

A

Изъ Александровской городской Барачной больницы въ С.-Петербургѣ.

Серія диссертаций, защищавшихся въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи за 1888—1889 учебный годъ.

4545
Копия

№ 81.

ЯЗВЫ ГОРТАНИ

при

БРЮШНОМЪ ТИФЪ.

617.8 : 616.92
A-72

(Патолого-анатомическое изслѣдованіе).

№ 2560

1911



ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

ВЛАДИМИРА АНТОНОВА.

64135

Цензорами, по порученію Конференціи, были профессора:
Н. П. Ивановскій, Д. И. Кошляковъ, адъюнктъ-проф. Н. П. Симаховскій.

Изд. НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
1-го Харьк. Мед. Института



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія М. М. Стасюлевича, В. О., 2 л., 7.

1889.

7 - NOV 2012

Брюшной тифъ, какъ извѣстно, принадлежитъ къ числу такихъ инфекционныхъ заболеванийъ, въ которыхъ, среди другихъ разнообразныхъ осложнений, поражение гортани занимаетъ не послѣднее мѣсто; и осложненіе это, именно въ формѣ язвеннаго ларингита, должно отнести къ числу серьезныхъ, а иногда даже опасныхъ, прямо угрожающихъ жизни больного. На этомъ основаніи, прежніе врачи различали даже особую форму „гортаннаго тифа“ (Laryngo-typhus). И дѣйствительно, въ нѣкоторыхъ эпидеміяхъ наблюдаются случаи, когда больные, при сравнительно нетяжелой формѣ брюшнаго тифа, быстро погибаютъ прямо вслѣдствіе осложненія со стороны гортани, въ формѣ быстро наступающаго отека голосовой щели и окружающихъ частей, и только своевременно сдѣланная трахеотомія можетъ иногда спасти больного. Конечно, такіа тяжелыя формы пораженія гортани наблюдаются не часто, и бываютъ эпидеміи, въ которыя и ни разу не встрѣтятся случаи, гдѣ бы пораженіе гортани служило непосредственной причиной летальнаго исхода, но, съ другой стороны, бываютъ и такіа эпидеміи, что описанные случаи наблюдаются по нѣсколькxу сразу. Не проявляясь часто никакими определенными клиническими симптомами, пораженіе гортани въ формѣ язвъ является на вскрытіи, такъ сказать, сюрпризомъ. Главная причина затрудненія въ распознаваніи язвъ гортани при жизни заключается въ значительной трудности и иногда въ абсолютной невозможности подвергать тификовъ ларингоскопическому изслѣдованію. Другіе же клиническіе симптомы далеко не всегда бываютъ выражены и заключаются, смотря по силѣ и локализацин процесса,* въ измѣненіи голоса, доходящаго иногда до полной афоніи, боли при глотаніи, кашлѣ и боли при давленіи на гортань спереди назадъ. Всѣ эти признаки могутъ отсутствовать или вслѣдствіе рѣзкаго тифознаго состоянія и угнетенія дѣятельности головного мозга, или часть признаковъ можетъ отсутствовать, благодаря локализацин процесса на такой части гортани, какъ epiglottis, по свободному краю котораго чаще всего и наблюдаются изъязвленія. И дѣйствительно, на-

УДК 616.054.001.002.001.001
УДК 616.054.001.002.001.001

блюдя нѣсколько случаевъ въ Александровской городской барачной больницѣ, настолько нежелательныхъ, что можно было поддержать ихъ лиригоскопическому изслѣдованію, и могъ убѣдиться въ существованіи язвъ на свободномъ краѣ надгортанника при совершенномъ отсутствіи какихъ бы то ни было жалобъ со стороны больныхъ. Такіе больные выдворялись, язвы зарубовывались, измѣняя болѣе или менѣе форму надгортанника. Вслѣдствіе такого непостоянства и неопредѣленности клинической картины, относительно частоты пораженія гортани язвеннымъ процессомъ при жизни, нельзя высказать ничего опредѣленнаго. Что касается частоты пораженія гортани въ формѣ язвеннаго лирингита при брюшномъ тифѣ, открываемаго post mortem, то на этотъ счетъ у различныхъ авторовъ имѣются различныя указанія.

По Zülzer'у ¹⁾ язвы гортани наблюдаются у 20% всѣхъ умершихъ отъ брюшнаго тифа. Heinze ²⁾ изъ числа 113 случаевъ брюшнаго тифа, появившихъ на вскрытіе, нашелъ 13 случаевъ, т.-е. всего около 11,5% съ язвами въ гортани. Griesinger ³⁾ на 118 вскрытій нашелъ 31 разъ язвы въ гортани, т.-е. около 26%. Hoffmann ⁴⁾ изъ 250 вскрытій наблюдалъ язвы въ 28 случаяхъ, т.-е. 11,2%. Arthur Geissler ⁵⁾ насчитываетъ 37,5%. Изъ протоколовъ Александровской городской барачной больницы видно, что язвенныя пораженія гортани составляютъ около 30% всѣхъ случаевъ, умершихъ отъ брюшнаго тифа (на 221 случай приходится 62 случая съ язвами).

Относительно сущности самого процесса при язвенномъ тифозномъ лирингитѣ со стороны патолого-анатомической, болѣе подробныя указанія, съ описаніемъ микроскопической картины, вступаемъ у Erppinger'a ⁶⁾. Въ своей статьѣ: „Veränderungen des Larynx bei Typhus abdominalis“ онъ указываетъ на то, что въ гортани при тифѣ встрѣчаются различныя измѣненія: катаральныя процессы, поверхностныя эрозии слизистой оболочки, поверхностныя некрозы и язвы. Встрѣчается то или другое изъ этихъ измѣненій, смотря по интенсивности самого тифознаго процесса. Ссадины встрѣчаются преимущественно на острыхъ боковыхъ краяхъ надгортанника и имѣютъ такой видъ, какъ будто слизистая оболочка была разорвана, а между болѣе или менѣе острыми краями ее выступаетъ острый боковой край хряща. Erppinger называетъ эти ссадины *трещинами* слизистой оболочки и объясняетъ происхожденіе ихъ тѣмъ, что отечное опуханіе, присоединяющееся

къ очень сильному острому инфекціонному катарру, вызываетъ разрывъ тонкой слизистой оболочки боковыхъ краевъ надгортанника, связанной съ хрящемъ лишь тонкимъ слоемъ подслизистой ткани. Чѣмъ болѣе отечная жидкость можетъ просачиваться изъ опухшей ткани, тѣмъ болѣе края разорванной слизистой оболочки оттагиваются въ стороны и, такимъ образомъ, еще болѣе обнажаютъ надгортанный хрящъ. Кроме этихъ *трещинъ*, авторъ различаетъ въ гортани язвы двухъ родовъ: *тифозныя* и *септичскія*. Первые характеризуются макроскопически своими подрытыми краями и образуются, по мнѣнію автора, слѣдующимъ образомъ. Въ гортани при брюшномъ тифѣ наблюдается тифозная инфильтрація, которая проявляется или въ видѣ ограниченной (узловой), или разлитой. Первая встрѣчается у основанія надгортанника, на ложныхъ связкахъ, на внутренней поверхности черпаловидныхъ хрящей и въ передней комиссурѣ истинныхъ связокъ, т.-е. именно тамъ, гдѣ существуютъ образованія, имѣющія сходство съ кишечными фолликулами. Инфильтрація эта представляетъ узловатое тогенное опуханіе, паразитально мягкой консистенціи, и состоитъ изъ чрезвычайно обильной массы кѣтокъ, въ которой элементы, сходные съ лимфоидными тѣлами, чередуются съ свободными ядрами и съ большими кѣтками, заключающимися въ себѣ по два или по три ядра. Въ свѣжихъ узлахъ можно убѣдиться, говоритъ авторъ, что они вполне соответствуютъ тифозному опуханію фолликулъ кишечнаго канала. Что касается второго вида инфильтраціи—разлитой, то Erppinger считаетъ весьма вѣроятнымъ, что она есть распространившаяся узловая, такъ какъ вѣстами встрѣчаются болѣе рѣзкія, или болѣе насыщенные, точечныя пятна, которыя соответствуютъ первоначальнымъ ограниченнымъ участкамъ. Въ этомъ обстоятельствѣ заключается также полная аналогія съ тифозной инфильтраціей кишечныхъ фолликулъ, такъ какъ и здѣсь бывають инфильтрированы не только самыя фолликулы, но и промежуточная ткань. Какъ узловая, такъ и разлитая инфильтрація, можетъ повести къ образованию язвъ путемъ такого же метафороза, какъ и въ кишечникѣ. Язвы эти отдѣляются подрытыми краями и имѣютъ большую наклонность распространяться по всѣмъ направленіямъ, особенно въ глубину, проникая до хряща и обнажая его. Второго рода язвы—*септичскія*, по автору, наблюдаются обыкновенно не раньше третьей недѣли тифа и принадлежатъ къ числу вторичныхъ осложненій. Происхожденіе этихъ язвъ обязано ихъ ренію въ ослабленный вслѣдствіе недостаточнаго питания эпителий микрококковъ, почему авторъ и называетъ этотъ процессъ—*necrosis epithelialis mycotica*. Эта форма характеризуется желтоватыми отложениями чаще на слизистой оболочкѣ задней поверхности надгортанника, или подъ истинными голосовыми связками. Отложенія эти представляютъ не экзудативные продукты, а некротически метаформированныя эпителиальныя массы съ лежащими между ними кучами микрококковъ. Вслѣдствіе прониканія ихъ въ глубину, происходитъ

¹⁾ Gottstein. Болезни гортани. Русск. перев. 1866.

²⁾ *Ibidem*.

³⁾ *Ibidem*.

⁴⁾ Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus.—Leipzig, 1869.

⁵⁾ Schmidt's Jahrbücher der in und ausländischen gesammten Medicin. 1867. № 4. Band № 214.

⁶⁾ Handbuch der pathologischen Anatomie von Klebs. Siebente Lieferung, bearbeitet von Erppinger. 1880.

омертвѣніе одного слоя ткани за другимъ и, такимъ образомъ, получаютъ язвы, которыя и по внѣшнему виду отличаются отъ язвъ, происшедшихъ отъ инфильтраціи: язвы эти ограничены рѣзкими, круглыми, мало подрытыми, но совершенно мягкими и по внѣшнему виду какъ бы нормальными краями слизистой оболочки, а самое дно имѣетъ различную глубину и можетъ достигнуть до хряща, который представляется какъ бы изъѣденнымъ. Дно и края такихъ язвъ покрыты бактеріями, которыя Eppinger считаетъ за спеціфическія тифозныя, почему и называетъ весь процессъ necrosis mucosita typhosa. Характерно для этихъ язвъ полное отсутствіе инфильтрата въ тканяхъ, окружающихъ ихъ. Эти „септическія“ язвы могутъ существовать одновременно съ „тифозными“ и производить иногда громадные разрушенія. Хрящи, по автору, могутъ болѣть двоякимъ образомъ: 1) вслѣдствіе того, что тифозное изъязвленіе распространяется въ глубину и вызываетъ перихондритъ; 2) оттого, что микробки, или бациллы, проникая въ ткань хряща, вовлекаютъ его въ септическій процессъ.

Большинство другихъ авторовъ, разбирая интересующій насъ вопросъ, цитируютъ того же Eppinger'a, расходясь съ нимъ только въ нѣкоторыхъ деталяхъ. Ziegler¹⁾ въ отдѣлѣ объ измѣненіяхъ въ гортани при брюшномъ тифѣ приводитъ вкратцѣ уже описанныя нами изслѣдованія Eppinger'a, но соглашаясь съ послѣднимъ только въ томъ, что тѣ бактеріи, которыя находятся по краямъ и на днѣ язвъ, спеціфическія тифозныя. По мнѣнію Ziegler'a, въ пораженіи катарромъ слизистой оболочки гортани размножаются и разрушаютъ ее различныя виды бактерій, попадающія сюда черезъ ротъ.

Эйхгорстъ²⁾, въ своемъ руководствѣ въ отдѣлѣ о пораженіи гортани при брюшномъ тифѣ, указываетъ также на то, что возможно допустить образованіе язвъ въ гортани изъ предшествовавшихъ тифозныхъ инфильтрацій, особенно въ виду того, что на днѣ этихъ язвъ часто можно открыть присутствіе тифозныхъ бациллъ. Кроме язвъ, по его мнѣнію, иногда на слизистой оболочкѣ гортани при тифѣ бываетъ дифтеритическое и крупозное воспаленіе.

Кюсснеръ и Поттъ³⁾, не отрицая возможности образованія язвъ отъ вліянія микробиковъ, допускаютъ также механическое происхожденіе ихъ, по аналогіи съ пролежнемъ, въ виду того, что язвы, по ихъ мнѣнію, являются только на высотѣ бѣдыни, когда, вслѣдствіе помраченія чувствительности, слизь не выхаркивается большимъ и, разлагаясь, раздражаетъ слизистую оболочку.

Rokitanskій объясняетъ причину происхожденія язвъ въ гортани

процессомъ, аналогичнымъ тифознымъ опухолямъ въ кишечникѣ, именно инфильтраціею слизистой оболочки гортани съ послѣдовательнымъ nekromomъ. Rühle смотритъ на дѣло нѣсколько иначе, именно онъ аналогизируетъ развитіе тифозныхъ язвъ въ гортани образованію пролежня на кожѣ, потому что онѣ располагаются на частяхъ гортани, подвергающихся наибольшему давленію и раздраженію, а именно, на истинныхъ голосовыхъ связкахъ и черпаловидныхъ хрящахъ, на задней стѣнкѣ гортани и на краю надгортаника.

Gottstein⁴⁾, въ своемъ руководствѣ цитируетъ Eppinger'a, довольно подробно. Между прочимъ, онъ указываетъ на то, что заболѣваніе гортани при брюшномъ тифѣ можетъ быть частнымъ проявленіемъ тифозной инфекции, или частною локализациею тифознаго яда, такъ что, по выраженію Rokitansk'аго, „гортанный тифъ представляетъ, такъ сказать, конечную стадію брюшнаго тифа“.

У Нимейера⁵⁾, Штрюмпеля⁶⁾ и Жакку⁷⁾ находимъ краткія описанія различныхъ формъ пораженія гортани при брюшномъ тифѣ.

Graenkel⁸⁾, на основаніи своихъ наблюденій, указываетъ на то, что при брюшномъ тифѣ нѣрѣдко замѣчается некротизація эпителия и образованіе язвъ на задней стѣнкѣ глотки, въ sinus pyriformis и на надгортаникѣ. Моментомъ, благопріятствующимъ появленію такой некротизаціи, служитъ сердечная слабость и, какъ результатъ ея, недостаточное питаніе и пониженная сопротивляемость тканей. Ближайшей же причиной некроза есть вѣдненіе въ ослабленный эпителий микроорганизмовъ. По мнѣнію автора, весь процессъ вызывается не тифозными бациллами, а микробками, именно, по опытамъ автора, здѣсь участвуютъ staphylococcus pyogenes flavus. Вѣдненіе послѣднiо можетъ обусловить некротизацію эпителия по краю надгортаника и повести къ образованію здѣсь язвъ съ обнаженіемъ и nekromomъ хряща. Наблюдающийся при тифѣ перихондритъ, ведущій нѣрѣдко къ отеку слизистой оболочки и угрожающему жизни стенозу, въ большинствѣ случаевъ развивается послѣдовательно за nekromomъ эпителия и изъязвленіемъ слизистой оболочки. Что касается образованія язвъ изъ инфильтратовъ по аналогіи съ кишечными язвами, какъ это допускаетъ Eppinger, то авторъ не согласенъ съ мнѣніемъ послѣднiо, такъ какъ аналогія эта еще строго не доказана. Въ заключеніе авторъ нотируетъ то обстоятельство, что частота появленія тяжелыхъ осложненій со стороны гортани и зѣва въ значительной мѣрѣ зависитъ отъ степени ухода за ротомъ и зѣвомъ тифозныхъ больныхъ.

¹⁾ Болѣзни гортани. Русск. перев. 1886.

²⁾ Ручов. къ частн. патол. и терапіи. 1882.

³⁾ Ручов. къ частн. патол. и терапіи. 1884.

⁴⁾ Ручов. къ внутрешней патологіи, т. IV. Русск. перев. 1879.

⁵⁾ Ueber Abdominaltyphus. Deut. med. Wochenschr. 1887, № 6. Мемч. Общ.

Архів. 1887. т. XXVII.

¹⁾ Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1885 г. стр. 890, ч. II.

²⁾ Ручов. частной патологii и терапiи. 1888 г. т. IV.

³⁾ Острыя инфекціонныя болѣзни. 1884.

Нѣсколько иначе объясняетъ процессъ образованія язвъ въ гортани Liebermeister¹⁾. По его мнѣнiю, во всѣхъ случаяхъ брюшного тифа, особенно тяжелыхъ, сопротивленiе всѣхъ органовъ вреднымъ влиянiямъ сводится до минимума и является большая наклонность тканей къ распаденiю, такъ что отъ самыхъ ничтожныхъ причинъ, которыя здоровымъ органамъ не причинили бы никакого вреда, наступаетъ здѣсь некрозъ и гангрена тканей. Нѣкоторые органы обнаруживаютъ большую склонность къ воспалительнымъ процессамъ. Главная причина стремленiя тканей къ распаденiю, по автору, лежитъ въ высокой температурѣ и въ нарушенномъ питанiи при слабой сердечной дѣятельности. Такимъ образомъ, въ слѣдствiе некроза слизистой оболочки, могутъ образоваться язвы въ гортани. Последнiя, по мнѣнiю автора, встрѣчаются сравнительно часто. Кромѣ язвъ такого происхожденiя, авторъ различаетъ еще такъ-называемыя настоящiя тифозныя язвы, происхожденiе которыхъ обуславливается ограниченной „дифтеритической“ инфильтрацiей слизистой оболочки гортани.

Ziemssen также ставитъ пораженiе гортани при тифѣ въ зависимость отъ высокой температуры и полагаетъ, что заболѣванiя гортани при брюшномъ тифѣ сдѣлались теперь гораздо менѣе интенсивными, благодаря жаропонижающему лѣченiю.

Hoffmann²⁾ относитъ пораженiе гортани при брюшномъ тифѣ къ числу случайныхъ или побочныхъ пораженiй. Онъ согласенъ съ мнѣнiемъ Liebermeister'a относительно вреднаго влiянiя продолжительной высокой температуры на ткани и считаетъ ее главнымъ причиннымъ моментомъ, вызывающимъ паренхиматозныя воспаленiя въ различныхъ органахъ. Относительно измѣненiй въ гортани, онъ придерживается того мнѣнiя, что при брюшномъ тифѣ въ тяжелыхъ случаяхъ наблюдаются здѣсь чаще всего воспаленiя дифтеритическаго характера, слѣдствiемъ чего бывають болѣе или менѣе обширныя разрушенiя отдѣльнымъ частямъ гортани.

Въ самое последнее время появилась диссертация д-ра Коляго³⁾, подъ заглавiемъ: „Къ патологической анатомiи гортани при брюшномъ тифѣ“. Въ этой работѣ авторъ указываетъ на измѣненiя, найденныя имъ въ глубокихъ частяхъ гортани (сосудахъ, мышцахъ и хрящѣ) и вовсе не касается вопроса объ измѣненiяхъ въ слизистой оболочкѣ и эпителии, т.-е. собственно вопроса о язвахъ гортани при брюшномъ тифѣ.

Въ виду этого, настоящiй трудъ является, такъ сказать, непосредственнымъ продолженiемъ работы упомянутого автора.

Материаломъ для нашихъ изслѣдованiй служили препараты, собранные прозекторомъ больницы, доцентомъ Н. В. Усковымъ, и хранившiеся или въ Моллеровской жидкости или въ спиртѣ въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ больницы. Кромѣ того, мы воспользовались нѣсколькими свѣжими случаями, встрѣтившимися намъ за время нашей работы. Всего нами изслѣдовано 20 случаевъ. Краткiя выдержки изъ протоколовъ мы помѣщаемъ въ особой таблiцѣ.

Прежде чѣмъ говорить о полученныхъ нами результатахъ, считаемъ недѣльнымъ сказать нѣсколько словъ о способахъ нашего изслѣдованiя. Вырванный соответствующимъ кускомъ гортани погружался въ достаточное количество Моллеровской жидкости, гдѣ онъ и оставался минимумъ недѣлю, причемъ жидкость мѣнялась ежедневно. Отсюда, послѣ тщательной промывки въ водѣ, кусокъ погружался въ 80% спиртъ, гдѣ и оставался нѣсколько дней. Изъ спирта препаратъ переносился для окраски въ квасцовый (Grenacher'овскiй) карминъ, который мы приготавливали слѣдующимъ образомъ: одинъ граммъ кармина нагревался въ 100 к. с. 5% раствора квасцовъ. Смѣсь кипятилась въ продолженiе 20 минутъ и по охлажденiи растворъ фильтровался. Для предохраненiя раствора отъ плѣсени къ нему прибавлялось нѣсколько кусочковъ камфоры. Такой растворъ не портится въ теченiе долгаго времени. Квасцовый карминъ очень хорошо окрашиваетъ ядра въ фиолетовый цвѣтъ. Окраска производилась en masse: небольшие кусочки ткани погружались въ краску и оставались въ ней 36—48 часовъ. Послѣ этого препаратъ тщательно промывался въ дистиллированной водѣ и затѣмъ для обезвоженiя и уплотнѣнiя переносился въ абсолютный спиртъ, гдѣ и оставался двое сутокъ. Отсюда препаратъ прямо переносился въ жидкiй растворъ фотоксиллина. Последнiй приготавливается такъ: въ смѣсь 1 части абсолютнаго спирта и 2 частей абсолютнаго эфира погружаются кусочки фотоксиллина, которые и растворяются здѣсь очень быстро. Консистенцiя жидкаго фотоксиллина должна приблизительно равняться консистенцiи востороваго масла. Въ жидкомъ фотоксиллинѣ кусочки препарата остаются для полнаго пропитыванiя 36—48 часовъ, смотря по величинѣ куска. Отсюда препаратъ переносился часовъ на 12 въ густой фотоксиллинъ, которымъ затѣмъ и наклеивался на пробку. Приготовленные такимъ образомъ препараты сохранялись въ жидкомъ спиртѣ (около 30%) и давали очень удачные срѣзы. Фотоксиллинъ, употребляемый въ нашемъ кабинетѣ, тотчасъ какъ былъ опубликованъ Dr. S. Krusinsky'мъ⁴⁾, имѣетъ большое преимущество передъ употребляемымъ обыкновенно целлонидомъ, такъ какъ несравненно быстрее извлекается изъ срѣзовъ. Тогда какъ целлонидъ приходится извлекать въ теченiе нѣсколькихъ часовъ, а иногда и дней, и все-таки часто, благодаря ему, получаются неясныя картинны, съ равномернымъ гомогеннымъ видомъ, — срѣзы, полученные изъ фотоксиллина достаточно продержатъ 1—2 часа

¹⁾ Ziemssen. Рув. къ части, патол. и терапiи, т. II, ч. I, стр. 130.

²⁾ Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus, 1869.

³⁾ Диссертация 1887 г. № 49.

⁴⁾ Virchow's Archiv, 1887, Bd. 103.

въ смѣси спирта съ эфиромъ, чтобы извлечь его совершенно. Кромѣ фотоксилина, въ нѣсколькихъ случаяхъ мы применяли растворъ diminigranin. Сръжи съ микрофома переносились въ смѣси спирта съ эфиромъ для извлеченія фотоксилина на 1—2 часа, промывались затѣмъ въ разведенномъ спирту, обезвоживались въ абсолютномъ спиртѣ, просвѣтлялись въ скипидарѣ и заключались въ канадскій бальзамъ. Нѣсколько случаевъ изслѣдовано въ глицеринѣ, въ который сръжи переносились прямо изъ абсолютнаго спирта. Большинство препаратовъ подвергалось двойной окраскѣ кармина съ воднымъ азониомъ. Последний очень быстро окрашиваетъ протоплазму кѣлѣтокъ въ розовый цвѣтъ. Патологически измѣненные кѣлѣтки не окрашиваются азониомъ, а представляются равномерно окрашенными ядерной краской (краснымъ карминомъ) въ фиолетовый цвѣтъ. Приготовленные такимъ образомъ препараты давали довольно отчетливую картину, съ рѣзко выраженными фиолетовыми ядрами и розовой протоплазмой.

Переходя теперь къ описанію результатовъ микроскопическихъ изслѣдованій, замѣтимъ, что, хотя общій характеръ измѣненій во всѣхъ случаяхъ былъ, приблизительно, одинъ и тотъ же, тѣмъ не менѣе намъ удалось подмѣтить нѣкотораго рода постепенность въ развитіи патологическихъ измѣненій, почему мы и не считаемъ удобнымъ описывать весь процессъ въ одной картинѣ, а предпочитаемъ изложить отдѣльно нѣсколько случаевъ, болѣе характерныхъ.

Что касается періода боленія, на который приходится смерть въ изслѣдованныхъ нами случаяхъ, то всѣ они подраздѣляются такъ:

| | |
|--------------------------------|------------|
| Конецъ первой недѣли | 1 случай |
| Вторая недѣля | 1 " |
| Третья " | 7 случаевъ |
| Четвертая " | 5 " |
| Пятая " | 2 случая |

Остальные случаи представляли на вскрытіи въ кишечникѣ измѣненія, соответствующія тифамъ съ двумя волнами, именно:

| | |
|-------------------------------------|----------|
| Вторая и пятая недѣли | 1 случай |
| Третья и пятая " | 1 " |
| Четвертая и шестая недѣли | 1 " |
| Четвертая и седьмая " | 1 " |

Такимъ образомъ, большинство смертей приходится на 3 и 4 недѣли. То же наблюдается не только въ нашихъ случаяхъ, но и вообще въ разсмотрѣнныхъ нами случаяхъ тифа, осложненныхъ язвеннымъ лярингитомъ; за 1887 и 1888 гг. смертельный исходъ чаще всего падаетъ на 3 и 4 недѣлю, что видно изъ слѣдующихъ данныхъ.

За оба года всѣхъ случаевъ смерти отъ брюшнаго тифа, осложненнаго язвеннымъ лярингитомъ, на конецъ первой недѣли приходится всего 2;

| | |
|----------------------------|----|
| На вторую недѣлю | 8 |
| " третью " | 18 |
| " четвертую " | 13 |

| | |
|----------------------|---|
| " пятую | 4 |
| " шестую " | 2 |

Остальные случаи представляютъ двѣ волны (3 и 5 недѣли, 4 и 2 недѣли, 4 и 6 недѣли и 2 и 5 недѣли).

Что касается локализациі язвъ въ гортани, то изъ просмотрѣнныхъ нами протоколовъ за тѣ же 2 года, находимъ:

| | |
|--|---------|
| Верхушка надгортанника была поражена | 14 разъ |
| Края надгортанника | 10 " |
| Задняя спайка истинныхъ голосовыхъ связокъ | 14 " |
| Передняя спайка | 1 " |
| Задняя стѣнка гортани | 2 раза |
| Задняя поверхность надгортанника | 6 разъ |
| По днѣ истинныхъ связокъ | 10 " |
| Ѣ fossa pyriformis | 2 " |

Слѣдовательно, чаще всего поражается верхушка надгортанника и задняя спайка истинныхъ голосовыхъ связокъ, рѣже всего передняя спайка связокъ и задняя стѣнка гортани. Язвы, сидящія по краю надгортанника и истиннымъ голосовымъ связкамъ, представляются обыкновенно линейными; язвы на задней спайкѣ связокъ—круглыми; на задней поверхности надгортанника—мелкіе круглыя.

Переходя къ описанію микроскопической картины изслѣдованныхъ нами случаевъ, скажемъ два слова о нормальномъ строеніи встрѣчающихся намъ частей. Слизистая оболочка, покрывающая голосовыя связки, выстлана здѣсь толстымъ слоемъ мостовиднаго эпителия, образующаго сосочки и соответствующаго Мальпигіевоу слою кожи. Подъ эпителиемъ находится тонкая едва замѣтная полоска—membrana propria. Сама слизистая оболочка состоитъ изъ нѣжной фибриллярной соединительной ткани, заключающей въ себѣ скопленія кѣлочныхъ элементовъ. Последніе мелкозернисты и содержатъ въ себѣ большія ядра. Здѣсь же попадаются расположенныя одиночно или группами гроздевидныя железы, сосуды и нервы. Далѣе идутъ глянцовитый хрящъ и мышца.

Опишемъ прежде всего случаи, въ которыхъ рѣзко выражены начальные стадіи язвеннаго процесса и который соответствуетъ концу первой недѣли тифа.

Въ книгѣ протоколовъ вскрытій, за 1887 годъ, подъ № 29 на истинныхъ голосовыхъ связкахъ гортани отмѣчены поверхностныя желтоватаго цвѣта линейныя язвы.

На разрѣзахъ, проведенныхъ въ направленіи перпендикулярномъ краю язвы, находимъ слѣдующую картину. Въ значительное разстояніе отъ края язвы, выстилающей слизистую оболочку эпителия представляется совершенно нормальнымъ, равно какъ и лежащая подъ нимъ membrana propria. Но кромѣ передвиженія препарата къ мѣсту язвы, прежде всего замѣчается измѣненія въ послѣдней. Она представляется въ видѣ гомогенной полоски, въ началѣ довольно тонкой, но вскорѣ достигающей ширины діаметра 2—3 красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Сидящий на ней слой эпителиальных клеток представляется совершенно нормальным; подь описанной пластинкой мѣстами попадаются участки ясно выраженной мелкой фибринозной сѣти. Вматриваясь въ эту сѣть и слѣдя за ея направлениемъ, находимъ сосудъ, который, повидимому, служитъ исходнымъ пунктомъ для нея: сѣтка поперечно перерѣзаннаго сосуда все представляется ясно выраженной фибринозною сѣтью, довольно густою. Отсюда волокна этой сѣти расходятся по различнымъ направлениямъ. Передвигаемъ препаратъ дальше къ мѣсту язва, замѣчаемъ, что описанная на мѣстѣ мембрана progrgia пластинка становится еще толще и въ ней вовсе не видно тѣхъ клеточныхъ элементовъ, которые встрѣчаются въ нормальной мембрана progrgia. Все пластинка представляется гомогенной, стекловидной, блестящей и слабо красится эозиномъ. Въ сѣть съ симъ, эпителиальныя клеточки рѣзко уже не представляются нормальными: границы между ними не ясны, ядра мѣстами плохо отличимы, сами клеточки тоже являются гомогенными, слегка блестящими. Встрѣчающіяся здѣсь въ довольно большомъ количествѣ сосуды представляютъ замѣтныя измѣненія. Стѣнки капилляровъ въ поперечномъ разрѣзѣ утолщены, просвѣтъ ихъ суженъ, эндотелий въ нѣкоторыхъ представляется набухшимъ. Мелкія артеріи также являются съ утолщенными стѣнками. Мышечная и наружная оболочки мѣстами представляются слегка блестящими, съ слабо выраженными гомогенными ядрами. У нѣкоторыхъ сосудовъ обѣ эти оболочки образуютъ однообразное блестящее кольцо, безъ всякой видимой структуры; въ другихъ мѣстахъ стѣнка состоитъ изъ вышеописанной фибринозной сѣти. Идя далѣе по краю къ мѣсту язва, замѣчаемъ полное отсутствіе эпителия, не видно также и описанной выше гомогенной пластинки, а бросается въ глаза блестящая, рѣзко выраженная, съ довольно толстыми перекладинами сѣть. На границѣ этой сѣти съ гомогенной толстой пластинкой, соответствующей бывшей мембранѣ progrgiae, замѣчаются толстыя стекловидныя перекладины, промежутокъ между которыми находится сосудъ съ ясно выраженными вышеописанными измѣненіями въ стѣнкахъ. Упомянутая только что блестящая сѣть образуется, повидимому, изъ этихъ перекладинъ, что состоитъ сама изъ довольно тонкихъ волоконъ и очень хорошо окрашивается эозиномъ. Волокна этой сѣти гомогенны, перелетены между собою въ видѣ перекладинъ, въ промежуткахъ между которыми кое гдѣ попадаются круглыя элементы; большая же часть промежутковъ представляется пустыми. На ярко окрашенной эозиномъ сѣти сидятъ безформенныя мелкозернистая фибриновые массы, безъ всякой структуры. Разсматривая эти массы при большомъ увеличеніи, замѣчаемъ, что онѣ состоятъ изъ огромныхъ кучъ микрококковъ. Подь описанной сѣткой попадаются довольно большіе сосуды въ поперечномъ и въ продольномъ разрѣзахъ. Нѣкоторые изъ нихъ представляютъ очень рѣзкія измѣненія: просвѣтъ ихъ сильно суженъ и вымощенъ сплошь набухшимъ эндотелиемъ. Стѣнка нѣкоторыхъ сосудовъ представляетъ очень толстое

блестящее гомогенное кольцо, въ которомъ васкулярный каринтъ не открываетъ присутствія ядеръ. Просвѣтъ нѣкоторыхъ сосудовъ выполненъ, и иногда совершенно закрытъ блестящими гомогенными стекловидными глыбками, къ которымъ мѣстами прилипъ отгнавшій эндотелий. Въ другихъ просвѣтъ выполненъ распавшимися красными шариками съ крупнозернистымъ пигментомъ, что указываетъ на прижизненную закупорку сосудовъ. Попадаются и лимфатическіе сосуды, выполненные такими же стекловидными гомогенными глыбками. Стѣнки сосудовъ, перерѣзанныхъ продольно, представляются въ видѣ блестящихъ лентъ съ такими же мѣстами глыбками въ просвѣтѣ. Ни зернистыхъ клеточекъ съ большими ядрами, ни круглыхъ элементовъ съ мелкими ядрами, въ этой части препарата почти не встрѣчаемъ. Мѣстами видно, какъ волокна описанной блестящей сѣтки распространяются въ глубину и доходятъ до перихондра. Въ участкахъ, лежащихъ на границѣ съ описанными измѣненными частями, вводимъ встрѣчаемъ болѣе или менѣе обильное скопленіе круглыхъ элементовъ съ мелкими ядрами. Кромѣ описанныхъ измѣненій, соответствующихъ мѣсту язва, мѣстами по соседству попадаются цѣлыя участки, характеризующіяся тѣмъ, что всѣ заключающіяся въ нихъ элементы представляются пелеными, какъ бы смазанными тѣмъ же гомогеннымъ. Приписать это явленіе вліянію фотоскопика—мы не имѣемъ основаній, такъ какъ послѣдній извлекается легко и совершенно, да кромѣ того, указанные участки являются еще и слабо окрашенными сравнительно съ окружающими частями. Болѣе глубока часть, какъ надхрящница, хрящи и мышцы представляются на всѣхъ срѣзахъ этого случая совершенно нормальными. Что касается железъ, то нѣкоторыя изъ нихъ у мѣста язва представляются измѣненными. Цилиндрической эпителий, выстилающій выводной протокъ, представляется мѣстами блестящимъ, съ слабо выраженными ядрами. Нѣкоторыя клеточки отпали и лежатъ свободно.

Итакъ, резюмируя краткѣе подмѣченныя нами микроскопическія измѣненія въ тканяхъ соответственно мѣсту язва, получаемъ слѣдующую картину: на мѣстѣ мембрана progrgia появляется сначала гомогенная стекловидная блестящая масса, причемъ расположенный на ней слой эпителия представляется совершенно нормальнымъ. Далѣе эпителий подвергается измѣненію и вмѣстѣ съ упомянутой блестящей массой образуетъ рѣзко выраженную сѣть, по краю которой расположены кучи микрококковъ. Мѣстами цѣлыя участки соединительной ткани слизистой оболочки претерпѣваютъ особый родъ измѣненій, характеризующагося гомогенностью и пеленостью контуровъ заложенныхъ въ ней элементовъ. Сосуды представляютъ рѣзко выраженное измѣненіе въ стѣнкахъ; железы у мѣста язва также нѣсколько измѣнены. Зернистыя клеточки съ крупными ядрами и круглыя элементы съ мелкими ядрами у мѣста язва отсутствуютъ, на границѣ же нормальныхъ частей съ измѣненными находится ихъ довольно много.

Описать, таким образом, микроскопическую картину изменений при язве на голосовой связке, рассмотрим теперь случай, где язва расположена по краю надгортанника. В книге протоколов за 1888 г. под № 9 отмечены линейная язва по свободному краю надгортанника с обнажением хрящей. Нормальный epiglottis состоит, как известно, из съединяющего хряща, покрытого слизистой оболочкой, выступающей mostовидным эпителием. Рассматривая переднюю и заднюю поверхность надгортанника, замечаем, что толща слизистой оболочки относительно хряща с той и с другой стороны неодинакова, именно, передняя поверхность толще задней. Самый хрящ представляет мѣстами довольно глубокие перемычки из соединительной ткани, в которой заложены сосуды, железы и нервы. Слизистая оболочка надгортанника очень богата сосудами. Рассматривая язву, проведенные перпендикулярно краю, замечаем, что на мѣстѣ язва эпителія отсутствует, membrana propria также, а на мѣстѣ ихъ имѣется такая же блестящая сѣтка, какъ уже описанная нами в первомъ случаѣ. Отсутствие на мѣстѣ membrana propria гомогенной пластинки объясняется тѣмъ, что в данномъ случаѣ имѣется дѣло съ процессомъ болѣе позднимъ, такъ какъ здѣсь смерть наступила въ концѣ третьей недѣли, тогда какъ в первомъ случаѣ былъ конецъ первой недѣли. Рассматривая препаратъ у мѣста, соответствующаго обнаженному хрящу, находимъ слѣдующую картину: по краямъ его имѣется мелкозернистый распадъ и фиброзная кучи микрококковъ, которые мѣстами проникаютъ въ глубину, въ самое вещество хряща, образуя болѣе или менѣе глубокия узры по краю. Къ обѣимъ сторонамъ выступающаго хряща прилегалъ перерожденная въ блестящую сѣтку слизистая оболочка. Измѣненія въ сосудахъ здѣсь такого же характера, какъ и в первомъ случаѣ. Помимо описанныхъ измѣненій у мѣста язва, мы встрѣчаемъ здѣсь измѣненія и въ болѣе глубокихъ частяхъ: perichondrium, особенно въ мѣстахъ, прилегающихъ къ обнаженному хрящу, представляется довольно сильно инфильтрированнымъ круглыми элементами. Инфильтрація распространяется и на окружающія части. Такимъ образомъ, в данномъ случаѣ мы видимъ картину двухъ различныхъ процессовъ: дегенеративнаго у мѣста язва и воспалительнаго въ глубинѣ.

Въ случаѣ подъ № 84 1887 года, явления перихондрита выражены особенно рѣзко. Здѣсь же весьма наглядно выражена связь между самой язвой и процессомъ въ глубинѣ. Въ протоколѣ подъ этимъ № отмечены по краямъ надгортанника линейная язва съ обрѣзанными бѣлыми плотными краями, на днѣ которыхъ вистоятъ изъѣденный край хряща. Рассматривая подъ микроскопомъ препаратъ у мѣста язва, замечаемъ прежде всего на самомъ краю мелкозернистый некротизированный распадъ; подъ нимъ густая блестящая сѣтка, состоящая изъ довольно тонкихъ волоконъ, образующихъ перекладина, въ промежуткахъ между которыми заложены круглые элементы въ большомъ количествѣ. Последніе

здѣсь встрѣчаются всюду, инфильтрируя сплошь всю слизистую оболочку. Посреди язва вистоятъ обнаженный хрящъ, на верхушкѣ и по боковымъ краямъ котораго расположены кучи микрококковъ. Ближайшія къ послѣднимъ хрящевымъ капсулы представляются вѣскольکو измѣненными: границы ихъ неясны, ядра едва видны. Немного глубже капсулы представляются совершенно нормальными. Прилегающая съ обѣихъ сторонъ выступающаго хряща слизистая оболочка лишена эпителія и превращена въ блестящую сѣтку, которая переходитъ на perichondrium. Последний, особенно въ началѣ и далѣе на значительномъ протяженіи представляется сильно инфильтрированнымъ круглыми элементами, а мѣстами чистымъ гноемъ. Самъ хрящъ, на границѣ съ perichondrium'омъ, представляется замѣтно измѣненнымъ: основное вещество его находится въ состояніи ясно выраженнаго разволокненія; границъ хрящевыхъ капсулъ, и ядра въ нихъ исчезаютъ; въ болѣе глубокихъ слояхъ хрящъ представляется нормальнымъ. Въ около лежащие участки сильно инфильтрированы круглыми элементами. На рѣзкахъ, приходящихся не на мѣстѣ обнаженнаго хряща, а въ некоторомъ разстояніи, гдѣ хрящъ еще не обнаженъ, замечаемъ ясно выраженную связь между язвой снаружи и гнойнымъ перихондритомъ въ глубинѣ: верхушка хряща покрыта слизистой оболочкой, перерожденной въ сѣтку изъ тонкихъ волоконъ, образующихъ перекладина, въ промежуткахъ между которыми—большое количество круглыхъ элементовъ. Волокна этой сѣтки, направляясь въ глубину, соединяются съ сильно инфильтрированнымъ перихондромъ. Основное вещество верхушки хряща—въ состояніи рѣзко выраженнаго разволокненія и тоже находится въ непосредственной связи съ поверхностной сѣткой. Въ самой слизистой оболочкѣ среди большого инфильтрата мѣстами встрѣчается ясно выраженная тонкая фибриновая сѣтка.

Сравнивая только что описанную картину съ предыдущими, мы замечаемъ прежде всего ту особенность, что характерное для мѣста язва отсутствіе воспалительнаго инфильтрата въ данномъ случаѣ не имѣетъ мѣста. Напротивъ, вся подлежащая ткань представляется сильно инфильтрированной. Такая картина наблюдается у насъ именно въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ явления перихондрита ясно выражены. На описанную у мѣста язва инфильтрацію, намъ кажется, надо смотрѣть, какъ на явленіе послѣдовательное, какъ результатъ развивающагося гнойнаго перихондрита. На основаніи выше отмѣченной связи между измѣненіями въ перихондрѣ и въ хрящѣ съ сѣткой на мѣстѣ язва, представляется, намъ кажется, возможность поставить развитіе перихондрита въ зависимость отъ самой язва, причѣмъ весь процессъ развитія perichondritis laryngea мы рисуемъ себѣ слѣдующимъ образомъ: сама-ли язва, какъ некротической участокъ, или поступающая черезъ нее и проникающая въ глубь микрококки, которые, попадая на перерожденную ткань, способны здѣсь быстро размножаться,—дѣйствуютъ раздражающимъ образомъ на перихондръ и вызываютъ въ немъ болѣе или менѣе сильный воспалительный

процесс, выражающийся пролиферацією клітокъ и эмиграціею изъ сосудовъ бѣлыхъ тѣлецъ. Послѣднія инфильтрируютъ перихондрій, при чемъ часть ихъ распадается, образуя гной, который дѣйствуетъ на самый хрящъ на подобіе трипсина, заставляя растворяться склеивающее вещество, а основное—распадается на волокна. Часть хрящевыхъ клітокъ при этомъ погибаетъ, но только находящіеся въ периферіи. Въ глубочайшихъ же слояхъ хряща не участвуетъ въ воспалительномъ процессѣ. Образовавшійся такимъ путемъ гнойный перихондритъ, дѣйствуя, въ свою очередь, какъ раздражитель, вызываетъ въ окружающихъ частяхъ воспалительный процессъ, иногда флегмонознаго характера, съ образованіемъ абсцессовъ, которые могутъ вскрыться наружу. Конечно, не всегда дѣло принимается такой жестокой характеръ, и какъ не всякій паротидъ при брюшномъ тифѣ превращается въ абсцессъ, хотя была несомнѣнно гнойная инфильтрація въ железу, такъ и здѣсь абсцессъ можетъ не образоваться и весь процессъ принять обратное развитіе. Тотъ или иной исходъ зависитъ отчасти отъ самого организма, или самого тифознаго процесса, отчасти отъ характера эпидеміи, такъ какъ несомнѣнно, тяжелой форма perichondritis laryngea наблюдается также эпидемически, какъ и паротиды.

На основаніи всего вышесказаннаго, мы должны признать въ случаяхъ язвъ гортани, осложненныхъ перихондритомъ, два совершенно различныхъ процесса: тогда какъ на поверхности у мѣста язвы встрѣчаются измѣненія, характеризующіяся поверхностнымъ некрозомъ и особенно видомъ дегенеративнаго измѣненія, причѣмъ здѣсь инфильтратъ почти отсутствуетъ и клітки его почти исключительно многоугольны съ мелко-зернистымъ протоплазмомъ и большимъ пузыревиднымъ ядромъ въ глубинѣ находимъ воспалительный процессъ въ видѣ перихондрита и флегмоны въ окружающихъ частяхъ, и инфильтратъ здѣсь состоитъ изъ круглыхъ мелкихъ клітокъ съ точечными гомогенными ядрами по нѣсколькx въ каждой. Сама язва, представляя изъ себя сравнительно невинное пораженіе по отношенію къ тому, что можетъ произойти въ глубинѣ, является, такъ сказать, воспринимаемымъ и передаточнымъ пунктомъ для описанныхъ измѣненій въ глубочайшихъ частяхъ. Возможно допустить, что язва заживетъ, а процессъ въ глубинѣ, разъ развился перихондритъ, будетъ идти впередъ и поведетъ къ смертельному исходу.

Въ виду того, что перихондритъ выражаетъ всего сильнѣе въ мѣстахъ, ближайшихъ къ язвѣ, а вдали отъ нея перихондрій иногда представляется нормальнымъ, мы должны допустить, что весь процессъ идетъ снаружи внутрь, а не наоборотъ, т. е., что первичнымъ заболѣваніемъ является язва, а перихондритъ и флегмона—послѣдовательнымъ.

Характерное у мѣста язвы отсутствіе инфильтрата представляется особенно доказательнымъ въ случаѣ подлѣ № 338—1886 г., гдѣ отмѣчена небольшая поверхностная язва по краю надгортанника. Разсматривая срѣзы, находимъ на нѣкоторыхъ язву, расположенную по срединѣ,

между нормальными частями слизистой оболочки. У мѣста язвы почти вовсе нѣтъ инфильтрата, съ обихъ-же сторонъ подъ нормальнымъ эпителиемъ встрѣчается довольно обильное скопленіе какъ крупныхъ клітокъ, такъ и круглыхъ элементовъ.

При изслѣдованіи случая подлѣ № 84, мы, между прочимъ, натолкнулись на одно явленіе, до сихъ поръ неопisanное. На воперечномъ разрѣзѣ довольно толстаго перва въ периферической части срѣза, между нормальными волокнами, попались два какъ-бы разрѣза, въ полтора или два раза толще; по за нервы ихъ можно принять только на основаніи мѣстоахожденія; все-же остальное въ нихъ отличію отъ нервныхъ волоконъ: мѣсто блестящей мѣлиановой оболочки мы видимъ матовую, едва зернистую неокрашенную массу неправильной формы, рѣзко контурированную, но безъ отростковъ. Нѣсколько эксцентрично лежить крупное окрашенное какъ-бы ядро или разрѣзъ сильно углоашеннаго измѣннаго осевого цилиндра. Это ядро—подобное тѣло слегка зернисто и представляетъ какъ-бы короткую толстую палочку, которая раза два изогнута и почти гомогенна. Есть-ли это нервная клітка, или особеннымъ образомъ измѣненная нервная волокна,—рѣшить не беремъ. Въ другихъ случаяхъ нервы обыкновенно не представляли видимыхъ измѣненій.

Описавъ, такимъ образомъ, подлѣченные нами микроскопическія измѣненія у мѣста язвы и въ глубинѣ, мы должны теперь разобратъ, какаго именно характера эти измѣненія. Блестящая гомогенная, почти неокрашивающаяся пластинка подъ эпителиемъ уже своимъ вѣдшимъ видомъ напоминаетъ особый видъ бѣзвой дегенерации, извѣстной подъ именемъ гліановой перерожденія. Несмотря на то, что вопросъ объ этомъ видѣ дегенерации имѣетъ за собой довольно обширную литературу, сущность самого процесса далеко еще не выяснена. Не вдаваясь въ подробности литературнаго обзора, укажемъ вратцѣ на мнѣнія, болѣе другихъ распространенныя.

Понятіе о гліанѣ, какъ объ особомъ патологическомъ продуктѣ, развивающемся при дегенерации тканей, введено въ науку сравнительно недавно, особенно Recklinghausen'омъ, который сдѣлалъ на счетъ гліановой метаморфоза сообщеніе на 52 съѣздѣ естественныхъ наукъ и врачей въ Баденъ-Баденѣ въ 1879 году ¹⁾. Гліанцы, по его мнѣнію, составляютъ нормальную составную часть кліточной протоплазмы и выходятъ изъ нея въ формѣ капель, особенно при умiranіи. Въ своемъ руководствѣ общей патологій кровообращенія и питанія ²⁾ тотъ-же авторъ указываетъ на сходство между гліановымъ веществомъ и амиллоидомъ, но первый по своимъ волокнистымъ реакціямъ не можетъ быть принятъ за амиллоидъ. Карминъ и озонъ окраиваютъ его очень хорошо, гематоксилинъ слабо. По своей реактивности относительно многихъ

1) Virchow Archiv. Bd. 89, стр. 197.

2) Deutsche Chirurgie. Biltroth und Lucke, 2 und 3 Lieferung. 1888.

реагентовъ, гиалиновое вещество рѣзко отличается отъ нормальной ткани и приближается къ амиллоиду. P. Meyer ¹⁾ описываетъ канализованный фибринъ подъ именемъ «Substance hyaline canalisée». Онъ производилъ свои наблюдения надъ сосудами при аневризматическомъ расширеніи ихъ, особенно а. pulm. у чахоточныхъ. Въ стѣнкахъ пораженныхъ сосудовъ авторъ наблюдалъ гиалиновые массы, пронизанныя большимъ количествомъ самой разнообразной формы каналовъ, сѣтчатобразно анастомозирующихъ, въ которыхъ находились болѣе или менѣе извѣстныя красныя и бѣлыя тѣльца. Авторъ приписываетъ нѣкоторую роль въ образованіи каналовъ безцвѣтнымъ тѣльцамъ въ томъ смыслѣ, что они, проникая въ гиалиновую массу, оставляютъ за собою слѣды. Гиалиновое вещество имѣетъ гомогенный просвѣтляющій, въсколко блестящій видъ и образуется, по Meyer'у, различно: на внутренней поверхности сосудовъ и въ толщѣ ихъ стѣнокъ вещество это происходитъ путемъ метаморфозы безцвѣтныхъ тѣлецъ крови, а также изъ лейкоцитовъ.

Leo Wieger ²⁾ описалъ подъ именемъ «hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen» стекловидное поражение сосудовъ и нареченныхъ лимфатическихъ железъ у старыхъ кахектическихъ субъектовъ. Сосуды на поперечныхъ разрѣзахъ представлялись въ видѣ кружковъ, состоящихъ изъ гиалиновой, сильно преломляющей свѣтъ, субстанции. Просвѣтъ ихъ сильно суженъ. Гиалиновый покровъ лежитъ всегда на мѣстѣ adventitiæ сосудовъ въ видѣ стекловиднаго блестящаго кольца. По изслѣдованіямъ автора, гиалинъ есть самый плотный и резистентный противъ различныхъ жидкостей продуктъ: онъ не измѣняется ни въ водѣ, ни въ эфирѣ, ни въ хлороформѣ. Уксусная кислота вызываетъ легкое просвѣтленіе вещества, но не растворяетъ его. При дѣйствіи щелочей наступаетъ сильное набуханіе и полное просвѣтленіе, такъ что вещество кажется абсолютно аморфнымъ и стекловиднымъ.

Peters ³⁾ наблюдалъ при дифтеритѣ дыхательныхъ путей, что при гиалиновомъ перерожденіи содержащаго сосудовъ, послѣднее обуславливалось перерожденіемъ именно безцвѣтныхъ тѣлецъ, тромбозировавшихъ сосудѣ. Авторъ убѣдился также въ гиалиновомъ перерожденіи самой толщи сосудистыхъ стѣнокъ при дифтеритѣ, а также и другихъ тканей, въ томъ числѣ и хитиля. Самымъ надежнымъ признакомъ гиалина Peters считаетъ блескъ.

Vaall ⁴⁾, описывая гиалиново-перерожденныя кѣтки бугорка и гумозныхъ опухолей, такъ характеризуетъ гиалиновое вещество: оно стекловидно, гомогенно, сильно преломляетъ свѣтъ и имѣетъ большое

сходство съ амилоннымъ веществомъ. Характерно для гиалина присутствіе въ немъ трещинъ, которыя въ немъ иногда принимаютъ форму каналовъ съ находящимися въ нихъ сморщенными ядрами. Въ химическомъ отношеніи гиалиновое вещество очень резистентно: отъ уксусной кислоты только отчасти просвѣтляется. Красящая способность его не постоянна. Йодъ совершенно его не окрашиваетъ.

Васильевъ ¹⁾ нашелъ измѣненные сосуды въ мозгу умершей отъ собачьяго бѣшенства. Стѣнки ихъ состояли изъ вещества, сильно преломляющаго свѣтъ. Эндотелий мѣстами распухъ. Эта гиалиновая субстанція не окрашивалась никакою краскою, не растворилась ни въ крѣпкихъ щелочахъ, ни въ кислотахъ (уксусной).

Въ учебникѣ патологической анатоміи профессора Ивановскаго за 1882 годъ относительно гиалиноваго перерожденія находимъ слѣдующее: «Гиалиновое или стекловидное перерожденіе, наблюдаемое въ промежуточныхъ веществахъ соединительно-тканыхъ образований, характеризуется набуханіемъ этихъ веществъ съ превращеніемъ ихъ въ однородныя блестящія и прозрачныя массы. По микроскопическому виду измѣненіе это очень похоже на амилонное перерожденіе. Также какъ при амилондѣ, гиалиновые массы не измѣняются отъ дѣйствія кислотъ и щелочей, но не даютъ свойственной амилонду реакціи съ йодомъ и сѣрною кислотой. Анилиновыми красками гиалиновые массы окрашиваются подобно амилоннымъ, но значительно слабѣе. Состоятъ ли гиалиновое перерожденіе въ химическомъ измѣненіи составныхъ частей пораженныхъ тканей, или въ отложеніи въ нихъ извѣстнаго новаго бывающаго вещества, неизвѣстно съ положительностію; несомнѣно только, что измѣненіе это относится къ группѣ регрессивныхъ измѣненій, такъ какъ встрѣчается при болѣзненныхъ процессахъ, сопровождающихся общимъ упадкомъ витанія, или качественными измѣненіями состава крови — при уремии, сифилисѣ, нефрѣдѣ одновременно съ другими видами дегенерации. Гиалиновому перерожденію подвергаются: 1) промежуточное вещество волокнистой соединительной ткани; оно разбухаетъ, становится однороднымъ и блестящимъ, волокнистость его исчезаетъ, кѣтки соединительной ткани при сильномъ развитіи процесса уничтожаются; 2) ретикулярная ткань лимфатическихъ железъ и опухоль: волокниста ея принимаетъ видъ толстыхъ, блестящихъ перекладинъ, 3) такъ называемыя безструктурныя оболочки — стекловидная оболочка глаза, tunica propria железъ; 4) стѣнка кровеносныхъ сосудовъ; процессъ начинается съ adventitia или intima (въ противоположность амилонному, начинающемуся съ media) обыкновенно мелкихъ артерій; при значительномъ развитіи можетъ занимать всѣ оболочки, при чемъ стѣнка сосуда значительно утолщается становится совершенно однородной, просвѣтъ сосуда суживается; такому

¹⁾ A. de phys. n. et path. 1880.

²⁾ Virchow Archiv. Bd. 78.

³⁾ Virchow Archiv. Bd. 87.

⁴⁾ Virchow Archiv. Bd. 89.

же изменению подвергаются и капилляры. Глиалиновое перерождение не имеет особенного клинического значения, появляясь как осложнение других, более важных, разстройств; но поражая кровеносные сосуды и производя служение просветов их, оно, вероятно, может быть причиною разстройств кровообращения.

Профессоръ Пашутинъ въ своемъ руководствѣ Общей Патал. Т. I, ч. I, разбирая различные виды бѣловой дегенерации, высказываетъ въ томъ смыслѣ, что при чрезвычайной бѣдности химическихъ данныхъ относительно всѣхъ продуктовъ, образующихся при различныхъ видахъ бѣловой дегенерации, мы не имѣемъ въ настоящее время никакой возможности провести сколько нибудь ясную границу между различными видами упомянутой дегенерации. Въ наименованіяхъ существуетъ полная произвольность: одинъ считаетъ коагуляціоннымъ некрозомъ то, что другой описываетъ подъ именемъ фибринознаго, а третій подъ именемъ глиалиноваго перерожденія.

Ziegler ¹⁾ въ отдѣлѣ: «Die hyaline Degeneration des Bindegewebes» указываетъ на сходство по внѣшнему виду между глиалиновымъ и амиллоиднымъ перерожденіемъ, но первое не даетъ реакцій свойственныхъ послѣднему роду дегенерации. Глиалиновое перерожденіе часто встрѣчается въ стѣнкахъ мелкихъ сосудовъ. Стѣнка при этомъ всегда толще нормальной, просвѣтъ суживъ иногда до полного закрытія, при чемъ ядра эндотелія могутъ исчезать совершенно. По автору, нельзя съ определенностью сказать, откуда получаютъ эти глиалиновые массы, но получается такое впечатлѣніе, какъ будто стѣнки сосудовъ пропитываются жидкостью, которая затѣмъ затвердѣваетъ. Весьма вѣроятно, что матеріалъ для глиалиновой субстанции доставляется бѣлковыми кровяными тѣлами. По Oger'у красные шарики здѣсь также принимаютъ участіе. Въ рѣдкихъ случаяхъ глиалиновое перерожденіе можетъ поражать соединительную ткань (сердца, кишечника, мембрана прогрия желудка). Вначалѣ соединительная ткань представляется однородной и теритъ свою полостчатость, затѣмъ образуются здѣсь глыбки такіе же, какъ при амиллоидномъ перерожденіи. Спидифическія составная части соединительной ткани, также какъ и самыя кѣлочки, въ пораженномъ участіи могутъ исчезать совершенно. Несомнѣнно, глиалиновое перерожденіе стоитъ очень близко къ амиллоидному не только по наружному виду, но и по своему значенію, потому что часть глиалиновыхъ глыбокъ можетъ перейти въ амиллоидъ, такъ что можетъ быть комбинація этихъ двухъ видовъ дегенерации.

Вторая форма глиалиноваго перерожденія по Ziegler'у бываетъ у стариковъ и извѣстна подъ именемъ склероза (Virchow). При этой формѣ сильно страдаетъ intima сердечныхъ клапановъ и артерій.

Изь приведеннаго очень краткаго обзора литературы о глиалиновомъ

перерожденій видно, что хотя авторы расходятся во многомъ относительно свойствъ и происхожденія глиалиновой субстанции, но всѣ почти согласны между собою въ описаніи внѣшняго вида тканей, подвергшихся глиалиновому перерожденію и отношенія глиалиноваго вещества къ различнымъ химическимъ реагентамъ. Характернымъ именно является гомогенность, блескъ и стекловидность означеннаго вещества и его резистентность къ довольно сильнымъ химическимъ вліаніямъ. Принимая теперь описанныя нами измененія въ нашихъ случаяхъ, мы должны признать, что большая часть описанныхъ измененийъ есть результатъ именно глиалиноваго перерожденія тканей.

Дѣйствительно, описанная нами прежде всего пластинка подъ нормальнымъ зинтеліемъ представляется гомогенной, блестящей, стекловидной, безъ всякихъ слѣдовъ кѣлокъ или ядеръ. Она представляется слабо окрашенной возиномъ. Что касается отношенія ея къ химическимъ реагентамъ, то отъ уксусной кислоты (5% раствора) мы замѣчали лишь незначительное просвѣтлѣніе ея, отъ ѣдкаго кали (5%) сильное набуханіе и полное просвѣтлѣніе. Эпителій, какъ мы видѣли, по мѣрѣ приближенія къ мѣсту изъясъ, также изменяется въ томъ смыслѣ, что протолазма въ кѣлкахъ является гомогенной, ядра мѣстами исчезаютъ, границы кѣлокъ дѣлаются неясными и наконецъ сливаются. На мѣстѣ эпителія и мембраннае прогрия получается затѣмъ блестящая сѣтъ, состоящая изъ волоконъ, образующихъ перекладины. Сѣтъ эта есть, такъ сказать, образцовъ, результатъ глиалиноваго перерожденія эпителія и мембраннае прогрия. Въ образованіи ея принимаетъ участіе, по всей вѣроятности, и соединительная ткань самой слизистой оболочки, такъ какъ мѣстами сѣтъ эта занимаетъ довольно обширные участки. По отношенію къ уксусной кислотѣ и ѣдкому кали сѣтъ эта представляется сравнительно резистентнѣе предъудельной пластинки: она не просвѣтлѣется и не набухаетъ такъ сильно, какъ послѣдняя, но по отношенію красящей способности она оказывается лучше, такъ какъ очень хорошо окрашена возиномъ. На основаніи этихъ свойствъ описанной сѣтки, мы думаемъ, что она представляетъ собою образование болѣе стойкое, чѣмъ глиалиновая пластинка. Измѣненія, описанныя нами въ сосудахъ слизистой оболочки, въ высокой степени характерны для глиалиноваго перерожденія: просвѣтъ суживъ, стѣнки утолщены, блестятъ, гомогенны, мѣстами ядръ совсѣмъ не видно. На поперечныхъ разрѣзахъ представляются блестящія кружки. Эндотелій набухъ и мѣстами отслоился, закрывая иногда самый просвѣтъ. Въ просвѣтѣ встрѣчаются блестящія глиалиновыя глыбки съ приставшимъ къ нимъ эндотеліемъ; мѣстами на нихъ сидятъ блестящія шарики. Понадаются сосуды въ продольномъ разрѣзѣ въ видѣ блестящей, стекловидной гомогенной ленты, такъ какъ просвѣтъ сплошь наполненъ глиалиновой массой. Нерѣдко встрѣчаются цѣлыя участки, въ которыхъ элементы представляются неясными, какъ бы смазанными глиалиновымъ

¹⁾ Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie 1885, стр. 83—85.

веществом. Въ некоторыхъ случаяхъ около хрящей попадаютъ довольно-большие сосуды въ поперечномъ разрьбѣ, окруженные толстымъ безструктурнымъ блестящимъ кольцомъ, въ которомъ нѣтъ слѣда ядеръ; просвѣтъ ихъ выполненъ красными шариками, intima рѣзко выступаетъ въ видѣ зубчатого поля. Цилиндрическія кѣтки, выступающія выводные протоки встрѣчающихся здѣсь въ большомъ количествѣ гроздевидныхъ аденозныхъ железъ, мѣстами представляются также блестящими, гомогенными, безъ видимой протоплазмы и ядеръ. Кровь въсѣхъ этихъ измѣненій, одно изъ частныхъ явленій, встрѣчающихся въ болѣе глубокихъ слояхъ, это та тонкая фибринозная сѣть, о которой мы также упоминали вначалѣ. Сѣть эта располагается обыкновенно въ окружности сосудовъ, отъ которыхъ и расходится по разнымъ направленіямъ. Она состоитъ изъ тонкихъ волоконъ, образующихъ перекладины, въ промежуткахъ между которыми заложены круглые элементы и зернистыя съ ядрами кѣтки. По тонкости волоконъ и, главнымъ образомъ, по отсутствію блеска, она замѣтно отличается отъ описанной выше гліалиновой сѣтки. Отъ ускусовой кислоты и ѣдкаго кали волокна ея сильно разбухаютъ. Сѣть эта представляетъ чистый фибринъ и обязана своимъ происхожденіемъ выпоту изъ сосудовъ. Она встрѣчается при всѣхъ воспалительныхъ процессахъ, сопровождающихся фибринознымъ выпотомъ. Что эту сѣть слѣдуетъ принимать именно за такую, а не за особый видъ дегенерации, за это особенно говорить то обстоятельство, что въ случаяхъ, осложненныхъ крупозной пневмоніей, микроскопическое изслѣдованіе открывало особенно большое количество фибрина въ видѣ сѣти. Известно, что при послѣдней формѣ болѣзни, кровь особенно богата фибриномъ и образуетъ иногда на поверхности легкихъ болѣзненныя перепонки. Такой же *выпотъ* въ видѣ сѣтки имѣется, какъ намъ кажется, и въ нашихъ случаяхъ.

Если мы теперь обратимъ вниманіе на то обстоятельство, что въ описанныхъ выше измѣненіяхъ характернымъ является исчезаніе ядра и измѣненіе протоплазмы кѣтокъ, то, на основаніи имѣющихся на этотъ счетъ литературныхъ указаній, мы должны допустить, что измѣненія, описанныя нами подъ именемъ гліалиноваго перерожденія, свойственны вообще такъ называемому коагуляционному некрозу, впервые описанному Weigert'омъ.

Въ своей статьѣ: „Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge“¹⁾ онъ подробно разбираетъ вопросъ о такъ называемомъ некрозѣ съ послѣдовательнымъ свертываніемъ ткани. Онъ старается принятить къ явленіямъ свертыванія вещества кѣтки известнымъ взглядъ А. Schmidt'а на процессъ свертыванія крови. Фибриноластическое вещество, по Weigert'у, присуще протоплазмѣ почти всѣхъ кѣтокъ нашего тѣла; фибринозное же вещество представляетъ обычную составную часть лимфы,

омывающей ткани нашего тѣла. Для образованія коагуляціоннаго некроза необходимъ, слѣдовательно, притокъ лимфы съ фибринознымъ веществомъ, которое должно проникнуть къ фибриноластическому веществу въ субстанцію самой кѣтки. Для возможности коагуляціоннаго некроза требуется, чтобы кѣтка не испытала предварительно какой нибудь дегенеративной формы (жировой, слизистой, и пр.), способной уничтожить ея фибриноластическія свойства. Поэтому, коагуляціонный некрозъ бываетъ только при быстрой смерти догодѣ нормальной кѣтки. Подвергшіяся коагуляционному некрозу кѣтки въ короткое время теряютъ свои ядра. Послѣднія не открываются при употребленіи ядерныхъ красокъ. О причинѣ исчезанія ядеръ авторъ ничего не говоритъ. Главнымъ условіемъ, необходимымъ для появленія коагуляціоннаго некроза, является дѣйствіе на некротизированные элементы фибриногенной лимфы. Вещества, получающіяся при коагуляціонномъ некрозѣ, представляютъ, по Weigert'у, различныя отношенія къ химическимъ и красящимъ веществамъ: одни являются очень стойкими къ химическимъ агентамъ, между тѣмъ, какъ другія легко растворяются въ щелочахъ и кислотахъ. Свернувшіяся массы при коагуляціонномъ некрозѣ принимаютъ разнообразныя формы. Микроскопически находятъ частью нити очень тонкія и вѣсныя, какъ при обыкновенномъ свертываніи крови, частью болѣе толстыя перекладины, частью зернистыя массы. Также и по блеску онѣ бываютъ различны: иногда совсѣмъ безъ блеска, матовыя, зернистыя, глыбчатыя, или крѣпкія блестящія восковидныя массы.

Cohnheim¹⁾, отъ котораго означенный некрозъ и получилъ свое названіе, подтвердилъ изслѣдованія Weigert'а. Разбирая причины свертыванія, онъ указываетъ на то, что свободныя бѣлковыя частицы могутъ свернуться подъ вліяніемъ теплоты. Онѣ могутъ также сдѣлаться твердыми чрезъ выпаденіе свободного альбуминага; но свертываніе можетъ наступить и произвольно, что считается за самое важное по своимъ физиологическимъ явленіямъ. При пемъ бѣлковыя частицы, сдѣлавшіяся свободными, черезъ воздѣйствіе сдѣлавагося свободнымъ фермента, принимаютъ твердое состояніе. Тѣже вліянія вызываютъ и коагуляціонный некрозъ, который чаще всего является самопроизвольнымъ: находящаяся въ кѣткахъ вещества, послѣ смерти послѣднихъ, посредствомъ диффузии, дѣлаются свободными и соединяются съ омывающей ихъ лимфой въ фибриноподобныя тѣла. Характерные для коагуляціоннаго некроза химическіе процессы еще не выяснены, но дѣло, по словамъ Cohnheim'а, объясняется довольно просто, если, согласно съ воззрѣніями А. Schmidt'а, допустить, что отъ кѣтокъ доставляется фибринъ-ферментъ и фибриноластическое вещество, отъ лимфы же фибриногенное. Cohnheimъ вполнѣ согласенъ съ Weigert'омъ насчетъ условій, при которыхъ происходитъ коагуляціонный некрозъ. Глиастный ферментъ и гвой могутъ не только

¹⁾ Virchow Archiv. Bd. 77, 79.

¹⁾ Allgemeine Pathologie. Zweite Auflage.

предотвратить свертывание, но и разрушить образовавшийся уже фибрин. Коагуляционный некроз, по Cohnheim, встречается в органах в различных формах: инфаркты, сирные тромбы, туберкулезная и скрофулезная творожистая изъязвленность. Вообще, он встречается всюду, где в богатых лимфою тканях произошла остановка кровообращения.

По Ziegler's, ¹⁾ коагуляционный некроз проявляется в двух главных формах: при первой он образуется вследствие появления в крови лимфы и межклеточном веществе зернистых и волокнистых свертков; при второй—сами клетки после своей смерти подвергаются окоченению, образуя часто гомогенные массы. Зернистая и волокнистая массы, встречающиеся при свертывании крови, суть близкими телами, известными под именем фибрина, который представляется в форме хлопьев, комочков и перепончат. Подобно крови и, так называемые, воспалительные экссудаты могут давать свернувшиеся, очень богатые фибрином, массы, образуя, напр., перепонки на поверхности воспалительной или слизистой оболочки. И здесь фибриновые массы состоят отчасти из зерен, иногда из тонких волокон, часто из гофристых, сплетенных между собою, перекладней и, наконец, из гомогенных глыбок. Когда между какою нибудь частью умирает большая или меньшая группа клеток или вследствие остановки кровообращения, или под влиянием химических и термических агентов, а данный участок, сдвинувшись некротически, остается в организме, то наступают изменения, ведущие отчасти к свертыванию, отчасти к распаденю и различию его. Ядра клеток обыкновенно уже в короткое время исчезают путем разбухания и растворения. Протоплазма превращается в зернистую массу, или в гиалиново-блестящую глыбку, или, наконец, образует истинные сетчатые гиалиновые перекладни (Zackig gestaltete, netzartig angeordnete hyaline Balken). Раз образовались зернистая или гиалиново-масса, то дело идет уже о свертывании, которое образуется вследствие того, что содержащая фибринозное вещество тканевая лимфа инфильтруется в умершие клетки и вместе с фибриноэластическим веществом клеточной протоплазмы свертывается в зернистую или гиалиновую массу. Свертывание возможно только тогда, когда умершие клетки не потеряли еще вследствие какого нибудь переизменения свое фибриноэластическое вещество.

Проф. Ивановский ²⁾ так описывает изменения, происходящие при коагуляционном некрозе: в начале процесса клеточные элементы сохраняют свой обыкновенный вид и только труднее окрашиваются. Вскорь, однако, они становятся бледными и прозрачными, ядра исчезают и затѣм клетки обращаются в однородные блестящие глыбки, сливающиеся между собою или распадающиеся впоследствии в мелкозернистую массу. Иногда в клетках образуется несколько светлых пространств или вакуолей. Клеточное вещество между этими про-

странствами принимает вид однородных блестящих перекладней, из которых при слиянии измененных таким образом клеток получается сеть с узкими промежутками или отверстиями, содержащими в себя зернистые продукты распада, свободные ядра или различныя извѣстныя вещества. Такому же изменению могут подвергаться и промежуточные вещества соединительной ткани, membrana propria желез и стѣнки сосудов. Однородныя глыбки, сѣти и массы не изъясняются от действия обыкновенных микрохимических реактивов.

Проф. Пашутин ³⁾, не разделяя взгляда А. Schmidt'a на процесс свертывания крови и считая его простой гипотезой, не может согласиться и съ воззрѣніями Cohnheim'a и Weigert'a на коагуляционный некроз. По его мнѣнію, нельзя допустить, чтобы не вполне доказанныя воззрѣнія могли служить исходною точкою для самых широких обобщеній. Образование фибрина какъ в крови, такъ и в другихъ тканяхъ, какъ онъ полагаетъ, есть результатъ не синтеза простѣйшихъ телъ, а распада телъ болѣе сложныхъ. Такія сложныя телъ, способны дать при своемъ распаденіи блѣнокъ, всегда имѣются въ веществе живой клетки. Поэтому, для образования свертка, въ клеткѣ въ видѣ коагуляціоннаго некроза, вовсе не требуется приходъ какого-то фибринообразнаго вещества изъ лимфы,—клетка и сама по себѣ можетъ дать блѣвковые осадки. Еслибъ даже взгляды А. Schmidt'a на процесс свертывания крови вполне подтвердились, говорить авторъ, то и тогда не было бы достаточно оснований приравнивать вполне свертывание клеточнаго вещества къ свертыванію кровяной плазмы, такъ какъ продукты въ обоихъ случаяхъ далеко не тождественны. Именно, фибринъ крови имѣетъ особенную наклонность къ выдѣленію въ волокнистой формѣ, блѣвковые же осадки при коагуляціи клеточнаго вещества имѣютъ, наоборотъ, зернистый (мелко-хлопчатый) видъ. Авторъ не можетъ согласиться съ Weigert'омъ и его последователями также и относительно того, что она ставятъ рассматриваемый видъ блѣвковой дегенерации въ отдѣлъ омертвѣвшихъ тканей, какъ показываютъ и самое название „коагуляціоннаго некроза“. По его мнѣнію, несправедливо считать исчезаніе ядра въ клеткѣ за признакъ смерти. Въ общемъ, взгляды автора на суть процесса сводится къ слѣдующему: быстро наступающая полная анемія, лишая ткани кислорода и другихъ необходимыхъ для жизни веществъ, приводитъ клетки въ состояніе мнимой смерти. Процессы въ клеткѣ не останавливаются при этомъ совершенно, а хотя и медленно, но продолжаются, доводя клетку мало-по-малу до полной смерти. Возстановля притокъ крови къ клеткамъ, мы застаемъ ихъ, смотря по продолжительности бывшей анеміи, въ самыхъ различныхъ стадіяхъ перехода ихъ отъ мнимой смерти къ дѣйствительной. Если изменения въ клеткѣ ничтожны, то, по возстановленіи кровообра-

¹⁾ Lehrbuch der Allgemeinen pathologischen Anatomie, 1886, Стр. 54.

²⁾ Рук. Патол. Анатоміи.

³⁾ Рук. Общ. Патол. Т. I, ч. 1.

нения, она начинает свою физиологическую деятельность вполне. На следующей ступени расстройства, ненормальное состояние клетки при восстановлении кровообращения скамывается уже если не гистологически, то физиологически (т.е. в функции клетки). На следующей, еще более дальней, ступени мнимой смерти клетки, хотя и способна вступать в обменъ съ окружающей средой, но уже полное оправление ее не возможно: клетка воспринимаетъ въ себя питательные вещества, но перерабатываетъ ихъ не въ состоянии, она увеличивается въ объемъ, вещество ее начинаетъ распадаться, образуются бѣловые осадки; особенно сильно идетъ отживание ядра, которое обыкновенно разстраивается сильнее, чѣмъ вещество клетки. На самой далекой ступени перехода отъ мнимой смерти къ действительной восстановленіе кровообращения уже не вызываетъ никакихъ проявленій жизненнаго обмена, клетка является резистентнымъ кускомъ органическаго вещества среди тока питательной жидкости. Вотъ этотъ именно стадій, когда клетки еще живы, но не способны уже оправиться, авторъ и считаетъ характернымъ по выраженнымъ въ клеткахъ явлениямъ для коагуляціоннаго некроза. Явленія коагуляціоннаго некроза имѣютъ, следовательно, не грубный, какъ думаетъ Weigert и др., а жизненный характеръ и представляютъ не *nekрозъ*, а *дегенерацию*.

Кромѣ описанныхъ двухъ видовъ бѣловой дегенерации: гліалиновой и коагуляціонной, въ литературѣ имѣются еще указанія на одну разновидность бѣловой дегенерации, известной подъ именемъ „фибринознаго перерожденія“, впервые описанной Е. Wagner'омъ ¹⁾ въ 1866 году. Но какъ по внешнему виду, такъ и по оптическимъ и химическимъ свойствамъ, вещества, образующіяся при этого рода дегенерации совершенно похожи на тѣ, которыя получаютъ при описанныхъ выше двухъ видахъ бѣловой дегенерации. Въ виду этого, мы и не станемъ вдаваться въ подробности разбора этого вида дегенерации.

Изъ приведеннаго обзора литературы относительно различныхъ видовъ бѣловой дегенерации видно, какая путаница въ понятіяхъ существуетъ насчетъ этого вопроса. На основаніи описаній различныхъ свойствъ перерожденныхъ тканей (химическихъ, оптическихъ и красящихъ способностей), нѣтъ возможности привести хоть какой нибудь отличительный признакъ, которымъ можно было бы руководствоваться для распознаванія того или иного вида дегенерации. Въ большинствѣ случаевъ, какъ въшній видъ перерожденныхъ тканей, такъ и ихъ химическія и оптическія свойства одинаковы. Такъ, напримеръ, отличительный оптический признакъ гліалиннаго вещества — „блескъ, гомогенность и пр., свойственъ также и тканямъ, претерпѣвшимъ коагуляціонный некрозъ. Присущее коагуляціонному некрозу исчезаніе ядра и измѣненіе протоплазмы свойственно и гліалинному перерожденію. Образующаяся при коагуляціонномъ некрозѣ эпителия сѣтка совершенно напоминаетъ

гліалиновую, и т. д. Ясно, что вопросъ этотъ еще недостаточно разработанъ, и потому нельзя не пожелать, говорить проф. Пашутинъ, „чтобы физиологическая и патологическая химія пролила поскорѣ хотя бы нѣсколько свѣта въ эту темную область, по крайней мѣрѣ, настолько, чтобы имѣть сколько нибудь прочныя точки опоры для рациональной классификаціи“.

Какъ бы то ни было, такъ или иначе назовемъ мы найденными нами измѣненія, фактъ тотъ, что почти всѣ ткани гортани при тифозныхъ извахъ болѣе или менѣе сильно страдаютъ.

Весь ходъ процесса при извѣстномъ тифозномъ ларингитѣ представляется намъ въ общихъ чертахъ въ такомъ видѣ. Въдѣствіе гліалиноваго перерожденія сосудовъ, которое, какъ извѣстно, бываетъ при всякихъ воспалительныхъ процессахъ и инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, лежащая подъ эпителиемъ мембрана propria начинаетъ страдать: она дѣлается гомогенной, стекловидной, блестящей, и совсемъ претерпѣваетъ гліалиновое перерожденіе. Въ этомъ состояніи она является препятствіемъ для прониканія питательнаго матеріала къ лежащимъ на ней эпителиальнымъ клеткамъ, которыя въдѣствіе этого сами подвергаются коагуляціонному некрозу. Результатомъ перерожденныхъ мембрана propria и эпителия является вышеописанная гліалиновая сѣтъ изъ довольно толстыхъ перекладныхъ. На эту сѣтъ попадаютъ извѣтныя микрококки, которые здѣсь, какъ на мертвомъ участкѣ, и размножаются очень быстро, образуя на краю сѣтки безформенныя мелкозернистыя массы, представляющіяся подъ микроскопомъ въ видѣ неправильной формы столбовъ различной высоты. Таково, по нашему мнѣнію, начало образованія язвы. Дальнѣйшія измѣненія состоятъ въ томъ, что не только эпителий, но и сама соединительная ткань слизистой оболочки подвергаются гліалинному перерожденію. Сказывается это тѣмъ, что заключающіяся въ ней элементы представляются неясными, какъ бы смазанными чѣмъ-то гомогеннымъ. Перерожденный такимъ образомъ участокъ, дѣйствию раздражающимъ образомъ на окружающій соседній нормальный части, вызываетъ на границѣ воспалительный инфильтратъ, образуя какъ бы демаркаціонную линію. Упомянутые выше микрококки могутъ способствовать полному омертвѣнію значительнаго участка слизистой оболочки, покрывающей хрищъ, въдѣствіе чего послѣдній превращается въ распадъ, отпадаетъ и обнажаетъ, такимъ образомъ, хрищъ на большемъ или меньшемъ протяженіи. Последнее явленіе часто наблюдается на краю надгортанника и представляетъ собою именно то, что Eppinger называетъ *трещинами* слизистой оболочки. На обнаженный такимъ образомъ хрищъ попадаютъ и располагаются по краямъ его тѣ же микрококки. Но здѣсь они не представляютъ такихъ большихъ кучъ, какъ на краяхъ перерожденной слизистой оболочки. Хрищъ, такимъ образомъ, является плохой почвой для ихъ размноженія. Ближайшія къ этимъ микрококкамъ хрищеныя капсулы представляются замѣтно измѣненными

¹⁾ Пашутинъ. Рук. Общ. Патол. Т. I, ч. 1.

— обстоятельство, доказывающее, что микрококки попали не post mortem. Достигая по краю обнаженного хряща до перихондра, микрококки могут вызвать в нем воспалительный процесс гнойного характера.

Инфильтрирующий перихондр гной действует на хрящ на подобие трипсина, заставляя основное вещество его разволакиваться. Сами хрящевые капсулы претерпевают незначительные изменения и то только на границе с перихондром. В глубине же онъ, какъ и самое основное вещество хряща, представляются нормальными. Перихондрит можетъ развиваться и безъ обнажения хряща. В этомъ случаѣ толчкомъ служить или самъ некротический участокъ у мѣста язвы, или проникновение черезъ него иголки и доходяще до перихондра микрококки. Развившейся перихондритъ вызываетъ въ окружающихъ частяхъ воспалительный процессъ флегмонознаго характера съ образованіемъ въ дальнѣйшемъ теченіи отека, или абсцесса.

Такимъ образомъ, на основаніи всего вышесказаннаго, намъ кажется, что при тифозномъ ларингитѣ слѣдуетъ различать два, совершенно различныя, процесса: съ одной стороны, въ поверхностныхъ частяхъ мы встрѣчаемъ измененія дегенеративнаго характера—гидринового перерожденія и коагуляціоннаго некроза, съ другой, въ болѣе глубокихъ частяхъ, — процессъ чисто воспалительный, какъ результатъ раздраженія со стороны перерожденныхъ наружныхъ частей.

Выяснивъ себѣ такимъ образомъ, на основаніи изслѣдованныхъ нами случаевъ, микроскопическую картину и сущность язвеннаго процесса въ гортани при брюшномъ тифѣ, мы описали теперь вкратцѣ другую часть нашего изслѣдованія — бактеріоскопическую. Встрѣтивъ въ литературѣ указанія на присутствіе въ гортани при брюшномъ тифѣ специфическихъ для послѣдняго бактерий Эберта-Коха, мы рѣшили поизслѣдовать нѣсколько свѣжихъ случаевъ въ этомъ направленіи.

Не вдаваясь въ подробный обзоръ литературы этого вопроса, которая весьма подробно разобрана въ диссертацияхъ д-ровъ Вальчура ¹⁾, Коняева ²⁾ и Колято ³⁾, упомянемъ только вкратцѣ о тѣхъ авторахъ, которые указали на присутствіе бактерий въ гортани при язвахъ.

Въ 1878 году Eppinger ⁴⁾ занялся о пайденныхъ имъ длинныхъ нитяхъ въ тифозныхъ язвахъ гортани. Бактеріи, по его описанію, инфильтрируютъ въ основное вещество хряща, причемъ хрящевыя капсулы замѣтно изменяются: въ протоплазмѣ появляются свѣтлые пузырьки, затѣмъ все каѣточное вещество исчезаетъ и рѣзко контурированное ядро распадается въ мелкія жировыя зернышки. Онъ указываетъ далѣе на кучи микрококковъ на выступающихъ участкахъ хряща, съ которыми тѣсно связаны

лежація подъ ними ниточки, которые проникаютъ въ самое основное вещество хряща.

Klebs ¹⁾ подтверждаетъ наблюденія Eppinger'a, указывая на пайденныя имъ различной длины палочки въ основномъ веществѣ гидринового хряща при язвахъ гортани. Подобныя же палочки онъ нашелъ и въ кишечныхъ тифозныхъ язвахъ, почему и считаетъ ихъ специфическими для язвеннаго процесса при тифѣ. Различную длину палочекъ Klebs старается объяснить различными стадіями развитія ихъ. Дальнѣйшія наблюденія показали, что онъ имѣлъ дѣло не съ чистой культурой тифозныхъ бактерий, а съ смѣсью микроорганизмовъ, на что указываетъ Вильчуръ въ своей диссертации. Такимъ образомъ, описанныя палочки оказались не имѣющими ничего общаго съ бактеріями Ebert'a-Koch'a.

Gaffky ²⁾ изслѣдовалъ 28 тифозныхъ труповъ и убѣдился, что длинныя нити Klebs'a должно отнести къ нитямъ, встрѣчающимся на язвахъ кишекъ вообще и не имѣющимъ никакого отношенія къ тифознымъ палочкамъ. Въ инфильтрированныхъ, но не язвенныхъ частяхъ кишекъ авторъ встрѣчалъ только бактерии, описанныя Eberth'омъ и Koch'омъ.

При своихъ изслѣдованіяхъ мы пользовались методомъ, описаннымъ д-ромъ Коняевымъ въ его диссертации ¹⁾. Кусочекъ ткани, величиною не болѣе кедроваго орѣха, уплотненный въ абсолютномъ алкогольѣ переносился на двое сутокъ въ 5% карболовый растворъ фуксина (растворъ Ziehl'a). Затѣмъ кусочекъ для обезвоженія и обеззараженія опускался на 24—36 часовъ въ абсолютный алкоголь. Отсюда препаратъ переносился въ бергамотовое масло или въ килолѣт часовъ на 12 гъ и потомъ для затвержденія опускался въ жировую смѣсь, состоящую изъ спермацета, кастороваго масла и воска. Въ этой расплавленной при 55° С. массѣ препаратъ оставался въ термостатѣ на сутки, послѣ чего онъ укрѣплялся при помощи той же массы на пробкѣ. Срѣзы располагались на предметномъ стеклѣ рядами и, смоченные потомъ спиртомъ, крѣпко держались на стеклѣ. Послѣ легкаго нагрѣванія стекла на спиртовой лампѣ для расплавленія массы и промывки скипидаромъ для удаленія ея, срѣзы заключались въ канадскій балзамъ. Нельзя сказать, чтобы приготовленные такимъ образомъ препараты рѣзались въ намѣстѣ случаевъ вполне хорошо. Часто кусочки не пропитывались равномерно, отчего получались срѣзы неодинаковой толщины, а идеально тонкіе получить вообще было очень трудно. Обстоятельство это объясняется тѣмъ, что въ нашихъ случаяхъ мы имѣли дѣло съ тканью, состоящей изъ частей различной плотности. Главнымъ же препятствіемъ являлся хрящъ. При дальнѣйшихъ изслѣдованіяхъ мы пробовали передъ обработкой

¹⁾ Къ этиологии и клинической бактеріологии брюшнаго тифа. 1887.

²⁾ О бактеріозѣ пораженія почекъ при брюшномъ тифѣ. 1883. № 19.

³⁾ Къ патологической анатоміи гортани при брюшномъ тифѣ. 1888. № 48.

⁴⁾ Handbuch der pathologisch. Anatomie v. Klebs. Siebende Lieferung, bearbeitet v. Eppinger. 1880.

¹⁾ Die Allgemeine Pathologie. 1887. Стр. 176.

²⁾ Zur Aethiologie der Abdominaltyphus. Ежедневная Кавказская Газета. 1884. Переводъ Пастора.

³⁾ О бактеріозѣ пораженія почекъ. 1888. № 13.

препарата удалять его, и тогда нам удавалось получать более удачные срезы. Исследуя ихъ под микроскопомъ съ гомогенной системой, мы ни разу не встрѣили картины, описанной Ерингеромъ и Klebs'омъ. Всюду попадались только микрококки, которые представляли большія скопления у мѣста язвъ. На участкахъ, состоящихъ изъ гиалиновыхъ массъ, микрококки встрѣчались колоніями. Отдѣльные микрококки попадались и въ тканевыхъ щелкахъ, проникая довольно глубоко. Мѣстами попадались бѣлые шарки сплошь набитые микрококками, которые располагались большими скоплениями и по периферіи шариковъ. Изрѣдка, правда, попадались навѣ въ щелкахъ и палочки. Онѣ представлялись интенсивно окрашенными, лежали одиночно, но по виду не имѣли ничего общаго съ тифозными бактеріями.

Заканчивая этимъ настоящимъ трудъ, мы, на основаніи произведенныхъ исследованийъ, позволяемъ себѣ резюмировать результатъ нашей работы слѣдующими выводами:

- 1) Язвы гортани при брюшномъ тифѣ есть нерѣдкое явленіе (30%).
- 2) За первичный моментъ образованія язвъ въ гортани при брюшномъ тифѣ слѣдуетъ признать появленіе подъ нормальными эпителиемъ гиалиновой пластинки на мѣстѣ membrana propria.
- 3) Эпителий, выстилающій слизистую оболочку, претерпѣваетъ коагуляціонный некрозъ.
- 4) Стѣнки капилляровъ и мелкихъ артерій подвергаются гиалиновому перерожденію.
- 5) Такому же перерожденію подвергается жѣстами и соединительная ткань самой слизистой оболочки.
- 6) Результатомъ перерожденія эпителия, membranae propriae и отчасти слизистой оболочки является на мѣстѣ язвы рѣзко выраженная гиалиновая сѣтка.
- 7) Характерно для тканей у мѣста язвы отсутствіе воспалительнаго инфильтрата.
- 8) Последній всегда встрѣчается на границѣ измѣненныхъ частей съ нормальными, образуя какъ бы демаркаціонную линію.
- 9) Измѣненія, наблюдаемыя въ тканяхъ на мѣстѣ язвы, характерны для, такъ называемаго, коагуляціоннаго некроза.
- 10) Гнойный перихондритъ съ послѣдовательной флегмоной въ окружающихъ частяхъ и разволокненіемъ хряща есть явленіе вторичное и обуславливается или раздраженіемъ со стороны перерожденныхъ участковъ, или инъдреніемъ микрококковъ.
- 11) Отложеніе въ тканяхъ фибрина въ видѣ сѣти есть выраженіе воспалительнаго выпота и находится въ прямой связи съ осложненіемъ въ формѣ крувоизной пневмоніи.
- 12) Специфическихъ для брюшнаго тифа бактерій въ гортани при язвахъ не найдено.

Работа моя произведена въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ Александровской городской барачной больницы подъ непосредственнымъ руководствомъ доцента Николая Васильевича Ускова, которому и выражаю мою глубокую благодарность.

Микроскопическіе препараты были мною демонстрированы кромѣ названнаго преподавателя, профессорамъ: Н. П. Ивановскому, Д. И. Коплякову, Н. П. Симановскому и главному врачу больницы доценту Нилу Ивановичу Соколову.

Въ заключеніе считаю своею непремѣнною обязанностью выразить мою глубокую благодарность Нилу Ивановичу Соколову, какъ за инициативу настоящей работы, такъ и за предоставленіе мнѣ полной возможности къ ея осуществленію.

Выражаю также сердечную признательность и благодарность доценту Николаю Петровичу Васильеву за всѣ совѣты и указанія у постели больныхъ, которыми я пользовался въ теченіе моихъ четырехлѣтнихъ занятій въ барачной больницѣ.

Благодарю и врачей-товарищей, не отказывавшихъ мнѣ въ своихъ содѣйствіяхъ.

| Год. | № протокол. | Возраст. | ИЗМЕНЕНИЯ ВЪ ГОРТАНИ. | О С Л О Ж Н Е Н И Я. | Възв. шейка туба. |
|------|-------------|----------|--|---|----------------------|
| 1888 | 457 | 24 | По свободному краю надгортанника—губовидная язва. На дуб ет видна, обильный хрящ. | Peritonitis perforatio ilei. Laryngitis ulceroza. | 4 и 5 |
| 1887 | 40 | 14 | Верхушка надгортанника и задняя стенка голосовых связок свободны. Язык приподнят въ заднюю щель. | Pneum. catarrh. acut. sin. et cronq. dextra. Peritonitis et nephritis adhaerens. Citron. Laryngitis ulceroza. | 5 |
| 1887 | 62 | 32 | На верхушке надгортанника являлась съ ровными краями язва. | Perforatio ilei. Peritonitis acuta. Laryngitis ulceroza. | 4 |
| 1887 | 66 | 25 | По задней поверхности надгортанника дуб поверхность язва. Небольшая язва на верхушке epiglottidis. | Pneum. catarrh. sin. et cronq. dextra. Nephritisparench. acut. Laryngitis ulceroza. | 2 |
| 1887 | 103 | 17 | Передняя надгортанника представляет небольшое красное пятно. | Degeneratio cordiladiposa. Pseudo-nephritis calculosa dextra. Cystitis. Nephritis bacterica. Laryngitis ulceroza. | 5 |
| 1887 | 82 | 30 | На верхушке надгортанника поверхность язва. | Pneum. catarrh. acut. duplex et cronqosa lobi super. dextr. Laryngitis ulceroza. | 3 |
| 1886 | 338 | 17 | По краю надгортанника небольшая поверхность язва. | Nephritis parenchymatosa. acuta. Uraemia. Bronchitis tobacea acuta. Laryngitis ulceroza. | 3 |
| 1887 | 29 | 28 | На истинных голосовых связках поверхность желтого цвета язва. | Pneum. cronqosa. Nephritis parenchymatosa. Laryngitis ulceroza. | Концы 1-й. |
| 1888 | 9 | 21 | На истинных голосовых связках по всей длине съ задними краями язва. По свободному краю epiglott. язва съ обильными хрящ. | Clirrhosis hepatis diffusa. Pneum. catarrh. acut. sin. Laryngitis ulceroza. | 3 |
| 1888 | 279 | 37 | По свободному краю и на голосовых связках язва на поверхности язва. | Nephritis parenchymat. acut. Laryngitis ulceroza. | 2 и 5 |

| Год. | № протокол. | Возраст. | ИЗМЕНЕНИЯ ВЪ ГОРТАНИ. | О С Л О Ж Н Е Н И Я. | Възв. шейка туба. |
|------|-------------|----------|--|--|----------------------|
| 1886 | 332 | 25 | Слизистая оболочка гортани, особенно epiglottis сильно отечна. Местами она омертвела и вклетъ видъ желтыхъ пленокъ. При разрывѣ на задней поверхности лотоваго хряща вырхонду вылетъ съ катаргалью проливалась густая слизь. | Perichondritis phlegmonosa laryngis et velophrinitis interst. asphitica. | 3 |
| 1887 | 84 | 30 | По краямъ надгортанника являлись язва съ обильными хрящами, на дне гортани являлись язвами край хряща. | Peritonitis partialis acuta. Bronchitis capilaris. Nephritis interst. Laryngitis ulceroza. | 4 |
| 1886 | 262 | 24 | Слизистая оболочка гортани по истиннымъ связкамъ язвамъ, язва на истинныхъ связкахъ и на верхушке надгортанника. | Nephritis parench. et bacterica. Uraemia Pneum. catarrh. ac. dupl. Endocarditis. mitral. ac. Laryn. ulc. | 3 |
| 1889 | 27 | 30 | Верхушка надгортанника представляет поперечную язву. | Pneum cronqosa dextra. Myocarditis et nephritis parench. Laryngitis ulceroza. | 3 |
| 1889 | 39 | 22 | На задней стенке истинныхъ голосовыхъ связкахъ губчатая язва съ легкими краями. | Nephritis parenchyma. Pneum. catarrh. duplex. Leptomonngitis chron. Laryngit. ulc. | 4 и 7 |
| 1889 | 17 | 27 | Полная стенка голосовыхъ связокъ дуб язва съ разными краями и неровными краями. | Degeneratio cordis adiposa. Laryngitis ulceroza. | 3 и 5 |
| 1889 | 22 | 19 | Поверхностная язва на задней поверхности надгортанника. | Perforatio ilei. Peritonitis acut. Laryngitis ulceroza. | 4 |
| 1889 | 70 | 20 | По свободному краю epiglottidis— поверхность язва. | Laryngitis ulceroza. | 5 |
| 1889 | 14 | 30 | По краямъ epiglottidis язва являлась. | Pneum. cronqosa dextra Laryngitis ulceroza. | 3 |
| 1889 | 42 | 13 | Слизистая оболочка по свободному краю epiglottidis поверхность язва. | Pneum. cronqosa. dextr. Nephritis bacterica. Laryngitis ulceroza. | 4 |

ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Тяжелыя формы perichondritis laryngea наблюдаются эпидемически.
- 2) Быстро наступающій отек голосовой щели при тифѣ есть результатъ перихондрита.
- 3) Фотокеллинь при гистологическихъ работахъ имѣетъ большое преимущество передъ целлоидинонь.
- 4) Подъ вліяніемъ искусственнаго пониженія температуры (антипиринъ, таллинь) во время приступа возвратной горячки количество спирокхъ въ крови несомнѣнно рѣзко увеличивается ¹⁾.
- 5) Графическое изображеніе исторій болѣзанъ на кривыхъ условными знаками имѣетъ большое практическое удобство.
- 6) Ограниченность ясности участковъ на микрофотограммахъ мѣстами, расположенными въ фокусѣ, не представляетъ большихъ неудобствъ въ виду возможности получить послѣдовательные снимки различныхъ мѣстъ препарата.
- 7) Тонкость препарата есть важное условіе для полученія отчетливаго изображенія на микрофотограммѣ.

¹⁾ Антоновъ. Антипиринъ и таллинь при возвратномъ тифѣ. Еженед. Клин. Газ. 1887 г.