

№ 81.

116  
5

# ЯЗВЫ ГОРТАНИ

при

## БРЮШНОМЪ ТИФЪ.

(Патолого-анатомическое изслѣдованіе).

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

**ВЛАДИМИРА АНТОНОВА.**

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

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

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

1889.

Докторскую диссертацию лекаря Антонова под заглавиемъ: „Язвы 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 22 дня 1889 года.

Ученый секретарь *В. Пашутинъ*.

Брюшной тифъ, какъ извѣстно, принадлежитъ къ числу такихъ инфекціонныхъ заболѣваній, въ которыхъ, среди другихъ разнообразныхъ осложненій, пораженіе 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 болѣзней. На этомъ основаніи, прежніе врачи различали даже особую форму „гортаннаго тифа“ (Laryngo-typhus). И дѣйствительно, въ нѣкоторыя эпидеміи 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 бывають эпидеміи, въ которыя и ни разу не встрѣится случая, гдѣ бы пораженіе гортани служило непосредственной причиной летальнаго исхода, но, съ другой стороны, бывають и такіа эпидеміи, что описанные случаи наблюдаются по нѣскольку сряду. Не проявляясь часто какими опредѣленными 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 бывають выражены и заключаются, смотря по силѣ и локализациі процесса, въ измѣненіи голоса, доходящаго иногда до полной афоніи, боли при глотаніи, кашля и боли при давленіи на гортань спереди назадъ. Всѣ эти признаки могутъ отсутствовать или вслѣдствіе рѣзкаго тифознаго состоянія и угнетенія дѣятельности головнаго мозга, или часть признаковъ можетъ отсутствовать, благодаря локализациі процесса на такой части гортани, какъ epiglottis, по свободному краю котораго чаще всего и наблюдаются язвы. И дѣйствительно, на-

больницъ, настолько нежелательна, что можно было подвергнуть ихъ лирингоскопическому изслѣдованію, я могъ убѣдиться въ существованіи язвъ на свободномъ краѣ надгортанника при совершенномъ отсутствіи какихъ бы то ни было жалобъ со стороны больныхъ. Такіе больные выдуривались, язвы зарубцовывались, 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 <sup>1)</sup> язвы гортани наблюдаются у 20% всѣхъ умершихъ отъ брюшнаго тифа. Heinze <sup>2)</sup> изъ числа 113 случаевъ брюшнаго тифа, попавшихъ на вскрытіе, нашелъ 13 случаевъ, т.-е. всего около 11,5% съ язвами въ гортани. Griesinger <sup>3)</sup> на 118 вскрытій нашелъ 31 разъ язвы въ гортани, т.-е. около 26%. Hoffmann <sup>4)</sup> изъ 250 вскрытій наблюдалъ язвы въ 28 случаяхъ, т.-е. 11,2%. Arthur Geissler <sup>5)</sup> насчитываетъ 37,5%. Изъ протоколовъ Александровской городской 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, встрѣчаемъ у Erppinger'a <sup>6)</sup>. Въ своей статьѣ: „Veränderungen des Larynx bei Typhus abdominalis“ онъ указываетъ на то, что въ гортани при тифѣ встрѣчаются различныя измѣненія: катарральные процессы, поверхностная эрозія слизистой оболочки, поверхностные 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 ея выступаетъ острый боковой край хряща. Erppinger называетъ эти ссадины *трещинами* слизистой оболочки и объясняетъ происхожденіе ихъ тѣмъ, что отчетное опуханіе, присоединяющееся

тонкой слизистой оболочки боковыхъ краевъ надгортанника, связанной съ хрящемъ лишь тонкимъ слоемъ подслизистой ткани. Чѣмъ болѣе отчетная жидкость можетъ просачиваться изъ опухшей ткани, тѣмъ болѣе края разорванной слизистой оболочки оттагиваются въ стороны и, такимъ образомъ, еще болѣе обнажаютъ надгортанный хрящъ. Кромѣ этихъ *трещинъ*, авторъ различаетъ въ гортани язвы двухъ родовъ: *тифозная* и *септическая*. 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 гомогенное опуханіе, пораительно мягкой консистенціи, и состоитъ изъ чрезвычайной обильной массы клѣтокъ, въ которой элементы, сходные съ лимфоидными тѣльцами, чередуются съ свободными ядрами и съ большими клѣтками, заключающими 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 мѣстами встрѣчаются болѣе рѣзкія, или болѣе насыщенные, точечныя пятна, которыя соответствуютъ первоначальнымъ ограниченнымъ участкамъ. Въ этомъ обстоятельстве заключаются также полная аналогія съ тифозной инфильтраціей кишечныхъ фолликулъ, такъ какъ и здѣсь бывають инфильтрованы не только самыя фолликулы, но и промежуточная ткань. Какъ узловая, такъ и разлитая инфильтрація, можетъ повести къ образованію язвы путемъ такого же метаморфоза, какъ и въ кишечникѣ. Язвы эти отличаются подрытыми краями и имѣютъ большую наклонность распространяться по всѣмъ направленіямъ, особенно въ глубину, проникая до хряща и обнажая его. Второго рода язвы—*септическая*, по автору, наблюдаются обыкновенно не раньше третьей недѣли тифа и принадлежатъ къ числу вторичныхъ осложненій. Происхожденіе этихъ язвъ обызано видѣнью въ ослабленный вслѣдствіе недостаточнаго питанія эпителий микрококковъ, почему авторъ и называетъ этотъ процессъ—*necrosis epithelialis mycotică*. Эта форма характеризуется желтоватыми отложениями чаще на слизистой оболочкѣ задней поверхности надгортанника, или подъ истинными голосовыми связками. Отложения эти представляютъ не экзудативные продукты, а некротически метаморфозированныя эпителиальныя массы съ лежащими между ними кучами микрококковъ. Вслѣдствіе прониканія ихъ въ глубину, происходитъ

<sup>1)</sup> Gottstein, Болѣзни гортани. Русск. перев. 1886.

<sup>2)</sup> *Ibidem*.

<sup>3)</sup> *Ibidem*.

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

<sup>5)</sup> Schmidt's Jahrbücher der in und ausländischen gesammten Medicin. 1887. № 4. Band № 214.

<sup>6)</sup> Handbuch der pathologischen Anatomie von Klebs. Siebente Lieferung, bearbeitet von Erppinger. 1880.

ются язвы, которые и по внешнему виду отличаются от язв, происшедших от инфильтрации: язвы эти ограничены рѣзкими, круглыми, мало подрывными, но совершенно мягкими и по внешнему виду как бы нормальными краями слизистой оболочки, а самое дно имѣетъ различную глубину и можетъ достигнуть до хряща, который представляется как бы изъѣденнымъ. Дно и края такихъ язвъ покрыты бактеріями, которые Erppinger считаетъ за специфическія тифозныя, почему и называетъ весь процессъ necrosis mucosae typhosa. Характерно для этихъ язвъ полное отсутствіе инфильтрата въ тканяхъ, окружающихъ ихъ. Эти „септические“ язвы могутъ существовать одновременно съ „тифозными“ и производить иногда громадные разрушенія. Хрящи, по автору, могутъ заболѣвать двоякимъ образомъ: 1) вслѣдствіе того, что тифозное изъязвленіе распространяется въ глубину и вызываетъ перихондритъ; 2) оттого, что микрококки, или бациллы, проникая въ ткань хряща, вовлекаютъ его въ септический процессъ.

Большинство другихъ авторовъ, разбираая интересующій насъ вопросъ, цитируютъ того же Erppinger'a, расходясь съ нимъ только въ нѣкоторыхъ деталяхъ. Ziegler <sup>1)</sup> въ отдѣлѣ объ измѣненіяхъ въ гортани при брюшномъ тифѣ приводитъ вкратцѣ уже описанныя нами изслѣдованія Erppinger'a, не соглашаясь съ послѣднимъ только въ томъ, что тѣ бактеріи, которыя находятся по краямъ и на днѣ язвъ, специфическія тифозныя. По мнѣнію Ziegler'a, въ пораженной катарромъ слизистой оболочкѣ гортани размножаются и разрушаютъ ее различныя виды бактерій, попадающіе сюда черезъ ротъ.

Эйхгорстъ <sup>2)</sup>, 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. Кромѣ язвъ, по его мнѣнію, иногда на слизистой оболочкѣ гортани при тифѣ бываетъ дифтеритическое и крупозное воспаленіе.

Кюсснеръ и Поттъ <sup>3)</sup>, не отрицая возможности образованія язвъ отъ вліанія микрококковъ, допускаютъ также механическое происхожденіе ихъ, по аналогіи съ пролежнемъ, въ виду того, что язвы, по ихъ мнѣнію, являюся только на высотѣ болѣзни, когда, вслѣдствіе помраченія чувствительности, слизь не выхаркивается большимъ и, разлагаясь, раздражаетъ слизистую оболочку.

Rokitansk'ий объясняетъ причину происхожденія язвъ въ гортани

инфильтраціою слизистой оболочки гортани съ послѣдовательнымъ некрозомъ. Rühle смотритъ на дѣло нѣсколько иначе, именно онъ аналогизируетъ развитіе тифозныхъ язвъ въ гортани образованію пролежни на кожѣ, потому что онѣ располагаются на частяхъ гортани, подвергавшихся наибольшему давленію и раздраженію, а именно, на истинныхъ голосовыхъ связкахъ и черпаловидныхъ хрящахъ, на задней стѣнкѣ гортани и на краю надгортанника.

Gottstein <sup>1)</sup>, въ своемъ руководствѣ цитируетъ Erppinger'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 Нимейера <sup>2)</sup>, Штрюмпеля <sup>3)</sup> и Жаку <sup>4)</sup> находимъ краткія описанія различныхъ формъ пораженія гортани при брюшномъ тифѣ.

Graenkel <sup>5)</sup>, на основаніи своихъ наблюденій, указываетъ на то, что при брюшномъ тифѣ нерѣдко замѣчается некрогизація эпителия и образованіе язвъ на задней стѣнкѣ глотки, въ sinus pyriformis и на надгортанникѣ. Моментомъ, благоприятствующимъ появленію такой некрогизаціи, служитъ сердечная слабость и, какъ результатъ ея, недостаточное питаніе и пониженная сопротивляемость тканей. Ближайшей же причиною некроза есть вѣдреніе въ ослабленный эпителий микрорганізовъ. По мнѣнію автора, весь процессъ вызывается не тифозными бациллами, а микрококками, именно, по опытамъ автора, здѣсь участвуетъ staphylococcus pyogenes flavus. Вѣдреніе послѣднаго можетъ обусловить некрогизацію эпителия по краю надгортанника и повести къ образованію здѣсь язвъ съ обнаженіемъ и некрозомъ хряща. Наблюдающійся при тифѣ перихондритъ, ведущій нерѣдко къ отеку слизистой оболочки и угрожающему жизни стенозу, въ большинствѣ случаевъ развивается послѣдовательно за некрозомъ эпителия и изъязвленіемъ слизистой оболочки. Что касается образованія язвъ изъ инфильтратовъ по аналогіи съ кишечными язвами, какъ это допускаетъ Erppinger, то авторъ не согласенъ съ мнѣніемъ послѣднаго, 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 ртомъ и зѣвомъ тифозныхъ больныхъ.

<sup>1)</sup> Болѣзни гортани. Русск. пер. 1886.

<sup>2)</sup> Рук. къ частн. патол. и терапіи. 1882.

<sup>3)</sup> Рук. къ частн. патол. и терапіи. 1884.

<sup>4)</sup> Рук. къ внутренней патологіи, т. IV. Русск. пер. 1879.

<sup>5)</sup> Ueber Abdominaltyphus. Deut. med. Wochenschr. 1887, № 6. Мемл. Общ-ва врачев. 1887, т. XXVII.

<sup>1)</sup> Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1885 г. стр. 390, ч. II.

<sup>2)</sup> Рук. частной патологіи и терапіи. 1882 г. т. IV.

<sup>3)</sup> Острыя инфекціонныя болѣзни. 1884.

тани Liebermeister <sup>1)</sup>. По его мнѣнію, во всѣхъ случаяхъ брюшного тифа, особенно тяжелыхъ, сопротивление всѣхъ органовъ вреднымъ влияніямъ низводится до минимума и является большая наклонность тканей къ распаденію, 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 стремленія тканей къ распаденію, по автору, лежитъ въ высокой температурѣ и въ нарушенномъ питаніи при слабой сердечной дѣятельности. Такимъ образомъ, вслѣдствіе некроза слизистой оболочки, могутъ образоваться язвы въ гортани. Послѣднія, по мнѣнію автора, встрѣчаются сравнительно часто. Кромѣ язвъ такого происхожденія, авторъ различаетъ еще такъ-называемыя настоящія тифозныя язвы, происхожденіе которыхъ обусловливается ограниченной „дифтеритической“ инфильтраціей слизистой оболочки гортани.

Ziemssen также ставитъ поврежденіе гортани при тифѣ въ зависимость отъ высокой температуры и полагаетъ, что заболѣванія гортани при брюшномъ тифѣ сдѣлались теперь гораздо менѣ интенсивными, благодаря жаропонижающему дѣянію.

Hoffmann <sup>2)</sup> относитъ поврежденіе гортани при брюшномъ тифѣ къ числу случайныхъ или побочныхъ поврежденій. Онъ согласенъ съ мнѣніемъ Liebermeister'a относительно вреднаго вліянія продолжительной высокой температуры на ткани и считаетъ ее главнымъ причиннымъ моментомъ, вызывающимъ паренхиматозныя воспаленія въ различныхъ органахъ. Относительно измѣненій въ гортани, онъ придерживается того мнѣнія, что при брюшномъ тифѣ въ тяжелыхъ случаяхъ наблюдаются здѣсь чаще всего воспаленія дифтеритическаго характера, слѣдствіемъ чего бывають болѣе или менѣ обширныя разрушенія отдѣльныхъ частей гортани.

Въ самое послѣднее время появилась диссертация д-ра Коляго <sup>3)</sup>, подъ заглавіемъ: „Къ патологической анатоміи гортани при брюшномъ тифѣ“. Въ этой работѣ авторъ указываетъ на измѣненія, найденныя имъ въ глубокихъ частяхъ гортани (сосудахъ, мышцахъ и хрящѣ) и вовсе не касается вопроса объ измѣненіяхъ въ слизистой оболочкѣ и эпителии, т.-е. собственно вопроса о язвахъ гортани при брюшномъ тифѣ.

Въ виду этого, настоящій трудъ является, такъ сказать, непосредственнымъ продолженіемъ работы упомянутаго автора.

бранные прозекторы больницы, доцентомъ Н. В. Скумовымъ, и хранящиеся или въ Мюллеровской жидкости или въ спиртѣ въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ больницы. Кромѣ того, мы воспользовались нѣсколькими свѣжими случаями, встрѣчившимися намъ за время нашей работы. Всего нами изслѣдовано 20 случаевъ. Краткія выдержки изъ протоколовъ мы помещаемъ въ особой таблицѣ.

Прежде чѣмъ говорить о полученныхъ нами результатахъ, считаемъ нелишнимъ сказать нѣсколько словъ о способѣ нашего изслѣдованія. Вырѣзанный соответствующій кусокъ гортани погружался въ достаточное количество Мюллеровской жидкости, гдѣ онъ и оставался minimum недѣлю, причемъ жидкость мѣнялась ежедневно. Отсюда, послѣ тщательной промывки въ водѣ, кусокъ погружался въ 80% спирта, гдѣ и оставался нѣсколько дней. Изъ спирта препаратъ переносился для окраски въ квасцовый (Grenaher'овскій) карминъ, который мы приготовляли слѣдующимъ образомъ: одинъ граммъ кармина нагрѣвался въ 100 к. с. 5% раствора квасцовъ. Смѣсь кипятилась въ продолженіе 20 минутъ и по охлажденію растворъ фильтровался. Для предохраненія раствора отъ плѣсени къ нему прибавлялось нѣсколько кусочковъ камфоры. Такой растворъ не портится въ теченіе долгаго времени. Квасцовый карминъ очень хорошо окрашиваетъ ядра въ фиолетовый цвѣтъ. Окраска производилась en masse: небольшіе кусочки ткани погружались въ краску и оставались въ ней 36—48 часовъ. Послѣ этого препаратъ тщательно промывался въ дистиллированной водѣ и затѣмъ для обезвоженія и уплотненія переносился въ абсолютный спиртъ, гдѣ и оставался двое сутокъ. Отсюда препаратъ прямо переносился въ жидкій растворъ фотоксиллина. Послѣдній готовится такъ: въ смѣсь 1 части абсолютнаго спирта и 2 частей абсолютнаго эфира погружаются кусочки фотоксиллина, которые и растворяются здѣсь очень быстро. Консистенція жидкаго фотоксиллина должна приблизительно равняться консистенціи растороваго масла. Въ жидкомъ фотоксиллинѣ кусочки препаратовъ остаются для полнаго пропитыванія 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 спирту (около 30%) и давали очень удачныя срѣзы. Фотоксиллинъ, употребляемый въ нашемъ кабинетѣ, тотчасъ какъ былъ опубликованъ Dr. S. Krusinsk'imъ <sup>1)</sup>, имѣеть большое преимущество передъ употребляемымъ обыкновенно целлоидномъ, такъ какъ несравненно быстрѣ извлекается изъ срѣзовъ. Тогда какъ целлоидинъ приходится извлекать въ теченіе нѣсколькихъ часовъ, а иногда и дней, и все-таки часто, благодаря ему, получаются неясныя картины, съ равномернымъ гомогеннымъ видомъ, — срѣзы, полученные изъ фотоксиллина достаточно продержатъ 1—2 часа

<sup>1)</sup> Ziemssen. Рук. въ части. патол. и терапіи, т. II, ч. I, стр. 130.

<sup>2)</sup> Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. 1869.

<sup>3)</sup> Диссертация 1887 г. № 49.

<sup>1)</sup> Virchow's Archiv. 1887. Bd. 108.

фотоксилина, въ нѣсколькихъ случаяхъ мы примѣнили растворъ gummi-arabici. Сръбы съ микротома переносились въ смѣсь 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 глициринѣ, въ который сръбы переносились прямо изъ абсолютнаго спирта. Большинство препаратовъ подвергались двойной окраскѣ кармина съ воднымъ эозинномъ. Послѣдній очень быстро окрашиваетъ протоплазму клѣтокъ въ розовый цвѣтъ. Патологически измѣненные клѣтки не окрашиваются эозинномъ, а представляются равномерно окрашенными ядерной краской (квасцовымъ 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 менше 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 болѣзни, на который приходилась 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 ларингитомъ; 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 ларингитомъ, на конецъ первой недѣли приходится всего 2;

На вторую недѣлю . . . . .	8
" третью " . . . . .	18
" четвертую " . . . . .	13

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 длинѣ истинныхъ связокъ . . . . .	10 "
Въ 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—мелькія 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 Мальпигіевому слою кожи. Подъ эпителиемъ находится тонкая едва замѣтная полоска—membrana propria. Сама слизистая оболочка состоитъ изъ нѣжной фибриллярной соединительной ткани, заключающей въ себѣ скопленіе клѣточныхъ элементовъ. Послѣдніе мелкозернисты и содержатъ въ себѣ большія ядра. Здѣсь же попадаются расположенныя одиночно или группами гроздевидныя железы, сосуды и нервы. Далѣе идутъ гиалиновый хрящъ и мышцы.

Опишемъ прежде всего случай, въ которомъ рѣзко выражены начальныя 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 значительномъ разстояніи отъ края язвы, выстилающій слизистую оболочку эпителий представляется совершенно нормальнымъ, равно какъ и лежащая подъ нимъ membrana propria. По мѣрѣ передвиженія препарата къ мѣсту язвы, прежде всего замѣчаются измѣненія въ послѣдней. Она представляется въ видѣ гомогенной полоски, въ началѣ довольно тонкой, но вскорѣ достигающей ширины діаметра 2—3 красныхъ кровяныхъ шариковъ.

нормальными; под описанной пластинкой мѣстами попадаютъ участки ясно выраженной мелкой фибринозной сѣти. Всмотрѣваясь въ эту сѣть и слѣдя за ея направлениемъ, находимъ сосудъ, который, повидимому, служитъ исходнымъ пунктомъ для нея: стѣнка поперечно перерѣзаннаго сосуда вся представляетъ ясно выраженную фибринозную сѣть, довольно густую. Отсюда волокна этой сѣти расходятся по различнымъ направлениямъ. Передвигая препаратъ дальше къ мѣсту язвы, замѣчаемъ, что описанная на мѣстѣ membrana propria пластинка становится еще толще и въ ней вовсе не видно тѣхъ клѣточныхъ элементовъ, которые встрѣчаются въ нормальной membrana propria. Вся пластинка представляется гомогенной, стекловидной, блестящей и слабо красится эозиномъ. Въмѣстѣ съ симъ, эпителиальныя клѣтки здѣсь уже не представляются нормальными: границы между ними не рѣзкія, ядра мѣстами плохо отличимы, сами клѣтки тоже являются гомогенными, слегка блестящими. Встрѣчающіеся 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 язвы, 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 membranae propriae, замѣчаются толстыя стекловидныя перекладины, въ промежуткахъ между которыми находятся сосуды съ ясно выраженными вышеописанными измѣненіями въ стѣнкахъ. Упомянутая только что блестящая сѣть образуется, повидимому, изъ этихъ перекладинъ, состоитъ сама изъ довольно тонкихъ волоконъ и очень хорошо окрашивается эозиномъ. Волокна этой сѣти гомогенны, переплетены между собою въ видѣ перекладинъ, въ промежуткахъ между которыми кое гдѣ попадаются круглые элементы; большая же часть промежутковъ представляется пустыми. На ярко окрашенной эозиномъ сѣткѣ сидятъ безформенныя мелкозернистыя фіолетовыя массы, безъ всякой структуры. Разсматривая эти массы при большомъ увеличеніи, замѣчаемъ, что онѣ состоятъ изъ огромныхъ кучъ микрококковъ. Подъ описанной сѣткой попадаютъ довольно большіе сосуды въ поперечномъ и въ продольномъ разрѣзахъ. Нѣкоторые изъ нихъ представляютъ очень рѣзкія измѣненія: просвѣтъ ихъ сильно суженъ и выполненъ сплошь набухшимъ эндотелиемъ. Стѣнка нѣкоторыхъ сосудовъ представляетъ очень толстое

крывающее присутствіе ядеръ. Просвѣтъ нѣкоторыхъ сосудовъ выполненъ, и иногда совершенно закрытъ блестящими гомогенными стекловидными глыбками, къ которымъ мѣстами прилипъ отпавшій эндотелий. Въ другихъ просвѣтъ выполненъ распавшимися красными шариками съ крупнозернистымъ пигментомъ, что указываетъ на прижизненную закупорку сосудовъ. Попадаютъ 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 клѣтокъ съ большими ядрами, ни круглыхъ элементовъ съ мелкими ядрами, въ этой части препарата почти не встрѣчается. Мѣстами видно, какъ волокна описанной блестящей сѣти распространяются въ глубину и доходятъ до перихондры. Въ участкахъ, лежащихъ на границѣ съ описанными измѣненными частями, всюду встрѣчаемъ болѣе или менѣе обильное скопленіе круглыхъ элементовъ съ мелкими ядрами. Кромѣ описанныхъ измѣненій, соответствующихъ мѣсту язвы, мѣстами по сосѣдству попадаютъ цѣлыя участки, характеризующіеся тѣмъ, что всѣ заключающіеся въ нихъ элементы представляются неясными, какъ бы смазанными чѣмъ то гомогеннымъ. Приписать это явленіе вліанію фотоксиллина—мы не имѣемъ основанія, такъ какъ послѣдній извлекается легко и совершенно, да кромѣ того, указаные участки являются еще и слабо окрашенными сравнительно съ окружающими частями. Болѣе глубокія части, какъ надхрящница, хрящъ и мышцы представляются на всѣхъ срѣзахъ этого случая совершенно нормальными. Что касается железъ, то нѣкоторыя изъ нихъ у мѣста язвы представляются измѣненными. Цилиндрической эпителий, выстилающій выводной протокъ, представляется мѣстами блестящимъ, съ слабо выраженными ядрами. Нѣкоторыя клѣтки отпали и лежатъ свободно.

Итакъ, резюмируя вкратцѣ подмѣченныя нами микроскопическія измѣненія въ тканяхъ соответственно мѣсту язвы, получаемъ слѣдующую картину: на мѣстѣ membrana propria появляется сначала гомогенная стекловидная блестящая масса, причѣмъ расположенный на ней слой эпителия представляется совершенно нормальнымъ. Далѣе эпителий подвергается рѣзко выраженную сѣть, по краю которой расположены кучи микрококковъ. Мѣстами цѣлыя участки соединительной ткани слизистой оболочки претерпѣваютъ особый родъ измѣненія, характеризующагося гомогенностью и неясностью контуровъ заложенныхъ въ ней элементовъ. Сосуды представляютъ рѣзко выраженное измѣненіе въ стѣнкахъ, железъ у мѣста язвы также нѣсколько измѣнены. Зернистыя клѣтки съ крупными ядрами и круглые элементы съ мелкими ядрами у мѣста язвы отсутствуютъ, на границѣ же нормальныхъ частей съ измѣненными находится ихъ довольно много.

при изъѣ на голосовой связкѣ, рассмотримъ теперь случаи, гдѣ язва расположена по краю надгортанника. Въ книгѣ протоколовъ за 1888 г. подъ № 9 отмѣчены линейныя язвы по свободному краю надгортанника съ обнаженіемъ хрящей. Нормальный epiglottis состоитъ, какъ извѣстно, изъ сѣтчатого хряща, покрытаго слизистой оболочкой, высланной многослойнымъ эпителиемъ. Разсматривая переднюю и заднюю поверхность надгортанника, замѣчаемъ, что толща слизистой оболочки относительно хряща съ той и съ другой стороны неодинакова, именно, передняя поверхность толще задней. Самый хрящъ представляетъ мѣстами довольно глубокія перемычки изъ соединительной ткани, въ которой заложены сосуды, железы и нервы. Слизистая оболочка надгортанника очень богата сосудами. Разсматривая срѣзы, проведенные перпендикулярно краю, замѣчаемъ, что на мѣстѣ язвы эпителий отсутствуетъ, membrana propria также, а на мѣстѣ ихъ имѣется такая же блестящая сѣтка, какъ уже описанная нами въ первомъ случаѣ. Отсутствие на мѣстѣ membrana propria гомогенной пластинки объясняется тѣмъ, что въ данномъ случаѣ имѣется дѣло съ процессомъ болѣе позднимъ, такъ какъ здѣсь смерть наступила въ концѣ третьей недѣли, тогда какъ въ первомъ случаѣ былъ конецъ первой недѣли. Разсматривая препаратъ у мѣста, соответствующаго обнаженному хрящу, находимъ слѣдующую картину: по краямъ его имѣется мелкозернистый распадъ и фиолетовыя кучи микрококковъ, которые мѣстами проникаютъ въ глубь, въ самое вещество хряща, образуя болѣе или менѣе глубокія узору по краю. Къ обѣимъ сторонамъ встоящаго хряща прилегаютъ перерожденная въ блестящую сѣтку слизистая оболочка. Измѣненія въ сосудахъ здѣсь такого же характера, какъ и въ первомъ случаѣ. Помимо описанныхъ измѣненій у мѣста язвы, мы встрѣчаемъ здѣсь измѣненія и въ болѣе глубокихъ частяхъ: perichondrium, особенно въ мѣстахъ, прилежащихъ къ обнаженному хрящу, представляется довольно сильно инфильтрованнымъ круглыми элементами. Инфильтрація распространяется и на окружающія части. Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ мы видимъ картину двухъ различныхъ процессовъ: дегенеративнаго у мѣста язвы и воспалительнаго въ глубинѣ.

Въ случаѣ подъ № 84 1887 года, явленія перихондрита выражены особенно рѣзко. Здѣсь же весьма наглядно выражена связь между самой язвой и процессомъ въ глубинѣ. Въ протоколѣ подъ этимъ № отмѣчены по краямъ надгортанника линейныя язвы съ обрѣзанными блѣдными плотными краями, на днѣ которыхъ выстаетъ изъѣденный край хряща. Разсматривая подъ микроскопомъ препаратъ у мѣста язвы, замѣчаемъ прежде всего на самомъ краю мелкозернистый некротизированный распадъ; подъ нимъ густая блестящая сѣтка, состоящая изъ довольно тонкихъ волоконъ, образующихъ перекладины, въ промежуткахъ между которыми заложены круглые элементы въ большомъ количествѣ. Последніе

ку. Посрединѣ язвы выстаетъ обнаженный хрящъ, на верхушкѣ и по боковымъ краямъ котораго расположены кучи микрококковъ. Ближайшія къ послѣднимъ хрящевыя капсулы представляются нѣсколько измѣненными: границы ихъ неясны, ядра едва видны. Немного глубже капсулы представляются совершенно нормальными. Прилегающая съ обѣихъ сторонъ встоящаго хряща слизистая оболочка лишена эпителия и превращена въ блестящую сѣтку, которая переходитъ на perichondrium. Последній, особенно въ началѣ и далѣе на значительномъ протяженіи представляется сильно инфильтрованнымъ круглыми элементами, а мѣстами чистымъ гноемъ. Самъ хрящъ, на границѣ съ perichondrium'омъ, представляется замѣтно измѣненнымъ: основное вещество его находится въ состояніи ясно выраженаго разволокненія; границы, хрящевыхъ капсулъ, и ядра въ нихъ исчезаютъ; въ болѣе глубокихъ слояхъ хрящъ представляется нормальнымъ. Въ около лежащія участки сильно инфильтрованы круглыми элементами. На срѣзахъ, приходившихся не на мѣстѣ обнаженнаго хряща, а въ нѣкоторомъ разстояніи, гдѣ хрящъ еще не обнаженъ, замѣчаемъ ясно выраженную связь между язвой снаружи и гнойнымъ перихондритомъ въ глубинѣ: верхушка хряща покрыта слизистой оболочкой, перерожденной въ сѣтку изъ тонкихъ волоконъ, образующихъ перекладины, въ промежуткахъ между которыми—большое количество круглыхъ элементовъ. Волокна этой сѣтки, направляясь въ глубь, соединяются съ сильно инфильтрованнымъ перихондромъ. Основное вещество верхушки хряща—въ состояніи рѣзко выраженаго разволокненія и тоже находится въ непосредственной связи съ поверхностной сѣткой. Въ самой слизистой оболочкѣ среди обильнаго инфильтрата мѣстами встрѣчается ясно выраженная тонкая фибринозная сѣтка.

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



довъ бѣлыхъ тѣлецъ. Последнїи инфильтрируютъ перихондръ, причемъ часть ихъ распадается, образуя гной, который дѣйствуетъ на самый хрящъ на подобіе трипсина, заставляя растворяться склеивающее вещество, а основное—распадаться на волокна. Часть хрящевыхъ кѣтокъ при этомъ погибаетъ, но только находящаяся въ периферїи. Въ глубочайшихъ-же слояхъ хрящъ 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 принимаетъ такой жестокой характеръ, и какъ не всякій паротидъ при брюшномъ тифѣ превращается въ абсцессъ, хотя была несомнѣнно гнойная инфильтрація въ железнѣ, 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 эпидемїи, такъ какъ несомнѣнно, тяжелыя формы perichondritis laryngea наблюдаются также эпидемически, какъ и паротиды.

На основанїи всего вышесказаннаго, мы должны признать въ случаяхъ язвъ гортани, осложненныхъ перихондритомъ, два совершенно различныхъ процесса: тогда какъ на поверхности у мѣста язвы встрѣчаются измѣненїя, характеризующіяся поверхностнымъ некрозомъ и особымъ видомъ дегенеративнаго измѣненїя, причемъ здѣсь инфильтратъ почти отсутствуетъ и кѣтки его почти исключительно многоугольны съ мелко-зернистою протоплазмой и большимъ пузыревиднымъ ядромъ. въ глубинѣ находимъ воспалительный процессъ въ видѣ перихондрита и флегмоны въ окружающихъ частяхъ, и инфильтратъ здѣсь состоитъ изъ круглыхъ мелкихъ кѣтокъ съ точечными гомогенными ядрами по нѣскольку въ каждой. Сама язва, представляя изъ себя сравнительно невинное поражение по отношенїю къ тому, что можетъ произойти въ глубинѣ, является, такъ сказать, воспринимаемымъ и передаточнымъ пунктомъ для описанныхъ измѣненїй въ глубочайшихъ частяхъ. Возможно допустить, что язва заживетъ, а процессъ въ глубинѣ, развѣ развивши перихондритъ, будетъ идти впередъ и поведетъ къ смертельному исходу.

Въ виду того, что перихондритъ выраженъ всего сильнѣе въ мѣстахъ, ближайшихъ къ язвѣ, а вдали отъ нея перихондръ 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—послѣдствательнымъ.

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

всѣмъ нѣтъ инфильтрата, съ обѣихъ-же сторонъ подъ нормальнымъ эпителиемъ встрѣчается довольно обильное скопленіе какъ крупныхъ кѣтокъ, такъ и круглыхъ элементовъ.

При изслѣдованїи случая подъ № 84, мы, между прочимъ, натолкнулись на одно явленіе, до сихъ поръ неописанное. На поперечномъ разрѣзѣ довольно толстаго нерва въ периферической части срѣза, между нормальными волокнами, попались два какъ-бы разрѣза, въ полтора или два раза толще; но за нервы ихъ можно принять только на основанїи мѣстоахожденїя; все-же остальное въ нихъ отлично отъ нервныхъ волоконъ: вмѣсто блестящей мѣлиновой обкладки мы видимъ матовую, едва зернистую неокрашенную массу неправильной формы, рѣзко контурированную, но безъ острыхъ концевъ. Нѣсколько эксцентрично лежитъ крупное окрашенное какъ-бы ядро или разрѣзъ сильно утолщеннаго измѣненнаго 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 кѣтка, или особеннымъ образомъ измѣненныя нервныя волокна,—рѣшить не беремся. Въ другихъ случаяхъ нервы обыкновенно не представляли видимыхъ измѣненїй.

Описавъ, такимъ образомъ, подмѣченные нами микроскопическія измѣненїя у мѣста язвы и въ глубинѣ, мы должны теперь разобратъ, какого именно характера эти измѣненїя. Вѣстнѣющая гомогенная, почти неокрашивающаяся пластинка подъ эпителиемъ уже своимъ внѣшнимъ видомъ напоминаетъ особый видъ бѣлковой дегенерации, извѣстной подъ именемъ галиноваго перерожденїя. Несмотря на то, что вопросъ объ этомъ видѣ дегенерации вмѣстѣ съ собой довольно обширную литературу, сущность самого процесса далеко еще не выяснена. Не вдаваясь въ подробности литературнаго обзора, укажемъ вкратцѣ на мнѣнія, болѣе другихъ распространенныя.

Понятїе о галинѣ, какъ обь особомъ патологическомъ продуктѣ, развивающемся при дегенерации тканей, введено въ науку сравнительно недавно, особенно Recklinghausen'омъ, который сдѣлалъ на счетъ галиновой метаморфозы сообщеніе на 52 сѣздѣ естествоиспытателей и врачей въ Баденъ-Баденѣ въ 1879 году <sup>1)</sup>. Галинѣ, по его мнѣнію, составляетъ нормальную составную часть кѣточной протоплазмы и выходитъ изъ нея въ формѣ капель, особенно при умиранїи. Въ своемъ руководствѣ общей патологїи кровообращенїя и питанїя <sup>2)</sup> тотъ-же авторъ указываетъ на сходство между галиновымъ веществомъ и амилониднымъ, но первый по своимъ положительнымъ реакціямъ не можетъ быть принятъ за амилондъ. Карминъ и эозинъ окрашиваютъ его очень хорошо, гематоксилинъ слабо. По своей резистентности относительно многихъ

<sup>1)</sup> Virchow Archiv. Bd. 89, стр. 197.

<sup>2)</sup> Deutsche Chirurgie. Bilroth und Lucke. 2 und 3 Lieferung. 1883.

ни и приближается къ амилонду. P. Meyer <sup>1)</sup> описывает канализованный фибринъ подъ именемъ «Substance hyaline canalisée». Онъ производилъ свои наблюденія надъ сосудами при аневризматическомъ расширеніи ихъ, особенно а. pulm. у чахоточныхъ. Въ стѣнкахъ пораженныхъ сосудовъ авторъ наблюдалъ гиалиновую массу, пронизанную большимъ количествомъ самой разнообразной формы каналовъ, сѣеобразно анастомозирующихъ, въ которыхъ находились болѣе или менѣе измѣненные 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 просвѣчивающій, нѣсколько 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 <sup>2)</sup> описалъ подъ именемъ «hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen» стекловидное пораженіе сосудовъ и паренхимы лимфатическихъ железъ у старыхъ кахектическихъ субъетовъ. Сосуды на поперечныхъ разрѣзахъ представлялись въ видѣ кружковъ, состоящихъ изъ гиалиновой, сильно преломляющей свѣтъ, субстанціи. 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 стеклопрозрачнымъ.

Peters <sup>3)</sup> наблюдалъ при дифтеритѣ дыхательныхъ путей, что при гиалиновомъ перерожденіи содержимаго сосудовъ, послѣднее обусловливалось перерожденіемъ именно безцвѣтныхъ тѣлецъ, тромбозировавшихъ сосудъ. Авторъ убѣдился также въ гиалиновомъ перерожденіи самой толщи сосудистыхъ стѣнокъ при дифтеритѣ, а также и другихъ тканей, въ томъ числѣ и эпителия. Самымъ надежнымъ признакомъ гиалина Peters считаетъ баскы.

Vallat <sup>4)</sup>, описывая гиалиново-перерожденные клѣтки бугорка и гуммозныхъ опухолей, такъ характеризуетъ гиалиновое вещество: оно стекловидно, гомогенно, сильно преломляетъ свѣтъ и имѣетъ большое

<sup>1)</sup> A. de phys. n. et path. 1860.

<sup>2)</sup> Virchow Archiv, Bd. 78.

<sup>3)</sup> Virchow Archiv, Bd. 87.

<sup>4)</sup> Virchow Archiv, Bd. 89.

ствѣ 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 просвѣтлится. Красящая способность его не постоянна. Юдъ совершенно его не окрашиваетъ.

Васильевъ <sup>1)</sup> нашелъ измѣненные сосуды въ мозгу умершей отъ собачьяго бѣшенства. Стѣнки ихъ состояли изъ вещества, сильно преломляющаго свѣтъ. Эндотелій мѣстами распухъ. Эта гиалиновая субстанція не окрашивалась никакою краской, не растворялась 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 перероженіе, наблюдаемое въ промежуточныхъ веществахъ соединительно-тканыхъ образованій, характеризуется набуханіемъ этихъ веществъ съ превращеніемъ ихъ въ однородныя блестящія и прозрачныя массы. По микроскопическому виду измѣненіе это очень похоже на амилондое перероженіе. Также какъ при амилондѣ, гиалиновыя массы не измѣняются отъ дѣйствія кислотъ и щелочей, но не даютъ свойственной амилонду реакціи съ юдомъ и сѣрной кислотой. Анилиновыми красками гиалиновыя массы окрашиваются подобно амилонднымъ, но значительно слабѣе. Состоитъ ли гиалиновое перероженіе въ химическомъ измѣненіи составныхъ частей пораженныхъ тканей, или въ отложеніи въ нихъ извѣстнаго бѣлого вещества, неизвѣстно съ положительностью; несомнѣнно только, что измѣненіе это относится къ группѣ регрессивныхъ измѣненій, такъ какъ встрѣчается при болѣзненныхъ процессахъ, сопровождающихся общимъ упадкомъ питанія, или качественными измѣненіями состава крови—при уреміи, сифилисѣ, нерѣдко одновременно съ другими видами дегенераци. Гиалиновому перероженію подвергаются: 1) промежуточное вещество волокнистой соединительной ткани; оно разбухаетъ, становится однороднымъ и блестящимъ, волокнистость его исчезаетъ, клѣтки соединительной ткани при сильномъ развитіи процесса уничтожаются; 2) ретикулярная ткань лимфатическихъ железъ и опухолей: волокна ея принимаютъ видъ толстыхъ, блестящихъ перекладинъ, 3) такъ называемыя безструктурныя оболочки—стекловидная оболочка глаза, membrana propria железъ; 4) стѣнка кровеносныхъ сосудовъ; процессъ начинается съ adventitia или intima (въ противоположность амилондному, начинающемуся съ media) обыкновенно мелкхъ артерій; при значительномъ развитіи можетъ занимать всѣ оболочки, при чемъ стѣнка сосуда значительно утолщается и становится совершенно однородной, просвѣтъ сосуда суживается; такому

<sup>1)</sup> Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1876. № 86.

имѣетъ особеннаго клиническаго значенія, появляясь какъ осложненіе другихъ, болѣе важныхъ, разстройствъ; но поражая кровеносные сосуды и производя стуженіе просвѣтовъ ихъ, оно, вѣроятно, можетъ быть причиною разстройствъ кровообращенія.

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

Ziegler <sup>1)</sup> въ отдѣлѣ: «Die hyaline Degeneration des Bindegewebes» указываетъ на сходство по внѣшнему виду между гліалиновымъ и амилониднымъ перерожденіемъ, но первое не даетъ реакціи свойственныхъ послѣднему роду дегенераціи. Гліалиновое перерожденіе часто встрѣчается въ стѣнкахъ мелкихъ сосудовъ. Стѣнка при этомъ всегда толще нормальной, просвѣтъ суженъ иногда до полного закрытія, при чемъ ядра эндотелія могутъ исчезать совершенно. По автору, нельзя съ опредѣленностью сказать, откуда получаютъ эти гліалиновыя массы, но получается такое впечатлѣніе, какъ будто стѣнки сосудовъ пропитываются жидкостью, которая затѣмъ затвердѣваетъ. Весьма вѣроятно, что матеріалъ для гліалиновой субстанціи доставляется безцвѣтными кровяными тѣльцами. По Ollergу красныя шарикъ здѣсь также принимаютъ участіе. Въ рѣдкихъ случаяхъ гліалиновое перерожденіе можетъ поражать соединительную ткань (сердца, кишечкѣ, membrana propria железъ). Вначалѣ соединительная ткань представляется гомогенной и теряетъ свою поллосчатость, затѣмъ образуются здѣсь глыбки такія же, какъ при амилонидномъ перерожденіи. Специфическія составныя части соединительной ткани, также какъ и самыя кѣтки, въ пораженномъ участкѣ могутъ исчезать совершенно. Несомнѣнно, гліалиновое перерожденіе стоитъ очень близко къ амилонидному не только по наружному виду, но и по своему значенію, потому что часть гліалиновыхъ глыбокъ можетъ перейти въ амилондъ, такъ что можетъ быть комбинація этихъ двухъ видовъ дегенераціи.

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

Изъ приведеннаго очень краткаго обзора литературы о гліалиновомъ

перерожденіи видно, что хотя авторъ расходится во мнѣніи относительно свойствъ и происхожденія гліалиновой субстанціи, но все почти согласны между собою въ описаніи внѣшняго вида тканей, подвергшихся гліалиновому перерожденію и отношенія гліалиноваго вещества къ различнымъ химическимъ реагентамъ. Характернымъ именно является гомогенность, блескъ и стеклопрозрачность означеннаго вещества и его резистентность къ довольно сильнымъ химическимъ вліаніямъ. Припоминая теперь описанныя нами измѣненія въ нашихъ случаяхъ, мы должны признать, что большая часть описанныхъ измѣненій есть результатъ именно гліалиноваго перерожденія тканей.

Дѣйствительно, описанная нами прежде всего пластинка подъ нормальнымъ эпителиемъ представляется гомогенной, блестящей, стекловидной, безъ всякихъ слѣдовъ кѣтокъ или ядеръ. Она представляется слабо окрашенной зоономъ. Что касается отношенія ея къ химическимъ реагентамъ, то отъ уксусной кислоты (5% раствора) мы замѣчали лишь незначительное просвѣтлѣніе ея, а отъ ѣдкаго кали (5%) сильное набуханіе и полное просвѣтлѣніе. Эпителий, какъ мы видѣли, по мѣрѣ приближенія къ мѣсту язвы, также измѣняется въ томъ смыслѣ, что протоплазма въ кѣткахъ является гомогенной, ядра мѣстами исчезаютъ, границы кѣтокъ дѣлаются неясными и наконецъ сливаются. На мѣстѣ эпителия и membranae propriae получается затѣмъ блестящая сѣть, состоящая изъ волоконъ, образующихъ перекладины. Сѣть эта есть, такимъ образомъ, результатъ гліалиноваго перерожденія эпителия и membranae propriae. Въ образованіи ея принимаетъ участіе, по всей вѣроятности, и соединительная ткань самой слизистой оболочки, такъ какъ мѣстами сѣть эта занимаетъ довольно обширныя участки. По отношенію къ уксусной кислотѣ и ѣдкому кали сѣть эта представляется сравнительно резистентнѣе предыдущей пластинки: она не просвѣтлѣется и не набухаетъ такъ сильно, какъ послѣдняя, но по отношенію къ красящей способности она оказывается лучше, такъ какъ очень хорошо окрашена зоономъ. На основаніи этихъ свойствъ описанной сѣтки, мы думаемъ, что она представляетъ собою образование болѣе стойкое, чѣмъ гліалиновая пластинка. Измѣненія, описанныя нами въ сосудахъ слизистой оболочки, въ высокой степени характерны для гліалиноваго перерожденія: просвѣтъ суженъ, стѣнки утолщены, блестятъ, гомогенны, мѣстами ядеръ совсѣмъ не видно. На поперечныхъ разрѣзахъ представляются блестящія кружки. Эндотелій набухъ и мѣстами отклоняется, закрывая иногда самый просвѣтъ. Въ просвѣтѣ встрѣчаются блестящія гліалиновыя глыбки съ приставшимъ къ нимъ эндотелиемъ; мѣстами на нихъ сидятъ блестящія шарикъ. Попадаютъ сосуды въ продольномъ разрѣзѣ въ видѣ блестящей, стекловидной гомогенной ленты, такъ какъ просвѣтъ сплошь наполненъ гліалиновою массой. Нерѣдко встрѣчаются цѣлыя участки, въ которыхъ элементы представляются неясными, какъ бы смазанными гліалиновымъ

<sup>1)</sup> Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie 1885, стр. 83—85.

больше сосуды въ поперечномъ разрѣзѣ, окруженные толстыми безструктурнымъ блестящимъ кольцомъ, въ которомъ нѣтъ слѣда ядеръ; просвѣтъ ихъ выполненъ красными шариками, intima рѣзко выступаетъ въ видѣ зубчатого пояса. Цилиндрическія клѣтки, выступающія выводные протоки встрѣчающихся здѣсь въ большомъ количествѣ гроздевидныхъ ацинозныхъ железъ, мѣстами представляются также блестящими, гомогенными, безъ видимой протоплазмы и ядеръ. Кромѣ всѣхъ этихъ измѣненій, одно изъ частныхъ явленій, встрѣчающихся въ болѣе глубокихъ слояхъ, это 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 клѣтки. По тонкости волоконъ и, главнымъ образомъ, по отсутствію блеска, она замѣтно отличается отъ описанной выше гіалиновой сѣтки. Отъ укусовой 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 таковую, 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 большія 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 клѣтокъ, то, на основаніи имѣющихся на этотъ счетъ литературныхъ указаній, мы должны допустить, что измѣненія, описанныя нами подъ именемъ гіалиноваго перерожденія, свойственны вообще такъ называемому коагуляціонному некрозу, впервые описанному Weigert'омъ.

Въ своей статьѣ: „Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge“ \*) онъ подробно разбираетъ вопросъ о такъ называемомъ некрозѣ съ послѣдовательнымъ свертываніемъ ткани. Онъ старается примѣнить къ явленіямъ свертыванія вещества клѣтки известной взгляда А. Schmidt'a на процессъ свертыванія крови. Фибринопластическое вещество, по Weigert'у, присуще протоплазмѣ почти всѣхъ клѣтокъ нашего тѣла; фибринородное же вещество представляетъ обычную составную часть лимфы,

роза необходима, слѣдовательно, притокъ лимфы съ фибринороднымъ веществомъ, которое должно проникнуть къ фибринопластическому веществу въ субстанцію самой клѣтки. Для возможности коагуляціоннаго некроза требуется, чтобы клѣтка не испытала предварительно какой нибудь дегенеративной формы (жировой, слизистой, и пр.), способной уничтожить ея фибринопластическія свойства. Поэтому, коагуляціонный некрозъ бываетъ только при быстрой смерти дотола нормальной клѣтки. Подвергнувшись коагуляціонному некрозу клѣтки 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 щелокахъ и кислотахъ. Свернувшіяся массы при коагуляціонномъ некрозѣ принимаютъ разнообразныя формы. Микроскопически находятъ частью нити очень тонкія и нѣжныя, 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, глыбчатая, или крѣпкія блестящія восковидныя массы.

Cohnheim <sup>1)</sup>, отъ котораго означенный некрозъ и получилъ свое названіе, подтвердилъ изслѣдованія Weigert'a. Разбирая причины свертыванія, онъ указываетъ на то, что свободныя бѣлковыя частицы могутъ свернуться подъ вліяніемъ теплоты. Онѣ могутъ также сдѣлаться твердыми чрезъ выпаденіе свободного альбумината; но свертываніе можетъ наступить и произвольно, что считается за самое важное по своимъ физиологическимъ явленіямъ. При немъ бѣлковыя частицы, сдѣлавшіяся свободными, чрезъ воздѣйствіе сдѣлавагося свободнымъ фермента, принимаютъ твердое состояніе. Тѣже вліянія вызываютъ и коагуляціонный некрозъ, который чаще всего является самопроизвольнымъ: находящіяся въ клѣткахъ вещества, послѣ смерти послѣднихъ, посредствомъ диффузіи, 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'a, объясняется довольно просто, если, согласно съ воззрѣніями А. Schmidt'a, допустить, что отъ клѣтокъ доставляется фибринъ-ферментъ и фибриноластическое вещество, отъ лимфы же фибриногенное. Cohnheimъ вполне согласенъ съ Weigert'омъ насчетъ условій, при которыхъ происходитъ коагуляціонный некрозъ. Гнилостный ферментъ и гной могутъ не только

\*) Virchow Archiv. Bd. 77, 79.

<sup>1)</sup> Allgemeine Pathologie. Zweite Auflage.

Коагуляционный некроз, по Sahnheym, встречается в организме в различных формах: инфаркты, сирные тромбы, туберкулезные и скрофулезные творожистая изменения. Вообще, он встречается всюду, где в богатых лимфою тканях произошла остановка кровообращения.

По Ziegler'y, <sup>1)</sup> коагуляционный некроз проявляется в двух главных формах: при первой он образуется вследствие появления в крови, лимфы и межклеточном веществе зернистых и воложистых свертков; при второй—сами клетки после своей смерти подвергаются окочеванию, образуя часто гомогенные массы. Зернистая и воложистая массы, встречающиеся при свертывании крови, суть белковые тела, известные под именем фибрина, который представляется в форме хлопьев, комочков и перепонок. Подобно крови и, так называемые, воспалительные экссудаты могут давать свернувшиеся, очень богатые фибрином, массы, образуя, напр., перепонки на поверхности воспалительной слизистой оболочки. И здесь фибриновые массы состоят отчасти из зерен, иногда из тонких волокон, часто из толстых, силетенных между собою, перекладин и, наконец, из гомогенных глыбок. Когда в каком нибудь органе умирает большая или меньшая группа клеток или вследствие остановки кровообращения, или под влиянием химических и термических агентов, а данный участок, сделавшись некротическим, остается в организме, то наступают изменения, ведущие отчасти к свертыванию, отчасти к распаденю и размягчению его. Ядра клеток обыкновенно уже в короткое время исчезают путем разбухания и растворения. Протоплазма превращается в зернистые массы, или в глянцено-блестящие глыбки, или, наконец, образует ветвистые сбитчатые глянценовые перекладины (Zackig gestaltete, netzartig angeordnete hyaline Balken). Раз образовались зернистые или глянценовые массы, то дело идет уже о свертывании, которое образуется вследствие того, что содержащая фибриноидное вещество тканевая лимфа видоизменяется в умершие клетки и вместе с фибринопластическим веществом клеточной протоплазмы свертывается в зернистую или глянценовую массу. Свертывание возможно только тогда, когда умершие клетки не потеряли еще вследствие какого нибудь перерождения свое фибринопластическое вещество.

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

странствами принимает вид однородных осемикельных перекладин, из которых при слиянии измененных таким образом клеток получается сеть с узкими промежутками или отверстиями, содержащими в себя зернистые продукты распада, свободные ядра или различные извѣи попавшия вещества. Такому же изменению могут подвергаться и промежуточные вещества соединительной ткани, membrana propria железя и стѣнки сосудов. Однородные глыбки, сети и массы не изменяются от действия обыкновенных микрохимических реактивов.

Проф. Пашутинъ <sup>1)</sup>, не разделяя взгляда A. Schmidt'a на процесс свертывания крови и считая его простой гипотезой, не может согласиться и с воззрениями Sahnheima и Weigert'a на коагуляционный некроз. По его мнению, нельзя допустить, чтобы не вполне доказанный воззрения могли служить исходною точкою для самых широкых обобщений. Образование фибрина как в крови, так и в других тканях, как он полагает, есть результат не синтеза простѣйшихъ тела, а распадения тела более сложных. Такія сложная тела, способная дать при своем распаденіи бѣлокъ, всегда имѣются в веществѣ живой клетки. Поэтому, для образования свертковъ, в клеткѣ вѣдѣ коагуляціоннаго некроза, вовсе не требуется приходъ какого-то фибриноиднаго вещества изъ лимфы,—клетка и сама по себѣ может дать белковые осадки. Еслибъ даже взглядъ A. Schmidt'a на процесс свертывания крови вполне подтвердился, говоритъ авторъ, то и тогда не было бы достаточно оснований приравнивать вполне свертываніе клеточнаго вещества къ свертыванію кровяной плазмы, такъ какъ продукты въ обоихъ случаяхъ далеко не тождественны. Именно, фибринъ крови имѣетъ особенную наклонность къ выдѣленію въ воложистой формѣ, белковые же осадки при коагуляціи клеточнаго вещества имѣютъ, наоборотъ, зернистый (мелко-хлопчатый) видъ. Авторъ не можетъ согласиться съ Weigert'омъ и его послѣдователями также и относительно того, что они ставятъ разсматриваемый видъ белковой дегенерации въ отдѣлъ омертвѣнія тканей, какъ показываетъ и самое названіе „коагуляціонной некрозъ“. По его мнению, несправедливо считать исчезаніе ядра въ клеткѣ за признакъ смерти. Въ общемъ, взглядъ автора на суть процесса сводился къ слѣдующему: быстро наступающая полная анемія, липая 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 продолжаютъ, доводя клетку мало-по-малу до полной смерти. Возстановляя притокъ крови къ клеткамъ, мы застаемъ ихъ, смотря по продолжительности бывшей анеміи, въ самыхъ различныхъ стадіяхъ перехода ихъ отъ мнимой смерти къ действительной. Если изменения въ клеткѣ ничтожны, то, по восстановленіи кровообра-

<sup>1)</sup> Lehrbuch der Allgemeinen pathologischen Anatomie. 1885. Стр. 51.

<sup>2)</sup> Руков. Патол. Анатоміи.

<sup>1)</sup> Руков. Общ. Патол. Т. I, ч. 1.

сѣдующей ступени разстройства, ненормальное состояние кѣтки при возобновленіи кровообращенія сказывается уже если не гистологически, то физиологически (т. е. въ функціи кѣтки). На сѣдующей, еще болѣе дальней, ступени мнимои смерти кѣтка, хотя и способна вступать въ обмѣнъ съ окружающей средой, но уже полное оправленіе ея не возможно: кѣтка воспринимаетъ въ себя питательныя вещества, но перерабатывать ихъ не въ состояніи, она увеличивается въ объемѣ, вещество ея начинаетъ распадаться, образуя бѣлковые осадки; особенно сильно идетъ отживаніе ядра, которое обыкновенно разстраивается сильнѣе, чѣмъ вещество кѣтки. На самой далекой ступени перехода отъ мнимои смерти къ дѣйствительной возобновленіи кровообращенія уже не вызываетъ никакихъ проявленій жизненнаго обмѣна, кѣтка является резистентнымъ кускомъ органическаго вещества среди тока питательной жидкости. Вотъ этотъ именно стадій, когда кѣтки еще живы, но не способны уже оправиться, авторъ и считаетъ характернымъ по выраженнымъ въ кѣткахъ явленіямъ для коагуляціоннаго некроза. Явленія коагуляціоннаго некроза имѣютъ, сѣдовательно, не трупный, какъ думаетъ Weigert и др., а жизненный характеръ и представляетъ не *некрозъ*, а *дегенерачію*.

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

Изъ приведеннаго обзора литературы относительно различныхъ видовъ бѣлковой дегенерачіи видно, какая путаница въ понятіяхъ существуетъ насчетъ этого вопроса. На основаніи описанія различныхъ свойствъ перерожденныхъ тканей (химическихъ, оптическихъ и красящей способности), нѣтъ возможности привести хоть какой нибудь отличительный признакъ, которымъ можно было бы руководствоваться для распознаванія того или иного вида дегенерачіи. Въ большинствѣ случаевъ, какъ внѣшній видъ перерожденныхъ тканей, такъ и ихъ химическія и оптическія свойства одинаковы. Такъ, напримѣръ, отличительный оптический признакъ гліалиноваго вещества — блескъ, однородность и пр., свойственъ также и тканямъ, претерѣвшимъ коагуляціонный некрозъ. Присущее коагуляціонному некрозу исчезаніе ядра и измѣненіе протоплазмы свойственно и гліалиновому перерожденію. Образующіяся при коагуляціонномъ некрозѣ эпителия сѣтка совершенно напоминаетъ

кѣтку, и потому нельзя не пожелать, говоритъ проф. Пашутинъ, „чтобы физиологическая и патологическая химія пролила поскорѣе 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 найденныя нами измѣненія, фактъ тотъ, что почти всѣ ткани гортани при тифозныхъ язвахъ болѣе или менѣе сильно страдают.

Весь ходъ процесса при язвенномъ тифозномъ ларингитѣ представляется намъ въ общихъ чертахъ въ такомъ видѣ. Вслѣдствіе гліалиноваго перерожденія сосудовъ, которое, какъ извѣстно, бываетъ при всякихъ воспалительныхъ процессахъ и инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, лежащая подъ эпителиемъ мембрана прогіа начинаетъ страдать: она дѣлается гомогенной, стекловидной, блестящей, словомъ, сама претерѣваетъ гліалиновое перерожденіе. Въ этомъ состояніи она является препятствіемъ для прониканія питательнаго матеріала къ лежащимъ на ней эпителиальнымъ кѣткамъ, которыя вслѣдствіе этого сами подвергаются коагуляціонному некрозу. Результатомъ перерожденныхъ мембранъ прогіа и эпителия является вышеописанная гліалиновая сѣтъ изъ довольно толстыхъ перекладинъ. На эту сѣтъ попадаютъ извнѣ 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 эпителии, но и сама соединительная ткань слизистой оболочки подвергаются гліалиновому перерожденію. Сказывается это тѣмъ, что заключающіяся въ ней элементы представляются неясными, какъ бы смазанными чѣмъ-то гомогеннымъ. Перерожденный такимъ образомъ участокъ, дѣйствуя раздражающимъ образомъ на окружающія сосѣднія нормальныя части, вызываетъ на границѣ воспалительный инфильтратъ, образуя какъ бы демаркаціонную лінію. Упомянутые выше микрококки могутъ способствовать полному омертвѣнію значительнаго участка слизистой оболочки, покрывающей хрящъ, вслѣдствіе чего послѣдній превращается въ распадъ, отпадаетъ и обнажаетъ, такимъ образомъ, хрящъ на большемъ или меньшемъ протяженіи. Послѣднее явленіе часто наблюдается на краю надгортанника и представляетъ собою именно то, что Eppinger называетъ *трещинами* слизистой оболочки. На обнаженный такимъ образомъ хрящъ попадаютъ и располагаются по краямъ его тѣ же микрококки. Но здѣсь они не представляютъ такихъ большихъ кучъ, какъ на краяхъ перерожденной слизистой оболочки. Хрящъ, такимъ образомъ, является плохой почвой для ихъ размноженія. Ближайшія къ этимъ микрококкамъ хрящевыя капсулы представляютъ замѣтно измѣненными

<sup>1)</sup> Пашутинъ. Рук. Общ. Патол. Т. I, ч. 1.

Достига къ краю обнаженна хряща до перихондра, микрококки, могутъ вызвать въ немъ воспалительный процессъ гнойнаго характера.

Инфильтрирующий перихондръ гной дѣйствуетъ на хрящъ на подобіе трипсина, заставляя основное вещество его разволакиваться. Сами хрящевыя капсулы претерпѣваютъ незначительныя измѣненія и то только на границѣ съ перихондромъ. Въ глубинѣ же онѣ, какъ и самое основное вещество хряща, представляются нормальными. Перихондритъ можетъ развиться и безъ обнаженія хряща. Въ этомъ случаѣ толчкомъ служить или самъ некротическій участокъ у мѣста язвы, или проникающіе черезъ него въглубь и доходящіе до перихондра микрококки. Развившійся 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 измѣненія дегенеративнаго характера—гіалиноваго 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 опишемъ теперь вкратцѣ другую часть нашего изслѣдованія — бактеріоскопическую. Встрѣтивъ въ литературѣ указанія на присутствіе въ гортани при брюшномъ тифѣ специфическихъ для послѣдняго бациллъ 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 Вильчуръ <sup>1)</sup>, Коныева <sup>2)</sup> и Коляго <sup>3)</sup>, упомянемъ только вкратцѣ о тѣхъ авторахъ, которые указали на присутствіе бациллъ въ гортани при язвахъ.

Въ 1878 году Erppinger <sup>4)</sup> заявилъ о найденныхъ имъ длинныхъ нитяхъ въ тифозныхъ язвахъ гортани. Бактеріи, по его описанію, видѣются въ основномъ веществѣ хряща, причемъ хрящевыя капсулы замѣтно измѣняются: въ протоплазмѣ появляются свѣтлыя пузырьки, затѣмъ все клеточное вещество исчезаетъ и рѣзко контурированное ядро распадается въ мелкія жировыя зернышки. Онѣ указываетъ далѣе на кучи микрококковъ на выступающихъ участкахъ хряща, съ которыми тѣсно связаны

вещество хряща.

Klebs <sup>1)</sup> подтверждаетъ наблюденія Erppinger'a, указывая на найденныя имъ различной длины палочки въ основномъ веществѣ гіалиноваго 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 онѣ имѣли дѣло не съ чистой культурой тифозныхъ бациллъ, а съ смѣсью микроорганизмовъ, на что указываетъ Вильчуръ въ своей диссертациі. Такимъ образомъ, описанныя палочки оказались не имѣющими ничего общаго съ бациллами Ebert'a-Koch'a.

Gaffky <sup>2)</sup> изслѣдовалъ 28 тифозныхъ труповъ и убѣдился, что длинныя нити Klebs'a должно отнести къ цитамъ, встрѣчающимся на язвахъ кишкѣ вообще и не имѣющимъ никакого отношенія къ тифознымъ палочкамъ. Въ инфильтрированныхъ, но не изъязвленныхъ частяхъ кишкѣ авторъ встрѣчалъ только бациллы, описанныя Eberth'омъ и Koch'омъ.

При своихъ изслѣдованіяхъ мы пользовались методомъ, описаннымъ д-ромъ Коныевымъ въ его диссертациі <sup>1)</sup>. Кусочекъ ткани, величиною не болѣе кедроваго орѣха, уплотненный въ абсолютномъ спиртѣ переносился на двое сутокъ въ 5% карболовой растворъ фукина (растворъ Ziel'a). Затѣмъ кусочекъ для обезвоженія и обезцвѣчиванія опускался на 24—36 часовъ въ абсолютный спиртъ. Отсюда препаратъ переносился въ бергамотовое масло или въ ксилолъ часовъ на 12 ть и потомъ для затвержденія опускался въ жировую смѣсь, состоящую изъ спермацета, кастороваго масла и воска. Въ этой расплавленной при 55° С. массѣ препаратъ оставлялся 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 нагреванія стекла на спиртовой лампѣ для расплавленія массы и промывки скипидаромъ для удаленія ея, срѣзы заключались въ канадскій бальзамъ. Нельзя сказать, чтобы приготовленные такимъ образомъ препараты рѣзались въ нашемъ случаѣ вполне хорошо. Часто кусочки не пропитывались равномерно, отчего получались срѣзы неодинаковой толщинны, 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

<sup>1)</sup> Къ этиологии и клинической бактеріологіи брюшнаго тифа. 1887.

<sup>2)</sup> О бактерійномъ пораженіи почекъ при брюшномъ тифѣ. 1888. № 13.

<sup>3)</sup> Къ патологической анатоміи гортани при брюшномъ тифѣ. 1888. № 49.

<sup>4)</sup> Handbuch der pathologisch. Anatomie v. Klebs. Siebende Lieferung, bearbeitet v. Erppinger. 1880.

<sup>1)</sup> Die Allgemeine Pathologie. 1887. Стр. 176.

<sup>2)</sup> Zur Aethiologie der Abdominaltyphus. Ежедневная Клиническая Газета. 1884. Переводъ Пастора.

<sup>3)</sup> О бактерійномъ пораженіи почекъ. 1888. № 13.

срѣзы. Изслѣдуя ихъ подъ микроскопомъ съ гомогенной системой, мы ни разу не встрѣтили картины, описанной Erpinger'омъ и Klebs'омъ. Всюду попадались только микрококки, которые представляли большія скопленія у мѣста язвъ. На участкахъ, состоящихъ изъ гіалиновыхъ массъ, микрококки встрѣчались колоніями. Отдѣльные микрококки попадались и въ тканевыхъ щеляхъ, проникая довольно глубоко. Мѣстами попадались бѣдые шарики сплошь набитые микрококками, которые располагались большими скопленіями и по периферіи шариковъ. Изрѣдка, правда, попадались намъ въ щеляхъ и палочки. Онѣ представлялись интенсивно окрашенными, лежали одиночно, но по виду не имѣли ничего общаго съ тифозными бактеріями.

Заканчивая этимъ настоящій трудъ, мы, на основаніи произведенныхъ изслѣдованій, 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 нормальнымъ эпителиемъ гіалиновой пластинки на мѣстѣ membrana propria.
- 3) Эпителий, выстилающій слизистую оболочку, претерпѣваетъ коагуляціонный некрозъ.
- 4) Стѣнки капилляровъ и мелкихъ артерій подвергаются гіалинному перерожденію.
- 5) Такому же перерожденію подвергается мѣстами и соединительная ткань самой слизистой оболочки.
- 6) Результатомъ перерожденія эпителия, membranae propriae и отчасти слизистой оболочки является на мѣстѣ язвы рѣзко выраженная гіалиновая стѣтка.
- 7) Характерно для тканей у мѣста язвы отсутствіе воспалительнаго инфильтрата.
- 8) Послѣдній 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 инфильтратомъ микрококковъ.
- 11) Отложеніе въ тканяхъ фибрина въ видѣ сѣти есть выраженіе воспалительнаго выпота и находится въ прямой связи съ осложненіемъ въ формѣ кружной пневмоніи.
- 12) Специфическихъ для брюшнаго тифа бактерій въ гортани при язвахъ не найдено.

Александровской городской 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. Кошлякову, 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.



Годъ.	№ протоколъ.	Возрастъ.	ИЗМѢНЕНІЯ ВЪ ГОРТАНИ.	О С Л О Ж Н Е Н І Я.	Какая недѣля тифа.
1888	255	24	По свободному краю надгортаника—губо- вая язва. На дѣв ея видѣть облагороженій хрящъ.	Peritonitis. Perforatio iliei. Laryngitis ulce- rosa.	4 и 5
1887	40	14	Верхушка надгортаника и задняя спайка голововыхъ связокъ измѣнены. Языкъ прони- каетъ въ вещество хрящей.	Pneum. catarrh. acut. sin. et cronq. dextra. Perihepatitis et perisplenitis adhesiva. chron. Laryngitis ulcerosa.	5
1887	62	32	На верхушкѣ надгортаника линейная съ ровными краями язва.	Perforatio iliei. Peritonitis acuta. Laryngitis ulcerosa.	4
1887	66	25	По задней поверхности надгортаника дѣль поверхностная язва. Небольшая язва на пер- хушкѣ epiglottidis.	Pneum. catarrh. sin. et cronq. dextra. Neph- ritisparench. acut. Laryngitis ulcerosa.	2
1887	108	17	Посредствѣ надгортаника просвѣчиваетъ не- большое красное пятно.	Degeneratio condisidiposa. Psebo-nephritis calciosa dextra. Cystitis. Nephritis bacterica. Laryngitis ulcerosa.	5
1887	82	30	На верхушкѣ надгортаника поверхностная линейная язва.	Pneum. catarrh. acut. duplex et cronqosa lobi super. dextr. Laryngitis ulcerosa.	3
1886	338	17	По краю надгортаника небольшимъ поверх- ностной линейной язва.	Nephritis parenchymatosa. acuta. Uraemia. Bronchitis ichorosa acuta. Laryngitis ulcerosa.	3
1887	29	28	На истинныхъ голосовыхъ связкахъ поверх- ностныя желтоватого цвѣта язвы.	Pneum. cronqosa. Nephritis parenchymatosa. Laryngitis ulcerosa.	Концецъ 1-й.
1888	9	21	На истинныхъ голосовыхъ связкахъ по всей длинѣ съ плотными краями язвы. По свободно- му краю epiglott. язвы съ облагороженіемъ хрящей.	Chrhosis hepatis diffusa. Pneum. catarrh. acut. sin. Laryngitis ulcerosa.	3
1888	279	27	По свободному краю и на голосовыхъ связ- кахъ линейная поверхностная язва.	Nephritisparenchymat. acut. Laryngitis ulce- rosa.	2 и 5

Годъ.	№ протоколъ.	Возрастъ.	ИЗМѢНЕНІЯ ВЪ ГОРТАНИ.	О С Л О Ж Н Е Н І Я.	Какая недѣля тифа.
1886	332	25	Слизистая оболочка гортани, особенно eri- glottis сильно отечна. Мускулы она омертвѣла, поверхъ языкъ достигалъ плечей. При разрывѣ на задней поверхности истощающаго хряща не- рхондръ видѣть съ слѣдстаткой пропитана густая гнойная масса.	Perichondritis phlegmonosa laryngis et oede- ma colli. Asphixia.	8
1887	84	30	По краямъ надгортаника линейная язва съ образными плотными краями, на дѣв по- торухъ выстопт. измѣненный край хряща.	Peritonitis partialis acuta. Bronchitis capil- laris. Nephritis interst. Laryngitis ulc	4
1886	262	24	Слизистая оболочка гортани во многихъ мѣ- стахъ изъязвлена; язва на истинныхъ связкахъ и на верхушкѣ надгортаника.	Nephritis parench. et bacterica. Uraemia Pneum. catarrh. ac. dupl. Endocardit. mitral. ac. Laryn. ulc.	3
1889	27	30	Верхушка надгортаника представляетъ по- верхностную язву.	Pneum. cronqosa dextra. Myocarditis et ne- phritis parench. Laryngitis ulcerosa.	3
1889	39	22	На заднемъ концѣ истинныхъ голосовыхъ связокъ глубоки язва съ неровными краями.	Nephritis parenchym Pneum. catarrh. dup- lex. Leptomeningitis chron. Laryngit. ulc.	4 и 7
1889	17	27	Посади спайки голосовыхъ связокъ дѣв язва съ разными краями и неровными дномъ.	Degeneratio cordis adiposa. Laryngitis ulce- rosa.	3 и 5
1889	22	19	Поверхностная язва на задней поверхности надгортаника.	Perforatio iliei. Peritonitis acut. Laryngitis ulcerosa.	4
1889	70	20	По свободному краю epiglottidis—поверх- ностная язва.	Laryngitis ulcerosa.	5
1889	14	30	По краямъ epiglottidis язва линейная.	Pneumon. cronqosa dextra Laryngitis ulce- rosa.	3
1889	42	13	Слизистая оболочка по свободному краю epiglottidis поверхностно изъязвлена.	Pneum. cronqosa. dextr. Nephritis bacterica. Laryngitis ulcerosa.	4

## ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Тяжелыя формы perichondritis laryngea наблюдаются эпидемически.
- 2) Быстро наступающій отекъ голосовой щели при тифѣ есть результатъ перихондрита.
- 3) Фотосилинъ при гистологическихъ работахъ имѣетъ большое преимущество передъ целлоидиномъ.
- 4) Подъ вліяніемъ искусственного пониженія температуры (антипиринъ, таллинъ) во время приступа возвратной горячки количество спирохэтъ въ крови несомнѣнно рѣзко увеличивается <sup>1)</sup>.
- 5) Графическое изображеніе исторій болѣзней 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.

<sup>1)</sup> Антоновъ. Антипиринъ и таллинъ при возвратномъ тифѣ. Еженед. Клин. Газ. 1887 г.

## CURRICULUM VITAE.

---

Владиміръ Ермолаевичъ Антоновъ, сынъ ремесленника, родился въ С.-Петербургѣ 14 апрѣля 1859 года; православнаго вѣроисповѣданія. Воспитывался въ С.-Петербургской Ларинской гимназій, гдѣ получилъ аттестатъ зрѣлости въ 1878 году. Въ томъ же году поступилъ въ Императорскую Медико-Хирургическую Академію, въ которой и окончилъ курсъ въ 1884 году съ званіемъ лѣкаря. Съ января 1885 года состоитъ сверхштатнымъ младшимъ медицинскимъ чиновникомъ Медицинскаго Департамента; съ 7-го мая того же года по настоящее время состоитъ ординаторомъ въ Александровской городской барачной больницѣ въ С.-Петербургѣ. Кромѣ настоящей работы, представленной для полученія степени доктора медицины, имъ напечатано: „Антипиривъ и таллинъ при возвратномъ тифѣ“ (Еженед. Клин. Газета 1887 г. № 3, 4, 5 и 6).

---