

Серія диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ
Военно-Медицинской Академіи въ 1895 — 1896 учебномъ году.

№ 5.

616.933.36.8
2-66

7-Ноя 2012

О ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХЪ ИЗМѢНЕНІЯХЪ

ГОЛОВНОГО МОЗГА

ПРИ АЗИАТСКОЙ ХОЛЕРѢ.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
Ф. Я. Чистовича.

Изъ патолого-анатомической лабораторіи профессора К. Н. Виноградова.

Цензорами диссертации, по порученію конференціи, были профессора:
К. Н. Виноградовъ, В. Н. Сиротининъ и приватъ-доцентъ В. П. Доброклонскій.

(Съ приложеніемъ одной таблицы на мѣди).

Инт.	— НАУЧНО-БИБЛИОТЕКА
№	1-го Харьк. Мед. Института

[X 130]

С. ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія М. М. Стасюлевича, Вас. Остр., 5 л., 28.
1895

111829
1941



64011

1951

Перечет-60

1 - июля 2012

11019

Докторскую диссертацию лекаря Ф. Я. Чистовича под заглавием „О патолого-анатомических измѣненіяхъ головного мозга при азиатской холерѣ“ печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи ея 125 экземпляровъ было представлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи, а остальные 375 экз. въ академическую бібліотеку и 300 отдѣльных оттисковъ краткаго резюме диссертации (выводовъ). С.-Петербургъ, 28 октября 1895 года.

Ученый Секретарь, профессоръ А. Діаминъ.

Мед. Ин-т
ДУКОВА БИБЛИОТЕКА

Патологія азіатской холеры сдѣлалась предметомъ многочисленныхъ изслѣдованій уже съ начала текущаго столѣтія, когда эта болѣзнь въ первый разъ появилась въ Европѣ и произвела здѣсь громадные опустошенія. Въ силу постоянного преобладанія въ клинической картинѣ холеры явленій пораженія желудочно-кишечнаго канала, почекъ и сердца съ кровеносной системой, эти органы всегда и привлекали къ себѣ вниманіе изслѣдователей, выяснившихъ въ дѣломъ рядъ работъ (см. Reinhardt и Leubuscher ¹⁾, L. Meyer ²⁾, Buhl ³⁾, Рудневъ ⁴⁾, Ивановскій ⁵⁾, Strauss и Roux ⁶⁾, Klebs ⁷⁾ и др.) какъ патологическую анатомію, такъ и физиологію ихъ при холерѣ. Казалось, что дѣльный рядъ симптомовъ холеры, какъ поносъ, рвота, анурія, альбуминурія, ціанозъ, охлажденіе тѣла и пр. нашли себѣ удовлетворительное объясненіе въ тѣхъ анатомическихъ измѣненіяхъ, которыя постоянно наблюдались въ почкахъ, кишечникѣ, сердцѣ и крови при холерѣ. И вотъ, одна за другою стали появляться различныя гипотезы, пытавшіяся связать въ одно стройное дѣло различныя симптомы болѣзни и доказать ихъ зависимость отъ одной общей производящей причины; такимъ образомъ возникли ученія о сгущеніи крови, о рефlekсахъ и разстройствахъ циркуляціи крови подъ вліаніемъ спазма артеріальныхъ сосудовъ. Однако, по мѣрѣ расширенія области клиническихъ наблюденій и физиологическихъ знаній одно за другимъ появлялись вѣскія возраженія противъ господствующихъ теорій; чтобы примирить ихъ между собою, приходилось или вводить поправки въ эти теоріи, или осложнять ихъ комбинаціями съ какою-нибудь новою гипотезой. Такая неустойчивость уче-

нія о сущности холеры ясно указывала, что для понимания болѣзни недостаточно тѣхъ фактовъ, которые были добыты до сихъ поръ; что если холера и проявляется наиболѣе рѣзко и осязательно картиною расстройствъ функціи кишечника, мочеотдѣленія и кровообращенія, то все же это лишь симптомами болѣзни, а не ея причина и сущность, которая все еще остается невѣдомою. И вотъ, на первый планъ былъ выдвинутъ вопросъ объ этиологій холеры; разрѣшенію его помогли эпидеміи 80-хъ годовъ. Знаменитому Коху удалось въ 1884 году найти холернаго вибриона и доказать, что онъ и есть возбудитель болѣзни. Лишь только этотъ фактъ былъ признанъ истиннымъ, начались новыя изслѣдованія, направленные на изученіе какъ свойствъ самого вибриона, такъ и роли его въ пораженіяхъ различныхъ органовъ тѣла. Микроскопическая анатомія холернаго кишечника (Kelsch и Vaillard⁸⁾, печени (Hanot et Gilbert¹⁰⁾, Tizzoni et Cattani¹¹⁾, Савченко⁹⁾, Doyen¹²⁾, Романовъ¹³⁾ и др.), почекъ (Klebs⁷⁾, Tizzoni et Cattani¹¹⁾, Kelsch et Vaillard⁸⁾, Rumpf und Fränkel¹⁴⁾, Doyen¹²⁾, Савченко⁹⁾, Рековскій¹⁵⁾ и др.) была опять подвергнута разработкѣ до мельчайшихъ подробностей; біологія холернаго вибриона установлена очень тщательно цѣлою массою работъ. Плодомъ этихъ изысканій явилась послѣдняя теорія — химическаго отравленія холернымъ ядомъ, — обоснованная на гораздо болѣе твердой научной почвѣ, чѣмъ всѣ ей предшествовавшія; она приобрѣла поэтому господствующее положеніе въ ученіи о холерѣ и позволила довольно удачно объяснить многія явленія, наблюдаемыя въ теченіи болѣзни. Однако теперь же обнаружилось, что не всѣ симптомы холеры находятъ себѣ достаточную анатомическую почву, такъ какъ недостаетъ еще детальной разработки патологической анатоміи многихъ органовъ тѣла; однимъ изъ такихъ крупныхъ пробѣловъ въ области нашихъ знаній было полнѣйшее невѣдѣніе того, какія измѣненія происходятъ при холерѣ въ центральной и периферической нервной системѣ. Между тѣмъ уже давно было замѣчено, что многіе симптомы холеры имѣютъ всецѣло характеръ проявленій раздраженія или паралича нервной системы, такъ какъ находимыя при вскрытіи органовъ патологическія кар-

тины часто бываютъ столь незначительны и несущественны, что не могутъ достаточно удовлетворительно объяснить наблюдаемые при жизни припадки. Для примѣра приведу рвоту, сильнѣйшій поносъ, судороги, возбужденіе и апатію, бредъ, сонливость, спячку и пр. Послѣдніе три симптома въ особенности тѣсно связаны съ такъ называемымъ реактивным періодомъ тяжелой холеры, который они сопровождаютъ очень часто. Съ другой стороны возстановленіе психической нормы послѣ тяжелыхъ формъ тифоидной холеры совершается очень медленно, а за послѣднее время въ литературѣ неоднократно описывались даже различныя формы временнаго остраго помѣшательства, наступавшаго въ періодѣ реакціи, когда главные симптомы альгидной холеры уже прекратились; психозы эти носили характеръ маниакальнаго возбужденія, меланхоліи или ступорознаго состоянія, сопровождался расстройствами чувствительности и рефлексовъ и часто не оставляли у больныхъ никакого слѣда воспоминанія о всемъ реактивномъ періодѣ болѣзни. Гринингеръ⁴³⁾ упоминаетъ уже о подобныхъ формахъ психозовъ въ числѣ другихъ послѣхолерныхъ заболѣваній. Краепелин⁴⁶⁾, Левчаткинъ⁴⁷⁾, Ball⁴⁴⁾, Грейденбергъ⁴⁵⁾ и В. И. Васильевъ³⁷⁾ приводятъ какъ собственныя наблюденія, такъ и небольшую казуистику прежнихъ наблюдателей. Разъ холера такъ часто идетъ рука объ руку съ значительными расстройствами психической дѣятельности, ясно, что центральная нервная система поражается болѣзнью наравнѣ съ другими органами, и на ней холера можетъ оставлять условія для изслѣдователя анатомическія измѣненія въ строеніи. Именно этихъ знаній не было до самыхъ послѣднихъ лѣтъ. Только Buhl^{*}), изслѣдуя подъ микроскопомъ головной мозгъ холерныхъ, нашелъ скопленіе пигментныхъ зернышекъ въ сосудистыхъ стѣнкахъ, особенно на мѣстахъ ихъ развѣтвленій, и расширеніе въ этихъ мѣстахъ самыхъ сосудовъ; въ просвѣтахъ также встрѣчался пигментъ, происходящій, по Buhl'ю, отъ закупорки сосудовъ кровью и распадаенія красныхъ кровяныхъ шариковъ. Такія же отложенія пигмента, но въ гораздо меньшемъ количествѣ, Buhl нашелъ

*) См. выше.

и въ сѣромъ веществѣ коры, еще меньше—въ бѣломъ. Вундъ пытался объяснить явленія тифоида органическими пораженіями мозга—отекомъ его послѣдъ предшествовавшей сухости, измѣненіемъ въ сосудахъ; этимъ же пораженіямъ онъ приписываетъ послѣдствительныя нервныя и душевныя разстройства, наблюдавшіяся имъ довольно часто. Проф. Н. П. Ивановскій⁵⁾ напечатала въ 1873 году работу объ измѣненіяхъ въ нервныхъ элементахъ висцеръ, спинного и головного мозга при холерѣ, причемъ находилъ, что всего рѣзче эти измѣненія были выражены въ гангліозныхъ кѣлѣтках висцерина: онѣ увеличивались въ объемѣ, набухали, контуры ихъ становились неясными, протоплазма дѣлалась зернистою (зернышки эти были бѣловныя и другой какой-то неизвѣстной природы, но не пигментныя и не жировыя), ядра были выражены слабо. Въ дальнѣйшемъ теченіи холеры кѣлѣтки или возвращались къ нормѣ, или пролиферировали, или подвергались простой атрофіи и дегенерации, причемъ распались на зерна. Эти измѣненія носили фокусный характеръ. Въ сѣромъ веществѣ спинного мозга проф. Ивановскій наблюдалъ въ одномъ только случаѣ (у сифилитика, съ рѣзко-выраженными судорогами) инфльтрацію лимфоидными элементами. Въ симпатическихъ узлахъ находилъ налитіе сосудовъ, жировое перерожденіе эндотелия капсулъ, атрофію и дегенерацию гангліозныхъ кѣлѣтокъ. Въ головномъ мозгу измѣненія были выражены гораздо слабѣе и состояли только въ набуханіи и помутнѣніи нервныхъ кѣлѣтокъ, причемъ до дегенерации дѣло никогда не доходило; въ послѣдствіи кѣлѣтки уменьшались въ объемѣ и окружались серознымъ пространствомъ (отекъ мозга). Эндотелий мозговыхъ сосудовъ набухалъ, а затѣмъ и жирно перерождался.

Со времени появленія упомянутой работы проф. Ивановскаго вплоть до 1892 года не выходило ни одного изслѣдованія нервной системы при холерѣ; въ этомъ году новая эпидемія посѣтила Россію и побудила нѣсколько русскихъ врачей заняться пополненіемъ этого пробѣла въ знаніи патологіи холеры. Предметомъ изслѣдованія явились периферическія нервныя гангліи солнечнаго сплетенія и сердца (Стомма¹⁶⁾, спинной (Тувимъ¹⁷⁾ и головной мозгъ (С. Любимовъ¹⁸⁾,

проф. Н. Поповъ¹⁹⁾. Остановлюсь вкратцѣ на работахъ Стоммы и Тувима, которыя только косвенно относятся къ предмету настоящаго изслѣдованія. Первый у 20 холерныхъ труповъ изслѣдовалъ перегородку предсердій и узлы plexus solaris, или въ свѣжемъ состояніи, или уплотняя препараты въ Мюллеровской жидкости или $\frac{1}{2}\%$ осміевои кислотѣ, заключаая затѣмъ въ целлоидинъ или фотосилинъ. Онъ нашелъ, что въ случаяхъ, окончившихся смертію въ альгидномъ состояніи, сосуды сердечныхъ узловъ переполнены кровью, тканевые промежутки и капсулы кѣлѣтокъ разстнаты отечной жидкостью, послѣднія слегка сморщены, мутны, съ плохо различимыми ядрами; эндотелий капсулъ изрѣдка представляется разбухшимъ. Въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ ядра также становились зернистыми, съ неправильными контурами, или совершенно исчезали. Ядрышко тоже дѣлалось трудно-различимымъ. Протоплазма кѣлѣтокъ наполнялась жировыми зернышками и вакуолизировалась; нѣкоторыя кѣлѣтки распались на кучки зернышекъ. Въ полостяхъ капсулъ и въ промежуточной соединительной ткани появлялись зернистыя круглыя лимфоидныя тѣла; эндотелий капсулъ еще болѣе набухалъ и разростался; около сосудовъ встрѣчались скопленія красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Такія же измѣненія отмѣчены и въ узлахъ солнечнаго сплетенія, гдѣ инфльтрація лимфоидными элементами была еще рѣзче, а въ нервныхъ кѣлѣтках постоянно замѣчался пигментъ. Всѣ описанныя измѣненія носили фокусный характеръ, и рядомъ съ значительно измѣненными кѣлѣтками попадались относительно здоровыя. Жировое перерожденіе было гораздо сильнѣе выражено въ plexus solaris.

Д-ръ Тувимъ изслѣдовалъ спинной мозгъ при холерѣ въ 15 случаяхъ, дѣлвшихся отъ 6 часовъ до 11 сутокъ, отчасти расщепляя его въ свѣжемъ состояніи, преимущественно же уплотняя въ Мюллеровской жидкости и по способу Marchi. При этомъ оказалось, что ядра нервныхъ кѣлѣтокъ или сморщиваются, становятся зернистыми, съ неправильными очертаніями и начинаютъ сильно краситься ядерными красками (карминомъ); ядрышки при этомъ исчезаютъ; или же наоборотъ, рядомъ съ исчезнове-

нием ядрышекъ, сморщенное зернистое ядро перестаетъ краситься карминомъ, содержа иногда вакуоли. Протоплазма клѣтокъ измѣнялась слабо, представлялась только мутной, набухшей, и иногда содержала пигментъ и вакуоли; нѣкоторыя клѣтки подвергались коагуляционному некрозу. Перипеллюлярныя пространства казались иногда увеличенными и нѣрѣдка содержали лейкоциты; такіе же лейкоциты встрѣчались и въ ткани неврогліи, преимущественно около и внутри сосудовъ и вокругъ центрального канала; ихъ было больше въ сѣромъ веществѣ, чѣмъ въ бѣломъ. Въ длительныхъ случаяхъ количество лейкоцитовъ было значительнѣе. Мелкіе кровеносные сосуды мѣстами представляли гиалиновое перерожденіе стѣнокъ; постоянно наблюдались и крововизліянія. Тѣ же измѣненія, но въ болѣе слабой степени, наблюдались и въ межпозвоночныхъ узлахъ.

Измѣненія головного мозга также послужили темою для двухъ работъ: первый занялся этимъ вопросомъ д-ръ С. Любимовъ. Онъ изслѣдовалъ 5 случаевъ холеры различной продолжительности—отъ 2-хъ до 8 сутокъ. Кусочки мозга фиксировались въ жидкости Эрлицкаго съ послѣдующей промывкой срѣзовъ въ подкисленной соляною кислотою водѣ. Результаты этихъ изслѣдованій изложены лишь въ предварительномъ сообщеніи и заключаются въ слѣдующемъ: сосуды наполнены кровью, стѣнки ихъ мѣстами зернисты, intima мутна и набухла; около-сосудистыя пространства расширены и пусты. Красныя кровяныя шарики не измѣнены, бѣлые увеличены въ объемѣ (?) и рѣзко окрашиваются гематоксилиномъ, „выполняя капилляры сплошь и вытягиваясь въ длинныя палочки“ (?). Черныя клѣтки вначалѣ слабо окрашиваются карминомъ, очертанія ихъ неясны, протоплазма помутнѣла, отростки набухшіе, ядро и ядрышко видны хорошо. Затѣмъ по краямъ клѣтокъ появляется зернистость, которая потомъ исчезаетъ, замѣняясь извѣдною; постепенно вся клѣтка дѣлается зернистою, протоплазматическіе отростки исчезаютъ, а осевцилиндрической остается, но извѣденной, зернистой и набухшей; зернистость дѣлается бурой, желтой, появляется пигментъ. Съ исчезаніемъ зеренъ образуются вакуоли; потомъ осевцилиндрической отростокъ тоже исче-

заетъ, и остается только ядро съ ядрышкомъ, затѣмъ и оно въ свою очередь дѣлается зернистымъ, слабо окрашивается и пропадаетъ. Почти въ каждой нервной клѣткѣ С. Любимовъ видѣлъ лейкоциты; невроглія тоже содержала въ себѣ много бѣлыхъ тѣлецъ. Клѣтки Purkinjé мутны и лишь мѣстами зернисты. Клѣтки продолговатаго мозга зернисты и вакуолизированы; шпендима 4-го желудочка сплошь усѣяна лейкоцитами, число которыхъ убываетъ по направленію вглубь. По силѣ измѣненій С. Любимовъ на первомъ мѣстѣ поставилъ центральныя и заднія части лобныхъ извилинъ, далѣе же—переднія ихъ части.

Въ 1893 году появилась работа проф. Н. Попова „Патолого-анатомическія измѣненія центральной нервной системы при азиатской холерѣ“. Авторъ воспользовался двумя мозгами, полученными имъ отъ проф. Бродовскаго, изъ которыхъ одинъ принадлежалъ больному, погибшему отъ острой холеры, другой—отъ болѣе затяжной; оба больныхъ были люди молодые и при вскрытіи оказались безъ какихъ бы то ни было патологическихъ измѣненій, кромѣ присущихъ азиатской холерѣ. Оба мозга для изслѣдованія были фиксированы отчасти въ насыщенномъ растворѣ сулемы, отчасти въ Мюллеровской жидкости. Такъ какъ результаты этой работы во многомъ расходятся съ полученными какъ мною, такъ и другими изслѣдователями, то позволю себѣ остановиться на ней подробнѣе.

Характеръ измѣненій, замѣченныхъ въ обоихъ изслѣдованныхъ случаяхъ былъ одинаковъ, различаясь лишь въ степени; измѣненія эти касались сосудовъ, неврогліи и нервныхъ элементовъ—волоконъ и клѣтокъ. Черные, особенно крупнаго калибра, переполнены кровью; на стѣнкахъ ихъ можно встрѣтить болѣе или меншей величины желтоватобурыя безструктурныя массы, подъ влияніемъ осміевоы кислоты принимающія темную окраску. Капилляры содержатъ сравнительно небольшое количество кровяныхъ шариковъ, и часто просвѣтъ ихъ закупоренъ, то свернувшимися плазматическимъ эксудатомъ, то большими зернистыми тѣльцами (ядрами); такія же тѣльца иногда представляются какъ бы проходящими сквозь стѣнку капилляра, а также лежатъ

и свободно в окружающей ткани. Ядра, принадлежащая самой сосудистой стѣнкѣ, набухаютъ, становятся зернистыми; иногда они лежатъ по два рядомъ, какъ бы производя изъ одного путемъ дѣленія. Нейроглийныя ядра увеличиваются въ величинѣ и числѣ, располагаясь или около нервныхъ клѣтокъ и сосудовъ, или отдѣльно отъ нихъ, и не различаются уже одни отъ другихъ величиною и окраскою, тогда какъ въ здоровомъ мозгу, по наблюденіямъ проф. Н. Попова, они бывають или малой величины — 19,88 микроновъ въ среднемъ изъ 50 измѣреній, — или крупныя, 34,79 *) микроновъ; первыя красятся по Gaule въ малиновый цвѣтъ, вторыя — въ синій. Чтобы судить объ увеличеніи числа нейроглийныхъ ядеръ на основаніи точныхъ данныхъ, авторъ произвелъ счетъ ихъ въ обоихъ случаяхъ холеры и сравнилъ полученныя цифры съ нормальными; за послѣднія были приняты числа ядеръ въ мозгу молодой и, повидимому, здоровой самоубійцы. При счетѣ авторъ пользовался съѣточнымъ окуляромъ Цейсса, причемъ считывалъ всѣ нейроглийныя ядра, попадавшіяся въ 20 большихъ квадратахъ при увеличеніи въ 562. Оказалось, что увеличеніе числа ядеръ дѣйствительно есть: тогда какъ, напримѣръ, въ парацентральной доль нормальной мозга въ 20 квадратахъ было въ сѣромъ веществѣ 118 крупныхъ и 404 мелкихъ ядра, всего 522, въ бѣломъ — 1216 и 711, всего 1927, при холерѣ оказалось: въ остромъ случаѣ въ сѣромъ веществѣ 908 и 65, всего 973, въ бѣломъ веществѣ 3691 и 3, всего 3694 ядра; въ затяжномъ случаѣ, въ сѣромъ веществѣ 1097 и 10, всего 1107, а въ бѣломъ — 2878 и 3, всего 2881 ядро. Другія области мозга дали въ общемъ тѣ же результаты, т. е. увеличеніе общаго количества ядеръ при холерѣ и рѣзкое уменьшеніе числа мелкихъ тѣлецъ, вѣроятно переходящихъ въ крупныя; выражая цифрами отношеніе числа ядеръ въ холерномъ мозгу къ нормальному, получимъ въ остромъ случаѣ увеличеніе числа ядеръ въ сѣромъ веществѣ въ 1,52 раза, въ бѣломъ въ 1,61, а въ затяжномъ — въ сѣромъ въ 2,03 раза и въ бѣ-

*) Такіе вѣроятно громадные размѣры вѣроятно попали въ текстъ по недосмотру автора.

ломъ въ 1,75 разъ. Числа эти относятся къ результатамъ численія ядеръ въ корѣ полушарій; такое же увеличеніе числа ядеръ оказалось и въ зрительномъ бугрѣ и узлахъ продолговатаго мозга. Нервные клѣтки теряютъ свои отростки, протоплазма тѣла клѣтки, начиная съ периферіи, подвергается мелкозернистому распаденію; ядро и ядрышко до конца ясно замѣтны; перѣдо въ периделлюлярномъ пространствѣ остается только ядро, окруженное небольшимъ собраніемъ мелкихъ зеренъ; распада ядра не бываетъ. Подобный типъ измѣненной преобладаетъ въ корѣ головного мозга. Второй типъ, свойственный продолговатому и спинному мозгу, состоитъ въ переполненіи тѣла клѣтки желтовато-бурымъ пигментомъ при округленіи ея и уменьшеніи числа отростковъ; рѣже встрѣчается вакуолизация клѣтокъ. Въ тѣлахъ нѣкоторыхъ клѣтокъ, а также въ периделлюлярныхъ пространствахъ встрѣчаются одно, два и болѣе круглыхъ тѣлецъ. Въ затяжномъ случаѣ въ клѣткахъ, сохранившихъ свою пирамидальную форму и отростки, встрѣчались по 2 ядра, прилегающихъ другъ къ другу. Такія двуядерныя нервныя клѣтки лежали или разбросанно, или цѣлыми группами (въ продолговатомъ мозгу). Нервные волокна головного мозга, судя по окраскамъ Pal'a и Weigert'a, не измѣняются при холерѣ. Основываясь на увеличеніи количества нейроглийныхъ ядеръ, на появленіи въ просвѣтахъ сосудовъ и въ промежуточной ткани крупныхъ зернистыхъ тѣлъ и на признакахъ дѣленія ядеръ нервныхъ клѣтокъ, авторъ приходитъ къ заключенію, что „при азиатской холерѣ центральная нервная система поражается разлитымъ процессомъ воспалительнаго характера, — процессомъ, который очень близко напоминаетъ Навем'овскую форму encephalitis hyperplastica, но въ которомъ первые элементы участвуютъ весьма энергично и, внѣ всякаго сомнѣнія, активно“ (I. с., стр. 16).

Перечисленными работами исчерпывается крайне скудная литература измѣненной нервныхъ элементовъ при холерѣ. Это обстоятельство и побудило меня, по предложенію профессора К. Н. Виноградова, воспользоваться патолого-анатомическимъ матеріаломъ, бывшимъ въ моемъ распоряженіи во время эпидеміи 1894 года въ Петербургѣ и Кронштадтѣ, чтобы про-

вѣрить противорѣчивыя наблюденія разныхъ авторовъ относительно измѣненій головного мозга при холерѣ. Я считалъ очень интереснымъ прослѣдить, въ какомъ отношеніи стоятъ прижизненные нервные явленія при холерѣ, выражающіяся въ такой рѣзкой степени особенно въ позднихъ періодахъ холернаго тифида, къ тѣмъ значительнымъ измѣненіямъ головного мозга, которыя проф. Поповъ называлъ наиболѣе подходящимъ терминомъ „encephalitis hyperplastica“. Можно было надѣяться, что удастся микроскопическимъ путемъ дать нѣкоторое объясненіе смѣнѣ картинъ, наблюдаемой въ теченіе холернаго процесса съ первыхъ его проявленій со стороны кишечника и кончая тѣми тяжелыми предсмертными состояніями полнѣйшаго оглушенія и паралича, которыя невольно вызываютъ предположеніе о значительной долѣ участія въ картинѣ болѣзни центральной нервной системы.

Материаломъ для моихъ изслѣдованій служили трупы холерныхъ, умершихъ въ разгаръ эпидеміи 1894 года, сначала въ Кронштадтѣ, а позже — въ Петербургѣ. Благодаря любезности помощника главнаго доктора Кронштадтскаго морского госпиталя В. И. Исаева и прозектора П. Н. Холшевникова, я могъ получать совершенно свѣжіе мозги холерныхъ; изверженія ихъ изслѣдовались бактериологически д-ромъ Яновскимъ и подтверждали клинической діагнозъ. Въ Петербургѣ я получалъ матеріалъ изъ барака при Клиническомъ Военномъ Госпиталѣ и изъ Александровской больницы въ память 19-го февраля 1861 г.,—принишу здѣсь мою сердечную благодарность главному врачу ея, проф. В. П. Доброкловскому, и прозектору д-ру Е. А. Пастору. Вскрытія производились черезъ разные сроки послѣ смерти, но не ранѣе трехъ и не позже 24-хъ часовъ. Такимъ образомъ мнѣ удалось собрать мозги отъ 21 больного, погибшихъ отъ холеры самой разнообразной продолжительности, начиная отъ 24 часовъ и кончая 11 сутками. Въ числѣ этихъ больныхъ одни умерли въ рѣзкомъ альбидномъ состояніи, другіе—въ періодъ реакціи, сопровождавшейся сонливостью, наконецъ третьи—въ глубокой и продолжительной тифоидной комѣ. Обработка всего этого крайне разнообразнаго матеріала была одна и та же. Свѣжіе небольшіе кусочки коры лобной, височной, парацен-

тральной, затылочной долей, полосатого тѣла въ области nucleus lenticularis и capsula interna, мозжечка и продолговатаго мозга вырѣзались по возможности тщательно всегда изъ одинаковыхъ участковъ; кусочки эти опускались тотчасъ-же въ большое количество Мюллеровской жидкости, которая мѣнялась сначала ежедневно, спустя недѣлю—черезъ день, а затѣмъ, по мѣрѣ уплотненія кусковъ, все рѣже, но никогда не допускалось ея помутнѣніе. Мною было отдано предположеніе Мюллеровской жидкости потому, что растворы солей хромовой кислоты несомнѣнно должны быть признаны наиболѣе нѣжной и надежной,—при правильномъ примѣненіи,—уплотняющей жидкостью для центральной нервной системы, наравнѣ съ Флемминговою. Чтобы убѣдиться въ надежности ея дѣйствія, я фиксировалъ въ одномъ случаѣ Флемминговою жидкостью параллельно съ Мюллеровскою, причѣмъ микроскопическая картина препаратовъ изъ первой мало отличалась отъ сравнительно съ препаратами изъ Мюллеровской жидкости. Попытки примѣнять столь рекомендованный насыщенный растворъ сулемы въ физиологическомъ растворѣ поваренной соли съ послѣдующею промывкою въ водѣ и обработкой слабымъ спиртнымъ растворомъ tincturae iodii не увѣнчались успѣхомъ, такъ какъ съ одной стороны крайне трудно было избавиться отъ осадковъ ртути въ тканяхъ, а съ другой—обильное образованіе хромолептическихъ массъ, преимущественно въ блѣдомъ веществѣ мозга, упоминаемыхъ въ учебникахъ гистологій, какъ помѣха при сулемовой фиксаціи мозга,—затемнвало гистологическую картину ткани и дѣлало ее неудобною для дальнѣйшей обработки. Когда кусочки приобрѣтали въ Мюллеровской жидкости нужную плотность, отрѣзанные отъ нихъ участки промывались 24 часа водою, а затѣмъ погружались или въ спиртъ восходящей крѣпости, или прямо въ растворъ аравійской камеди съ глицериномъ (1 часть аравійской камеди, 1 ч. воды и 3 ч. глицерина, по объему), которую и пропитывали сутки. Отсюда кусочки вынимались и опускались тотчасъ же въ 70° спиртъ для уплотненія камеди и затѣмъ, наклеенные ею же на пробочки, рѣзались на микротомѣ Юнга. Срѣзы погружались въ воду для удаленія аравійской камеди на различные сроки—отъ 1

до 2 суток, пока не исчезали совершенно из препаратов глыбы ея, различимыя под микроскопомъ. Кусочки мозга, опущенные послѣ отмыванія Мюллеровской жидкости въ спиртъ, постепенно обезживались и заключались сначала въ жидкій, а потомъ въ густой растворъ целлоидина въ смѣси абсолютнаго спирта съ эфиромъ (1 часть спирта и 1 часть эфира), въ которомъ выдерживались различное время, по чему не менѣе 10—12 дней, ибо лишь при такой продолжительности пропитыванія кусочковъ целлоидномъ получались вполне безукоризненные срѣзы. Когда пропитываніе казалось достаточнымъ, густой целлоидинъ съ погруженными въ него кусочками выливался на часовое стекло, въ которомъ постепенно и медленно застывалъ подъ небольшимъ стекляннмъ колпакомъ (въ теченіе сутокъ). Изъ полученной твердой массы кусочки легко вырѣзались ножомъ и прилеплялись въ любомъ положеніи целлоидномъ же на пробку, вмѣстѣ съ которой немедленно опускались въ 70° спиртъ. Разрѣзы, полученные изъ такихъ кусочковъ, а равно и освобожденные отъ аравійской камеди, рассматривались или прямо въ глицеринѣ и водѣ, или подвергались обработкѣ всевозможными реактивами для выясненія различныхъ вопросовъ: осміевою кислотою, укусною, эфиромъ, желтой и красной кровяной солью, соляною кислотою, растворомъ юда въ иодистомъ калиѣ и сѣрной кислотою. Другіе препараты окрашивались и заключались въ канадскій бальзамъ послѣ надеждаей промывки, обезживанія въ абсолютномъ алкохолѣ и просвѣтленія въ бергамотовомъ маслѣ. Для окраски употреблялись: квасцовый гематосилинъ Böhmer'a, квасцовый, борный и нейтральный карминъ, пикрокарминъ, розинъ, сафранинъ и сложная окраска Weigert'a и van-Gieson'a. Кромѣ того, для изслѣдованія жировой зернистости въ нѣкоторыхъ случаяхъ брались небольшіе кусочки мозга, проделавшаго возможно непродолжительное время (дабы только облегчить проникновеніе въ глубину кусочковъ реактивнмъ растворомъ) въ Мюллеровской жидкости, и погружались или въ смѣсь Marchi (1 ч. 1% осміевои кислоты и 3 ч. Мюллеровской жидкости) или просто въ 2% растворъ осміевои кислоты; черезъ 2—4 сутокъ кусочки промывались тщательно водою и заливались или въ аравій-

скую камедь или въ целлоидинъ. Наконецъ, чтобы исключить совершенно вліаніе разныхъ манипуляцій съ препаратами, дѣлались иногда срѣзы съ помощью замораживающаго аппарата на микротомѣ Шаппе. Для сравненія получаемыхъ микроскопическихъ картинъ съ нормальнымъ мозгомъ послужили кусочки, взятые изъ совершенно аналогичныхъ участковъ коры, узловъ и пр. отъ молодого (21 года) не пившаго водки мастераго, убитаго случайно въ дракѣ, въ которой онъ не принималъ участія, ударомъ ножа въ правый желудочекъ сердца и умершаго моментально. При вскрытіи всѣ органы его были найдены совершенно здоровыми. Обработка этого мозга была тождественна съ описанною для холерныхъ мозговъ. Перехожу теперь къ изложенію полученныхъ мною при изученіи препаратовъ результатовъ. Такъ какъ общій характеръ измѣненій повторялся во всѣхъ безъ исключенія случаяхъ холеры, и различія заключались только въ силѣ и распространенности патологическихъ процессовъ, захватывавшихъ въ позднихъ періодахъ холеры значительную часть нервныхъ элементовъ (которые главнымъ образомъ и поражаются при холерѣ), а въ алгидномъ ограниченнмъ случаевъ только сравнительно небольшимъ болѣзнь, то при описаніи патологическихъ картинъ я не буду строго придерживаться раздѣленія моихъ случаевъ на какія бы то ни было группы; въѣдъ ни продолжительность болѣзни, ни сила инфекции не даютъ еще достаточной почвы для какихъ-нибудь классификацій, такъ какъ не исключаютъ вліанія на патолого-анатомическую картину органовъ многихъ побочныхъ условий, напр. индивидуальной выносливости организма, вторичныхъ инфекцій и пр. Поэтому я изложу сначала общій характеръ измѣненій и ихъ особенности, а затѣмъ уже упомяну, въ какой зависимости находилась степень ихъ отъ прижитенной картины болѣзни.

Измѣненія гнѣздились во всѣхъ элементахъ мозга, кромѣ неврогліиной сѣтн и нервныхъ волоконъ; въ послѣднихъ мѣстѣ ни разу не удалось подмѣтить что-нибудь похожее на гипертрофію осевыхъ цилиндровъ, описанную при размягченіяхъ и другихъ заболѣваніяхъ мозга М. Roth'омъ²⁰⁾, Otto Obermeyer'омъ²¹⁾ и др. и найденную проф. Н. Поповымъ въ

бѣлыхъ столбахъ спинного мозга при холерѣ (I. с., стр. 7 и 8). Значительныя измѣненія оказались со стороны сосудовъ. Въ случаяхъ алъгидной холеры, представлявшихъ и при вскрытіи явленія рѣзкой гипереміи мозга и его оболочекъ съ налитіемъ мельчайшихъ развѣтвленій сосудовъ, и микроскопъ показывалъ значительное переполненіе ихъ красными кровяными шариками, между которыми лишь нрѣдка попадались бѣлые. Послѣдніе на вѣтвишнемъ видѣ и размѣрами, ни окраскою не отличались отъ нормальныхъ, не воспринимали съ особенною жадностью ядерныхъ красокъ и содержали или круглыя, или лопастныя ядра, или нѣсколько отдѣльныхъ ядеръ. Ни большихъ бѣлыхъ шариковъ, „вытнутыхъ въ палочки“, описанныхъ С. Любимовымъ, ни крупныхъ зернистыхъ тѣлъ мнѣ видѣть не пришлось. Переполненіе кровью наблюдалось какъ въ венахъ и капиллярахъ, такъ и въ артеріяхъ всевозможныхъ калибровъ; я не могъ найти и намека на такое значительное суженіе ихъ, которое могло бы навести на мысль или утвердить убѣжденіе, высказанное въ недавнее время, что все дѣло при холерѣ сводится на сильнѣйшій и повсемѣстный спазмъ артерій и запустѣніе ихъ при переполненіи кровью венозной системы. Надо помнить при этомъ, что холерный больной, умершій на высотѣ алъгиднаго состоянія, когда спазмъ этотъ выраженъ наиболѣе рельефно, сохраняетъ настолько неизмѣнно свой характерный видъ и ригидность, что трудно предположить посмертное перемѣщеніе крови обратно въ артеріи, разъ трупъ застываетъ быстро и совершенно въ томъ же положеніи, въ какомъ застала больного смерть; если мы примемъ во вниманіе еще несомнѣнное, хоть и незначительное, сгущеніе крови при холерѣ, то такое предположеніе станетъ еще невѣроятнѣе. Въ случаяхъ болшей продолжительности, у умершихъ въ реактивной и тифондой холерѣ, сосуды также содержатъ значительное, хоть и меньшее количество красныхъ кровяныхъ шариковъ, но здѣсь присоединяется еще новое явленіе: образуются вокругъ сосудовъ средняго калибра обширныя волососудистыя пространства, болшее частью не содержація въ себѣ никакихъ форменныхъ элементовъ, или же лишь небольшое количество круглыхъ ядеръ, расположенныхъ болшее

частью по краю околососудистаго пространства, рѣже свободно въ его полости. Послѣднія по величинѣ и окраскѣ ничѣмъ не отличаются отъ неврогидныхъ элементовъ, разсыпанныхъ въ веществахъ мозга и скопляющихся и въ нормальномъ состояніи около сосудовъ и нервныхъ кѣлокъ; нѣкоторыя ядра напоминаютъ встрѣчающихся въ сосудахъ лейкоцитовъ, хотя чужо сказать, что весьма рѣдко удается замѣтить лопастный или многоядерный элементъ (даже и при фиксированіи Флемминговою жидкостью). Ни разу не представилось картины, указывающей на эмиграцію лейкоцитовъ. Я не видѣлъ разницы въ количествѣ околососудистыхъ ядеръ при сравненіи препаратовъ мозга отъ больныхъ, умершихъ въ раннемъ или позднему періодѣ холеры; расположеніе ядеръ группами, напоминающими скопленіе ихъ или пролиферацию, которое постоянно встрѣчается въ бѣломъ веществѣ коры полушарій и между сѣрыми узлами и при холерѣ, ничѣмъ не отличается отъ картинъ, наблюдаемыхъ въ нормальномъ мозгу, а потому и не можетъ считаться за что-либо патологическое. Просвѣтъ капилляровъ часто значительно суженъ вдающимися въ него ядрами эндотелія; что они нѣсколько набухли можно судить какъ по сравненію съ нормальнымъ мозгомъ, такъ и потому, что весьма нрѣдко красные кровяные шарикъ наполняютъ только вышележащую часть капилляра, оставляя пустымъ участокъ, лежащій ниже эндотелиальнаго ядра и отчасти загражденный имъ; однако полной закупорки сосудовъ эндотелиальными ядрами видѣть не приходилось, но только суженіе просвѣтовъ. Очень часто приходится наблюдать, что какъ въ самой стѣнкѣ сосудовъ средняго калибра, такъ и внѣ ихъ, въ периваскулярномъ пространствѣ, лежатъ группы желтыхъ и желтобурыхъ зернышекъ (ихъ видѣлъ и Vahl); иногда эти внѣсосудистыя образованія имѣютъ видъ довольно значительныхъ глыбъ, величиною въ 6—10 красныхъ кровяныхъ шариковъ; нѣкоторыя глыбы при поворотахъ микрометрическаго винта микроскопа ясно расчленяются на части, весьма похожія на слипшіеся красные кровяные шарикъ; мѣстами эти элементы, изъ которыхъ слагаются глыбки, лежатъ отдѣльно и настолько напоминаютъ красные кровяные шарикъ, что врядъ ли оста-

влиять сомнительно относительно своего происхождения из последних. При слипании в глыбу они приобретают несколько гомогенный вид; но не дают реакцій ни на желѣзо и на гялиинъ, ни на амилоидъ, плохо красятся карминомъ и соеѣтъ не воспринимаютъ эозиновои окраски, причемъ на розовомъ фонѣ препарата остаются рѣзко желтыми. Осмиева кислота краситъ ихъ въ буроватый цвѣтъ; глыбы эти не встрѣчаются въ просвѣтѣ сосудовъ; количество ихъ значительно въ мозгу старухъ людей, однако и въ нормальномъ молодомъ мозгу мнѣ удалось встрѣтить совершенно такія же образования, но меньшихъ размѣровъ.

Что же это за глыбы? Обращаясь къ литературѣ патологии мозга, мы находимъ во многихъ мѣстахъ указанія на схожія образования при различныхъ болѣзненныхъ процессахъ; укажу только на нѣкоторыя работы: Benedikt²²⁾ нашелъ при бѣшенствѣ людей, собакъ и лошадей своеобразныя блестящія гялиновыя массы, лежащія около, рѣже въ самыхъ просвѣтахъ сосудовъ и иногда сдавливавшія ихъ; массы эти были окрашены въ желтоватый цвѣтъ и состояли изъ глыбокъ, величиною въ красный кровяной шарикъ; происхождение ихъ Benediktъ приписываетъ эксудации, диapedзу красныхъ шариковъ, происходящему при тромбозѣ венъ. Послѣ Benedikt'a описаніе подобныхъ же массъ встрѣчаемъ уже довольно часто: у проф. К. Н. Виноградова²³⁾—при малярии, у Васильева²³⁾, Колесникова²⁴⁾, Иванова²⁵⁾, Weller'a²⁶⁾ при Lyssa, у проф. Л. В. Попова²⁷⁾—при уремии и холерии. Описанія различныхъ авторовъ, сходясь въ общемъ опредѣленіи мѣстоположенія и внѣшняго вида глыбъ, нѣсколько отличаются одно отъ другого характеристикою отношенія этихъ глыбъ къ различнымъ реагентамъ, что, по словамъ проф. Л. Попова, легко могло происходить отъ различія въ способахъ уплотненія препаратовъ и обработки ихъ реактивами. Однако нужно признать, что глыбы, описанныя при Lyssa, нѣсколько отличаются отъ найденныхъ мною, кромѣ реакцій (обращиваются іодомъ съ сѣрной кислотой, осмиевой кислотой и проч.), еще и тѣмъ, что, во-первыхъ, часто располагаются въ самой стѣнкѣ сосуда, между intima и media, media и adventitia, чего никогда не наблюдается въ холерныхъ мозгахъ; во-вторыхъ,

глыбы при Lyssa представляли очень отдаленное сходство съ красными кровяными шариками и допуская предположеніе о превращеніи въ нихъ элементовъ самой мозговой ткани (Benedikt) или самой сосудистой стѣнки (при волочеобразномъ сдавленіи сосуда), тогда какъ у Л. Попова, равно какъ и на препаратахъ изъ холерныхъ мозговъ эти образования несомнѣнно представляли большее сходство съ красными кровяными шариками, а потому можно было съ увѣренностью утверждать, что они являются лишь продуктами измененія крови и, встрѣчаясь въ нормальномъ мозгу такъ же часто, какъ и при холерѣ, вѣроятно, представляютъ изъ себя продуктъ такъ сказать физиологической эксвазациі красныхъ элементовъ крови, происходящей при неизвѣстныхъ еще условіяхъ даже въ здоровомъ состояніи. Обладая значительной стойкостью по отношенію къ различнымъ реагентамъ, глыбы эти быть можетъ не легко удаляются изъ мозга и при обыкновенныхъ условіяхъ, а потому количество ихъ можетъ быть значительно у стариковъ. Повидимому съ этими послѣдними глыбами и имѣлъ дѣло Szokot²⁸⁾, еще въ 1880 году описавшій ихъ патологическое значеніе; позднѣе и Ивановъ²⁹⁾ пришелъ къ такому же отрицательному выводу. Первый, изслѣдуя здоровыхъ собакъ самыхъ разнообразныхъ возрастовъ, пришелъ къ убѣжденію, что глыбки, составляя явленіе почти физиологическое, всегда встрѣчаются у взрослыхъ животныхъ, а у маленькихъ щенковъ—никогда; второй, подтверждая выводъ Szokot'a, придалъ имъ еще болѣшую доказательность, произведя у молодыхъ щенковъ ту же переявку мочеточниковъ, при которой проф. Л. Поповъ у взрослыхъ собакъ нашелъ много глыбокъ; при этомъ никакихъ слѣдовъ послѣднихъ не оказалось. Все это даетъ право считать описанныя глыбы за образования ничуть не характеристичныя для какихъ-нибудь патологическихъ процессовъ. Возвращаясь къ явленіямъ, наблюдаемымъ при холерѣ со стороны сосудистой системы, остается еще упомянуть, что очень вѣрдо периваскулярныя пространства наполнены излившеюся изъ сосудовъ кровью; кровоизліянія часто происходятъ и въ самую ткань мозга, раздвигая ея элементы. Ни разу не удалось обнаружить жирового перерожденія сосудистыхъ стѣнокъ, какъ при-

ф. Чистовичъ.

411829

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

чину кровоизлияний; зернышки, встрѣчавшіяся въ intima сосудовъ, бурѣли при дѣйстви осмиевой кислоты, но никогда не чернѣли. Не приходилось также встрѣтить хоть сколько-нибудь замѣтное утолщеніе капиллярныхъ стѣнокъ; окраска по van-Gieson'у также не обнаруживала гліалиноваго перерожденія ихъ въ головномъ мозгу. Перечисленными измѣненіями исчерпываются патологическія явленія со стороны сосудовъ при холерѣ. Ядра эндотелия не увеличиваются въ числѣ (только набухаютъ), хорошо окрашиваются и не дѣлятся, насколько можно судить по препаратамъ изъ Мюллеровской жидкости. Незамѣненной представляется и adventitia сосудовъ. Переходъ къ измѣненіямъ со стороны неврогійныхъ элементовъ.

Разсматривая при малыхъ увеличеніяхъ срѣзы холернаго мозга, можно замѣтить, что нигдѣ не встрѣчается болѣе или менѣе обильныхъ скопленій неврогійныхъ ядеръ. Около сосудовъ, въ периваскулярныхъ пространствахъ попадаютъ, правда, неврогійныя ядра группами и рядами, по 3—6 элементовъ, но подобныя скопленія постоянно оказываются и въ нормальномъ мозгу, такъ какъ ядра неврогійн преимущественно группируются именно около сосудовъ и нервныхъ кѣлокъ. При холерѣ неврогійн относится повидимому пассивно къ болѣзненному раздраженію; въ периваскулярныхъ пространствахъ тоже встрѣчаются какъ на стѣнкахъ полостей, такъ и въ свободномъ просвѣтѣ ихъ и на поверхности самой нервной кѣлки круглая, сильно красящаяся гематоксилиномъ ядра, но въ ограниченномъ количествѣ, по 1—3 штуки; такое количество не можетъ считаться увеличеннымъ противъ нормы. Настоящаго внѣдренія круглыхъ элементовъ въ тѣло кѣлки не приходилось ясно видѣть ни въ холерномъ мозгу, ни въ нормальномъ, и скорѣе можно было говорить о прилипаніи ихъ къ поверхности кѣлокъ (см. рис. 1), наблюдаемомъ часто и въ нормальномъ мозгу. Что касается крупныхъ неврогійныхъ элементовъ, у которыхъ ясно различается ободокъ кѣлочнаго вещества, то у нихъ можно легко видѣть превращеніе его въ бѣловую и пигментныя зернышки и распаденіе, начинающееся съ краевъ. Ядро остается видимымъ и только въ рѣдкихъ случаяхъ красится

слабо, причемъ кѣтка теряетъ свою характерную внѣшность и уже съ трудомъ можетъ быть отличена отъ некротизированной гангліозной кѣлки. По размерамъ своимъ ядра неврогійн совершенно соответствуютъ ядрамъ въ нормальномъ мозгу, представляясь постоянно въ видѣ крупныхъ и мелкихъ тѣлъ. Желая убѣдиться въ вѣрности и постоянствѣ факта размноженія ядеръ неврогійн при холерѣ, принимаемаго авторами, какъ было упомянуто выше въ обзорѣ литературы, я предпринялъ рядъ счетовъ ядеръ въ различныхъ частяхъ нормальнаго и холерныхъ мозговъ, причемъ пользовался сѣтчатымъ окуляромъ Цейсса и сосчитывалъ всѣ ядра, попадавшіяся на площади 48 большихъ квадратовъ окуляра ($25 \times 48 = 1200$ малыхъ) при сист. АА, окул. 3 и выдвинутой на 160 мм. трубѣ (увелч. = 70). При этомъ 48 полей занимали реальную площадь въ 19 квадратныхъ миллиметрахъ. Такая значительная площадь гарантировала до нѣкоторой степени надежность получаемыхъ результатовъ. Съ цѣлью избѣжать невольную ошибку, которая могла обусловливаться несовершенной математической тождественностью толщины отдѣльныхъ препаратовъ (срѣзы производились на микротомѣ Юнга толщиной около 10 микронъ), причемъ въ болѣе толстомъ срѣзѣ число ядеръ можетъ казаться увеличеннымъ, поля зрѣнія при счетеніи всегда брались изъ различныхъ участковъ и на разныхъ препаратахъ. При первомъ же счетѣ ядеръ сѣраго вещества выяснилось два обстоятельства: во-первыхъ, было невозможно развить ядра неврогійн на двѣ категоріи — крупныхъ и мелкихъ, такъ какъ эти два крайнихъ размаѣра оказались связанными между собою цѣлою группою промежуточныхъ звеньевъ; во-вторыхъ, при тѣхъ методахъ окраски, которыя я могъ примѣнить, подчасъ было настолько трудно отличать крупные неврогійные элементы отъ мелкихъ гангліозныхъ кѣлокъ даже при большихъ увеличеніяхъ, что избѣжать произвола въ классифицированіи ядеръ на нервныя и неврогійныя казалось совершенно невозможнымъ. Поэтому я рѣшился считать всѣ ядра сѣраго вещества, и неврогійныя и нервныя, а чтобы эта мѣра не влекла за собою ошибочныхъ результатовъ, которые могли протекать отъ того, что нервныя кѣлки распадаются въ корѣ полушарій далеко

неравномерно в различных ее слоях, я всегда передвигал под микроскопом препарат, вырванный по плоскости, перпендикулярной к длинной оси извилины, в радиальном направлении так, чтобы непременно все слои сформированной коры по очереди проходили под сеткой окуляра. Так как при холерѣ некоторые ядра перестают краситься, то можно было бы ожидать уменьшения общего числа ядер сырого вещества; однако таких некротизированных ядер встречается так мало сравнительно с хорошо окрашенными, что этой ошибкой можно вполне пренебречь. В силу всех приведенных соображений можно было надеяться получить довольно близкие к истинным результаты; однако они оказались непохожими на цифровые данные, опубликованные проф. Н. Поповым. Остановлюсь на этом вопросе несколько подробнее. Ниже приведены две небольшие таблицы: первая, помещенная для сравнения, представляет собою извлечение из таблицы проф. Н. Попова в очень сокращенном виде; вторая состоит из ряда полученных мною чисел. Ради краткости в обоих не приведены те числа, которые относятся к количеству ядер в отдельных полях зрения, но только полученные от их сложения суммы, так как одно сравнение сумм может дать наглядный результат. Кроме того в первой таблице оставлено в стороне различие в величине ядер, а взята лишь их общая сумма. Вторая таблица есть результат счисления ядер в трех моих холерных случаях, из которых первый (случай I, Леонтьева, 23 лет) закончился смертью в первые же сутки, в редком альбидном состоянии; второй (случай XII, Михайлов, 22 лет) принадлежит больному, умершему на 5-й день болезни при явлениях затянувшегося альбидного состояния и ослабленной реакции, и третий (случай XIV, Концев, 24 лет) — на 12-й день болезни, при явлениях реакции с тифозным состоянием. Лобная и парацентральная извилины взяты за пример при счислении потому, что в них по преимуществу сосредоточиваются изменения при холерѣ, причем по характеру пораженных областей несколько не отличаются от других областей коры полушарий. Я остановился на этих именно случаях при счислении потому, что возраст этих

больших наиболее соответствует возрасту мастерского, мозг которого взят мною для сравнения, как нормальный; а быть ничего невзброитного в том, что возраст имеет большое влияние на количество ядер в мозгу.

Таблица I.

Название случаев.	Лобная доля.		Парацентр. доля.	
	Свое в. Вязе в.	Свое в. Вязе в.	Свое в. Вязе в.	Свое в. Вязе в.
Нормальный мозг (?)	522	1927	522	1927
Острый случай холеры.	845	2645	973	3694
Затяжной случай холеры	1174	2992	1107	2881

Таблица II (*).

Название случаев.	Лобная доля.		Парацентр. доля.	
	Свое в. Вязе в.	Свое в. Вязе в.	Свое в. Вязе в.	Свое в. Вязе в.
Нормальный мозг	3501 (?)	4360	2898	3349 (*)
Леонтьева (1 сутки)	2611	3538	2290	3694
Михайлов (4 суток)	2354	3901	2232	3618
Концев (11 суток)	2117	2906	2829	2342

Из приведенной второй таблицы вытекает несколько заключений: между различными участками коры полушарий взброитно существует большая разница в количествах ядер, судя по тому, что между лобной и парацентральной долями получилась разница в 397 ядер ($2898 - 2501 = 397$) в своем веществе и 1011 ($4360 - 3349 = 1011$) в вязе; даже при двух параллельных счетах одной и той же доли и извилины получается некоторая разница (в приве-

(*) Количество ядер в различных участках коры считается приблизительно одинаковым.

(*) При сравнении таблиц нужно принимать во внимание только отношение между числами в каждой, но не между той или другой, так как ни увеличение, ни реальная площадь при счислении не одинаковы: в первой сосчитано по 20 квадратов, при увеличении = 560, во второй — по 48 квадратов, при увеличении = 70.

(*) Среднее число из двух счетов: 2581 и 2422.

(*) Среднее из двух счетов: 3146 и 3652.

денной таблицѣ 159 для сѣраго вещества и 406 для бѣлаго) въ количествѣ ядеръ; все это извѣстѣ взято несомнѣнно доказываетъ, что счисленіе ядеръ, обставленное даже всевозможными предосторожностями для избѣжанія ошибокъ, даетъ большія колебанія въ числахъ даже для каждаго отдѣльнаго мозга, не говоря уже о различныхъ. Естественно, что при такихъ условіяхъ и сравненіе двухъ мозговъ можетъ повести къ большимъ ошибкамъ, если на основаніи этого сравнительнаго счета дѣлать заключеніе о характерѣ патологическаго процесса въ одномъ изъ нихъ; такъ и въ данномъ случаѣ: судя по первой таблицѣ, можно было бы предполагать увеличеніе ядеръ при холерѣ; вторая, наоборотъ, даетъ часто для холернаго мозга числа даже нѣсколько ниже, чѣмъ во взятомъ для сравненія здоровомъ. Однако тутъ же замѣчу, что разница между нормальнымъ и холернымъ мозгомъ нѣрѣдко была меньше, чѣмъ между двумя участками одного и того же нормальнаго и даже между двумя счетами одного участка; поэтому я и считаю, что способъ счисленія ядеръ въ мозгу, благодаря неизбежно связаннымъ съ нимъ ошибкамъ*), слишкомъ неваженъ, чтобы опредѣлить небольшие колебанія въ числѣ ихъ въ ту или другую сторону, и дѣлать изъ него выводы можно на основаніи лишь массовыхъ счисленій въ нормальныхъ и патологическихъ мозгахъ. Итакъ, ни прямое наблюденіе, ни сравнительное счисленіе не дали мнѣ возможности придти къ заключенію о размноженіи ядеръ неврогліи при холерѣ; точно такъ же не могъ я замѣтить и набуханія элементовъ неврогліи, которое бы могло вести къ превращенію при холерѣ всѣхъ мелкихъ ядеръ въ крупныя; въ препаратахъ изъ изслѣдованныхъ мною мозговъ холерныхъ ядра неврогліи также отличались другъ отъ друга различной величиною и очертаніями, какъ и въ нормальномъ мозгу, и представлялись только, особенно крупныя экземпляры, болѣе зернистыми; этою зернистостью нѣкоторыхъ ядеръ неврогліи и ограничивалось отличіе холернаго мозга отъ нормальнаго. Остается рассмотреть, какого рода процессы

*) Какъ на одну изъ нихъ укажу на крайнюю трудность вырѣзать всегда совершенно аналогичные участки мозга.

совершаются въ специфическихъ элементахъ мозга при холерѣ. Какъ было уже упомянуто выше, первныя волокна головного мозга врядъ-ли терпятъ какое либо измѣненіе при холерѣ, насколько можно судить объ этомъ по карминной и Вейгертовской окраскѣ. Совѣсть иначе относится къ ней первныя клѣтки. Уже при изслѣдованіи мозга больныхъ, умершихъ въ первый день болѣзни, можно мѣстами встрѣтить клѣтки, ядра которыхъ, сохранивъ еще нормальныя очертанія, или окрашены красками гораздо слабѣе обыкновеннаго (см. рис. 3), или получаютъ неправильныя очертанія и совершенно теряютъ ядрышко и хроматинъ, блѣднѣютъ, оставляя лишь неопредѣленныя „тѣни“ ядерной окраски. Въ другихъ случаяхъ ядра теряютъ свою красивую форму, дѣлаются зернистыми и распіахоты наконецъ въ неправильную кучку окрашенныхъ зеренъ, занимающихъ мѣсто бывшаго ядра (см. рис. 5). Этотъ второй типъ омертвѣнія ядеръ встрѣчается гораздо рѣже перваго. Клѣтки съ некротизированными ядрами, лишенными хроматина, или съ развалившимся ядромъ расцѣпаны кое-гдѣ безъ всякой, повидимому, зависимости отъ проходящихъ по близости сосудовъ; ихъ можно встрѣтить рядомъ съ совершенно еще не пострадавшими клѣтками. По мѣрѣ увеличенія силы и продолжительности заболѣванія такія клѣтки или, вѣрнѣе, группы ихъ встрѣчаются все чаще. Протоплазма клѣтокъ начинаетъ измѣняться уже въ очень ранній періодъ болѣзни; она становится очень зернистою, очертанія клѣтки дѣлаются неровными, зазубренными; наконецъ все тѣло клѣтки распадается на неправильныя облоки зернышекъ, окружающихъ совершенно неизмѣненное ядро. Распаденію тѣла клѣтки на зернышки иногда предшествуетъ потеря его своего красиваго однороднаго вида: она становится пестрою отъ того, что рядомъ съ окрашенными участками ея тѣла лежатъ болѣе свѣтлыя промежутки очень незначительныхъ размѣровъ, какъ будто клѣтка изрыта массою микроскопическихъ вакуолей (см. рис. 2). Вакуоли эти сливаются постепенно въ большія и разрываютъ тѣло клѣтки настолько, что отъ нея остается только ядро, окруженное какъ бы клочками крупнозернистой плазмы (см. рис. 4). По мѣрѣ развитія измѣненій

клеточного тела, оно постепенно теряет связь со своими отростками; последние перестают ясно окрашиваться кармином и эозинном, становятся мутными, зернистыми и постепенно распадаются, оставляя иногда послѣ себя лишь каналобразную полость въ невроглииномъ веществѣ, наполненную грубыми зернышками. Въ затяжныхъ случаяхъ, особенно сопровождавшихся рѣзкими тифозными явлениями съ глубокимъ коматознымъ состояніемъ (напр. въ случаѣ XV), разрушеніе протоплазмы заходитъ такъ далеко, что ядро клетѣки остается или почти обнаженнымъ, или окружается только небольшимъ ободкомъ грубыхъ зернышекъ, потерявшихъ всякое строеніе клеточнаго вещества. При дѣйстви уксусной кислоты небольшая часть этихъ зернышекъ растворяется, бѣлая же, буроватая цѣтва, неизмѣняющаяся отъ дѣйствія спирта, эфира и слабыхъ кислотъ, окрашивается слегка осміевою кислотой въ буроватый цвѣтъ и, вѣроятно, состоитъ изъ пигментныхъ зеренъ. Жировой зернистости обнаружить не удалось. По мѣрѣ того, какъ измѣняются тѣла клетѣокъ, онѣ перестаютъ выполнять всю клеточную полость, въ которой лежатъ, и тѣсно соприкасаются съ ея стѣнками; появляются ободки свободнаго пространства, которыхъ или совершенно нельзя замѣтить на препаратахъ нормальнаго мозга, или только мѣстами и небольшихъ размѣровъ; поэтому нужно думать, что явленія эти обязаны своимъ происхожденіемъ отеку мозговой ткани, обнаруживающемуся какъ упомянутой выше мелкой вакуолярностью и зернистостью клетѣокъ, такъ и увеличеніемъ периделлюлярныхъ и периваскулярныхъ пространствъ. И это явленіе распространяется далеко не равномерно по всему сѣрому веществу: рядомъ съ клетѣками, плотно прилегающими къ стѣнкамъ заключающихъ ихъ полостей, лежатъ такіа расширенныя полости, въ которыхъ почти нормальная или патологически измѣненная клетѣка занимаетъ только часть пространства полости, оставляя другую или свободною, или содержащую одно, два или три круглыхъ ядра невроглииной или лимфоидной природы. Въ очень тяжелыхъ и затянувшихся случаяхъ холеры явленія отека мозга и распаденія протоплазмы нервныхъ клетѣокъ достигаютъ столь значительныхъ

степеней, что мѣстами весь препарат пронизывается на подобіе губки периделлюлярными пространствами, въ которыхъ лежитъ зернистый и вакуолизированный распадъ клетѣокъ, окружающій или относительно нормальный, или некротизированный ядра. Мнѣ не пришлось видѣть инвагинаціи лимфоидныхъ элементовъ въ тѣла нервныхъ клетѣокъ, которую описалъ проф. Л. В. Поповъ при сыпномъ и брюшномъ тифахъ, а позднѣйшіе послѣдователи находили и при другихъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ (Розенталь²⁹⁾, С. Любимовъ¹⁸), Н. Поповъ¹⁹) и др.); тѣ одиночные экземпляры ядеръ, которые попадались на фонѣ тѣлъ нервныхъ клетѣокъ, могли легко принадлежать выстилающимъ полости невроглиинымъ ядрамъ, лежащимъ на поверхности нервныхъ клетѣокъ; такіе же экземпляры встрѣчаются постоянно и въ нормальномъ мозгу (см. рис. 1). Ничего похожего на дѣленіе ядеръ нервныхъ клетѣокъ ни въ одномъ случаѣ не было; съ этимъ согласуются мнѣніе и наблюденія д-ровъ С. Любимова и Тувима; не говоря уже о томъ, что нигдѣ не встрѣчались ядра, застигнутыя смертью въ фазахъ дѣленія — на это нельзя и рассчитывать при изслѣдованіи мертвыхъ органовъ человека, какъ бы скоро послѣ смерти ни происходило вскрытіе, — но и такого взаимнаго расположенія двухъ дочернихъ ядеръ, которое напоминало бы ихъ недавнее происхожденіе изъ одного материнскаго, видѣть не случалось. Правда, иногда встрѣчались два ядра, лежащая почти рядомъ; однако при этомъ всегда можно было доказать, что они принадлежатъ двумъ сосѣднимъ клетѣкамъ, раздѣленнымъ другъ отъ друга тонкимъ промежуткомъ, иногда правда очень трудно различимымъ. Такое же взаимное расположеніе двухъ клетѣокъ встрѣчалось и въ нормальномъ мозгу. Равнымъ образомъ не попадалось въ корѣ полушарій клетѣокъ въ состояніи коагуляціоннаго некроза; въ узлахъ же продолговатаго мозга, хотя крайне рѣдко, но все же можно было встрѣтить нѣчто подобное. Гигантскія двигательныя клетѣки парацентральныхъ извилинъ болѣею частью представлялись относительно непострадавшими и сохранившими свой нормальный видъ и очертанія даже среди очаговъ клеточнаго разрушенія; лишь иногда онѣ дѣлались нѣсколько зернистыми и измѣненными по кра-

ямъ. Всѣ описанныя измѣненія первыхъ кѣтокъ характеризуютъ главнымъ образомъ сѣрую кору полушарій и узлы подосагаго тѣла; въ продолговатомъ мозгу типъ измѣненій совсѣмъ другой: здѣсь очень рѣдко можно встрѣтить распавшіяся на зерна кѣтки, а тѣмъ болѣе — обнаженіе ядеръ ихъ; здѣсь преобладаетъ явленіе переноса кѣтокъ бурными пигментными вершишками, скопляющимися въ такомъ большомъ количествѣ или около ядра, или на одномъ изъ полюсовъ кѣтки, что за ними едва можно различить самое ядро; послѣднее часто слабо красится ядерными красками; одиночными экземплярами попадались кѣтки, которыя, потерявъ ядро, гомогеннымъ видомъ своимъ напоминали протоплазматическое тѣло въ состояніи коагуляціоннаго некроза. Со стороны эпидеміи четвертаго желудка нельзя было замѣтить той инфильтраціи лейкоцитами, о которой упоминаетъ д-ръ С. Любимовъ. Большія Пуркинѣвы кѣтки мозжечка еще менѣе претерпѣваютъ измѣненій при холерѣ, оставаясь съ правильными очертаніями, нормальнаго вида и сохраняя неприкосновенными отрутки; изрѣдка только протоплазма ихъ представлялась болѣе мутноватою, чѣмъ въ нормальномъ состояніи. Итакъ, по силѣ и распространенности пораженія на первомъ мѣстѣ стоятъ области коры полушарій, преимущественно передніе; менѣе всего затронуется патологическимъ процессомъ мозжечекъ, а продолговатый мозгъ занимаетъ середину.

Какъ уже было упомянуто неоднократно, затяжные и тяжелые случаи холеры, протекавшіе при явленіяхъ рѣзкаго угнетенія головного мозга, сопровождались гораздо болѣе сильнымъ разрушеніемъ кѣтокъ мозга, чѣмъ быстротечные альгидные. Такое отношеніе клиническаго теченія болѣзни къ патологоанатомической картинѣ мозга можно было ожидать уже а priori. Альгидный приступъ холеры, протекающій въ теченіе нѣсколькихъ часовъ подъ видомъ острого пораженія желудочно-кишечнаго тракта съ общимъ отравленіемъ организма специфическимъ ядомъ, слишкомъ быстро заканчивается смертью, чтобы пораженіе мозга, которое несомнѣнно существуетъ рядомъ съ другими проявленіями болѣзни, могло рельефно выразиться сколько нибудь значительными патолого-

анатомическими измѣненіями его кѣточныхъ элементовъ. Напротивъ, при продолжительномъ теченіи болѣзни могутъ уже обнаружиться тѣ обширныя картины разрушенія, съ которыми мы познакомились при изученіи препаратовъ тифонныхъ случаевъ холеры. Дѣйствительно, скоротечная альгидная холера не сопровождается значительнымъ анатомическимъ пораженіемъ элементовъ мозга, хотя кое-гдѣ его и удается констатировать въ вышеописанныхъ формахъ; тяжелая же и продолжительная, съ тифонными явленіями, всегда сопровождается обширными дегенеративно-некротическими явленіями со стороны первыхъ кѣтокъ мозга. Однако, это общее соотношеніе между прижитвенными клиническими явленіями и патолого-анатомической картиной мозга пока не можетъ быть разработано подробно, такъ какъ и тяжесть болѣзни, и быстрое наступленіе смертельнаго исхода зависятъ отъ очень различныхъ причинъ, далеко не всегда поддающихся клиническому анализу; понятіе же о тяжести болѣзни складается изъ самыхъ разнообразныхъ моментовъ. Одинъ случай холеры тяжелъ вслѣдствіе силы самого яда, поступающаго въ кровь; другой потому, что ослабленное по какой-либо причинѣ сердце слишкомъ скоро парализуется; третій — благодаря легкой уязвимости почекъ и т. д. Однимъ словомъ, имѣя предъ глазами два тяжелыхъ случая холеры, мы не всегда въ состояніи отдать себѣ ясный отчетъ, отъ какихъ причинъ зависятъ ихъ тяжесть, а потому не можемъ и судить, каковы будутъ анатомическія послѣдствія болѣзни, т. е. который изъ двухъ оставитъ болѣе глубокія анатомическія пораженія мозга. У насъ нѣтъ, слѣдовательно, въ рукахъ тѣхъ данныхъ, которыя позволили бы намъ всегда вѣрно классифицировать клинической матеріалъ, а потому не можемъ въ деталяхъ судить о связи между клиническими проявленіями холеры и патологическими процессами въ мозгу.

Окинувъ взглядомъ всю сумму измѣненій, найденныхъ при холерѣ въ мозгу, мы приходимъ къ одному заключенію: нигдѣ не удалось подмѣтить ни сосудисто-воспалительной, ни активной реакціи со стороны мозговой ткани. Повсюду наблюдается острое переороженіе нѣжныхъ элементовъ ткани, не имѣющее даже, повидимому, характера жирового, но преиму-

цественно наренхиматозного, и обильные некрозы распадающихся клеток, также острого свойства. Что подобные некрозы не зависят от недостатка в притоке артериальной крови, доказывается тем, что не встрѣчается картин коагуляционного некроза, столь обычного при ишемических состояниях. Такой взгляд на холерный процесс в мозгу, отрицающий всякую активную съ его стороны реакцию на раздражение холерным ядом, стоит въ прямомъ противурѣчии съ приведеннымъ выше мнѣнемъ (на стр. 9), что при азиатской холерѣ центральная нервная система поражается развитымъ процессомъ воспалительнаго характера, который напоминаетъ Науем'овскую форму *encephalitis hyperplastica*. Между тѣмъ, судя по тѣмъ измѣненіямъ, которыя найдены нами при холерѣ, неизбежно приходимъ къ выводу, что головной мозгъ претерпѣваетъ значительное перерождение исключительно регрессивнаго и некротическаго свойства, глѣздящееся преимущественно въ нервныхъ клеткахъ. Сосудистая система повидимому не принимаетъ активнаго участія при холерѣ, по крайней мѣрѣ въ мозгу, и, переполняясь кровью наравнѣ съ другими областями тѣла, представляетъ явленія застойной, венозной гипереміи съ послѣдующимъ отекомъ мозговой ткани, не давая до самаго конца никакихъ намековъ на воспалительную оксудацию и накопленіе эмигрировавшихъ элементовъ крови. Экстравазаты въ периваскулярнаго пространства могутъ быть результатомъ значительной застойной гипереміи; возможно, что образованію ихъ способствуютъ отчасти тѣ измѣненія въ стѣнкахъ сосудовъ, которыя выражаются набуханіемъ ядеръ и скопленіемъ зернистаго пигмента около нихъ, а можетъ быть и жировымъ перерожденіемъ стѣнокъ; измѣненія эти, нарушая нормальную эластичность и стойкость сосудовъ, могутъ обуславливать большую проницаемость ихъ для элементовъ крови и легко вести къ небольшимъ разрывамъ при повышеніи кровяного давления. Совсѣмъ иную картину представляетъ мозговая ткань при гиперпластическомъ Науем'овскомъ энцефалитѣ, которымъ, по послѣднимъ воззрѣніямъ, характеризовалось пораженіе мозга при холерѣ. Какъ извѣстно, Науем⁸⁰⁾ раздѣлялъ всѣ виды энцефалитовъ на 2 группы — наренхиматозныхъ, въ которыхъ должны при-

нимать активное участіе исключительно нервныя клетки, и интерстиціальныя — сосудисто-нервогійныя; первая группа имъ допущена только ради схематичности, такъ какъ онъ самъ признаетъ, что пока, въ его время, фактическихъ данныхъ для признанія активныхъ процессовъ со стороны нервныхъ клетокъ наука еще не имѣетъ. Интерстиціальныя формы Науемъ раздѣлялъ на гнойныя (острыя), гиперпластическія (подострыя) и склерозирующія (хроническія), причемъ ко второму отдѣлу причисляетъ и диффузные энцефалиты общихъ лихорадочныхъ инфекціонныхъ болѣзней. Характерной особенностью этой гиперпластической формы нужно считать появленіе крупныхъ съ зернистымъ ядромъ клетокъ, имѣющихъ одно или нѣсколько большихъ тѣлъ и по виду своему называемыхъ эпителиоидными; вмѣстѣ съ тѣмъ при этой формѣ наблюдается умѣренная эмиграція и гиперплазія сосудистыхъ стѣнокъ съ пролифераціей элементовъ *adventitia*, дающихъ также крупныя индифферентныя клетки. Нервныя клетки, по Науем'у, совсѣмъ не участвуютъ активно въ производствѣ этого прилада, но просто отчасти перерождаются. Форму эту Науемъ считаетъ большою рѣдкостью и причисляетъ къ ней дѣтскіе энцефалиты (особенно *encephalitis congenita Virchow'a*); однако уже онъ высказалъ предположеніе, что она можетъ появляться въ теченіи тифозныхъ заболѣваній: „il serait très intéressant de savoir, s'il n'existe pas dans le cours de certaines maladies générales, en particulier la fièvre typhoïde, un état d'irritation cérébrale, diffus, en rapport avec les accidents cérébraux observés pendant la vie“... Сравнивая съ описанной формой найденныя авторами измѣненія мозга при холерѣ, мы убѣждаемся, что они не представляютъ сходства. При холерѣ нигдѣ не наблюдалось ни появленія крупныхъ эпителиоидныхъ клетокъ — какъ одноядерныхъ, такъ въ особенности многоядерныхъ, такъ какъ описываемыя крупныя зернистыя нервогійныя ядра, не имѣющія яснаго плазматическаго тѣла, не могутъ играть роли первыхъ; ни пролифераціи сосудистыхъ стѣнокъ, съ образованіемъ обильнаго крупнокѣлочковаго прилада, носящаго тоже эпителиоидный характеръ. Но предположеніе о существованіи гиперпластическаго энцефалита при холерѣ терять подъ собою

почву еще по другим соображениям. Уже давно цѣлый ряд изслѣдователей, интересовавшихся острыми энцефалитами и ихъ развитіемъ, экспериментально производили его у животныхъ съ цѣлью изучить источники возникновения разныхъ видовъ воспалительныхъ элементовъ; Edmondo Coen³¹⁾, Unger³²⁾, Tigges³³⁾, Friedmann³⁴⁾, Ceccerelli³⁵⁾, Л. Поповъ³⁸⁾ и масса другихъ работали въ этомъ направленіи и содѣйствовали выясненію этого темнаго пункта въ патологій энцефалита. Особенно обстоятельно и подробно, пользуясь всѣми современными методами фиксаціи и окраски, работалъ Max Friedmann и получил настолько ясныя и убѣдительныя картины, что явилась возможность шагъ за шагомъ прослѣдить весь ходъ воспалительнаго процесса съ момента нанесенія раздраженія до развитія полной картины воспаленія, описанной Науеи³⁷⁾ омъ. Убивая животныхъ (кроликовъ, морскихъ свинокъ, воробьевъ и др.) черезъ различные сроки послѣ нанесенія раздраженія мозгу, Friedmann'у удалось установить, что скрытый періодъ гиперпластической формы выражается 36-ю часами; до истеченія этого срока наблюдались всегда только гиперемія, экстравазация бѣлыхъ элементовъ и дегенеративныя явленія въ тѣневыхъ элементахъ; затѣмъ въ теченіе еще полутора сутокъ происходитъ такъ-называемое „Schwellungsstadium“, характеризующееся появленіемъ подготовительныхъ активнѣхъ измѣненій (появленіе густой хроматиновой сѣти и пр.) внутри кѣлокъ, причѣмъ еще не наступаетъ ихъ дѣленія; итакъ 3 сутокъ итъ еще гиперплазіи; между тѣмъ значительная часть умирающихъ отъ холеры не переживаютъ этого срока; понятно, что при такомъ быстромъ наступленіи смерти едва-ли уже разовьется картина гиперплазіи стойкихъ элементовъ мозга; конечно, трудно сравнить съ человѣкомъ тѣхъ животныхъ, съ которыми экспериментировали М. Friedmann и другіе, но думается, что все же непосредственное нанесеніе сильныхъ раздраженій на мозгъ скорѣе вызоветъ съ его стороны сильную воспалительную реакцію, чѣмъ воздѣйствіе обращающагося въ крови инфекціонныхъ началъ. Всѣ приведенныя соображенія заставляютъ признать, что мозгъ не реагируетъ на раздраженіе холернымъ ядомъ разрастаніемъ стойкихъ элементовъ, результа-

томъ котораго обыкновенно бываетъ образованіе соединительной ткани, но подвергается лишь дегенеративнымъ измѣненіямъ, гнѣздящимся преимущественно въ протоплазмѣ нервныхъ кѣлокъ и въ меньшей степени затронувающимъ ихъ ядра; такой взглядъ на холерный процессъ въ мозгу тѣмъ болѣе имѣетъ основанія, что, какъ выше было уже упомянуто, всевозможныя душевныя разстройства и оглушеніе сознания, сопровождающія часто тяжкую холеру, носятъ временной характеръ и проходятъ, лишь только возстановилась цѣлость элементовъ мозга. Напротивъ, еслибы холера сопровождалась постоянно стойкими измѣненіями мозговой ткани, то гораздо чаще наблюдались бы послѣ нея хроническія формы душевныхъ и нервныхъ разстройствъ. Ниже мы убѣдимся, что по характеру своего пораженія холерный мозгъ не стоитъ въ изолированномъ положеніи среди другихъ органовъ тѣла, но представляетъ въ точности повтореніе картинъ, наблюдаемой и въ нихъ при холерѣ, т.-е. только дегенераціи и некроза.

Инфекціонныя болѣзни, обязанныя своимъ происхожденіемъ микроскопическимъ организмамъ, которые поселяются въ человѣческомъ организмѣ и вырабатываютъ въ теченіе своей жизни всевозможные продукты изъ окружающей ихъ питательной среды, сопровождаются постоянно явленіями общаго отравленія тѣла этими веществами, которыя циркулируютъ въ крови и вліяютъ на всевозможные органы нашего тѣла; естественно, что, смотря по природѣ того или другого яда, онъ способенъ оказывать различное воздѣйствіе на тотъ или другой органъ, и въ то время какъ одинъ ядъ обрушивается своимъ губительнымъ дѣйствіемъ на почки, другой сосредоточиваетъ арену своей разрушительной дѣятельности въ лимфатической системѣ, въ мозгу и т. д. При настоящемъ состояніи нашихъ знаний еще почти невозможно сказать что-либо опредѣленное объ различіяхъ въ этой, такъ сказать, специфичности того или другого яда для какой-либо системы тѣла, и едва только начинается разработка ученія о токсинахъ, общающагося пролить много свѣта на ихъ природу и отношеніе къ нимъ живого организма. Однако, и при имѣющихся въ наукѣ данныхъ явилась уже возможность предположить, что и холера есть ничто иное, какъ отравленіе всего

тѣла какими-то ядовитыми веществами, вырабатываемыми въ кишечникѣ запятовидными холерными микробами и поступающими въ общій кругъ кровообращенія черезъ сосудистую или лимфатическую систему. Ядъ этотъ, обладающій повидному значительной разрушительной силой, губительно дѣйствуетъ на элементы всѣхъ тѣхъ органовъ, съ которыми приходится въ соприкосновеніе; принявши такую теорію патогенеза холеры, мы можемъ себѣ довольно легко объяснить многие симптомы ея, которые прежде, до возникновенія ученія о продуктахъ, вырабатываемыхъ микроорганизмами, съ трудомъ поддавались толкованію, а часто не могли быть объяснены совсѣмъ и потому являлись камнемъ преткновенія при развитіи самыхъ блестящихъ теорій холеры. Однимъ изъ такихъ камней преткновенія были тѣ случаи молниеносной холеры, при которыхъ ни поносомъ, ни сгущеніемъ крови, часто очень незначительнымъ, ни рефлекторнымъ спазмомъ артерій, зависящимъ отъ раздраженія *nervi sympathici* со стороны кишечника (Marey³⁹), нельзя было объяснить быстрый конецъ; всякая мысль объ рефлексѣ падала сама собою съ открытіемъ такихъ дегенеративныхъ измѣненій въ паренхиматозныхъ органахъ и сердцѣ, которыя не могли зависѣть отъ артеріальной ишеміи, но непременно должны были происходить отъ другой, болѣе разрушительной силы, непосредственно вліяющей на массу элементовъ тѣла, съ которыми приходится въ ближайшее соприкосновеніе. Всѣ эти сомнѣнія и недомолвки весьма успѣшно разрѣшаются предположеніемъ, что картина заболѣванія холерой складается изъ двухъ моментовъ: пораженія кишечника, наполненнаго культурами Коховской запятой, и общаго отравленія продуктами ея, всасывающимися кровеносными и лимфатическими путями. Предположеніе это получило въ новѣйшее время подтвержденіе экспериментальнымъ путемъ со стороны Pernice и Scagliosi⁴⁰, которые вызывали у морскихъ свинокъ тѣ же измѣненія въ почкахъ, какія наблюдаются при холерѣ, вырскивая имъ въ кровь какъ культуры холерныхъ вибрионовъ, такъ и профильтрованное содержимое кишечника холерныхъ больныхъ. Разъ попавъ въ потокъ кровообращенія, холерный ядъ, раздражалъ или разрушалъ различные клеточные элементы тѣла, производилъ тѣ функциональныя и ана-

томическія разстройства, совокупность которыхъ и даетъ характеристическую картину болѣзни и патолого-анатомическія ея особенности. Ядъ этотъ обладаетъ, повидному, значительной разрушительной силой: просматривая литературу патологической анатоміи холерныхъ органовъ, мы тотчасъ убѣждаемся, что во всѣхъ отдѣлахъ организма, кромѣ развѣ кишечника, ядъ этотъ, циркулируя въ кровяномъ ложѣ, производитъ исключительно паренхиматозная дегенерация клеточныхъ элементовъ и даже фокусное омертвѣніе ихъ, очень распространенное, но никуда не проявляется воспалительными инфильтраціями или экссудаціей; только въ кишечникѣ описана инфильтрація его слизистой оболочки (Kelsch и Vaillard⁸), Савченко⁹) и др.), да въ печени по ходу воротной вены Hanot и Gilbert¹⁰) видѣли инфильтрацію, но наблюденіе это, сдѣланное только на двухъ печеняхъ альгиндскихъ больныхъ, стоитъ особнякомъ и не подтверждается позднѣйшими авторами. Мысль о некротизирующей природѣ циркулирующаго въ крови холернаго яда высказана еще Kelsch'омъ и Vaillard'омъ: „il nous paraît, que la cause du choléra agit sur tous les points de l'organisme, et quelle qu'elle soit, exerce sur ces organes une action plutôt nérotique que phlogogène“ (l. c., стр. 381); она нашла себѣ подтвержденіе во многихъ послѣдующихъ работахъ по патологической анатоміи холеры (Strauss⁴¹), Rumpf und Fränkel¹⁴), Tizzoni et Cattani¹¹), Савченко⁹) и др.), и въ настоящее время можно считать прочно установленнымъ, что холерный ядъ, пока онъ дѣйствуетъ на организмъ одинъ, т.-е. на высотѣ болѣзни, не производитъ воспаления, но перероженія и некрозы, и лишь съ теченіемъ времени, когда, въ періодѣ реакціи, присоединяются какъ вторичныя инфекціи, такъ и всевозможныя разстройства дѣятельности различныхъ органовъ, могутъ появляться воспалительныя реактивныя инфильтраціи. Отъ чего это зависитъ? Вотъ вопросъ, который невольно возникаетъ у исследователя. Ответить на него пока трудно. Ограничиваясь въ этомъ отношеніи тѣми фактами, которые добыты по отношенію къ мозгу при различныхъ инфекціяхъ и отравленіяхъ, мы можемъ различить два вида реакціи, которую онъ встрѣчаетъ вторженіе ядовитыхъ началъ. Къ первому виду при-

надлежать тѣ случаи, когда рядомъ съ обмѣновенными паренхиматозными измѣненіями обнаруживаются и сосудисто-воспалительныя и интерстиціальныя, состоящія въ инфильтраціи промежуточной ткани, преимущественно по ходу сосудовъ, бѣлыми элементами крови и въ пролифераціи кѣлочныхъ элементовъ нейроглии. Сюда нужно причислить описанныя Л. Поповымъ лимфодныя скопища и инфильтрацію при сипномъ, отчасти брюшномъ тифѣ, Васильевымъ, Колесниковымъ, Ивановымъ и др. — при бшенствѣ, Ягодинскимъ⁴²⁾ — при эклампсіи беременныхъ, Розенталемъ²⁹⁾ — при нѣкоторыхъ другихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. Ко второй группѣ принадлежатъ пока одна холера, сопровождающаяся только паренхиматознымъ дегенеративно-некротическими процессами въ специфическихъ элементахъ мозга. При сопоставленіи этихъ двухъ неравныхъ группъ бросается въ глаза, что въ первую входятъ такія инфекціи, которыя или обладаютъ значительнымъ инкубаціоннымъ періодомъ, какъ бшенство, или такія, гдѣ отравленіе развивается постепенно и исподволь доводитъ до сильныхъ степеней помраченія сознания, какъ эклампсія беременныхъ и брюшной тифъ, или, при извѣстной продолжительности въ развитіи, сопровождаются очень рѣзкими психическими симптомами, бредомъ, безсознательнымъ состояніемъ и проч., — какъ сипной тифъ; однимъ словомъ, общею ихъ чертою является продолжительность воздействия яда на организмъ и такъ сказать нѣкоторая специфичность по отношенію къ мозгу, который онѣ по преимуществу и поражаютъ. Къ другой группѣ принадлежитъ холера, стоящая пока совсѣмъ особнякомъ; она не сопровождается, по крайней мѣрѣ въ альгидномъ періодѣ (когда явленія отравленія производятся вѣроятно продуктами однихъ холерныхъ вибрионовъ), тѣми симптомами угнетенія и полнаго помраченія сознания, какія характеризуютъ первую группу, но быстро отравляетъ весь организмъ. Вместе съ тѣмъ и инкубація ея обыкновенно настолько коротка, такъ скрытно протекаетъ при полнѣйшемъ отсутствіи признаковъ общей интоксикаціи, что немного можетъ прибавить къ общей продолжительности болѣзни. Однимъ словомъ, мы не имѣемъ при холерѣ какъ разъ тѣхъ двухъ моментовъ, которые по-

видимому должны быть непремѣннымъ условіемъ для появленія воспалительныхъ и гиперпластическихъ процессовъ въ мозгу, требующихъ, какъ показали М. Friedmann и др., извѣстнаго скрытаго періода для своего развитія. Быть можетъ со временемъ эта вторая группа пополнится другими наблюдениями; пока же мы только въ состояніи повторить, что холерный ядъ, обладающій страшной губительной и разрушительной силой, производитъ въ мозгу только дегенеративныя и некротическія измѣненія, которыя до самой смерти (по крайней мѣрѣ въ границахъ 7—10-суточной продолжительности болѣзни) не смѣняются реактивнымъ и продуктивнымъ воспаленіемъ.

Резюмируя все вышесказанное, можно сдѣлать слѣдующія заключенія:

- 1) Головной мозгъ подвергается при азиатской холерѣ глубокимъ измѣненіямъ.
- 2) Измѣненія эти, еще мало доступны микроскопу въ случаяхъ быстротечной альгидной холерѣ, выступаютъ отчетливо въ болѣе длительныхъ случаяхъ.
- 3) Тифодный періодъ холеры характеризуется наиболѣе глубокими анатомическими пораженіями мозга.
- 4) Измѣненія мозга при холерѣ локализируются преимущественно въ сосудистой системѣ и нервныхъ кѣлкахъ.
- 5) Пораженіе сосудовъ заключается въ переполненіи ихъ кровью, особенно въ теченіе альгидной холеры, въ набуханіи эндотелія, расширеніи околососудистыхъ пространствъ и кровоизліяній какъ въ ихъ полости, такъ и въ ткань мозга.
- 6) Измѣненія нервныхъ кѣлокъ состоятъ въ дегенераціи протоплазмы ихъ и некрозахъ кѣлокъ и ядеръ; явленія эти носятъ фокусный характеръ; перикеллюлярныя пространства увеличиваются.
- 7) Поражается сильнѣе всего кора лобной и парацентральной долей, менѣе всего — мозжечокъ и продолговатый мозгъ.
- 8) Между тяжестью холеры и интенсивностью анатомическаго пораженія мозга есть нѣкоторый общій параллелизмъ.

9) Поражение мозга при холерѣ не представляет ни явленной сосудистой воспаления, ни продуктивной и регенеративной дѣятельности со стороны нервныхъ кѣтокъ и неврогійныхъ элементовъ.

10) Поражение мозга обуславливается повидимому дѣйствиемъ какого-то некротизирующаго яда, не зависящаго отъ циркуляторныхъ расстройствъ и представляющаго точное отражение патологическихъ процессовъ, совершающихся и въ другихъ паренхиматозныхъ органахъ при холерѣ.

Въ заключеніе считаю пріятнымъ долгомъ выразить свою сердечную благодарность глубокоуважаемому профессору Константину Николаевичу Виноградову какъ за предложенную тему, такъ и за полезныя указанія и совѣты, къ которымъ приходилось часто прибѣгать при выполненіи этой работы. Благодарю также товарищей по лабораторіи за постоянно добрыя ко мнѣ отношенія.

КРАТКІЯ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ И ПРОТОКОЛЫ ВСКРЫТІЙ *).

I-я группа—случаи холеры, окончившіеся на высотѣ альгиднаго состоянія.

Случай I.

Изъ Александровской больницы для чернорабочихъ въ память 19 февраля.

Наталя Леонтьева, прислуга, 23 лѣтъ, поступила 7 августа въ 8 часовъ утра; заболѣла только вчера вечеромъ—безпрестанно поносъ, рвота, судороги въ ногахъ. Больная

*) Трупы изъ Бронштадтскаго госпиталя вскрывались проз. П. Н. Холшевниковымъ и д-ромъ Волошинскимъ, въ Александровской больницѣ—проз. Е. А. Пасторомъ и отчасти мною, въ Клиническомъ госпиталѣ—мною.

очень слаба, осунувшееся лицо, глубоко запавшіе глаза, vox cholericus, конечности холодны, рѣзкій цианозъ. Пульсъ къ вечеру совсѣмъ исчезъ; мочи не было. Умерла въ 9 час. вечера 7 августа.

Лечение: calomel, bismut. subnitric. и salicylicum, digitalis, грѣлки, ванны и возбуждающія внутрь и подъ кожу.

Протоколъ вскрытія. Мозгъ мозговыхъ оболочекъ инъцированы, сухи; бѣлое вещество мозга малоокровно и сухо, сѣрое корковое вещество розоваго цвѣта; желудочки не содержатъ совсѣмъ жидкости. Сердце имѣетъ въ ширину $10\frac{1}{2}$, въ длину 9 сантим., по задней поперечной бороздѣ покрыто небольшими кровозлізліями. Толщина стѣнки лѣваго желудочка 12 миллим., онь сокращенъ; правый растянутъ. Легкія проходимы для воздуха, полнокровны, въ нижнихъ доляхъ отечны. Печень инъфилтрирована жиромъ, дрябла; ширина ея 25, длина правой доли 20, толщина 6 сантим. Селезенка имѣетъ на разрѣзѣ мраморный видъ вслѣдствіе чередованія бѣлыхъ участковъ съ красными, ткань ея дрябла. Почки уменьшены (длиною $11\frac{1}{2}$, шириною 5 сантим.), валы, корковый слой бѣднобраго цвѣта; изъ верхушекъ пирамидокъ выдавливается молочно-мутная жидкость. Брюшинный покровъ кишекъ овлажненъ клейкой, тянущейся въ нити слизью. Слизистая кишекъ гиперемирована, фолликулы и Пейеровы бляшки значительно увеличены; содержимое кишекъ представляется въ видѣ обильнаго количества рисоваго отвара. Мочевой пузырь пустъ.

Случай II.

Изъ той же больницы.

Ольга Тимоеева, мѣщанка, портниха, 37 лѣтъ, поступила 9 августа въ $10\frac{1}{2}$ часовъ утра; поносъ уже 4-й день, вчера состояніе рѣзко ухудшилось; поносъ, рвота, судороги; глаза ввалились, лицо осунулось, голосъ пропалъ; конечности холодны, цианозъ. Пульса и мочи нѣтъ. Животъ нѣсколько вздутъ; кожа на немъ, собранная въ складку, расправляется съ трудомъ. Умерла въ 7 ч. утра 10 августа.

Лечение: kali aceticum и то же, что въ предыдущемъ случаѣ. Epicrisis при вскрытіи: cholera asiatica, nephritis paren-

chymatosa acuta, degeneratio parenchymatosa cordis. Hyperplasia glandul. lymphatic. mesenterial. Ecchymoses pericardii.

Случай III.

Изъ Александровской больницы.

Анна Жилкина, няня, 48 лѣтъ, поступила въ баракъ 3 августа въ 4 ч. утра. Поносъ, рвота, судороги; осунувшееся лицо, запавшие глаза, цианозъ, сильный гололъ; пульса нѣтъ. 4/вип. При введеніи катетера мочи не оказалось; пульса нѣтъ, цианозъ и похолоданіе рѣзкое. Слабило 5 разъ, рвоти не было. Умерла въ 3 часа пополудни.

Лечение: каломель, сахаръ, kali aceticum и проч.

Протоколъ вскрытія. Мозговая оболочка сухи, влиты темною кровью; sinus longitudinalis пусты. Ткань мозга гиперемирована, суха; въ желудочкахъ мозга нѣсколько капель красноватой, мутноватой жидкости. Лѣвое легкое свободно, содержитъ въ верхушкѣ рубцовый узелъ черного цвѣта; правое приращено отчасти къ грудной стѣнкѣ. Ткань легкихъ суха, полнокровна, проходима для воздуха. Сердце шириною 11½, длиною 10 сантим., толщина стѣнки лѣваго желудочка 15 миллим., подъ эпикардіемъ на задней поверхности сердца обильные экхимозы. Селезенка длиною 13, шириною 7 сантим., капсула ея не напряжена, ткань при разрѣзѣ красноватаго цвѣта, дряблa, trabeculae утолщены. Печень шириною 27, длина правой доли 17, толщина 6 сантим., центральныя вѣтви наполнены кровью. Почки длиною 10, шириною 6 сантим., гиперемированы. Кишечная слизистая яркочервато-краснаго цвѣта, фолликулы увеличены. Серозная поверхность кишечъ покрыта клейкимъ слизистымъ налетомъ.

Случай IV.

Изъ той же больницы.

Алексѣй Матвѣевъ, крестьянинъ, 50 лѣтъ, поступилъ 3 августа въ 7½ часовъ утра; заболѣлъ съ вечера поносомъ, рвота и судороги присоединились сегодня. Рѣзкій цианозъ,

свалившіеся глаза, осунувшееся лицо, гололъ сильный. Мочи нѣтъ, общій видъ крайне тяжелый; пульсъ едва ощутимъ, дыханіе тяжелое и учащенное. t° 35,5 утромъ, 36,8 вечеромъ. 4/вип. Мочи нѣтъ; t° 37,2. Умеръ въ 6 часовъ 30 минутъ утра.

Лечение: креолинъ и проч., какъ выше.

Epicrisis при вскрытіи. Cholera asiatica in stadio algido (слизистая тонкая кишечъ сильно гиперемирована, содержимое кровянисто). Myocarditis parenchymatosa, hepatitis interstitialis chronica diffusa; hyperplasia glandularum mesenter.; peribronchitis acuta; synechia pleurae dextrae.

Случай V.

Изъ той же больницы.

Василій Шиловъ, плотникъ, 43 лѣтъ, поступилъ 31-го августа въ 10½ часовъ утра. Уже третій день поносъ, рвота и судороги; вчера слабило и рвало по 5 разъ; не мочился; рѣзка осунувшость и складчатость кожи. Пульсъ малаго наполненія. Подъ вечеръ появилась въ небольшомъ количествѣ кислая моча съ бѣлкомъ. t° 37,3—37,2. 1/ix. t° 36,1—36,2. Слабило нѣсколько разъ съ кровью, рвота меньше, анурія; пульсъ слабъ. 2/ix. Слабило очень часто, съ примѣсью крови. Беспокойство, мочи нѣтъ, рѣзка осунувшость. Умеръ въ 7 ч. вечера.

Лечение: гваколъ, digitalis, bismut. salicyl., ванны и возбуждающія.

Протоколъ вскрытія. Трупъ средняго питанія съ бѣлыми покровами. Подъ эпикардіемъ разбросаны точечныя кровоизліянія. Сердечная мышца на разрѣзѣ краснаго цвѣта, хорошей плотности, артеріи сердца утолщены. Легкія хорошо спались. Правое легкое въ верхнемъ и заднемъ отдѣлахъ слабо приращено къ грудной кѣткѣ. Ткань легкихъ на разрѣзѣ темно-багроваго цвѣта, проходима для воздуха, поверхность разрѣза суха. Селезенка немного увеличена, дряблa; поверхность разрѣза краснаго цвѣта, крапчатa, пульса легко соскабливается. Печень нормальнаго объема, капсула сильно

утолщена, передній край закруглен, при разрьзѣ ткань хруститъ, плотна, равномерно желтаго цвѣта, строение долек неясно. Почки слегка увеличены въ объемъ, корковый слой утолщенъ, плотенъ, сѣро-краснаго цвѣта, поверхность блестяща. Слизистая оболочка толстыхъ кишекъ гиперемирована на всемъ протяженіи, фолликулы рьзко выступаютъ; въ нижнихъ отдѣлахъ толстыхъ кишекъ по складкамъ замѣчаются красныя полосы кровоизліяній, покрытыя отрубевиднымъ, трудно отходящимъ, сыпнаго вида налетомъ. Слизистая тонкихъ кишекъ гиперемирована, фолликулы и Пейеровы бляшки разбухши, кровоизліянія по складкамъ. Мезентеріальныя железы плотны, поверхности разрьзовъ сочны, бѣлаго цвѣта. Мягкая мозговая оболочка прозрачна, сосуды наполнены до мельчайшихъ вѣтвей; при разрьзѣ бѣлаго вещества выступаютъ капельки крови, сѣрое вещество рьзко ограничено; поверхность разрьзовъ суха; желудочки пусты.

Epicrisis. Cholera asiatica; entero-colitis dysenterica, phritis parenchymatosa acuta; cirrhosis hepatis vulgaris.

II-я группа—случай холеры, окончившіеся въ сопорномъ состояніи въ реактивномъ періодѣ.

Случай VI.

Изъ Кронштадтскаго морского госпиталя.

Генрихъ Напте, матросъ съ норвежскаго судна, голландецъ, 17-ти лѣтъ. Поступилъ въ баракъ 9 іюля; анамнезъ не собранъ по незнанію языка. Больной очень слабъ, ціанотиченъ, безъ пульса; не мочится; часто рветъ и слабѣтъ; судороги повторялись неоднократно. Вліто въ вену въ теченіе 10 минутъ 3000 к. с. солевого раствора $t^{\circ} 45^{\circ}$ С. Число дыханій до вліванія и послѣ него 22, пульсъ 88. t° до влів. $35,3^{\circ}$, послѣ $36,1^{\circ}$. Вечеромъ состояние рьзко ухудшилось, ціанозъ усилился, пульсъ едва ощутимъ; вліто еще 2000 к. с. 10/вп. Рвоты не было, больной много бодрѣ;

слабло 5 разъ, моча выдѣляется, ціаноза нѣтъ. 11/вп. Пульсъ 92, полный, $t^{\circ} 36,6$; тошнито, но рвоты не было; моча не выдѣляется, безпокоенъ. Сдѣлано вліваніе 3500 к. с.; пульсъ улучшился, сталъ полнѣе, 90 въ мин. 12/вп. Рвота не прекратилась, мочи отдѣляется мало, слабость усилилась, чувствуется недостатокъ воздуха. Выпущено 3 унціи крови изъ вены, банки на спину. Дыханій 22, пульсъ 84. 13/вп. Рвота и поносъ продолжаются, моча идетъ, больной слабѣ, пульсъ 72, конъюнктивы гиперемированы. 14/вп. По временамъ бредъ; рвота и поносъ продолжаются; мочится. Пульсъ 80; слабость. 15/вп. Слабѣтъ. Больной очень безпокоенъ, мечется, вскакиваетъ; конъюнктивы красны, конечности холодны; пульсъ 84, средняго наполненія. Выпущено еще 2 унціи крови и вліто 2000 к. с. солевого раствора; послѣ вліванія пульсъ 75, полный, дыханій 26. До вліванія $t^{\circ} 36$, послѣ — $38,6$. Въ 9 часовъ вечера больной умеръ.

Леченіе: каломель, ванны, грѣлки, возбуждающія внутри и подъ кожу.

Въ испраженіяхъ найдены холерныя запятыя.

Протоколъ вскрытія. Трупъ средняго роста, нѣсколько исхудалый. Трупное ооченіе рьзко выражено. Глаза полузакрыты, роговицы прозрачны, слегка подведены подъ верхнее вѣко, зрачки расширены. Твердая мозговая оболочка срочена съ черепными костями вдоль продольнаго шва; въ продольной назухъ темная, жидкая кровь. Мягкія мозговныя оболочки отечны, значительно переполнены кровью и снимаются легко. Вещество мозга въ разрьзѣ блестяще, отечно, умѣренно наполнено кровью. Сосуды основанія мозга не измѣнены. Мышцы туловища яркочраснаго цвѣта, слегка влажны. Слизистая входа въ гортань яркочраснаго цвѣта, набухла, миндаины увеличены, плотны. Слизистая гортани и пищевода бѣдна, вездѣ цѣла. Диафрагма справа доходитъ до 5, слѣва до 6-го ребра. Легкія свободны, въ періодѣ инспираціи, покрыты обильной, клейкой слизью, хорошо спались. Въ сердечной сумкѣ около 3 унцій клейкой прозрачной жидкости. Лѣвый желудочекъ сердца слабо сокращенъ, правый растагнутъ жидкою, темною кровью и полубезцвѣтными сгустками. На передней поверхности серозой сердца ограничен-

ное утолщение и помутнение серозной. Мышцы сердца плотны, темнокраснаго цвѣта, клапаны не измѣнены. Легкія вездѣ проходими для воздуха, яркочернаго цвѣта, умѣренно наполнены кровью. Серозная тонкихъ кишекъ блѣднорозоваго цвѣта, покрыта тягучей слизью. Въ тонкихъ кишкахъ $\frac{1}{2}$ фунта зеленоватобурой густой смѣси, слизистая ихъ сплошь покрыта увеличенными плотными фолликулами, по складкамъ значительно взъцирована. Пейеровы бляшки ея рѣзко увеличены, пигментированы. Толстая кишки пуста; слизистая ихъ сѣроаспиднаго цвѣта, мѣстами покрыта небольшими эххимозами. Въ желудочкѣ около 2 унцій буроватой жидкой смѣси; слизистая его блѣдна. Фиброзная капсула почекъ снимается легко, корковій слой ихъ толщина въ 11—12 мм., саловидный, блестящій, блѣдножелтаго цвѣта, мелкозернистъ. Почки значительно переполнены кровью, увеличены. Печень полнокровна, темнокраснаго цвѣта, желчній пузырь растянутъ темпозеленою желчью. Селезенка немного увеличена, ткань ея плотна, яркочернаго цвѣта, плохо выскабливается; перекладины утолщены. Мочевой пузырь пустъ, сокращенъ. Брыжжечная железа творожисто-перерождена, омѣловорена.

Случай VII.

Изъ Кронштадтскаго морского госпиталя.

Альбертъ Майеръ, матросъ голландскаго судна, 24 лѣтъ, прибылъ въ баракъ 9-го іюля; заболѣлъ утромъ поносомъ, судорогами и болью живота; рвоты не было, цианозъ небольшой. Пульсъ 105, очень слабый, твердый; артерія, какъ шнурокъ. Въ 12 ч. сдѣлано вливаніе 3500 к. с. солевого раствора; послѣ вливанія пульсъ улучшился, появилась потъ; потомъ, въ вечеру, опять появилась цианозъ, судороги и поносъ; сдѣлано вторичное вливаніе 2000 к. с., послѣ котораго скоро пульсъ опять сталъ очень слабъ. 10/ви. Пульсъ 90, слабый; судорогъ, рвоты и поноса не было; мочился 1 разъ. 11/ви. Стулъ до 6 разъ, рвоты, судорогъ и цианоза нѣтъ. Пульсъ 84, хорошаго наполненія. 12/ви. Опять частая рвота. Пульсъ 93, удовл. Мочился. Судорогъ не было. Подъ вечеръ

появилось стѣсненіе въ груди и сонливость. 13/ви. Пульсъ 87, удовлетворительный; поносъ продолжается, судорогъ и рвоты нѣтъ. Мочился; сонливость продолжается. 14/ви. Пульсъ 72, напряженный. Цианоза, судорогъ и рвоты не было, стулъ очень частый; зрачки расширены, боль подъ ложечкой; сильная сонливость. 15/ви. Пульсъ 66, слабый; стула и мочи нѣтъ, зрачки неравнобѣжны; бредъ, сознание неполное, конечности холодны. Умеръ 16/ви въ 8 $\frac{1}{2}$ ч. утра.

Лечение, какъ въ предыдущемъ случаѣ. Въ испраженіяхъ найдены холерная запятыя.

Протоколъ вскрытія. Трупъ средняго роста, порядочнаго сложенія и питанія, туловище окоченіе очень слабо выражено. Глаза полуоткрыты, зрачки сильно расширены, роговицы прозрачны, слегка подведены подъ верхнее вѣко. Твердая мозговая оболочка сросена съ черепными костями вдоль продольнаго шва; въ продольной пазухѣ темная, жидкая кровь. Мягкая мозговая оболочка отечна, значительно переполнена кровью, снимается легко. Вещество мозга въ разрывѣ блестяще, въ боковыхъ желудочкахъ нѣсколько капель прозрачной желтоватой жидкости. Мускулатура груди темнокраснаго цвѣта, слегка влажна. Слизистая входа въ гортань слегка цианотична; миндалины значительно увеличены; слизистая пищевода блѣдна, вездѣ цѣла. Диафрагма справа доходитъ до 5-го, слева до 6-го ребра, Легкія свободны, въ періодѣ инспираціи, хорошо спались, плевральныя ихъ поверхности покрыты клейкой, вязкой слизью. Сердечная сумка пуста, лѣвый желудочекъ сердца слабо сокращенъ, правый растянутъ; въ полостяхъ сердца темная жидкая кровь и рыхлые темные сгустки. Серозная сердца мутна, мышца сердца бурокраснаго цвѣта, довольно плотна, клапаны сердца не измѣнены. Легкія вездѣ проходими для воздуха, довольно сухи, умѣренно наполнены кровью, розоваго цвѣта. Серозная тонкихъ кишекъ блѣднокраснаго цвѣта, покрыта обильной клейкой слизью; тонкія кишки сокращены, въ полости ихъ бурокрасная жидкая смѣсь въ количествѣ 2-хъ фунтовъ; слизистая ихъ яркочернаго цвѣта, по складкамъ эххимозирована, въ верхнемъ отдѣлѣ бархатиста. Фолликулы и Пейеровы бляшки не измѣнены. Въ толстыхъ кишкахъ около фунта желтовато-бурой

жидкости, слизистая ихъ мѣстами покрыта многочисленными эххимозами. Въ желудкѣ около 3 унцій сѣрватои жидкой смѣси, слизистая желудка розоватаго цвѣта, мѣстами покрыта мелкими эххимозами. Фиброзная капсула почекъ снимается легко, корковий слой толщиной 9—10 мм., саловиднаго блеска, нѣсколько плотнѣе; почки значительно переполнены кровью, слегка увеличены. Печень въ разрѣзѣ немного плотна, мускатна, переполнена кровью; желчный пузырь растянутъ темнозеленою желчью. Селезенка не велика, ткань ея плотна, яркочервонаго цвѣта, перекладины рѣзко замѣтны. Мочевой пузырь пустъ, сокращенъ.

Случай VIII.

Изъ барака Клиническаго военнаго госпиталя.

Ефимъ Абрисимовъ, судорабочій, 36 лѣтъ, поступилъ вечеромъ 14 июля. Заболѣлъ съ утра рвотою, поносомъ и болью въ животѣ, къ вечеру появились судороги въ конечностяхъ. Цианозъ и упадокъ силъ значительный, пульсъ слабъ и неправиленъ, t° 36,3. Сдѣлано вливаніе 4000 к. с. солевого раствора; появилась порядочный пульсъ. 15/вп. t° 38,6—36,3 вечер. Рвота и поносъ держатся, судороги поменьше. 16/вп. t° 35,7—35,6. Поносъ, рвота и тошнота держатся, мочи не было. 17/вп. t° 35,5—36,0. Рвота и поносъ сильные, судорогъ нѣтъ. Пульсъ малый, легко сжимаемый; лицо красное, одутловатое; появилась сонливость; на вопросы отвѣчаетъ неохотно. 18/вп. t° 35,9. Рвоты не было, на низъ живота, подъ себя; пульсъ хорошій, но легко сжимаемый; сонливость и апатія. 19/вп. Пульсъ порядочный; t° 34,5—34,8; катетеромъ удалось выпустить нѣсколько капель мочи, вязкой и слизистой. Лицо красное, стонеть, бредитъ и безпокоится, сознание значительно помрачено. 20/вп. t° 35,0. Въ 6 ч. 15 м. болной померъ.

Лечение: oleum ricini, digitalis, ванны, грѣлки и возбуждающія.

Протоколъ вскрытія. Глаза полуоткрыты, роговицы прозрачны, зрачки сокращены; трупное ооченіе рѣзкое. Поверхность легочной плевры покрыта тягучею слизью; легкія

хорошо спались, проходими повсюду для воздуха, въ нижнихъ частяхъ отчетли, кровонаполненіе умѣренное; кое-гдѣ легкія сросшны съ грудною кѣтвой. Въ полости околосердечной сумки ничтожное количество серозной жидкости. Лѣвый желудочекъ сердца сокращенъ, правый растянутъ; на задней поверхности сердца подъ перикардіемъ многочисленные эххимозы. Размѣры сердца—длина 11 см., ширина 12 см., толщина стѣнки лѣваго желудочка 11 мм., мышца довольно плотная, сѣрватога цвѣта; въ полости сердца много желтыхъ и красныхъ сгустковъ крови; эндокардіи и клапановъ безъ измѣненій. Печень имѣетъ въ ширину 24 см., длина правой доли 15 см., толщина 10, ткань ея довольно плотная, поверхность разрѣза слегка мускатна, буроватаго цвѣта, полнокровна. Желчный пузырь растянутъ темнозеленою желчью. Селезенка сросшена съ окружающими частями соединительно-тканными перепонками, имѣетъ въ длину 12 см., въ ширину 6, капсула ея напряжена, ткань суха, высвѣбляется въ небольшомъ количествѣ, поверхность сальнаго вида, на ней видны многочисленные бѣловато-прозрачныя зернышки. Почки нѣсколько увеличены (длина 12 и ширина 6 см.), капсула снимается легко, корковий слой толще (9—10 мм.), желтовато-сѣраго цвѣта. Мочевой пузырь пустъ. Брюшина тонкихъ кишекъ гиперемирована, слизистая по складкамъ покрыта эххимозами, солитарный железъ кое-гдѣ немного увеличенъ, въ полости кишекъ желтая киселеобразная масса. Въ толстыхъ кишкахъ гиперемія гораздо слабѣе выражена, а кишечное содержимое жиже и въ большемъ количествѣ. Слизистая желудка утолщена, яркочервонаго цвѣта, особенно по большой кривизнѣ и покрыта большимъ количествомъ эстраванатовъ; въ полости желудка до трехъ столовыхъ ложекъ жидкой зеленоватой массы. Мягкая мозговая оболочка умѣренно гиперемирована, отчетна, мутновата, рвется при снманіи съ мозга, но не сросшена съ нимъ. Въ продольной паузѣхъ жидкая кровь; въ полости черена небольшое количество серозной жидкости. Ткань мозга влажна, гиперемирована, блестяща; въ боковыхъ желудочкахъ небольшое количество прозрачной жидкости.

Случай IX.

Изъ Кронштадтскаго морскаго Госпиталя.

Исаакъ Ксеццовъ, крестьянинъ, 50 лѣтъ, поступилъ въ баракъ 10 июля. Заболѣлъ ночью сильнымъ поносомъ, рвотой и судорогами. Больной очень слабъ, цианотиченъ, голосъ почти не слышенъ, мочи выдѣляется очень мало. Пульсъ 124, малый. Вливаніе 3500 к. с. въ теченіе 10 минутъ, t° 44 С. Пульсъ послѣ вливанія 96; t° 36,5—37,8. 11/вп. t° 36,6—36,6. Пульсъ 82, полный, моча идетъ хорошо, самочувствіе улучшается, стулъ 5 разъ, нѣсколько разъ рвало. 12/вп. t° 36,6—36,7. Пульсъ 70, хорошій, моча идетъ хорошо, поносъ еще держится, рвота меньше. 13/вп. t° 36,6—36,2. Рвота и поносъ продолжаютъ; пульсъ 76, довольно полный, мочи немного. 14/вп. t° 36,0—36,2. Пульсъ 84, очень слабый, стула и мочи не было, рвота еще держится. Сдѣлано второе вливаніе 2500 к. с. Появился поносъ и моча. 15/вп. t° 36,0—36,6. Слабило 5 разъ, жидко, рвоты не было, моча отдѣляется. 16/вп. t° 36,7—36,6. Головная боль; лицо осунувшееся, красное съ цианотич. отблнкомъ, конъюнктивы инъинцированы; пульсъ 70; постоянная спячка. 17/вп. t° 36,6—35,3. Сильная слабость и головная боль; зрачки сужены, пульсъ все замедляется, 60 въ минуту, икота, языкъ сильно обложенъ. 18/вп. t° 35,4—37,8. Пульсъ 60, слабовать; икота, рвота и поносъ продолжаютъ; сознаніе помрачено. 19/вп. t° 36,7—36,4. Большой все время бредитъ; лицо красно, склера иктеричны; языкъ сухъ и обложенъ, кожа иктерична. Въ мочѣ (800 к. с.) бѣлокъ; пульсъ нитевидный. 20/вп. t° 36,1—36,2. Пульсъ 56—60 въ минуту, очень слабый, желтуха увеличивается, моча не отдѣляется, дыханіе затруднено. 21/вп. t° 36,0. Моча не отдѣляется, пульсъ въ art. radialis не прощупывается; все время бредъ, полное безсознательное состояніе. Умеръ въ 11 ч. 30 мин. вечера.

Леченіе: каломель, ванны, грѣлки, клизмы, возбуждающія внутръ и подъ кожу.

Въ испраженіяхъ найдены холерныя запятыя.

Протоколъ вскрытія. Трупъ средняго роста, слабого сложенія и питанія. Трупное окоченіе рѣзко выражено; на-

ружные покровы желтоватаго цвѣта. Изъ мочеиспускательнаго канала выдѣляется срепта. Зрачки расширены неравномерно, лѣвый шире праваго, конъюнктива окрашена въ желый цвѣтъ, глаза полуоткрыты. Кости черепа довольно тонки, склерозированы; твердая мозговая оболочка на значительномъ протяженіи срощена съ черепными костями. Въ продольной пазухѣ рыхлые темные сгустки. Мягкія мозговья оболочки нѣсколько мутны по сводамъ, довольно подокровны, отчетны, снимаются легко; вещество мозга въ разрѣзѣ блестяще, довольно плотно, сосуды основанія мозга умѣренно склерозированы. Въ боковыхъ желудочкахъ нѣсколько капель розоватой прозрачной жидкости. Мозжечокъ и продолговатый мозгъ ничего особеннаго не представляютъ. Слизистая пищевода и гортани окрашена въ желтоватый цвѣтъ, вездѣ цѣла. Диафрагма справа доходитъ до 5, слѣва до 6 ребра. Правое легкое срощено плотными фиброзными перемычками въ заднихъ своихъ частяхъ, лѣвое свободно, плеуральные ихъ поверхности покрыты тигучей слизью; въ сердечной сумкѣ нѣсколько капель желтоватой прозрачной жидкости; желудочки сердца растянуты жидкой кровью и полуобезвѣженными сгустками. На задней поверхности серозной сердца въ небольшомъ количествѣ попадаютъ экхимозы; мышцы сердца драбы, желтоватобураго цвѣта; клапаны сердца не измѣнены. Легкія эмфизематозно расширены, отчетны, умѣренно переполнены кровью. Въ бронхахъ большое количество гноевидной слизи. Правое легкое въ задней своей долѣ заключаетъ нѣсколько небольшихъ узелковъ, мало проходимыхъ для воздуха, кирпично-краснаго цвѣта, величиною отъ горошины до лѣснаго орѣха; остальная ткань обоихъ легкихъ вездѣ проходима для воздуха. Серозная тонкая кишка покрыта небольшими количествомъ слизи, безъ особыхъ измѣненій. Въ тонкихъ кишкахъ около 1 фунта желтоватобурой довольно жидкой смѣси; слизистая ихъ въ верхнихъ отдѣлахъ блѣдна, въ нижнихъ отдѣлахъ мѣстами темнокраснаго цвѣта, покрыта многочисленными экхимозами а также увеличенными плотными фолликулами. Въ толстыхъ кишкахъ нѣсколько унцій бурокрасной жидкой смѣси; слизистая ихъ сѣроаспиднаго цвѣта. Селезенка невелика, капсула ея морщиниста, ткань плотна, темнокрас-

наго цѣта, перекладны ясно замѣтны. Ткань печени плотна, переполнена кровью, съ желтоватыми островками; желчный пузырь растянутъ жидкимъ, довольно прозрачнымъ содержимымъ. Фиброзная капсула почекъ расщепляется на листки, почки слегка увеличены, корковый ихъ слой 7—8 мм., мелкозернист., съ желтоватымъ отбѣлкомъ. Мочевой пузырь растянутъ большимъ количествомъ желтоватой прозрачной мочи. Въ желудкѣ небольшое количество прозрачной слизи, слизистая его бугриста.

Случай X.

Изъ Кронштадтскаго морского госпиталя.

Василій Тихоновъ, извозчикъ, 37 лѣтъ, прибылъ 16 июля съ поносомъ, начавшимся съ утра, рвотой и судорогами; лицо сильно осунулось, цианозъ рѣзкій, голоса нѣтъ. Пульсъ въ art. radialis не прощупывается; t° 36,1. Сдѣлано вливаніе 3500 к. с. солевого раствора; пульсъ сталъ полный, 84 въ минуту, голосъ вернулся, цианозъ, рвота и судороги прекратились. Къ вечеру опять пульсъ пропалъ, поэтому снова влино 2500 к. с.; пульсъ поднялся, 96 въ минуту. 17/ви. t° 37,0—36,5. Рвоты и судорогъ не было; стулъ частый. Пульсъ не прощупывается, небольшой цианозъ. 18/ви. t° 36,1—36,5. Рвота, судороги и поносъ. Порядочный цианозъ; пульса нѣтъ; моча не отдѣляется уже два дня. 19/ви. t° 37,1—36,3. Рвота, поносъ и рѣзкій цианозъ. Лицо красное, конъюнктивы гиперемированы, пульса нѣтъ, мочи мало. Вливаніе 2500 к. с. подняло нѣсколько пульсъ, 104 въ минуту. 20/ви. t° 36,0—36,1. Рвоты не было, поносъ и цианозъ меньше. Пульсъ 100, напряженный; болитъ голова, стѣсненіе въ груди, лицо красное, не фиксируется, зрачки сужены. 21/ви. t° 36,1. Пульсъ полный, 84. Мочи почти нѣтъ, какъ и вчера. Рѣзкій status typhosus. Умеръ въ 5 ч. 50 м. утра, 22 июля.

Леченіе: то-же, какъ и въ предыдущемъ случаѣ. Въ испражненіяхъ найдены холерныя запятна.

Протоколъ вскрытія. Трупъ средняго роста, хорошаго сложенія и питанія; трупное оочевнѣніе рѣзко выражено; глаза

полуоткрыты, зрачки умѣренно расширены. На кожѣ, соответственно колѣнямъ, на передней ихъ поверхности замѣчаются яркочерная пятна. Кости черепа слегка угловаты, промежуточный ихъ слой слабо выраженъ; въ продольной пазухѣ подубоцефальные рыхлые густки. Мягкія мозговыя оболочки значительно отечны, переполнены кровью, снимаются легко, вещество мозга въ разрѣзѣ блестяще, полнокровно, нѣск. плотно, въ бокахъ желудочкахъ небольшое колич. прозрачной свѣтлой жидкости. Сосуды основанія мозга безъ измѣненій. Слизистая гортани и пищевода блѣдна, цѣла. Диафрагма справа доходитъ до ниж. края 5-го, слева до 6 ребра. Легкія съ обѣихъ сторонъ въ заднихъ частяхъ срослены плотными фиброзными перепонками, плевральныя ихъ поверхности покрыты вязкой, густой слизью. Въ сердечной сумкѣ около 2 унцій прозрачной желтоватой жидкости; въ полостяхъ сердца темная жидкая кровь и плотно приставленіе подубоцефвч. густки. Мышца сердца довольно плотна, блѣдно-краснаго цѣта, лѣвый желудочекъ слегка гипертрофированъ; на серозной задней поверхности многочисленные экхимозы; клапаны не измѣнены. Легкія въ періодѣ инспираціи, по вскрытіи грудной кавѣтки плохо спадаются, плевральныя поверхности усѣяны многочисл. экхимозами; верхняя доля праваго легкаго объемаста, мало проходима для воздуха, кирпично-краснаго цѣта, изъ мелкихъ бронхъ ея выдавливаются фибринныя густки, остальная ткань этого легкаго значительно отечна, переполнена кровью, вездѣ проходима для воздуха; въ задней части нижней доли лѣваго легкаго замѣтны три фокуса темно-краснаго цѣта, малопроедимые для воздуха; остальная ткань этого легкаго довольно суха, умѣренно наполнена кровью, проходима для воздуха. Серозный покровъ тонкихъ кишекъ слегка розоватаго цѣта; тонкія кишки слабо сокращены, содержимое ихъ, въ количествѣ 1 фунта, представляетъ краснобурую смесь, слизистая ихъ отечна, усѣяна многочисленными плотными фолликулами даже въ верхнихъ своихъ отдѣлахъ и Пейеровыми бляшками, въ нижнемъ отдѣлѣ пигментированы. Слизистая въ нѣкоторыхъ мѣстахъ значительно инфильтрована, покрыта экхимозами. Въ толстыхъ кишкахъ небольшое количество жидкихъ каловидныхъ массъ,

слизистая ихъ безъ особыхъ измѣненій. Въ желудкѣ около $\frac{1}{2}$ фунта краснубурой жидкости, слизистая его бугристая, мѣстами покрыта многочислен. экхимозами. Селезенка слегка увеличена, капсула ея морщиниста, ткань плотна, темно-краснаго цвѣта, устья сѣрыми узелками, перекладинами замѣтны. Печень слегка увеличена, ткань ея довольно плотна, переполнена кровью. Фиброзная капсула почекъ снимается съ трудомъ, почки значительно увеличены, корковый слой толщиной 9—10 мм., блѣднокраснаго цвѣта, мало блестяще; почки переполнены кровью. Желчный пузырь растянутъ обильной свѣтлозеленой желчью. Мочевой пузырь сокращенъ, содержитъ нѣсколько капель мутной мочи.

Случай XI.

Изъ Александровской больницы для чернорабочихъ.

Иванъ Задонскій, портовой, 14 лѣтъ, поступилъ 26 июля; поносъ и рвота появились вчера въ 11 часовъ вечера, къ утру присоединились судороги. Большой среднего тѣлоослабленія и крайне плохого питанія. Глаза ввалились, не мочился, пульсъ учащенъ, слабъ, t° 35,8. 27/ви. Мочи нѣтъ, рвоты и судорогъ не было, на низъ жидко, пульсъ слабоватъ; сонливое состояніе. 28/ви. Мочи 100 к. с., удѣльн. вѣсъ 1,016, на низъ жидко, разъ 6; пульсъ среднего наполненія, общій видъ довольно хорошей; сонливое состояніе. 29/ви. Мочи 100 к. с., удѣльн. вѣсъ 1,012, съ бѣловомъ; цианозъ конечностей; пульсъ крайне слабъ, общій видъ больного очень плохъ, полубезсознательное состояніе. 30/ви. Мочи нѣтъ, на низъ подъ себя, пульсъ очень частъ и слабъ; безсознательное состояніе. 31/ви. Мочи и испражнений не было, дыханіе учащено, полная прострація и безсознательное состояніе. Умеръ въ 4 часа утра.

Лечение: *bismut. salicyl.* и *subnitric.* съ опиумъ, *digitalis*, *convallaria maialis*, грѣлки, ванны, клизмы, возбуждающія.

Протоколъ вскрытія. Длина тѣла 147 сантим., общіе покровы блѣдны. Черепъ рѣзко долингоцефалической. Dura mater по своду плотно сращена съ костями черепа, въ пазухахъ много темной жидкой крови. Pia тонка, прозрачна, нѣ-

сколько суха по своду, налиты кровью только крупныя сосуды. Бѣлое вещество большихъ полушарій малокровно, блестяще; сѣрое на разрѣзѣхъ продолговатого мозга съ легкими розовымъ оттѣнкомъ; сосудистыя сплетенія синебагроваго цвѣта, сосуды основанія мозга безъ измѣненій. Сердце шириною $9\frac{1}{2}$, длиною $7\frac{1}{2}$ сантим., эндокарій разлитого бѣломолочнаго вида, вдоль праваго края свѣтлорозные точечные экхимозы. Мускулатура нормальнаго краснаго цвѣта, плотна. Оба легкія свободны, въ верхнихъ доляхъ проходима для воздуха, въ нижнихъ же, особенно справа, разбѣлены темнокрасными, частью сѣроокрасными, плотными выстояція надъ разрѣзомъ гнѣзда непроходимой ткани величиною отъ горошины до грецкаго орѣха. Плевра покрыта тугучимъ слизистымъ налетомъ, железы корня легкихъ образуютъ плотныя пакеты, на разрѣзѣ показываютъ творожистыя гнѣзда. Брюшина блѣдна, покрыта клейкимъ налетомъ. Брыжжеенныя железы увеличены до тройнаго объема, плоски, плотны, на разрѣзѣ бѣлы. Печень имѣетъ въ ширину 19, длину правой доли 13, толщина 7 сантим., ткань буровато-краснаго цвѣта, нѣсколько плотна, структура довольно ясная, изъ разрѣза вѣтвей *v. portae* вытекаетъ много темной, жидкой крови. Селезенка длиною 11, шириною 6 и толщиной $2\frac{1}{2}$ сантим., ткань равномерно свѣтлороснаго цвѣта, плотна, видны лишь трабекулы. Почки слегка увеличены, капсула снимается свободно, напряжена, поверхность гладкая, корковый слой утолщенъ, красноватосѣраго цвѣта, глинистаго вида, хрупокъ, изъ верхнихъ пирамидокъ выдаливается густая гиоэвидная жидкость. Мочевой пузырь растянутъ блѣдною, слегка мутной мочою. Слизистая желудка сѣраго цвѣта, покрыта слоємъ слизи. Слизистая тонкихъ кишекъ участками слегка гиперемирована, въ общемъ блѣдна, фолликулы и Пейеровы бляшки едва видны. Содержимое рѣзко окрашено желчью въ желтозеленый цвѣтъ. Слизистая толстыхъ кишекъ безъ видимыхъ измѣненій.

Случай XII.

Изъ Александровской больницы.

Иванъ Михайловъ, фабричный, 22 лѣтъ, поступилъ 31 июля, въ 10 $\frac{1}{2}$ ч. дня; заболѣвъ наканунеъ носомомъ, сегодня присоединились рѣзкій судороги и цианозъ. Пульсъ очень слабъ. Послѣ ванны обильный потъ. Мочеотдѣленіе прекратилось. 1/вч. Мочи нѣтъ, тошнота, рвота и судорогъ не было; на низъ жидко, подъ себя; пульсъ слабъ, конечности холодны. 2/вч. Моча не собрана; пульсъ слабъ, цианозъ держится; общій видъ ухудшился. 3/вч. Мочи нѣтъ, пульсъ крайне слабъ, холодный потъ, икота, одышка. Сопорозное состояніе. Умеръ въ 1 ч. 30 м. дня 4-го августа въ сопорѣ.

Леченіе: каломель, висмутъ, ванны, грѣлки digitalis и возбуждающія.

Протоколъ вскрытія. Мягкая мозговая оболочка отечна, налиты кровью лишь крупныя сосуды. Sinus sagittalis пустъ, другіе синусы наполнены жидкою темною кровью и темными сгустками. Ткань мозга на разрѣзѣ дряблая, влажная; въ желудочкахъ небольшое количество красноватой серозной жидкости. Подъ pericardium эхтимозы на задней поверхности сердца. Сердечная мышца на разрѣзѣ сѣрожелтоватаго цвѣта, дряблая. Размѣры сердца — длина 10, ширина 10 см. Поверхность легочной плевры покрыта клейкой слизью; ткань легкихъ проходима для воздуха, отечна. Печень широкою 26, легкихъ проходима для воздуха, отечна. Печень широкою 26, длина правой доли 17 и толщина 7 см., сѣроватаго цвѣта, строеніе неразличимо. Селезенка уменьшена, ткань ея плотная, сухая, яркочернаго цвѣта, капсула сморщена. Почки (длина 10, ширина 4 см.) имѣютъ корковый слой не утолщенный, сѣваторозоваго цвѣта, рѣзко отличимый отъ пирамидокъ. Слизистая кишка представляетъ инъекцію лишь крупныхъ венозныхъ вѣтвей, фолликулы и Пейеровы бляшки не увеличены. Брюшина гиперемирована, покрыта слизистымъ налетомъ. Кишки содержатъ зеленоватую кашцеобразную смѣсь.

Случай XIII.

Изъ Александровской больницы.

Федотъ Михѣевъ, крестьянинъ, 39 лѣтъ, поступилъ 3 августа въ 7 $\frac{1}{2}$ час. утра; болѣвъ носомомъ уже три дня, сегодня ночью началась рвота и судороги. Рѣзкій цианозъ, осунувшееся лицо, запавшіе глаза; пульсъ въ лучевыхъ артеріяхъ не опутимъ. Vox cholericæ; тоны сердца глухи; t° 35,3—35,5. Моча отдѣляется. 4/вч. Мочи нѣтъ. На низъ часто и жидко, пульсъ едва прощупывается, конечности холодны и сини; рвота; t° 35,5—36. 5/вч. Мочи нѣтъ, на низъ понемногу, съ кровью; рвота и судороги продолжаются; пульсъ слабъ, тоны сердца глухи. Сонливость. t° 36,0—36,5. 6/вч. Моча не отдѣляется, на низъ часто и жидко, судорогъ и рвоты не было, t° 36,5—37,3. Пульсъ напряженный и полный, дыханіе уащено. Бредъ, сонливость. Умеръ въ 9 ч. утра 7-го августа.

Леченіе—подобно предыдущему случаю.

Протоколъ вскрытія. Мягкія мозговья оболочки и ткань мозга отечны, малокровны; ріа снимаются легко. Въ желудочкахъ мозга порядочное количество красноватой жидкости. Въ sinus longitudinalis немного жидкой темной крови, въ другихъ — сгустки. Сердце широкою 12, длиною 10 см., толщина стѣнки лѣваго желудочка 14 мм., мышца довольно плотная; полость праваго желудочка растянута рыхлыми сгустками. На задней поверхности сердца подъ pericardium небольшое количество эхтимозовъ. Легкія не приращены, проходимы, малокровны, отечны. Печень широкою 27, длина правой доли 17 и толщина 7 см., дряблая, строеніе не различается. Почки: длина 12, ширина 6 и толщина 4 см., ткань ихъ на разрѣзѣ влажная, отечна, корковый слой сѣваторозоваго цвѣта. Селезенка плотная, не увеличена, ткань выскабливается въ небольшомъ количествѣ, темнокраснаго цвѣта. Брюшина инъцирована, покрыта клейкой слизью; слизистая кишка блѣдная, фолликулы и Пейеровы бляшки немного увеличены; содержимое кишки незначительно, кашцеобразно, мало окрашено желчью.

Случай XIV.

Из той-же больницы.

Ювник Концент, портовый рабочий, 24 лѣтъ, поступил 13 августа въ 3 часа дня; поносъ былъ уже давно, въ послѣднее время еще усилился, а сегодня утромъ появилась рвота и судороги. Глаза запали, конечности холодны, моча не отдѣляется. Пульсъ слабый, но дѣятельность сердца порядочная; холодный потъ; кожа собирается въ трудно расправляющіяся складки. 14/вип. Рвота, поносъ и судороги продолжаются; пульсъ слабого наполненія; не мочился. 15/вип. Мочился одинъ разъ. Осунутошь держится; рвота и поносъ; пульсъ порядочный. 16/вип. Мочи нѣтъ, слабить подъ себя. Лицо красное, глаза все еще запавшіе. 17/вип. Слабить часто; пульсъ удовлетворительный, голосъ беззвучный. 18/вип. Сонливость; слабить, но мочи нѣтъ; пульсъ удовлетворительный. 19/вип. Мочи 400, удѣльныя вѣсъ 1,012, реакція кислая, бѣлка нѣтъ. Сонливость; поносъ продолжается. Рвоты не было. Икота. 20/вип. Сонливость порядочная; подъ правой лопаткой хрипы. Пульсъ хорошей. 21/вип. Мочи 600, уд. в. 1,014, кисл., безъ бѣлка. Рвота и поносъ. Пульсъ хорошей. 22/вип. Рѣзкая слабость, сонливость; пульсъ ослабѣлъ; мочи мало; конечности холодны. 23/вип. Мочи 400, удѣльныя вѣсъ 1,016, нейтральной реакціи, слѣды бѣлка; мочится иногда подъ себя. Пульсъ частъ и слабъ. 24/вип. Мочи 1000, безъ бѣлка. На низъ 3 раза, густо; осунутошь и слабость; пульса нѣтъ, тоны сердца глухи. Къ вечеру пульсъ сталъ интениднымъ, появился бредъ. Умеръ въ 6 часовъ утра 25-го августа.

Лечение: каломель съ опиумъ, digitalis, salol, bismut. saccharificum, гваяколь, liquor arsenic. Fowleri, infus. fol. coca, стрихнинъ, ванны, грѣлки, кислородъ и возбуждающія.

Протоколъ вскрытія. Мозговья оболочки снимаются легко, отечны и малокровны; ткань мозга средняго кровенаполненія, рѣзко отечна, въ желудочкахъ много прозрачной серозной жидкости. Легкія свободны, ткань ихъ гиперемирована, отечна, содержитъ многочисленные плотноватые, красные и сѣрые узлы, отъ горошины до лѣсного орѣха величиною, выступающіе надъ поверхностью разрѣза. Сердце длиною 9¹/₂, шириною

11¹/₂ см., мышца его на разрѣзѣ желтоватокраснаго цвѣта, дрябла. Селезенка длиною 11, шириною 6 см., капсула ея сморщена, складчата, ткань плотна, выслабливается въ небольшомъ количествѣ. Печень шириною 27, длина правой доли 20 см., полнокровна, слегка мускатна; желчный пузырь наполненъ темной жидкой желчью. Почки длиною 11, шириною 6 см., капсула ихъ снимается легко, корковый слой желтовато-сѣраго цвѣта. Слизистая кишекъ рѣзко гиперемирована по всему ихъ протяженію, по складкамъ покрыта многочисленными большими эхиномами; въ полости кишекъ желтый вашицеобразный каль. Фолликулы пѣсколюе увеличены и выступаютъ надъ уровнемъ слизистой оболочки. Пейеровы бляшки не увеличены.

III-я группа — случаи холеры, закончившіеся въ глубокой тифондой комѣ.

Случай XV.

Из той-же больницы.

Василій Оленевъ, сапожникъ, поступилъ 14 августа изъ квартиры, гдѣ уже было 2 заболѣванія; самъ нездоровъ видимому уже 3—4 дня; осунувшееся лицо, запавшіе глаза, рѣзкій цианозъ, сильный поносъ, рвота и судороги. Жизнь знавшій, при перкуссіи даетъ тупой тонъ. Пульса нѣтъ, голосъ слабый. 15/вип. Судороги, рвота и поносъ продолжаются; мочи не было, холодный потъ, цианозъ, пульсъ очень слабъ; шумъ тревія при второмъ тонѣ. 16/вип. Судороги и поносъ держатся, пульсъ интенидный, стулъ подъ себя. Мочи нѣтъ. Бредъ. 17/вип. Слабить, мочи нѣтъ, пульсъ порядочный, бредъ и рѣзкая сонливость. 18/вип. Рвота и поносъ; пульсъ порядочный; глубокая спячка. Мочи не было. 19/вип. Тоны сердца едва слышываются, мочился подъ себя. Глубокое и частое дыханіе со стономъ; кома.—Умеръ въ 10¹/₂ час. утра 19 августа.

Лечение: то-же и стрихнинъ.

Протокол вскрытия. Мягкая мозговая оболочка снимается легко, отечна, сосуды налиты лишь по бороздам. Ткань мозга малокровна и отечна, на разрывах белого вещества выступают немного кровяных точек; в желудочках порядочное количество серозной жидкости. Сврое вещество мозжечка розового цвета. Сердце имеет в длину $9\frac{1}{2}$ и в ширину 11 см., толщина стенок левого желудочка 14 мм., оно сокращенъ, мышца желтовато-сѣраго цвета; intima и клапаны безъ измѣненій. Легкія вѣды проходимы для воздуха, отечны, умеренно наполнены кровью. Селезенка уменьшена (длина 10, ширина 5 см.), плотна, ткань ея темнаго цвета и салнаго вида. Почки немного увеличены (длина 12, ширина 6 см.), корковый слой желтовато-сѣраго цвета, капсула снимается легко. Серозная оболочка кишек покрыта клейкой слизью. Слизистая кишек по складкамъ гиперемирована, покрыта экхимозами и какъ бы посыпана пескомъ, на вершинахъ складокъ кое гдѣ замѣчаются некротизированные участки ткани. Фолликулы и Пейеровы бляшки набухли. Мочевой пузырь пустъ.

Случай XVI.

Изъ той-же больницы.

Михаилъ Константиновъ, чернорабочій, 47 лѣтъ, поступилъ 30 августа въ 11 час. утра; поносъ уже третій день, сегодня появилась рвота и судороги. Лицо опухшее, глаза ввалились, вох cholericus, пульсъ нитевидный; t° 35,7—36,5. 31/вч. Мочи почти нѣтъ; слабѣтъ, рвоты и судорогъ не было; пульсъ нитевидный; сонливость; t° 36,0—36,6. Икота. 1/ix. Мочи совѣтъ мало, дышетъ тяжело, поноса и рвоты не было, сонливость рѣзкая, пульсъ порядочный, t° 36,7—35,7. 2/ix. Слабѣло 3 раза; пульсъ и дѣятельность сердца порядочныя; сонливость рѣзкая; дыханіе учащенное и глубокое, t° 36,0—36,5. 3/ix. t° 36,0. Мочи нѣтъ, на низъ не было, пульсъ едва опущимъ; дыханіе тяжелое, бредъ, рѣзкая спячка. Умеръ 4 сентября въ 1 ч. 35 мин. дня.

Леченіе подобное предыдущему случаю.

Протоколъ вскрытия. Оболочки мозга снимаются легко, отечны, налиты кровью только крупныя сосуды; ткань мозга

малокровна, отечна, въ боковыхъ желудочкахъ порядочное количество серозной жидкости. Подъ эпикардомъ замѣчаются точечныя экстравазаты. На intima аорты замѣчаются мѣстами небольшія бѣловатыя возвышенія и бляшки. Легкія вѣды проходимы для воздуха, умеренно наполнены кровью и вѣсколько отечны въ нижнихъ доляхъ. Почки длиною 10, шириною 5 см., нормальной величины, подъ капсулою лѣвой почки, равно какъ и въ ткани ея встрѣчаются небольшія кисты, наполненныя прозрачною желтоватою жидкостью. Капсула снимается легко; корковый слой вѣсколько толще нормальнаго, сѣраво-желтаго цвета, вѣсколько выпячивается надъ поверхностью разрыва. Печень не увеличена, ширина ея 25, длина 15 см., плотна, мускатна. Селезенка длиною 11, шириною 6 см., плотна, разрывъ ея мраморнаго вида. Слизистая тонкихъ кишекъ вѣсколько гиперемирована, покрыта мѣстами экстравазатами; въ полости толстыхъ кишекъ обильный желтый кашицеобразный калъ.

Случай XVII.

Изъ той-же больницы.

Агафья Мартынова, фабричная, 24 лѣтъ, поступила 8 сентября въ 10 час. вечера. Уже два дня поносъ, сегодня появилась рвота, стѣсненіе въ груди, головокруженіе. Цианозъ, холодныя конечности; языкъ сухъ; животъ вналый, тѣстообразный, epigastrium и hypochondrium болѣзненны при давленіи; оснуность небольшая, пульсъ мягкій, дѣятельность сердца порядочная. Стулъ и рвота разъ 10 за день, t° 36,3. 9/ix. t° 36,5—36,7. Животъ вздутъ и болѣзненъ, пульсъ малый, слабый. Цианозъ; моча не отдѣляется, стулъ подъ себя. Къ вечеру появилась сонливость. 10/ix. t° 36,5—36,2. Мочи мало, подъ себя, равно какъ и стулъ, животъ слегка вздутъ; пульсъ полный. Зрачки сужены; conjunctivitis; сонливость. 11/ix. t° 36,7—36,5. Мочи не было, стулъ подъ себя. Пульсъ полный. Зрачки сужены, на свѣтъ не реагируютъ. Глубокое сопорозное состояніе. 12/ix. t° 36,5—36,7. Мочилась 1 разъ обильно; сознанія нѣтъ, глубокое сопорозное состояніе; пульсъ полный. 13/ix. t° 36,4—36,5. Сопоръ переходитъ въ кому. Пульсъ полный, тоны сердца громки, съ систолич. шумомъ.

Зрачки сужены. 14/ix. 36.0—37.0. Мочится под себя; зрачки сужены; кома полная; хрипное дыхание; пульс полный и скорый. Умерла в 10 час. вечера.

Лечение того-же характера, как и в других случаях.

Протокол вскрытия. Мягкая мозговая оболочка легко снимается с поверхности мозга, отечна, умеренно наполнена кровью. Ткань мозга плотна, отечна и анемична. Свое вещество коры полушарий розового цвета. Легкия свободны, ткань их отечна в значительной степени и содержит довольно много красных плотноватых участков непроходимой для воздуха ткани, выступающих над уровнем разреза. Поверхность легочной плевры покрыта значительным количеством слизистой клейкой массы. Размеры сердца: длина $10\frac{1}{2}$ и ширина 11 см., оболочки и клапаны его без изменений, поверхность разреза мышцы желтоватого цвета. Размеры селезенки: длина 11 и ширина $7\frac{1}{2}$ см., ткань ее бледнорозового цвета, довольно плотная. Печень шириною 27, длина правой доли 20 и толщина 7 см., набухла, ткань ее дряблая, содержит желтоватые островки, центральные вены наполнены кровью (мускатная). Почки значительно увеличены (одна длиною 13, другая 12 и шириною $6\frac{1}{2}$ см.), ткань их выпячивается из капсулы; последняя кое-где сдвигается с участками подлежащего коркового слоя, он значительно утолщен, рывко-желтого цвета и салыного вида. Мочевой пузырь пуст. Брюшина вышес покрыта клейкой слизью; слизистая гиперемирована, фолликулы и Пейеровы бляшки значительно увеличены, последние имеют сетчатый вид и усыяны темными точками. Содержимое толстых кишек—твердый кал.

Случай XVIII.

Из той-же больницы.

Соломонида Минаева, прачка, 55 лет, поступила 5-го сентября в $4\frac{1}{2}$ часа дня. Заболела с утра сильным поносом и рвотой, затѣм появились и судороги. Лицо осунулось, глаза запали. Пульс слаб. 6/ix. Пульс мал и слаб; ця-

ноз; сильная рвота, понос сфироватой жидкой массой, судороги. Икота, язык сухой, голос хриплый, живот втянут. 7/ix. Пульс слабый; повидимому мочилась. Стул под себя, рвота. Зрачки сужены. 8/ix. Мочи 40 к. с., кислая, с слѣдами бѣлка; стул жидкий; самочувствие лучше, пульс порядочный. Сонливость. 9/ix. Мочи почти нѣтъ, стул частый, жидкий; язык обложен, живот болѣзнен. Пульс малый, слабый. Сонливость. 10/ix. Пульс полный, мочится под себя, стул рѣже, тихий бред, порядочная сонливость. 11/ix. Сонливость усилилась; мочи нѣтъ, стул под себя. Пульс полный. 12/ix. Очень сильная сонливость; стул 6 раз, жидкий; язык влажен, мочилась под себя; пульс порядочный. 13/ix. Пульс полный, равнобѣрный, сопорозное состояние продолжается. Мочи 2400 к. с., удѣлы. вѣс 1,011, кислой реакци, слѣды бѣлка. Стул только послѣ влизы. 14/ix. Стул жидкий, темноокрашенный; пульс слабѣе; конечности холодны. Мочи 1100 к. с., уд. вѣс 1,012, реакци кислая, слѣды бѣлка. Бред, угнетение сознания. 15/ix. Сильное коматозное состояние, суженные зрачки. Стул 6 раз, в испражнениях примѣсь жидкой крови. Мочевой пузырь растапуть; пульс небольшой. Умерла в 5 ч. вечера.

Лечение подобное предыдущему случаю.

Протокол вскрытия. Истощенное тѣло, бѣдные покровы. Легкия свободны, хорошо спались; гѣло повсюду проходима для воздуха. Сердце немного увеличено в объемѣ; стѣнка лѣвого желудочка гипертрофирована, мышца дряблая, легко уступает давлению, с виду мутна, сфировата. Селезенка уменьшена, ткань на разрезѣ суха, нормальной плотности, красного цвета. Печень слегка увеличена в объемѣ, передній край закруглен. Ткань на разрезѣ полнокровна, желтокоричневого цвета, дряблая. Почки слегка увеличены в объемѣ, капсула снимается легко, корковый слой утолщен, ткань желтого цвета, плотности менѣе нормальной. Слизистая желудка аспидного цвета, усыяна по складкамъ мелкими точечными кровоизлияниями. Слизистая толстых кишек набухла, утолщена, слизистая тонких кишекъ немного гиперемирована, фолликулы ей слегка выступают. Мягкая мозговая оболочка прозрачная, сосуды налиты кровью до мелких вѣтвей, мозг без изменений. На слизистой обо-

лочеѣ влагалища язвы съ неровными краями, на днѣ покрыты грязнымъ, сальнаго вида, трудно отдѣлимымъ налетомъ.

Epicrisis. Nephritis parenchymatosa post choleram asiaticam, myokarditis parenchym. Degeneratio hepatis adiposa, vaginitis dysphtheritica.

Случай XIX.

Изъ Кронштадтскаго морского госпиталя.

Пармень Пауковъ, шкиперъ, 25 лѣтъ, прибылъ 5 августа въ 12 часовъ дня. Заболѣлъ лишь сегодня по утру сильнымъ поносомъ съ рвотой и судорогами; лицо осунувшееся, голосъ беззвучный, рѣзкій ціанозъ, анурия, пульса нѣтъ. t° 36,1—38,1. Введено въ вену 3500 к. с. солевого раствора. Появилась пульса, 100 ударовъ въ минуту, судороги и рвота прекратились; къ вечеру судороги опять появились, а поносъ рѣзко усилился, подъ себя, пульса ослабѣлъ; мочи не было. Вторично введено 2500 к. с. раствора. Появился пульса, 98 въ минуту. 7/вчн. t° 37,0—37,0. Ціанозъ, поносъ со вчерашняго вечера незначительный, судороги и рвоты не было, состояніе улучшилось, пульса 92. Выраженный фимозъ, изъ-подъ ргаеритиумъ обильное гноетеченіе; споншей давно не имѣлъ. Глаза красные, головная боль; апатиченъ. 7/вчн. t° 36,7—37,6. Пульса полный, поносъ продолжается, но рвота не возобновлялась. Крайняя плоть сильно отекала и покраснѣла. 8/вчн. t° 36,7—36,5. Поносъ продолжается; пульса хорошей, 92. Мочи нѣтъ. Языкъ сухъ и обложенъ. При разрѣзѣ крайней плоти внутренняя ея пластинка и часть головки оказались омерзѣвшими; бывшая уже раньше язва, повидному, твердая. 9/вчн. t° 36,5—34,6. Пульса 68, слабѣе вчерашняго. Выраженный status typhosus; не мочился. Послѣ введенія катетера вышло много мочи; къ вечеру дыханіе стало затруднено, пульса слабъ; введено еще 2500 к. с. раствора; мочился самъ нѣсколько разъ; пульса сталъ полнѣе. 10/вчн. t° 35,5—35,0. Рѣзко выраженный ціанозъ, тѣло холодное; испражняется подъ себя; полное безсознательное состояніе; языкъ сухъ и густо обложенъ. Пульса, утромъ 72, жесткій, къ вечеру упалъ до 56 въ минуту и ослабѣлъ. 11/вчн. t° 34,0. Больной въ коматозномъ состояніи,

кожа гусиная и восковой бѣдноты, пульса нѣтъ. Умеръ въ 8 ч. 15 мин. вечера.

Лечение: каломель, digitalis, ванны, грѣлки, клизмы и возбуждающія внутрь и подъ кожу.

Epicrisis при вскрытіи: значительный отекъ и гноевидное пропитываніе крайней плоти, поверхностныя язвочки на головкѣ полового члена. Отекъ мягкой мозговой оболочки, переполненіе кровью вещества мозга. Старая плевритическая спайка обѣихъ сторонъ. Переполненіе кровью и отекъ легкихъ. Гипостатическіе пневмоническіе фокусы въ нижнихъ доляхъ обѣихъ легкихъ. Паренхиматозное измѣненіе, жировое разлитое измѣненіе мышцъ сердца. Обильная инъекція слизистой и серозной тонкихъ кишекъ, обильная слизь на серозныхъ оболочкахъ. Паренхиматозное воспаленіе почекъ и печени. При жизни: cholera asiatica.

Случай XX.

Изъ барака Клинич. воен. госпиталя.

Елена Горбунова, 63 лѣтъ, поступила въ баракъ 11 іюля; заболѣла въ ночь поносомъ, рвотой, судорогами. Ціанозъ и холодъ конечностей; въ животѣ урчаніе; головная боль. Пульса очень слабъ. Въ 12 ч. сдѣлано вливаніе 3000 к. с. солевого раствора; послѣ этого пульса поднялся, судороги прекратились, больная успокоилась. t° 35,6, 12/вчн. t° 35,4—36,5. Пульса хорошей, сознание полное; рвоты и мочи нѣтъ, слабѣе не часто. 13/вчн. t° 36,0—36,2. Жалуется на головную боль. Мочи нѣтъ. Слабила 3 раза, жидко. Пульса небольшой. Сонливость. 14/вчн. Стула нѣтъ. Жалуется на пученье живота. Моча съ бѣзкомъ. Пульса небольшой; t° 36,0—35,8. 15/вчн. t° 35,7. Мочеотдѣленіе есть, много бѣлка. Пульса плохъ; слабость, сонливость, сознание плохо. 16/вчн. t° 36,2—35,0. Безъ сознания и пульса, конечности ціанотичны; стонетъ и мечется, мочи нѣтъ. Умерла въ 12 ч. 30 м. ночн.

Лечение: то-же, что и въ предыдущемъ случаѣ.

Протоколъ вскрытія. Подожный жирный слой утолщенъ очень рѣзко, на животѣ до 2½ поперечныхъ пальцевъ; такія же отложения жира въ полостяхъ грудной и брюшной. Боль-

пія в'їнечна артерія сердца р'їзко склерозирована, извилиста; полости сердца растянута желтими ступками; подъ pericardium значительное отложение жира и точечные экхимозы. Большие сосуды, отходящие от сердца, склерозированы и покрыты пльазвлениями и известковыми бляшками. Серозная оболочка легких покрыта вязкой, тягучей слизью; ткань легких отечна, проходима для воздуха. Печень увеличена в объемъ, на разр'їзъ желтаго цв'їта, мускатна. Почка увеличена в объемъ (длина $12\frac{1}{2}$, ширина 6 и толщина 4 см.), драбн, капсула снимается съ влочкими почечной паренхимы; корковий слой желтоватос'їрий, толщиной 8—9 мм., мало отличается отъ мозгового. Капсула селезенки сморщена, пульпа выскабливается въ небольшомъ количеств'ї, трабекулы утолщены. Серозная кишечк'я покрыта вязкой слизью, темнокраснаго цв'їта; слизистая ихъ гиперемирована, по складамъ представляетъ многочисленные экстравазаты; солитарная железа не увеличена; кишки, особенно толстая, растянута газами. Мочевой пузырь пустъ.

Случай XXI.

Изъ Александровской больницы для чернорабочихъ.

Николай Коротковъ, судорабочій, 16 л'їтъ, поступилъ 22 юля; боленъ уже около нед'їли поносомъ, вчера вечеромъ началась рвота и судороги. Большой хорошаго т'їлосложения и питания; цианотиченъ, холоденъ; пульсъ очень слабій, тоны сердца глухи, жалутся на одышку; моча, по словамъ больного, отд'їляется правильно. 23/вп. Моча не собрана; пульсъ еле уловимъ; на низъ жидко, подъ себя; глаза запали. Рвоты и судорогъ не было. 24/вп. Мочи н'їтъ, рвоты и судорогъ не было. На низъ подъ себя. Крайне слабъ, почти безъ пульса. 25/вп. На низъ жидко, какъ вода; рвоты и судорогъ н'їтъ. Моча не собрана. Дышетъ глубоко и часто. 26/вп. Моча не собрана, пульсъ слабъ и учащенъ. Сонливое состояніе. 27/вп. Поносъ и рвота; моча не собрана. Сонливое состояніе; тоны сердца часты и глухи. 28/вп. Пульсъ частъ, средняго наполненія, легко сжимается. Небольшія судороги въ ногахъ; испражнений н'їтъ. Сонливое состояніе, бредъ. 29/вп. На низъ и

мочи не было; тяжелое сопорозное состояніе, началась одышка. Пульсъ слабъ, очень легко сжимаемъ. Умеръ въ 3 ч. 45 м. утра на 30 юля.

Леченіе: Creolin, bismut. subnitricum, вино, digitalis; ванны, гр'їлки, вливы. Возбуждающія внутрь и подъ кожу.

Протоколъ вскрытія. Длина т'їла 144 см. Общїе покровы бл'їдны, кости черепа нормальной толщины; въ синусахъ durae matris много жидкой темной крови, исключая sinus longitudinalis, который почти пустъ. Pia тонка, прозрачна, налиты кровью только большіе сосуды. На разр'їзъ блгаго вещества большіхъ полушарій выступаетъ немного темныхъ кровяныхъ точекъ. С'їрое вещество, какъ корки, такъ и узловъ мало-кровно, въ продолговатомъ мозгу слегка гиперемировано. Сосуды основаній безъ изм'їнений. Сердце длиною $9\frac{1}{2}$ см., шириною 8 см., pericardium слегка инъдировано и покрыто клейкимъ прозрачнымъ налетомъ. Въ области поперечной борозды на задней поверхности немного экхимозовъ. Мускулатура сердца съ легкимъ матовымъ отт'їнкомъ, плотіе нормального. Эндокардъ л'їваго желудка бл'їдно-молочнаго вида. Правое легкое въ верхній дол'ї плотно приращено, л'ївое свободно, оба плохо спадаются. На разр'їзахъ нижнихъ долей разб'їсны темнокрасная, плотная слегка выстоящія г'їзда непроходимой ткани величинаю отъ кедроваго ор'їха до л'їсного. Брюшина бл'їдна, блестяща, покрыта клейкимъ прозрачнымъ налетомъ, печень шириною 25, длиною правой доли 16, толщиной $7\frac{1}{2}$ см., капсула ея на верхней поверхности правой доли утолщена, молочнаго вида; ткань с'їрватокраснаго цв'їта, рыхла, структура ея слажена. Желчный пузырь растянутъ темною жидкою желчью. Слизистая желудка утолщена, рыхла, складчататаго вида, покрыта большимъ слоемъ слизи, по дву точечные кровотодеки. Содержимое тонкихъ кишечк'я окрашено въ желтый цв'їтъ, кашнеобразно. Слизистая бл'їдно-краснаго цв'їта, в'їсколько плотна; Пейеровы бляшки и солитарная железа едва увеличены. Слизистая толстыхъ кишечк'я с'їроаспиднаго цв'їта почти на всемъ протяженіи. Брыжжееч-ная железа увеличена до л'їснаго ор'їха, плотна, бл'їдна на разр'їзъ. Селезенка мала (длина $10\frac{1}{2}$, ширина 6 и толщина $2\frac{1}{2}$ см.), мальнигевыхъ т'їлъ не видно. Почка увеличена,

утолщены, капсула их отчасти расщепляется на листки, частью снимается съ поврежденіемъ коркового слоя, послѣдній рѣзко утолщенъ, особенно Бертиніевы столбы, салнаго вида, сѣробѣлаго цвѣта, рыхлѣ. Пирамидки умѣренно гиперемированы. Мочевой пузырь сильно растянутъ прозрачною, съ хлопьями, мочою.

Кусочки мозга отъ этого больного фиксированы параллельно съ Мюллеровою жидкостью и въ растворѣ Флемминга.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Reinhardt und Leubuscher. Beobachtungen über die epidemische Cholera. Virch. Arch. B. 2. S. 409.
- 2) L. Meyer. Beitrag zur Pathologie des Cholera typhoidis. Virch. Arch. B. 6. S. 471.
- 3) Buhl. Mittheilungen aus der Pfeuffer'schen Klinik. Epidemische Cholera. Zeitschr. f. ration. Medicin von Henle und Pfeuffer. B. 6. 1855, S. 1.
- 4) М. Рудневъ. Патологическая анатомія холеры, господствовавшей въ Сиб. летомъ 1866 г. Протоц. Общ. русск. врачей въ Сиб. 1866—67 г. Стр. 539.
- 5) Н. П. Ивановскій. Измѣненія нервной системы при холерѣ. Журналъ Руднева. 1873. Стр. 26.
- 6) Strauss, Roux, Nocard et Thuillier. Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra observé en 1883, en Egypte. Arch. de Physiologie. 1885. P. 381.
- 7) Klebs. Объ азиатской холерѣ по наблюденіямъ въ Генуѣ. Международн. вѣстн. 1885. Стр. 227.
- 8) Kelsch et Vaillard. Contribution à l'anatomie pathologique du choléra asiatique. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1885. P. 341.
- 9) Савченко. Къ патологической гистологій холеры. Врачъ. 1893, №№ 20 и 21.
- 10) Hanot et Gilbert. Note sur les altérations histologiques du foie dans le choléra. Comptes rendus de la soc. de Biol. 1883. P. 685 и Arch. de Phys. 1885.
- 11) Tizzoni et Cattani. Recherches sur le choléra asiatique. Ziegler's Beiträge. B. III. 1888.
- 12) Doyen, E. Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra épidémique. Arch. de Phys. 1885. P. 179.
- 13) Романовъ. Къ патологической гистологій печени при холерѣ. Врачъ. 1893. № 34.
- 14) Rumpf und Fränkel. Klinische und pathologisch-anatomische

- Beiträge zur Choleraanerie. Centralbl. f. allg. Pathol. und path. Anat. V. V. 1894. S. 980.
- 15) Рековскій. Архивъ биологич. наукъ. 1892. Цитир. по Савченко.
- 16) Стомма. О патолого-анатомич. измѣненіяхъ въ сердечныхъ нервныхъ узлахъ и plexus solaris при холерѣ. Дісс. Спб. 1893.
- 17) Тувимъ. Къ вопросу объ измѣненіяхъ спинного мозга и спинномозговыхъ узловъ при азиатской холерѣ. Дісс. Спб. 1894.
- 18) С. Любимовъ. Объ измѣненіяхъ въ головномъ мозгу при холерѣ. Предварит. сообщеніе. Врачъ. 1892. № 47.
- 19) Проф. Н. М. Поповъ. Патолого-анатомическія измѣненія центральной нервной системы при азиатской холерѣ. Варшава. 1893.
- 20) M. Roth. Ueber varicöse Hypertrophie der Nervenfasern des Gehirns. Virch. Arch. V. 58. S. 255.
- 21) Otto Obermeyer. Variöse Axencylinder im Centralnervensystem. Virch. Arch. V. 58. S. 323.
- 22) Benedikt. Zur pathologischen Anatomie der Lyssa. Virch. Arch. V. 64. S. 557. Цитир. по Л. Попову.
- 23) N. Wassiliew. Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. Centralbl. f. d. Med. Wiss. 1876. № 36.
- 24) Колесниковъ. Объ измѣненіяхъ головного и спинного мозга собакъ при бешенствѣ. Дісс. Спб. 1886.
- 25) С. Ивановъ. О патолого-анатомич. измѣненіяхъ центральной нервной системы при бешенствѣ. Дісс. Спб. 1883.
- 26) Weller. Arch. f. Psych. und Nervenkr. V. IX. H. 3. Цитирую по Л. Попову.
- 27) Leo Popoff. Ueber die Folgen der Unterbindung der Ureteren und der Nierenarterien bei Thieren, im Zusammenhang mit einigen anderen pathologischen Processen. Virch. Arch. V. 82. 1882. S. 40.
- 28) I. Czokor. Ueber die Folgen der Unterbindung и пр. Тамъ же, стр. 552.
- 29) Rosenthal. Ueber die anatomischen Veränderung im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Contrib. f. d. Med. Wiss. 1881. № 20.
- 30) Hayem. Etudes sur les diverses formes d'encephalite. Paris. 1868.
- 31) Edmondo Coen. Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirns. Ziegler's Beitr. V. II. 1898. S. 108.
- 32) L. Unger. Histologische Untersuchung der traumatischen Hirnentzündung. Sitzungsber. der K. Akademie der Wiss. V. 81. III. Abth. 1880.
- 33) Tigges. Pathologisch-anatomische und physiologische Untersuchungen zur Dementia paralytica progressiva. Allgem. Zeitschr. f. Psych. V. 20. S. 317.
- 34) Max Friedmann. Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. für Psych. V. XXI. 1890.
- Объ же. Ueber die histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der acuten Encephalitis. München. Med. Woch. 1886. № 24.

- Объ же. Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen etc. Arch. f. Psych. V. XIX. 1888. S. 244.
- 35) Andrea Ceccarelli. Ein Beitrag zur Kenntniss der Entzündlichen Veränderung des Gehirns. Medicinische Jahrbücher. 1874. S. 343.
- 36) К. Н. Виноградовъ. О маларіиной перемежающейся лихорадкѣ въ патолого-анатомическомъ отношеніи. Военно-Медиц. Журн. 1882. Май. Стр. 53.
- 37) В. П. Васильевъ. Случай психоза послѣ холеры. Неврологическій Вѣстникъ. 1893. Вып. 1.
- 38) Л. В. Поповъ. Ueber die Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virch. Archiv. V. 63.
- Объ же. Ueber die Veränderungen im Gehirn bei Flecktyphus. Vorl. Mittheil. Centralbl. f. die Medicin. Wissensch. 1875. № 36.
- Объ же. Объ измѣненіяхъ въ головномъ мозгу при брюшномъ и спинномъ тифѣ и травматическомъ воспаленіи. Варшава. 1882.
- 39) Marey. Physiologische Theorie der Cholera. Gaz. hebdom. № 47 et seq. 1865. Реф. изъ Medicinische Jahrbücher. 1866. V. XII. S. 10.
- 40) Pernice e Scagliosi. Contributo allo studio ed alla pathogenia delle alterazioni renali nel colera asiatica. La Rif. Med. 1894. Реф. изъ Centralbl. f. Bacter. V. XVIII. 1895. № 8.
- 41) Strauss. Патологическая анатомія холеры. Международная клиника. 1885. Стр. 357.
- 42) Игдонскій. Патолого-анатомическія измѣненія головного мозга при эклампсисъ беременныхъ. Дісс. Спб. 1895.
- 43) Гринингеръ. Горячечныя болѣзни. Русск. перев. 1866 г. Т. II. Стр. 216.
- 44) Ball. De la folie consécutive au choléra. L'Encéphale. 1885. № 1. P. 30.
- 45) Грейденбергъ. Холера и психозы. Врачъ. 1893. № 4. См. тамъ же литературу этого вопроса.
- 46) Kraepelin. Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. V. XII. S. 322.
- 47) Левчатавнъ. Психозъ послѣ холеры. Неврологическій Вѣстникъ. 1895. Вып. 3. Стр. 33.

ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Внутривенныя вливанія большихъ количествъ жидкости при альбидной холерѣ—непочный палліативъ.
- 2) Статистическія цифры частоты врожденнаго рахита, выведенныя на основаніи клиническаго, а не анатоми-микроскопическаго изслѣдованія скелета новорожденныхъ, слишкомъ преувеличены, такъ какъ первое всегда вносило много предвзятаго и субъективнаго со стороны изслѣдующихъ.
- 3) Такъ называемое rachitis foetalis не имѣетъ ничего общаго съ настоящимъ рахитомъ и должно быть причислено къ группѣ пороковъ развитія костной системы.
- 4) Кровопусканія совершенно незаслуженно изгнаны изъ числа трапевтическихъ приемовъ.
- 5) Внутреннее примѣненіе ртутовыхъ препаратовъ въ случаяхъ упорныхъ экдемъ у дѣтей, при подозрѣніи о сифилисѣ у родителей, часто даетъ прекрасные результаты.
- 6) Многія данныя эпидемиологіи холеры еще необъяснимы съ точки зрѣнія современной бактериологіи.

CURRICULUM VITAE.

Федоръ Яковлевичъ Чистовичъ, сынъ профессора Медико-Хирургической Академіи Якова Алексѣевича Чистовича, православнаго вѣроисповѣданія, родился въ С.-Петербургѣ 1 февраля 1870 года. Въ 1880 году поступилъ въ 3-ю Спб. Гимназію, которую окончилъ въ 1888 г. съ золотою медалью. Въ томъ же году поступилъ на I курсъ Императорской Военно-Медицинской Академіи. Въ 1893 году окончилъ въ ней курсъ первымъ, со званіемъ лекаря съ отличіемъ, награжденъ преміей Буша и занесеніемъ имени на мраморную доску. По конкурсу оставленъ при Академіи на три года въ числѣ врачей для усовершенствованія. Предметомъ своихъ занятій избралъ патологическую анатомію, изученіемъ которой занимается въ лабораторіи профессора К. Н. Виноградова; въ то-же время состоитъ ординаторомъ при академической дѣтской клиникѣ профессора Н. И. Быстрова. Экзамены на степенъ доктора медицины сдалъ въ теченіе 1893—94 учебнаго года. Настоящую работу подъ заглавіемъ „О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ головного мозга при азіатской холерѣ“ представляетъ для соисканія степені доктора медицины. Предварительное сообщеніе о ней было напечатано въ газетѣ „Врачъ“, 1895 г., № 22 и „St.-Petersburger Medicinische Wochenschrift“, 1895, № 31.

ОБЪЯСНЕНИЕ РИСУНКОВЪ.

Рисунки сдѣланы при помощи рисовальнаго аппарата Abbé съ препаратовъ изъ Мюллеровской жидкости, окрашенныхъ гематоксилиномъ и эозинномъ, при увеличеніи въ $\frac{1650}{1}$ (Zeiss, Comprens. ocul. 12, object. immers. $\frac{3 \text{ mm.}}{\text{п. Др. 1,30}}$).

Рис. 1. Изображена пирамидальная клетка съ отростками изъ нормальнаго мозга; въ околоклеточномъ пространствѣ (которое клетка выполняетъ сплошь, стѣнки его не нарисованы) лежатъ три клетки съ круглыми ядрами, изъ которыхъ одна, лежащая съ неправильнымъ плазмемнымъ ободкомъ, какъ бы погружается въ углубленіи тѣла нервной клетки.

Рис. 2. Начальная степень пораженія нервной клетки при холерѣ: околоклеточное пространство расширено, округлено, тѣло клетки уже не заполняетъ его. Протоплазма ея вся изрыта микроскопическими вакуолами, стѣнки которыхъ начинаютъ претерпѣвать зернистое перерожденіе. Ядро съ ядрышкомъ не измѣнено, но связь клетки съ лѣвымъ отросткомъ начинаетъ нарушаться.

Рис. 3. Пирамидальная клетка съ некротизирующимся ядромъ: оно почти совершенно потеряло хроматинъ, гомогенно, блѣдно, ядрышко еде различимо; тѣло клетки зернисто.

Рис. 4. Дальнѣйшая степень измѣненія нервной клетки при холерѣ: вакуолы соединяются, разрывая все тѣло ея; протоплазма стала очень грубо-зерниста, отростки отдѣлились и также распались на зерна. Перикеллолярное пространство увеличено. Ядро и ядрышко не измѣнены.

Рис. 5. Некротизированная зернистая клетка безъ отростковъ и съ рассыпавшимися на слабоокрашенныя зерна хроматина ядромъ.

