

Изъ патолого-анатомическаго кабинета проф. Н. П. Ивановскаго.

Серія диссертаций, защищавшихся въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-
Медицинской Академіи въ 1887—1888 учебномъ году.

№ 49.

116
3

ВЪ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМІИ
ГОРТАНИ

ПРИ БРЮШНОМЪ ТИФѢ.

ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ИСЛѢДОВАНІЕ.

ДИССЕРТАЦІА
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
КИРИЛЛА КОЛЯГО.

Цензорами, по порученію Конференціи, были профессора:
Н. П. Ивановскій, Д. И. Кошляковъ и провекторъ К. Н.
Виноградовъ.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія М. М. Стасюлевича, Вас. Остр., 2 л., 7.
1888.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Liebermeister. Ziemssen. Руководство къ частной патологии и терапії, т. II, ч. 1.
2. Liebermeister. *ibidem*, стр. 130.
3. Gottstein. Болѣзни гортани. Русск. перев. 1886 г.
4. Ziegler. Руководство общей и частной патологической анатоміи. Русскій перев. 1883 г.
5. Fraenkel. Ueber Abdominaltyphus. Deut. med. Wochenschr. 1887. № 6. Медич. обзорѣи. 1887 г., т. XXVII.
6. Жакку. Руководство къ внутренней патологии, т. IV. Русск. перев. 1879 г.
7. Hoffmann. Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig. 1869.
8. Eppinger. Handbuch der pathologischen Anatomie von Klebs. Siebente Lieferung; bearbeitet von H. Eppinger. 1880.
9. Штрюмпель. Руководство частной патологии и терапії. Русск. перев. 1884.
10. Пенкѣ. Основы нормальной гистологии челоѣка. Русск. перев. 1886.
11. Корниль и Равье. Руководство патологической гистологии. Русск. перев. под редакціей проф. Ивановскаго, 1881 г., ч. 1.
12. Orth. Курсъ нормальной гистологии. Русск. перев. 1882.
13. Weigert. Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virchow's Archiv, Band 79.
14. Friedlaender. Микроскопическая техника. Русск. перев. 1886.
15. Лавдовскій. Къ вопросу о третьей составной части крови челоѣка и нѣкоторыхъ животныхъ. Врачъ №№ 11—15, 1883.
16. Проф. Ивановскій. Учебникъ патологической анатоміи, 1882.
17. Virchow. Deutsche Klinik. 1865 г. S. 69.
18. Weigert. Virchow's Archiv. Band 70, S. 467.
19. Zahn. у Weigert'a. Virchow's Archiv. Bd. 79.
20. Litten. Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Berlin. 1879. *ibidem*.
21. Senftleben. Beiträge zur Lehre von der Entzündung und den dabei auftretenden corpusculären Elementen. Virch. Arch. Band 72. 1878.
22. Senftleben. Virchow's Archiv. Band 77. S. 436. по цитату Weigert'a. Virch. Arch. 79 Bd.
23. Rokitsansky. Die Picrocarminfärbung und ihre Anwendung etc. Archiv für mikrosk. Anatomie, цитир. у Мучника: Къ вопросу о патол. anat. измѣн при уреміи. Дисс. Сиб. 1884 г.
24. Virchow. Ueber kanalisirtes Fibrin und Hyalin. Virchow's Archiv. Band 89, *ibidem*.

Докторскую диссертацию лекаря *Колмо*, подъ заглавіемъ: „Къ патологической анатоміи гортани при брюшномъ тифѣ“, печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы, по отпечатаніи оной, было представлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, апрѣля 2 дня, 1888 года.

Ученый Секретарь *В. Пауштинъ*.

25. Cohnheim. Allgemeine Pathologie. Zweite neu bearbeitete Auflage S. 541.
26. Степановъ. Измѣненіе тканей при уремии. Диссертация, Спб. 1882 г.
27. Arndt. Eine eigenthümliche Entartung der Hirngefäße. Virchow's Archiv. Bd. 41.
28. Любимовъ. Beiträge zur pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse und Mittheilungen über eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefäße. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band IV.
29. Rokitsansky. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Band II. S. 472.
30. Billroth. Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde nebst einigen Bemerkungen über die Beziehungen der Gefässerkrankungen zur chronischen Encephalitis. Arch. f. Heilkunde. III, S. 54.
31. Schüle. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Gehirns und Rückenmarks. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1868.
32. Magnan. De la degenerescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale. Archives de physiologie normale et pathologique. Tome II.
33. Васильевъ. Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1876. № 36.
34. Wieger. Ueber hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen. Virchow's Archiv. Band 78.
35. Recklinghausen. Deutsche Chirurgie. Billroth und Luecke. 2 und 3 Lieferung. 1883.
36. Peters. Ueber die hyaline Entartung bei der Diphtheritis des Respirationstractus. Virchow's Archiv. Band 87.
37. Vallat. Ueber fibrinöse oder hyaline Degeneration im Tuberkel und Gummi. Virchow's Archiv. Band 89.
38. Ярошевскій. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ некоторыхъ органахъ животныхъ подъ вліяніемъ отравленія желчно-кислыми солями. Диссерт. Спб. 1882 г.
39. Liebermeister. Лекція частной патологии и терапии. Инфекціонныя болѣзни т. I. Русск. перев. 1885 г.
40. Recklinghausen. Verhandlungen der physikalisch-medicin. Gesellsch. in Würzburg. Sitzung vom 10 Juni 1871 г.
41. Eberth. Zur Kenntniss der bacteriischen Mykosen. Leipzig. 1872 г.
42. Klein. Report on the Intimale Anatomical Change in Enteric or Typhoid Fever. Reports of the Medical Officer of the Privy Council and Local Government Board. London. 1875 г. цитир. у Gaffky.
43. Соколовъ. Virchow's Archiv. Band 66, 1876.
44. Fischel. Prager med. Wochenschrift, 1878.
45. Eberth. Virchow's Archiv. Band. 83. 1881.
46. Koch. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Band I, Berlin. 1881.
47. Klebs. Archiv f. exper. Pathol. u Pharmak. Bd. 12, Heft 2 u 3.
48. Meyer. Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Inaug.-Diss. Berlin. 1881.
49. Gaffky. Zur Ätiologie des Abdominaltyphus. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Band 2, 1884. Berlin.
50. Chantemesse et Vidal. Recherches sur le bacille typhique et l'etiologie de la fièvre typhoïde. Arch. de physiol. № 3, 1887. Медич. обзоръ. 1887 г. т. XXVII.
51. Вильчуръ. Къ этиологии и клинической бактериологии брюшнаго тифа. Дисс. Спб. 1887 г.
52. Мпрлесъ. Микроорганизмы брюшнаго тифа. Диссерт. Спб. 1886 г.
53. Maragliano. Patogenesi della tifoïde. Italia medica 1882. Supplemento. Мед. Обзор., т. 18. 1882.
54. Neuhaus. Nachweis der Typhusbacillen im Lebenden. Berlin. klin. Woch. № 6. 1886. Мед. обзор., томъ XXVII, 1887 г.
55. Neuhaus. Weitere Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Berlin. klin. Woch. № 24. 1886. ibidem.
56. Mheissel. Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Blute und diagnostische Verwerthung. Wien. med. Woch. №№ 21, 22, 23. 1886. Мед. обзор., томъ XXVII, 1887 г.
57. Вазеновъ. О вліяніи различныхъ агентовъ на тифозныя бациллы Эберта-Коха. Еженедельная клиническая газета №№ 5, 6. 1885 г.
58. Beumer and Peiper. Zur ätiologischen Bedeutung der Typhusbacillen. Centralbl. f. klin. Med. № 37. 1886. Мед. обзор. томъ XXVI, 1886 г.
59. Fränkel и Simmonds. Die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus. Hamburg und Leipzig. 1881. ibidem. т. XXV.
60. Доанасевъ. О способахъ послѣдованія бактерій. Календарь для врачей 1886 г., ч. II.
61. Раввее. Техническій учебникъ гистологии, Русск. перев. 1877 г.
62. Zenker. Ueber die Veränderungen der willkührlichen Muskeln im Typhus Abdominalis. Leipzig. 1864.
63. Rokitsansky. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Dritte Auflage. Zweiter Band. Wien. 1856.
64. Virchow. Ueber Entzündung und Ruptur des M. rectus abdominis. Verhandlung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Band VII, 1857 г.
65. Уэлъ и Вагнеръ. Руководство общей патологии. Русск. перев. 1874 г.
66. Bowmann. Additional note on the contraction of voluntary muscle in the living body. London. Philosophical Transactions. 1841, Part. I цитир. у Waldeyer's. Virch. Arch. Bd. 34.
67. Bennett. On cancerous and canceroid growths. Edinburgh. 1849. ibidem.
68. Billroth. Virchow's Archiv. Band VIII, ibid.
69. Fiedler. Virch. Arch. Bd. XXX, ibid.
70. Colberg. Deutsche Klinik 1864 г. № 19; ibidem.
71. Erb. Bemerkungen über die sogenannte wachstartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Virch. Arch. Bd. 43, 1868, цитир. у Плущевскаго: Къ патол. анат. произв. мышцъ etc. при тифахъ. Дисс. Спб. 1883.
72. Waldeyer. Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln, bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten. 1865 г. Virch. Arch. Bd. 34.
73. Neimann. Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkührlichen Muskeln bei Typhusleichen. Arch. d. Heilk. 1863, цитир. у Забѣлина: О возрожденіи мышцъ при травматизмѣ. Диссерт. Спб. 1870 г.
74. Мартини. Beiträge zur pathol. Histologie quergestreift. Muskeln. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1868. ibidem.
75. Л. Поповъ. Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 61. 1874. у Плущевскаго I. с.

76. Richard. Etude sur les alterations des muscles stries dans la fièvre typhoide. Paris. 1880. ibid.
77. Hayem. Note sur les alterations des muscles dans les fièvres et particulièrement dans la variole. Gaz. medicale de Paris. 1866 г. № 44. ibid.
78. Rindfleisch. Руководство къ патологической анатоміи. Русск. перев. 1869.
79. Roth. Experimentelle Studium über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes. Virch. Arch. Bd. 85, 1881 г.
80. Wagener. Ueber das Verhalten der Muskeln im Typhus. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bonn. Zehnter Band. 1874 г.
81. Конгеймъ. Общая патологія. Русск. перев. 1879.
82. Проф. Ивановскій. Журналъ для нормальной и патологической гистологій и клинической медицины 1876 г.
83. O. Weber. Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung derselben nach Verletzungen. Virch. Arch. Bd. 39. 1867. дитир. у Рахманинова: Къ вопросу о регенерации поперечн. полос. мышечн. волоконъ. Дисс. Москва. 1881.
84. Aufrecht. Ueber die Genese des Bindegewebes nebst einigen Bemerkungen über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern etc. Virch. Arch. Band 44. 1868 г.
85. Cramer. Ueber das Verhalten der quergestr. Muskelfasern bei traumatischer Entzündung. Inaug. Diss. Bonn 1870. Jahresbericht 1871. I. у Рахманинова. I. с.
86. Заблѣинъ. О возрожденіи мышцъ послѣ травматизма. Диссерт. Спб. 1870.
87. Erbkam. Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Musculatur nach Quetschung. Virchow's Archiv. Bd. 79. 1880.
88. Kraske. Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln 1878. Hall. у Рахманинова I. с.
89. Kraske. Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln nach Einwirkung starker Kälte, Centralblatt für Chirurgie 1879, № 12. ibidem.
90. Манассеинъ. Матеріалы для вопроса о голоданіи. Диссерт. Спб. 1869.
91. Heidelberg. Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakol., Band. 8, 1878. рефер. у Плущевскаго I. с.

Брюшной тифъ наблюдался, вѣроятно, еще въ древности. Хотя названіе *typhos* у греческихъ и римскихъ писателей употреблялось для всѣхъ вообще болѣзненныхъ случаевъ, при которыхъ выдающимся симптомомъ было глубокое угнетеніе психической дѣятельности, тѣмъ не менѣе большую часть случаевъ, названныхъ ими, по своей симптоматической совокупности, phrenitis, lethargus, coma, pestis, febris putrida etc., мы должны отнести къ заболѣваніямъ, обозначаемымъ теперь тифами. Съ теченіемъ времени, постепенно, сгруппировали группу болѣзней, именуемыхъ тогда тифами, и при этомъ руководствовались, конечно, только внѣшними симптомами проявленія болѣзни. Только съ началомъ господства въ патологій анатомическаго направленія явились попытки установить и для понятія „тифъ“ анатомическую единицу болѣзни. Дѣйствительно, въ началѣ нынѣшняго столѣтія нашли, и прежде всего во Франціи, что во многихъ случаяхъ, симптоматологически несомнѣнно принадлежащихъ къ тифу, имѣется характерное, рѣзко бросающееся въ глаза, пораженіе подвздошной кишки и брыжеечныхъ железъ. Наблюдались даже цѣлыя эпидеміи, въ которыхъ всѣ случаи, подвергавшіеся секціи, представляли исключительно одни эти анатомическія измѣненія. На этомъ основаніи, считали себя вправѣ сказанныя анатомическія измѣненія разсматривать, какъ характеристическія для тифа вообще. Но рядомъ съ этимъ наблюдались и такіе случаи (которыхъ симптоматологически не умѣли отличать отъ вышеприведенныхъ), при которыхъ не оказывалось пораженія кишки. Въ Англій, именно, наблюдались цѣлыя эпидеміи съ постояннымъ отсутствіемъ кишечныхъ пораженій; другой разъ наблюдался одновременно тифъ съ кишечными язвами и тифъ безъ кишечныхъ язвъ. Большаго труда стоило, чтобы французскіе и англійскіе врачи рѣшились, наконецъ, признать, что объекты ихъ изслѣдованія были совершенно различны. Итакъ, слѣдовательно, принимая во вниманіе различіе патолого-анатомическихъ измѣненій, начали постепенно устанавливать, повидимому, различныя формы тифа. Тогда-то появились названія тифовъ: брюшной, гортанный, мозговой, легочный и т. д. При этомъ нѣкоторые изъ врачей разсматривали различныя

эти формы, какъ дѣйствительно различныя болѣзни; другіе же, и притомъ большинство, видѣли въ различныхъ анатомическихъ измѣненіяхъ только различныя локализациі одной и той же болѣзни. Во Франціи рѣшились на отдѣленіе сыпного тифа отъ брюшнаго только благодаря Крымской войны, въ которой французскіе врачи ближе познакомились съ сыпнымъ тифомъ. Въ настоящее время, особенно благодаря прекраснымъ изслѣдованіямъ Hoffmann'a, мы имѣемъ твердо установленную картину патолого-анатомическихъ измѣненій различныхъ органовъ и тканей, наблюдаемыхъ при брюшномъ тифѣ.

Всѣ, крайне разнообразныя, анатомическія измѣненія, встрѣчаемыя при брюшномъ тифѣ, Hoffmann ¹⁾ раздѣляетъ прежде всего на двѣ главныя группы. Къ первой относятъ всѣ тѣ пораженія, которыя составляютъ сущность и необходимыя слѣдствія тифознаго процесса, и потому, въ большей или меньшей степени, встрѣчаются во всякомъ развитомъ случаѣ брюшнаго тифа. Сюда относятся, по Hoffmann'у, также и такія измѣненія, которыя должно разсматривать, не какъ непосредственныя дѣйствія тифознаго яда, а какъ слѣдствія общаго заболѣванія. Сюда принадлежатъ разнообразныя перерожденія, встрѣчающіяся въ самыхъ различныхъ органахъ, и поражающія существенные элементы послѣднихъ, отчего ихъ называютъ паренхиматозными. Паренхиматозныя измѣненія, говоритъ Hoffmann, особенно бывають выражены въ печени, почкахъ, сердечной мускулатурѣ и произвольныхъ мускулахъ, но встрѣчаются, вѣроятно, въ такомъ же родѣ и во многихъ другихъ мѣстахъ. Такъ какъ эти паренхиматозныя перерожденія не зависятъ отъ прямаго дѣйствія тифознаго яда, а являются только слѣдствіемъ общаго заболѣванія, то сила ихъ и степень распространенія зависятъ, главнымъ образомъ, отъ силы и продолжительности общаго заболѣванія, въ частности же, отъ лихорадки. Ко второй группѣ Hoffmann относитъ тѣ измѣненія, которыя хотя тоже наблюдаются наичаще при брюшномъ тифѣ, но не необходимо его сопровождаютъ, и потому носятъ на себѣ характеръ побочных или случайныхъ поражений; и эту группу онъ разсматриваетъ только при осложненіяхъ и послѣдовательныхъ болѣзняхъ.

Ни при одной болѣзни нѣтъ столь многочисленныхъ и разнообразныхъ осложненій и послѣдовательныхъ болѣзней, какъ при брюшномъ тифѣ. Одна часть ихъ находится въ тѣсной связи съ тѣми измѣненіями, которыя постоянно встрѣчаются при брюшномъ тифѣ, и составляетъ только дальнѣйшее ихъ развитіе и болѣе сильное распространеніе. Другія осложненія стоятъ въ менѣе близкомъ отношеніи къ первоначальной болѣзни и составляютъ, до

извѣстной степени, случайныя осложненія. Касательно всѣхъ разнообразныхъ осложненій и послѣдовательныхъ болѣзней, наблюдаемыхъ при брюшномъ тифѣ, Liebermeister ²⁾ говоритъ, что не трудно замѣтить, что въ тяжелыхъ случаяхъ брюшнаго тифа, во всѣхъ рѣшительно органахъ, сопротивленіе вреднымъ вліяніямъ низводится до минимума, и является большая наклонность къ распаденію тканей. Такъ, напримѣръ, существующія уже потери вещества трудно заживаютъ и стремятся, наоборотъ, принять большіе размѣры. Съ другой стороны, эта наклонность къ распаденію тканей еще яснѣе обнаруживается въ томъ, что самыя ничтожныя вліянія, которыя здоровымъ органамъ не причинили бы почти никакого вреда, вызываютъ въ нихъ самыя тяжелыя измѣненія, и нерѣдко ведутъ къ некрозу и гангренѣ тканей. Наконецъ, нѣкоторые органы обнаруживаютъ необыкновенную склонность къ воспалительнымъ процессамъ. Это стремленіе къ распаденію тканей Liebermeister ставитъ въ зависимости, преимущественно, отъ повышенной температуры. Но, помимо прямаго вліянія повышенной температуры на ткани, немаловажную, вѣроятно, роль играетъ въ этомъ стремленіи къ распаденію и недостаточное питаніе, а въ случаяхъ со значительною сердечною слабостью и нарушенное кровообращеніе.

Измѣненія, наблюдаемыя Hoffmann'омъ въ гортани при брюшномъ тифѣ, отнесены имъ ко второй группѣ измѣненій органовъ и тканей, т.-е. измѣненій, носящихъ на себѣ характеръ побочных или случайныхъ поражений. Если мы теперь посмотримъ на литературныя указанія по разбираемому нами вопросу, то получимъ слѣдующія данныя.

Hoffmann, при своихъ патолого-анатомическихъ изслѣдованіяхъ пораженій гортани при брюшномъ тифѣ, указываетъ на различныя дифтеритическіе и крупозные процессы, наблюдаемые имъ иногда въ гортани и вызывающіе здѣсь глубокія изъязвленія и разрушенія, также и на настоящія, такъ-называемыя тифозныя изъязвленія гортани, которыя прежде считались аналогичными кишечнымъ изъязвленіямъ и производились отъ специфической тифозной инфильтраціи гортанныхъ железъ, въ новѣйшее же время разсматриваются какъ вторичныя измѣненія, зависяція отъ ограниченной „дифтеритической“ инфильтраціи слизистой оболочки гортани.

Gottstein ³⁾, относительно измѣненій, наблюдаемыхъ въ гортани при разбираемой нами болѣзни, говоритъ, что при брюшномъ тифѣ могутъ появляться то болѣе, то менѣе значительныя измѣненія гортани, которыя, однако могутъ развиваться въ лихорадочномъ періодѣ болѣзни, и въ то время, когда больной уже

приблизился къ выздоровленію. Такъ какъ функциональнѣя разстройства гортани при тифѣ очень часто бываютъ лишь незначительныя, а общее состояніе тифознаго больного чрезвычайно затрудняетъ ларингоскопическое изслѣдованіе или даже дѣлаетъ его совершенно невозможнымъ, то и относительно частоты заболѣванія гортани при тифѣ нельзя дать никакихъ достовѣрныхъ указаній. Заболѣваніе гортани при брюшномъ тифѣ, говоритъ Gottstein, въ нѣкоторыхъ случаяхъ можетъ быть частнымъ проявленіемъ тифозной инфекціи или частною локализациею тифознаго яда, такъ что, по выраженію Rokitansk'аго, „гортанный тифъ представляетъ, такъ сказать, конечную стадію брюшнаго тифа“. Пораженіе гортани въ этихъ случаяхъ можетъ представлять или въ видѣ катарра, или въ видѣ специфической инфильтраціи. Тифозная инфильтрація, по Gottstein'у, встрѣчается въ двухъ формахъ: ограниченной и разлитой. Ограниченная встрѣчается только у основанія надгортанника, на ложныхъ голосовыхъ связкахъ, на внутренней поверхности черпаловидныхъ хрящей и въ передней комиссурѣ истинныхъ голосовыхъ связокъ, т.-е., именно въ такихъ мѣстахъ, гдѣ существуютъ образованія, имѣющія сходство съ кишечными фолликулами. Инфильтрація эта представляетъ узловатое гомогенное опуханіе, поразительно мягкой консистенціи и состоитъ изъ чрезвычайно обильной массы клѣтокъ, въ которой элементы, сходные съ лимфоидными тѣльцами, чередуются со свободными ядрами и съ большими клѣтками, часто заключающими въ себѣ по два или по три ядра, или только съ очень большими клѣточными элементами безъ ядеръ. Въ свѣжихъ узлахъ, по изслѣдованіямъ Erpinger'a, бываетъ возможно убѣдиться, что они въ точности соответствуютъ тифозному опуханію фолликулъ кишечнаго канала. При разлитой тифозной инфильтраціи, слизистая оболочка задней поверхности надгортанника, внутренней поверхности черпаловидныхъ хрящей, или ложныхъ голосовыхъ связокъ представляется своеобразно припухшею, сочною, мягкою и блѣдною, рѣзко отличаась этими признаками отъ остальной, катаррально-воспаленной слизистой оболочки. Въ гистологическомъ отношеніи это разлитое опуханіе имѣетъ такое же строеніе, какъ и узловатая инфильтрація, и поэтому Erpinger считаетъ вѣроятнымъ, что оно представляетъ „не что иное, какъ распространившуюся узловатую форму, такъ какъ мѣстами въ немъ замѣчаются болѣе рѣзкія или болѣе насыщенные точечныя пятна, которые соотвѣтствуютъ первоначальному ограниченному аденоидному участку“. Въ этомъ обстоятельстве заключаются также аналогіи съ тифозной инфильтраціей кишечныхъ фолликулъ, такъ какъ при ней, обыкновенно, бываютъ инфильтрированы не только самыя фолликулы,

но и промежуточная ткань. Какъ узловая, такъ и разлитая инфильтрація подають поводъ къ образованію изъязвленій. Происхожденіе этихъ язвъ изъ инфильтратовъ обнаруживается опуханіемъ окружающей ткани и подрѣтыхъ краевъ самой язвы, а также плотностью той почвы, на которой она сидитъ. Язвы эти имѣютъ большую склонность распространяться по всѣмъ направленіямъ, особенно въ глубину, проникая при этомъ до хряща и обнажая его на большемъ или меньшемъ протяженіи. На хрящѣ заболѣваніе можетъ переходить двоякимъ образомъ: или вслѣдствіе того, что такъ называемое тифозное изъязвленіе распространяется въ глубину и вызываетъ перихондритъ со всѣми его послѣдствіями, или же оттого, что микрококки, проникая въ ткань хряща, вовлекаютъ его въ септический процессъ.

Ziegler ⁴⁾, описывая измѣненія въ гортани при брюшномъ тифѣ, указываетъ на то, что гортань поражается, обыкновенно, катарромъ, характеризующимся десквамациею эпителія, образованіемъ экхимозъ, поверхностныхъ эрозій, дефектовъ (въ видѣ трещинъ) въ слизистой оболочкѣ, образующихся, преимущественно, на краяхъ надгортанника. Нерѣдко, слизистая оболочка на нижней поверхности надгортанника, на передней стѣнѣ гортани и на голосовыхъ связкахъ покрывается отрубевиднымъ, то плотно держащимся, то легко отстающимъ, налетомъ, состоящимъ изъ некротизировавшагося эпителія, круглыхъ клѣтокъ, микрококковъ и микробактерій. Иногда, на истинныхъ или на ложныхъ связкахъ гортани находятъ язвы, дно которыхъ и края также покрыты бактеріями. Erpinger считаетъ эти бактеріи специфическими тифозными и видитъ въ нихъ также причину некроза и изъязвленія; соотвѣтственно этому, Erpinger называетъ весь процессъ—necrosis typhosica typhosa. Такъ какъ, съ одной стороны, существуютъ различныя формы бактерій, а съ другой—измѣненія, подобныя тифознымъ, встрѣчаются и при другихъ болѣзняхъ, то весьма вѣроятно, что въ пораженной катарромъ слизистой оболочкѣ гортани размножаются и разрушаютъ ее различныя виды бактерій, попадающія сюда черезъ ротъ. Менѣе часто, чѣмъ эта typhosica, встрѣчаются при тифѣ въ слизистой оболочкѣ гортани диффузныя или милиарныя, узловатая, мягкія припухлости, обуславливаемая сильной клѣточной инфильтраціей. Erpinger принимаетъ ихъ за специфическое тифозное образованіе и ставитъ на одну линію съ тифознымъ пораженіемъ кишечника. Ихъ находятъ, главнымъ образомъ, у основанія надгортанника, на ложныхъ голосовыхъ связкахъ, на внутренней поверхности черпаловидныхъ хрящей и на передней стѣнѣ. Подвергаясь распаденію, онѣ могутъ превращаться въ тифозныя язвы съ подрѣтыми краями.

Какъ тифозныя изъязвленія, такъ и микотическіе некрозы могутъ распространяться по плоскости и въ глубину, и могутъ переходить на хрящи гортани; такимъ образомъ нерѣдко получаютъ обширныя дефекты, и хрящи некротизируются; послѣднее бываетъ, преимущественно, въ тѣхъ нерѣдкихъ случаяхъ, когда перихондритъ принимаетъ гнойный или гангренозный характеръ. Всѣ названныя здѣсь образованія могутъ содержать въ себѣ отложенія микрококковъ (Eppinger⁶⁾), которые, вѣроятно, и составляютъ причину ихъ.

Fraenkel⁵⁾, о наблюдаемыхъ имъ измѣненіяхъ въ гортани и глоткѣ, говоритъ, что при тифозномъ процессѣ въ глоткѣ, главнымъ образомъ, при входѣ ея въ гортань, и въ самой гортани чаще всего развивается катарральное поврежденіе, которое, обыкновенно, остается незамѣченнымъ и проходитъ безслѣдно, иногда же ведетъ къ некротизаціи эпителия и даже подслизистой ткани и къ образованію болѣе или менѣе глубокихъ язвъ. Моментомъ, благоприятствующимъ появленію такой некротизаціи, служитъ сердечная слабость, и являющаяся результатомъ ея недостаточное питаніе и пониженная сопротивляемость тканей; ближайшею же причиною — вѣдреніе въ ослабленный такимъ путемъ эпителий микроорганизмовъ; отсюда появилось названіе, данное этому процессу Eppinger'омъ: *negrosis epithelialis mycotica*. Какъ показывается микроскопическое и бактериологическое изслѣдованіе пораженныхъ при этомъ участковъ, процессъ вызывается не тифозными бактеріями, а микрококками. Микроскопически обращаетъ на себя вниманіе полное отсутствіе реактивныхъ явленій въ тканяхъ, окружающихъ такіа язва. Повидимому, наблюдающіеся при тифѣ перихондриты гортанныхъ хрящей, ведущіе нерѣдко къ отеку слизистой оболочки и угрожающему жизни стенозу, въ большинствѣ случаевъ, развиваются послѣдовательно за некрозами эпителия и изъязвленіями слизистой оболочки гортани. Что касается, наконецъ, до описанныхъ при тифѣ нѣкоторыми авторами гиперплазій и изъязвленія заложенныхъ въ стѣнѣ гортани узелковъ аденоидной ткани, то аналогія этого процесса съ происходящимъ въ железахъ кишечника строго не доказана, и призваніе его специфически тифознымъ является несомнительнымъ. Однимъ словомъ, осложненія со стороны зѣва, глотки и гортани при тифѣ обуславливаются дѣйствіемъ не тѣхъ бактерий, которыя служатъ причиною основной болѣзни, а иныхъ микробовъ; общее же заболѣваніе лишь подготовляетъ почву, удобную для развитія послѣднихъ и вѣдренія ихъ въ ткани организма. Авторъ еще приводитъ свое мнѣніе, что частота появленія тяжелыхъ осложнений со стороны зѣва и гортани, въ значительной мѣрѣ, зависитъ отъ степени ухода за ротомъ и зѣвомъ тифозныхъ больныхъ.

Жакку⁶⁾, касательно пораженія гортани при брюшномъ тифѣ, говоритъ, что гортань, или остается нетронутою, или представляетъ, на высотѣ развитія процесса, изъязвленія и омертвѣнія, присущія такъ-называемому гортанному тифу. Изъязвленіе гортани бываетъ или поверхностное, или глубокое; при первомъ наблюдаются язвы небольшой величины, грязно-сѣраго цвѣта; при глубокой же формѣ изъязвленія язвы распространяются на подслизистую ткань, обуславливаютъ развитіе перихондрита и ведутъ къ обнаженію и омертвѣнію хрящей. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ поврежденіе начинается съ хрящей: они костенеютъ и омертвѣваютъ, измѣненія же мягкихъ частей развиваются при этомъ уже послѣдовательно. Язвенный и некротическій ларингитъ всегда развивается лишь въ болѣе позднихъ періодахъ брюшного тифа; его не слѣдуетъ смѣшивать съ раннимъ катарральнымъ ларингитомъ, который наблюдается при той же болѣзни.

Hoffmann⁷⁾, разбирая пораженія дыхательныхъ путей при брюшномъ тифѣ, указываетъ на то, что въ мелкихъ бронхіальныхъ развѣтвленіяхъ, обыкновенно, развивается катарръ во всѣхъ стадіяхъ заболѣванія, въ то время какъ въ болѣе крупныхъ воздухоносныхъ путяхъ имѣютъ мѣсто поверхностныя и болѣе глубока измѣненія. Эти болѣе глубока измѣненія и происходятъ, преимущественно, въ гортани. Между болѣе тяжелыми формами заболѣванія гортани при брюшномъ тифѣ, чаще всего встрѣчаются воспаленія дифтеритическаго характера, слѣдствіемъ чего бываютъ болѣе или менѣе обширныя разрушенія отдѣльныхъ частей гортани.

Eppinger⁸⁾ въ своей статьѣ: *Veränderungen des Larynx bei Typhus abdominalis*, говоритъ, что измѣненія гортани при брюшномъ тифѣ бываютъ очень различны, смотря по разнообразію теченія тифознаго процесса; такъ, мы знаемъ прежде всего поверхностныя заболѣванія слизистой оболочки гортани, которыя, обыкновенно, зависятъ отъ болѣе или менѣе интенсивности тифа и свойственны ему, какъ инфекціонному процессу; или эти заболѣванія комбинируются съ такъ часто осложняющимъ тифъ долевымъ воспаленіемъ легочной ткани; сюда относятся катарральныя поврежденія, поверхностныя эрозіи и поверхностныя некрозы слизистой оболочки. Къ послѣднимъ измѣненіямъ относятся и язвенные процессы, которые могутъ достигать значительныхъ размѣровъ. Дальнѣйшія заболѣванія гортани при тифѣ тѣ же, какія наблюдаются и при кишечныхъ пораженіяхъ, и при этомъ происходятъ подобныя же метаморфозы: тифозныя инфильтраціи, образованіе узелковъ (Knotenbildung) съ послѣдовательнымъ некрозомъ и образованіемъ язвъ и проч.

Штрюмпель⁹⁾, говоря о поражениях гортани при брюшном тифе, останавливается на причинах, вызывающих эти поражения, и указывает на то, что те же причины, которые обуславливают бронхиты, т. е. недостаточное отделение бронхиального секрета, вдыхания из полости рта и зѣва всего того, что может возбудить воспаление и т. п. вызывают и простой катаральный ларингит, ведущий къ охриплости; въ тяжелыхъ случаяхъ къ нему присоединяются поверхностная язва на голосовыхъ связкахъ или на задней стѣнкѣ гортани. Гораздо опаснѣе, бывающій рѣдко глубокой процессъ въ гортани, и именно, на черпаловидныхъ хрящахъ (perichondritis laryngea). Этотъ процессъ считается въ прогностическомъ отношеніи за очень неблагоприятное осложненіе, которое можетъ вызвать стуженіе гортани въ высокой степени и опасность задушенія, влѣдствіе быстро наступающаго отека гортани (oedema glottidis). Нѣкоторыми изслѣдователями, особенно Klebs'омъ, это тяжелое пораженіе гортани при тифѣ считается за прямое дѣйствіе тифозной инфекции.

Изъ этого обзора литературы видно, что и гортань претерпѣваетъ при брюшномъ тифѣ существенныя измѣненія, которыя бывають до того значительны, что прежніе врачи выдѣлили подобныя заболѣванія въ особую форму тифа, отсюда и произошло названіе — гортанный тифъ. Правда, Hoffmann, при своихъ изслѣдованіяхъ органовъ и тканей при брюшномъ тифѣ, измѣненія въ гортани относитъ ко второй группѣ разграниченныхъ имъ заболѣваній, т. е. къ разряду „побочныхъ или случайныхъ поражений“. Онъ останавливается на болѣе крупныхъ измѣненіяхъ въ гортани. Такъ, указываетъ на наблюдаемыя имъ иногда глубокія изъязвленія и разрушенія, вызванныя дифтеритическими и крупозными процессами, на такъ-называемыя тифозныя язвы гортани, которыя онъ наблюдалъ въ 28 случаяхъ изъ 250 вскрытій, и изъ нихъ въ 22 случаяхъ язвы доходили до самыхъ хрящей, поражая ихъ въ большей или меньшей степени. — Gottstein, излагаая пораженія гортани при брюшномъ тифѣ, останавливается болѣе на измѣненіяхъ слизистой оболочки, говоритъ о специфическихъ тифозныхъ инфильтраціяхъ, узловатыхъ и разлитыхъ, подающихъ поводъ къ образованію изъязвленій. Язвы, обыкновенно, имѣютъ наклонность распространяться по всѣмъ направленіямъ и иногда доходятъ до хрящей, обнажая ихъ на болѣе или меньшемъ протяженіи. — Ziegler наблюдалъ измѣненія гортани при брюшномъ тифѣ отъ катаральнаго пораженія слизистой оболочки, — характеризующагося десквамаціей эпителия, — до язвеннаго; изъязвленія наблюдалъ болѣе слизистой оболочки, рѣдко доходящія до хрящей. Язвенному пораженію слизистой оболочки Ziegler приписываетъ происхожденіе паразитарное: изъязвленныя мѣста на-

ходилъ покрытыми бактеріями и микрококками. Graenkel тоже говоритъ, преимущественно, о пораженіяхъ слизистой оболочки катаральнаго и язвеннаго характера, причѣмъ послѣднее обуславливается пониженною сопротивляемостью тканей и вѣдреніемъ микроорганизмовъ. Жаку, описывая пораженія различныхъ органовъ и тканей организма при брюшномъ тифѣ, про гортань говоритъ, что она, или остается нетронутой, или представляетъ изъязвленія слизистой оболочки и омертвѣнія, присутія такъ-называемому гортанному тифу. Eppinger рассматриваетъ также измѣненіе слизистой оболочки гортани въ различныхъ его проявленіяхъ, отъ катаральнаго до язвеннаго включительно.

Изъ этого мы видимъ, что объектомъ для изслѣдованія измѣненій гортани при брюшномъ тифѣ различнымъ авторамъ служила, преимущественно, слизистая оболочка съ ея разнообразными пораженіями отъ легкихъ катаральныхъ до глубокихъ язвенныхъ разрушеній. Изслѣдовались также и подлежащія ткани, подвергнутыя измѣненію отъ распространенія процесса, развивающагося на слизистой оболочкѣ. Но такія пораженія гортани при брюшномъ тифѣ бывають нечасто; это мы видимъ изъ наблюденій Hoffmann'a, который относитъ ихъ къ случайнымъ явленіямъ, а слѣдовательно, судя по приведеннымъ нами авторамъ, при многихъ случаяхъ брюшнаго тифа гортань не представляетъ особыхъ измѣненій, кромѣ развѣ катарра слизистой оболочки, о которомъ упоминають почти всѣ авторы. Жаку даже прямо говоритъ, что при брюшномъ тифѣ гортань часто остается нетронутою болѣзненнымъ процессомъ; этотъ выводъ былъ сдѣланъ, вѣроятно, на основаніи тѣхъ случаевъ, гдѣ въ гортани была изслѣдована слизистая оболочка, и тамъ особыхъ измѣненій не было найдено. Про измѣненія болѣе глубокихъ тканей гортани, помимо слизистой оболочки, при брюшномъ тифѣ, мы указаній въ литературѣ не встрѣтили. Поэтому и предметомъ нашей работы было изслѣдованіе болѣе глубокихъ тканей гортани при брюшномъ тифѣ, независимо отъ пораженія слизистой оболочки ея.

Материаломъ для нашихъ изслѣдованій мы пользовались со вскрытій, производимыхъ въ патолого-анатомическомъ институтѣ И. В. М. Академіи и въ С.-Петербургскомъ Николаевскомъ военномъ госпиталѣ, а также и изъ Александровской городской барачной больницы, гдѣ намъ было открытъ безпрепятственный доступъ, благодаря любезному разрѣшенію главнаго врача больницы, Никола Ивановича Соколова. Приведемъ нѣсколько протоколовъ вскрытій. Продолжи всѣхъ пятнадцати случаевъ брюшнаго тифа, служившихъ намъ предметомъ изслѣдованія, приводить здѣсь мы считаемъ излишнимъ, а ограничимся только нѣкоторыми изъ нихъ.

Въ книгѣ протоколовъ вскрытій въ патолого-анатомическомъ институтѣ академіи 16-го декабря 1886 года подъ № 182 значится слѣдующее: 1) Спб. крѣпостной артиллеріи, канониръ Иванъ Михъ, 23 лѣтъ, поступилъ въ госпиталь 7-го, умеръ 15-го декабря. — *Peotyrhus*. — Въ полости перикардія небольшое количество серозной жидкости. Сердце расширено въ поперечникѣ, по бороздкамъ сердца обильное отложение жира; полость праваго желудочка растянута, стѣнка истончена, мускулатура дряблая; трехворчатые клапаны по краямъ утолщены. Стѣнка лѣваго желудочка утолщена, мускулатура блѣдно-краснаго цвѣта, *bicuspidalis* по краямъ незначительно утолщенъ, *intima* аорты и клапаны безъ измѣненій. *Pia* отечна, венозные сосуды налиты кровью, по продольной бороздѣ разращеніе Пахіоновыхъ грануляцій. Ткань мозга и мозжечка отечна. Лѣвое легкое въ нижней долѣ сращено старыми перепонками, правое свободно, ткань обоихъ проходима для воздуха, въ нижнихъ доляхъ гиперемирована и отечна; въ верхней долѣ праваго замѣчаются гепатизированные участки ткани, величиною отъ 1—1½ с. въ поперечникѣ. Селезенка 20 с. длины и 13 ширины, ткань дряблая, пульса выскабливается въ небольшомъ количествѣ, ткань гиперемирована. Печень 28 с., прав. д. 22 с., лѣв. 14 с., ткань печени дряблая, малокровна, сферолиннаго цвѣта. Дольки неясно видны. Почки увеличены въ объемѣ, ткань дряблая, корковый слой утолщенъ, блѣденъ, капсула снимается легко. Слизистая оболочка желудка мѣстами содержитъ экстравазаты, въ кардіальной части гиперемирована, покрыта слизью; въ выходной части блѣдна сферо-аспиднаго цвѣта. Въ *ieum* Пейеровы бляшки значительно увеличены, нѣкоторыя изъ нихъ на поверхности изъязвлены, солитарныя железы увеличены, рѣзко выдаются на поверхность; въ остальныхъ мѣстахъ слизистая оболочка блѣдна, утолщена, покрыта слизью; слизистая оболочка толстыхъ кишекъ покрыта слизью, сферо-аспиднаго цвѣта. Брюжеечныя железы значительно увеличены, въ разрывѣхъ гиперемированы.

2) 17-го декабря 1886 года № 183. Спб. крѣпостной артиллеріи, канониръ Густавъ Клеймъ, 23 лѣтъ, поступилъ 7-го, умеръ 16-го декабря. — *Peotyrhus*. — Въ полости перикардія небольшое количество серозной жидкости. Сердце 10 с. длины и 13 с. ширины; стѣнка праваго желудочка истончена, полость расширена, мускулатура дряблая. *Tricuspidalis* по краямъ утолщенъ, *intima* аорты безъ измѣненій. Селезенка 19 с. длины и 11½ шир., пульса темно-краснаго цвѣта, легко выскабливается. Оба легкія свободны. Правое легкое проходимо, слегка гиперемировано, отечно. Въ лѣвомъ легкомъ подъ плеврой находится темно-краснаго цвѣта

гнѣздо непроходимой для воздуха легочной ткани; въ остальныхъ мѣстахъ ткань проходима, гиперемирована и отечна, въ верхней долѣ разсыяны темно-краснаго и блѣдно-краснаго цвѣта участки легочной ткани, проходимой для воздуха. Слизистая оболочка бронхъ гиперемирована, рыхла. Почки малокровны, дряблы, кортикальный слой утолщенъ, капсула снимается легко. Печень 33 с. длины, попер. прав. д. 19, лѣв. 11 с., ткань довольно плотна, малокровна, сферо-линнаго цвѣта. Слизистая оболочка желудка мѣстами гиперемирована, особенно въ *cardi*ѣ, содержитъ мелкія экстравазаты, въ остальныхъ мѣстахъ слизистая оболочка блѣдна, разрыхлена. Слизистая оболочка толстыхъ и тонкихъ кишекъ малокровна, покрыта слизью; Пейеровы бляшки значительно увеличены, съ поднятыми краями, нѣкоторыя изъ нихъ мѣстами изъязвлены; солитарныя железы увеличены.

3) 5-го октября 1887 года № 98. Спб. окружнаго артиллерійскаго склада, рядовой Федоръ Андреевъ, 24 лѣтъ, поступилъ въ госпиталь 6-го сентября, умеръ 2-го октября. — *Peotyrhus*. — Сердце увеличено въ объемѣ; полости желудочковъ увеличены, стѣнки тоньше нормальнаго, мускулатура блѣдно-сѣраго цвѣта, очень дряблая; клапаны безъ измѣненій. Правое легкое увеличено въ объемѣ, плевра мутна, покрыта тонкимъ слоемъ фибринознаго экссудата; при разрывѣ верхней доли легкаго выдѣляется значительное количество жидкости, въ нижней части верхней доли и отчасти нижней, замѣчаются разсыянные желтовато-сѣраго цвѣта гнѣзда. Лѣвое легкое отечно, гиперемировано, въ нижней долѣ попадаютъ такія же желтовато-сѣраго цвѣта гнѣзда. Мягкая мозговая оболочка содержитъ умѣренное количество крови, желудочки нѣсколько растянуты; ткань содержитъ порядочное количество крови. Селезенка увеличена въ объемѣ, темно-краснаго цвѣта, рыхла, близъ поверхности находится полость, величиною въ лѣсной орѣхъ, наполненная гноевидною жидкостью и остатками омертвѣвшей ткани. Печень увеличена въ объемѣ, рыхла, сѣраго цвѣта. Въ тонкихъ кишкахъ обширныя язвы на мѣстахъ Пейеровыхъ бляшекъ, съ ровными краями и гладкимъ дномъ, проникающія мѣстами до серознаго слоя. Почки увеличены, корковый слой утолщенъ, сѣраго цвѣта, въ одной изъ нихъ находится безцвѣтченый плотный инфарктъ.

Въ книгѣ протоколовъ вскрытій анатомическаго покоя при Александровской городской барачной больницѣ въ Спб. подъ № 319, 1886 года значится слѣдующее: 4) Яковъ Густинъ, крестьянинъ, 21 года, чернорабочій, поступилъ 1 декабря, умеръ 9-го декабря 1886 года. — *Peotyrhus*. — *Pia mater* повсюду толстаго молочно-го вида, сосуды малокровны, отдѣляется свободно. Въ верхней

поверхности лобных долей, особенно лѣвой и арахноидеѣ известковой плотности бляшки, величиною въ $\frac{1}{2}$ сантиметра въ діаметрѣ. На разрѣзахъ бѣлаго вещества мозга кровяныя точки. Сѣрое вещество мозга, особенно коркового слоя, значительно гиперемировано. Сердце слегка растянуто 11, $8\frac{1}{2}$, по бороздкамъ мало жира; въ полостяхъ обезцвѣченные сгустки, мускулатура блѣдна. Задній отдѣлъ праваго легкаго и нижнія доли обоихъ мало проходимы, богаты кровью, заняты сидящими участками сѣровато-красной непроходимой ткани, селезенка очень увеличена 18 д., 13 ш., 6 толщ., ткань темно-краснаго цвѣта, дрябла, не выскабливается. Печень увеличена въ объемѣ—26, 22, 10. Ткань малокровна, глинистаго цвѣта, границы долекъ неясны, у праваго угла печени узелъ, величиною въ круглый лѣсной орѣхъ, рѣзко ограниченъ, блѣдно-желтый. При разрѣзѣ въ самомъ центрѣ полость, величиною въ кедровый орѣхъ съ жидкимъ содержимымъ и толстыми стекловидными стѣнками. Слизистая оболочка желудка толста, въ складкахъ, сѣровато-краснаго цвѣта, рыхла. Пейеровы бляшки на протяженіи 310 см. сильно увеличены въ объемѣ, бородавчатого вида, рыхлы. Солитарныя железы на всемъ протяженіи толсты. Брыжеечныя железы увеличены до боба. Капсула съ почечъ снимается легко, корковый слой сѣровато-глинистаго цвѣта, нормальной толщины. Слизистая гортани дыхательнаго горла блѣдно-краснаго цвѣта.

5) № 320. Игнатій Никоновъ, 17 лѣтъ, половой, поступилъ 26-го ноября, а умеръ 12-го декабря 1886 года.—*Neotyrphus*.—Ростъ 168, истощенное тѣло. Въ околосердечной сумкѣ около 2 унцъ свѣтлой серозной жидкости. Сердце растянуто въ поперечникѣ 11 и $8\frac{1}{2}$, жиру по бороздкамъ немного, въ полостяхъ темная кровь и небольшіе плотные обезцвѣченные сгустки. Мускулатура очень блѣдна, слегка дрябла. Оба легкія мѣстами приращены, но особенно правое, малокровны. Повсюду, особенно по заднимъ краямъ, разсѣяны участки сѣро-краснаго цвѣта уплотненной непроходимой ткани; въ верхней долѣ праваго легкаго уплотненный узелъ изъ рубцовой ткани. Селезенка увеличена въ объемѣ 18, 11, 5; капсула слегка сморщена, ткань темно-краснаго цвѣта. Печень увеличена, края закруглены, 26, 19, $9\frac{1}{2}$ см. Ткань малокровна, дрябла, границы долей плохо выражены. Капсула съ почечъ снимается свободно, корковый слой рѣзко утолщенъ, въ высокой степени дряблѣ. Слизистая оболочка желудка—въ крупныхъ складкахъ, толста. Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ на протяженіи 100 см. утолщена, блѣдно-краснаго цвѣта; на мѣстахъ Пейеровыхъ бляшекъ и нѣкоторыхъ солитарныхъ железъ—язвы до 2 см. въ діаметрѣ, съ рыхлымъ, неровнымъ дномъ, покрытымъ рыхлымъ желтоватымъ рас-

падомъ, нѣкоторыя язвы вполне чисты. Въ толстыхъ кишкахъ до colon descendens разсѣяныя язвы до $\frac{1}{2}$ см. въ діаметрѣ, дно ихъ покрыто желто-сѣрымъ распадомъ. Брыжеечныя железы увеличены до боба, мягки, красны. Pia прозрачна, большіе сосуды налиты кровью. Бѣлое вещество мозга малокровно, сѣрое во всѣхъ отдѣлахъ тоже малокровно.

6) № 329. Матрена Иванова, 23 лѣтъ, крестьянка, кухарка, поступила 26-го ноября, умерла 20-го декабря 1886 года.—*Neotyrphus*.—Ростъ 159. Истощенное тѣло. Сердце уменьшено въ объемѣ $8\frac{1}{2}$, 8; въ полостяхъ небольшіе обезцвѣченные сгустки, мускулатура глинистаго цвѣта. Оба легкія свободны, плохо спались, въ верхней долѣ проходимы, сухи, малокровны; нижнія доли мало проходимы, заняты почти сплошь сидящими непроходимыми участками краснаго цвѣта, величиною отъ горошины до лѣснаго орѣха. Капсула съ почечъ снимается свободно, оба слоя малокровны, въ высокой степени плотны. Селезенка слегка увеличена, 8, $3\frac{1}{2}$, ткань плотна, краснаго цвѣта; печень нормальнаго объема, 23, 15, $8\frac{1}{2}$, ткань малокровна, границъ долекъ нигдѣ не видно. Слизистая оболочка желудка въ крупныхъ складкахъ, блѣдно-аспиднаго цвѣта, слегка плотна. Въ тонкихъ кишкахъ на протяженіи 100 см. на мѣстахъ Пейеровыхъ бляшекъ язвы до 1 см. въ діаметрѣ съ чистымъ дномъ и сильно подрытыми краями; нѣкоторыя солитарныя железы увеличены до горошины, очень плотны. Брыжеечныя железы увеличены до миндалинъ, блѣдно-краснаго цвѣта, плотны.

7) № 62. 23 февраля 1887 года.—Егоръ Кондратьевъ.—*Neotyrphus*.—Въ синусахъ durae matris темная жидкая кровь. Pia mater по своду мутна, по отросткамъ отчетна, отдѣляется свободно. Ткань бѣлаго вещества мозга мягка, блѣдна, на разрѣзѣ блестяща. Сѣрое вещество большихъ узловъ, особенно корковаго слоя, значительно гиперемировано, также какъ ткань Варолиева моста и продолговатаго мозга. Сердце нормальнаго объема, по бороздкамъ немного жира, 10, $8\frac{1}{2}$, мускулатура блѣдна, плотна. Въ полости брюшины до 3-хъ стакановъ красноватой икорознаго вида мутной жидкости. Селезенка увеличена—19, 11, 4, ткань темно-вишневаго цвѣта, дрябла, но не выскабливается. Правое легкое свободно, лѣвое мѣстами приращено, ткань всюду проходима, въ нижнихъ отдѣлахъ умѣренно богата кровью, слегка отчетна, въ переднихъ отдѣлахъ суха и малокровна. Капсула почечъ при отдѣленіи расщепляется, оба слоя равномерно богаты кровью, нормальной плотности. Печень слегка увеличена—26, 19, $8\frac{1}{2}$, ткань хрупка, малокровна, границы долекъ совсѣмъ не видны, буроваго цвѣта. Въ нижнихъ отдѣлахъ тонкихъ кишекъ, на протяженіи 140 см., язвы до 8 см. длины и почти

описывающія, дно их гладко, большую часть образовано циркулярным мышечным слоем, некоторые достигают до серозного покрова и в двух мѣстах довольно крупно спаивы со свободным концомъ большаго сальника, такъ что при отдѣленіи послѣдняго серозный покровъ легко рвется. Язва, отстоящая на 20 стм. отъ Баугиніевой заслонки, прорвана, отверстие въ 2 миллиметра. Въ соесимъ и *paris ascendens colonis* до 5 язвъ въ 1½ стм. въ диаметрѣ такого же вида съ сильно подрытыми краями. Брыжеечные железы увеличены, красны. По блѣдной слизистой оболочкѣ гортани на верхушкѣ *epiglottis* мелкія симметричныя съ ровными краями язвы.

8) № 68. Кузьма Александровъ, мѣщанинъ, 26 лѣтъ, дворянинъ, поступилъ 11-го февраля, умеръ 1-го марта 1887 г.—*Peutyrhus*.—Сердце сильно растянуто—12, 11, по бороздкамъ весьма мало жиру; мускулатура блѣдна. У начала аорты небольшой склерозъ. Оба легкія свободны, ткань ихъ малокровна, отчетна. Въ верхней долѣ праваго легкаго разсыяны въ большомъ количествѣ сферическія плотные узлы. Почки слегка увеличены въ объемѣ, капсула снимается мѣстами съ существомъ корковаго слоя, послѣдній блѣденъ, толстъ, дряблъ. Въ правой почкѣ тотчасъ подъ капсулой—инфарктъ, идущій въ глубь. Селезенка слегка увеличена—13, 10, 8, капсула сморщена, ткань очень малокровна, плотна. Печень нормальнаго объема—25, 17, 8. Ткань малокровна, плотна, слегка глинистаго вида; границы долекъ видны. Слизистая оболочка сильно растянутого желудка блѣдно-аспиднаго цвѣта, плотна, бородавчатого вида. По слизистой рыхлой оболочкѣ тонкихъ кишекъ на протяжении 1-го метра, на мѣстахъ Пейеровыхъ бляшекъ язвы до 1/2 стм. въ диаметрѣ, распространяющіяся только въ толщѣ слизистой, края ихъ тонкі, подрыты, железы слегка увеличены и плотны.

Коснемся нормальнаго строенія разбираемыхъ нами тканей. Остовъ гортани состоитъ, главнымъ образомъ, изъ гиалиновыхъ хрящей. Только Врисберговъ и Санториновы, а также и надгортаникъ относятся къ сѣтчатоу хрящу¹⁰⁾. Гиалиновый хрящъ представляетъ однородное промежуточное вещество, прозрачное, въ свѣжемъ состояніи не представляющее замѣтнаго строенія. Кѣтки гиалиноваго хряща лежатъ въ полостяхъ промежуточнаго вещества, расположенныхъ по одиночкѣ или группами. Хрящевыя кѣтки состоятъ изъ протоплазмы и заключеннаго въ нихъ ядра; величина и форма ихъ весьма разнообразны, даже и для кѣтокъ одного и того же вида хрящевой ткани. Размѣръ кѣтокъ колеблется между 6 и 30 μ .¹¹⁾ Въ живой хрящевой ткани форма кѣтокъ сферическая, яйцевидная или чечевицеобразная; но въ условіяхъ, въ ко-

торыхъ, обыкновенно, изслѣдуютъ хрящевую ткань, т.-е. послѣ прибавленія воды, уксусной кислоты и большей части другихъ реактивовъ, хрящевыя кѣтки сморщиваются и принимаютъ самыя разнообразныя формы. Очень часто въ протоплазмѣ хрящевыхъ кѣтокъ скопляются зерна или капельки жира. Но даже въ случаѣ большаго скопленія жира, когда хрящевая кѣтка представляется какъ бы жировою, ядра существуютъ, хорошо развиты и помѣщаются сбоку жира. Ядра отличаются стойкостью, круглой или слегка овальной формой, периферія ихъ очерчена двойнымъ контуромъ, ядрышки хорошо развиты. Хрящевая кѣтка не представляетъ никакой характеристической черты, по которой ее можно было бы узнать въ случаѣ, если бы она была изолирована, а хрящевую она называется только потому, что помѣщается въ хрящевой ткани. Эта кѣтка не можетъ быть опредѣлена по ея физическимъ свойствамъ, а только по способности образовывать вокругъ себя изъ хрящеваго вещества вторичную оболочку, называемую капсулой. Кѣтки хряща, круглыя въ зародышевомъ тѣлѣ, позднѣе принимаютъ самое разнообразное очертаніе. Въ гиалиновомъ хрящѣ онѣ имѣютъ 3—4-хъ и болѣе угловатую форму. Тѣло большинства кѣтокъ очень нѣжно и блѣдно; небольшое круглое ядро слегка зернисто, вследствие чего оно кажется болѣе темнымъ, нежели остальная часть кѣтки. Кѣтки хряща чрезвычайно чувствительны по отношенію къ реагентамъ: достаточно уже дѣйствія воды, чтобы превратить ее въ неправильное, часто звѣздообразное тѣло, которое, вследствие сильнаго преломленія свѣта, кажется очень темнымъ; въ немъ трудно уже признать прежнюю кѣтку. Такое дѣйствіе воды необходимо имѣть въ виду при приготовленіи препаратовъ¹²⁾. Хрящевыя полости можно ясно наблюдать, если сморщится выполняющія ихъ кѣтки, но еще лучше наблюдать ихъ по краямъ тонкихъ разрывовъ, гдѣ иногда нѣкоторая часть полости бываетъ вскрыта бритвой, причемъ вся кѣтка, или болѣе или менѣ значительная часть ея, выпадаетъ наружу. Пустыя хрящевыя полости кажутся свѣтлыми отверстіями въ основномъ веществѣ, содержащія же кѣтки узнаются по желто-бурому цвѣту. Хрящевыя полости не граничатъ непосредственно съ обыкновеннымъ межкѣточнымъ веществомъ, а отдѣляются отъ него узкимъ слоемъ ткани. Послѣдняя отличается отъ остальнаго промежуточнаго вещества своимъ темнымъ контуромъ, представляя такимъ образомъ родъ капсулы. Въ старомъ же хрящѣ хрящевыя капсулы достигаютъ иногда значительной толщины и могутъ даже состоять изъ нѣсколькихъ слоевъ, такъ что полости подъ микроскопомъ оказываются окруженными нѣсколькими концентрическими линіями. Хотя на молодыхъ хря-

щакъ капсулы видны не съ такою ясностью, какъ на старыхъ, тѣмъ не менѣе онѣ существуютъ. Если сдѣлать поперечный разрѣзъ изъ гялиноваго хряща и срѣзъ съ него помѣстятъ въ растворъ юда на 3—5 минутъ, промыть и изслѣдовать въ глицеринѣ, то получимъ слѣдующую картину. На краю, тотчасъ подъ перихондріемъ, состоящимъ изъ плотной волокнистой соединительной ткани, видны небольшія хрящевыя кѣтки, которыя расположены въ нѣсколько узкихъ, мелкихъ рядовъ, параллельныхъ поверхности. Идя по направленію кнутри, встрѣчаемся съ кѣтками желто-или красно-бураго цвѣта неправильной формы и неправильнаго положенія. Лучше всего оканчивать разрѣзъ, не доводя до perichondrium'a; на такихъ препаратахъ очень легко найти открытыя и пуста хрящевыя полости. Теперь уже считается доказаннымъ, что интерцеллюлярное вещество гялиноваго хряща, кажущееся гомогеннымъ, въ дѣйствительности состоитъ изъ волоконъ (хрящевыя фибриллы), которыя плотно связаны между собою сливающимъ веществомъ (Kittsubstanz). Последнее, какъ и въ другихъ соединительно-тканыхъ субстанціяхъ, растворяется отъ дѣйствія известковой и баритовой воды, отъ 10% раствора поваренной соли, концентрированной шкряиновой кислоты и другихъ реагентовъ, послѣ чего фибриллы становятся вполне доступными для наблюденія.

Каждый хрящъ, тамъ, гдѣ онъ граничитъ съ сосѣдними соединительно-тканевыми образованиями, представляетъ тонкій покровъ, называемый перихондромъ, а на поверхностяхъ, обращенныхъ въ полость суставовъ, этого покрова не имѣетъ. Перихондръ состоитъ частью изъ отдѣльныхъ соединительно-тканевыхъ волоконъ, которыя перекрещиваются другъ съ другомъ, частью изъ соединительно-тканевыхъ пучковъ, которые также перекрещиваются между собою. Съ внутренней поверхности перихондра соединительная ткань тѣсно соединяется съ хрящемъ и переходитъ въ этотъ послѣдній. При этомъ, вмѣсто соединительно-тканевыхъ волоконъ, появляется промежуточное вещество хряща, и, вмѣсто соединительно-тканевыхъ кѣтокъ, хрящевыя кѣтки, которыя у края хряща, какъ уже замѣчено выше, представляются сплюснутыми.

Перейдемъ теперь къ сосудамъ. Если разсматривать въ индиферентной жидкости капилляры, то стѣнки ихъ представляются въ видѣ очень тонкой гомогенной оболочки, похожей на сарколемму. Въ ней залегаютъ, недалеко другъ отъ друга, продолговато-овальныя ядра, продольный діаметръ которыхъ идетъ почти параллельно оси сосуда. Между эндотелиальными кѣтками стѣнокъ волосныхъ сосудовъ находится небольшія отверстія (stigmata — меньшія, stomata — большія. Arnold) или, вѣрнѣе, болѣе мягкія мѣста, проходя-

мы даже для форменныхъ элементовъ; обстоятельство это чрезвычайно важно для объясненія многихъ патологическихъ явленій. Эндотелиальная оболочка, изъ которой состоятъ, какъ сказано, стѣнки капилляровъ, составляетъ необходимую составную часть стѣнокъ всѣхъ сосудовъ, а именно, она образуетъ ту часть, которая непосредственно соприкасается съ кровью. Восходя по сосудамъ отъ капилляровъ къ болѣе значительнымъ стволамъ, въ стѣнкахъ послѣднихъ мы встрѣчаемся съ тонкой оболочкой, состоящей изъ волокнистой содержащей кѣтки соединительной ткани — tunica externa s. adventitia, которая одѣваетъ эндотелиальную оболочку, называемую tunica interna. Adventitia составляетъ неотъемлемую принадлежность каждаго большаго сосуда и всегда образуетъ наружный слой его стѣнки. Она находится въ непрерывной связи съ тканью органовъ и вообще всего тѣла, отчего не имѣетъ снаружи рѣзкихъ границъ. Наконецъ, еще въ болѣе значительныхъ сосудахъ (мелкія артеріи и вены), въ видѣ третьей оболочки, встрѣчается слой гладкихъ мышцъ, вдвинутый между t. intima и t. externa; это t. media. Последняя въ началѣ состоитъ только изъ одного слоя мышечныхъ кѣтокъ, но затѣмъ, мало-по-малу, утолщается и по своей величинѣ далеко превосходитъ обѣ другія оболочки. Гладкія мышечныя кѣтки лежатъ въ ней параллельно; направленіе ихъ циркулярное, вокругъ сосуда. Длиныя ихъ ядра идутъ перпендикулярно къ оси сосуда, тѣмъ легко отличаются отъ кѣтокъ эндотелия, лежащихъ параллельно длинѣ сосуда. Первое явленіе, которое наблюдается при увеличеніи сосуда, есть утолщеніе t. intimaе, обусловливаемое появленіемъ слоя соединительной ткани (интермедиарный слой Eberth'a) между слоями эндотелиальнымъ и мышечнымъ. Отъ media intima отдѣляется эластическая оболочка, широкой, двуконтурной, очень блестящей, membrana elastica intimaе. Эта оболочка носитъ еще другое названіе — membrana fenestrata, которое дано ей потому, что она содержитъ небольшія отверстія, на подобіе оконъ.

Коснувшись строенія гялиноваго хряща, перихондра и сосудовъ вообще въ нормальномъ состояніи, перейдемъ теперь къ нашимъ изслѣдованіямъ. Гялиновый хрящъ для изслѣдованій употреблялся и безъ предварительной обработки, если онъ былъ свѣжій, сейчасъ послѣ вскрытія, такъ какъ хрящевая стекловидная ткань рѣжется, обыкновенно, очень хорошо. Какъ разводящая нейтральная жидкость употреблялся 0,6% растворъ поваренной соли. Для уплотненія тканей служили намъ Мюллеровская жидкость и алкоголь. Для уплотненія въ Мюллеровской жидкости берутъ, обыкновенно, небольшіе кусочки и кладутъ въ относительно большой объемъ реактива. Жидкость въ продолженіе первой недѣли мѣнялась каждыя

два дня, а въ продолженіе второй — рѣже, когда растворъ начнетъ мутиться. Потомъ маленькіе кусочки каждаго препарата, для извлеченія Мюллеровской жидкости, хорошо промывались въ часто перемѣняемой водѣ и опускались на сутки въ смѣсь gummi-arabici и глицерина aa, откуда переносились прямо въ 95° спиртъ или въ абсолютный алкоголь. Насчетъ консервированія тканей, особенно Мюллеровскою жидкостью, Weigert¹³⁾ даетъ нѣкоторыя предостереженія, относительно могущихъ произойти черезъ это недоразумѣній. Онъ говоритъ, что, обыкновенно, для приготовленія къ изслѣдованію свѣжіе кусочки органовъ кладутъ въ одну изъ извѣстныхъ консервирующихъ жидкостей, которая, обыкновенно, и фиксируетъ ядра клѣтокъ; но бывають случаи, что въ этихъ же жидкостяхъ наступаетъ отчасти уже разложеніе ткани, при которомъ части органовъ лишаются своихъ ядеръ, хотя сами уплотняются, „именно Мюллеровская жидкость въ этомъ отношеніи очень опасный реагентъ, и уже ниня ошибки произведены черезъ незамѣченное въ ней гніеніе. Я самъ, — говоритъ далѣе Weigert, — упоминалъ о печенкахъ, которыя являются мнѣ очень загадочными, ибо въ нихъ ядра клѣтокъ всѣ, или большая часть ихъ, пропадаютъ. Во всѣхъ этихъ случаяхъ наступаетъ незамѣтно явленіе разложенія, какъ въ этомъ можно очень легко убѣдиться, если параллельно съ Мюллеровскою жидкостью закрѣпляютъ препараты въ одномъ только алкогольѣ. Именно, лѣтомъ чаще можно встрѣтить, что въ кусочкахъ ткани, обработанныхъ однимъ только алкогольемъ, ядра очень хорошо сохраняются, въ то время какъ при обработкѣ Мюллеровскою жидкостью они остаются или совершенно пропадаютъ. Подобно Мюллеровской жидкости относится и пикриновая кислота“. Weigert перечисляетъ даже опредѣленные тканевые элементы, которые раньше другихъ подвергались этому процессу разложенія, прежде всѣхъ сюда относится клѣтки печени, потомъ ядра почечнаго эпителия и клѣтокъ поджелудочной железы и т. д. Часто случается, что въ уплотненныхъ кускахъ загнивали только отдѣльныя микроскопическія мѣста, въ то время какъ остальные части являлись совершенно нормальными. Возможно избѣгнуть, — говоритъ Weigert, — всѣхъ этихъ случайностей при единственной осторожности, а именно, употреблять препараты, уплотненные только въ алкогольѣ (а если желательно, то параллельно съ этимъ и въ Мюллеровскій жидкости).

Алкоголь дѣйствительно представляетъ лучшую консервирующую среду почти для всѣхъ органовъ и тканей. Препараты, сохраняемые въ немъ, въ теченіе многихъ лѣтъ остаются еще годными для микроскопическаго изслѣдованія. Алкоголь также очень хорошо фиксируетъ ткани, производя быстрое свертываніе бѣлка. Но онъ раз-

рушаетъ красныя кровяныя тѣльца и нѣсколько извлекаетъ жиръ изъ ткани; поэтому, для изслѣдованія органа относительно содержания въ немъ жира, особенно, при изслѣдованіи начальныхъ степеней жироваго перерожденія, не слѣдуетъ производить уплотненія органа въ алкогольѣ. Далѣе, алкоголь довольно значительно сморщиваетъ, свеживаетъ всѣ очень богатыя водой мягкія и особенно эластичныя ткани. Кромѣ этихъ случаевъ, уплотненіе въ алкогольѣ рекомендуется во всѣхъ остальныхъ, такъ какъ уплотненіе въ немъ производится очень быстро и ткани послѣ него очень хорошо красятся. Для изслѣдованія органовъ на присутствіе микробовъ, алкогольное уплотненіе, дѣйствительно, незамѣнно, такъ какъ онъ очень хорошо предохраняетъ ткань отъ развитія микробовъ въ органѣ, по удаленіи его изъ тѣла. Кромѣ того, алкоголь пригоденъ также какъ средство, доканчивающее уплотненіе послѣ обработки органовъ другими уплотняющими растворами. Уплотненіе въ алкогольѣ производится слѣдующимъ образомъ: отъ изслѣдуемаго органа берутъ кусочки небольшой величины и кладутъ ихъ въ плотно закрытую банку со спиртотомъ. Объемъ спирта долженъ быть значительнымъ сравнительно съ объемомъ кусочка, спиртъ долженъ быть достаточно крѣпкимъ (не менѣе 80°—95°, лучше же всего абсолютный алкоголь). Если кусочекъ ткани очень богатъ водой, то спиртъ долженъ быть черезъ нѣкоторое время замѣненъ новымъ. Для экономіи абсолютнаго алкоголя, можно сначала класть кусочки ткани въ обыкновенный 80—85° спиртъ и, по истеченіи сутокъ, переносить его отсюда въ абсолютный алкоголь. Въ доброкачественности абсолютнаго алкоголя можно убѣдиться при помощи мѣднаго купороса: измѣленный мѣдный купоросъ прокаливается въ тиглѣ до тѣхъ поръ, пока онъ отъ потери воды не сдѣлается бѣлымъ, и затѣмъ всыпаютъ въ стеклянку съ абсолютнымъ алкогольемъ; бѣлый купоросъ не долженъ въ немъ синѣть.

Для приданія препаратамъ окончательной твердости, кусочки ткани опускались, какъ сказано выше, на сутки въ растворъ gummi-arabici и глицерина aa, или на 1 часть глицерина 2 части gummi-arabici, потомъ оттуда переносились на двое сутокъ и болѣе въ абсолютный алкоголь. Кромѣ того, употреблялся также и растворъ celloidin'a. Для этого, уплотненные въ абсолютномъ алкогольѣ кусочки переносились въ эфирно-алкогольный растворъ celloidin'a на сутки и болѣе, потомъ укрѣплялись на пробкахъ (целлоидиномъ); срѣзы производились микротомомъ и съ бритвы микротомъ опускались въ спиртъ, откуда переносились въ смѣсь алкоголя съ эфиромъ aa на нѣсколько часовъ и отсюда въ абсолютный алкоголь, въ которомъ срѣзы и сохранялись. Срѣзы изслѣдовались неокрашенными

и окрашенными. Красящими веществами служили гематоксилинъ, эозинъ, карминъ, квасцовый карминъ, алканна. Сохраняющимъ веществомъ служилъ глицеринъ, разбавленный водою пополамъ. Приступая теперь къ описанію результатовъ микроскопическихъ изслѣдованій, мы должны замѣтить, что измѣненія во всѣхъ случаяхъ были въ общемъ одни и тѣ же, различіе было только въ большей или меньшей интенсивности; въ виду чего мы считаемъ возможнымъ, во избѣжаніе излишнихъ повтореній, изложить найденное нами въ одной картинѣ.

На разрывахъ, произведенныхъ перпендикулярно поверхности гіалинового хряща, представляется слѣдующая картина. Начнемъ съ клѣтокъ. Измѣненіе въ хрящевыхъ клѣткахъ выражается, прежде всего, исчезаніемъ ядра: ядра дѣлаются невидны, а клѣточное вещество (протоплазма) сокращается, такъ что между клѣткой и капсулою образуется свѣтлое пространство. Мѣстами клѣточная масса является мелкозернистой, мѣстами гомогенной, вмѣстѣ съ тѣмъ измѣняется и форма ея: вмѣсто круглой получается треугольная, дугообразная, вообще неправильная форма. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ просматривается еще слабо-выраженная структура и можно найти уцѣлвшіе ядра, но масса клѣтокъ является безъ ядеръ и самые клѣточные элементы представляютъ однородные безструктурныя массы или однородныя блестящія глыбки. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ представляется нѣсколько свѣтлыхъ пространствъ, клѣточное вещество между этими пространствами принимаетъ видъ однородныхъ блестящихъ перекладинъ, изъ которыхъ при сліяніи измѣненныхъ такимъ образомъ клѣтокъ получается сѣть съ узкими промежутками или отверстиями. Во многихъ хрящевыхъ капсулахъ видны зернышки мелкія и покрывіе, по внѣшнему виду похожія на жировыя. Чтобы проанализировать эти зернышки, подвергнемъ ихъ сперва изслѣдованію на жиръ. Для изслѣдованія жирового происхожденія зернышекъ въ препаратѣ служатъ, обыкновенно, эфиръ и хлороформъ. На свѣжіе органы, пропитанные водою, они, конечно, не дѣйствуютъ, такъ какъ эфиръ и хлороформъ не смѣшиваются съ водою. Срѣзы должны поэтому подвергаться предварительному обезвоживанію въ алкогольъ. Срѣзъ, который желаютъ обезводить, погружается минутъ на пять въ часовое стеклышко, наполненное абсолютнымъ алкогольемъ, потомъ въ такое же стеклышко съ эфиромъ или хлороформомъ. Если наступать помутнѣніе, то это указываетъ, что срѣзъ еще недостаточно обезвоженъ и долженъ быть вновь опущенъ въ абсолютный алкогольъ. При подобной обработкѣ, упомянутыя выше зернышки въ хрящевыхъ капсулахъ растворялись и исчезали. Присутствіе жира дока-

зывается также и при помощи осміевой кислоты, отъ которой жиры окрашиваются въ темный, сине-черный цвѣтъ. Способъ приготовленія этой кислоты слѣдующій: въ продажѣ находится осміевая кислота, обыкновенно, въ запаянныхъ трубочкахъ, содержащихъ одинъ или полграмма вещества; въ чистую хорошо вымытую стеклянку съ притертой пробкой наливается 100 или 50 к. с. дистиллированной воды, бросаютъ туда также тщательно вытертую трубочку съ осміевой кислотой и разбиваютъ ее въ стеклянкѣ посредствомъ стеклянной палочки. Полученный растворъ осміевой кислоты должно хранить безъ доступа свѣта, иначе онъ скоро разлагается (потемнѣетъ). Кромѣ осміевой кислоты еще *tinctura radices alcaanae* можетъ служить для распознаванія жировой ткани. Для этого продажный корень алканны настаиваютъ въ смѣси алкогольа съ небольшимъ количествомъ эфира; срѣзъ, окрашенный въ этомъ настоѣ, осторожно промывается въ алкогольѣ для удаленія избытка окраски и переносится въ воду; жиръ на такихъ препаратахъ оказывается окрашеннымъ въ интенсивно розово-красный цвѣтъ. При обработкѣ осміевой кислотой и настоекю алканны, упомянутыя выше зернышки въ хрящевыхъ капсулахъ принимаютъ соответствующую окраску, въ первомъ случаѣ въ черный, а во второмъ въ розово-красный цвѣтъ. Послѣ этого не можетъ быть никакого сомнѣнія въ томъ, что разбираемые нами зернышки, встрѣчающіяся въ хрящевыхъ капсулахъ, суть жирового происхожденія. Вернемся къ описанію хрящевыхъ клѣтокъ. Въ иныхъ капсулахъ ничего не наблюдается, какъ будто онѣ совершенно пустыя (кѣточное вещество у послѣднихъ, дѣйствительно, выпало при очень тонкихъ срѣзахъ, что и подтверждается впоследствии при окраскѣ). Хрящевыя капсулы также представляютъ измѣненія. Контуры ихъ ступенчатываются и исчезаютъ, вмѣсто контура виднѣтъ свѣтлый кругокъ, въ которомъ находится съжившійся клѣточная, безъядренная масса, такъ что клѣтка представляется въ видѣ комочка неправильной формы, гомогенной безформенной массы. Иногда встрѣчается нѣсколько такихъ комочковъ, лежащихъ рядомъ и отдѣленныхъ свѣтлыми промежутками между собой и отъ основнаго вещества; очевидно, здѣсь капсула заключала нѣсколько дочернихъ капсулъ, которыя представляются здѣсь въ видѣ свѣтлыхъ промежутковъ. Итакъ, слѣдовательно, сморщенные, безъядерныя хрящевыя клѣтки производятъ вообще впечатлѣніе погибшихъ безжизненныхъ клѣточныхъ элементовъ или, лучше сказать, остатковъ ихъ. На измѣненные клѣточные элементы въ хрящевыхъ полосахъ не обнаруживаютъ замѣтнаго дѣйствія ни эфиръ, ни алкогольъ; кислоты—солиная и уксусная—остаются безъ дѣйствія; щелочи тоже замѣтнаго

влияния не производить, осмевая кислота их не окрашивает. Если подбавлять на препарат йодомъ, въ растворѣ йодистаго калия, въ видѣ такъ-называемаго Lugol'еваго раствора ¹⁴⁾, (металлическій йодъ, нерастворимый въ водѣ, растворяется легко въ растворѣ йодистаго калия, беруть для этого *jodi puri 1,0, kali iodati 2,0, Aq. destillatae 50,0*), то получается свѣтло-желтое окрашивание; при прибавленіи сѣрной кислоты окраска нѣсколько темнѣетъ. Отъ дѣйствія чистой азотной кислоты клѣтки принимаютъ цвѣтъ нѣсколько темный съ свѣтло-желтоватымъ въ окружности. При окраскѣ растворомъ methyl-violetta, получается слабый фиолетовый цвѣтъ. Растворъ этотъ готовится слѣдующимъ образомъ: въ чашечку съ дистиллированной водой наливаютъ нѣсколько капель концентрированнаго алкогольнаго раствора метилъ-виолета, такъ чтобы получилась слабо-окрашенная жидкость. Сюда опускаютъ срѣзы до тѣхъ поръ, пока они не примутъ замѣтной фиолетовой окраски. Послѣ этого ихъ прополаскиваютъ. Зерновыя части при этомъ являются окрашенными въ фиолетово-синій цвѣтъ, причемъ особенно сильно окрашены ядра клѣтокъ. На нашихъ же препаратахъ получается, какъ сказано выше, слабое фиолетовое окрашивание (преварительно препаратъ посредствомъ обработки алкоголемъ и эфиромъ былъ освобожденъ отъ встрѣчающихся въ хрящевыхъ капсулахъ зернышекъ), но тонъ окрашиванія различный: нѣкоторыя клѣтки принимаютъ довольно равномерное окрашиваніе, нѣкоторыя же нѣтъ. Нѣкоторыя хрящевыя полости не представляютъ никакого окрашиванія и не обнаруживаютъ никакой структуры. Это хрящевыя полости съ выпавшими клѣтками, о которыхъ мы упоминали выше. Производилась окраска также и квасцовымъ карминомъ (Carmin-Alaun, Grenacher'a). Растворъ кармина въ квасцахъ представлялся такимъ образомъ: одинъ граммъ кармина нагрѣвался въ 100 куб. сантиметрахъ 5% раствора квасцовъ. Смѣсь кипятилась въ продолженіе 20 минутъ, и по охлажденіи растворъ фильтровался въ стеклянку. Въ эту смѣсь прибавляется для сохраненія раствора немного карболовой кислоты. Такой растворъ не портится и годится къ употребленію неопредѣленное время. Разрѣзы окрашиваются въ теченіе 5—15 минутъ. Квасцовый карминъ краситъ преимущественно ядра въ красный цвѣтъ. При окраскѣ квасцовымъ карминомъ разбираемая нами измѣненная клѣточные массы подвергаются окрашиванію, подобно тому, какъ при methyl-violetta, равномерному и неравномерному; окрашиваніе равномерное въ томъ случаѣ, гдѣ ядра не видно, а въ тѣхъ клѣткахъ, гдѣ просматривается еще ядро, тамъ оно окрашивается интенсивнѣе.

Сдѣлаемъ краткій обзоръ измѣненій, наблюдаемыхъ нами въ

въ хрящевыхъ клѣткахъ. Измѣненія эти характеризуются прежде всего исчезаніемъ ядра, которое дѣлается невиднымъ, а протоплазма сокращается. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ еще видна слабо выраженная структура и можно найти уцѣлѣвшія ядра, но масса клѣтокъ представляется безъ ядеръ и самыя клѣточные элементы являются въ видѣ одноформенныхъ безструктурныхъ массъ или однородныхъ блестящихъ глыбокъ. Вообще сморщенные и безъядерныя хрящевыя клѣтки производятъ печальнѣе безжизненныхъ клѣточныхъ элементовъ. Такое измѣненіе клѣточныхъ элементовъ, характеризующееся сморщиваніемъ клѣточного вещества и исчезаніемъ ядеръ, извѣстно въ патологій подъ названіемъ некроза съ послѣдовательнымъ свертываніемъ ткани или коагуляціоннаго некроза, впервые описаннаго Weigert'омъ и получившаго свое названіе отъ Cohnheim'a.

У Ziegler'a ⁴⁾ про коагуляціонный некрозъ мы читаемъ слѣдующее: „омертвѣніе съ послѣдовательнымъ свертываніемъ ткани проявляется въ двухъ главныхъ формахъ; при одной изъ нихъ причиною смерти являются зернистыя и воловнистыя свертки, образующіеся въ жидкостяхъ организма—въ крови, лимфѣ и межкѣлочномъ сокѣ; при другой формѣ самыя клѣтки и ихъ дериваты, послѣ своей смерти, подвергаются своеобразному ооченію. Зернистыя и воловнистыя массы, встрѣчающіяся при свертываніи крови, суть бѣлковыя тѣла, извѣстныя подъ именемъ фибрина. Этотъ послѣдній представляется въ формѣ хлопьевъ, клочковъ и перепонокъ. Въ лимфѣ образуются только небольшіе клочки фибрина. Кровь и лимфа свертываются при умраніи и раствореніи безцвѣтныхъ кровяныхъ тѣлецъ. По A. Schmidt'у кровяная плазма содержитъ только фибринородное вещество, но для свертыванія, т.-е. образованія фибрина, необходимо еще фибринопластическое вещество и ферментъ; то и другое доставляютъ умершія и растворенныя въ плазмѣ безцвѣтныя кровяныя тѣльца. Фибринныя массы иногда состоятъ изъ зеренъ, иногда изъ нѣжныхъ волоконъ, иногда же изъ толстыхъ, сплетенныхъ между собою перекладинъ. При второй формѣ умранія, обусловленной свертываніемъ, имѣютъ мѣсто уже совершенно другія отношенія, а вмѣстѣ съ тѣмъ оказывается своеобразно и форма проявленія этого феномена. Хотя и здѣсь, подобно тому, какъ при свертываніи крови, рѣчь идетъ объ умраніи ткани, которое происходитъ при особыхъ условіяхъ и ведетъ къ свертыванію бѣлковыхъ тѣлъ, но дѣло въ томъ, что въ данномъ случаѣ свертываніе совершается не въ жидкости, а въ самихъ форменныхъ составныхъ частяхъ ткани, внутри клѣтокъ и ихъ производныхъ.

Когда умирать больший или меньший отъѣлъ органа, вслѣдствіе ли прекращенной доставки питательнаго матеріала или подъ вліяніемъ химическихъ и термическихъ агентовъ, а данная часть, сдѣлавшись некротическою, омывается умѣреннымъ количествомъ лимфы, въ такомъ случаѣ внутри клѣтокъ происходятъ явленія свертыванія. Это зависитъ отъ того, что лимфа, содержащая фибринородное вещество, проникаетъ въ клѣтки и свертывается подъ вліяніемъ заключеннаго въ нихъ фибринопластическаго вещества. Такая форма мѣстной смерти называется, по Sahnheim'у, коагуляціоннымъ некрозомъ. При этомъ свертываніи клѣтки измѣняютъ свой видъ различнымъ образомъ. Тѣмъ не менѣе, окончательнымъ результатомъ всегда является гибель, какъ самой клѣтки, такъ и ядра. Различія въ морфологическомъ измѣненіи клѣтокъ и ихъ производныхъ, подлежащихъ свертыванію, обуславливаются отчасти неодинаковымъ строеніемъ тканей, отчасти количествомъ омывающаго ихъ фибринороднаго вещества. Для образованія свертывающихся массъ безразлично, какаго бы рода не было умираніе, лишь бы смерть ткани наступила настолько быстро, чтобы предсмертные процессы, напр. одиѣрвіе, не сдѣлали вещество клѣтки неспособнымъ къ свертыванію¹⁴.

Слѣдовательно, процессъ свертыванія бѣлковъ при коагуляціонномъ некрозѣ аналогиченъ со свертываніемъ крови вообще. Какъ тамъ, образованіе фибрина происходитъ, вслѣдствіе соединенія фибринороднаго вещества плазмы крови съ фибринопластическимъ веществомъ и ферментомъ, освобождающимся изъ бѣлковыхъ шариковъ при распаденіи ихъ (A. Schmidt), или, по новѣйшимъ изслѣдованіямъ¹⁵, при распаденіи третьяго вида форменныхъ элементовъ крови, Биццоцеровскихъ пластинокъ, такъ и здѣсь, при коагуляціонномъ некрозѣ, свертываніе бѣлковъ можетъ происходить, по Sahnheim'у и Weigert'у, въ самыхъ тканевыхъ элементахъ, если они пропитываются омывающею ихъ лимфатическою жидкостью (содержащей фибринородное вещество). Процессъ измѣненій, происходящихъ при коагуляціонномъ некрозѣ, профессоръ Ивановскій¹⁶ описываетъ слѣдующимъ образомъ: „Въ началѣ процесса клѣточные элементы сохраняютъ свой обыкновенный видъ и только труднѣе окрашиваются сравнительно съ нормальными. Векорѣ, однако, они становятся бѣдными и прозрачными, ядра исчезаютъ, и затѣмъ, клѣтки обращаются въ однородныя блестящія глыбки, сливающіяся между собой или распадающіяся въслѣдствіи въ мелкозернистую массу. Иногда въ клѣткахъ образуется нѣсколько свѣдлыхъ пространствъ или вакуолей, клѣточное вещество между этими пространствами принимаетъ видъ однородныхъ блестящихъ перекладинъ, изъ которыхъ, при сляніи измѣненныхъ такимъ образомъ клѣтокъ, получается сѣтъ съ узкими промежутками или отвер-

стіями, содержащими въ себѣ зернистые продукты распада, свободныя ядра, или различныя извѣтъ попавшія вещества (паразиты, гнойные шарики и т. д.). Такому же измѣненію могутъ подвергаться и промежуточные вещества соединительной ткани, membranае ргоргіае железистыхъ пузырьковъ и каналовъ, стѣнки сосудовъ. Однородныя глыбки, сѣти и массы не измѣняются отъ дѣйствія обыкновенныхъ микрохимическихъ реактивовъ, карминомъ окрашиваются въ свѣтло-красный цвѣтъ. Коагуляціонному некрозу подвергаются всѣ составныя части ткани цѣлаго органа или части его одновременно, или же только отдѣльные элементы (напр., эпителиальныя клѣтки почечныхъ канальцевъ), причѣмъ остальные тканевыя образованія сохраняются неизмѣненными. Въ послѣднемъ случаѣ пораженная часть отличается отъ нормальныхъ лишь большею бѣдностью, и измѣненіе можетъ быть опредѣлено только при помощи микроскопа. Въ случаѣ сплошнаго распространенія, пораженный органъ или часть его обращается въ сухую бѣловатую или желтоватую цвѣта ломкую, творожистую массу, которая потомъ можетъ подвергнуться бѣлковому и жировому зернистому распаденію, размягченію и всасыванію, или становится еще болѣе плотно, пропитывается известковыми солями и окружается волокнистою капсулой. Описываемая форма регрессивныхъ измѣненій можетъ происходить во всякаго рода тканевыхъ элементахъ и промежуточныхъ веществахъ. Она наблюдается въ эпителии слизистыхъ оболочекъ при образованіи дифтеритическихъ и крупозныхъ перепонъ (при первой бѣднѣ и въ соединительно-тканномъ слоѣ слизистой оболочки), въ поперечно-полосатыхъ мышечныхъ элементахъ при лихорадочныхъ инфекціонныхъ бѣднѣяхъ, разрывѣ, раздавливаніи мышцъ (такъ-называемое восковидное или Ценкеровское перерожденіе мышцъ и т. д.). Ткани, подвергшіяся коагуляціонному некрозу, не могутъ уже возвратиться къ нормальному состоянію, онѣ распадаются и всасываются (въ органѣ получается дефектъ или рубецъ), или обращаются въ сухія некротическія творожистыя массы, остающіяся долгое время въ одинаковомъ состояніи среди живыхъ тканей“.

Weigert въ своей статьѣ: „Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge“ подробно трактуетъ о такъ-называемомъ некрозѣ съ послѣдовательнымъ свертываніемъ ткани. Онъ указываетъ на роль клѣточныхъ элементовъ при образованіи фибрина и говоритъ, что, на самомъ дѣлѣ, клѣточные элементы сами, безъ находящагося внѣ ихъ выпота (ohne ein ausserhalb derselben befindliches Exsudat) могутъ превращаться въ массы, походящія макроскопически на свернувшійся фибринъ. Далѣе Weigert говоритъ, что такое превращеніе тканей еще недавно не было

хорошо известно, и при этомъ указываетъ на отдѣльные примѣры, гдѣ авторы только упоминаютъ о такихъ измѣненіяхъ. Такъ, Virchow¹⁷⁾ приводитъ взглядъ на извѣстныхъ дифтеритическихъ измѣненій, и говоритъ, что тамъ дѣло идетъ гораздо болѣе о превращеніи самихъ клѣтокъ въ свернувшуюся массу, чѣмъ о свободномъ выпотѣ. Также Wagner описываетъ при дифтеритѣ измѣненіе эпителия въ фибриноподобное вещество. Самъ Weigert нашелъ то же при осѣ. Но въ подобной свернувшейся массѣ измѣненныхъ клѣточныхъ элементовъ оставалась незамѣченной отличительная особенность этого процесса, которая состоитъ въ томъ, что постепенно пропадаютъ ядра. Этотъ видъ умиранія клѣтокъ Weigert, который прежде всѣхъ подмѣтилъ его и придалъ ему должное значеніе, въ своихъ описаніяхъ раньше обозначалъ такъ: „Превращеніе клѣтокъ въ массу, похожую на свернувшійся фибринъ“¹⁸⁾. Cohnheim же предложилъ для этого процесса болѣе подходящее названіе — Coagulationsstase, т. е. омертвѣніе съ послѣдовательнымъ свертываніемъ ткани. Почему происходятъ такіа измѣненія въ клѣточномъ веществѣ, что ядра теряютъ свою индивидуальность и смѣшиваются съ протоплазмой, Weigert отвѣта не даетъ, а насчетъ значенія этого явленія распространяется подробно. При своихъ работахъ надъ крупомъ¹⁹⁾, Weigert изслѣдовалъ умершія клѣтки черезъ различные промежутки времени, и при этомъ оказалось, что исчезаніе ядра наступаетъ въ продолженіе или, вѣрнѣе, по прошествіи (binnen) 24 часовъ, тогда какъ въ первые часы его еще нѣтъ.

Главнымъ условіемъ, необходимымъ для появленія коагуляціоннаго некроза, есть дѣйствіе на некротизированные элементы фибриногенной лимфы. Это Weigert¹⁸⁾ доказывалъ слѣдующимъ опытомъ. Онъ помѣщалъ кусочки трахеи, смоченные предварительно въ алкоголь, въ брюшную полость кролика и замѣчалъ исчезаніе ядеръ въ тѣхъ только эпителиальныхъ клѣткахъ, которыя были не плотно соединены между собой, чѣмъ давалась возможность перитонеальной жидкости омывать ихъ съ нѣсколькихъ сторонъ. Изъ этого авторъ дѣлаетъ заключеніе, что, для исчезновенія ядеръ, недостаточно одного пребыванія мертвыхъ клѣтокъ при температурѣ тѣла во влажныхъ полостяхъ съ жидкостью, содержащею фибриногенное вещество, но необходимы еще другія условія, и именно, пропитываніе клѣтокъ фибриногеномъ содержащею лимфой. Weigert указываетъ и на изслѣдованіе Zahn'a надъ образованіемъ бѣлаго тромба. Zahn¹⁹⁾ показалъ, что на мѣстахъ поврежденія сосудистыхъ стѣнокъ происходитъ образованіе тромбовъ, состоящихъ только изъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ; послѣдніе становятся зернистыми, контуры дѣлаются неясными; спустя 24 часа весь тромбъ при-

нимаетъ сѣрый видъ, бѣлые кровяные шарики сливаются между собой, ядра дѣлаются невидимыми и получается масса, похожая на фибринъ. Weigert считаетъ также весьма доказательными опыты Litten'a²⁰⁾, который помѣщалъ въ брюшную полость кроликовъ кусочки почекъ и получалъ исчезновеніе ядеръ въ поверхностныхъ частяхъ той стороны кусочковъ, которую они прирастали къ кишкамъ (или брыжжейкѣ) и гдѣ они приходили въ ближайшее соприкосновеніе съ новообразовавшимися здѣсь сосудами. Въ опытахъ Seuffleben'a²¹⁾ коагуляціонному некрозу подвергались клѣтки роговицы. Послѣ прижиганія центральной части роговой оболочки кроликовъ 66% растворомъ хлористаго цинка, тотчасъ же разрушается извѣстная часть ея элементовъ, превращаясь въ бѣдную, неправильной формы тѣльца. Спустя 16—24 час. къ этому центральному слою присоединяется болѣе или менѣе величины поясъ неправильныхъ многоугольныхъ или кругловатыхъ глыбокъ, очень темно красящихся хлористымъ золотомъ. Эти глыбки похожи на свернувшійся фибринъ, лишены ядеръ; онѣ спустя нѣсколько дней совершенно исчезаютъ.

Вещества, получающіяся при коагуляціонномъ некрозѣ, представляютъ, по Weigert'y, различныя отношенія къ химическимъ и красящимъ веществамъ; одни являются очень стойкими къ химическимъ агентамъ, между тѣмъ, какъ другія, и даже большая часть ихъ, легко растворяются въ щелочахъ и кислотахъ. Также и по отношенію къ красящимъ веществамъ они представляютъ разнообразіе. Иныя принимаютъ различное окрашиваніе отъ реактивовъ, красящихъ ядра, иныя опять, и преимущественно мелкозернистыя, окрашиваются отъ диффузно-красящихъ веществъ, какъ, напр., карминъ. Отчего существуетъ такое различіе при дѣйствіи химическихъ и красящихъ реактивовъ на вещество, подвергшееся коагуляціонному некрозу, трудно отвѣтить. Можно вообще сказать, говорить Weigert, что различіе фибринныхъ массъ обусловливается отчасти различіемъ тканей, подвергшихся коагуляціонному некрозу, отчасти отношеніемъ ихъ массы къ фибриногенной субстанціи, даѣе продолжительностью дѣйствія послѣдней и, наконецъ, воздѣйствіемъ другихъ побочныхъ агентовъ. По Schmidt'y, кровяная плазма содержитъ только фибринородное вещество, но для свертыванія, т. е. образованія фибрина, необходимо еще фибринопластическое вещество и ферментъ, то и другое доставляютъ умершія и растворенныя въ плазмѣ кровяныя тѣльца. Weigert старается доказать, что пребываніе мертвыхъ частицъ ткани внутри живаго организма, доставляющаго теплоту и влагу, какъ это и бываетъ при коагуляціонномъ некрозѣ, еще недостаточно, чтобы произвести исчезновеніе

ядеръ, если притомъ не происходитъ пропитываніе мертвыхъ кусковъ содержащей фибриногенное вещество лимфой. Это обнаруживается ясно, говоритъ Weigert, если внести кусочекъ ткани въ брюшную полость. Эти куски должны быть рыхлы и малы, тогда ядра очень скоро погибаютъ; если же куски большей величины, то этого не происходитъ. При своихъ изслѣдованіяхъ, со внесеніемъ кусочковъ трахеи въ брюшную полость (кролика), Weigert принимался за изслѣдованіе и такихъ кусковъ, которые короткое время лежали въ алкогольѣ, и такое непродолжительное дѣйствіе алкоголя, какъ оказалось, не препятствуетъ наступленію коагуляціоннаго некроза. Senffleben²²⁾ въ своихъ изслѣдованіяхъ употреблялъ кусочки ткани, болѣе продолжительное время улюгнявшіяся въ алкогольѣ, и если такіе кусочки во-внутренностихъ животнаго пропитывались лимфой, то достигалось исчезновеніе ядеръ. Въ кускахъ и болѣе значительной величины можетъ наступить исчезновеніе ядеръ, но для этого необходимо, чтобы въ нихъ проникла богатая эксудативная масса или новообразованные сосуды. Такимъ образомъ, необходимымъ условіемъ для этого вида некроза есть полное пропитываніе каждой кѣтки фибриногенной лимфой. Такъ какъ въ живомъ организмѣ токъ лимфы постоянно и непрерывно омываетъ всѣ кѣтки, то понятно, что въ живомъ организмѣ, всѣ умирающія ткани, которыя заключаютъ тѣла, способныя къ свертыванію, должны свертываться, если тому не мѣшаютъ какія-либо препятствія, именно, если, вслѣдствіе медленнаго умирания, ткани не подверглись другимъ измѣненіямъ, напр., жировому, или когда происходятъ какіе-либо ферментативные процессы. По мнѣнію Weigert'a, препятствіе для свертыванія фибрина можетъ произойти отъ нѣкоторыхъ кѣточныхъ элементовъ самого тѣла, даже, напр., и отъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, сущность которыхъ совершенно еще не разъяснена. Но Weigertъ изъ этого вида смерти кѣточныхъ элементовъ исключаетъ цѣлую группу тканей. „Можно считатьъ за правило, говоритъ онъ, что если умираетъ извѣстный родъ кѣтокъ (Zellart), то никогда не некротизируются соединительно-тканная части, а всегда такъ-называемыя специфическія, паренхиматозныя вещества: соединительная ткань представляетъ самую резистентную часть органовъ: „das Bindegewebe ist eben der resistensteste Theil der Organe“. Таково мнѣніе Weigert'a. Между тѣмъ, существуютъ въ литературѣ указанія, что и соединительная ткань подвергается, повидимому, такому же гліалиному перерожденію. Уже Рокитанскій²³⁾ говоритъ о перерожденіи соединительной ткани, „потерявшей волокнистое строеніе и пріобрѣтшей гліалиный желеобразный характеръ“. Virchow²⁴⁾ при случаѣ напоминаетъ, что

онъ въ своихъ „Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin“, появившихся въ 1856 году, указывалъ на соединительную ткань, какъ на мѣсто образованія фибрина. Уже тамъ онъ обращалъ вниманіе на то, что трудно провести границу между эксудатомъ и тканью: одинъ непрерывно переходитъ въ другую, и впечатлѣніе таково, что „эксудатъ есть не что иное, какъ перерожденное промежуточное вещество соединительной ткани; онъ становится, обыкновенно, такимъ гомогеннымъ, такъ вполне теряетъ свой волокнистый видъ, что его можно сравнить съ роговой оболочкой или съ волокнистымъ хрящемъ“. Стоитъ только, говоритъ дальше Virchow, поставить вмѣсто слова гомогенъ — гліалинъ и станетъ яснымъ сходство его тогдашнихъ описаній съ описаніемъ гліалиноваго вещества послѣдняго времени. Свернувшіяся массы, получающіяся при коагуляціонномъ некрозѣ, макроскопически и микроскопически принимаютъ, по Weigert'у, разнообразныя формы. Микроскопически находятъ частью нити очень тонкія и пѣкныя (von grosser Feinheit), какъ при обыкновенномъ свертываніи крови, частью болѣе толстыя перекладины, какъ при плотномъ свертываніи эксудата на серозныхъ оболочкахъ, частью зернистыя массы, какъ при бѣлыхъ тромбахъ, частью встрѣчались старыя кѣтки, и пр., совершенно сохранившія свой нормальный видъ, какъ при очень многихъ инфарктахъ. Также и по блеску онѣ бывають различны: отъ совершенно лишенныхъ блеска, матовыхъ, зернистыхъ, нитчатыхъ и глыбчатыхъ свернувшихся массъ, встрѣчались разнообразныя переходы къ крѣпкимъ восковиднымъ блестящимъ массамъ.

Cohnheim²⁵⁾ въ своей „Allgemeine Pathologie“ тоже подробно распространяется про явленія коагуляціоннаго некроза, который, какъ сказано выше, и получилъ отъ него свое названіе. И хотя этого названія „Coagulation“ или свертываніе и недостаточно вполне, ибо состояніе ткани, подвергшейся некрозу при этой формѣ, имѣетъ наибольшее сходство съ плотно-свернувшимся бѣлкомъ, но, на самомъ дѣлѣ, здѣсь дѣло идетъ о явленіи, которое ничѣмъ существеннымъ не отличается отъ извѣстныхъ примѣровъ свертыванія. Разбирая причины свертыванія вообще, Cohnheimъ говоритъ, что свободныя бѣлковыя частицы могутъ свернуться подъ вліяніемъ теплоты; онѣ могутъ также сдѣлаться твердыми черезъ выпаденіе свободнаго альбумината, посредствомъ болѣе тяжелыхъ металлическихъ солей или другихъ химическихъ реагентовъ; но свертываніе можетъ наступить и произвольно (Spontane). Последнее считается за самое важное по своимъ физиологическимъ явленіямъ. При немъ бѣлковыя частицы, сдѣлавшіяся свободными, черезъ ихъ взаимное соединеніе, resp. черезъ воздѣйствіе, какъ нибудь сдѣлавшагося

свободнымъ, фермента, принимаютъ твердое состояніе. Совершенно аналогичны бываютъ вліянія, подъ дѣйствіемъ которыхъ происходитъ и коагуляціонный некрозъ. Вызывающимъ моментомъ здѣсь можетъ быть случайно подѣйствовавшая теплота или выпаденіе альбумината, напр., при иныхъ обвариваніяхъ; но чаще всего, коагуляціонный некрозъ является самопроизвольнымъ. Какъ свертываніе крови вращается на томъ, что опредѣленные вещества крови, сдѣлавшіяся свободными при гибели и разрушеніи, при разстроенномъ кровообращеніи, безцвѣтныхъ кровяныхъ тѣлецъ, соединяются съ фибринороднымъ веществомъ, такъ происходитъ и при коагуляціонномъ некрозѣ: опредѣленные, находящіяся въ тканевыхъ клѣткахъ, вещества, послѣ смерти послѣднихъ, посредствомъ диффузіи, или какъ иначе, дѣлаются свободными и соединяются съ омывающей ихъ лимфой въ фибриноподобныя (fibrinartig) тѣла. Характерныя для коагуляціоннаго некроза химическіе процессы еще не выяснены въ своемъ основаніи; между тѣмъ, это является очень просто, говорить Cohnheim, если представить себѣ, согласно съ возрѣніями Шмидта, что отъ тканевыхъ клѣтокъ доставляется фибринъ-ферментъ и фибринопластическое вещество, отъ лимфы же притомъ фибриногенное. Cohnheim согласенъ съ Weigert'омъ насчетъ условій, при которыхъ происходитъ некрозъ со свертываніемъ, а именно, если, во-1-хъ, омертвѣлая часть заключаетъ въ себѣ богатое множество способныхъ къ свертыванію тѣлецъ, и во 2-хъ, повсюду должна омываться (пропитываться) лимфой. Какъ моменты, способные предотвратить свертываніе, Cohnheim указываетъ на гнойный ядъ, который не только препятствуетъ образованію фибрина (въ эсудатѣ), но и имѣетъ силу разрушать уже образованный фибринъ; сюда же относится и гнилостный ферментъ: гдѣ обнаружилась гниль, со всякимъ свертываніемъ „ist es zu Ende“, говоритъ онъ; даже и то, что передъ тѣмъ было твердо, подъ вліяніемъ гнилостнаго фермента, размягчается и разжижается. Далѣе, Cohnheim касается различныхъ формъ, въ которыхъ коагуляціонный некрозъ является вообще въ организмѣ. Сюда онъ относитъ большое множество всѣхъ начавшихся некрозовъ черезъ остановку циркуляціи въ богатыхъ лимфою тканяхъ; такъ, цѣлая группа, такъ-называемыхъ, инфарктовъ, напр., легочные инфаркты при кровохарканіи или и безъ него, т. е. только съ малыми и ограниченными кровозливіями, какъ бываетъ въ почкѣ и селезенкѣ; особенный, непрозрачный ораковидный видъ этихъ инфарктовъ, почти глинистаго цвѣта, а также и твердая не-эластическая консистенція, — всѣмъ этимъ они обязаны исключительно коагуляціонному некрозу. Сюда причисляютъ и такъ-называемые сирные тромбы, которые необыкновенно

многочисленны и встрѣчаются у разнообразныхъ, а особенно у богатыхъ клѣтками опухоляхъ, причину которыхъ нужно искать въ богатомъ снабженіи застывшихъ отрѣзковъ циркулирующей кровью. Подобному обстоятельству Weigertъ приписываетъ также происхожденіе тифозныхъ некрозовъ, у которыхъ онъ нашелъ тромбозы малыхъ артерій. Туберкулезныя и скрофулезныя творожистыя отложения, по Cohnheim'у, тоже не что иное, какъ коагуляціонный некрозъ.

Изъ всего вышесказаннаго о коагуляціонномъ некрозѣ можно сдѣлать слѣдующій выводъ. Подъ вліяніемъ различныхъ агентовъ, элементы тканей подвергаются особаго рода измѣненію, которое состоитъ въ томъ, что протоплазма клѣтокъ претерпѣваетъ свертываніе и клѣточные ядра исчезаютъ. Свернувшіяся клѣточные массы, по Weigert'у, принимаютъ разнообразныя формы: то представляются въ видѣ очень тонкихъ и нѣжныхъ нитей, то въ видѣ зернистыхъ массъ и пр. По блеску онѣ бываютъ также различны; есть совершенно лишенныхъ блеска, матовыхъ, зернистыхъ, нитчатыхъ и глыбчатыхъ свернувшихся массъ, встрѣчаемъ разнообразныя переходы къ плотнымъ восковиднымъ блестящимъ массамъ. Гистологическимъ признакомъ происходящаго при этомъ процессѣ свертыванія протоплазмы является исчезновеніе ядеръ, которое зависитъ или оттого, что омывающая измѣненныя клѣтки лимфа растворяетъ ядра, или же вслѣдствіе того, что при умiranіи клѣтокъ развивается ферментъ, обуславливающий свертываніе этой лимфы, вслѣдствіе чего ядра становятся невидимыми. Главнымъ условіемъ, необходимымъ для появленія коагуляціоннаго некроза, есть дѣйствіе на некротизированные элементы фибриногенной лимфы. По Weigert'у, пребываніе мертвыхъ частицъ ткани внутри живаго организма, доставляющаго теплоту и влагу, какъ это бываетъ при коагуляціонномъ некрозѣ, еще недостаточно, чтобы произвести исчезновеніе ядеръ, если при этомъ не происходитъ пропитываніе мертвыхъ кусковъ, содержащей фибриногенное вещество, лимфою. Что касается химической природы веществъ, получающихся при коагуляціонномъ некрозѣ, и красящей ихъ способности, то, по Weigert'у, они бываютъ различны. Одни являются очень стойкими къ химическимъ агентамъ, между тѣмъ какъ другія, и даже большая часть ихъ, легко растворяются въ щелочахъ и кислотахъ. Такое различіе видно и по отношенію къ красящимъ веществамъ. Иныя принимаютъ разлитое окрашиваніе отъ реактивовъ, красящихъ ядра, иныя опять, и преимущественно мелко-зернистыя, окрашиваются отъ диффузно-красящихъ веществъ. Отчего происходитъ такое различіе при дѣйствіи химическихъ и красящихъ реактивовъ

на вещество, подвергшееся коагуляционному некрозу, Weigert отвѣта не даетъ, но дѣлаетъ предположеніе, что различіе фибринныхъ массъ обуславливается отчасти различіемъ тканей, подвергшихся коагуляционному некрозу, отчасти отношеніемъ ихъ массы къ фибриногенной субстанции, потомъ продолжительностью дѣйствія послѣдней и, наконецъ, воздѣйствіемъ другихъ побочныхъ агентовъ. Cohnheim согласенъ съ Weigert'омъ относительно условий, при которыхъ происходитъ некрозъ со свертываніемъ, а именно, если омертвѣлая часть заключаетъ въ себѣ много способныхъ къ свертыванію тѣлецъ и если повсюду омывается лимфой. Вызывающимъ моментомъ можетъ быть или случайно подѣйствовавшая теплота, подъ влияніемъ которой бѣлковая частица могутъ свернуться, или происходитъ выпаденіе альбумината, но чаще всего коагуляціонный некрозъ наступаетъ произвольно (Spontane). Что касается распространенности коагуляціоннаго некроза, то Cohnheim наблюдалъ его въ различныхъ формахъ; такъ, въ цѣлой группѣ такъ-называемыхъ инфарктовъ - легочныхъ, почечныхъ, селезеночныхъ, и пр., потомъ въ такъ-называемыхъ сырныхъ тромбахъ, при некрозахъ отъ тромба артерій у тифозныхъ; также туберкулезныя творожистыя отложенія Cohnheim относитъ къ коагуляціонному некрозу. Что касается нашихъ изслѣдованій, то наблюдаемыя нами хрящевыя кѣтки, подвергшіяся коагуляціонному некрозу, представляютъ измѣненія, характерныя для этого рода пораженія. Измѣненія выражаются, какъ мы уже видѣли, исчезаніемъ ядеръ. Ядра дѣлаются невидны, а кѣточное вещество сокращается. Кѣточная масса является мѣстами мелко-зернистой, мѣстами гомогенной, форма ея дѣлается неправильной. Въ нѣкоторыхъ кѣткахъ наблюдается слабо выраженная структура и можно найти еще ядра, но масса кѣтокъ является безъ ядеръ, и самые кѣточные элементы представляютъ одноформенныя массы или блестящія глыбки. Хрящевыя капсулы также измѣнены. Контуры ихъ исчезаютъ, вмѣсто контура просматривается свѣтлый кружокъ, въ которомъ находится сжегившаяся кѣточная безъядерная масса, такъ что кѣтка представляется въ видѣ комочка, неправильной формы, гомогенной безформенной массы. Вообще хрящевыя кѣтки представляются сокращенными и безъ ядеръ и производятъ впечатлѣніе погибшихъ кѣточныхъ элементовъ, или, вѣрнѣе, остатковъ ихъ. Въ отношеніи химическаго свойства измѣненныя кѣточные массы являлись у насъ довольно стойкими; щелочи и кислоты ихъ не измѣняли, эфиръ, алкоголь оставались безъ дѣйствія, осмиева кислота не окрашивала. Йодъ въ растворѣ іодистаго калия окрашивалъ въ свѣтложелтый цвѣтъ. Methyl-violet давалъ слабую фіолетовую окраску, но степень окраски была различная,

иныя кѣтки принимали довольно равномерное окрашиваніе, иныя же неравномерное. Это объясняется тѣмъ, что тамъ, гдѣ некротическій процессъ рѣзко развитъ и ядро исчезло совершенно, окрашиваніе кѣточной массы получалось болѣе равномерное, въ иныхъ же кѣткахъ наблюдалось болѣе рѣзко окрашенное, еще уцѣлѣвшее ядро. При окраскѣ карминомъ тоже получалось равномерное окрашиваніе въ томъ случаѣ, гдѣ ядра совершенно исчезли, и неравномерное, гдѣ еще были остатки ядеръ. Вообще, про дѣйствіе красящихъ веществъ на кѣтки, подвергшіяся коагуляціонному некрозу, можно сдѣлать слѣдующее обобщеніе: тѣ изъ красокъ, которыя въ нормальныхъ кѣткахъ окрашиваютъ преимущественно ядра, теперь же, при исчезновеніи таковыхъ, производятъ равномерное слабое окрашиваніе всей кѣточной безъядерной массы.

Теперь перейдемъ къ промежуточному или основному веществу. При разсматриваніи промежуточнаго вещества гялиноваго хряща наблюдается въ немъ зернистость. Зернистость эта мѣстами довольно крупная и густая, мѣстами мелкая, видна по всему препарату, но чаще встрѣчается гнѣздами. Касательно этой зернистости, посмотримъ, не есть ли это отложеніе извести въ основномъ веществѣ разбираемой нами хрящевой ткани. Чтобы убѣдиться въ этомъ, намъ служили кислоты - соляная и уксусная; первая употреблялась еще и въ видѣ такъ-называемой жидкости Ebner'a, которая состоитъ изъ 5 частей обыкновенной соляной кислоты, 5 частей поваренной соли, 1000 ч. алкоголя и 200 ч. воды; жидкость берутъ въ количествѣ, значительно превосходящемъ объемъ кусочка органа и часто переменяютъ на свѣжую. При употребленіи этихъ реактивовъ, упомянутая нами зернистость основнаго вещества не исчезала, а слѣдовательно, и нельзя признать ее за известковыя отложенія. Если разбираемая нами зернистость не известковаго происхожденія, то посмотримъ, нѣтъ ли здѣсь присутствія жира, такъ какъ нѣкоторые зерна, по вѣшнему виду, дѣйствительно, отчасти напоминаютъ жировую зернистость. Для этого мы подвергали препараты обработкѣ эфиромъ и хлороформомъ, послѣ предварительнаго обезвоживанія ихъ въ абсолютномъ alcoholѣ. И послѣ дѣйствія этихъ реактивовъ, уменьшенія зернистости основнаго вещества не наступало. Слѣдовательно, нужно отвергнуть и жировое происхожденіе разбираемой нами зернистости. Можно сдѣлать предположеніе, что жиръ съ известью вмѣстѣ участвуютъ въ образованіи этой зернистости. Для этого одинъ и тотъ же препаратъ стоитъ только подвергнуть реактивамъ, извлекающимъ жиръ и известъ. Но и при двойной такого рода обработкѣ зернистость не уменьшалась. Растворъ щелочей оставался тоже безъ дѣйствія. Отъ сѣрной кислоты

измѣненія не было. Остается предположить еще въ данномъ случаѣ присутствие низшихъ организмовъ. Но при изслѣдованіи и на микро-организмы (о способахъ изслѣдованія будетъ сказано ниже), мы получили отрицательный результатъ. Послѣ всего вышележащаго дѣлается очевиднымъ, что разбитаемая нами зернистость основнаго вещества гиалиноваго хряща есть не что иное, какъ склеивающее вещество (Kittsubstanz), связывающее хрящевыя волоконца, и которое сдѣлалось замѣтнымъ вслѣдствіе разволокненія хряща.

Рядомъ съ зернистостью въ основномъ веществѣ наблюдается еще волокнистость. Волокнистость довольно тонкая и рыхлая, въ видѣ сѣтки идетъ въ разныхъ направленіяхъ и напоминаетъ отчасти строеніе ретикулярной ткани. Мѣстами волокнистость представляется въ видѣ исчерченности. Исчерченность слабая, не очень густая. При обработкѣ уксусной кислотой и растворомъ щелочи, особыхъ измѣненій сѣткообразная волокнистость не представляла. На основаніи этого, происхожденіе сказанной волокнистости мы объясняемъ разволокненіемъ самого основнаго вещества гиалиноваго хряща. Кромѣ этой сѣткообразной волокнистости основнаго вещества находится также и сплошная параллельная волокнистость его, встречающаяся въ небольшомъ количествѣ и въ нормальныхъ хрящахъ.

При разсматриваніи перихондра гиалиновыхъ хрящей и прилежащихъ тканей, мы встречаемся съ кровеносными сосудами. Сосуды представляютъ значительныя измѣненія. Начнемъ съ капилляровъ: стѣнки ихъ очень часто утолщены, просвѣтъ то суженъ, то расширенъ; эндотелій представляется набухшимъ. Протоплазма эндотелия зерниста. На нѣкоторыхъ препаратахъ наблюдались измѣненія болѣе рѣзкія: стѣнки капилляровъ утолщены и казались блестящими и гомогенными, кѣтки эндотелия представлялись набухшими, контуры ихъ ступенчатыми, ядра исчезали; поперечный разрѣзъ такихъ сосудовъ представляется въ видѣ блестящихъ кружковъ. Мелкіе сосуды тоже были значительно измѣнены. Въ интимѣ ихъ наблюдались тѣ же измѣненія, что и въ капиллярахъ. Набуханіе эндотелия было иногда такъ сильно, что просвѣтъ сосуда почти совершенно исчезалъ. Мышечная оболочка сосудовъ является утолщенной, слабо блестящей, мѣстами казалась гомогенной. Наружная оболочка была также утолщена. На нѣкоторыхъ препаратахъ въ ней замѣчалось увеличенное скопленіе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Вообще, стѣнки какъ капилляровъ, такъ и мелкихъ сосудовъ представляются утолщенными, принимаютъ однообразный характеръ, въ кѣточныхъ элементахъ не замѣчается ядеръ. Если имѣется продольный разрѣзъ сосуда, то при первомъ взглядѣ иногда

нелегко его разглядѣть, сосудъ представляется состоящимъ изъ однородныхъ со слабо выраженной структурой стѣнокъ. Поперечные разрѣзы сосудовъ наблюдаются также въ видѣ однообразныхъ кружковъ. При разсматриваніи сосуда, нѣсколько большаго калибра, просвѣтъ просматривается въ видѣ узкой продольной щели, его окружаетъ измѣненный набухшій эндотелій; потомъ идутъ средняя и наружная оболочки въ видѣ однообразнаго кольца, со слабо выраженной структурой. Кѣточные элементы ихъ представляютъ однообразными и безъядерными; поперечный разрѣзъ даетъ слѣдующую картину: въ центрѣ—просвѣтъ, далѣе—измѣненный эндотелій, потомъ кольцо, принимающее гомогенный характеръ. Попадаются мелкіе сосуды и капилляры, у которыхъ измѣненія ограничиваются однимъ эндотелиемъ. Послѣдній представляется сильно набухшимъ, такъ что можетъ ссужить или даже совершенно закрыть просвѣтъ сосуда; въ этихъ сосудахъ мышечная и наружная стѣнки остаются сохранившимися. Что касается дѣйствія реактивовъ и красящихъ веществъ на измѣненные сосудистыя стѣнки, то можно сказать слѣдующее. Наблюдаемая часто зернистость протоплазмы эндотелия капилляровъ и интимы просвѣтлялась, иногда даже и совершенно исчезала отъ дѣйствія уксусной кислоты. Если препаратъ подвергнуть окраскѣ растворомъ іода въ иодистомъ калии съ прибавленіемъ небольшого количества сѣрной кислоты, то измѣненные сосудистыя стѣнки, представляющія однообразный характеръ, окрашиваются въ слабый соломенно-желтый цвѣтъ. При окраскѣ Метильюлетомъ получается слабый фіолетовый цвѣтъ. При обработкѣ уксусной кислотой, кромѣ упомянутого выше просвѣтленія эндотелия, измѣненій въ стѣнкахъ сосудовъ не наблюдается, осмиева кислота окрашиваетъ не производитъ. При дѣйствіи алкоголя, эозина и хлороформъ—тоже измѣненій не замѣчается. Растворъ щелочей оставался безъ дѣйствія. При окраскѣ квасцовымъ карминомъ получалось болѣе или менѣе равномерное окрашиваніе сосудистыхъ стѣнокъ; окрашиваніе это было довольно слабымъ, особенно въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ измѣненіе сосудистыхъ стѣнокъ представлялось болѣе интенсивнымъ; въ кѣточныхъ элементахъ ядеръ не замѣчалось. Отсутствие ядеръ дѣлается болѣе очевиднымъ при употребленіи такъ-называемой двойной окраски. Двойная окраска производится комбинаціей окраски помощью диффузно-красящихъ фоновыхъ красокъ, съ ядро-красящими красками. Наиболѣе удовлетворительные результаты даетъ сочетаніе гематоксилина съ эозиномъ. Эта окраска принадлежитъ къ наиболѣе точнымъ для полнаго обнаруживанія кѣточныхъ ядеръ. Кристаллы гематоксилина растворяются весьма легко въ алкогольѣ, образуя буроватую жидкость. Предварительно готовятъ концентри-

рованный растворъ его въ абсолютномъ алкогольѣ. Такой растворъ можетъ быть сохраняемъ въ теченіе какого угодно времени и служить для приготвленія красящаго вещества. Для этого его прибавляютъ по каплямъ въ 2—3% растворъ квасцовъ въ водѣ, до тѣхъ поръ, пока жидкость не приметъ ясно-фіолетоваго оттѣнка. Приготовленный растворъ оставляютъ стоять въ теченіе недѣли въ широко-открытомъ сосудѣ и тогда только онъ дѣлается годнымъ къ употребленію. Если предполагается сохранять растворъ долгое время, то прибавляютъ нѣсколько карболовой кислоты. Однако, по истеченіи нѣкотораго времени, красящій растворъ принимаетъ все болѣе темный цвѣтъ, начинаетъ давать очень обильный осадокъ и при употребленіи сильно окрашивать соединительнo-тканное вещество. Тогда слѣдуетъ приготовить изъ запаснаго алкогольнаго раствора и квасцовъ свѣжій растворъ гематоксилина. Передъ употребленіемъ, обыкновенно, фильтруютъ небольшое количество красящаго вещества. Сѣрны, перенесенные изъ воды въ чашечку съ гематоксилиномъ, окрашиваются, смотря по красящей способности его, въ теченіе немногихъ минутъ. Ткани, долго лежавшія въ хромовыхъ соляхъ, требуютъ гораздо болѣе времени для окраски. Вынимаемая время отъ времени изъ красящаго раствора разрывъ, можно слѣдить за окраской. Разрывъ долженъ получить ясный фіолетовый цвѣтъ. Вынутые изъ краски разрывы промываются въ водѣ. Если не имѣютъ въ виду сохранить препаратъ ad longam, то промываніе можетъ быть непродолжительнымъ, въ противномъ случаѣ оно должно длиться въ продолженіе нѣсколькихъ часовъ, особенно, если желаютъ консервировать разрывъ въ глицеринѣ. При окраскѣ гематоксилиномъ клеточныя ядра, какъ извѣстно, окрашиваются въ синий цвѣтъ. Эозинъ употребляется въ водномъ растворѣ 1 : 500, онъ даетъ въ проходящемъ свѣтѣ розово-красное окрашиваніе. Это красящее вещество очень хорошо растворяется въ водѣ и алкогольѣ. Время пребыванія препарата въ краскѣ должно быть различно, смотря по тому, въ какой средѣ онъ будетъ разматриваться. Если препаратъ будетъ изслѣдоваться въ глицеринѣ, то его красятъ слабо и окрашиваніе производятъ быстро; если же разрывъ желаютъ заключить въ балъзамъ, то окрашиваніе должно быть значительно болѣе насыщеннымъ, такъ какъ при обезвоживаніи разрыва, вслѣдъ за окраской, алкогольемъ большая часть краски извлекается изъ него. Поэтому и обезвоживаніе алкогольемъ должно быть произведено возможно быстро, и въ алкогольъ недурно даже прибавить предварительно нѣсколько эозина. Эозинъ, при интенсивной окраскѣ, краситъ диффузно сплошь весь препаратъ, при промывкѣ и извлеченіи избытка краски, извѣстные элементы препарата особенно стойко удерживаютъ эозинъ и

являются окрашенными въ розовой цвѣтъ. Такимъ образомъ относится протоплазма клетокъ, особенно мышечныхъ, красныя кровяныя тѣльца и волокна эластической ткани. Двойная окраска производится слѣдующимъ образомъ. Препараты сперва окрашиваются гематоксилиномъ, окраска при этомъ не должна быть очень интенсивной, потомъ онъ тщательно промывается въ водѣ, въ теченіе нѣсколькихъ часовъ, и затѣмъ окрашивается растворомъ эозина. Препараты быстро обезвоживаются и заключаются въ балъзамъ. Получается розовая окраска препарата, ядра же окрашиваются въ синий цвѣтъ. При производствѣ, по описанному способу, двойной окраски на нашихъ препаратахъ, степень окраски получается различная, сообразно со степенью пораженія сосудистыхъ стѣнокъ: въ набухшихъ клеткахъ эндотелія еще наблюдаются окрашенные гематоксилиномъ ядра, а гдѣ измѣненіе представлялось болѣе рѣзкимъ, тамъ окрашиваніе гематоксилиномъ было слабѣе. На тѣхъ препаратахъ, гдѣ видны были сильно измѣненныя сосудистыя стѣнки, утолщенныя, принявшія одноформенный гомогенный характеръ, тамъ гематоксилинъ вовсе не обнаруживаетъ ядеръ, а стѣнки сосудовъ представляются окрашенными эозинномъ въ блѣдно-розовый цвѣтъ, окраски гематоксилиномъ совсемъ не видно. То же наблюдается и на поперечныхъ разрывахъ этихъ сосудовъ: равномерное, довольно слабое окрашиваніе эозинномъ безъ слѣдовъ гематоксилина. Изъ разсмотрѣнія этихъ измѣненій сосудистыхъ стѣнокъ видно, что они представляютъ такъ-называемое, гялиновое или стекловидное перерожденіе, наблюдавшееся многими авторами въ различныхъ тканяхъ и при различныхъ патологическихъ процессахъ. Дѣйствительно, про этого рода перерожденіе мы читаемъ у проф. Ивановаго ¹⁶⁾ слѣдующее: „Гялиновое или стекловидное перерожденіе, наблюдаемое въ промежуточныхъ веществахъ соединительно-тканныхъ образований, характеризуется набуханіемъ этихъ веществъ съ превращеніемъ ихъ въ однородныя блестящія и прозрачныя массы. По микроскопическому виду, измѣненіе это очень похоже на амилоидное перерожденіе. Точно также, какъ при амилоидѣ, гялиновыя массы не измѣняются отъ дѣйствія кислотъ и щелочей, но не даютъ собственной амилоиду реакціи съ іодомъ и сѣрной кислотой. Отъ анилиновыхъ красокъ гялиновыя массы окрашиваются подобно амилоиднымъ, но только въ значительно болѣе слабой степени. Состоитъ ли гялиновое перерожденіе въ химическомъ измѣненіи составныхъ частей пораженныхъ тканей или въ отложеніи въ нихъ извнѣ новаго бѣлого вещества,—неизвѣстно съ положительностью; несомнѣнно только, что измѣненіе это относится къ группѣ регрессивныхъ измѣненій, такъ какъ встрѣчается при болѣзненныхъ процессахъ, сопровождаю-

щихся общим упадком питания или качественными изменениями состава крови—при уремии²⁶⁾, сифилис в старческом возрасте, нервно одновременно с другими видами дегенерации. Гиалиновое перерождение подвергается: 1) промежуточное вещество волокнистой соединительной ткани, составляющей нормальную основу органов, строму опухолей, или являющейся продуктом хронического воспаления; промежуточное вещество разбухает, становится однородным и блестящим, волокнистость его исчезает, клетки соединительной ткани при сильном развитии процесса уничтожаются; 2) ретикулярная ткань лимфатических желез и опухолей; волокна ее принимают вид толстых блестящих перекладин; 3) так-называемыя безструктурныя оболочки—стекловидная оболочка глаза, мембрана проргия желез; 4) стѣнки кровеносныхъ сосудовъ, процессъ начинается съ адгентіа или внутренней оболочки (въ противоположность амилоидному, начинающемуся съ media) обыкновенно мелкихъ артерій, при значительномъ развитіи можетъ занимать и всѣ оболочки, при чемъ стѣнка сосуда значительно утолщается, становится совершенно однородной, просвѣтъ сосуда суживается; такому же измененію подвергаются и капилляры. Процессъ распространяется по всей сосудистой системѣ или обнаруживается только въ сосудахъ нѣкоторыхъ органовъ (мозга, почекъ, лимфатическихъ железъ) или опухолей. Meyer описываетъ образование гиалиноваго вещества въ стѣнкахъ аневризмъ. Recklinghausъ причисляетъ къ этой формѣ цѣлый рядъ изменений, относимыхъ другими авторами къ коагуляционному некрозу или къ коллоидному перерожденію: образование гиалиновыхъ массъ въ кровяныхъ сверткахъ (гиалиновые тромбы) въ дифтеритическихъ перепонкахъ, въ вѣстахъ, железистыхъ протокахъ, инфарктахъ и т. д. Гиалиновое перерожденіе не имѣетъ особеннаго клиническаго значенія, появляясь, какъ осложненіе другихъ болѣе важныхъ разстройствъ; но поражая кровеносные сосуды и производя суженіе просвѣтовъ ихъ, оно, вѣроятно, можетъ быть причиною разстройствъ кровообращенія“.

Если мы взглянемъ на литературу, касающуюся разбираемаго нами гиалиноваго или стекловиднаго перерожденія, то увидимъ, что, несмотря на богатство работъ по этому вопросу, природа этого патологическаго продукта еще не выяснена окончательно. Разногласія и противорѣчія существуютъ въ литературѣ, какъ въ описаніяхъ самаго гиалиноваго вещества—отношенія его къ реактивамъ, красящимъ веществамъ и пр., такъ и относительно связи его съ другими патологическими продуктами, напр., амилоидомъ и др. Arndt²⁷⁾ описываетъ перерожденіе сосудовъ, найденное имъ въ двухъ случаяхъ прогрессивнаго паралича, и микроскопическую картину изо-

бражаетъ слѣдующимъ образомъ. При увеличеніи въ 250—300 разъ обнаруживаются скопленія неправильныхъ, остроконечныхъ глыбокъ различной толщины, между которыми и въ срединѣ ихъ лежатъ расстрекавшіяся сильно блестящія зерна. Эти свободныя трубчатая или цилиндрическа я тѣла являются въ тѣсномъ соединеніи съ мельчайшими сосудами и капиллярами. Вещество уплотненныхъ сосудистыхъ стѣнокъ и глыбокъ есть одно и то же. Оно прозрачно, блестяще, обладаетъ большою свѣтопреломляющею способностью, не изменяется отъ эфира и хлороформа, отъ раствора іода въ иодистомъ кали окрашивается въ интенсивно-желтый цвѣтъ и удерживаетъ эту окраску также послѣ прибавленія сѣрной кислоты. Обладаетъ большимъ средствомъ къ кармину, меньше къ анилиновымъ краскамъ; проявляется отъ соляной кислоты, лучше отъ сѣрной и уксусной, но въ болѣе степени отъ щелочей. Въ нагрѣтой водѣ совсемъ исчезаетъ, при употребленіи щелочей это исчезаніе наступаетъ скорѣе, но не такъ быстро, какъ въ кипящей водѣ.

Любимовъ²⁸⁾, въ своей статьѣ объ измененіи сосудовъ при прогрессивномъ параличѣ, приводитъ слѣдующія литературныя указанія относительно этого вопроса:

Rokitansky²⁹⁾, упоминая о коллоидномъ измененіи нервныхъ элементовъ при прогрессивномъ параличѣ, ничего опредѣленнаго не говоритъ про коллоидное измененіе сосудистыхъ стѣнокъ.

Billroth³⁰⁾ описалъ особое студенистое измененіе кровеносныхъ сосудовъ мозжечка у одного больнаго, который при жизни страдалъ умопомѣшательствомъ; по мнѣнію автора, тамъ исключался прогрессивный параличъ. Сосудистыя стѣнки были уплотнены, въ нихъ замѣчалось развитіе новыхъ молодыхъ элементовъ. Отлагающееся въ сосудистыхъ стѣнкахъ вещество не обнаруживаетъ никакого средства къ амилоиду.

Schüle³¹⁾ находилъ перерожденіе сосудистыхъ стѣнокъ въ одномъ случаѣ прогрессивнаго паралича, сходное съ описаніемъ Arndt'a. Относительно гистологическихъ и химическихъ свойствъ найденныхъ имъ измененныхъ сосудистыхъ стѣнокъ, онъ представляетъ свой случай, какъ авторъ самъ говорить, въ полной аналогіи со случаями Arndt'a.

Magnan³²⁾ также въ одномъ случаѣ прогрессивнаго паралича наблюдалъ подобное перерожденіе кровеносныхъ сосудовъ, которое онъ описалъ подъ названіемъ коллоиднаго перерожденія. Онъ сообщилъ очень основательное и подробное гистологическое и химическое изслѣдованіе своего случая, въ которомъ онъ въ сильно уплотненныхъ коллоидно-перерожденныхъ сосудистыхъ стѣнкахъ нахо-

диль значительное размноженіе (пролиферацию) ядеръ. Измѣненные сосудистыя стѣнки не обнаруживали никакой амилоидной реакціи.

Самъ же Любимовъ, въ упомянутой выше статьѣ, согласенъ съ Arndt'омъ относительно физическихъ, геср. оптическихъ, свойствъ однороднаго вещества сосудистой ткани, но не согласенъ съ нимъ относительно химическихъ. Оно, по его мнѣнію, обладаетъ значительною резистентностью противъ многихъ реагентовъ: концентрированная соляная и сѣрная кислоты никакого вліянія не производятъ; оно также не растворяется при долгомъ кипяченіи съ водой или со слабыми щелочами; также безъ вліянія, кромѣ незначительнаго набуханія, остается kali causticum. То же самое можно сказать о красящихъ веществахъ: карминъ въ теченіе цѣлой ночи не индифицируетъ его.

Васильевъ ³³⁾ производилъ изслѣдованія мозга умершей отъ укушенія бѣшеной собакой и въ сосудахъ видѣлъ слѣдующее. Кровеносныя сосуды сильно растянуты и переполнены кровяными шариками, эндотелій ихъ мѣстами распухъ. Въ различныхъ мѣстахъ встрѣчаются сосуды, стѣнки которыхъ состоятъ изъ вещества мелкозернистаго, сильно преломляющаго свѣтъ, желтоватаго, нерастворимаго ни въ абсолютномъ алкоголѣ, ни въ терпентинѣ. Какъ сильно выдающееся явленіе, было присутствіе въ периваскулярномъ пространствѣ особаго матово-блестящаго и сильно преломляющаго свѣтъ вещества. Иногда эти вещества сгруппированы вокругъ сосуда, такъ что сосудъ въ поперечномъ разрѣзѣ кажется окруженнымъ какъ бы неправильнымъ кругомъ, который производитъ такое давленіе, что сосудъ значительно суживается. Въ другихъ случаяхъ это (nach Benedict. Virch. Arch. Bd. 64, S. 887) „hyaloide“ вещество представляется въ малыхъ кучкахъ, которыя иногда такъ правильно устанавливаются вокругъ сосуда, что въ общей сложности напоминаютъ эпителий. Эта гиаловидная субстанція не окрашивается никакой краской, не растворяется ни въ крѣпкихъ щелочахъ (при кипяченіи въ фдкомъ кали), ни въ крѣпкихъ кислотахъ (укусной и соляной). Отрицательные результаты получаютъ также при примѣненіи терпентина, alcohol'a и реакціи на амилоидную субстанцію.

Wieger ³⁴⁾ наблюдалъ въ большинствѣ сосудовъ рѣзко выраженное перерожденіе ихъ стѣнокъ. На поперечномъ разрѣзѣ сосудовъ представляются въ изрядномъ количествѣ кружки большей и меньшей величины; форма ихъ кругообразная, встрѣчаются и съ острыми краями. Эти кружки (Scheiben) состоятъ изъ гиалиновой, сильно преломляющей свѣтъ, субстанціи. Они обнаруживаютъ въ срединѣ круглый, обыкновенно очень узкій просвѣтъ. Очень рѣдко происходитъ, и то только въ такихъ случаяхъ, гдѣ процессъ далеко

распространился, что просвѣтъ едва обнаруживается или и совсѣмъ исчезаетъ. Эти кружки цѣликомъ состоятъ изъ гомогенной, гиалиновой массы. На тѣхъ поперечныхъ разрѣзахъ сосудовъ, которые еще обнаруживаютъ просвѣтъ, можно то здѣсь, то тамъ распознавать ядра и зерна. Ядра эти и зерна должны быть разсматриваемы какъ находящаяся въ сильно атрофическомъ состояніи intima сосудовъ, отъ которыхъ остались одни только остатки (Resten); потомъ различается слѣдующій за ней слой, который не показывается обычныхъ элементовъ сосудистой media, а зерна извести и жировыя капли рядомъ съ бѣлочнымъ детритомъ, какъ продукты протекшаго регрессивнаго метаморфоза, какъ это именно и происходитъ въ средней оболочкѣ артерій. Гиалиновый покровъ лежитъ всегда кнаружи этого слоя, на мѣстѣ нормальной membrane adventitia сосудовъ, въ видѣ стекловидно-блестящаго, совершенно аморфнаго кольца. Относительно физическихъ и химическихъ свойствъ гиалиноваго вещества Wieger пришелъ къ результатамъ, отчасти согласнымъ съ данными Arndt'a, отчасти подтверждаетъ указанія Любимова, Васильева и др. При утробленіи воды, раствора поваренной соли, вещество это не разбухаетъ, остается прозрачнымъ, блестящимъ, интенсивно преломляющимъ свѣтъ. При окраскѣ іодомъ въ растворѣ іодистаго кали получается слабый соломенно-желтый цвѣтъ. Эозинъ и хлороформъ его не измѣняютъ. Отъ минеральныхъ кислотъ гиалиновое вещество проясняется, но почти не разбухаетъ. При примѣненіи укусовой кислоты, даже и при нагрѣваніи, не получается растворенія, а только незначительное проясненіе. Въ старанія съ помощію этой кислоты обнаружить ядра или клѣточныя образованія остаются безуспѣшными. При примѣненіи щелочей гиалиновое вещество въ сильной степени просвѣтляется и при этомъ кажется совершенно аморфнымъ и стекловиднымъ. При кипяченіи въ водѣ нѣсколько сморщивается, но вовсе не растворяется даже и при болѣе продолжительномъ вареніи. Это вещество интенсивно окрашивается карминомъ, пикрокарминомъ, эозиномъ, но совершенно не окрашивается гематоксилиномъ и бурымъ анилиномъ. Изъ изслѣдованія вытекаетъ, что гиалиновая субстанція не имѣетъ ничего общаго съ амилоидомъ, съ которымъ, по физическимъ своимъ свойствамъ, она имѣетъ довольно большое сходство. Это вещество представляется родственнымъ такъ-называемому коллоидному веществу.

Recklinghausen ³⁵⁾ въ своемъ „Руководствѣ общей патологій кровообращенія и питанія“ про гиалиновое перерожденіе говоритъ слѣдующее. Между патологическими продуктами, которыхъ еще Лаенпес называлъ вообще коллоидомъ, гиалинъ есть вещество, близкое

стоящее къ амилоиду и характерное по своимъ химическимъ и физическимъ качествамъ. Оно по своимъ положительнымъ реакціямъ не можетъ быть признано за амилоидъ. Съ одной стороны, гялиновое вещество показываетъ вообще такія реакціи, какъ бѣлковыя тѣла, и относится подобно послѣднимъ къ общепотребительнымъ красящимъ веществамъ. Карминъ, никрокарминъ и эозинъ окрашиваютъ очень хорошо, гематоксилинъ слабѣе. Съ другой стороны, кислоты органическія и неорганическія, вода, растворъ поваренной соли, растворъ амміака остаются безъ вліянія. По формѣ, резистентности, по отношеніямъ къ алкоголю и другимъ реагентамъ, гялиновое вещество рѣзко отличается отъ нормальныхъ тканевыхъ элементовъ и въ этомъ отношеніи приближается къ амилоиду. Дальше Recklinghausen говоритъ, что рѣзкой границы между амилоидомъ и гялиновымъ веществомъ провести нельзя. Реакціи какъ на амилоидъ, такъ и на гялиинъ въ извѣстной степени могутъ варіировать.

Peters ³⁶) подробно разбираетъ въ литературѣ случаи, гдѣ было описано гялиновое перерожденіе, и причинамъ, вызывающимъ это перерожденіе, подводитъ такой итогъ: „Всѣ эти условія сходны между собою въ томъ, что они представляютъ всегда болѣе или менѣе глубокое измѣненіе условій питанія частей ткани и умиранія клетокъ—langsames Absterben der Zellen (Recklinghausen)“. Описанія гялиноваго вещества Peters'a сходны съ описаніями другихъ авторовъ, что оно образуетъ гомогенные комки или глыбки, которые иногда удерживаютъ отчетливо ядра. Относительно химическихъ свойствъ гялиинъ не обнаруживаетъ ничего общаго съ амилоидомъ. Іодъ, въ растворѣ іодистаго калия, его или вовсе не окрашиваетъ, или въ соломенно-желтый цвѣтъ. Дальнѣйшія свойства гялиноваго вещества, что оно просвѣтлается отъ укусовой кислоты, но не растворяется и не обнаруживаетъ клеточныхъ территорій и атеръ; хорошо окрашивается карминомъ, плохо бурымъ анилиномъ (anilbraun) и гематоксилиномъ. Самымъ надежнымъ признакомъ гялина Peters считаетъ блескъ.

Vallat ³⁷) дѣлаетъ описаніе гялиново-перерожденныхъ клеточныхъ элементовъ бугорка и гумозныхъ опухолей, а также и соединительной ткани слѣдующимъ образомъ. Гялиновое вещество стекловидно, гомогенно, сильно преломляетъ свѣтъ и имѣетъ большое сходство съ амилоиднымъ веществомъ или съ восковидно-перерожденными мышцами. Раздѣляется оно трещинами на глыбки различной величины, глыбки эти то больше, то меньше красныхъ кровяныхъ шариковъ, а иногда бывають значительныхъ размѣровъ и многоугольной формы. Весьма характернымъ явленіемъ есть по-

стоянное присутствіе трещинъ въ этомъ веществѣ. При незначительномъ числѣ онѣ принимаютъ форму каналовъ, въ которыхъ находится постоянно палочкообразныя или сморщенные ядра. Относительно химическихъ свойствъ гялиноваго вещества, Vallat подтверждаетъ резистентность этого вещества въ химическомъ отношеніи. Отъ укусовой и минеральныхъ кислотъ гялиновое вещество только отчасти просвѣтляется. Относительно же красящей способности этого вещества Vallat указываетъ на непостоянство его: то хорошо окрашивается, то долго противостоитъ дѣйствію красокъ. Въ однихъ случаяхъ карминомъ и гематоксилиномъ гялиновое вещество окрашивается скоро и равномерно, другой разъ совершенно не окрашивается. Метилъвиолетъ окрашиваетъ иногда въ слабый розовый цвѣтъ. Іодъ совершенно не краситъ.

Изъ обзора литературы мы видимъ, что авторы при различныхъ бѣльзненныхъ процессахъ наблюдали гялиновое перерожденіе сосудовъ. Приведенныя описанія гялиноваго вещества болѣе или менѣе сходны между собою, но въ отношеніи химической природы этого вещества и красящей его способности существуетъ значительное разногласіе. Такъ Arndt говоритъ, какъ мы видѣли, что вещество перерожденныхъ сосудистыхъ стѣнокъ не измѣняется отъ эонира и хлороформа, проявляется отъ кислотъ и еще въ большей степени отъ щелочей; въ послѣднихъ при подогрѣваніи, а также въ кипящей водѣ, совсѣмъ исчезаетъ. Хорошо окрашивается карминомъ, плохо анилиновыми красками. Этому описанію вполне или отчасти противрѣчаютъ описанія другихъ изслѣдователей. Любимовъ не согласенъ съ Arndt'омъ относительно химической природы гялиноваго вещества. Оно, по наблюденію Любимова, обладаетъ значительною резистентностью противъ многихъ реагентовъ: концентрированная соляная и сѣрная кислоты никакого вліянія не производятъ, при кипяченіи съ водой и слабыми щелочами не растворяется, кали causticum производитъ только незначительное набуханіе. Такую интактность по отношенію къ реактивамъ и красящимъ веществамъ подтверждаетъ и Васильевъ: „Эта гялионная субстанція не окрашивается никакой краской, не растворяется ни въ щелочахъ, даже и при кипяченіи, ни въ крѣпкихъ кислотахъ; отрицательные результаты получаются также при дѣйствіи алкоголя, терпентина и реакціи на амилоидное вещество“. Относительно физическихъ и химическихъ свойствъ гялиноваго вещества, результаты Wiegner'a отчасти согласны съ результатами Arndt'a, отчасти же подтверждаютъ указанія Любимова и Васильева. Отъ воды и раствора поваренной соли гялиновое вещество не растворяется, а иногда бываетъ прозрачнымъ, блестящимъ, интенсивно-преломляющимъ свѣтъ. Эониръ и хлороформъ не измѣняютъ его.

Отъ минеральныхъ кислотъ гялиновое вещество проявляется, но почти не разбухаетъ. Уксусная кислота, даже при нагреваніи, не обнаруживаетъ клѣточныхъ элементовъ; іодъ въ растворѣ іодистаго калия не даетъ реакціи, свойственной амилоидному веществу, а окрашивается въ слабый соломенно-желтый цвѣтъ. При окраскѣ карминомъ, пикрокарминомъ и эозинномъ получается интенсивное окрашивание, между тѣмъ какъ гематоксилинъ и бурый анилинъ совсѣмъ не окрашиваютъ его. По Wiegertу гялиновое вещество представляется родственнымъ такъ-называемому коллоидному веществу. Recklinghausen смотритъ на гялиновое вещество, какъ на близко стоящее къ амилоиду. Касательно красящей способности, говоритъ, что гялиновое вещество окрашивается хорошо карминомъ, пикрокарминомъ и эозинномъ, слабѣе гематоксилиномъ; по своимъ химическимъ свойствамъ оно является очень стойкимъ: кислоты органическія и неорганическія, вода, растворъ поваренной соли, растворъ амміака остаются безъ вліянія. Peters, напротивъ того, говоритъ, что гялиновое вещество не обнаруживаетъ ничего общаго съ амилоидомъ; іодъ, въ растворѣ іодистаго калия или вовсе его не окрашиваетъ, или производитъ соломенно-желтый цвѣтъ. Хорошо окрашивается карминомъ, плохо бурымъ анилиномъ и гематоксилиномъ; отъ уксусной кислоты нѣсколько просвѣтляется, но не растворяется.

Попытку объяснить столь разнорѣчивыя наблюденія различныхъ авторовъ, касательно химическихъ свойствъ и красящей способности гялиново-перерожденныхъ стѣнокъ сосудовъ, мы находимъ у Ярошевскаго. Ярошевскій³⁸⁾ наблюдалъ гялиновое перерожденіе сосудовъ при отравленіи желчно-кислыми солями и указываетъ на то обстоятельство, что измѣненные сосудистыя стѣнки обнаруживали неодинаковыя отношенія къ химическимъ агентамъ и краскамъ: тѣ сосуды, которые были мало измѣнены, окрашивались у него хорошо; тѣ же, въ которыхъ измѣненіе подвинулось значительно впередъ, слабо окрашивались, а гдѣ перерожденіе было выражено въ сильной степени и стѣнки представлялись стекловидно блестящими, тамъ окрашивания стѣнокъ совсѣмъ не получалось. Этими наблюденіями авторъ думаетъ объяснить противорѣчіе изслѣдователей касательно этого вопроса. Различные изслѣдователи, по его мнѣнію, наблюдали различныя степени одного и того же патологическаго процесса перерожденія бѣлковыхъ тѣлъ. Въ то время какъ Arndt, говоритъ онъ, имѣлъ дѣло съ болѣе свѣжей формой, Любимовъ и др. видѣли уже старое, стойкое перерожденіе, вслѣдствіе чего и эффекты отъ реактивовъ получались у нихъ разные. Въ то время, какъ на мѣтѣ измѣненные сосуды съ мѣтѣ блестящими или только гомогенными

стѣнками реактивы производили эффектъ, на сильно блестящіе, сильно перерожденные сосуды они имѣли отрицательное вліяніе.

Возвратимся теперь къ нашимъ изслѣдованіямъ. Измѣненія, наблюдаемая нами въ капиллярахъ и мелкихъ сосудахъ, относятся, дѣйствительно, къ такъ-называемому гялиновому перерожденію и аналогичны многимъ случаямъ, описаннымъ различными авторами и при разнообразныхъ болѣзненныхъ процессахъ. Какъ мы уже видѣли, капилляры представлялись у насъ утолщенными, просвѣтъ ихъ суженъ; на иныхъ препаратахъ стѣнки капилляровъ казались блестящими и гомогенными, поперечный разрѣзъ такихъ сосудовъ представлялся въ видѣ блестящихъ кружковъ. Въ мелкихъ сосудахъ тоже наблюдалось набуханіе эндотелія и иногда почти полное закрытіе просвѣта. Мышечная оболочка сосудовъ была утолщена, мѣстами казалась гомогенной. Вообще стѣнки капилляровъ и мелкихъ сосудовъ представлялись утолщенными, принимали одноформенный характеръ, въ клѣточныхъ элементахъ не замѣчалось ядеръ. Слѣдовательно, и здѣсь мы видимъ характерныя стороны процесса, описаннаго Weigertомъ подъ именемъ коагуляціоннаго некроза. При продолжномъ разрѣзѣ сосуда, просвѣтъ его наблюдается въ видѣ узкой щели, его окружаетъ измѣненный набухшій эндотелій, потомъ идутъ средняя и наружная оболочки, въ видѣ однообразнаго кольца со слабо-выраженной структурой. Клѣточные элементы ихъ представляются одноформенными и безъядерными. Въ отношеніи химическихъ свойствъ, гялиновое вещество и у насъ являлось очень стойкимъ: отъ кислотъ и щелочей измѣненія не замѣчалось; алкоголь, эфиръ и хлороформъ оставались безъ дѣйствія; іодъ въ растворѣ іодистаго калия производилъ окраску въ слабый соломенно-желтый цвѣтъ; осмиева кислота не окрашивала. Отъ метильіолета получался слабый фіолетовый цвѣтъ. При окраскѣ квасцовымъ карминомъ наблюдалось болѣе или менѣе равномерное окрашивание сосудистыхъ стѣнокъ; окрашивание это было довольно слабымъ, особенно въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ измѣненіе сосудистыхъ стѣнокъ представлялось болѣе интенсивнымъ. Главный признакъ принадлежности разбираемаго нами перерожденія къ коагуляціонному некрозу, а именно, отсутствіе ядеръ, дѣлается болѣе очевиднымъ при употребленіи такъ-называемой двойной окраски гематоксилиномъ и эозинномъ. Степень окрашивания получалась различная, сообразно со степенью пораженія сосудистыхъ стѣнокъ: въ набухшихъ клѣткахъ эндотелія еще наблюдаются окрашенные гематоксилиномъ ядра, а гдѣ измѣненіе представлялось болѣе рѣзкимъ, тамъ окрашивание гематоксилиномъ было слабѣе. На тѣхъ препаратахъ, гдѣ видны были сильно измѣненныя сосудистыя стѣнки,

утолщенные, принявшія одноформенный гомогенный характер, там гематоксилинъ вовсе не обнаруживаетъ ядеръ, а стѣнки сосудовъ представляются окрашенными эозиномъ въ блѣдно-розовый цвѣтъ; окраски гематоксилиномъ совсѣмъ не видно. При высшей степени развитія процесса, ядра клѣточныхъ элементовъ совершенно исчезаютъ.

Слѣдовательно, и разбираемое нами гялиновое перерожденіе сосудовъ, подобно Weigert'y, можно отнести къ коагуляціонному некрозу. А выходя изъ этого положенія, всѣ, столь разнорѣчивыя наблюденія различныхъ авторовъ, касательно химическихъ свойствъ и красящей способности гялиново-перерожденныхъ стѣнокъ сосудовъ, можно объяснить по Weigert'y, что это различіе обуславливается отчасти различіемъ тканей, подвергшихся коагуляціонному некрозу, отчасти отношеніемъ ихъ массы къ фибриногенной субстанции, далѣе продолжительностью дѣйствія послѣдней и наконецъ отъ воздѣйствія другихъ побочныхъ агентовъ. Послѣдніе, можетъ быть, заключаются въ природѣ самого гялиноваго вещества, сущность котораго съ точностью намъ еще неизвѣстна.

Теперь перейдемъ къ разсмотрѣнію просвѣта сосудовъ. Просвѣтъ волосныхъ и мелкихъ сосудовъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ наблюдается свободнымъ отчасти или даже совершенно, но въ большей части случаевъ просвѣтъ сосудовъ встрѣчается выполненнымъ или кровяными шариками или зернистыми массами. Массы эти мѣстами наполняютъ просвѣтъ сосудовъ; онѣ мелкозернисты, довольно хорошо преломляютъ свѣтъ, встрѣчаются въ капиллярахъ и мелкихъ сосудахъ и представляютъ изъ себя зернистые тромбы сосудовъ. Что касается анализа этихъ зернистыхъ массъ, то прежде всего слѣдуетъ остановиться на вопросѣ, не принимаютъ ли участія въ образованіи ихъ низшіе организмы. Дѣйствительно, присутствіе микроорганизмовъ при брюшномъ тифѣ было наблюдаемо многими изслѣдователями. И мы посмотримъ, разбираемые нами зернистые тромбы не произошли ли отъ закупорки просвѣта сосудовъ такъ-называемыми тифозными бактеріями, Eberth-Koch'овскими бациллами, приобретающими, наконецъ, уже положительное значеніе при объясненіи тифознаго патогенеза.

Уже врачамъ древности было ясно, что обычныя представленія о причинахъ болѣзней, которая, главнымъ образомъ, относились насчетъ условій погоды и діетическихъ погрѣшностей, недостаточны для объясненія тяжелыхъ инфекціонныхъ болѣзней, которыя такъ часто появлялись въ видѣ обширныхъ и губительныхъ эпидемій, и что при этомъ имѣется еще нѣчто необыкновенное, совершенно непохожее на обычные процессы. Они поэтому говорили о *constitutio*

pestilens (*κατάστασις λοιμική*), да и до настоящаго времени говорятъ еще о болѣзненной конституціи, о *constitutio epidemica* или *epidemica o genus epidemicus*. Но что нужно подразумѣвать подъ этой болѣзненной конституціей, и что собственно составляетъ настоящую причину, насчетъ этого вопроса, — обыкновенно, имѣлись очень смутныя понятія. Изъ числа различныхъ гипотезъ, первенство въ настоящее время получила та, которая прежде считалась всѣми самой странной. Это именно гипотеза о *miasmъ* или *contagium vivum s. animatum*, гипотеза, по которой яды инфекціонныхъ болѣзней состоятъ изъ мельчайшихъ живыхъ существъ, изъ низшихъ организмовъ. Намекъ на эту гипотезу мы находимъ уже у нѣкоторыхъ авторовъ древности: такъ, римскіе авторы Verro и Columella въ своемъ „De re rustica“ производятъ нѣкоторые маляріи лихорадки отъ прониканія въ тѣло низшихъ организмовъ. Большаго распространенія достигло это ученіе послѣ того, какъ при помощи микроскопа было открыто существованіе крайне мелкихъ невидимыхъ для невооруженнаго глаза живыхъ существъ, что, казалось, давало нѣкоторымъ образомъ фактическую основу для подобныхъ предположеній. Послѣ того, какъ Leeuwenhoek'омъ открыты (1675) инфузоріи, а еще болѣе послѣ того, какъ открытіемъ сѣмянныхъ нитей, которыя тогда, и долгое время спустя, обыкновенно, считались настоящими животными, было, повидимому, доказано присутствіе живыхъ микроскопическихъ организмовъ въ тѣлѣ живыхъ людей и животныхъ, — гипотеза, предполагавшая причину эпидемическихъ болѣзней въ проникновеніи небольшихъ животныхъ, сдѣлалась чрезвычайно распространенной. Наиболѣе извѣстные представители этой теоріи — Athanasius, Kircher, Lancisi и др. Но и знаменитые приверженцы живаго контакта имѣли очень грубая представленія насчетъ этого предмета, а другіе сбросились въ самыя странныя крайности. Одинъ авторъ XVII-го столѣтія вполнѣ серьезно предлагалъ, при господствующихъ эпидеміяхъ, большимъ шумомъ, трубами и пушками прогонять животныхъ, которая предполагалась причиною эпидеміи и которыхъ представляли себѣ летающими по воздуху на подобіе гучъ саранчи. Другими эти животныя, которыя по большей части изображались въ видѣ клещей, описывались, какъ вооруженныя искривленными клювами и острыми когтями; различали отдѣльные виды животныхъ, присущіе различнымъ болѣзнямъ, давали имъ особенныя названія и даже срисовывали ихъ. Легко понять, что подобныя фантастическія представленія, наконѣцъ, должны были повести къ тому, чтобы всему ученію о *contagium vivum* придать только характеръ чего-то крайне смѣшнаго. Въ новѣйшее время ученіе о живомъ контактѣ снова много

разъ всплывало наверхъ, но вначалѣ, конечно, съ рѣшительнымъ неуспѣхомъ. Около середины нашего столѣтія осуждающей приговоръ, произнесенный насчетъ этого учения, былъ почти единогласный; оно всѣми было сочтено за пустую, ненаучную игру фантазіи. Изъ числа медицинскихъ авторитетовъ Henle съ убѣдительною логикой защищалъ ученіе о *contagium vivum*. Liebermeister³⁹⁾, откуда нами почерпнуты эти историческія данныя, является защитникомъ ученія о живомъ контактіи еще съ 1859 года, когда онъ въ своей вступительной лекціи пытается доказать, что факты, которые до того времени были извѣстны относительно способа распространенія повальныхъ болѣзней, „съ настоятельною необходимою убѣждающею насъ въ томъ, что эпидемическія болѣзни вызваны низшими организмами“. Возрѣніе, которое тогда по большей части считалось гипотезой, а именно, что эпидемическія болѣзни вызываются низшими организмами, сдѣлалось съ тѣхъ поръ, относительно нѣкоторыхъ болѣзней, твердо установленнымъ фактомъ, благодаря настойчивой и упорной работѣ многочисленныхъ изслѣдователей, въ особенности благодаря открытіямъ Davaine'a, Pasteur'a, Klebs'a, Eberth'a, Obermeier'a, Koch'a, Friedlaender'a и многихъ другихъ.

Постепенно приобрѣтающая все большее и большее признаніе теорія живаго контактіи привела къ тому, что многочисленные наблюдатели изслѣдовали на микроорганизмы, какъ выдѣленія больныхъ, такъ и кишечникъ и другіе органы труповъ. Между найденными при этомъ пнзозмипцетами, тѣ бациллы, которыя были описаны впервые Eberth'омъ, а затѣмъ болѣе подробно Koch'омъ, съ большею вѣроятностію должны быть признаны настоящею причиною брюшнаго тифа, такъ какъ, во-1-хъ, ихъ всегда находили на трупахъ умершихъ отъ брюшнаго тифа, во-2-хъ, количество очаговъ такихъ микроорганизмовъ наблюдается въ органахъ тифозныхъ больныхъ больше всего въ начальномъ періодѣ брюшнаго тифа, и въ 3-хъ, самые микроорганизмы находятся въ такихъ мѣстахъ органовъ что исключается возможность попаданія ихъ въ организмъ, послѣ смерти.

Уже въ 1871 году Recklinghausen⁴⁰⁾ при изслѣдованіи тифозныхъ труповъ наблюдалъ колоніи микроорганизмовъ въ почечныхъ абсцессахъ, на которыя онъ хотя и не смотрѣлъ, какъ на причину болѣзни, но во всякомъ случаѣ „als einen Fingerzeig dafür, wo die Localisationen der problematischen Keime überhaupt zu suchen seien“. Это открытіе въ слѣдующемъ году было подтверждено Eberth'омъ.

Eberth⁴¹⁾ также не имѣлъ того взгляда, что находимыя имъ во внутреннихъ органахъ бактеріальныя наслоенія (Ablagerungen)

имѣють причинную связь съ тифознымъ процессомъ. Онъ наблюдалъ ихъ исключительно въ кишечномъ каналѣ, въ періодѣ изъязвленія и считалъ за послѣдовательныя явленія.

Klein⁴²⁾ въ 1875 году, занимаясь изслѣдованіемъ этого вопроса, находилъ въ селезенкѣ у тифозныхъ труповъ кучки бактерій и высказывается, хотя нерѣшительно, за специфическій характеръ микроорганизмовъ при тифѣ.

Соколовъ⁴³⁾ въ 1876 году, изслѣдуя селезенки при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, случайно въ 3-хъ селезенкахъ при брюшномъ тифѣ нашелъ колоніи микроорганизмовъ, въ 9-ти же другихъ случаяхъ этого не находилъ. О значеніи этихъ организмовъ Соколовъ высказывается очень осторожно, предполагаетъ вѣроятность, что они находятся въ генетической связи съ тифознымъ процессомъ.

Fischel⁴⁴⁾, при изслѣдованіи 29 селезенокъ у тифозныхъ труповъ, въ 15 изъ нихъ нашелъ кучки микроорганизмовъ, въ остальныхъ же 14 случаяхъ не было найдено. Эти организмы представлялись въ видѣ зернышекъ, частью круглой, частью яйцевидной формы. Они окрашивались легко гематоксилиномъ, ни разу не были имъ найдены въ кровеносныхъ сосудахъ. Относительно того, какъ смотрѣть на этихъ микроорганизмовъ: или какъ на причину заболѣванія, или какъ на послѣдовательныя явленія—Fischel этотъ вопросъ оставляетъ открытымъ.

Eberth въ 1880 году, изслѣдуя органы 23-хъ тифозныхъ труповъ, нашелъ въ селезенкѣ въ 6-ти случаяхъ и въ брызжеечныхъ железахъ въ 12-ти случаяхъ короткіе палочкообразные организмы съ закругленными краями. Бациллы эти плохо окрашивались анилиновыми красками. Кромѣ этихъ бациллъ въ органахъ при брюшномъ тифѣ, этотъ авторъ не наблюдалъ другихъ микроорганизмовъ. А такъ какъ вышеупомянутыя бациллы Eberth находилъ только при брюшномъ тифѣ, то онъ и ставитъ ихъ въ причинную связь съ тифознымъ процессомъ. Въ новой работѣ, появившейся въ 1881 году, Eberth⁴⁵⁾ сообщаетъ результаты своихъ изслѣдованій еще новыхъ 17-ти случаевъ брюшнаго тифа; въ 6-ти изъ нихъ онъ нашелъ тѣ же характерныя кучки бактерій, о которыхъ упоминаетъ въ своей первой работѣ.

Одновременно съ Eberth'омъ и совершенно независимо отъ него Koch⁴⁶⁾ наблюдалъ почти въ половинѣ изслѣдованныхъ имъ случаевъ брюшнаго тифа характерныя кучки палочкообразныхъ микроорганизмовъ, сходныя вполне съ открытыми Eberth'омъ. Этому автору удалось даже получить на срѣзахъ довольно интенсивное окрашиваніе ихъ анилиновыми красками.

Klebs ⁴⁷⁾ за нѣсколько мѣсяцевъ до появленія первой работы Eberth'a, при изслѣдованіи 24 тифозныхъ случаевъ, обнаружилъ въ кишечномъ каналѣ, мезентеріальныхъ железахъ, легкихъ, почкахъ, сердцѣ и гортани еще никѣмъ не описанныя тогда формы палочкообразныхъ микроорганизмовъ. Онъ полагаетъ возможнымъ считать ихъ за причину заболѣванія.

Eppinger ⁴⁸⁾ еще 1878 году открылъ въ гортанныхъ опухоляхъ у тифозныхъ труповъ (in typhösen Laryngeschwüren) палочкообразныя формы микроорганизмовъ, которыхъ Klebs считаетъ идентичными съ найденными имъ при брюшномъ тифѣ въ кишечномъ каналѣ и другихъ органахъ.

Позднѣе Koch'a Meyer ⁴⁹⁾, подъ руководствомъ Friedlaender'a, находилъ на свѣжихъ припухшихъ Пейеровыхъ бляшкахъ и фолликулахъ такія же кучки палочкообразныхъ микроорганизмовъ; но на срѣзахъ ему не удалось получить интенсивной ихъ окраски. При другихъ же заболѣваніяхъ онъ не находилъ Eberth-Koch'овскихъ палочекъ ни въ Пейеровыхъ бляшкахъ, ни въ фолликулахъ.

Въ 1884 году Gaffky ⁴⁹⁾ напечаталъ результатъ своихъ изслѣдованій различныхъ органовъ въ 28 случаяхъ брюшнаго тифа. Изъ всѣхъ 28 случаевъ ему не удалось отыскать бактерій только въ 2-хъ случаяхъ. Обработывая препараты онъ такимъ образомъ: срѣзы изъ уплотненныхъ въ алкогольъ кусковъ оставались на 20—24 часа въ интенсивно-синей (tiefblauen) непрозрачной, красящей жидкости, которая готовилась для каждаго изслѣдованія изъ насыщеннаго алкогольнаго раствора Methylenblau, разведеннаго дистиллированной водою. Затѣмъ препараты ополаскивались въ дистиллированной водѣ, обезвоживались въ алкогольъ, прояснялись въ терпентинѣ и укладывались въ канадскомъ бальзамѣ. Что касается внѣшняго вида бациллъ, то Gaffky присоединяетъ въ этомъ отношеніи къ описанію подобныхъ же организмовъ, данному Eberth'омъ и Koch'омъ. Gaffky говоритъ, что форма и внѣшній видъ найденныхъ имъ бациллъ, согласуются вполне съ описаніями Eberth'a и Koch'a. Тифозныя бациллы, по описанію Gaffky, имѣютъ въ среднемъ приблизительно втрое большую длину, нежели ширину, концы ихъ замѣтно округлены. Во многихъ мѣстахъ въ бациллахъ были обнаруживаемы споры; споры занимаютъ всю ширину палочки и представляются въ видѣ круглыхъ отблѣвовъ, которые оставались неокрашенными. Длина бациллъ соответствуетъ едва одной трети діаметра красныхъ кровяныхъ шариковъ. Въ отдѣльныхъ мѣстахъ Gaffky видѣлъ нѣсколько болѣе длинныя нити, но при болѣе тщательномъ изслѣдованіи онъ убѣдился, что онѣ состоятъ изъ нѣсколькихъ члениковъ. Бациллы встрѣчаются въ кишечной стѣнкѣ

и особенно въ лимфатическихъ фолликулахъ, даѣе въ брыжжеечныхъ железахъ, и селезенкѣ, также въ печени и почкахъ и притомъ въ обоихъ органахъ, въ глубинѣ мельчайшихъ кровеносныхъ сосудовъ и причѣмъ онѣ нерѣдко выполняли просвѣтъ небольшихъ капиллярныхъ участковъ. Относительно патогеннаго значенія описываемыхъ бациллъ при тифахъ, Gaffky, на основаніи того, что при его изслѣдованіяхъ изъ 28 тифозныхъ случаевъ въ 26-ти было доказано присутствіе ихъ, дѣлаетъ въ высокой степени вѣроятнымъ предположеніе, что организмы эти присущи брюшному тифу.

Chantemesse и Widal ⁵⁰⁾ приводятъ описаніе тифозныхъ бациллъ слѣдующимъ образомъ. Онѣ представляются въ видѣ палочекъ съ закругленными концами отъ 2—3 μ длины и втрое меньше ширины, впрочемъ размѣры ихъ крайне варьируютъ въ зависимости отъ свойствъ питательной среды. Бациллы съ вакуолами встрѣчаются въ соевѣ тифозныхъ органовъ. Въ этихъ вакуолахъ авторы видятъ частичное перерожденіе бациллъ, родъ некротизаціи центра, дѣлающагося неспособнымъ къ воспріятію окраски. Тифозныя бациллы, по изслѣдованію этихъ авторовъ вообще, плохо красятся анилиновыми красками, лучше всего метиль-виолетомъ или рубиномъ (алкогольный растворъ, разбавленный двумя частями воды). Методомъ Грама онѣ тоже окрашиваются. Для окрашиванія ихъ въ свѣжихъ шниттахъ, или лежавшихъ только недолгое время въ алкогольъ, годится метиленовая синька (какъ рекомендуетъ Gaffky), но вообще, по ихъ изслѣдованію, лучше результаты получаются отъ употребленія красящей жидкости Löffler'a или Ziel'я. Последняя состоитъ изъ воды 100, фуксина 1, карболовой кислоты 5; срѣзь давятъ $\frac{1}{2}$ часа, затѣмъ быстро промывается въ 1% уксусной кислотѣ, обезвоживается алкогольемъ, просвѣтляется скипидаромъ и закладывается въ канадскій бальзамъ.

Вильчуръ ⁵¹⁾ добывалъ соевъ изъ глубины различныхъ органовъ тифозныхъ труповъ (печени, селезенки, брыжжеечныхъ железъ, почекъ), изъ котораго и производилъ культуры характерныхъ тифозныхъ бациллъ. Тифозныя бациллы, по его изслѣдованію, равняются по длинѣ отъ $\frac{1}{3}$ до діамetra краснаго кровянаго шарика, ширина ихъ 0,7—0,9 μ , онѣ соединяются также въ длинныя нити. Разница въ размѣрахъ отдѣльной палочки обусловливается исключительно различіемъ питательной среды (самыя толстыя формы получаютъ въ препаратахъ картофеля, самыя длинныя въ желатинныхъ культурахъ и самыя короткія въ агаръ-агаромъ); окрашиваются онѣ отлично въ рубинѣ, 2% водномъ растворѣ генциана и метиль-виолета и значительно хуже въ метиленовой синькѣ и жидкости Löffler'a. Въ хорошо окрашенныхъ палочкахъ иногда приходится видѣть вакуолы—

совершенно неокрашенные мѣста, чаще всего въ среднѣхъ микробахъ, занимающихъ всю ширину его. Далѣе авторъ находилъ, что палочки съ вакуолами встрѣчались у него въ колоніяхъ, взятыхъ со стараго картофеля, или изъ старыхъ желатинныхъ культуръ, и при перенесеніи на свѣжую желатину, вакуолы въ нихъ пропадали. На основаніи этого онъ считаетъ такіе палочки за ниволюціонныя формы, служащія выраженіемъ вымирания культуры. Бациллы Эбертъ-Коха авторъ признаетъ патогенными и приводитъ слѣдующія основанія: 1) палочки, констатируемыя въ тифозныхъ органахъ по смерти, несомнѣнно существуютъ въ нихъ и при жизни, какъ это доказано бактериологическими изслѣдованіями Philippowitz'a надъ сокомъ селезенки, добытымъ *intra vitam* больныхъ; 2) тѣ же палочки находятся въ крови, испражненіяхъ и иногда въ мочѣ больныхъ. Наконецъ, палочки, тождественныя съ Эбертъ-Коховскими, не найдены ни при какомъ другомъ заболѣваніи, кромѣ тифа, и не существуютъ въ органахъ тификовъ (умершихъ отъ осложненія), когда тифозный процессъ собственно уже кончился.

Мирлесъ ⁶²⁾ изслѣдовалъ отъ тифозныхъ труповъ различныя органы: подвздошную кишку, брыжжечныя железы, селезенку, печень, почки, легкія, сердце и полушарія мозга и считаетъ возможнымъ допустить патогенное значеніе Eberth-Koch'овскихъ бациллъ, такъ какъ онъ ихъ находилъ въ вышепказанныхъ органахъ.

Prof. Maragliano ⁶³⁾, съ цѣлью выясненія паразитической природы тифа, предпринялъ изслѣдованія надъ кровью селезенки, а также общаго кровообращенія тифозныхъ больныхъ. Изъ селезенки больного брюшнымъ тифомъ кровь получалась непосредственно помощью Плевацовой спринцовки. Наблюденія были сдѣланы на 15 индивидуумахъ и привели къ слѣдующимъ результатамъ: въ періодѣ асиме болѣзни въ крови общаго круга находятся, какъ изолированныя, такъ и скученныя вмѣстѣ маленькіе сфероидальныя, съ очень нѣжными контурами, на видъ совершенно гомогенныя организмы изъ категоріи микрококковъ; одни изъ нихъ подвижны, другіе нѣтъ. Въ селезеночной крови, кромѣ этихъ сфероидальныхъ микроорганизмовъ, находятся другіе, палочкообразные, тоже съ очень нѣжными контурами и совершенно аналогичные тѣмъ, которые описаны Эбертомъ и Кохомъ. Въ періодѣ выздоровленія эти организмы исчезаютъ, какъ изъ крови селезенки, такъ и общаго кровообращенія. Кромѣ того, авторъ наблюдалъ, что когда больные находятся подъ дѣйствіемъ сильныхъ дозъ хинина, въ крови ихъ или вовсе не находятъ этихъ микроорганизмовъ или ихъ находятъ въ ничтожномъ количествѣ. Авторъ, кромѣ того, разводилъ эти организмы путемъ послѣдовательныхъ культуръ, и этимъ способомъ

получалъ большое число палочекъ, похожихъ на тѣ, которыя были найдены въ свѣжей крови.

Neuhauss ⁶⁴⁾ у шести тифозныхъ больныхъ изслѣдовалъ кровь изъ розеолъ, прививая ее на желатину. Въ трехъ стѣлянкахъ развились культуры, которыя были изслѣдованы въ разныхъ направленіяхъ и оказались состоящими изъ тифозныхъ бациллъ. Въ одномъ случаѣ, гдѣ діагнозъ колебался между брюшнымъ и сыпнымъ тифомъ, нахожденіе бациллъ заставило остановиться на діагнозѣ перваго страданія. Продолжая свои наблюденія далѣе, авторъ ⁶⁵⁾ убѣдился, что розеолы — не что иное, какъ эмболіи сосудовъ кожи микроорганизмами. Въ 9 изъ 15 случаевъ Neuhauss'у удалось найти въ этихъ розеолахъ бациллы.

По наблюденіямъ Mheisels'a ⁶⁶⁾ бациллы находятся во многихъ органахъ (кишкахъ, опухшихъ железахъ, почкахъ, селезенкѣ), а также и въ крови; въ этомъ онъ совершенно согласенъ съ изслѣдованіями Neuhauss'a. Количество бациллъ, по наблюденію Mheisels'a, находится въ соотвѣтствіи съ тяжестью процесса. Чѣмъ свѣжѣе заболѣваніе, тѣмъ легче открываются палочки; при паденіи температуры, въ періодѣ дефересценціи, бациллы отыскиваются очень трудно или ихъ и вовсе нѣтъ. По мнѣнію Mheisels'a, всего удобнѣе изслѣдовать кровь, вытанутую изъ селезенки посредствомъ шприца Плеваца. Бациллы представляютъ, за малыми исключеніями, въ три раза длиннѣе ихъ ширины, на концахъ имѣютъ закругленія и едва достигаютъ $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ диаметра краснаго кровянаго шарика. Касательно окраски, Mheisels говоритъ, что несмотря на 24-часовое помѣщеніе препаратовъ въ метиленовую синь, бациллы красятся плохо, небольшая только часть ихъ оказывается окрашенной, причѣмъ въ нихъ наблюдаютъ по 2 и по 3 неокрашенныхъ мѣстечка, на которыя нужно смотрѣть, какъ на споры.

Что касается описанія морфологическихъ свойствъ тифозной палочки по Eberth'у, Koch'у, Meyer'у, Friedlaender'у и Gaffky'у, то получается слѣдующая картина ⁶⁷⁾. Бациллы при брюшномъ тифѣ ничѣмъ не отличаются отъ гниlostныхъ (Eberth). Это элементы различной длины и порядочной толщины (Meyer); длина ихъ почти равна одной трети краснаго кровянаго шарика (Gaffky), или, приблизительно, цѣлому диаметру его (Friedlaender); ширина же ихъ равняется $\frac{1}{9}$ (Gaffky), или $\frac{1}{5}$, или даже одной четвертой части диаметра краснаго кровянаго шарика (Friedlaender). Концы палочекъ то „слегка“ округлены, но не обрѣзаны (Eberth), то „слегка“ притуплены (Meyer), или округлены (Friedlaender, позже и Eberth), или, наконецъ, „явственно“ округлены (Gaffky). Содержимое палочекъ гомогенно. Контуръ ихъ нѣженъ (Eberth),

или, напротив того, рѣзки (Meuer). Споры то наблюдаются, то нѣтъ; количество их колеблется между 1 и 3 въ палочкѣ (Eberth), и оказываются, то въ срединѣ, то на концахъ бациллы (Eberth), то крайне трудно опредѣлить въ срѣзкахъ (Gaffky). Слѣдовательно, можно сдѣлать выводъ, что несомнѣнно содержимое палочекъ гомогенно, что концы бацилл округлены, согласно съ большинствомъ изслѣдователей, имѣя въ виду при этомъ, что степень округленія можетъ быть отъ „слегка“ до „явственно“. Но какую величину принять за среднюю для bacillus typhosus Ebert'a? Длина его, по Gaffky, равна почти одной трети диаметра краснаго кровянаго шарика, т.е. въ среднемъ — 2—3 μ , а ширина равняется одной трети длины палочки, слѣдовательно въ среднемъ—0,7 μ . Eberth самъ говоритъ, что палочки его по величинѣ почти равны палочкамъ гниющей крови. Наконецъ, Friedlaender заявляетъ, что длина палочекъ равна приблизительно цѣлому диаметру краснаго кровянаго шарика, т.е. 6—8 μ , а ширина бацилл равна $\frac{1}{5}$ или даже $\frac{1}{4}$ части диаметра кровянаго шарика, т.е., она равна 1,4—1,7 μ , или въ среднемъ почти 1,6 μ .

Касательно стойкости тифозныхъ бациллъ при различной температурѣ, Баженовъ⁵⁷⁾ въ своей статьѣ: „О вліяніи различныхъ агентовъ на тифозныя бациллы Эберта-Коха“, приводитъ между прочимъ интересныя наблюденія относительно вліянія холода и жара на эти бациллы. Онъ выставлялъ на 13 дней на морозъ пробирки съ питательной желатиной, на которой только что привиты были бациллы; затѣмъ оттаивалъ при комнатной температурѣ и черезъ 48 часовъ замѣчалъ въ нихъ разрастаніе. Температура на улицѣ въ эти дни колебалась между 8—15° С. Пробирки съ повлѣв развитой культурой тифозныхъ бациллъ авторъ ставилъ на морозъ на 5 дней; на шестой день изъ оттаявшихъ пробирокъ была сдѣлана перевивка на чистую желатину и черезъ 24 часа получались характерныя культуры тифозныхъ бациллъ. Опыты надъ высокой температурой дали тотъ результатъ, что развитіе бациллъ лучше всего происходитъ при температурѣ 37°—42° С., ослабѣваетъ при 45°, и при 50° С. бациллы погибаютъ, но споры ихъ остаются.

Вамер и Рейер⁵⁸⁾, разбирая вопросъ объ этиологическомъ значеніи бациллъ, говорятъ, что Gaffky первому удалось получить чистыя разводки тифозныхъ бациллъ Ebert-Koch'a, но всѣ попытки его привить этихъ микробовъ различнымъ животнымъ оказались тщетными. Въ послѣднее время появилась работа Fränkel'я и Simmonds'a³⁹⁾, изъ которой видно, что авторы очень легко вызывали у кроликовъ и мышей тифъ, или, по крайней

мѣрѣ, сходныя съ тифозными заболѣванія органовъ путемъ венозныхъ или брюшныхъ инъекцій большаго количества тифозныхъ бациллъ. Въ виду разнорѣчивости результатовъ, полученныхъ съ одной стороны Gaffky, а съ другой Fränkel'емъ и Simmonds'омъ, Вамер и Рейер занялись проверкой данныхъ опытовъ и пришли къ заключенію, что тифозныя бациллы вовсе не патогенны для вышеупомянутыхъ животныхъ, что хотя при инъекціи этихъ бациллъ въ вены или въ полость брюшины кроликовъ и мышей (а также и морскихъ свинокъ) и получаютъ измѣненія селезенки, брыжеечныхъ железъ, фолликулярнаго аппарата кишечника, печени и почекъ, но точно такія же измѣненія происходятъ въ тѣлѣ животныхъ послѣ введенія въ нихъ большаго количества совершенно непатогенныхъ, невинныхъ почвенныхъ или водныхъ грибовъ. Всѣ эти бациллы тифозныя или индифферентныя, по введенію въ организмъ животнаго (особенно внутрь вены), обыкновенно и не размножаются здѣсь, но поступаая въ большомъ количествѣ, быстро убиваютъ его, отравляя какими-то продуктами выдѣленія, а въ меньшихъ количествахъ сами погибаютъ безслѣдно въ тканяхъ его. Слѣдовательно, и въ опытахъ со смертельнымъ исходомъ, дѣло идетъ не объ инфекціи, а объ интоксикаціи организма.

Изъ этого обзора литературы, касательно такъ-называемыхъ тифозныхъ микроорганизмовъ, мы видимъ, что за Ebert-Koch'овскими бациллами должно быть признано, съ большою вѣроятностью, патогенное свойство тифознаго процесса. Изслѣдованія насчетъ тифознаго микроба начаты еще съ семидесятыхъ годовъ; но сначала относились къ нимъ крайне неувѣренно, и самое открытіе неизвѣстнаго еще микроорганизма произошло случайно. Такъ это было у Recklinghausen'a, Соколова, Klein'a и друг. Въ началѣ нынѣшняго десятилѣтія Eberth и Koch, при подробномъ изслѣдованіи умершихъ отъ брюшнаго тифа, убѣдились въ постоянномъ присутствіи новаго палочкообразнаго микроорганизма, и на основаніи этого придаютъ ему патогенное значеніе тифозной инфекціи. Послѣдующими изысканіями, какъ мы видѣли, въ большей или меньшей степени подтверждался результатъ классическихъ изслѣдованій Eberth'a и Koch'a. Палочкообразныя бациллы находимы были въ различныхъ органахъ: въ кишечномъ каналѣ, мезентеріальныхъ железахъ, легкихъ, сердцѣ, почкахъ, головномъ мозгу, печени и пр. Доказано также несомнѣнное присутствіе тифозныхъ бациллъ въ крови. Это видно изъ изслѣдованій Maragliano, который находилъ въ періодѣ амебознїи, особенно въ селезеночной крови, палочкообразные микроорганизмы, совершенно аналогичные тѣмъ, которые описаны Eberth'омъ и Koch'омъ; Neuhauss'y дало возможность даже поста-

вить въ одномъ случаѣ діагнозы брюшнаго тифа, по изслѣдованію только крови изъ розеолъ. Въ печени и почкахъ палочкообразные микроорганизмы находимы были въ глубинѣ мельчайшихъ кровеносныхъ сосудовъ и причѣмъ они нерѣдко выполазили просвѣтъ небольшихъ капиллярныхъ участков⁴⁹). Что касается красящей способности тифозныхъ бациллъ, то всѣ изслѣдователи согласны въ томъ, что Eberth-Koch'овскія бациллы окрашиваются анилиновыми красками; только насчетъ степени окраски является въ некоторомъ разногласіе. Большинство изслѣдователей наблюдало, что разбрасываемые нами микроорганизмы обладаютъ хорошою способностью окрашиваться анилиновыми красками, между тѣмъ, какъ иные, напр., Mheisels, утверждаютъ, что они окрашиваются плохо. Насчетъ неравномѣрности окраски тифознаго микроба, всѣ изслѣдователи согласны между собой, въ томъ, что онъ окрашивается неравномѣрно: средняя часть его представляется неокрашенной, и въ этихъ неокрашенныхъ мѣстахъ обнаружено присутствіе споръ. Насчетъ величины тифознаго микроорганизма, принимаютъ для сравненія размѣръ краснаго кровянаго шарика и опредѣляютъ продольный размѣръ бациллы достигающимъ до одной четверти, даже до одной трети величины діаметра краснаго кровянаго шарика; ширина же бациллы равняется одной трети длинника ея. Итакъ, слѣдовательно, мы привели здѣсь болѣе или менѣе необходимыя свѣдѣнія для характеристики такъ-называемыхъ тифозныхъ микроорганизмовъ Eberth-Koch'овскихъ бациллъ. Теперь приступимъ къ способу изслѣдованія.

Уплотненіе органа или ткани, которыхъ желаютъ подвергнуть изслѣдованію на присутствіе бактерий, должно производиться, какъ выше упомянуто выше, въ абсолютномъ алкогольѣ. На срѣзкахъ, безъ предварительной обработки, бактерий подъ микроскопомъ наблюдать вообще очень трудно. Если подвергнуть препаратъ дѣйствию крѣпкой уксусной кислоты или, еще лучше, ѣдкаго калия, то бактерии при этой обработкѣ остаются неразрушенными и рѣзко выступаютъ среди однородной разбухшей ткани въ видѣ съ особымъ блескомъ зеренъ. Для того, чтобы отличить микроорганизмы отъ жироваго распада тканей, срѣзку предварительно подвергаютъ обработкѣ хлороформомъ или эфиромъ. Но гораздо вѣрнѣе и удобнѣе отыскивать бактерий помощью окраски ихъ. Изслѣдованіе микроорганизмовъ по способу окрашиванія основывается на томъ свойствѣ ихъ, что они имѣютъ способность сильно впитывать въ себя анилиновыя краски и стойко удерживать ихъ при обработкѣ различными жидкостями, растворяющими и разрушающими анилиновыя краски. По своей способности удерживать анилиновыя краски,

бактеріи превосходятъ даже ядра клѣтокъ. Благодаря этому обстоятельству, можно послѣ окрашиванія извлечь краску изъ всего препарата и получить окрашенными только бактеріи. Для окрашиванія употребляютъ, обыкновенно, изъ анилиновыхъ красокъ синія и фіолетовыя, напр., генціану или метиленовую синьку. Время, необходимое для окраски, бываетъ различно, хотя слѣдуетъ избѣгать слишкомъ сильнаго переокрашиванія срѣзовъ. Послѣ окраски срѣзку промываютъ въ крѣпкомъ алкогольѣ для удаленія красящаго вещества, для обезцвѣчиванія препарата; при этомъ происходитъ также и обезвоживаніе его. Если срѣзку плохо обезцвѣчивается въ алкогольѣ, то его промываютъ въ подкисленной водѣ и затѣмъ обезвоживаютъ въ алкогольѣ. Какъ только препаратъ станетъ принимать въ алкогольѣ свѣтло-голубую (или фіолетовую) окраску, его переносятъ въ гвоздичное масло (по Friedlaender'у), въ кедровое, бергамотовое, терпентинное (по Афанасьеву), гдѣ онъ теряетъ послѣдній остатокъ лишней краски и просвѣтлѣется. Изъ гвоздичнаго масла препаратъ можетъ быть перенесенъ на предметное стекло, покрытъ стеклышкомъ и изслѣдуемъ подъ микроскопомъ. Если же нужно сдѣлать прочный препаратъ въ канадскомъ бальзамѣ, то изъ срѣзки удаляютъ гвоздичное масло промываніемъ въ кислотѣ или отжимкой въ пропусочной бумагѣ и затѣмъ заключаютъ въ бальзамъ. Способовъ для окраски бактерий есть нѣсколько; болѣе распространеннымъ изъ нихъ считается способъ Gram'a, но мы при нашихъ изслѣдованіяхъ этотъ способъ обойдемъ, во-первыхъ, потому, что примѣняемость его для изслѣдованія тифозныхъ бациллъ нѣкоторыми оспаривается; такъ, Friedlaender говоритъ, что палочки тифа, при этомъ способѣ окрашиванія, остаются безцвѣтными: онѣ обезцвѣчиваются точно также какъ ядра и этимъ отличаются отъ большинства другихъ видовъ палочекъ; Афанасьевъ⁶⁰) тоже придерживается того мнѣнія, что по способу Gram'a тифозныя бациллы совсемъ не окрашиваются, — а вторыхъ потому, что есть уже испытанный способъ окрашиванія тифозныхъ бациллъ, это способъ Gaffky съ помощью Methylenblau, которымъ онъ достигъ такихъ блестящихъ результатовъ при своихъ изслѣдованіяхъ надъ тифозными трупами. Для приготовления красящей жидкости, изъ метиленовой синьки дѣлается насыщенный алкогольный растворъ, для чего приходится брать обыкновенно около 10 — 20 грам. на 100 куб. цент. алкоголя и потомъ, передъ употребленіемъ, въ часовое стеклышко съ перегнанной водой вливается этого насыщеннаго алкогольнаго раствора метиленовой синьки такое количество, чтобы получился крѣпкій непросвѣчивающій растворъ интенсивно синяго оттѣнка. Эта красящая жидкость, согласно съ указаніями Gaffky, должна быть приготовляема передъ употребленіемъ

каждый раз свѣжая, через прибавленіе насыщеннаго алкогольнаго раствора Methylenblau къ дистиллированной водѣ до полученія выше-сказаннаго интенсивно-синяго оттѣнка красящей жидкости. Растворъ красящей жидкости, прежде чѣмъ опустить въ него препараты, нужно процѣживать черезъ фильтръ изъ шведской бумаги. И въ приготовленный такимъ образомъ растворъ опускаютъ препараты и оставляютъ ихъ тамъ не менѣе какъ на 20 часовъ, но обыкновенно на 24 часа. Для этого красящую жидкость наливаютъ въ стеклянныя чашечки съ притертыми, стеклянными же крышками; а для защиты отъ пыли слѣдуетъ еще покрывать стекляннымъ колпакомъ. Черезъ 20—24 часа краска сливается, сръзы ополаскиваются повторно дистиллированной водой до тѣхъ поръ, пока жидкость почти перестаетъ окрашиваться, тогда воду замѣняютъ абсолютнымъ алко-големъ; для этого его наливаютъ въ ту же стеклянную чашечку. Но алкоголь, обыкновенно, оказывается окрашеннымъ, и если изъ него переносить препараты въ терпентинъ, то на поверхности покажутся капли краски, что портитъ объекты при укладкѣ ихъ въ канадскій балзамъ. Поэтому первый алкоголь обыкновенно сливаютъ и замѣняютъ его чистымъ и потомъ уже переносить препараты въ терпентинъ, который тогда оставался уже безъ измѣненія и препараты затѣмъ укладывались въ канадскій балзамъ. Кромѣ вышеописаннаго способа окрашивания, мы еще пользовались такъ-называемымъ способомъ Löffler'a. Какъ универсальную красящую жидкость для бактерий, Löffler предложилъ свой крѣпкій щелочной растворъ метиленовой синьки, состоящій изъ 30 к. с. концен-трированного алкогольнаго раствора метиленовой синьки въ смѣси со 100 к. с. раствора ѣдкаго калия въ 1:10000. Препарат красится въ этой жидкости въ теченіе нѣсколькихъ минутъ, затѣмъ обезцвѣчивается промывкой въ 1% уксусной кислотѣ, обезвоживается, просвѣтляется масломъ и заключается въ канадскій балзамъ.

По изложеннымъ способамъ обработки и окраски препаратовъ и мы подвергали свои препараты изслѣдованію. Но на мѣстахъ разсматриваемыхъ нами зернистыхъ тромбовъ въ волосныхъ и мелкихъ сосудахъ мы не могли открыть присутствія низшихъ организмовъ. Точно также ихъ не оказалось и въ промежуточномъ веществѣ гліиноаго хряща, въ вышеупомянутой мелкой зернистости основнаго вещества. Исключивъ въ данномъ случаѣ паразитическое происхожденіе тромба^{*)}, посмотримъ на дальнѣйшія причины происхожденія тромба. Извѣстно, что тромбъ можетъ образоваться при за-

болѣваніи стѣнокъ сосудовъ и замедленіи циркуляціи крови. Въ большинствѣ случаевъ тромбоза, вліяютъ одновременно оба эти момента. Причина, почему заболѣваніе внутренней оболочки сосудовъ и замедленіе циркуляціи крови ведетъ къ свертыванію, заключается въ томъ, что при нормальныхъ условіяхъ свертыванію крови препятствуетъ соприкосновеніе ея съ живымъ эндотелиемъ. Если же, вслѣдствіе заболѣванія внутренней оболочки сосудовъ, эндотелий погибаетъ или, если, вслѣдствіе прекращенія циркуляціи, прекращается постоянное вліяніе живой сосудистой стѣнки на кровь, то этимъ самымъ устраняются вліянія, препятствующія створаживанію. У анемическихъ и истощенныхъ субъектовъ, у которыхъ кровообращеніе происходитъ при крайне ослабленной дѣятельности сердца, и кровь протекаетъ очень медленно (а по временамъ и совсѣмъ останавливается), образуются такъ-называемые марантическіе тромбы, хотя и здѣсь первоначальная причина, вѣроятно, заключается въ нарушеніи питанія эндотелия, омываемаго застаившею кровью. Къ послѣдней категоріи тромбовъ мы отнесемъ и собираемые нами зернистые тромбы волосныхъ и мелкихъ сосудовъ, встрѣчающіеся въ нашихъ препаратахъ. Замедленное теченіе крови, необходимое для образованія марантическихъ тромбовъ, у больныхъ, трупы которыхъ служили намъ предметомъ изслѣдованія, должно было существовать, такъ какъ болѣные эти были въ сильно истощенномъ состояніи и умерли всѣ во второй половинѣ или въ концѣ тифознаго процесса, когда истощеніе организма уже развилось въ сильной степени. Что касается второго условія, предполагаемаго также необходимымъ для образованія марантическихъ тромбовъ, это ненормальное состояніе эндотелия сосудовъ, происходящее или вслѣдствіе заболѣванія внутренней оболочки ихъ, или вслѣдствіе нарушенія питанія эндотелия отъ омыванія застаившею кровью, при слабомъ кровообращеніи. Оба эти обстоятельства, благоприятныя для образованія разбраемыхъ нами тромбовъ, существовали въ нашихъ случаяхъ: замедленное кровообращеніе у нашихъ больныхъ было несомнѣнно, а про наблюдаемое нами измѣненіе сосудистыхъ стѣнокъ въ видѣ стекловиднаго перерожденія ихъ, мы трактовали уже раньше.

Перейдемъ теперь къ разсмотрѣнію поперечно-полосатой мышечной ткани. Коснемся вкратцѣ тонкаго строенія мышечныхъ пучковъ въ нормальномъ состояніи. Въ каждомъ мышечномъ пучкѣ разсматриваютъ три различныя элемента: обволакивающую перепонку, въ видѣ трубки, т.-е. сарколемму; внутри ея поперечно и продольно полосатое вещество, это — мышечное или сократительное вещество; наконецъ, ядра. Сарколемма есть аморфная перепонка, которая, по Ранве⁶¹⁾, до того тонка и прозрачна,

*) Отъ зюбра и разведенныхъ кислотъ особыхъ измѣненій не наблюдалось.

что ее невозможно видѣть, когда она вполнѣ облегаетъ вещество пучка, но при разрывахъ мышечнаго вещества сарколемма становится замѣтной по двойному контуру, а иногда также по складкамъ. Въ присутствіи сарколеммы можно убѣдиться при расщипываніи, а также и при обработкѣ препарата слабой уксусной кислотой. При этомъ въ перерѣзанныхъ мышечныхъ волокнахъ поперечно-полосатая масса выбухаетъ изъ сарколеммы и располагается на подобіе гриба; кольцо разрыва сарколеммы, вслѣдствіе большей прозрачности мышечнаго вещества, различается ясно. На сарколеммѣ въ значительномъ количествѣ встрѣчаются ядра большія, нерѣдко двойныя, шарообразной формы, съ ясными ядрышками. У человека (равно какъ у всѣхъ млекопитающихъ и большинства птицъ) такія ядра бываютъ расположены, исключительно, на сарколеммѣ (Orth¹²). По обоимъ полосамъ такого ядра наблюдается немного зернистой протоплазмы. По Ранье, ядра находятся между сарколеммой и мышечнымъ веществомъ, они могутъ встрѣчаться и свободными въ пространствѣ, между двумя разорванными кусками мышечнаго вещества. Третью и въ тоже время самую существенную часть мышечныхъ волоконъ составляетъ поперечно-полосатое вещество. Кромѣ поперечной исчерченности во многихъ мѣстахъ, особенно вблизи перерѣзки мышечныхъ волоконъ, наблюдается еще продольная полосатость, которая можетъ быть выражена даже сильнѣе первой. Направленіе какъ поперечной, такъ и продольной полосатости не всегда бываетъ прямолинейное, нерѣдко оно имѣетъ волнообразный ходъ, въ нѣкоторыхъ же случаяхъ совершенно неправильный, особенно, когда препаратъ подвергается сильному расщипыванію. Первое сужденіе о тонкомъ строеніи мышечнаго вещества, по Orth'у, можно составить уже при расщипываніи свѣтлаго куска мышцы. Въ этомъ случаѣ удается наблюдать, хотя не на каждой мышцѣ одинаково ясно, распадѣніе мышечнаго вещества по концамъ волоконъ, соответственно продольной полосатости, на мельчайшія нити—примитивныя мышечныя фибриллы. Подобное распадѣніе можно вызвать искусственно, обработывая, напр., препаратъ хромовислымъ кали, подвергая его дѣйствию крѣпкого алкоголя, etc. Объясняется оно тѣмъ, что мышечное волокно—не простое образованіе, а пучекъ тончайшихъ фибриллъ (пучекъ мышечныхъ примитивныхъ фибриллъ). На изорванныхъ фибриллахъ чередующаяся свѣтлая и темная окраска выступаетъ еще яснѣе, поэтому ее слѣдуетъ искать въ самыхъ фибриллахъ. По объясненію Bowmann'a, она обуславливается существованіемъ небольшихъ призматическихъ частичекъ тани, которая собственно и составляютъ сократительные элементы. Bowmann далъ имъ названіе sarcous éléments, мясныя

частички. Частички соединяются по длинѣ между собою склеивающимъ веществомъ (Kittsubstanz). Темныя части фибриллы, которыя преломляютъ свѣтъ вдвойнѣ (анизотропическое вещество, дисдиакласты Brücke), соответствуютъ мяснымъ частичкамъ; свѣтлыя, которыя преломляютъ свѣтъ просто (изотропическое вещество),—соединительному веществу. Кромѣ соединенія по длинѣ, мясныя частички соединяются еще, по Bowmann'у, и въ поперечномъ направленіи; связующее ихъ вещество отлично отъ перваго, хотя свѣтъ преломляетъ тоже просто. Въ результатѣ такого расположенія являюся небольшіе кружки, диски, въ которые соединяются склеивающею субстанціей sarcous éléments, лежащіе въ одной плоскости. Каждая темная поперечная полоска мышечныхъ волоконъ соответствуетъ такому кружку. Подобно распадѣнію на фибриллы, нерѣдко удается, обработывая препаратъ различными реактивами (разбавленными кислотами, напр., 1% соляной кислотой), вызвать распадѣніе мышцы и на кружки. Но и безъ участія химическихъ реактивовъ, можно безъ труда, какъ показалъ Ranvier, констатировать на замороженныхъ препаратахъ распадѣніе мышцы на диски, если расщипывать тонкіе продольные разрѣзы. Какъ на изолированныхъ фибриллахъ, такъ и на изолированныхъ кружкахъ можно различить, смотря сбоку, правильныя, чередующіяся темныя (мясныя частички) и свѣтлыя (склеивающее вещество) частички.

Теперь приступимъ къ нашимъ изслѣдованіямъ. Поперечно-полосатая мышца представляли у насъ слѣдующую микроскопическую картину: первичныя мышечныя пучки мѣстами утолщены, поперечная исчерченность дѣлается неясной и пучки принимаютъ восковидный блескъ. Кромѣ того, въ сократительномъ веществѣ наблюдаются трещины. Встрѣчаются совершенно нормальныя мышечныя пучки, между которыми находятся небольшіе куски сократительнаго вещества, въ видѣ матово-блестящихъ одноформенныхъ, гомогенныхъ массъ безъ всякихъ слѣдовъ поперечной исчерченности, а если послѣдняя и наблюдалась кое-гдѣ, то какъ очень нѣжная и еле замѣтная. Гомогенныя массы эти представлялись или цѣльными, или иногда съ трещинами, преимущественно въ поперечномъ направленіи; иной кусокъ изрѣдка состоялъ изъ глыбокъ различной величины; глыбки эти удерживались только сарколеммой. Сарколемма при этомъ обозначалась въ видѣ двуконтурной, блестящей, безструктурной оболочки. Далѣе, между мышечными пучками, повидимому, совершенно нормальными и сохраняющими вполнѣ свою поперечную исчерченность, встрѣчаются мышечныя пучки съ неправильными волнообразными контурами и мѣстами имѣющие утолщенія; сократительное вещество такихъ пучковъ представляетъ гомогенную, одно-

родную матово-блестящую массу, окруженную сарколеммой; в другомъ мѣстѣ измѣненное сократительное вещество наблюдается состоящимъ изъ отдѣльныхъ кусковъ такого же гомогеннаго характера; иногда содержимое сарколеммы состояло изъ небольшихъ блестящихъ глыбокъ или грубозернистой массы. Поперечный размѣръ измѣненныхъ такимъ образомъ мышечныхъ пучковъ не былъ одинаковъ, а величина его измѣнялась: обыкновенно онъ былъ больше нормальнаго, но встрѣчался неувеличеннымъ, а иногда даже и меньше нормальнаго; последнее можно было наблюдать на тѣхъ пучкахъ, гдѣ измѣненное сократительное вещество, представляющееся въ видѣ гомогенныхъ массъ, уже распалось на глыбки различной величины и въ зернистую массу. Сарколемма, въ большинствѣ случаевъ, наблюдалась въ видѣ блестящей безструктурной оболочки. Ее выполняли куски одноформенной массы, которые были или цѣльными, или по нимъ проходили трещины, преимущественно въ поперечномъ направленіи. Эти трещины и дробили измѣненные пучки на глыбки различной величины. Попадались мѣста, гдѣ мышечные пучки представлялись состоящими изъ сплошной массы, и въ нихъ изрѣдка обнаруживалась еще очень нѣжная и сближенная поперечная исчерченность. Встрѣчалось также, что отдѣльныя массы измѣненнаго сократительнаго вещества, принявшій уже одноформенный, гомогенный видъ, въ видѣ веретено, образныхъ кусковъ, находились между совершенно нормальными мышечными пучками, и такіе небольшие участки встрѣчались на различномъ одинъ отъ другаго разстояніи; концы этихъ кусковъ представляются окруженными, въ большинствѣ случаевъ, грубо-зернистою блестящею массою. Просматривались также мышечные пучки, сократительное вещество которыхъ состояло изъ матово-блестящихъ гомогенныхъ перекладинъ различной толщины. Изъ классическихъ рисунковъ Zenker'a ⁶²⁾, особенно подходит къ видѣнной нами картинѣ рис. № 1 на таблицѣ III и рисунокъ № 2 на таблицѣ II, гдѣ между нормальными мышечными пучками изображены таковыя же въ измѣненномъ состояніи и представляющіе (на второмъ рисункѣ) на своемъ протяженіи утолщенія, по формѣ напоминающія четвообразныя, — а также отчасти и рисунокъ № 1 на таблицѣ II, гдѣ между нормальнымъ поперечно-полосатымъ веществомъ разбросаны глыбки восковиднаго характера. Что касается химической стороны измѣненнаго сократительнаго вещества и красящей его способности, то можно сказать слѣдующее: оно представляется очень резистентнымъ, абсолютный алкоголь измѣненій въ немъ не производитъ, эфиръ и хлороформъ тоже остаются безъ дѣйствія, щелочи и кислоты — уксусная и соляная, замѣтнаго вліянія не производятъ. При окраскѣ растворомъ іода въ іодистомъ кали,

измѣненное сократительное вещество окрашивалось въ соломенно-желтый цвѣтъ, при прибавленіи сѣрной кислоты получался бурый оттѣнокъ; отъ метиль-віолета получался слабый фіолетовый цвѣтъ, карминъ, по большей части, производилъ довольно слабую окраску, эозинъ окрашивать въ розово-красный цвѣтъ. При двойной окраскѣ гематоксилиномъ и эозиномъ, на мѣстахъ болѣе рѣзкаго развитія разбираемаго нами измѣненія сократительнаго вещества, мышечныя ядра не обнаруживались.

Теперь перейдемъ къ разсмотрѣнію капилляровъ и мелкихъ сосудовъ мышечной ткани. Мышцы содержатъ, какъ извѣстно, очень богатую сѣть кровеносныхъ сосудовъ, которые представляютъ характеристическое расположение, состоящее въ томъ, что большинство капилляровъ идетъ параллельно мышечнымъ волокнамъ и анастомозируетъ между собою только при помощи самаго незначительнаго числа поперечныхъ вѣтвей. Эндотелій капилляровъ представляется въ состояніи набуханія, протоплазма часто является зернистою, просвѣтъ капилляровъ суженъ. Въ тѣхъ мышечныхъ участкахъ, гдѣ измѣненіе сократительнаго вещества рѣзко выражено, капилляры представлялись также значительно измѣненными: эндотелій наблюдался сильно набухшимъ, контуры ядеръ были неясны, и стѣнки вообще представлялись утолщенными, блестящими и принимали гомогенный характеръ. Мелкіе кровеносные сосуды также были измѣнены. Эндотелій интимы наблюдается подобно капиллярамъ, набухшимъ, просвѣтъ сосудовъ значительно суженъ; media представляется утолщенной, мѣстами слабо блестяща и принимаетъ одноформенный характеръ; наружная сосудистая оболочка тоже увеличена въ объемѣ. Вообще стѣнки капилляровъ и мелкихъ кровеносныхъ сосудовъ представляются утолщенными и на участкахъ болѣе сильнаго измѣненія сократительнаго вещества принимаютъ одноформенный, гомогенный характеръ. Что касается химической стороны и красящей способности измѣненныхъ сосудистыхъ стѣнокъ, то получалось слѣдующее: наблюдаемая иногда зернистость эндотелія капилляровъ и интимы прояснялась отчасти отъ дѣйствія уксусной кислоты, отъ дѣйствія іода въ растворѣ іодистаго кали получался соломенно-желтый цвѣтъ, карминъ и метиль-віолетъ производятъ довольно слабое окрашиваніе, при производствѣ двойной окраски гематоксилиномъ и эозиномъ получалось болѣе или менѣе равномѣрное окрашиваніе измѣненныхъ сосудистыхъ стѣнокъ, причемъ окрашиванія ядеръ не замѣчалось. Просвѣтъ капилляровъ и мелкихъ сосудовъ разбираемыхъ нами мышцъ мѣстами представлялся выполненнымъ мелкозернистою массою, мѣстами кровяными шариками.

Изъ разсмотрѣнія измѣненій поперечно-полосатыхъ мышечныхъ

волоконъ видно, что они представляют собою такъ-называемое восковидное или стекловидное перерождение. Про этого рода перерождение Ziegler ⁴⁾ говорить, что оно встрѣчается при разнообразныхъ болѣзненныхъ процессахъ, при оспѣ, родильной горячкѣ и т. п., но чаще всего бываетъ при брюшномъ тифѣ и поражаетъ, обыкновенно, приводящія мышцы бедра и прямыя брюшныя, хотя можетъ имѣть мѣсто и въ другихъ мускулахъ. Сверхъ того, означенное перерождение является слѣдствіемъ ущемленій, воспалительныхъ процессовъ, столбняка, опухолей, ожогъ, ишемій, а также прогрессивной мышечной атрофій. Стекловидное перерождение Ziegler представляетъ такимъ образомъ, что оно состоитъ въ умирании мышечнаго вещества, которое свертывается въ прозрачную стекловидную массу. Въ случаяхъ тяжелыхъ поврежденій мышцъ, омертвѣнію часто подвергаются и мышечныя ядра, которыя при изслѣдованіи или совсѣмъ не встрѣчаются, или, по крайней мѣрѣ, утрачиваютъ способность окрашиваться. Омертвѣніе отдѣльныхъ волоконъ не выражается никакими макроскопическими признаками. Въ возможности различать стекловидное перерождение по вышнему виду, Ziegler согласенъ съ Zenker'омъ, что при перерожденіи многочисленныхъ волоконъ мышцы становятся блѣдными, на подобіе рыбаго мяса, получаютъ матовый блескъ и дѣлаются плотнѣе окружающихъ частей.

Корниль и Ранвье ¹¹⁾, для разбираемаго нами перерождения поперечно-полосатыхъ мышцъ, названіе „стекловидное“ считаютъ болѣе подходящимъ, чѣмъ данное ему Zenker'омъ „восковидное“. Восковидное перерождение, по Корнилю и Ранвье, характеризуется слѣдующимъ образомъ. Оно состоитъ въ измѣненіи мышечнаго вещества, которое теряетъ свою полосатость, становится гиалиновымъ и приобретаетъ прозрачность стекла. Въ этомъ первомъ періодѣ мышечныя пучки увеличиваются въ объемѣ; они сохраняютъ свою правильную цилиндрическую форму; ядра ихъ не подвергаются стекловидному перерожденію; сарколема, повидному, тоже остается безъ измѣненія. Касательно красящей способности этого вещества и химической его натуры, то, по разбираемымъ нами авторамъ, оно очень сильно окрашивается нейтральнымъ растворомъ кармина; отъ уксусной кислоты разбухаетъ, не растворяясь; оно обладаетъ болѣе хрупкостью, чѣмъ мышечное вещество, и при неосторожномъ разщепленіи легко растрескивается. Сокращаясь, сарколема сдвигиваетъ растреснувшіеся концы отломковъ и придаетъ послѣднимъ форму цилиндровъ, нѣсколько вздутыхъ въ центрѣ и похожихъ на маленькіе боченки. Далѣе, насчетъ обширности распространения стекловиднаго перерождения, Корниль и Ранвье говорятъ, что оно

всегда бываетъ ограниченнымъ, никогда не наблюдается во всѣхъ мышечныхъ пучкахъ одной какой-либо мышцы, такъ что если разсматривать цѣлую группу пучковъ, то между ними различается нѣсколько такихъ, которые стали гомогенными и прозрачными, причѣмъ края ихъ представляютъ характерный отблескъ, зависящій отъ усиленной преломляемости ихъ вещества. Остальные пучки или остаются неизмѣненными, или же подвергаются зернистому перерожденію. Слѣдовательно, рядомъ со стекловидными мышечными волокнами, утратившими свои физиологическія свойства, находятся другія, неизмѣненныя и могущія сокращаться. Послѣднія, функционируя, дѣйствуютъ механически на первыя волокна, сдѣлавшіяся ломкими и инертными. Эти-то движенія еще способныхъ сокращаться мышечныхъ волоконъ и обуславливаютъ дальнѣйшія измѣненія стекловидно-пораженныхъ пучковъ. Подъ вліяніемъ движеній оставшихся здоровыми волоконъ, стекловидное вещество подвергается дробленію во всѣхъ направленіяхъ и распадается на глыбки. Въ концѣ процесса обломки, мало-по-малу, уменьшаются и превращаются въ зернышки, изъ которыхъ еще каждое представляетъ оптическія свойства стекловиднаго вещества. Насчетъ возможности макроскопически распознавать стекловидное перерождение, Корниль и Ранвье несогласны съ Ценкеромъ. Хотя Ценкеръ, говорятъ они, и указываетъ на особое, сходное съ цвѣтомъ рыбаго мяса, окрашиваніе измѣненныхъ подобнымъ образомъ мускуловъ, но окрашиваніе это, по ихъ мнѣнію, можетъ также встрѣчаться и въ мышцахъ, не представляющихъ явленій перерождения, такъ что, для опредѣленія послѣдняго необходимо гистологическое изслѣдованіе. Восковидное перерождение мышцъ Корниль и Ранвье относятъ къ коллоидному метаморфозу.

Первыя болѣе точныя патолого-анатомическія изслѣдованія о крупныхъ измѣненіяхъ произвольныхъ мышцъ при брюшномъ тифѣ мы встрѣчаемъ у Рокитанскаго и Вирхова. Rokitsansky ⁶³⁾ въ своей статьѣ: „О болѣзненномъ измѣненіи мускуловъ“, сообщаетъ случай, въ которомъ, вслѣдствіе маразма послѣ брюшнаго тифа, образовалась закупорка брюшной аорты. Измѣненіе это онъ описываетъ слѣдующимъ образомъ. Во всѣхъ мышцахъ лѣваго бедра находились значительныя, ограниченныя, плотныя, желтовато-бѣлая набуханія (Anschwellungen), въ которыхъ мышцы были совершенно плотными, безкровными и сухими. Подъ микроскопомъ, рядомъ съ поперечно-исчерченными пучками, находились также утолщенные, варикозные, поясообразно-исчерченныя мышечныя пучки, которые представлялись разорванными во многихъ мѣстахъ; въ отдѣльныхъ возвышеніяхъ (Intumescenzen) пучки эти были

превращены в мелкозернистый детритъ. Virchow ⁶⁴), при изслѣдованіи прямой мышцы живота на мѣстѣ разрыва ея при брюшномъ тифѣ, находилъ почти всегда ограниченное измѣненіе мышечнаго вещества. Послѣ подробнаго макроскопическаго описанія этихъ измѣненій, онъ приводитъ слѣдующую микроскопическую картину: первичныя мышечныя пучки, въ началѣ заболѣванія, представляются утолщенными, содержимое сарколеммы мутно-зернисто и является въ видѣ обломковъ съ закругленными концами. Поперечная и продольная исчерченность или неясны, или совершенно исчезаютъ. При дѣйствіи щелочей и кислотъ—укусной и соляной, мышечное вещество просвѣтляется и кое-гдѣ обнаруживаются ядра; іодъ, сѣрная кислота особаго дѣйствія не производятъ.

Zenker ⁶⁵), оставившій классическое описаніе восковиднаго перерожденія поперечно-полосатыхъ мышцъ, говоритъ, что восковидная дегенерация состоитъ въ превращеніи сократительнаго вещества въ совершенно гомогенную, безцвѣтную, восковидно-блестящую массу, съ полнымъ исчезаніемъ поперечной исчерченности и гибелью мышечныхъ ядеръ; сарколемма при этомъ остается цѣлою. Восковидно-дегенерированныя мышцы всегда блѣднѣе нормальныхъ и пропорціонально поражению, блѣдность увеличивается, а при сильной степени—цвѣтъ ихъ дѣлается очень характернымъ: онъ бываетъ сначала красовато-сѣрымъ, потомъ переходитъ въ сѣровато-блѣднѣе и тогда пораженные мышцы имѣютъ видъ рыбаго мяса. Первымъ признакомъ этой дегенерации, при сохраненной поперечной исчерченности, по Zenker'у, служитъ появленіе блеска въ мышечномъ пучкѣ, который потомъ утолщается и дѣлается гомогеннымъ; но при сильныхъ увеличеніяхъ можно еще замѣтить въ немъ очень нѣжную и сближенную поперечную исчерченность, которая исчезаетъ съ усиленіемъ блеска и тогда пучекъ представляется утолщеннымъ, въ два раза больше нормальнаго. Другой разъ, въ началѣ процесса являются косыя или поперечныя полоски, во всю ширину первичнаго пучка; онѣ сильно блестящи, гомогенны; контуры пучка, соответственно имъ, выпячены, что указываетъ на набуханіе измѣненнаго сократительнаго вещества. Полоски эти, расширяясь, сливаются между собою и даютъ видъ гомогенной массы. Въ началѣ дегенерации восковидно-измѣненные пучки имѣютъ цилиндрическую форму, а измѣненное сократительное вещество въ однихъ случаяхъ остается такимъ же, въ другихъ представляется сморщеннымъ при нормальной сарколеммѣ. Такъ какъ содержимое сарколеммы очень ломко, то при сокращеніи сосѣднихъ нормальныхъ мышечныхъ пучковъ оно растрещивается и цилиндры распадаются на куски различной величины, которые съ теченіемъ вре-

мени уменьшаются путемъ дальѣйшаго распада и всасыванія; концы ихъ закругляются; на мѣстахъ всасыванія восковидной массы сарколемма спадается, но остается безъ измѣненія. Оставшіеся же куски представляются въ видѣ блестящихъ пробокъ, вдвинутыхъ между нормальными мышечными пучками; это состояніе Zenker называетъ „Diastase der Fragmente“. Что касается химическихъ свойствъ, то Zenker говоритъ, что восковидныя массы отъ дѣйствія концентрированной укусной кислоты и азотной очень сильно набухаютъ и совершенно теряютъ свой блескъ; отъ укусно-кислаго натра расплываются; разведенная укусная кислота, вода и алкоголь оставляютъ ихъ безъ измѣненія. Іодъ окрашиваетъ въ интенсивно темно-желтый (braungelb) цвѣтъ; хотя эти массы и напоминаютъ амилонное вещество, но не даютъ характерной реакціи съ іодомъ и сѣрной кислотой. На основаніи этихъ реакцій, Zenker считаетъ восковидныя массы за измѣненное бѣловое вещество, происшедшее отъ превращенія мышечнаго фибрина (Syntonin). Начало восковидной дегенерации Zenker относитъ къ первымъ днямъ болѣзни, когда замѣчаются функціональныя разстройства со стороны мышечной системы; къ концу второй недѣли дегенерация достигаетъ своего максимума; все третью и четвертую недѣли остается въ той же степени, т.-е. не поражаются новые пучки, а судя по микроскопической картинѣ, въ это время они подготавливаются къ всасыванію, которое продолжается съ конца четвертой и всю пятую недѣли, такъ что, по истеченіи этого срока, Zenker уже не находилъ, при нормальномъ теченіи тифа, восковидной дегенерации въ сильной степени. Какъ часто дегенерация эта бываетъ при брюшномъ тифѣ, можно заключить изъ того, что изъ 79 случаевъ Zenker не встрѣтилъ ея только въ 9. Основываясь на такомъ постоянствѣ, онъ говоритъ, что эта дегенерация не особенно отстаетъ по частотѣ отъ пораженія кишечнаго канала, и считаетъ ее не за случайное осложненіе тифа, а за нераздѣльный симптомъ болѣзни, подобно поражению кишечнаго канала, опуханію селезенки, повышенію температуры и т. д. Но такъ какъ дегенерация эта встрѣчается и при другихъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся высокой температурой, то она не на столько характерна для брюшнаго тифа, чтобы, на основаніи присутствія ея одной, можно было поставить посмертный діагнозъ. Но Zenker все-таки склоненъ считать пораженія приводящихъ мышцъ бедра за характерный признакъ для брюшнаго тифа по интенсивности пораженія. Касательно причинъ восковидной дегенерации, Zenker высказывается такимъ образомъ, что самое вѣроятное предположеніе, хотя и гипотетическое, это — измѣненіе крови, которая прямымъ влияніемъ на мы-

печную систему производить нарушение питания, результатом чего является дегенерация. Другое предположение следующее: не есть ли мышечная дегенерация частное проявление (Theilerscheinung) лихорадки? или точнее: не представлять ли изменение поперечно-исчерченных мышц главного анатомического признака лихорадки; изменение это онъ считаетъ за чисто молекулярное, узнаваемое то по едва измененной окраскѣ и консистенціи, то наблюдаемое подъ микроскопомъ, какъ ясно выраженное отступление отъ нормальной структуры, высшая степень котораго признается за восковидную дегенерацию, ведущую къ гибели мышечные пучки. Дальше Zenker высказываетъ мысль, не зависитъ ли восковидная дегенерация отъ разстройства гипотетическаго нервнаго центра, управляющаго питаніемъ мышцъ и заложенаго въ спинномъ мозгу. Zenker отрицаетъ происхождение этой дегенерации воспалительнымъ путемъ, а говорить, что дегенерация мышцъ, при брюшномъ тифѣ, не можетъ быть причислена къ паренхиматозному воспаленію, но гораздо скорѣе мы имѣемъ дѣло съ дегенерацией, которая при другихъ условіяхъ можетъ развиваться при воспаленіяхъ, но чаще происходитъ путемъ невоспалительнымъ.

Жакку⁶⁾, касательно измененія поперечно-полосатыхъ мышцъ при брюшномъ тифѣ, говоритъ, что эти мышцы весьма часто бываютъ изменены, и притомъ въ большомъ числѣ. Это пораженіе, открытое Ценнеромъ, и изученное послѣ него нѣсколькими наблюдателями, въ особенности Гофманомъ, состоитъ, по мнѣнію послѣдняго, иногда изъ простаго зернистаго перерожденія, иногда же изъ чистаго восковаго перерожденія. Послѣдній видъ, болѣе важный чѣмъ первый, зависитъ отъ свертыванія, въ теченіе жизни, содержамаго мышечнаго волокна; въ подобномъ состояніи мышца кажется подъ микроскопомъ прозрачною какъ стекло, блестящей, слегка опалесцирующей и бываетъ совершенно ломкая. Это свертываніе мышечнаго содержимаго, вызванное разстройствомъ общаго питанія и, въ особенности, повышеніемъ температуры, ведетъ къ разрушенію измененныхъ мышечныхъ волоконъ.

Уэлъ и Вагнеръ⁶⁵⁾ восковидное измененіе мышцъ относятъ къ коллоидному перерожденію и микроскопическую картину этого перерожденія представляютъ такимъ образомъ: сперва замѣчается постепенное исчезаніе поперечной полосатости; вмѣсто нея въ измененной сарколеммѣ наблюдается безцвѣтное, однородное, матово-блестящее, иногда показывающее неправильныя складки, вещество, которое шире нормальнаго мышечнаго волокна, очень легко растрескивается въ поперечномъ направленіи, крошится на отдѣльные комочки. Рѣдко коллоидное вещество разомъ распадается на множество

маленькихъ комочковъ, которые совершенно выполняютъ мѣсто сарколеммы на значительномъ протяженіи. Коллоидное вещество отличается большою хрупкостью. По наружному виду имѣетъ цѣльбѣло-сѣрый, похожій на рыбе мясо.

Измененіе мышцъ при тифѣ, названное Zenker'омъ „восковидною дегенерациею“, впервые видѣлъ Bowman⁶⁶⁾ при тифѣ, Bennett⁶⁷⁾ и Billroth⁶⁸⁾ при новообразованіяхъ, Fiedler⁶⁹⁾ и Colberg⁷⁰⁾ при видѣреніи трихинъ, и пр.

Послѣ работы Zenker'a, явился цѣлый рядъ гистологическихъ изслѣдованій мышцъ при тифахъ и другихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, а также много экспериментальныхъ работъ о восковидномъ измененіи сократительнаго вещества. Но нѣкоторые писатели считаютъ восковидное измененіе мышцъ за явленіе трупное, другіе же — за прижизненное. Такъ, Erb⁷¹⁾ вырѣзывалъ животнымъ куски мышцъ и, рассматривая ихъ немедленно подъ микроскопомъ въ индифферентныхъ жидкостяхъ, спустя извѣстное время, а именно, отъ $\frac{1}{2}$ до 2-хъ часовъ, находилъ измененія, совершенно похожія на описанную Ценнеромъ восковидную дегенерацию. Для контроля онъ изслѣдовалъ мышцы отъ тифозныхъ труповъ и убѣдился въ полномъ сходствѣ микроскопической картины обоихъ измененій. Потомъ онъ приготовлялъ препараты изъ тѣхъ мѣстъ, гдѣ за день раньше, или за болѣе короткій срокъ было произведено пораженіе мышцъ, и во всѣхъ препаратахъ безъ исключенія получалъ рѣзко выраженное восковидное измененіе. На основаніи этихъ опытовъ, Erb дѣлаетъ слѣдующій выводъ: „такъ-называемая восковидная дегенерация можетъ быть во всѣхъ нормальныхъ мышцахъ, коль скоро онѣ будутъ повреждены и оставлены въ живомъ организмѣ, или удалены изъ него послѣ пораненія. Эта дегенерация есть слѣдствіе процесса свертыванія, похожего на трупное оконеченіе, если даже не идентична съ нимъ“. Erb производилъ также опыты надъ кроликами, раздавливая имъ двигательные нервы, и изслѣдовалъ парализованныя мышцы въ различные сроки паралича. На свѣже-вырѣзанныхъ мышцахъ онъ не находилъ восковиднаго измененія, но спустя сутки и болѣе, на препаратахъ, приготовленныхъ изъ тѣхъ же кусковъ, ему встрѣчались рѣзко-выраженныя формы восковиднаго измененія сократительнаго вещества, особенно на 3 и 4 недѣляхъ болѣзни, и поэтому предполагается, что онъ доказалъ этимъ посмертное происхождение этого измененія при периферическихъ параличахъ. Изъ этихъ опытовъ Erb заключаетъ, что бываютъ патологически измененныя мышцы, въ которыхъ послѣ смерти наступаетъ восковидное измененіе, даже въ неповрежденныхъ мышечныхъ пучкахъ. Причиною этого измененія бываютъ, по всей вѣроятности, трудно опредѣлимыя химическія и мо-

лекулярныя измѣненія сократительнаго вещества. И здѣсь дегенерация вызывается трупнымъ очоженіемъ. Восковидная дегенерация во всѣхъ этихъ случаяхъ есть трупное явленіе. Но все-таки Erb не отрицаетъ прижизненного происхожденія восковидной дегенерации въ тифѣ и другихъ болѣзняхъ.

Waldeyer⁷²⁾ принимаетъ всѣ явленія, найденныя имъ въ мышцахъ тифозныхъ, за воспалительныя, по аналогіи измѣненій, видѣнныхъ имъ при воспаленіи мышцъ, послѣ ихъ пораненія. Waldeyer не считаетъ восковидное перерожденіе мышцъ свойственнымъ только брюшному тифу, но говоритъ, что оно встрѣчается при различныхъ патологическихъ и иныхъ причинахъ. Самъ онъ встрѣчалъ его въ большей части случаевъ при новообразованіяхъ (саркомахъ) и преимущественно при травматическихъ воспаленияхъ и абсцессахъ въ мышечной ткани. Происхожденіе восковиднаго измѣненія онъ объясняетъ механическимъ путемъ, и именно разрывомъ пучковъ, который очень возможенъ, по его мнѣнію, такъ какъ мышцы, будучи поражены воспалительнымъ процессомъ, болѣе раздражительны и при измѣненной эластичности, вслѣдствіе свертыванія міозина, будутъ легче рваться. Итакъ, кромѣ механическихъ причинъ, онъ признаетъ еще свертываніе міозина. Восковидный блескъ измѣненныхъ пучковъ Waldeyer объясняетъ сближеніемъ поперечной исчерченности и неправильнымъ отраженіемъ и преломленіемъ свѣта отъ поверхностей излома. Waldeyer подвергалъ измѣненныя мышцы дѣйствію различныхъ химическихъ агентовъ: крѣпкихъ кислотъ, уксусной, соляной, сѣрной, іода и сѣрной кислоты, 35% раствора ѣдкаго калия, и проч., и не нашелъ разницы въ ихъ дѣйствіи на нормальные и измѣненные пучки, а поэтому не соглашается съ Zenker'омъ—считать этотъ процессъ за дегенеративный. Сарколема остается цѣлою только при слабыхъ степеняхъ пораженія, при сильныхъ же—присутствіе ея трудно доказать.

Взглядъ Waldeyer'a, о происхожденіи восковиднаго перерожденія механическимъ путемъ нашлетъ дальѣйшее развитіе въ изслѣдованіяхъ Neimann'a. Neimann⁷³⁾ подвергалъ кроликовъ дѣйствию продолжительнаго гальваническаго тока и, убивая животныхъ, находилъ въ мышцахъ довольно развитыя состоянія восковиднаго перерожденія. Это обстоятельство, а равно также наблюденія Боумана, Рокитанскаго, указывавшія на образованіе восковидныхъ массъ при спазматическихъ мышечныхъ страданіяхъ, побудили Neimann'a объяснить происхожденіе восковиднаго перерожденія чисто-механическимъ путемъ. Во всѣхъ этихъ случаяхъ, говоритъ онъ, подъ вліяніемъ напряженнаго сокращенія, происходятъ многочисленные разрывы въ содержимомъ мышечныхъ трубокъ. Этими путемъ внутри

сарколеммы получаютъ то длинныя, то короткіе куски, которые затѣмъ, въ силу эластичности, присущей саркодѣ, сжимаются, стягиваются. Такимъ образомъ, въ дѣлѣ образованія восковидныхъ кусковъ, разрывъ есть первичное явленіе, и восковидный блескъ прямое слѣдствіе эластическаго сжатія разорванной саркоды. Neimann принимаетъ предварительную хрупкость мышечнаго волокна, необходимую для того, чтобы обычныя мышечныя сокращенія легко могли повлечь за собой разрывъ саркоды, съ неизбѣжнымъ послѣдствительнымъ сжатіемъ послѣдней.

Мартини⁷⁴⁾ приводитъ толкованіе иного рода, которымъ онъ объясняетъ всѣ случаи восковиднаго перерожденія. Онъ говоритъ, что существенную составную часть содержимаго мышечной трубки образуетъ полужидкое вещество—мышечная плазма, въ которой плаваютъ твердыя образованія, такъ-называемыя мясныя призмы Брюкке. Всякій разъ, какъ скоро въ организмъ возникаютъ условія, быстро нарушающія правильныя отношенія химизма мышцы, будутъ ли они заключаться въ воспрепятствованіи доступу нужнаго питательнаго матеріала, или только послѣдній будетъ качественно измѣненъ, или условія эти будутъ заключаться въ накопленіи продуктовъ распаденія, которые своевременно не могутъ быть удалены, или тѣ и другія условія будутъ вмѣстѣ, всякій разъ при этомъ мышечная плазма теряетъ свое нормальное состояніе сѣпленія, дѣлается твердой, свертывается. Тутъ уже въ живомъ организмѣ происходитъ то же, что и на искусственно добытой мышечной плазмѣ, при взбиваніи ея стеклянной палочкой, при подогрѣваніи, отъ прибавленія воды или слабыхъ кислотъ—образованіе свертковъ, выдѣленіе міозина. Въ доказательство своего ученія, Мартини, путемъ опыта, ставилъ животныхъ въ означенныя условія и всякій разъ получалъ ту или другую степень восковиднаго перерожденія. Форма опытовъ состояла въ томъ, что животное, помѣщенное въ особый снарядъ, подвергалось вліянію высокой температуры. Съ повышеніемъ дыханія и кровообращенія до крайнихъ предѣловъ, повышалась, соотвѣтственно этому, и температура тѣла животнаго, которая въ одномъ случаѣ доведена была до 45°. Изслѣдованіе постоянно обнаруживало присутствіе восковидно-измѣненной мышечной ткани въ различныхъ мышечныхъ группахъ.

Подобно Waldeyer'y, Поповъ⁷⁵⁾ считаетъ процессъ, лежащій въ основѣ измѣненія мышцъ, за воспалительный. Восковидное измѣненіе сократительнаго вещества, по мнѣнію его, не есть процессъ дегенеративный, а сопутствующій воспаленію. Мышечныя ядра размножаются какъ въ нормальныхъ, такъ и въ восковидно-измѣненныхъ пучкахъ, что лучше всего можно видѣть на поперечныхъ и косыхъ

срѣзкахъ. Всѣ споры о пролифераціи ядеръ и исчезаніи ихъ происходятъ вслѣдствіе того, что ядра эти дѣлаются блестящими и сливаются съ измѣненнымъ сократительнымъ веществомъ, а при брюшномъ тифѣ они окружены еще глыбками восковидной массы, которая можно принимать за протоплазму ихъ, такъ какъ присутствіе ядеръ можетъ быть только доказано окрашиваніемъ. Усиленною пролифераціе мышечныхъ ядеръ онъ объясняетъ сближеніе поперечной исчерченности и утолщеніе пучковъ, а также происхожденіе трещинъ въ восковидныхъ массахъ; восковидный блескъ — химическимъ измѣненіемъ сократительнаго вещества, которое можно допустить при воспаленіи.

Richard ⁷⁶⁾ причину восковиднаго перерожденія мышцъ считаетъ измѣненіе крови, а также повышенную температуру тѣла и голоданіе; причины эти нарушаютъ питаніе мышцъ, которыя и подвергаются упомянутому измѣненію.

Hayem ⁷⁷⁾, занимаясь изслѣдованіемъ мышцъ при скарлатинѣ, оспѣ, рожи, кори и при другихъ различныхъ болѣзняхъ, пришелъ къ тѣмъ же результатамъ, что и Zenker. Восковидное измѣненіе сократительнаго вещества, по мнѣнію Hayem'a, есть процессъ дегенеративный; дегенерація эта зависитъ отъ химическаго измѣненія сократительнаго вещества, а также отъ поступленія эксудата въ содержимое сарколеммы, вслѣдствіе чего измѣненные пучки набухаютъ. Сосуды въ измѣненныхъ мышцахъ гиперемированы, а въ стѣнкахъ капилляровъ и ихъ окружности Hayem видѣлъ присутствіе прозрачнаго эксудата.

Rindfleisch ⁷⁸⁾ считаетъ процессъ, лежащій въ основѣ измѣненія мышцъ, за воспалительный и называетъ его „myositis typhosa“. Картину восковиднаго измѣненія сократительнаго вещества онъ описываетъ подобно Zenker'у.

Roth ⁷⁹⁾ получалъ восковидное измѣненіе сократительнаго вещества, раздражая мышцы прерывистымъ токомъ до полного истощенія.

Wagener ⁸⁰⁾ встрѣчалъ при тифѣ тѣ же измѣненія мышцъ, что и прочие авторы. Картину происхожденія восковидной дегенераціи, онъ описываетъ слѣдующимъ образомъ: въ первичныхъ мышечныхъ пучкахъ появляются пустоты, расположенныя ближе къ оси ихъ и наполненныя жидкостью. Сократительное вещество, граничащее съ этими полостями, приобретаетъ восковидный блескъ. Пустоты эти, увеличиваясь и сливаясь между собой, приближаются къ периферіи пучка; оставшіеся участки сократительнаго вещества, получающаго блескъ, нѣжную и сближенную поперечную исчерченность, представляются восковидными пробками, окруженными жидкостью.

При дальнѣйшемъ теченіи процесса, пробки эти подвергаются зернистому измѣненію. Сарколемма отстаетъ иногда отъ этихъ пробокъ, утолщается и получаетъ продольную исчерченность.

Конгеймъ ⁸¹⁾ признаетъ процессъ, лежащій въ основѣ восковиднаго перерожденія мышцъ, за ненормальное свертываніе сократительнаго вещества. Это перерожденіе онъ описываетъ такимъ образомъ, что макроскопически пораженныя мышцы представляются блѣднѣе нормальнаго, сѣровато-красными или бѣловато-сѣрыми, похожими на рыбе мясо, а при микроскопическомъ изслѣдованіи, вмѣсто типичной поперечной полосатости, внутри сарколеммы замѣчается тусклое, распавшееся на неправильныя глыбки и обломки, вещество. Это измѣненіе встрѣчается во всѣхъ мышечныхъ волокнахъ, которыя какимъ-нибудь образомъ повреждены, разорваны или размяты, все равно, произошло ли поврежденіе при жизни субъекта, или же послѣ смерти, но до наступленія трупнаго оконченія, и означаетъ здѣсь не что иное, „какъ безпорядочное и разстроеное, вслѣдствіе травмы, свертываніе“. Но, кромѣ этого, авторъ признаетъ, что въ паралитованныхъ мышцахъ, а также подъ влияніемъ нѣкоторыхъ болѣзней, къ которымъ, главнымъ образомъ, принадлежитъ брюшной тифъ, обыкновенно развиваются нѣкоторыя неизвѣстныя измѣненія сократительнаго вещества, вслѣдствіе которыхъ содержимое мышечныхъ волоконъ post mortem не подвергается оконченію, а превращается въ восковидную массу, при полномъ уничтоженіи поперечной полосатости. Зависитъ ли это только отъ необыкновенно быстро происходящаго свертыванія мюзина, съ послѣдующимъ сокращеніемъ свертка, какъ это предполагаетъ Мартини, или же здѣсь играютъ роль еще другія молекулярныя или химическія измѣненія мышечныхъ волоконъ, авторъ не рѣшаетъ этого вопроса. Конгеймъ считаетъ вполне доказаннымъ, что при восковидномъ расщепленіи дѣло заключается не въ какомъ-нибудь патологическомъ процессѣ, а только въ характерномъ „посмертномъ явленіи“; происходитъ ли оно еще при жизни субъекта или только послѣ смерти его.. мышечное волокно, прежде чѣмъ подвергнется восковидному перерожденію, постоянно теряетъ свою возбудимость — умираетъ.

Проф. Ивановскій ⁸²⁾, въ своей статьѣ: „Къ патологической анатоміи сыпного тифа“, описываетъ, между прочимъ, измѣненія, найденныя имъ въ мышечной ткани при сыпномъ тифѣ, причѣмъ говоритъ, что въ поперечно-полосатыхъ мышечныхъ волокнахъ (туловища и конечностей) наблюдалось незначительное помутнѣніе и набуханіе, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ съ исчезаніемъ полосатости ихъ; изрѣдка встрѣчались гнѣзда восковаго перерожденія.

У Weber'a ⁸³⁾, при искусственныхъ раненіяхъ мышцъ у живот-

ныхъ, получалось восковидное перерожденіе сократительнаго вещества. Животнымъ наносились раны или простыя порѣзанныя, иногда подкожныя, или были вырѣзываемы кусочки мышцъ, или насып- ственнымъ переломомъ костей достигался разрывъ послѣднихъ. По- слѣдовательный ходъ измѣненій, происходящихъ вокругъ раны, авторъ описываетъ слѣдующимъ образомъ. Тотчасъ за раненіемъ сарколема разрушенныхъ волоконъ представляется вытянутой конически, сокра- тительное вещество ихъ распадается въ поперечномъ направленіи на куски неравной величины, сохранившіе еще поперечную поло- сатость. Вскорѣ большая часть этихъ кусковъ теряетъ поперечную полосатость, получаетъ особый блескъ, превращается въ восковид- ныя глыбки, между которыми скопляются въ большомъ количествѣ юныя клѣтки, обзаванныя своимъ происхожденіемъ размноженію мы- шечныхъ тѣлецъ. Иногда сократительное вещество все исчезаетъ и остаются сарколемныя трубы, набитыя клѣтками.

Подобныя же измѣненія мышечныхъ волоконъ наблюдалъ и Aufrecht⁸⁴), при его опытахъ надъ процессомъ заживленія порѣзан- ныхъ ранъ мышцъ ягодичной и спинныхъ, также проникающихъ ранъ живота у кроликовъ и морскихъ свинокъ.

Stamer⁸⁵) вызывалъ травматическое воспаленіе поперечно-поло- сатыхъ мышцъ у кроликовъ проведеніемъ черезъ нихъ нитки, пере- рѣзкою ихъ и прижиганіемъ ляписомъ, и на тѣхъ мѣстахъ, кото- рыя находились ближе къ мѣсту травмы, видѣлъ погибаніе мышеч- ныхъ волоконъ, путемъ восковиднаго перерожденія.

Забѣлинъ⁸⁶) производилъ опыты на собакахъ и кроликахъ, ко- торымъ наносились различныя травматическія поврежденія мышцъ, и наблюдалъ, что близъ краевъ раны мышечныя волокна подверга- лись восковидному перерожденію.

Erbkam⁸⁷) видѣлъ распаденіе на блестящія восковидныя глыбки сократительнаго вещества мышечныхъ волоконъ поперечно-полоса- тыхъ мышцъ при сдавленіи ихъ лигатурами.

Kraske⁸⁸), производя свои опыты на кроликахъ съ поврежде- ніемъ мышечной ткани, дѣлаетъ слѣдующій выводъ о появленіи восковиднаго перерожденія при раненіяхъ поперечно-полосатыхъ мышцъ: послѣ раненія мышцъ рѣзущимъ инструментомъ, насту- паетъ восковидное перерожденіе концовъ перерѣзанныхъ волоконъ, которое авторъ считаетъ за выраженіе свертыванія сократительнаго вещества, наступающаго во всѣхъ тѣхъ случаяхъ, когда имѣетъ мѣсто механическое поврежденіе мышцъ. При возможномъ умень- шеніи степеніи механической инсультации этотъ процессъ можетъ быть доведенъ до минимума. Мышцы, въ состояніи вполне разви- таго восковиднаго перерожденія или, по автору, глыбчатого распа-

денія (scholige Zerklüftung Neimann'a), совершенно лишены ядеръ и не обнаруживаютъ ни малѣйшей реакціи, слѣдовательно, пред- ставляются некротизованными.

Kraske⁸⁹) сообщаетъ одно клиническое наблюденіе, гдѣ воско- видное перерожденіе мышцъ развилось подъ влияніемъ холода. Въ описанномъ случаѣ имѣлось дѣло съ отмороженіемъ нижнихъ ко- нечностей. Обѣ стопы и нижнія трети голей были совершенно гангреницированы, въ состояніи мумификаціи. Въ мягкихъ частяхъ произошло уже полное отдѣленіе мертвой ткани отъ живой; кости были обнажены и на нихъ уже обозначалась демаркаціонная линія. Выше ея мягкія части не представляли никакихъ измѣненій. Была произведена ампутація обѣихъ голей, значительно выше демарка- ціонной линіи. На протяженіи 4—5 дюймовъ къверху отъ этой линіи мышцы представлялись дряблыми и ломкими, цвѣтъ ихъ сѣ- роватый, по мѣстамъ желтоватый. Подъ микроскопомъ во многихъ мышечныхъ волокнахъ оказалось полное отсутствіе ядеръ и попе- речной исчерченности, которая замѣнена или продольною, или зер- нистостью. Другія волокна не представляли прамлинейныхъ кон- туровъ, и по мѣстамъ были колбообразно утолщены, варикозны, или же въ нихъ замѣчались неправильныя щели; сократительное вещество имѣло восковидный блескъ. Нѣкоторыя волокна совершенно распались на глыбки. Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ ишемія, обусловленная влияніемъ значительнаго холода, произвела мѣстный некролизъ сократительной субстанціи.

Манассеинъ⁹⁰) при своихъ изслѣдованіяхъ надъ голодающими кроликами, находилъ слѣдующія измѣненія въ произвольныхъ мыш- цахъ тѣла: съ одной стороны зернистое перерожденіе, а съ другой— восковидное, описанное Zenker'омъ. Манассеинъ соглашается съ Zenker'омъ относительно замѣчанія послѣдняго, что картины, очень похожія на восковидное перерожденіе, встрѣчаются и въ мышцахъ свѣже-убитаго животнаго, только безъ характерныхъ разрывовъ. Онъ нѣсколько разъ встрѣчалъ подобные препараты въ мышцахъ нормальныхъ кроликовъ, „но несравненно рѣже“, чѣмъ у голодав- шихъ, несмотря на одинаковость всѣхъ остальныхъ условий. На основаніи этого, Манассеинъ и голоданіе относитъ къ тѣмъ „чрез- вычайно разнообразнымъ условіямъ, при которыхъ можетъ разви- ваться восковидное перерожденіе, какъ одна изъ общихъ формъ обратнаго развитія мышечныхъ волоконъ“. Измѣнившіяся волокна поперечно-полосатыхъ мышцъ у Манассеина представляли всѣ свой- ства, описанныя Zenker'омъ: отъ крѣпкой уксусной кислоты воско- видныя, всегда болѣе толстыя мѣста, становились еще толще и вмѣстѣ съ тѣмъ тускнѣли; отъ разведенной же уксусной кислоты,

спирта и эира не измѣнялись; очень легко ломались, причѣмъ обломки распадались въ крошковидную массу; распаденіе на поперечныя, болѣе правильныя кружки, встрѣчалось нерѣдко. Что касается до поперечныхъ полосъ, то Манассеинъ говоритъ, что онѣ просматривались, хотя тутъ же оговаривается, что видѣнные имъ поперечныя полосы въ восковидно-перерожденныхъ мѣстахъ были до того тонки и неполны (не во всю ширину волокна), что отожествлять ихъ съ нормальными онъ не рѣшается.

Изъ приведенной литературы, касательно такъ-называемаго восковиднаго перерожденія поперечно-полосатыхъ мышечныхъ волоконъ, видно, что еще въ пятидесятыхъ годахъ Rokitsansky, Virchow и др. наблюдали при брюшномъ тифѣ крупныя измѣненія поперечно-полосатыхъ мышечныхъ волоконъ: утолщеніе мышечныхъ пучковъ, исчезаніе поперечной исчерченности, разрывъ содержащаго мышечныхъ волоконъ и распаденіе его на глыбки различной величины. Видно, что и эти авторы имѣли передъ собою восковидно-перерожденныя мышечныя волокна. Но точное описаніе и характеристика этого перерожденія сдѣланы Zenker'омъ въ 1864 году. Zenker, кромѣ подробной микроскопической картины, устанавливаетъ еще признакъ восковидно-перерожденныхъ мышцъ по наружному виду, хотя относительно этого нѣкоторые изслѣдователи несогласны съ нимъ. Касательно микроскопической картины и химическихъ свойствъ восковидно-перерожденныхъ мышечныхъ волоконъ, всѣми позднѣйшими изслѣдователями только подтверждаются наблюденія Zenker'a. Восковидная масса Zenker считаетъ за измѣненное бѣловое вещество, происшедшее отъ превращенія мышечнаго фибрина. Что касается постоянства этого перерожденія при брюшномъ тифѣ, то, по словамъ Zenker'a, восковидная дегенерация мышцъ не особенно отстаетъ по частотѣ отъ пораженія кишечнаго канала, такъ какъ онъ, изъ 79 изслѣдованныхъ случаевъ, не встрѣтилъ ея только въ 9-ти. Zenker, хотя и не считаетъ восковидное перерожденіе мышцъ характернымъ для брюшнаго тифа, такъ какъ онъ встрѣчалъ его и при другихъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся высокой температурой, все-таки склоненъ считать пораженіе приводящихъ мышцъ бедра за характерный признакъ для брюшнаго тифа, по интенсивности пораженія. Но въ чемъ многіе изъ позднѣйшихъ изслѣдователей расходятся съ Zenker'омъ, это — въ способѣ происхожденія восковиднаго перерожденія. Zenker отрицаетъ происхожденіе этого перерожденія воспалительнымъ путемъ, и говоритъ, что дегенерация эта при другихъ условіяхъ можетъ развиваться и при воспаленіяхъ, но чаще происходитъ путемъ невоспалительнымъ.

Изъ позднѣйшихъ наблюдателей, особенно Hoffmann много занимался изслѣдованіемъ мышцъ при брюшномъ тифѣ. Въ выводахъ своихъ онъ вполне согласенъ съ Zenker'омъ, а также и насчетъ причины свертыванія содержащаго мышечныхъ волоконъ въ восковидную массу. Это свертываніе, по мнѣнію ихъ обоихъ, вызывается разстройствомъ общаго питанія и, въ особенности, повышеніемъ температуры. Изслѣдованія Ziegler'a также во всемъ согласуются съ выводами Zenker'a. Корниль и Ранвье, для разбираемаго нами перерожденія, названіе „стекловидное“ считаютъ болѣе подходящимъ, чѣмъ данное ему Zenker'омъ „восковидное“. Въ описаніи микроскопической картины, они вполне согласны съ Zenker'омъ, а насчетъ возможности макроскопически распознавать восковидно-перерожденные мышцы, то Корниль и Ранвье не признаютъ этой возможности, и считаютъ гистологическое изслѣдованіе необходимымъ для опредѣленія разбираемаго нами перерожденія. Восковидное перерожденіе они относятъ къ коллоидному метаморфозу. Уэлъ и Вагнеръ тоже, подобно Корнилю и Ранвье, восковидное измѣненіе мышцъ относятъ къ коллоидному перерожденію. Въ описаніи микроскопической картины, а также и макроскопической, они согласны съ Zenker'омъ. Zenker и указанныя нами выше авторы находили восковидное перерожденіе мышечныхъ волоконъ при брюшномъ тифѣ и другихъ лихорадочныхъ болѣзняхъ. Между тѣмъ, Erb нашелъ его на свѣже-вырѣзанной мышцѣ совершенно здороваго животнаго; для контрола онъ изслѣдовалъ мышцы отъ тифозныхъ труповъ и убѣдился въ полномъ ихъ сходствѣ. На основаніи этого, Erb считаетъ восковидное перерожденіе очень похожимъ на трупное окоченѣніе, „если даже не идентичнымъ съ нимъ“. Waldeyer, относительно макро- и микроскопической картины восковиднаго перерожденія, во всемъ согласенъ съ Zenker'омъ, а насчетъ способа происхожденія расходится съ нимъ и считаетъ всѣ явленія въ мышцахъ тифозныхъ за воспалительныя (по аналогіи измѣненій, видѣнныхъ имъ при воспаленіи мышцъ, послѣ ихъ пораженія). Происхожденіе восковиднаго перерожденія Waldeyer объясняетъ механическимъ путемъ, и именно разрывомъ пучковъ. Восковидный блескъ объясняетъ неправильнымъ отраженіемъ и преломленіемъ свѣта отъ поверхностей излома. Взглядъ Waldeyer'a о происхожденіи восковиднаго перерожденія механическимъ путемъ нашелъ дальнѣйшее развитіе въ изслѣдованіяхъ Neimann'a. Мартини приводитъ толкованіе другаго рода, которымъ онъ объясняетъ происхожденіе восковиднаго перерожденія. Онъ приписываетъ все извращенію — правильнаго химизма лимфы и быстро происходящему свертыванію мѣзина съ послѣдующимъ сокращеніемъ свертка, которое можетъ наступить

отъ различныхъ причинъ: недостаточнаго питанія, высокой температуры и мног. др. Поповъ, подобно Waldeyer'у, считаетъ процессъ, лежащій въ основѣ измѣненія мышць, за воспалительный. Это онъ основываетъ на наблюдаемомъ имъ разноможіи мышечныхъ ядеръ, какъ въ нормальныхъ, такъ и въ восковидно-измѣненныхъ пучкахъ. Naum и Wagener, подобно Zenker'у, считаютъ восковидное измѣненіе сократительнаго вещества за процессъ дегенеративный, происходящій отъ химическаго измѣненія сократительнаго вещества. Конгеймъ считаетъ вполне доказаннымъ, что при восковидномъ перерожденіи дѣло заключается не въ какомъ-нибудь патологическомъ процессѣ, а только въ характерномъ посмертномъ явленіи, и что мышечное волокно, прежде чѣмъ подвергнуться восковидному перерожденію, должно предварительно умереть.

Zenker и разбираемые нами авторы находили восковидное измѣненіе поперечно-полосатыхъ мышечныхъ волоконъ преимущественно при брюшномъ тифѣ и другихъ лихорадочныхъ болѣзняхъ, хотя уже Waldeyer не считаетъ это перерожденіе свойственнымъ только брюшному тифу и другимъ лихорадочнымъ болѣзнямъ, но признаетъ его и при пораженіяхъ, ничего общаго не имѣющихъ съ лихорадкой. Такъ, онъ встрѣчалъ восковидное перерожденіе мышць при новообразованіяхъ, преимущественно саркомахъ, при абсцессахъ въ мышечной ткани, при травмахъ, и пр. Мы видѣли указанія изъ литературы, что еще до Zenker'a, въ сороковыхъ годахъ, нѣкоторые наблюдатели замѣчали восковидную дегенерацию мышць при разнообразныхъ пораженіяхъ; такъ, Womann наблюдалъ ее при tetanus'ѣ, Bennett и Billroth при новообразованіяхъ, и пр. Послѣ Zenker'a, дѣльмъ рядомъ изслѣдованій Weber'a, Aufrecht'a, Cramer'a, Забѣлина, Erbkam'a и др., экспериментально на животныхъ было доказано появленіе восковиднаго перерожденія сократительнаго вещества при искусственныхъ раненіяхъ мышць. Раненія производились различнаго рода: порѣзанныя раны, вырѣзыванія кусковъ мышць, прижиганіе ляписомъ, сдавленіе лигатурой, и пр. При всѣхъ подобныхъ манипуляціяхъ сократительное вещество распадается въ поперечномъ направленіи на куски различной величины, которые вскорѣ терять поперечную полосатость, получаютъ особый блескъ и превращаются въ восковидныя глыбки. Kraske, послѣ многочисленныхъ опытовъ надъ кроликами съ поврежденіемъ мышечной ткани, дѣлаетъ выводъ, что появляющееся при раненіяхъ восковидное измѣненіе мышечныхъ волоконъ можетъ быть доведено до минимума, при возможномъ уменьшеніи степени механической инсультаціи. Kraske, кроме того, наблюдалъ восковидное перерожденіе мышць, развившееся подъ

вліяніемъ холода. Манассеинъ еще въ 1869 году, при своихъ опытахъ надъ голодающими кроликами, наблюдалъ восковидное измѣненіе мышечныхъ волоконъ, тождественное съ описаннымъ Zenker'омъ.

Если резюмировать взгляды различныхъ авторовъ на происхожденіе восковиднаго перерожденія поперечно-полосатыхъ мышечныхъ волоконъ, то получимъ довольно разнообразную картину. Zenker, Hoffmann, Wagener, Naum и др. полагаютъ, что восковое перерожденіе мышць всегда имѣетъ характеръ патологической, и относятъ его къ процессамъ дегенеративнымъ. Neimann, Weber, Aufrecht, Cramer и др. дѣлаютъ выводъ, что оно бываетъ и при другихъ условіяхъ. Эти послѣдніе утверждаютъ, что восковидное измѣненіе мышць происходитъ во всякой здоровой мышць, коль скоро она будетъ повреждена, и относятъ этотъ процессъ къ воспалительнымъ. Erb даже прямо называетъ восковидную дегенерацию трупнымъ явленіемъ, идентичнымъ, въ высокой степени вѣроятія, съ трупнымъ окоченѣніемъ. Weigert, касательно восковиднаго перерожденія поперечно-полосатыхъ мышечныхъ волоконъ, говоритъ, что оно происходитъ, какъ явленіе вторичное, послѣ разрыва первичныхъ мышечныхъ волоконъ, причемъ разорванные концы сократительнаго вещества умираютъ и подъ вліяніемъ тканевыхъ жидкостей превращаются въ плотно свернувшуюся блестящую массу; мышечныя ядра при этомъ или отчасти остаются, или совершенно исчезаютъ. На основаніи этого, Weigert причисляетъ восковидное перерожденіе мышць къ коагуляціонному некрозу. Heidelberg ⁹¹⁾ тоже относитъ восковидное измѣненіе мышць къ коагуляціонному некрозу. Онъ производилъ опыты надъ кроликами, перетягивая имъ заднюю конечность каучуковой трубкой повыше колѣна, и оставляя эту лигатуру на сутки или на время отъ 7—10 часовъ. Послѣ снятія лигатуры развивались всѣ признаки воспаленія, достигающіе своего максимума въ первомъ ряду ошатовъ на четвертый день, послѣ котораго развивалась, обыкновенно, влажная или сухая гангрена. Во второмъ ряду опытовъ всѣ признаки воспаления исчезали спустя 5—8 дней послѣ снятія лигатуры, а по истеченіи 14 дней конечность возвращалась къ нормѣ и развитіе гангрены было исключительно явленіемъ. Послѣ снятія 24-часовой лигатуры, мускулы изслѣдовались въ первые 4 дня; при микроскопическомъ изслѣдованіи, Heidelberg находилъ значительное уменьшеніе числа мышечныхъ ядеръ; оставшіяся же ядра были зернистыми, сморщенными и рѣзко окрашивались гематоксилиномъ. Сократительное вещество было непрозрачно, зернисто, поперечная исчерченность выражалась ясно; восковидное измѣненіе сократитель-

наго вещества встрѣчалось автору рѣдко и было выражено въ слабой степени. Очень часто Heidelberg наблюдалъ въ сократительномъ веществѣ зернышки, рѣзко окрашенные гематоксилиномъ, которые считаетъ за остатки мышечныхъ ядеръ. Ядра капилляровъ тоже уменьшены всегда въ числѣ. Микроскопическое изслѣдованіе мышцъ спустя 39—66 часовъ, послѣ 7—10-часовой лигатуры, показало значительное уменьшеніе числа мышечныхъ ядеръ и весьма ограниченное число нормальныхъ, а чаще на мѣстѣ ихъ упомынутыя зернышки. Исчезаніе ядеръ Heidelberg объясняетъ раствореніемъ ихъ въ лимфѣ, пропитывающей мышечную ткань послѣ возобновившагося кровообращенія. Въ доказательство того приводитъ опытъ, гдѣ онъ убивалъ животное, не снимая ему 70-часовой лигатуры; при изслѣдованіи мышцъ оказалось, что ядра ихъ оставались безъ измѣненія. Профессоръ Ивановскій относитъ процессъ, лежащій въ основѣ восковидной дегенерации, къ коагуляціонному некрозу. Ziegler также говоритъ, что восковидное перерожденіе мышцъ принадлежитъ къ типу коагуляціоннаго некроза.

Сдѣлаемъ теперь общій обзоръ описанныхъ нами патолого-анатомическихъ измѣненій въ гортани при брюшномъ тифѣ. При изслѣдованіи гліалиновыхъ хрящей мы наблюдали пораженіе хрящевыхъ клѣтокъ такъ-называемымъ некрозомъ, съ послѣдовательнымъ свертываніемъ ткани. Хрящевыя клѣтки, подвергшіяся коагуляціонному некрозу, представляли измѣненія, характерныя для этого рода пораженія. Измѣненія выражались исчезаніемъ ядеръ, которое дѣлается или мало замѣтнымъ, или вовсе невиднымъ, а клѣточное вещество сокращается, такъ что между клѣткой и капсулой просматривается свѣтлое пространство. Клѣточная масса мѣстами является мелкозернистой, мѣстами гомогенной, форма ея дѣлается неправильной. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ наблюдается еще слабо выраженная структура и можно найти удѣльшія ядра, но масса клѣтокъ является безъ ядеръ, и самые клѣточные элементы представляютъ одноформенныя безструктурныя массы или блестящія глыбки. Хрящевыя капсулы также представляютъ измѣненіе. Контуръ ихъ исчезаетъ, вмѣсто контура просматривается свѣтлый кружокъ, въ которомъ находится съжившаяся клѣточная безъядерная масса, такъ что клѣтки наблюдаются въ видѣ комочка гомогенной, безформенной массы. Въ отношеніи химическихъ свойствъ, измѣненныя массы представлялись у насъ довольно стойкими. Щелочи и кислоты ихъ не измѣняли, эфиръ и алкоголь оставался безъ дѣйствія; осміева кислота не окрашивала. Іодъ, въ растворѣ іодистаго калия, окрашивалъ въ свѣтло-желтый цвѣтъ. Метиль-виолетъ давалъ слабую фіолетовую окраску, которая была болѣе равномерной въ томъ

случаѣ, гдѣ ядра совершенно исчезали. Карминъ производилъ аналогичное этому окрашиваніе. При разматриваніи основнаго вещества гліалиноваго хряща, мы обратили вниманіе на чрезмѣрную зернистость его. Зернистость крупная и мелкая, гнѣзднаго характера. Послѣ подробнаго изслѣдованія, зернистость эту мы признали за вещество, склеивающее хрящевыя волокна, которое сдѣлалось замѣтнымъ, вслѣдствіе разволокненія хряща. Рядомъ съ зернистостью въ основномъ веществѣ наблюдается также довольно тонкая волокнистость его, въ видѣ сѣтки, идущая въ разныхъ направленіяхъ. Волокнистость эта напоминаетъ отчасти строеніе ретикулярной ткани и представляетъ разволокненіе самого основнаго вещества. На гѣ-которыхъ препаратахъ можно было одновременно наблюдать въ гліалиновомъ веществѣ и зернистость, и волокнистость. Кромѣ этой сѣткообразной волокнистости основнаго вещества, находится также въ большомъ количествѣ и сплошная параллельная волокнистость его, встрѣчающаяся мѣстами въ нормальныхъ хрящахъ. При разматриваніи перихондра и прилежащихъ тканей, мы встрѣчаемся съ сосудами. Сосуды представлялись у насъ въ значительной степени измѣненными. Измѣненія, наблюдаемая нами въ капиллярахъ и мелкихъ сосудахъ, относятся къ такъ-называемому гліалиновому или стекловидному перерожденію и аналогичны многимъ случаямъ, описаннымъ различными авторами и при разнообразныхъ болѣзненныхъ процессахъ. Стѣнки капилляровъ представлялись у насъ утолщенными, эндотелій набухшимъ, просвѣтъ суженъ; на иныхъ препаратахъ стѣнки капилляровъ казались блестящими и гомогенными, поперечный разрѣзъ такихъ сосудовъ представлялся въ видѣ блестящихъ кружковъ. Въ мелкихъ сосудахъ тоже наблюдалось набуханіе эндотелія и иногда значительное суженіе просвѣта. Мышечная оболочка сосудовъ представлялась утолщенной, слабо блестящею, мѣстами казалась гомогенной. Вообще стѣнки капилляровъ и мелкихъ сосудовъ наблюдались утолщенными, принимали одноформенный характеръ; въ клѣточныхъ элементахъ не замѣчалось ядеръ. Въ отношеніи химическихъ свойствъ гліалиновое вещество представлялось очень стойкимъ. Отъ кислотъ и щелочей измѣненій не замѣчалось; алкоголь, эфиръ и хлороформъ оставались безъ дѣйствія; іодъ, въ растворѣ іодистаго калия производилъ окраску въ соломенно-желтый цвѣтъ, осміева кислота не окрашивала. Отъ метиль-виолета получается слабый фіолетовый цвѣтъ. При окраскѣ квасцовымъ карминомъ наступало болѣе или менѣе равномерное окрашиваніе сосудистыхъ стѣнокъ; окрашиваніе это было довольно слабымъ, особенно въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ измѣненіе сосудистыхъ стѣ-

ночь представлялось болѣе интенсивнымъ. При разсматриваніи просвѣта капилляровъ и мелкихъ сосудовъ, встрѣтились съ зернистыми тромбами сосудовъ. При изслѣдованіи ихъ, мы, послѣ подробнаго анализированія, исключили въ данномъ случаѣ паразитическое происхожденіе зернистаго тромба и должны были остановиться на такъ-называемыхъ марантическихъ тромбахъ, къ которымъ отнесли и разбираемые нами зернистые тромбы волосныхъ и мелкихъ сосудовъ, встрѣчающіеся въ нашихъ препаратахъ. При изслѣдованіи поперечно-полосатыхъ мышцъ мы наблюдали поврежденіе мышечныхъ волоконъ, извѣстное въ патологіи подъ названіемъ воскового или Ценкероваго перерожденія. Поврежденія мышцъ представляли измѣненія, характерныя для этого перерожденія, описаннаго впервые Ценкеромъ и послѣ него многими изслѣдователями. Мышечные пучки представлялись утолщенными, теряли поперечную исчерченность и принимали восковидный блескъ; кромѣ того, въ сократительномъ веществѣ наблюдались трещины. Встрѣчались совершенно нормальные мышечные пучки, между которыми наблюдались небольшіе куски сократительнаго вещества въ видѣ матово-блестящихъ, одноформенныхъ, гомогенныхъ массъ, безъ всякихъ слѣдовъ поперечной исчерченности, а если послѣдняя просматривалась, то какъ очень нѣжная, еле замѣтная. Гомогенныя массы эти представлялись или дѣльными, или съ трещинами, преимущественно въ поперечномъ направленіи. Между мышечными пучками, повидимому, совершенно нормальными и сохраняющими вполне свою поперечную исчерченность, встрѣчались мышечные пучки съ неправильными волнообразными контурами, сократительное вещество которыхъ представляло гомогенную, однородную матово-блестящую массу, окруженную сарколеммой. Сарколемма въ большей части случаевъ представлялась блестящей, безструктурной оболочкой. Что касается химическихъ свойствъ измѣненнаго сократительнаго вещества, то оно представлялось очень резистентнымъ: алкоголь, эфиръ, хлороформъ остаются безъ дѣйствія; растворъ щелочей и кислотъ замѣтнаго вліянія не производятъ; іодъ, въ растворѣ іодистаго калия, окрапивалъ въ соломенно-желтый цвѣтъ; метиль-іодистъ производилъ слабую флюоресцентную окраску. Еосин окрапивалъ въ розово-красный цвѣтъ. При двойной окраскѣ гематоксилиномъ и эозиномъ на мѣстахъ болѣе рѣзкаго развитія разбираемаго нами измѣненія сократительнаго вещества мышечныхъ ядеръ не наблюдалось.

Если мы взглянемъ на характеръ измѣненій, наблюдаемыхъ нами въ различныхъ тканяхъ гортани при брюшномъ тифѣ, то получимъ слѣдующее. Измѣненія клѣточныхъ элементовъ гали-

новыхъ хрящей мы отнесли къ коагуляціонному некрозу. Измѣненія эти, какъ мы уже говорили, характерны для этого рода поврежденія: сморщиваніе протоплазмы, исчезаніе клѣточныхъ ядеръ вообще, или въ нѣкоторыхъ клѣткахъ еще наблюдались уцѣлѣвшія ядра и слабо выраженная структура клѣточного вещества, но масса клѣтокъ была лишена ядеръ, и самыя клѣточные элементы представляли одноформенныя безструктурныя массы или блестящія глыбки. Вообще, хрящевыя клѣтки наблюдались сморщенными, безъядерными. При изслѣдованіи сосудовъ мы нашли, что стѣнки капилляровъ и мелкихъ сосудовъ находятся въ состояніи галиноваго или стекловиднаго перерожденія. Но галиновое перерожденіе Weigert относитъ къ коагуляціонному некрозу. И дѣйствительно, измѣненія, наблюдаемая нами въ капиллярахъ и мелкихъ сосудахъ, являются очень характерными для этого некроза: стѣнки капилляровъ были утолщены и казались блестящими и гомогенными; клѣтки эндотелия представлялись набухшими, контуры ихъ ступенывались, ядра исчезали; интима мелкихъ сосудовъ представляла аналогичныя капиллярамъ измѣненія. Мышечная оболочка также была утолщена и казалась слабо блестящей, мѣстами гомогенной. Вообще, стѣнки какъ капилляровъ, такъ и мелкихъ сосудовъ представлялись утолщенными, принимали одноформенный, гомогенный характеръ; въ клѣточныхъ элементахъ не замѣчалось ядеръ. Слѣдовательно, и здѣсь мы видимъ характерныя стороны процесса, описаннаго Weigert'омъ подъ названіемъ коагуляціоннаго некроза. Вслѣдствіе этого, и наблюдаемое нами галиновое или стекловидное перерожденіе сосудовъ, подобно Weigert'у, отнесемъ къ коагуляціонному некрозу. При изслѣдованіи поперечно-полосатыхъ мышцъ, мы наблюдали восковидное или Ценкеровское перерожденіе мышечныхъ волоконъ. Про этого рода перерожденіе мы привели довольно обширную литературу, изъ которой видно, что существуютъ еще различныя взгляды на происхожденіе восковаго перерожденія поперечно-полосатыхъ мышечныхъ волоконъ. Zenker, Hoffmann и др. относятъ это перерожденіе къ процессамъ дегенеративнымъ, Waldeyer, Neimann и др. относятъ его къ процессамъ воспалительнымъ, Erb считаетъ его трупнымъ явленіемъ, идентичнымъ съ трупнымъ оконеченіемъ. Weigert, проф. Ивановскій, Heidelberg и др. относятъ процессъ, лежащій въ основѣ восковидной дегенерации, къ коагуляціонному некрозу. Наблюдаемая нами измѣненія въ поврежденныхъ мышечныхъ волокнахъ могутъ служить только подтвержденіемъ послѣдняго мнѣнія. Главныя признаки, свойственныя коагуляціонному некрозу, и въ этомъ случаѣ были наблюдаемы въ полномъ развитіи: мышечные пучки представлялись

утолщенными, терали поперечную исчерченность, дѣлались гомогенными, принимали восковидный блескъ, мышечныя ядра исчезали. Гомогенныя массы наблюдались или цѣльными, или съ трещинами, сарколемма представлялась въ видѣ блестящей, безструктурной обочочки. Слѣдовательно, и наблюдаемое нами восковидное измѣненіе поперечно-полосатыхъ мышечныхъ волоконъ мы отнесемъ къ коагуляціонному некрозу.

Изъ вашихъ патолого-анатомическихъ изслѣдованій, наблюдаемыхъ нами измѣненій въ гортани при брюшномъ тифѣ, мы можемъ придти къ слѣдующимъ выводамъ:

1) Измѣненіе клеточныхъ элементовъ галиновыхъ хрящей гортани при брюшномъ тифѣ относится къ такъ-называемому коагуляціонному некрозу Cohnheim'a и Weigert'a.

2) Основное вещество галиновыхъ хрящей гортани находится въ сильной степени разволовненія.

3) Измѣненія, наблюдаемыя въ галиновыхъ хрящахъ гортани при брюшномъ тифѣ, должны быть отнесены къ явленіямъ дегенеративнаго характера.

4) Стѣнки капилляровъ и мелкихъ сосудовъ находятся въ состояніи галиноваго или стекловиднаго перерожденія.

5) Въ просвѣтахъ капилляровъ и мелкихъ сосудовъ находимы были закупорки зернистыми тромбами.

6) Въ зернистыхъ тромбахъ не обнаружено присутствія такъ-называемыхъ тифозныхъ бактерий, Eberth-Koch'овскихъ бациллъ.

7) Измѣненія въ галиновыхъ хрящахъ выражены, повидимому, одинаково, какъ въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ сосуды перихондра обзаваются закупоренными зернистыми тромбами, такъ и тамъ, гдѣ этихъ тромбовъ не находится.

8) Мышечныя волокна поперечно-полосатыхъ мышцъ гортани нерѣдко подвергаются такъ-называемому Ценкеровскому восковому перерожденію.

9) Пораженіе тваней при стекловидномъ и восковомъ перерожденіяхъ представляетъ измѣненія, характерныя и для коагуляціоннаго некроза Cohnheim'a и Weigert'a.

Работа наша произведена въ патолого-анатомическомъ институтѣ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи.

Пользуемся удобнымъ случаемъ засвидѣтельствовать нашу искреннюю признательность многоуважаемому профессору Николаю Петровичу Ивановскому, совѣтами и указаніями котораго мы пользовались при производствѣ настоящей работы.

Въ заключеніе считаемъ для себя непремѣнною обязанностью выразить здѣсь нашу глубокую благодарность Окружному Военно-Медицинскому Инспектору С.-Петербуржскаго военнаго округа тайному совѣтнику Федору Семеновичу Энггофу и Корпусному врачу 1-го армейскаго корпуса дѣйствительному статскому совѣтнику Александру Васильевичу Васильеву за обезпеченіе нашихъ занятій со стороны служебной.

ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Пораженіе тканей такъ-называемымъ коагуляціоннымъ некрозомъ Sahnheim'a и Weigert'a имѣетъ большое распространеніе при брюшномъ тифѣ.
- 2) Разволокненіе основнаго вещества гліадиновыхъ хрящей гортани при брюшномъ тифѣ есть явленіе общаго дегенеративнаго процесса.
- 3) Зернистые тромбы капилляровъ и мелкихъ сосудовъ гортани при брюшномъ тифѣ должны быть отнесены къ марантическимъ тромбамъ.
- 4) Примѣненіе іодоформа въ хирургіи значительно упростило перевязку ранъ.
- 5) Морской канатъ можетъ служить хорошимъ и недорогимъ перевязочнымъ средствомъ.
- 6) Въ виду важности бактериологическихъ изслѣдованій, приобрѣвшихъ уже положительное значеніе въ медицинѣ, желательно предоставленіе возможности военнымъ врачамъ для спеціальнаго ознакомленія съ методами изслѣдованія низшихъ организмовъ.

CURRICULUM VITAE.

Кирилль Иванович Коляго, уроженецъ Витебской губерніи. Первоначальное образованіе получилъ въ домѣ родителей, потомъ былъ опредѣленъ въ Витебскую классическую гимназію, въ которой окончилъ курсъ въ 1877 году съ серебряною медалью. Въ томъ же году поступилъ въ ИМПЕРАТОРСКУЮ Медико-Хирургическую Академію (нынѣ Военно-Медицинскую), въ которой окончилъ курсъ лекаремъ съ отличіемъ (*cum eximia laude*) и съ правомъ представить и защитить диссертацию на степень доктора медицины.

Въ 1884 году поступилъ на службу младшимъ врачомъ въ 87-ой пѣхотный Нейшлотскій полкъ. Въ настоящее время состоитъ въ прикомандированіи при усиленномъ лазаретѣ л.-гвардіи Коннаго полка.