Серія докторскихъ диссертацій, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1912-1913 учебномъ году.

7 - НОЯ 2012
616.36
Н-61
33

№ 12.

АТРОФИЧЕСКІЙ ЦИРРОЗЪ ПЕЧЕНИ

и измѣненія при немъ гистологическія—со стороны самой печени, костнаго мозга и лимфатическихъ железъ и морфологическія—со стороны крови.

Клинико-экспериментальное и литературное изслѣдованіе.

ПРОВЕРЕ
Библиотека-Читальня
Харьк. Гос. Мед. Инст. и Ин.
№ 1674
№ 14711
Шифр. дос.
Н 61
№ 3634
1962

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Н. Н. Нижибицкаго.

Изъ госпитальной терапевтической клиники проф. В. Н. Сиротинина.

БІБЛІОТЕКА
Харьковского Медичн. Института
№ 4951
Шифр
ПЕРЕВІРЕНО 193

Цензорами диссертаціи, по порученію Конференціи, были: Академикъ **В. Н. Сиротининъ**, проф. **А. И. Моисеевъ** и Прив.-Доцентъ **С. М. Поггенполь.**

Инв. № НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА 1-го Харьк. Мед. Института
Переучет 1966 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія В. Я. Мильштейна. Выб. ст., Нижегородская 14.
1912.

НБ ХНМУ

1950

Переучет-60

7 - АПР 2012

Докторскую диссертацію врача Н. Нижибицкаго подъ заглавіемъ: „Атрофическій циррозъ печени и измѣненія при немъ гистологическія—со стороны самой печени, костнаго мозга и лимфатическихъ железъ и морфологическія—со стороны крови" печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи было представлено въ ИМПЕРАТОРСКУЮ военно-медицинскую академію 500 экземпляровъ самой диссертаціи и 300 экземпляровъ краткаго резюмэ ея (выводовъ), при чемъ 175 экземпляровъ диссертаціи и выводы должны быть доставлены въ канцелярію академіи, а остальные 325 диссертаціи—въ библіотеку академіи.

С.-Петербургъ, 12 Октября 1912 года.

Ученый секретарь,

Проф. *М. Ильинъ.*

Свѣтлой памяти

дорогихъ родителей

признательный сынъ.

64839

НБ ХНМУ

Введеніе.

Ученіе объ атрофическомъ циррозѣ печени, главнымъ образомъ относительно его этіологіи, принадлежитъ къ одному изъ наиболѣе трудныхъ вопросовъ патологіи, и потому вполнѣ понятно, что еще многіе отдѣлы этого вопроса и по сіе время представляются или совершенно не рѣшенными, или лишь едва намѣченными. Однимъ изъ такихъ отдѣловъ является глава о тѣсной связи цирроза печени съ болѣзнями крови,—мысль намѣченная, повидимому, еще въ 1884 г. Афанасьевымъ и болѣе опредѣленно формулированная въ 1904 г. Bleichroeder'омъ. На возможность такой связи, видимо, указываютъ нѣкоторыя явленія: то извѣстныя измѣненія со стороны самой крови въ теченіе цирроза, то, повидимому, однаковыя измѣненія со стороны селезенки и костнаго мозга, какъ при циррозѣ, такъ и при нѣкоторыхъ болѣзняхъ крови и т. п. Взглядъ Bleichroeder'а является извѣстнымъ образомъ попыткой объяснить происхожденіе цирроза печени помимо господствующаго еще и по сіе время мнѣнія объ алкоголѣ, какъ объ одномъ изъ главныхъ виновниковъ возникновенія описываемаго заболѣванія. Въ моей посильной работѣ на предложенную приватъ-доцентомъ Академіи многоуважаемымъ д-ромъ С. М. Поггенполемъ тему и съ согласія глубокоуважаемаго профессора В. Н. Сиротинина я и задался цѣлью по возможности уяснить существованіе или отсутствіе указанной выше связи. Насколько я въ этомъ успѣлъ—судить не мнѣ: со стороны видѣй.

Глава I.

... „Продлить жизнь, значитъ—не сократить ея"...

(Изъ газетной статьи).

Говоря объ атрофическомъ циррозѣ и объ измѣненіяхъ при немъ костнаго мозга и лимфатическихъ железъ, какъ о показателѣ извѣстнаго соотношенія между циррозомъ и болѣзнями крови—вопросомъ, имѣющимъ, повидимому, въ свою очередь точки соприкосновенія съ этіологіей атрофическаго цирроза, мнѣ кажется необходимымъ указать на постепенный ходъ развитія ученія объ указанной болѣзненной формѣ въ связи съ ученіемъ о причинныхъ моментахъ разсматриваемаго заболѣванія. Однако ученіе объ атрофическомъ циррозѣ невозможно разсматривать исторически изолированно отъ другихъ видовъ, потому что они, какъ это далѣе выяснится, весьма тѣсно соприкасаются другъ съ другомъ: наука, въ лицѣ отдѣльныхъ ея представителей, имѣвшихъ поначалу лишь смутное общее понятіе о названной болѣзни, только медленно и постепенно пришла къ возможности въ недавнее время такъ или иначе классифицировать собравшійся матеріалъ. Эти попытки классификаціи, несмотря на отдѣльныя возраженія, все же имѣютъ извѣстное значеніе, такъ какъ способствуютъ выдѣленію формъ болѣе ясныхъ отъ менѣе ясныхъ, способствуютъ пониманію этіологіи и такимъ путемъ ведутъ къ конечной цѣли изученія вопроса—къ развитію профилактики и возможной терапіи данной болѣзненной формы. Вѣдь только благодаря тщательному изученію и расчлененію удалось выдѣлить такія, напр: формы, какъ маляріный и сифилитическій циррозы, этіологія которыхъ ясна и терапія, по крайней мѣрѣ, для нѣкоторыхъ случаевъ—не безнадежна. Такимъ же путемъ выдѣлена въ особую группу и атрофическая форма. Съ названіемъ «циррозъ печени» обы-

кновенно соединяется представленіе о такомъ патологическомъ состояніи этого органа, которое характеризуется чрезмѣрнымъ диффузнымъ развитіемъ межуточной соединительной ткани, при чемъ послѣдняя, если зрѣла, носитъ фиброзный характеръ, богата эластическими волокнами и иногда даже сморщивается. Что касается железистыхъ и эпителіальныхъ элементовъ, то они вторично измѣняются, разнокачественъ, атрофируются, перерождаются». (Эдгеръ).

Такое измѣненіе печени принадлежитъ къ тѣмъ болѣзнямъ, которыя имѣютъ свою довольно древнюю исторію. Такъ, о возможности появленія жидкости въ животѣ, быть можетъ, на почвѣ страданія печени, было извѣстно еще грекамъ и несомнѣнно Celsus'у*), въ сочиненіи котораго встрѣчается греческое слово «Ἀσκίτης». Далѣе, это болѣзненное состояніе было извѣстно также Авиценнѣ **); по крайней мѣрѣ, въ латинскомъ переводѣ его медицинскаго сочиненія: «Canon» lib. III, fen. XIV, tract. III, cap. V, листъ 238—239 встрѣчается разсужденіе: «De causis propriis ascitis***)», названіе же «цирозъ», быть можетъ, какъ утверждаютъ нѣкоторые авторы, и другомъ смыслѣ, чѣмъ это понимается въ настоящее время, встрѣчается уже у Fernel'я****) въ его сочиненіи: «Johannis Fernelii Ambiani Galliarum Archiatri Universa Medicina», изданномъ въ 1580 году въ Женевѣ. На стр. 492-й, напримѣръ, трактуя о недостаточности печени, авторъ высказываетъ такую мысль: «Si vis sanguilea est, cruditates fiunt, quibus primum pedes, deinde et caetere partes intumescunt: ut iis, qui a morbo gravi convalescunt, nec non hydropicis, scirrhosis, ictericis aliisque hepaticis». У того же Fernel'я имѣется указаніе и на этіологію цирроза; такъ, онъ говоритъ, что на появленіе этого заболѣванія оказываетъ вліяніе алкоголь, который въ концѣ концовъ печень «in scyrrhum deduxit».

Со времени Fernel'я и другіе авторы начинаютъ отмѣчать важное значеніе заболѣванія печени и вліяніе на это заболѣваніе алкоголя. Такъ, объ этомъ упоминаетъ Vesalius въ своемъ сочиненіи: «Andreae Vesalii Opera omnia anatomica et chirurgica», стр. 431—433.

Morgagni въ своихъ: «De sedibus et causis morborum», — epistola anatom. medica XXXVIII, art. 31, стр. 353, говоря о различныхъ случаяхъ и причинахъ скопленія жидкости въ полости брюшины и перечисляя извѣстные до него описанія

*) Авлъ Корнелій Цельзъ (Celsus)—римскій ученый эпохи Тиверія. Медицинское сочиненіе «De medicina».

**) Авиценна—Абу-Али ва-Гусейнъ Ибнъ Абдаллахъ Ибнъ-Сина—арабскій философъ и врачъ род. въ 980 г. Медицинское сочиненіе «Canon».

***) Ascites по Requin'у синонимъ—«ascites».

****) Iean Fernel—французскій математикъ, астрономъ и врачъ (1497—1558). Съ 1534 г.—профессоръ въ Парижѣ.

подобнаго рода, между прочимъ, заявляетъ: «ex quo joannes Posthius ut hic habes in sepulchreto substantiam hepatis in ascite interius totam granulosam offendit, granis nimirum quantitate pisorum ubique apparentibus, plures aliae similes observationes in eodem morbo habitae sunt. Extant ibidem aliae quatuor Wepferi, cui hepar ceu corpus e plurimis glandulis conglomeratum apparuit; Kuyschii—altera, Brownii—tertia, Hartmanni—quarta, quibus idem viscus totum e meris glandulis magnis, aut e glandulis, aut e lobulis constare visum est». Далѣе съ циррозомъ, или съ явленіями его сопровождающимъ, можно встрѣтиться у Duverney'а въ его «Observations d'anatomie et de chirurgie sur plusieurs espèces d'hydropisie», опубликованныхъ въ Mémoires de l'Acad. roy. des sciences въ 1701 г.,—далѣе идетъ наблюденіе Morand'а, опубликованное въ томъ же органѣ, но въ 1721 г. Въ этомъ послѣднемъ случаѣ дѣло шло, понимаемому, съ несомнѣнностью о циррозѣ печени: наблюденіе касается одного швейцарскаго солдата, которому въ 1719 г. были сдѣланы 50 проколовъ живота и выпущено за всѣ разы 485 пинтовъ*) «воды». Morand прямо говоритъ, что на вскрытіи этого случая «le foie était squirrheux», хотя Requin, приводящій это наблюденіе, не соглашается съ подобнымъ названіемъ, такъ какъ, де, въ то время слово «циррозъ» еще не было извѣстно. Изъ всѣхъ приведенныхъ описаній видно, что еще весьма древнимъ авторамъ была памятна, правда,—весьма кратко, отчасти клиническая, отчасти патолого-анатомическая картины цирроза печени, но лишь съ Laennec'а изученіе этого заболѣванія становится на болѣе прочную почву. Такъ этотъ авторъ въ своемъ «De l'auscultation médiate», томъ II-й, изд. 1819 г., сообщая о случаѣ Apoplexie pulmonaire chez un sujet attaqué d'hypertrophie et de dilatation du coeur», наблюдавшемся имъ у больного Jean Baptiste Dirichard въ госпиталѣ Necker'а, въ 1818 г., описываетъ картину печени на секціонномъ столѣ въ такихъ словахъ: «Le foie était comme tatalisé, et offrait à sa surface convexe un grand nombre de très-petites bosselures. Son parenchyme contenait une très-grande quantité de petits corps d'un jaune pâle, gros comme des pepins de pomme, bien séparés les uns des autres, et entre lesquels le parenchyme de l'organe offrait sa couleur et sa densité ordinaires. Les plus grosses des ces productions semblaient formées par les squames qui s'enveloppaient à-peu près comme des feuilles de chou pomme ou de laitue. Le volume du foie, malgré ce grand nombre de petits corps étrangers développés dans le tissu de ce viscère, était évidemment moindre que dans l'état naturel (a). La muqueuse de l'estomac et celle du tube intestinal offraient, dans toute leur étendue, une rougeur ponctuée assez prononcé». (Стр. 61). Такимъ образомъ мы видимъ, что Laennec установилъ, такъ сказать, кардиналь-

*) Французская пинта = 0,931 литра.

ные признаки цирроза: во 1-хъ, что органъ съ поверхности покрыть возвышенными образованіями разной величины; во 2-хъ, что объемъ печени, несмотря на присутствіе большого количества этихъ образованій, уменьшенъ и въ 3-хъ, что органъ представлялся сморщеннымъ. Въ сноскѣ къ только что приведенному описанію Laennec совершенно увѣренно говоритъ, что наблюденная картина представляетъ не посмертное измѣненіе органа, а что два совершенно различныхъ заболѣванія существовали у больного Dirichard'a при жизни. Мало того, Laennec обратилъ вниманіе и на слизистую оболочку желудочно-кишечнаго канала, играющую извѣстную роль въ описаніяхъ позднѣйшихъ авторовъ, о чемъ рѣчь ниже. Вскорѣ послѣ Laennec'a знаменитый англійскій клиницистъ Bright въ 1827 году описываетъ 5 случаевъ цирроза, въ которыхъ уже довольно подробно вникаетъ не только клиническую и анатомическую картины, но старается подойти къ разрѣшенію вопроса и объ этіологіи даннаго заболѣванія; такъ Bright указываетъ на особый «habitus» больного съ землистымъ цвѣтомъ лица; говоритъ, что циррозъ печени всегда сопровождается водянкой живота, а иногда и желтухой; что при этой болѣзни (циррозѣ) моча обладаетъ высокимъ удѣльнымъ вѣсомъ, бываетъ темная и иногда содержитъ бѣлокъ. Что касается анатомической картины, то Bright хорошо описываетъ измѣненія печени и другихъ органовъ, напр: фиброзный перитонитъ, склерозъ кишекъ, гипертрофію селезенки и перисплентитъ. Мало того, Bright старается подойти ближе къ объясненію способа происхожденія брюшной водянки и высказываетъ весьма цѣнную мысль, что находимыя въ печени измѣненія вызываютъ сплошное затрудненіе кровообращенія во всѣхъ вѣтвяхъ воротной вены, а уже это явленіе есть причина водянки; далѣе, онъ обращаетъ вниманіе на то, что извѣстное патологическое значеніе могутъ имѣть тѣ вещества, которыя въ нормѣ поступаютъ въ печень, а при циррозѣ задерживаются въ крови: они могутъ вліять на самый ходъ болѣзненнаго процесса. Въ качествѣ этіологическаго момента для цирроза Bright, какъ и указанные ранѣе, болѣе древніе авторы, считаетъ алкоголизмъ. Извѣстно, что названіе «циррозъ» было дано Laennec'омъ описываемому заболѣванію только по цвѣту тѣхъ «très-petits bosselures» и «petits corps d'un jaune pâle», которые были найдены имъ на вскрытіи его больного, сами же эти образованія Laennec считалъ, такъ сказать, за особое видоизмѣненіе печеночной ткани; этотъ взглядъ его, однако, нашелъ себѣ противниковъ въ лицѣ Andral'я, Becquerel'я и др. Такъ, Andral на стр. 585 своихъ «Précis d'anatomie pathologique» т. II-й, присоединяясь къ нижеуказываемому взгляду, говоритъ: «Le docteur Boullaud a très-bien démontré qu'il ne fallait qu'une exagération de la structure normale du

foie, un développement insolite des acini, pour donner au foie l'aspect granuleux». Boullaud же считалъ, что возникновеніе грануляцій при циррозѣ является въ результатѣ атрофіи краснаго сосудистаго вещества органа и болѣе ясно выступленія бѣлаго. Однако, лишь благодаря трудамъ Kiernan'а патологическая анатомія цирроза значительно подвинулась впередъ. Kiernan именно указалъ, что нормально встрѣчающаяся въ печени и окружающая каждую дольку соединительная ткань при циррозѣ значительно разрастается, и что картина болѣзни зависитъ именно отъ этого разрастанія межуточной ткани. Къ этому взгляду примкнули Carswell и Hallmann. Далѣе, хотя только что упомянутый Andral, а также Bright въ своихъ сочиненіяхъ упоминаютъ о случаяхъ увеличенія печени при циррозѣ, сопровождавшихся, впрочемъ, желтухой, однако эти наблюденія какъ то сглушевываются, какъ то не получаютъ дальнѣйшаго развитія и объясненія вслѣдствіе господствовавшаго монистическаго взгляда на природу цирроза со времени Laennec'а. По крайней мѣрѣ, Gubler въ своей работѣ констатируетъ, что вліяніе Laennec'а было настолько сильно, что, хотя и было извѣстно, что циррозъ печени можетъ иногда сочетаться съ увеличеніемъ органа, однако, всякій разъ, какъ на вскрытіяхъ находили увеличенную цирротическую печень, выбивши, впрочемъ, совершенно другой видъ, чѣмъ при циррозѣ Laennec'а, думали, что имѣли дѣло также съ атрофическимъ Laennec'овскимъ циррозомъ, лишь временно переходящимъ стадій увеличенія органа. Это монистическое возрѣніе на природу разбираемаго заболѣванія перевернулось и за предѣлы родины теорія ученія объ атрофическомъ циррозѣ; такъ, въ Германіи такого же мнѣнія держались (по указанію Dieulafoy и Зйгера) Birch-Hirschfeld, Bamberger, Rokitansky и Liebermeister, а въ Англіи—большинство ученыхъ до времени Budd'а и Todd'а. Просуществовавъ около 30-ти лѣтъ, взглядъ Laennec'а въ концѣ концовъ долженъ былъ уступить мѣсто новому возрѣнію, имѣвшему, казалось, за собой обоснованныя данныя: именно, сперва въ 1846, затѣмъ въ 1849 г.г. появились описанія Requin'а, а нѣсколько позже Mesnet случаевъ цирроза печени съ увеличеніемъ органа. Привожу наблюденіе Mesnet à la Maison nationale de Santé, dans le service de M. Requin.

M. S. торговецъ виномъ, 39 лѣтъ отъ роду, поступилъ въ госпиталь 23 III 1849. До настоящей болѣзни S. былъ здоровъ, обладалъ хорошимъ аппетитомъ, но злоупотреблялъ виномъ. Мѣсяца 4 назадъ онъ впервые почувствовалъ болевыя ощущенія въ правомъ подреберьи. Въ первыхъ же числахъ Января мѣсяца S. замѣтилъ, что его животъ началъ увеличиваться, далѣе стали опухать ноги и, наконецъ, верхнія конечности. Аппетитъ пропалъ, моча сильно уменьшилась въ количествѣ, испражненія сдѣлались неправильны.

БІБЛІОТЕКА
Харківського Медичн. Інституту
№
Шифр.

Stat. praesens.—Въ день поступленія больной имѣетъ очень большой животъ, дающій впечатлѣніе скопленія въ немъ свободной жидкости. При простукиваніи живота—по всему его протяженію притупленіе звука; давленіе и болѣзное ощущеніе въ правомъ подребрьи, какъ самостоятельныя, такъ и при ощупываніи, по заявленію больного, давно исчезли. Изученіе состоянія печени въ виду скопленія жидкости невозможно. Грудная клѣтка суживается кверху. Діафрагма растянута, легкія сдавлены, выдохъ затрудненъ. Моча при реакціи съ азотной кислотой не обнаруживаетъ ни бѣлка, ни желчныхъ пигментовъ. Окраска кожи не имѣетъ желтушнаго оттѣнка. Нижніе конечности въ состояніи сильнаго отека, верхніе лишь слаб. Діагностика: «Une cirrhose». Черезъ три дня больной скончался. На вскрытіи найдено: въ полости брюшины свободная жидкость въ количествѣ 12—15 литровъ. Печень увеличена въ объемѣ и въ вѣсѣ. Размѣры ея: длина—30 сант; ширина—27; толщина—14. Вѣсъ 2900 граммовъ. Поверхность органа покрыта легкими сѣровато-зелеными помутнѣніями; на разрѣзѣ она содержитъ такіе различной величины—отъ булавочной головки до конопляного зерна бугорки, похожіе на таковые же при туберкулезѣ, но только плотнѣе ихъ; кромѣ того, эти бугорки совершенно отдѣлены одинъ отъ другого.

Mesnet, поэтому, восклицаетъ: «La cirrhose n'entraîne pas nécessairement l'atrophie du foie, les deux lésions hypertrophie du foie et cirrhose, loin de s'exclure mutuellement, peuvent parfaitement exister ensemble».

Указанные годы явились временемъ, когда на природу цирроза начинаютъ устанавливаться дуалистическій взглядъ, который, однако, какъ и многія новыя идеи, еще долго продолжаетъ оспариваться противниками стараго воззрѣнія, къ какковымъ, между прочимъ, во Франціи же принадлежалъ Monneret, но въ виду того, что накопляющіяся наблюденія продолжаютъ подтверждать мнѣніе Requin'a, поборники монистическаго ученія все болѣе и болѣе изолируются, а работы того же Gubler'a и Todd'a, Jaccoud, Charcot, Luis'a и др. еще болѣе способствуютъ проведенію въ жизнь новаго воззрѣнія, которое получаетъ, впрочемъ, право гражданства лишь съ 1871 г., со времени опубликованія работъ P. Ollivier (Dieulafoy). Однако, несмотря на существованіе уже дуалистическаго взгляда на природу цирроза печени, нѣкоторыми французскими учеными, уже, такъ сказать, всосавшими новыя идеи, все же не отрицалась возможность временнаго увеличенія печени и при атрофической формѣ въ чистомъ ея видѣ. Такое указаніе можно позднѣе встрѣтить у Dieulafoy. Нужно замѣтить, однако, забѣгая нѣсколько впередъ, что получившее, какъ сказано выше, право гражданства во Франціи новое ученіе, еще долгое время не пахожило себѣ единомышленниковъ въ другихъ странахъ: такъ, именно еще въ 1892 г. на съѣздѣ нѣмецкихъ терапевтовъ въ Лейпцигѣ Дерптскій. проф. Stadelmann въ своемъ докладѣ явился выразителемъ взгляда нѣмецкихъ авторовъ на хроническія воспаленія печени и указывалъ, что ученіе

французовъ Cornil'я и особенно Charcot: (см. далѣе) будто атрофическая и гипертрофическая формы цирроза отличаются другъ отъ друга типомъ разрастанія соединительной ткани, которая, де, при атрофической—разрастается аннулярно или интерлобулярно, а при гипертрофической—интралобулярно и что при первой формѣ это разрастаніе начинается отъ кровеносныхъ сосудовъ, а при послѣдней отъ желчныхъ протоковъ—нельзя потому, что такого, де, полнаго разграниченія типовъ цирроза по одному лишь виду разрастанія соединительной ткани сдѣлать нельзя, такъ какъ наблюдаются различныя переходныя стадіи этого разрастанія: аннулярное, инсулярное, интралобулярное и интерцеллюлярное, что новообразованіе желчныхъ ходовъ, наблюдаемое въ разросшейся соединительной ткани, не типично для гипертрофической формы; что тѣ явленія, которыя яяные авторы, присоединяющіяся къ французамъ, напр: Ackermann и его ученикъ Hartung описываютъ, какъ типичныя для атрофическаго цирроза, какъ то: рѣзкія дегенеративныя измѣненія и гипертрофіи печеночныхъ клѣтокъ, на самомъ дѣлѣ встрѣчаются при обѣихъ формахъ; что, наконецъ, жировое перерожденіе клѣтокъ паренхимы, которое служитъ для французскихъ авторовъ базой для выдѣленія особой формы—«Cirrhose hypertrophique graisseuse», встрѣчается то въ слабой, то въ сильной степени при обѣихъ формахъ. Это патолого-анатомическія данныя; но Stadelmann возставетъ и противъ клиническаго разграниченія французовъ. Онъ не считаетъ правильнымъ положенія, будто гипертрофическая форма наблюдается у индивидуумовъ до 40 лѣтъ, атрофическая—позже; будто первая, въ противоположность второй, сопровождается желтухой и лишь весьма рѣдко асцитомъ, что даетъ правоCharcot говорить о «Cirrhose hypertrophique avec ictère»; далѣе, будто теченіе гипертрофическаго цирроза гораздо болѣе продолжительное; будто гипертрофическій стадій при атрофической формѣ по Rosenstein'у никогда не наблюдается и т. п. Цѣлымъ рядомъ наблюденій различныхъ авторовъ, подборомъ цифръ и выкладокъ Stadelmann старается поколебать эти положенія. Такъ, по его заявленію, Kahlden'омъ, Howard'омъ, Litten'омъ, Schapiro, Mangelsdorf'омъ и др. описано много случаевъ атрофическаго цирроза, среди которыхъ были и субъекты очень юнаго возраста и такіе, у которыхъ наблюдался предварительно гипертрофическій стадій и протекавшіе съ желтухой и т. п. Изъ этого реферата и преній по поводу его можно видѣть, что еще совсѣмъ недавно были попытки возвратиться къ унитаристическому воззрѣнію на циррозъ со стороны такихъ именъ, какъ самъ Stadelmann, Ziegler, Litten, Birch-Hirschfeld, v. Frey, Lenhartz и др. и только Senator, Ackermann, Fürbringer и Rosenstein остались

вѣрны новому взгляду, хотя Ackermann съ нѣкоторыми ограниченіями, такъ какъ онъ оспариваетъ мнѣніе Charcot, будто соединительная ткань при атрофическомъ циррозѣ беретъ начало отъ вѣтвей воротной вены, а при гипертрофическомъ—отъ желчныхъ протоковъ, высказывая свое положеніе въ томъ смыслѣ, что сперва погибаетъ печеночная паренхима, далѣе идетъ суженіе или полное закрытіе просвѣта кровеносныхъ сосудовъ, въ частности вѣтвей печеночной артеріи, послѣ чего уже начинается развитіе молодыхъ капилляровъ и соединительной ткани; этой картины при гипертрофическомъ циррозѣ будто бы не бываетъ. Въ дальнѣйшемъ развитіе ученія о циррозѣ принадлежитъ опять таки французской школѣ, которая дѣлаетъ попытки разграничить отдѣльныя формы еще болѣе. Въ 1873 году Cornil сдѣлалъ четыре интересныхъ наблюденія, которыя и привожу цѣликомъ.

Наблюденіе 1-е «Cirrhose hypertrophique accompagnée d'ictère. Dégénérescence graisseuse et infiltration des cellules hépatiques et des cellules épithéliales des canaux biliaires. Concreation biliaires dans les canaux intralobulaires les plus fins» Пожилая женщина поступила въ госпиталь «Sainte-Marthe» въ Апрѣлѣ 1873 г. съ явленіями тяжелой желтухи; больная умерла въ припадкѣ буйнаго бреда при явленіяхъ асцита и отека легкихъ. На вскрытіи найдены: хроническій перигепатитъ съ многочисленными сращеніями, гипертрофированная печень («foie hypertrophié») съ грануляціями на поверхности, плотная, въ состояніи цирроза; сердце—въ состояніи гипертрофіи и жирового перерожденія; отекъ легкихъ и общее атероматозное перерожденіе сосудовъ.

Наблюденіе 2-е. «Cirrhose hypertrophique du foie. Insuffisence mitrale et tricuspide. Dilatations considérables des vaisseaux d'un certain nombre de lobules. Etat caverneux du tissu conjonctif perilobulaire etc». Catherine B... 56 лѣтъ, служанка, поступила въ госпиталь 23 III 1873 г. Больная говоритъ, что болѣзнь ея началась 2 года назадъ болями въ нижнихъ конечностяхъ, затѣмъ боли перекинулись въ правое подреберье и, наконецъ, въ лѣвое; слабость увеличивалась, иногда—кашель. Всѣ явленія особенно ожесточились незадолго до поступленія въ госпиталь.

Stat. praesens: больная очень слаба; окраска покрововъ землистая съ желтоватымъ оттѣнкомъ. Отековъ нѣтъ, животъ большой, слабо баллоттируетъ. При пальпаціи ощупываются большія печень и селезенка. Край печени твердый, доходитъ почти до пупка, селезенка также плотна и занимаетъ все подреберье. Аппетита нѣтъ, часто рвота. Составъ крови, изслѣдованный Malassez: красныхъ клѣтокъ—1,600000; бѣлыхъ—5600; отношеніе—1/321. Діаметръ красныхъ—10—12 μ. Мочи мало, красная, богатая уратами; бѣлка и желчи не содержитъ. Въ сердцѣ у верхушки съ 1-мъ временемъ ясный шумъ. Къ первымъ числамъ Мая больная слабѣла все болѣе и болѣе, рвота участилась, боли въ подреберьяхъ усилились, животъ увеличился еще болѣе, пульсъ нитевидный, orthopnée, ночь больная проводитъ сидя. Отека конечностей, однако, нѣтъ. 18 Мая больная умерла въ комѣ.

Вскрытіе: въ полости живота около литра жидкости. Сердце мало. Отверстіе трикуспидальнаго клапана расширено и клапаны утолщены по ихъ свободному краю. Со стороны лѣваго желудочка—безъ замѣтныхъ измѣненій. Атероматоза аорты нѣтъ. Эмфизема верхнихъ половинъ легкихъ. Селезенка имѣетъ размѣры: 18 × 9 × 3 сант; она мягка, на поверхности какъ бы ворсиста, капсула утолщена; Мальпигіевыхъ тѣлецъ не обнаруживается. Желудокъ расширенъ. Печень увеличена, особенно развита лѣвая доля. Поверхность органа неровная, бугристая, покрыта то желтоватыми, то красными грануляціями. На поверхности разрѣза—характерный видъ островковъ печеночной перенхимы, окрашенныхъ желчью въ желтовато-зеленый цвѣтъ.

Желчный пузырь увеличенъ, содержитъ желчь съ примѣсью слизи; его слизистая оболочка утолщена. Лѣвая почка мала и мягка; на разрѣзѣ ея паренхима атрофирована, мягка, сѣраго цвѣта. Почечныя лоханки наполнены гноевидной жидкостью.

Правая почка также въ состояніи атрофіи, также инфильтрирована гноемъ, но въ меньшей степени. Брюшина покрыта экхимозами и свѣжими разращеніями. Со стороны матки отмѣчается мѣстный хроническій перитонитъ. Поджелудочная железа, кишечникъ и мочевой пузырь безъ измѣненій.

Наблюденіе 3-е. «Cirrhose hypertrophique avec ictère extrêmement prononcé.—Hémorrhagies intestinales et stomacales etc». L... 41 года, жестяникъ по профессіи, бывшій африканскій солдатъ. Поступилъ въ госпиталь 13 VI 1873 г. Будучи на службѣ, всегда употреблялъ то вино, то абсинтъ, но никогда не напивался до-пьяна. До настоящей болѣзни ничѣмъ не болѣлъ. Около 8 мѣсяцевъ желтуха, съ того же времени разстройство желудочно-кишечнаго канала и увеличеніе живота.

Stat. praesens. Больной слабъ, желтуха довольно рѣзко выражена. Кожа горяча, пульсъ—100, температура въ подмышкѣ—37,2. Животъ большой; уровень жидкости чуть ниже пупка. Печень увеличена; при выстукиваніи ея границъ—верхняя начинается чуть ниже соска, а нижняя выступаетъ при лежаніи изъ-подъ реберъ пальца на 2—3. Со стороны сердца и плевры безъ замѣтныхъ измѣненій; въ легкихъ немногочисленные звучные хрипы, на ногахъ отекъ.

14 Іюня. T—38,2.

15-го. Небольшое кровотеченіе per rectum, faeces—окрашены желчью. Моча высокаго удѣльнаго вѣса, содержитъ много желчи, бѣлка нѣтъ. Въ осадкѣ почечные цилиндры, окрашенные желчью.

20-го. Общая слабость, слабый и частый пульсъ.

T—38,0; аппетита нѣтъ, боли въ животѣ.

21-го. Смерть послѣ кровавой рвоты.

Вскрытіе. Въ полости живота много окрашенной желчью жидкости, въ которой плаваютъ клочья фибрина. Кишки не сращены другъ съ другомъ, но покрыты ложными перепонками цвѣта охры. Печень увеличена, покрыта на поверхности грануляціями. На разрѣзѣ—островки железистой ткани, ограниченные тяжами соединительной. Желчный пузырь содержитъ нормальную желчь. Селезенка увеличена и расплывается («diffluente»). Желудокъ нормальный; находящаяся въ немъ жидкость перемѣшана съ кровью, которая имѣется и въ 12-типерстной кишкѣ. Содержимое толстой кишки окрашено желчью. Легкія въ состояніи кровенаполненія; сердце нор-

жально. Изученіе печеночныхъ клѣтокъ въ свѣжемъ состояніи показываетъ, что онѣ наполнены большими каплями жира. Молодая соединительная ткань, отдѣляющая островки печеночной паренхимы,—эмбріональнаго характера, состоитъ изъ круглыхъ клѣтокъ. При изслѣдованіи уплотненной въ алкоголѣ печени видно, что соединительная ткань, раздѣляющая островки паренхимы, толста; сосуды, въ ней находящіеся, многочисленны и расширены, стѣнка ихъ образована плотною сосѣднею тканью. Въ соединительной ткани обнаруживаются многочисленные желчные капилляры. Островки паренхимы въ общемъ сохраняютъ свою форму, ихъ клѣтки—въ состояніи жирового перерожденія. Въ нѣкоторыхъ изъ этихъ островковъ капилляры въ состояніи сильнаго кровенаполненія до самой центральной вены.

Наблюденіе 4-е «Ictère il y a trois ans. Ascite deux mois avant l'entrèe du malade. Cirrhose hypertrophique terminée par des hémorrhagies intestinales». R... 29 лѣтъ, торговецъ виномъ, поступилъ въ госпиталь 12 *) XII 1873 г. Средняго тѣлосложенія, достаточно мускулистый, R.. въ теченіе 7-ми лѣтъ состоялъ на военной службѣ. Въ концѣ войны (1871 г.) получилъ желтуху, сопровождавшуюся настолько сильными болями въ области печени, что трудно было дышать. По выходѣ изъ госпиталя, онъ снова отправился на службу, однако 25 Іюля по болѣзни получилъ отпускъ на 6 мѣсяцевъ, такъ какъ значительно ослабилъ свое здоровье и потерялъ много силъ. Въ Парижъ прибылъ въ Январѣ и занялся торговлей виномъ. Боли въ области печени все же не исчезали. Въ Іюнѣ 1872 г. R... возвращается въ деревню, гдѣ остается 2 мѣсяца въ томъ же болѣзненномъ состояніи. Въ концѣ этого года снова пріѣзжаетъ въ Парижъ. 15 Сентября 1873 г. онъ, одержимый рѣзкою слабостью, усталостью и потерей аппетита, вынужденъ слечь въ постель; на слѣдующій день послѣ небольшой работы онъ вынужденъ лечь снова. Животъ начинаетъ увеличиваться, дыханіе затрудняется, ноги опухаютъ. Уже онъ болѣе не встаетъ съ постели, а болѣзнь ухудшается съ каждымъ днемъ. 20 Декабря **) (Сентября) аппетитъ вовсе пропадаетъ; изо рта появляется дурной запахъ, языкъ покрывается черноватымъ налетомъ. Появляются лихорадка, потъ и запоръ. Моча красная съ большимъ осадкомъ; сильная головная боль. Животъ болѣзненный и отвислый, дыханіе трудное.

Stat. praesens.—Фигура сгорбленная, на спинѣ—пролежень. Кожа имѣетъ землистый оттѣнокъ. Животъ большой и очень болѣзненный. Асцитъ, однако, мало еще выраженъ. Печень велика: вверху достигаетъ соска, внизъ выходитъ пальца на 4 изъ-подъ реберъ, производитъ впечатлѣніе бугристой. Селезенка также увеличена, но не можетъ быть смѣщена въ виду сильной болѣзненности. Безсонница, головная боль, отсутствіе аппетита, запоръ. Т—утр. 39,2; веч.—39,6. Пульсъ—100. Дыханіе трудное; притупленіе звука у основанія, особенно праваго легкаго; субкрепитирующіе хрипы справа у угла лопатки. По утрамъ—кровохарканье. Со стороны сердца ничего.

2 XII. Т—37,8—38,5. Состояніе безъ перемѣнъ.

3 XII. Т—37,7—39,5. Кровотеченіе изъ носа.

7 XII. Т—37,4—37,3. Дыханіе очень затруднено; больной проводитъ въ кровати время сидя. Мочи едва 100 к. с. за сутки.

*—**) Въ указанныхъ мѣстахъ—или опечатка, или ошибка автора.

10 XII. Состояніе безъ измѣненій, но асцитъ увеличивается.

12 XII. Пункція; удалено 4 литра серозно-фибринозной жидкости.

13 XII. Легкое улучшеніе, хотя мочи мало.

14 XII. Лихорадка снова возвратилась. Т—38,4—38,8.

15 XII. Сегодня состояніе здоровья рѣзко ухудшилось; кровотеченія со всѣхъ сторонъ: носовое, кровохарканье, кровавый стулъ. Пролежень, выслушиваніе невозможно, мочи всего 14 к. с. за сутки.

16 XII. Около полудня смерть при Т—40,2.

17 XII. Вскрытіе. Въ полости брюшины много кровянистой жидкости; слабыя сращенія сальника съ паріэтальной брюшиной. Нижняя поверхность печени дольчата; самъ же органъ, какъ бы покрытъ сосочковыми разращеніями на всемъ протяженіи; есть, кромѣ того, на этой поверхности и бѣловатыя воспалительныя бляшки. Ткань органа эластичная: ее невозможно продавить ногтемъ; консистенція плотная, фиброзная, цвѣтъ желтый; имѣется нѣсколько красныхъ островковъ. Правое легкое сращено по всему протяженію, лѣвое свободно. Въ полости лѣвой плевры нѣсколько ложекъ кровянистой жидкости. Въ верхней долѣ лѣваго легкаго обнаруживаются уплощенныя, ателектазированныя мѣста, а въ нижней—круглыя, плотныя желтоватыя гнѣзда, не выдѣляющія сока при сдавленіи. Въ правомъ легкомъ этихъ явленій нѣтъ. Сердце нормально.

Въ перечисленныхъ наблюденіяхъ Cornil нашелъ: въ 1-мъ изъ нихъ печень увеличенной, инфильтрированной желчью, сохранившіяся печеночныя клѣтки наполнены жировыми каплями различной величины, желчные канальцы представляются размножившимися; во 2-мъ органъ также былъ увеличенъ, имѣлъ дольчатый видъ, гранулированную поверхность, утолщенную капсулу съ сосудистыми на ней разращеніями; на разрѣзахъ—островки железистой ткани, окруженные тяжами соединительной, при микроскопическомъ изслѣдованіи оказавшейся богатой молодыми круглыми клѣтками эмбріональнаго типа. Многочисленные желчные канальцы всюду разбросаны въ соединительной ткани; расширенные кровеносные сосуды, анастомозируя другъ съ другомъ, образуютъ кавернозныя полости, наполненныя кровью. Въ самой измѣненной печеночной паренхимѣ желчные канальцы не видны, но по окружности дольки обильны и выстланы клѣтками кубическаго эпителія. Въ 3-мъ наблюденіи органъ представлялся увеличеннымъ, покрытымъ на поверхности бугорками, раздѣленными соединительной тканью, также богатой и молодыми эмбріональными клѣтками, и размножившимися желчными канальцами. Въ 4-мъ наблюденіи интересенъ характеръ асцита — кровянистый; что же касается печени, то, какъ ея макроскопическая, такъ и микроскопическая картины были одинаковы съ описанными ранѣе. Изъ этой работы видно, что Cornil пытается точно установить макро- и микроскопическую характеристики гипертрофическаго цирроза; въ то же время Lépine, основываясь на работѣ Cornil'я, намѣревается обрисовать и клиническую физіономію описы-

имаемаго заболѣванія, указывая для него слѣдующіе, будто бы характерные признаки: разстройства желудочно-кишечнаго канала, боли въ обоихъ подреберьяхъ, кишечныя крово-теченія, увеличеніе объема селезенки и асцитъ, моча, богатая уратами, субъюнктерическая окраска кожи и кахексія, а въ томъ, что напицо именно гипертрофическая форма, служитъ порукой плотный, но ровный край печени, какъ отличіе отъ цирхозной. Въ томъ же 1874 г., и въ томъ же журналѣ опубликована работа G. Hayem'a. Этотъ послѣдній авторъ имѣлъ возможность сдѣлать наблюденія, повидимому, даже ранѣе Cornil'я по поводу 2-хъ случаевъ цирроза печени: у одного больного, поступившаго въ госпиталь Charité въ 1870 г., а у другого—въ госпиталь Lariboisière въ 1871 г. Изъ этихъ наблюденій я позволю себѣ привести лишь 1-е, съ одной стороны, какъ наиболѣе полное, съ другой—достаточно иллюстрирующее руководящую мысль.

Больной S., 37 лѣтъ, служитель ассенизаціи, поступилъ въ госпиталь 10 VIII 1870 г. родился въ Сенъ-Сарѣ отъ здоровыхъ родителей; 5-ро братьевъ и 2 сестры также пользуются хорошимъ здоровьемъ. Самъ больной до 24-хъ лѣтъ питомъ не болѣлъ. Онъ никогда не употреблялъ спиртныхъ напитковъ и не болѣлъ никакими венерическими болѣзнями. Его первое заболѣваніе относится ко времени Крымской кампаніи, когда онъ полугодъ служилъ въ дизентеріи. Переселенный во французскій госпиталь въ Константинополь, онъ заболѣваетъ тифозной лихорадкой (?—вопросъ автора).—а, сдѣлъ оправившись,—скорбутомъ, свирѣпствовавшимъ тогда среди французскихъ солдатъ. Возвратившись во Францію, онъ поступилъ въ военный госпиталь въ Лиможѣ и, едва оправившись отъ скорбута, заболѣлъ холерой (?—вопросъ автора). По истеченіи 2-хъ мѣсяцевъ пребыванія въ госпиталѣ, больной былъ отпущенъ въ отпускъ для поправленія здоровья. Послѣ перенесенной холеры остался хроническая діаррея, которая продолжалась въ теченіе 4-хъ мѣсяцевъ отпуска и еще 2 мѣсяца по возвращеніи на службу. Наконецъ, здоровье его возстановилось и онъ могъ перенести тяготы Итальянской кампаніи 1859 г. По возвращеніи со службы, S. поступилъ служителемъ гостиницы и вновь заболѣлъ въ 1861 г. Въ это время онъ почувствовалъ сильныя боли въ правомъ боку, печень увеличилась, но еще не было ни желтухи, ни рвоты, ни поноса. Боли въ боку очень сильныя, но онъ сопровождались лихорадкой. S., однако, продолжалъ работу и поступилъ въ госпиталь Charité въ первый разъ въ 1868 г. Нѣсколько оправившись, онъ снова почувствовалъ себя хуже и вновь поступилъ въ госпиталь въ 1869 г. Животъ и ноги опухли; лѣчащій врачъ сдѣлалъ лупарію и удалилъ 8 литровъ асцитической жидкости. Выйдя изъ госпиталя, S., около года чувствовалъ себя хорошо, но затѣмъ, почувствовалъ ухудшеніе, снова поступилъ въ 1870 г.

Stat. praesens.—Рѣзкая слабость, къ вечеру отекъ ногъ; субъюнктерическая окраска покрововъ безъ слѣда желчныхъ пигментовъ въ мочѣ; въ жёлчи—повосъ. Языкъ красный, растрескатый, зубы расшатаны, отчасти выпали, десны красны, рвоты нѣтъ, аппетитъ достаточный. Стулъ очень учащенный: 15—20 разъ въ сутки; кала выпускаю съ кровью,

тенезмы. Подкожныя вены живота умѣренно выражены. Печень сильно увеличена, выступая на 10—12 пальцевъ изъ-подъ реберъ и достигая почти пупка; поверхность органа гладкая безъ флюктуацій. Надавливаніе на животъ безболѣзненно, асцита нѣтъ. Ощупываніе селезенки невозможно: мѣшаетъ находящаяся въ лѣвое подреберье печень. Со стороны сердца и легкихъ безъ особыхъ измѣненій. Моча безъ бѣлка. Съ 20 Августа по 10 Сентября болѣзнь все ухудшается: выпаденіе крови сыш fiecibus продолжается, увеличивается паразитъ, силы падаютъ; геморическая лихорадка (?)постоянно осладъетъ больного, что онъ уже приковывается къ постели. Отекъ ногъ и стѣнокъ живота: появляется асцитъ; діаррея, несмотря ни на какія мѣры, продолжается. К 21 Сентября болѣзнь настолько ухудшается, что S.. къ вечеру того же дня умираетъ.

Вскрытіе: данныя прочихъ сращеній различныхъ органовъ съ брюшной стѣнкой. Большіе венозные сосуды устанавливаютъ довольно хорошій оконный отокъ крови между кишками и пристѣночной брюшиной. Печень фиксирована сращеніями съ діафрагмой и желудкомъ, объемисто, но не деформирована: ея вѣсъ—3180,0. Поверхность ея покрыта желтоватыми возвышеніями отъ чечевицы до фасолины величиной. Ткань органа хруститъ при разрѣзѣ, границы долекъ совершенно нечеткія. Мозаичный видъ поверхности разрѣза окрашенъ въ различные цвѣта: коричневый, желтоватый, голубовато-сѣрый и т. п. Въ желчномъ пузырѣ—около чайной ложки жидкой слизистой желчи. Селезенка также увеличена, вѣситъ—1050,0; на разрѣзѣ красно-фіолетоваго цвѣта. Внутренняя стѣнка желудка имѣетъ мало измѣненную поверхность. Кишечникъ содержитъ жидкія фекальныя массы; вены его расширены и наполнены кровью. Почки—въ состояніи застоя; въ лоханкахъ находятся мелкіе, плотные зеленоватые камешки. Въ обоихъ легкихъ, въ нижнихъ доляхъ—геппатизированные участки сѣрой фибринозной пневмоніи, менѣе выраженной, впрочемъ, слѣва. Сердце мало, сосочковые края клапановъ дуги продырявлены, но нѣтъ ни сужепія, ни недостаточности. Нервная система не осмотрена. Микроскопическое изслѣдованіе: при маломъ увеличеніи видно, что дольки глубоко измѣнены; одинъ мало отдѣлены другъ отъ друга и легко различаются, другія—сплѣлены болѣе, третьи почеши вовсе. Объемъ долекъ различенъ, то болѣе, то мепѣе нормальныхъ. Во многихъ пунктахъ трудно различить ткань интерлобулярную отъ интралобулярной: пучки первой въ главной своей массѣ утолщены и неправильны, тамъ и самъ въ нихъ разбросаны клѣточныя группы, изъ которыхъ одинъ совершенно округлы, въ другихъ мѣстахъ форма ихъ неправильна. Периферія долекъ недостаточно разграничены. Центральную вену распознать невозможно, клѣточныя трабекулы утратили правильное лучеобразное расположеніе. На всѣхъ безъ исключенія препаратахъ печеночныя клѣтки, даже въ самыхъ неправильныхъ дольках, на вода совершенно нормальны. Кровеносные сосуды и желчные каналы при слабомъ увеличеніи не кажутся измѣненными. Въ нѣкоторыхъ пунктахъ капиллярная сѣть расширена, сдавливая печеночныя трабекулы, она еще болѣе измѣняетъ ихъ расположеніе. При большомъ увеличеніи видно, что между фибрилами соединительной ткани и вокругъ сосудовъ замѣчается большое число мелкихъ клѣтокъ. Въ этой соединительной ткани находятъ много мелкихъ сосудовъ. Кучки мелкихъ круглыхъ клѣтокъ напоминаютъ собою тѣ явленія

абсцессъ. На всѣхъ препаратахъ, кромѣ утолщенія междольковой соединительной ткани, находятъ еще гиперплязію и внутридольковой. Далѣе, возможно обнаружить утолщеніе и соединительнотканнаго скелета дольки, который въ нормѣ состоитъ изъ ретикулярной соединительной ткани. Новообразованная соединительная ткань, проходя внутрь дольки, сглаживаетъ капилляры паренхимы и въ такихъ случаяхъ видно, что въ различныхъ мѣстахъ на препаратѣ получаются островки железистаго отдѣла органа, состоящіе изъ одной, двухъ и болѣе клѣтокъ. Замѣчательно, что при большомъ увеличеніи весьма ясно видно, что клѣтки печеночной паренхимы, измѣнившія подъ вліяніемъ сдавленія свои расположеніе и форму, не представляютъ никакихъ измѣненій строенія—ни жирового перерожденія, ни пигментной дегенераціи.

Описавъ свои наблюденія, Hayem далѣе попытался рѣшить, откуда въ печени берется соединительная ткань, какой отдѣлъ ея и какимъ образомъ сморщивается. Необходимо, однако, упомянуть, что вскорѣ послѣ первыхъ изслѣдованій Charcot-Luys'а поднялся споръ о нормальномъ строеніи и расположеніи въ печени соединительной ткани; появилась работа Wagner'а, въ которой, между прочимъ, констатируется, что самымъ раннимъ авторомъ, описавшимъ существованіе внутридольковой—соединительной ткани былъ Engel-Reimers. Работа Wagner'а вмѣстѣ съ трудами по тому же вопросу Beale позволяютъ думать объ особомъ строеніи соединительной ткани внутри долекъ печени, повидимому, въ томъ смыслѣ, что эта соединительная ткань образуетъ какъ бы двойныя петли, одна изъ браншей которыхъ примыкаетъ къ сосудистому межтрабекулярному капилляру, а другая къ самой трабекулѣ, образуя такимъ образомъ для послѣдней, какъ бы влагалище. Въ этихъ браншахъ находятся ядра, которыя у молодыхъ субъектовъ представляются, какъ бы сморщенными, но въ первые годы жизни эти ядра окружены вполнѣ яснымъ клѣточнымъ тѣломъ и представляютъ собой эмбріональную соединительную ткань; хотя эти изысканія и были подтверждены, однако O. Weber, а позднѣе Eberth оспаривали ихъ. По Weber'у внутридольковая соединительная ткань есть продолженіе Glisson'овой капсулы; эту ткань будто бы можно видѣть, какъ она направляется отъ той, что окружаетъ ven. portam на периферіи долекъ, идетъ въ толщѣ послѣдней и, доходя до центра долекъ, образуетъ ткань, напоминающую ретикулярную. По Eberth'у же соединительная ткань внутри долекъ образуетъ, какъ бы прожилки, а вовсе не какіе-то особые футляры для печеночныхъ балокъ и что эта ткань напоминаетъ собою интерстицію лимфатическихъ железъ. Своими собственными изысканіями Hayem устанавливаетъ тотъ фактъ, что внутридольковое разрастаніе соединительной ткани въ патологическихъ случаяхъ можетъ, повидимому, вести свое происхожденіе отъ тѣхъ ея нормальныхъ отпрысковъ, которые приходятъ вдоль лимфатическихъ,

желчныхъ и, быть можетъ, кровеносныхъ капилляровъ, отъ интерлобулярныхъ пучковъ; подобные отпрыски Hayem'у удалось обнаружить на препаратахъ, обработанныхъ кисточкой, когда большая часть печеночныхъ клѣтокъ выпадаетъ и дѣлаются замѣтными петли соединительной ткани. Такимъ образомъ Hayem думаетъ, что ему удалось прочно установить коренныя различія между атрофической и гипертрофической формами. Не ограничиваясь, однако, полученными результатами, Hayem пытается далѣе по возможности расчленить на отдѣльные виды и самый гипертрофическій циррозъ. Онъ заявляетъ, что ему удалось наблюдать, будто иногда сифилитическая печень можетъ также симулировать гипертрофическій циррозъ, но что все же есть нѣкоторые дифференціальные признаки, которые позволяютъ различить эти два вида, именно: сифилитическая печень можетъ быть и гипертрофированной, но она гладка; невооруженнымъ же глазомъ можно видѣть, какъ толстые тяжи соединительной ткани, скорѣй фиброзной, слѣдовательно, болѣе организованной, чѣмъ при неспецифической формѣ, отбиваютъ отъ органа объемистые куски. Этотъ подвидъ Hayem обозначаетъ названіемъ „la cirrhose rubanée". Путемъ же микроскопическаго изученія препаратовъ и нахожденія сифилитическихъ гуммъ онъ окончательно выдѣляетъ этотъ видъ въ самостоятельную форму. Далѣе онъ вычленяетъ гипертрофическій циррозъ съ жировой инфильтраціей; далѣе интерстиціальный гепатитъ, сопровождающійся амилоидымъ перерожденіемъ; наконецъ, присоединяетъ сюда и форму, описанную M. Lanceraux подъ именемъ «la cirrhose paludéenne», при которой печень представляется увеличенной и то гладкой, то слабо гранулированной съ поверхности; печеночныя клѣтки набиты кровянымъ пигментомъ и ясно видна пролиферація соединительной ткани. Кромѣ сказаннаго, Hayem намѣревается установить виды цирроза и по теченію, обозначая ихъ названіемъ: une forme rapide ou subaiguë et une forme chronique". Въ концѣ своей работы Hayem задается вопросомъ объ этіологіи циррозовъ и приходитъ къ заключенію, что она вообще темна; что не всѣ случаи можно объяснить однимъ алкоголизмомъ, но необходимо допустить и другіе моменты въ родѣ хроническаго разстройства кровообращенія въ печени подъ вліяніемъ заболѣванія сосѣднихъ органовъ, несущихъ свою кровь черезъ печень, длительное расширеніе капилляровъ, сдавливающихъ печеночныя клѣтки и пр. Но что самое любопытное въ работѣ Hayem'а, такъ это упоминаніе объ одномъ больномъ, поступившемъ въ госпиталь Charité въ отдѣленіе M. Jaccoud „sous le nom d'ictère chronique, et qui est un bel exemple de cirrhose hypertrophique lisse». (по Hayem'у). Отсюда мы видимъ, что Hayem, а немного ранѣе его и Cornil, въ 1874 г. имѣли уже довольно ясное представленіе еще объ одной формѣ гипер-

64839
Ин. 4951.
Инв. № НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА 1-го Харьк. Мед. Института

трофическаго цирроза, сопровождающейся хронической желтухой,—формѣ, которая была совершенно выдѣлена подъ видомъ особой нозологической единицы лишь немного спустя—въ 1875 году Hanot'ом получила имя этого ученаго. Въ то время, какъ другіе авторы, напр: Ollivier, Jaccoud (по Hayem'у) эту форму смѣшивали съ другими гепатитами, Hayem твердо и увѣренно заявляетъ: „mais ces auteurs (Jaccoud и Ollivier) ont négligé de rechercher à l'autopsie qu'il n'a peut-être pas été dans ces cas la conséquence forcée de la lésion intra-hépatique". Такимъ образомъ на долю Hanot'а остались собственно лишь анатомическая и клиническая характеристики новой формы. Точка зрѣнія Cornil'я и Hayem'а на различные виды гипертрофическаго цирроза, какъ со стороны гистологическаго строенія, такъ и клинической картины гистологическаго строенія, такъ и клинической картины, повидимому, была во Франціи скоро принята, такъ какъ уже въ 1875 г. L. Martineau совмѣстно съ Pitres'омъ сообщаютъ о случаѣ «сифилитическаго цирроза», протекшаго «весьма остро»—всего лишь въ мѣсяцъ. Патологоанатомическое и гистологическое изслѣдованіи этого случая были сдѣланы Pitres'омъ, при чемъ Cornil вполнѣ согласился произведенія Pitres'а о гистологическомъ строеніи печени указаннаго случая.

Съ выдержками привожу описаніе этого случая.

Дѣло шло о 28-милѣтней женщинѣ, страдавшей позднимъ сифилисомъ, характеризовавшимся присутствіемъ многочисленныхъ пигментированныхъ рубцовъ на различныхъ частяхъ тѣла. До поступленія въ клинику (5 Мая 1875 г.) она на различныхъ частяхъ тѣла. До поступленія въ клинику (5 Мая 1875 г.) она на различныхъ частяхъ тѣла. До поступленія въ клинику (5 Мая 1875 г.) она на различныхъ частяхъ тѣла. До поступленія въ клинику (5 Мая 1875 г.) она мѣсяца за 2 у больной были поносъ, рвота и боль подъ ложечкой. Первое время прибывшія больной въ клиникѣ наблюдался T 38,6; далѣе T падалъ. Въ день поступленія у больной была обнаружена легкая желтушная окраска. Въ день поступленія у больной была обнаружена легкая желтушная окраска покрововъ, которая далѣе усилилась. Въ моментъ при повторномъ изслѣдованіи ни бѣлка, ни желчныхъ пигментовъ.

Печень пальца на 3 выступаетъ изъ-подъ реберъ, болѣзненна, тѣсное подребер'ье также болѣзненно. Пункція произведена 3 раза; жидкость транссудативнаго характера; уд. вѣса 1003. Цвѣтъ все время выше 100. На дат

неній. Селезенка увеличена, вѣситъ—480,0; капсула ея утолщена и покрыта нѣсколькими бѣловатыми бляшками до 2-хъ милим. толщиной. Почки весьма полнокровны. Со стороны слизистой оболочки желудочно-кишечнаго канала—никакихъ особенностей. Въ маломъ тазу—немного серознаго экссудата. Печень—равномѣрно увеличена,—ея вѣсъ 2740,0. Вертикальный діаметръ—22 сант., —горизонтальный—29. Брюшинный покровъ утолщенъ. На выпуклой гноверхности — новообразованныя ложныя перепонки. Поверхность органа ранулирована, ткань плотна. Невооруженнымъ глазомъ видны мелкіе сферическіе участки, то 0,001 *) (метра-?-вопросъ мой) въ діаметрѣ, то болѣе. Они состоятъ изъ массъ ясно желтаго цвѣта. Кромѣ того, на разрѣзѣ видны кружки, болѣе или менѣе правильные, отдѣленные другъ отъ друга сѣроватыми прослойками. Разрѣзъ имѣетъ видъ жировой ткани, инфильтрированной желтоватыми зернышками. На уплотненныхъ срѣзахъ при слабомъ увеличеніи видны печеночныя дольки, отдѣленныя другъ отъ друга прожилками соединительной ткани, какъ бы изборожденной желчными канальцами, образующими то болѣе, то менѣе богатыя сплетенія. При увеличеніи въ 300—400 разъ печеночныя клѣтки кажутся мало измѣненными. Объемъ, форма и величина ядеръ также безъ существенныхъ уклоненій отъ нормы; развѣ можно отмѣтить нѣсколько меньшее богатство протоплазмы бѣлковыми и жировыми зернышками. Извѣстное число клѣтокъ инфильтрировано желчнымъ пигментомъ. Периферію дольки окружаетъ фиброзная соединительная ткань, а внутри имѣется скопленіе эмбріональныхъ элементовъ. Величина печеночныхъ клѣтокъ 10—20 микр. Въ фиброзной соединительной ткани желчные канальцы образуютъ сѣть, петли которой въ различныхъ направленіяхъ анастомозируютъ другъ съ другомъ. Канальцы различнаго діаметра 0,02—0,04 милим. Внутри канальцевъ большое количество полиэдрическихъ клѣтокъ, громоздящихся одна на другую, снабженныхъ ядромъ и зернышками. Въ однихъ мѣстахъ ихъ мало, и просвѣтъ канальца свободенъ; въ другихъ такъ много, что просвѣтъ канальца закрытъ совершенно. Очень часто вокругъ канальцевъ имѣется значительное развитіе соединительной ткани—перпангіохолитъ. Кровеносные сосуды на большомъ числѣ срѣзовъ существенныхъ измѣненій не представляютъ. Инфильтрація молодыми клѣтками соединительной ткани всегда обильна вокругъ стѣнки желчныхъ канальцевъ. Развѣтвленія печеночной артеріи не представляютъ чего либо существеннаго. Лимфатическія железы у воротъ печени — безъ измѣненій ихъ объема. Камней нѣтъ ни въ желчномъ пузырѣ, ни въ протокахъ.

Коротко резюмируя работу Hanot, можно намѣтить слѣдующія положенія, выдвигаемыя авторомъ: клинически описываемая форма болѣзни характеризуется хронической желтухой, сопровождающейся увеличеніемъ печени и часто селезенки. Асцита не бываетъ; образованіе венъ подъ кожей живота или не бываетъ вовсе, или лишь въ ничтожной степени. Тяжелыя проявленія желтухи—обычный конецъ болѣзни, имѣющей длительное теченіе; патолого-анатомически же данный типъ отличается экстра или чаще-интралобулярнымъ склерозомъ печени безъ наклонности къ сморщиванію, осо-

*) Въ подлинникѣ единица измѣренія не указана.

бымъ пораженіемъ желчныхъ капилляровъ, растянутыхъ скопившейся въ нихъ желчью, обильнымъ ихъ новообразованіемъ и катарральнымъ состояніемъ. Эти желчные канальцы обильно размножились среди соединительной ткани, образуютъ древовидныя развѣтвленія; они наполнены, а въ нѣкоторыхъ мѣстахъ прямо забиты («obstrués») эпителіальными клѣтками новой формаціи; вокругъ этихъ расширенныхъ канальцевъ хронически воспаленная соединительная ткань образуетъ какъ бы футляръ, который имѣетъ исходнымъ пунктомъ желчный капилляръ. Имѣя въ виду данныя, полученныя Hanot, Charcot и Combault рѣшили воспроизвести искусственно явленія, наблюдавшіяся Hanot и съ этой цѣлью, дабы вызвать застой желчи, перевязывали duct. choledochum. Результаты своихъ опытовъ авторы опубликовали въ 1876 г. Хотя, по признанію самихъ Charcot и Combault'а, указанные опыты производились и ранѣе, напр. въ 1866 г. Leyden'омъ въ 1872 г. Heinrich'омъ Mayer'омъ и Соловьевымъ и въ 1873 г. Wickham'омъ Legg'-емъ, но такъ какъ, казалось, опыты эти не вполнѣ освѣщали вопросъ, Charcot и Combault рѣшились повторить ихъ. Выводы, къ которымъ пришли авторы на основаніи изученія литературы, собственныхъ опытовъ (7 опытовъ на морскихъ свинкахъ) и одного случая неполной закупорки ampul. Vateri камнемъ, наблюдавшейся у женщины, можно свести къ слѣдующимъ положеніямъ: въ однихъ случаяхъ соединительная ткань печени, беря свое начало отъ портальныхъ сосудовъ, разрастается циркулярно („cirrhose annulaire") и обычно захватываетъ въ свои кольца бо́льшее или меньшее количество долекъ («cirrhose multilobulaire»). При этой формѣ печеночныя дольки сдавлены, клѣтки нагромождены другъ на друга, центральныя вены сглажены; вотъ это то сдавленіе и есть причины деструкціи печеночной ткани,—деструкціи, встрѣчающейся при формѣ, хорошо извѣстной клинически—при вульгарномъ печеночномъ циррозѣ—(«cirrhose porte—foie granuleux, cirrhose atrophique, cirrhose vulgaire, cirrhose de Laennec»). Въ другихъ случаяхъ образованіе соединительной ткани начинается въ междольковыхъ пространствахъ въ видѣ островковъ («cirrhose en ilots, cirrhose insulaire»), отъ которыхъ эта ткань можетъ проникать и внутрь дольки, слѣдуя вдоль желчныхъ путей и окружать ее болѣе или менѣе полно, болѣе или менѣе правильно („cirrhose unilobulaire»); при этомъ долька не сдавливается, ея деструкція происходитъ лишь систематическимъ долгимъ путемъ («cirrhose intra et extralobulaire»); центральная вена проходима. Этотъ типъ анатомически соотвѣтствуетъ облитераціи желчныхъ протоковъ и гипертрофическому циррозу съ желтухой («cirrhose d'origine biliaire»); различіе ихъ въ томъ, что при типѣ Hanot этіологія неизвѣстна, процессъ всегда начинается съ мелкихъ желчныхъ про-

токовъ и неуклонно идетъ впередъ, приводя органъ къ увеличенію объема въ то время, какъ при искусственныхъ затрудненіяхъ къ оттоку желчи поражаются и расширяются обычно желчные канальцы крупнаго калибра, закупорка которыхъ можетъ быть также вызвана или новообразованіями, или камнями, какъ и было въ случаѣ авторовъ; но что самое главное—въ подобныхъ случаяхъ можетъ наблюдаться остановка процесса, никогда не бывающая при формѣ Hanot. Наконецъ, внутри-дольковое разрастаніе соединительной ткани можетъ итти такимъ образомъ, что она начинаетъ изолировать даже отдѣльныя печеночныя клѣтки другъ отъ друга («cirrhose monocellulaire»); этотъ типъ наблюдается въ печени, повидимому, при врожденномъ сифилисѣ. Такимъ образомъ отсюда видно, что Charcot и Combault въ сущности не внесли своей работой чего-либо особеннаго въ область разграниченія отдѣльныхъ формъ; даже, скорѣй, наоборотъ, въ ихъ опытахъ получились пункты, представляющіе существенное отличіе отъ болѣзни, напр: возможность разрастанія соединительной ткани сперва междольчато, а затѣмъ и внутридольчато они признали наличнымъ, какъ при своихъ наблюденіяхъ, такъ и при болѣзни Hanot, допустивъ, такимъ образомъ, какъ бы дѣлъ разновидности одного и того же процесса (cirrhose diffuse biliaire). Опыты Charcot и Combault'а были повторены Chambard'омъ и результаты опубликованы въ слѣдующемъ 1877 г. Въ указанной работѣ Chambard въ общихъ чертахъ сходится съ мнѣніемъ Charcot и Combault'а, но, кромѣ того, онъ въ своихъ опытахъ находитъ еще на поверхности печени свѣтлыя пятна, которыя при болѣе тонкомъ изученіи подъ микроскопомъ оказались состоящими изъ печеночныхъ дольекъ; однако, нормальнаго характера этихъ дольекъ установить не было возможности, такъ какъ онѣ состояли въ свою очередь изъ балокъ, образованныхъ слизисто-перерожденными клѣтками, напоминавшими скорѣе кольца съ пустымъ центромъ. Кромѣ этого, Chambard наблюдалъ и замѣщеніе сосудовъ—отъ жирового перерожденія стѣнки (въ артеріяхъ) до полнаго закрытія просвѣта (въ венахъ). Въ 1881 г. Бѣлоусовъ снова повторилъ эти опыты, но выводы его изъ работы стоятъ въ значительномъ противорѣчіи съ вышецитированными авторами; такъ напр: объясненія происхожденіе пятенъ, получавшихся и въ опытахъ Charcot, Combault'а и Chambard'а, Бѣлоусовъ говоритъ, что участки печени подъ вліяніемъ давленія желчи въ желчныхъ сосудахъ прямо некротизуются, а далѣе вокругъ такихъ участковъ развивается реактивное воспаленіе, ведущее къ разрастанію соединительной ткани. Такимъ образомъ происхожденіе соединительной ткани по Бѣлоусову совершенно иное, чѣмъ по Charcot, Combault'y и Chambardy: въ то время, какъ послѣдніе утверж-

ждаютъ, что разрастаніе соединительной ткани исходитъ отъ воспаленныхъ (отъ раздраженія желчью) желчныхъ протоковъ, по Бѣлоусову она лишь замѣщаетъ некротизованные участки. Однако, насколько ученіе Charcot нашло себѣ сочувствіе среди авторовъ, настолько же встрѣтило и опповицію и не только среди иностранныхъ изслѣдователей, но и среди его соотечественниковъ. Такъ, вскорѣ послѣ Charcot аналогичное толкованіе наблюдавшихся имъ явленій можно было найти въ описаніяхъ Haibe, Du Castel'я, Auquier, Durozier, West's, отчасти Никитина и др., но противъ его взглядовъ возстали Kussner, Birch-Hirschfeld, Hilton Fagge and Murchison, Bamberger, Ackermann, Litten, Brieger и др. въ Германіи, а въ самой Франціи Kelsch, Wannenbroucq, Kiener и др. Послѣдніе авторы особенно обращаютъ вниманіе на то обстоятельство, что Charcot въ своихъ толкованіяхъ различныхъ формъ цирроза останавливается на разныхъ моментахъ новообразованія и роста соединительной ткани, паренхимъ же онъ совершенно не удѣляетъ вниманія, считая, что она при описываемомъ заболѣваніи остается какъ бы пассивной; между тѣмъ, на самомъ дѣлѣ, по заявленію только что перечисленныхъ послѣдователей и паренхима въ актѣ воспаленія принимаетъ дѣятельное участіе: «хроническое воспаленіе печеночной паренхимы есть всегда смѣшанное, сопровождающееся и циррозомъ соединительной ткани и циррозомъ эпителіальнымъ; при различіи формъ необходимо пользоваться явленіями преобладанія того или другого вида: для печени, какъ и для почекъ необходимо установить, «inflamation fibreuse, atrophique, périvasculaire (cirrhose vulgaire,—rein atrophique et granuleux) et une inflamation plus particulièrement épithéliale, parenchymateuse, hypertrophique (cirrhose hypertrophique,—gros rein lisse), говоритъ Kelsch и Wannenbroucq. На основаніи своихъ изслѣдованій эти авторы, хотя и оставляютъ дѣленіе на желчные и венные циррозы, однако, съ оговоркой, что соединительная ткань вовсе не держится такого опредѣленнаго направленія, чтобы по нему можно было устанавливать типъ цирроза. Эти же авторы считаютъ, какъ разъ вопреки Charcot, что циррозъ печени малярійнаго характера, а также гипертрофическій съ желтухой суть преимущественно эпителіальные циррозы, что этотъ послѣдній типъ и начинается съ паренхимы и обусловливается именно ея предварительными измѣненіями. Изъ нѣмецкихъ авторовъ Brieger, вопреки ученію Charcot, съ положительностью доказалъ, что разрастающаяся соединительная ткань не только при бильярномъ циррозѣ, но и при обыкновенной атрофической формѣ можетъ проникать внутрь печеночныхъ долекъ, всѣдствіе чего послѣдніе могутъ распадаться на участки различной величины и формы. Новообразованіе желчныхъ

капилляровъ по Litten'y также не представляетъ чего либо характернаго для билiарной формы: это наблюденiе сдѣлали еще раньше Wagner, Liebermeister и только что указанный Brieger (по Холмогорову) при алкогольномъ циррозѣ, при новообразованiяхъ печени; Friedländer—при сифилисѣ печени, а самъ Litten при печеночномъ абсцессѣ,—изъ русскихъ авторовъ проф. Клебсъ въ 1881 г. По Litten'y, какъ и по Briegery способомъ разрастанiя печеночной ткани нельзя руководствоваться для установленiя типа цирроза. Не соглашается Litten съ Charcot также и во взглядѣ на этiологическiй моментъ въ случаяхъ билiарнаго цирроза: въ то время, какъ послѣдiй авторъ причину цирроза печени при литiазѣ у животныхъ, или при закупоркѣ крупныхъ желчныхъ ходовъ у людей видитъ въ застоѣ желчи, Litten заявляетъ, что здѣсь играетъ роль не застой желчи, а воспалительное состоянiе желчныхъ путей. Charcot уже черезъ 6 дней послѣ наложенiя лигатуры видѣлъ разрастанiе соединительной ткани, а Litten говоритъ, что Charcot оперировалъ не асептично, что у него, Litten'a, при полной асептикѣ этого явленiя не наблюдалось и что, если бы Charcot былъ правъ, то у людей съ катарральной желтухой, длящейся иногда весьма долго, мы бы часто наблюдали циррозъ печени. Несогласенъ Litten съ Charcot и относительно клинической картины: сплошь и рядомъ онъ, Litten, при билiарномъ циррозѣ видѣлъ и асцитъ и опухоль селезенки и сильное развитiе подкожныхъ венъ живота.

Насколько велико было разногласiе въ пониманiи отдѣльныхъ формъ, можно видѣть еще и изъ нижеприводимыхъ описанiй. Въ 1879 г. проф. Hardy опубликовалъ случай цирроза печени, гдѣ одновременно съ водянкой разширенiемъ подкожныхъ венъ живота — симптомомъ принадлежащихъ болѣе атрофическому циррозу,—наблюдались желтуха, увеличенiе печени и селезенки—симптомы, обычно наблюдающiеся при циррозѣ гипертрофическомъ. Гистологическое изслѣдованiе описываемаго случая было произведено Cornil'емъ, который также нашелъ смѣшанную картину: съ одной стороны аннулярное развитiе соединительной ткани, пучки которой провисали, однако, внутрь долекъ и, не только отдѣляли ихъ одну отъ другой, но даже раздѣляли ихъ клѣтки; съ другой—найдено было размноженiе желчныхъ канальцевъ, охваченныхъ катарральнымъ процессомъ въ формѣ расширенiя ихъ отъ обильной пролиферацiи клѣтокъ, образовавшей препятствiе для оттока желчи. На основанiи этихъ данныхъ Hardy заключаетъ что онъ имѣлъ дѣло со смѣшаннымъ типомъ цирроза. Въ Россiи о смѣшанной формѣ хроническаго воспаленiя печени одинъ изъ первыхъ заговорилъ проф. С. П. Боткинъ, который, къ слову сказать,

(самъ и нѣкоторые изъ его учениковъ, напр: Вилижанинъ), не только училъ о томъ, что соединительная ткань при различныхъ типахъ цирроза не подчиняется въ своемъ разрастанiи какому либо опредѣленному направленiю, но онъ отчасти уже въ это время поколебалъ годами установившуюся виновность алкоголя, какъ непосредственнаго этiологическаго момента для циррозовъ печени, съ достаточной ясностью обративъ вниманiе, какъ на причинный моментъ для указанныхъ болѣзненныхъ формъ—на инфекцiонныя заболѣванiя: тифъ, холеру и пр. Въ этомъ же смыслѣ, но лишь нѣсколько послѣ С. П. высказывается и д-ръ А. С. Барцевскiй, въ статьѣ котораго и найдены только что приведенныя цѣнныя указанiя. Съ еще большей опредѣленностью, чѣмъ Hardy высказываются Surre и Cyr, работы которыхъ появились около 1879—1880 г. Surre въ своей диссертацiи вводитъ даже 2 спецiальныхъ рубрики съ особыми названiями: «De la sclérose hypertrophique avec ictère chronique à forme mixte, ou avec ascite» (стр. 132) и «de la sclérose atrophique à forme mixte, ou avec ictère chronique» (стр. 115). Въ наблюденiяхъ первой группы анатомически печень была нѣсколько болѣе нормальной, имѣла также гранулированную поверхность, нерѣдко была покрыта утолщенной капсулой. Микроскопически картина состояла во внѣ- и внутри-дольчатомъ разрастанiи соединительной ткани, въ измѣненiи желчныхъ канальцевъ въ смыслѣ ихъ размноженiя и заполненiя эпителiальными клѣтками; клинически же наблюдались желтуха, увеличенiе печени, селезенки и постоянный асцитъ съ расширенiемъ подкожныхъ венъ. Въ наблюденiяхъ, входящихъ во вторую рубрику (Obs.—XII—XIII) Surre находитъ расширенiе воротной вены, такое же разрастанiе соединительной ткани и желчныхъ протоковъ, какъ только что было указано для наблюденiй первой группы, и атрофiю печеночныхъ клѣтокъ въ глубокихъ частяхъ органа съ меньшими, однако, измѣненiями въ поверхностныхъ отдѣлахъ. Капсула органа была въ состоянiи стараго перигепатита, покрытая отдѣльными бѣлыми бляшками и утолщенiями; на поверхности же органа обычная картина сосочкообразныхъ грануляцiй. Клинически наблюдались желтуха, въ первое время констатировалось увеличенiе печени, асцитъ медленно накоплялся, подъ кожей живота наблюдались расширенные венные стволики и т. п. Наблюденiя надъ чистыми атрофическимъ и гипертрофическимъ циррозами, а также надъ смѣшанными формами даютъ Surre возможность установить слѣдующую анатомическую діагностику обоихъ видовъ: при атрофической формѣ печень мала, плотна, дольчата, желто-краснаго цвѣта, поверхность гранулирована; портальная вена облитерирована, мелкiе желчные каналцы сдавлены, крупные же здоровы, дольки ясно округлы и печеночныя клѣтки пигментированы.

При типѣ гипертрофическомъ съ хронической желтухой печень велика, плотна, зелено-оливковаго цвѣта, поверхность можетъ быть гранулирована, но можетъ и не быть; на разрѣзахъ желтовата, портальная вена нормальна, желчные канальцы очень расширены и забиты печеночными клѣтками; печеночныя дольки округлы и разъединены другъ отъ друга элементами соединительной ткани; клѣтки этихъ долекъ въ состояніи жировой дегенераціи и содержатъ желчный пигментъ. При формахъ смѣшанныхъ, въ зависимости отъ того, какой типъ преобладаетъ, находятъ или малую, зеленоватую по цвѣту печень съ желтоватыми грануляціями по поверхности, съ расширенными и забитыми десквамированными эпителіальными клѣтками желчными каналами, съ разъединенными другъ отъ друга дольками, содержащими пигментированныя, расположенныя неправильными островками клѣтки, или же печень большихъ размѣровъ, сѣровато-бѣлая, плотную, также гранулированную, съ желчными канальцами, расширенными лишь въ нѣкоторыхъ отдѣлахъ, съ дольками, хотя и ясно отграниченными, но имѣющими неровные зазубренные края. Клѣтки этихъ долекъ въ нихъ мѣстахъ разъединены, но наблюдаются и нормальныя дольки. Что касается Суга, то онъ даетъ иное толкованіе проходящимъ передъ нимъ картинамъ: по его мнѣнію, размѣры печени не играютъ особой роли въ происхожденіи желтухи и водянки живота; что самое главное при циррозахъ—это гиперплазія печеночныхъ клѣтокъ, откуда-бы она не происходила: отъ воротной ли вены, или отъ желчныхъ капиллировъ; наблюдающіяся же вены, или отъ желчныхъ каналовъ—въ родѣ размноженія желчныхъ гистологическихъ картинъ—въ родѣ размноженія желчныхъ капиллировъ или существованія въ нихъ катарральнаго процесса—суть явленія вторичнаго характера и потому они не имѣютъ особаго значенія, такъ какъ могутъ явиться въ видѣ осложненія воспаленія воротной вены (по Эйгеру). Кромѣ того, Суг допускаетъ, что алкогольный атрофическій циррозъ есть первый періодъ, во время котораго печень увеличивается въ объемѣ; желтуха, иногда бывающая въ этомъ періодѣ, казалось бы, давала право предположить циррозъ эпифеноменомъ, результатомъ какого либо осложненія или нѣсколькихъ совмѣстныхъ вліяній. Около 1½ мѣсяца спустя, появляется работа Dieulafoy, которая пытается внести примиряющее начало въ воззрѣнія на различныя формы циррозовъ, при чемъ Dieulafoy констатируетъ съ полной увѣренностью существованіе двухъ крайнихъ типовъ—атрофической и гипертрофической формъ, между которыми существуютъ всевозможные переходы, представляющіе собой смѣшанные виды. Такого же мнѣнія придерживается и ученикъ Dieulafoy Gulier, заявляющій, что при смѣшанныхъ формахъ въ развитіи соединительной ткани невозможно усмотрѣть какой либо правильности; существуютъ всевозможныя гистологическія измѣненія, вносящія соотвѣтствующіе оттѣнки въ клиническую картину смѣшанныхъ формъ. Послѣднее положеніе Dieulafoy и Gulier вновь отчасти оспариваетъ, отчасти измѣняетъ появившейся работой Sabourina. Этому автору удалось найти, что при атрофическомъ вульгарномъ циррозѣ, во всѣхъ почти наблюденныхъ случаяхъ, соединительная ткань развивалась не только кольцевидно вокругъ долекъ, но и вокругъ печеночныхъ венъ, и что потомъ эти, двоякаго происхожденія тяжи, анастомозируя другъ съ другомъ, склерозировались и такимъ путемъ вызывали уничтоженіе собственно паренхимы. Этотъ типъ цирроза Sabourin окрестилъ названіемъ двуленнаго цирроза («cirrhose bi-veineuse»), сохранивъ однако же, въ противоположность ему, названія «cirrhose annulaire, veineuse pure».

Такъ дѣло обстояло относительно гипертрофическаго цирроза вообще и формы Hanot съ хронической желтухой въ частности; но чѣмъ далѣе подвигалось изученіе вопроса, тѣмъ болѣе приходили къ убѣжденію, что не всѣ виды описанныхъ доселѣ случаевъ возможно было подвести подъ какой либо изъ указанныхъ до настоящаго времени типовъ. Такъ, еще въ 1878 и 1879 г.г. появились работы-диссертаціи Dupuytan и Sliepovitsch'a, учениковъ Lancereaux, которые описываютъ снова особую форму цирроза печени, клинически протекавшаго похоже на гипертрофическій циррозъ, но отличавшагося отъ послѣдняго во 1-хъ тѣмъ, что онъ наблюдался почти исключительно у алкоголиковъ, характеризовался весьма быстрымъ теченіемъ (острый интерстиціальный гепатитъ по Dupuytʼу)—отъ 4 до 14 дней и крайне тяжелыми общими явленіями со стороны нервной системы, напр: комой. Патолого-анатомически находили печень увеличенной съ рѣзко выраженнымъ диффузнымъ разрастаніемъ соединительной ткани, иногда болѣе выраженнымъ въ лѣвой долѣ и съ жировымъ перерожденіемъ печеночныхъ клѣтокъ. Около того же времени Talamon и Lecorché наблюдали аналогичныя формы и также у алкоголиковъ, но съ теченіемъ болѣе медленнымъ, именно—въ нѣсколько мѣсяцевъ. Изъ русскихъ авторовъ около этого же времени опубликовалъ свою работу проф. Клейнъ (Медицинское обозрѣніе 1881 г.). Онъ наблюдалъ случай цирроза печени у женщины 30 лѣтъ. Болѣзнь протекла также въ общемъ довольно быстро, именно — около 2-хъ мѣсяцевъ, но вліянія алкоголя автору доказать не удалось. На вскрытіи печень и селезенка оказались очень увеличенными, печень имѣла гладкую поверхность, на разрѣзѣ весьма жирную. Желчный пузырь содержалъ достаточное количество желчи; крупные желчные пути, какъ и кровеносные сосуды, оказались проходимы; каловыя массы окрашены. Микроскопически констатировано во 1-хъ,—катарральное состояніе мел-

жихъ желчныхъ протоковъ, во 2-хъ,—ихъ размножение, которому, впрочемъ, проф. Клейнъ не придаетъ особаго значения, такъ какъ оно, по его словамъ, наблюдается и при другихъ формахъ цирроза и въ 3-хъ,—рѣзкое переполнение печеночныхъ клѣтокъ жиромъ, каковое явление авторъ считаетъ за жировую инфильтрацію. Кромѣ указаннаго, проф. Клейномъ отмѣчены казеозныя перибронхиты въ легкихъ. Привожу наблюдение проф. Клейна почти безъ всякихъ сокращений.

Я. Яковлева, сверхштатнаго, 30 лѣтъ. Исторія болѣзни составлена д-ромъ Богдановымъ (приѣзжаніе проф. Клейна).

Поступила 17 Октября 1880 г. въ Старо-Екатерининскую больницу для чернорабочихъ. Подробный анамнезъ больной трудно было собрать по причинѣ ея слабости и не совсѣмъ ясной сознанія, въ которомъ она была доставлена въ больницу. На предложенные вопросы больная, хотя вяло и неохотно, но все-таки отвѣчала, что больна она мѣсяца $1^1/_2$, жалуется на общую слабость, поносъ и желтуху.

Stat. praesens. При изслѣдованіи больной оказалось слѣдующее: она средняго сложенія и плохого питанія. Прежде всего бросаются въ глаза рѣзко выраженныя общая желтуха и анэмія. Языкъ сухъ, слегка обложенъ, аппетита почти нѣтъ, небольшой поносъ, животъ вздутъ, тимпаниченъ. Грудь правильно сложена, при перкуссіи и аускультаціи спереди въ легкихъ ничего ненормальнаго не замѣчено, кашля нѣтъ. Сила легкія не были изслѣдованы по причинѣ слабости больной. Сердце нормальныхъ размѣровъ, шумовъ нѣтъ. Пульсъ очень частъ (136), слабъ. Селезенка, ощущаемому подъ краемъ ребръ, но крайней мѣрѣ, нѣсколько увеличена не замѣчено. Моча желто-бураго цвѣта, бѣлка не содержитъ. Печень значительно увеличена: верхняя граница ея—отъ верхняго края 5-го ребра, нижняя—увеличена: верхняя граница ея—отъ верхняго края 5-го ребра, нижняя—увеличена: верхняя граница ея—отъ верхняго края 5-го ребра, нижняя—на палецъ выше реберной дуги, бугристая, ощущаетъ ее выступающею изъ-подъ края реберъ, ощущаетъ она представляется выступающею изъ-подъ края реберъ, ощущаетъ она представляется палецъ на 3 выше реберной дуги, бугристая, ощущаетъ она представляется выше реберной дуги, бугристая, ощущаетъ она представляется выше реберной дуги, бугристая, ощущаетъ она представляется

мычки, разгораживающія печеночныя клѣтки или группами, или каждую въ отдѣльности. Вокругъ другихъ долекъ нѣтъ подобнаго разрастанія, но есть лишь въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ нѣсколько долекъ соприкасаются между собой. Вѣтви воротной вены и печеночной артеріи растянуты, переполнены кровью, окружены поясомъ густо расположенныхъ лимфоидныхъ тѣлецъ. Интерлобулярные желчные протоки тоже мѣстами расширены; просвѣтъ ихъ выполненъ отслоившимся эпителіемъ и лимфоидными тѣльцами. На границѣ печеночныхъ долекъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ интерлобулярные желчные ходы образуютъ частую сѣть. Въ щеляхъ междольковой соединительной ткани наблюдаются кое-гдѣ буроватыя, буровато-зеленыя и темно-зеленыя глыбки и капли кругловатой, или слегка удлиненной формы и рубиново-красныя кристаллическія образованія, очень напоминающія гематоидинъ (билирубинъ). На препаратахъ, обработанныхъ смѣсью спирта и эфира при возвышенной температурѣ видно, что нѣкоторые интерлобулярные желчные ходы, окруженные влагалищемъ соединительной ткани, направляются внутрь печеночныхъ долекъ, гдѣ и теряются. Печеночныя клѣтки кажутся атрофированными: большею частью онѣ удлинены, мелкозернисты и содержатъ темно-зеленыя и рубиново-красныя желчныя крупинки, среди которыхъ ядро распознается съ трудомъ. Въ пространствахъ между печеночными клѣтками, повидимому, внутри желчныхъ капилляровъ встрѣчаются всегда однородныя, полупрозрачныя, темно-зеленыя пробочки изъ сгущенной желчи—бугровато-цилиндрической древовидной формы. На препаратахъ, обработанныхъ кипящимъ эфиромъ, количество и свойство интралобулярныхъ желчныхъ протоковъ распознаются гораздо труднѣе, нежели на препаратахъ, лежавшихъ нѣкоторое время въ Мюллеровой жидкости, а затѣмъ въ холодномъ алкоголѣ; въ послѣднемъ случаѣ печеночныя клѣтки, инфильтрированныя жиромъ, не рѣдко окружены сѣтью узенькихъ охрово-желтыхъ капилляровъ.

Описывая 12 собственныхъ наблюденій и давая видѣнной картинѣ названіе „гипертрофическій жировой циррозъ“ (cirrhose hypertrophique graisseuse alcoolique) вмѣсто «l'hépatite interstitielle diffuse aiguë» Dupont'a, Sabourin въ 1881 г. подробно разбираетъ картину заболѣванія, устанавливая для нея слѣдующіе характерные въ первомъ періодѣ признаки: алкогольное отравленіе, увеличеніе печени, въ большинствѣ отсутствіе асцита, довольно упитанный внѣшній видъ больного, отсутствіе желтухи. Патолого-анатомически это заболѣваніе характеризуется рѣзкимъ жировымъ перерожденіемъ печеночныхъ клѣтокъ, при чемъ печень у однихъ бываетъ въ состояніи атрофическаго, у другихъ—гипертрофическаго цирроза. Причину послѣдняго явленія Sabourin разгадать не берется, но предполагаетъ, что при быстромъ выведеніи алкоголя изъ организма развивается атрофическая форма, при медленномъ же выведеніи происходитъ накопленіе жира вездѣ и въ частности въ печени,—развивается гипертрофическая форма цирроза. Въ общемъ все же картина и особенно этіологія новоописаннаго типа продолжаютъ оставаться неясными даже послѣтого, какъ Hutinel почти одновременно съ Sabourin'омъ, описывая своихъ 4 наблюденія

жирового гипертрофическаго цирроза, обнаружилъ въ опубликованныхъ случаяхъ, кромѣ указаній на алкоголизмъ, еще и бугорчатку, которой онъ и старается придать значеніе вспомогательнаго для алкоголизма момента, считая первый все же факторомъ рѣшающимъ. Однако, цѣнность наблюденій Sabourin'a и Hutinel'я до извѣстной степени умаляется опубликованной, нѣсколько даже ранѣе работы Hutinel'я, статьей Bruté. Этотъ авторъ наблюдалъ жирную увеличенную цирротическую печень у ребенка 9-ти лѣтъ, у котораго не было никакихъ указаній на алкоголизмъ, а на вскрытіи—на туберкулезъ легкихъ или кишечника, не найдено въ послѣднемъ также и тифозныхъ явленій, хотя нѣкоторые фолликулы гиперплязированы, но не изъязвлены. Къ сожалѣнію, въ описываемомъ случаѣ не было сдѣлано микроскопическаго изслѣдованія. Въ дальнѣйшемъ, хотя также вопросъ не особенно выясняется, все же большинство авторовъ начинаетъ склоняться въ сторону первенствующаго значенія въ возникновеніи гипертрофическаго жирового цирроза туберкулезнаго заболѣванія въ той или другой формѣ. Въ то время, какъ Dalché и Lebreton описываютъ случай атрофическаго жирового цирроза, снова вносящій извѣстную путаницу; въ то время, какъ такіе авторитеты, какъ Hayem и Giraudeau въ своихъ 4-хъ, изслѣдованныхъ ими случаяхъ, въ которыхъ туберкулеза совершенно не найдено, склоняются въ сторону исключительнаго вліянія алкоголизма на происхожденіе гипертрофическаго жирового цирроза. Merklen опубликовываетъ 2 своихъ случая. Въ этихъ его наблюденіяхъ, между прочимъ, особенно рѣзко выступали явленія желтухи, между тѣмъ какъ прежніе авторы говорили о ней лишь вскользь,—именно, что она бывала обычно слабо выражена. Въ одномъ изъ этихъ наблюденій Merklen'a алкоголизма не отмѣчается вовсе, въ другомъ—на вскрытіи найдены туберкулезъ обѣихъ верхушекъ и туберкулезный правосторонній плевритъ. Весьма интересно объясненіе Merklen'омъ механизма происхожденія желтухи: онъ наблюдалъ подъ микроскопомъ скопленіе круглыхъ клѣтокъ внутри и вокругъ долекъ и сдавленіе ихъ массами мельчайшихъ желчныхъ протоковъ. Отсюда мы видимъ, что объясненіе это тождественно съ выше цитированнымъ проф. Клейна. Между прочимъ въ нѣмецкой литературѣ для объясненія желтухи при остромъ диффузномъ гепатитѣ далъ близкое объясненіе Frerichs: желчные ходы на периферіи долекъ сдавлены экссудатомъ, а потому въ нихъ (долькахъ) происходитъ застой желчи и, наконецъ, поступленіе ея въ центральныя вены. Далѣе Moroux, изслѣдовавшій 13 случаевъ гипертрофическаго жирнаго цирроза, въ своей диссертаціи прямо указываетъ, что во 1-хъ,—всѣ изслѣдованные имъ лица были алкоголики и во 2-хъ,—у всѣхъ имѣлся туберкулезъ, то въ

формѣ туберкулезнаго плеврита, то въ видѣ туберкулеза собственно легкихъ, то, наконецъ, въ видѣ туберкулезнаго перитонита. Все это дастъ автору право сдѣлать заключеніе, будто циррозъ присоединился или къ общему страданію организма подъ вліяніемъ туберкулеза, или же собственно къ туберкулезному перитониту. Въ слѣдующемъ году появляются работы Hérard'a, Price'a, Bellangé, Gilson'a и Wagner'a. Въ то время, какъ Hérard опубликовываетъ наблюденіе по поводу жирового гипертрофическаго цирроза, когда не удалось доказать въ анамнезѣ алкоголизма, а на аутопсіи туберкулеза,—Gilson различаетъ гипертрофическій и атрофическій жировой циррозы и этіологію болѣзни видитъ именно въ алкоголизмѣ. Bellangé не признаетъ алкоголизмъ единственной причиной и говоритъ, что въ случаяхъ гипертрофическаго жирового цирроза первично появляется жировая дегенерація печени, а послѣ уже циррозъ, при атрофической формѣ—наоборотъ; Price, на основаніи 142-хъ секцій циррозовъ печени въ Guy's Hospital'ѣ въ продолженіи времени отъ 1875 г. по 1883 г. говоритъ, что ясный межуточ.

выми каплями. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ находятся толстые пучки соединительной ткани, среди которыхъ помѣщаются деформированныя, распавшіяся и атрофированныя печеночныя клѣтки; иногда въ интерстиціи обнаруживаются мелкія кровоизліянія.

Hanot идетъ еще дальше и старается подраздѣлить гипертрофическій жировой циррозъ на 2 подвида: гипертрофическій жировой алкогольный и гипертрофическій жировой туберкулезный циррозы. Здѣсь, однако, необходимо вернуться нѣсколько назадъ и упомянуть, что въ 1882 г. Chauffard и Hanot описали еще одну форму гипертрофическаго цирроза печени, который они наблюдали при сахарной болѣзни; авторы назвали этотъ видъ гипертрофическимъ пигментнымъ циррозомъ въ виду того, что онъ сопровождается бронзовой окраской кожи. Послѣ нихъ по этому же вопросу писали Letulle, Brault et Galliard, Gonzalez, Hernandez, Palma, Pierre Marie и др. Въ общемъ изъ описанія всѣхъ перечисленныхъ авторовъ выяснилось, что клинически самымъ характернымъ при этомъ заболѣваніи являлись: бронзовая или бронзово сѣрая окраска кожи, дававшая поводъ смѣшать это заболѣваніе съ Адиссоновой болѣзнью, съ малярійной пигментаціей или, наконецъ, съ аргиріей; далѣе—отсутствіе, какъ правило, асцита, увеличеніе печени, нормальная или лишь слабо увеличенная селезенка, содержаніе въ мочѣ съ высокимъ удѣльнымъ вѣсомъ большаго или меньшаго количества сахару. Что касается патолого-анатомической характеристики, то таковая рѣзкаго отличія въ главныхъ чертахъ, повидимому, не имѣетъ: печень, то имѣетъ картину гипертрофическаго цирроза, то атрофическаго, то, наконецъ, двувеннаго, при чемъ въ послѣднемъ случаѣ наблюдается иногда и асцитъ. Но что при этой формѣ важно, такъ это то, что, какъ правило, бываетъ усиленная пигментація и внутреннихъ органовъ, особенно, обладающихъ серознымъ покровомъ; микроскопически же встрѣчается громадное количество желтовато-бураго пигмента, какъ въ самихъ печеночныхъ клѣткахъ, такъ особенно въ тяжахъ соединительной ткани. Изложенное будетъ яснѣе изъ приводимаго наблюденія. V. Hanot et A. Chauffard'a: „Melanodermie, hypertrophie du foie et diabète".

X... кондукторъ омнибуса, доставленъ въ госпиталь Tenon въ Августѣ 1880 г. съ очень загадочными явленіями. Около мѣсяца—диспепсія, запоръ, напряженіе въ области печени, аппетита почти нѣтъ, особенно на мясо. Съ этого времени силы больного замѣтно уменьшаются и онъ все болѣе и болѣе слабѣетъ. Въ моментъ поступленія кожа окрашена въ бронзовый цвѣтъ, хотя больной никогда не хворалъ болотной лихорадкой. Эта бронзовая окраска, однако, не похожа на ту, что наблюдается при Адиссоновой болѣзни: первая отличается какимъ то свинцовымъ оттѣнкомъ, или напоминаетъ аргирію. Органы здоровы, легкія совершенно нормальны, моча безъ бѣлка. Область эпигастрія нѣсколько выпячена и вздута газами. Подкожныя вены живота

не выражены, асцита нѣтъ. Селезенка кажется не увеличенной, но область ея болѣзненной. Ощупываніе праваго подреберья также болѣзненно. При выстукиваніи печень нѣсколько выступаетъ изъ-подъ реберъ, но ея поверхность ничего особеннаго не представляетъ. Словомъ, говорятъ авторы, случай былъ настолько не ясный, что невозможно было остановиться на чемъ либо опредѣленномъ, хотя и подумывали о циррозѣ, быть можетъ, какого либо спеціальнаго вида. Къ 20-мъ числамъ Марта больной очень слабъ, цвѣтъ кожи бронзовый, легкая субъиктерическая окраска склеръ. Больной постоянно жалуется на боли въ правомъ подреберьи, особенно при давленіи. Границы печени—вверху у соска, внизу—пальца на 4 изъ-подъ реберъ. Асцита нѣтъ, животъ не вздутъ, подкожныя вены живота не выражены. Языкъ сухой, красный. Рвоты и поноса нѣтъ; аппетитъ посредственный. Кашля нѣтъ, со стороны легкихъ и сердца—безъ измѣненій. Селезенка не увеличена.

4 IV. Аппетита нѣтъ, пульсъ частый; Т—поднялась до 39.0; проливной потъ. Сахару въ мочѣ до 200.0 въ сутки.

11. IV. Состояніе тоже. Отхаркиваніе обильной слизосто-гнойной мокроты. Поносъ. Аппетитъ слегка улучшился.

18 IV. Поносъ усиливается; слабость прогрессируетъ. На груди появился карбункулъ величиной въ орѣхъ, очень болѣзненный.

22 IV. Состояніе ухудшается; сахару въ литрѣ до 25,0. Постоянная сонливость.

25 IV. Прострація, больной ничего не принимаетъ, кромѣ небольшого количества вина.

30 IV. Кома и вечеромъ смерть.

Вскрытіе. Со стороны мозга безъ особыхъ измѣненій. Правое легкое нѣсколько полнокровно. Въ верхушкѣ лѣваго легкаго—казеозныя массы величиной въ малый орѣхъ. Остальная часть этой доли въ состояніи спленизаціи. Со стороны плевръ безъ измѣненій. Міокардъ дряблый, на разрѣзахъ коричневаго цвѣта, также окрашенъ и эндокардъ. Со стороны клапановъ аорты безъ измѣненій. Почки каждая въ среднемъ около 82,0 вѣсомъ, капсула снимается легко. Органъ на разрѣзѣ имѣетъ также коричневатую окраску. Селезенка расплывается и вѣситъ около 300,0. Со стороны желудочно-кишечнаго канала безъ особыхъ измѣненій. Асцита нѣтъ; печень увеличена: вѣситъ 1860,0. На выпуклой поверхности нѣсколько линейныхъ рубцовъ, на поверхности передне-верхняго отдѣла правой доли также нѣсколько линейныхъ рубцовъ, расходящихся лучеобразно. На разрѣзахъ паренхима плотна, резистентна и гранулирована. Въ общемъ, окраска органа цвѣта красной мѣди. Микроскопическое изслѣдованіе: при слабомъ увеличеніи видно такое сильное разрастаніе соединительной ткани, что можно сказать, будто ея столько же, сколько и собственно железистой, которая представлена маленькими островками паренхимы различной формы и величины, разбросанными среди тяжей соединительной ткани. Печеночныя вены представляютъ нѣсколько неправильной формы отверстій; портальныя же пространства распознаются легко, при чемъ можно отмѣтить ихъ расширеніе и утолщеніе стѣнокъ большихъ желчныхъ протоковъ. Артеріи измѣнены рѣзко: наблюдается почти вполнѣ облитерирующій эндартеріитъ. Склерозъ, рѣзко выраженный, наблюдается, главнымъ образомъ, въ периферическихъ ча-

ствуетъ дольки, въ меньшей степени—въ центральныхъ, но онъ не имѣетъ характера лапчатаго. При большомъ увеличеніи видно, что печеночныя клѣтки, вокругъ перерожденныя въ центрѣ дольки, набиты коричневымъ пигментомъ по периферіи ихъ. Кромѣ того, среди тканей соединительной ткани находятся богатыя сѣть желтыхъ псевдоканальцевъ, анастомозирующихъ другъ съ другомъ, состоящихъ изъ маленькихъ кубическихъ клѣтокъ, расположенныхъ бокъ о бокъ и часто совершенно уничтожающихъ просвѣтъ. Съ этими образованіями можно смѣшать грушы, повидимому, остатки печеночныхъ клѣтокъ, окруженные соединительной тканью, атрофированные и сильно пигментированные.

О томъ, что гипертрофическій циррозъ печени можетъ быть въ результатѣ маляріи, извѣстно уже со временъ Lancereaux, о чемъ и упоминалось ранѣе; заявленіе его затѣмъ было подтверждено Hayem'омъ, сама же форма болѣзни точно изучена Kelsch'емъ и Kiener'омъ, которые, кромѣ обычной картины гипертрофическаго цирроза печени, упоминаютъ еще о чрезвычайномъ переполненіи печеночныхъ клѣтокъ коричневатымъ пигментомъ. Форма заболѣванія стоитъ по авторамъ въ несомнѣнной связи съ такъ называемыми «fièvres paludéennes».

Приводу одно наблюденіе Kiener'а и Kelsch'а.

Наблюденіе 2-е. Foie hypertrophié, mélanémique et granulé: cirrhose annulaire au debut.—Maladie de Bright aiguë, paludéenne (durée 5 semaines environ). Impaludisme datant de 2 ans ½. Mariel, 18 лѣтъ, рошелъ въ Алжиръ, поступилъ въ госпиталь Philippville. 26 I 1878 г. Около 2½ лѣтъ жилъ на фермѣ въ окрестности Bougie; въ концѣ лѣта 1876 г. заболѣлъ перемежной лихорадкой, при чемъ приступы лихорадки были неправильны и по продолжительности и по силѣ. Спустя нѣкоторое время послѣ появленія лихорадки, было обнаружено увеличеніе печени и селезенки. Въ Январѣ 1877 г. больной покидаетъ уплотнѣніе печени и селезенки. Въ Январѣ 1877 г. больной покидаетъ ферму и отправляется въ Philippville, гдѣ поступаетъ въ каменщикъ. Въ это время лихорадка его все-таки не покидаетъ, а печень и селезенка не уменьшаются въ объемѣ. Въ Январѣ 1878 г. начинаетъ появляться анасарка, которая скоро становится общей и заставляетъ его лечь въ госпиталь.

Status praesens. Общій отекъ покрововъ, имѣющихъ матово-палевый оттѣнокъ. Моча выдѣляется рѣдко, содержитъ бѣлокъ и эпителіальные цилиндры. Лихорадки нѣтъ; со стороны сухихъ симптомовъ; со стороны сердца и легкихъ также безъ замѣтныхъ измѣненій. Почти полная глухота на лѣвое ухо, сопровождающаяся сильными вульсирующими болями и выдѣленіемъ гноя изъ наружнаго слуховаго прохода.

Печень и селезенка увеличены, но безболѣзненны при давленіи. 12 Февраля появляется на лѣвомъ бедрѣ рожа, которая быстро распространяется вверхъ на животъ, охватывая все новые участки и принимая на нѣкоторыхъ мѣстахъ гангренозный характеръ; нестерпимыя боли вызываютъ безсонницу, скоро присоединяется инсултный полюсъ и больной 17 Февраля умираетъ.

Вскрытіе. Обѣ почки вѣсятъ 604,0; очень объемисты, покрыты возвышеніями и окрашены въ матово-бѣлый цвѣтъ. Кортикальный слой утолщенъ, матово-бѣлаго цвѣта, мягкой консистенціи. При надавливаніи на массу органа выступаетъ небольшое количество мутной жидкости, содержащей эпителіальные цилиндры. Пирамидное вещество красно-фіолетоваго цвѣта. Органы полости брюшины—печень, селезенка, сальникъ—въ состояніи рѣзкой мелкаліи. Слизистая оболочка желудочно-кишечнаго канала мѣстами въ состояніи воспаленія, но главное—довольно рѣзко отечна. Фолликулы въ кишечникѣ окрашены въ черноватый цвѣтъ. Печень объемиста, вѣситъ 2020,0—окраска почти черная, поверхность гранулированная, консистенція плотная, хрустъ при разрѣзѣ. Селезенка—920,0—плотной консистенціи, сплошно-чернаго цвѣта. Со стороны сердца, вѣсящаго 210,0 и нѣсколько расширеннаго ничего особеннаго не отмѣчается; атероматоза нѣтъ. Со стороны легкихъ—нѣкоторое полнокровіе въ низке лежащихъ частяхъ.

Микроскопическое изслѣдованіе. Довольно правильной формы кольца фиброзной соединительной ткани заключаютъ въ себѣ чаще по нѣсколько долекъ. Кольца эти занимаютъ интерлапиозныя пространства, которыя представляются расширенными и глубоко измѣненными въ своей структурѣ. Просвѣты портальной вены замѣтно увеличены, стѣнка сосуда сжимается ея тканью собственно Глиссоновой капсулы. Ткань эта состоитъ изъ гомогенныхъ соединительнокомпактныхъ пучковъ, въ которыхъ невозможно различить рибриллярнаго строенія. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ среди соединительнокомпактныхъ пространствъ находятся лимфоидныя клѣтки безъ замѣтнаго отношенія къ расширеннымъ сосудамъ или желчнымъ протокамъ. Въ другихъ же отдѣлахъ соединительной ткани наблюдаютъ черныя пигментныя кучки, нерѣдко съ разрѣшеніемъ, какъ будто эти разрѣшенія соотвѣтствуютъ облитерированнымъ кровеноснымъ или лимфатическимъ сосудамъ. Пигментъ равнымъ образомъ наблюдается и въ лимфоидныхъ клѣткахъ въ видѣ черныхъ углеватыхъ зернышекъ. Кромѣ сказаннаго, въ соединительной ткани всегда наблюдаются какъ бы колоніи малыхъ эпителіальныхъ клѣтокъ, то изъ двухъ въ одинъ рядъ, то въ два. Колоніи параллельны направленію трабекулъ, иногда даже соприкасаются съ ними. Это остатки трабекулъ, захваченныхъ процессомъ цирроза. Трабекулы въ большинствѣ имѣютъ правильное радіальное направленіе; печеночныя клѣтки въ общемъ нѣсколько уменьшены въ объемѣ, но за то тамъ и сямъ попадаются весьма большого размѣра ядра, заключающія 5—6 ядрышекъ. Сосудистые капилляры замѣтно расширены, загромождены различнаго вида клѣтками: лейкоцитами, большими блѣдными клѣтками, эндотеліальными элементами и т. п. Эти клѣтки не стоятъ ни въ какой связи со стѣнкой капилляра. Кромѣ этого, въ просвѣтахъ воротной вены обнаруживаются большія клѣтки и пигментированные лейкоциты.

Далѣе въ работѣ Parmentier получается возможность установленія опять таки новой формы цирроза печени; это такъ называемый «cirrhose hépatique d'origine cardiaque». Изъ описанія Parmentier явствуетъ, что только что упомянутая форма была извѣстна еще Corvisart'у въ 1818 г. При дальнѣйшемъ обслѣдованіи этого типа произошелъ довольно оживленный обмѣнъ мнѣній между школами французской,

нѣмецкой и англійской. Наблюдается эта форма у сердечно-порочныхъ, легочныхъ, а также вообще у больныхъ подъ вліяніемъ длительнаго застоя крови въ области печени; но въ то время, какъ, по мнѣнію представителей англійской школы, цирротическія измѣненія при этой формѣ характеризуются перипортальнымъ разрастаніемъ соединительной ткани (H. Jones, Green, Wickham Legg по Parmentier), нѣмецкая школа въ лицѣ Virchowa, Rokitanskyʼаго, Frerichsa и Foerstera сперва считала исходнымъ пунктомъ цирроза печеночныя вены и лишь позднѣе Liebermeister, Klebs, Rindfleisch, Orth и Ziegler также признали сердечный циррозъ за перипортальный. Французская же школа лишь въ лицѣ Talamona и Rendu высказалась окончательно за перипортальный типъ разрастанія соединительной ткани при сердечномъ циррозѣ, первоначально же Cornil и Ranvier, не отрицая перипортальнаго типа, все же допускали при описываемой формѣ главнымъ образомъ утолщеніе стѣнокъ печеночныхъ венъ и развитіе склероза по сосѣдству съ послѣдними. Ранѣе, когда пила рѣчь о гипертрофическомъ циррозѣ вообще; уже приходилось указывать, что нѣмецкая школа не сразу приняла взгляда французской на гипертрофическій циррозъ, какъ на самостоятельную форму, а нѣкоторое время держалась того мнѣнія, что гипертрофическій типъ есть лишь предварительный стадій атрофической формы. Такому взгляду отчасти помогали появлявшіяся въ литературѣ описанія случаевъ извѣченія циррозами, однако, французская школа продолжала отстаивать свой взглядъ на дѣло, а Hanot и Gilbert, между, прочимъ, въ одной изъ своихъ работъ прямо заявляютъ, что они ни-какъ не могутъ допустить перехода гипертрофическаго типа какъ не могутъ допустить перехода гипертрофическаго типа какъ не могутъ допустить перехода гипертрофическаго типа какъ не могутъ допустить перехода гипертрофическаго типа какъ не могутъ предпять атрофическій, Леннековскій, такъ какъ не могутъ предпять атрофическій, Леннековскій, такъ какъ не могутъ предпять атрофическій, Леннековскій, такъ

состоятъ изъ 7—8-ми крупныхъ стволовъ, анастомозирующихъ между собою при посредствѣ поперечныхъ вѣтвей. На пространствѣ же между мечемъ и пупкомъ венозные стволы толщиной въ карандашъ имѣютъ даже ампулообразныя расширенія. У основанія меча при посредствѣ стетоскопа можно слышать ясный шумъ, увеличивающійся при вдыханіи, уменьшающійся при выдыханіи и исчезающій совершенно при сдавленіи только что упомянутаго венознаго сплетенія. Печень очень велика: верхняя ея граница нормальна, но внизъ она опускается по аксилярной линіи почти до подвздошной области, по сосковой—органъ имѣетъ высоту въ 18 сант,—по срединной доходитъ почти до пупка и заходитъ налѣво почти до лѣвой сосковой линіи. Край печени плотный, поверхность вообще гладкая, но на правой ея половинѣ по сосковой линіи ощущается бугроватость величиною въ 5-ти франковую серебряную монету. Печеночная область, не болѣзненная вообще, чувствительна къ давленію. Селезенка замѣтно гипертрофирована. Аппетитъ исчезаетъ, рвоты нѣтъ, запоръ. Faeces мало окрашены (режимъ—молочный). Частыя кровотеченія изъ носа и изъ десенъ. Со стороны легкихъ и сердца при выслушиваніи безъ особенностей.

1 IV—Мочи много, при чемъ количество ея увеличивается до 11-ти часовъ и съ Феллинговой жидкостью даетъ реакцію возстановленія, въ 7 ч. утра едва замѣтную, въ 8-мъ ч. яснѣе, въ 9 же вполнѣ выраженную, а далѣе не даетъ совершенно.

3 IV—Въ послѣднюю ночь частыя носовыя кровотеченія изъ правой ноздри. Изнеможеніе.

4 IV—Кровотеченіе безпрерывное. Боли въ области печени.

5 IV—Снова кровотеченіе.

7 IV—Появилась рожа на носу, сопровождающаяся лихорадкой.

8 IV—Безъ особыхъ измѣненій.

9 IV—Рожистый процессъ, видимо, идетъ на убыль.

Съ 10 Апрѣля по второе Мая состояніе больного съ каждымъ днемъ настолько улучшается, что онъ уже собирается покинуть госпиталь, какъ въ послѣднее утро вдругъ появляется потрясающій знобъ, продолжающійся 2 часа. Силы больного рѣзко падаютъ, чувствительность потеряна, рвоты и стула нѣтъ. Т-ра 40,0—40,2 и, наконецъ, 3-го Мая смерть.

Вскрытіе. Cout... умеръ отъ желудочнаго кровотеченія: желудокъ наполненъ черной свернувшейся кровью,—но его слизистая не очень полнокровна. Печень сильно увеличена, вѣситъ 2600,0. Форма нѣсколько измѣнена. Цвѣтъ вообще желтовато-красный. На верхней поверхности находятся нѣсколько крупныхъ бугорковъ, изъ которыхъ одинъ, расположенный въ центрѣ правой доли, прощупывался при жизни. Преимущественно у задняго края правой же доли—мелкія грануляціи величиной до чечевичнаго зерна. Нижняя поверхность почти совершенно гладкая. Ткань органа плотна и хруститъ подъ ножомъ. На поверхности разрѣза—желтоватыя грануляціи, окруженныя розовой соединительной тканью. Середина же вышеупомянутыхъ большихъ бугровъ наиболѣе гладкая. Желчный пузырь наполненъ оранжевой желчью. Селезенка вѣситъ 550,0. Въ полости брюшины до 2-хъ литровъ жидкости. Перигепатита нѣтъ. Сильно развиты добавочныя портальныя вены. Почки, легкія, сердце и другія органы нормальны.

Микроскопическое изслѣдованіе: печеночная паренхима состоитъ изъ

неравныхъ по величинѣ островковъ, окруженныхъ соединительной тканью. Между этими островками есть такіе, діаметръ которыхъ много болѣе нормальныхъ долекъ. Кромѣ того, паренхима островковъ не представляетъ нормальнаго строенія. Тѣ дольки, которыя кажутся по величинѣ нормальными, однако состоятъ не изъ радіально расположенныхъ вокругъ центральной вены трабекулъ, но послѣднія раздѣлены другъ отъ друга промежутками и представляются гипертрофированными. Клѣтки, составляющія трабекулы, хорошо сохранились и не содержатъ жировыхъ пустотъ. Цирротическія кольца охватываютъ портальныя пространства и центральныя вены. Нѣкоторыя изъ послѣднихъ кажутся, однако, не окруженными соединительной тканью, которая состоитъ изъ обильныхъ пучковъ, мѣстами содержащихъ круглыя клѣтки. Сѣть новообразованныхъ желчныхъ канальцевъ очень обильна, а расширенные во многихъ мѣстахъ кровеносные сосуды даютъ впечатлѣніе кавернозной ткани.

Другія наблюденія названныхъ авторовъ, кромѣ указанныхъ 1, 2 и 6, относятся къ тѣмъ, о которыхъ говорилось ранѣе, какъ о случаяхъ излѣченія гипертрофической формы цирроза. Послѣ нѣсколькихъ пункцій, примѣненія исключительной молочной діэты и небольшихъ дозъ каломеля (0,01—0,02 pro dosi) асцитъ исчезалъ и болѣе, пока больные находились подъ наблюденіемъ, не появлялся, а въ наблюденіи IV-мъ онъ не появлялся въ теченіе нѣсколькихъ лѣтъ; печень немного уменьшилась въ объемѣ и съ лица исчезли расширенные кожные капилляры.

Въ дополненіе ко всему сказанному необходимо упомянуть, что цирротическое измѣненіе печени можетъ итти не только, такъ сказать, совнутри кнаружи, но и обратно, т. е., что при первичномъ пораженіи печеночной капсулы, при переходѣ, слѣдовательно, воспаленія съ нея на паренхиму печени послѣдняя можетъ также цирротически перерождаться. По заявленію Nothnagel'я впервые съ этой формой заболѣванія печени можно встрѣтиться у Frerichs'а. Что же касается первичнаго воспаленія Glisson'овой капсулы, то оно можетъ наблюдаться при тѣхъ или другихъ воспалительныхъ процессахъ въ брюшной полости вообще и въ окружности самой печени въ частности; можетъ переходить съ діафрагмы (Nothnagel); сюда же, быть можетъ, умѣстно отнести и травмы живота, или области печени. Возможность появленія цирроза печени на почвѣ травматическаго поврежденія живота указана Stewart'омъ у одного школьника, ранѣе совершенно здороваго, но у котораго, какъ-то сильно избитаго товарищами, черезъ нѣкоторое время сталъ обнаруживаться асцитъ, который, однако, послѣ пункціи и дальнѣйшаго лѣченія исчезъ. Мальчикъ вновь началъ посѣщать школу, но, снова появившаяся водянка, лишила далѣе его этой возможности. Наконецъ, онъ умеръ и на вскрытіи найдены: хроническій продуктивный перитонитъ, увеличеніе селезенки и рѣзкій циррозъ печени. Кромѣ Stewart'а по этому же вопросу

писали White, Beaver, позднѣе Roller и др. Nothnagel прямо говоритъ: „durch Fortpflanzung auf das Leberbindgewebe selbst kann chronische Perihepatitis zu wirklicher Cirrhose und deren klinischen Bilde führen (Roller, Frerichs и др.).“.

Далѣе описана Hambursin'омъ, Curschmann'омъ и Pick'омъ особая форма цирроза печени, которая наблюдается въ извѣстныхъ случаяхъ недостаточности сердца, однако, безъ объективныхъ физическихъ симптомовъ, напр., при алкогольномъ міокардитѣ, или при сращеніяхъ перикардія. Клинически объ этой формѣ можно думать, когда, при необнаруживаемой обыкновенно извѣстными способами изслѣдованія недостаточности сердечной дѣятельности, имѣется одышка или ціанозъ, печень представляется увеличенной и равномѣрно плотной. Въ случаяхъ же сращенія перикардія діагнозу могутъ помочь анамнезъ, pulsus paradoxus и систолическое втягиваніе области сердечнаго толчка. Въ случаяхъ подобнаго рода имѣется хроническій застой крови въ области печени, приводящій ее въ концѣ концовъ къ циррозу (cirrhose cardiaque) Патолого-анатомически находятъ печень твердой, то увеличенной, то уменьшенной и покрытой неподвижной, оплотнѣвшей капсулой, которой Curschmann по нѣкоторому сходству ея со взбитой пѣной отъ смѣси сахара съ бѣлкомъ далъ названіе «Zuckergussleber»,—(Perihepattis chronica hyperplastica), Pick же назвалъ «pseudopericarditische Lebercirrhose».

Наконецъ, въ 1889—1890 г.г. Hutinel описалъ еще одну форму цирроза, наблюдающуюся преимущественно у дѣтей и у лицъ юнаго возраста. Форму эту Hutinel назвалъ «la cirrhose cardio-tuberculeuse». Клинически болѣзнь можетъ ничѣмъ особымъ себя не проявлять: такъ, у одного мальчика $7^1/_2$ лѣтъ (наблюденіе автора) были найдены: расширеніе венъ подъ кожей живота, anasarca, отекъ мошонки, увеличеніе селезенки и печени; со стороны легкихъ никакихъ особыхъ измѣненій сперва не найдено и лишь позже констатировано двухстороннее скопленіе жидкости въ плеврахъ; со стороны сердца найдена лишь эмбріокардія («rhythme foetal»). Моча не содержала ни бѣлка, ни желчи. Сифилисъ, болотная лихорадка и алкоголизмъ отрицались. На аутопсіи же выступили болѣе ясные признаки: туберкулезное пораженіе легкихъ, серозный двухсторонній плевритъ, туберкулезное размягченіе бронхіальныхъ железъ, полное сращеніе перикардія съ сердечной мышцей. Въ полости брюшины—увеличенная, покрытая грануляціями печень, также нѣсколько увеличенная селезенка; брюшина же, какъ пристѣночная, такъ и висцеральная оказалась покрытой лишь легкимъ фибринознымъ налетомъ и на ней не найдено туберкулезныхъ бугорковъ, а въ кишечникѣ никакихъ туберкулезныхъ измѣненій. Въ полости брюшины—свободная жидкость. Послѣ Hutinel'я было описано авторами еще нѣсколько случаевъ, напр: наблюденія

Babonneix et Paisseau, Falconnet'a и др. Для иллюстраціи послѣдняго типа ниже приводится:

Наблюденіе д-ровъ L. Baumel'я et Abadie: «un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant (Hutinel'я)».

L... Henri 7-ми лѣтъ поступилъ въ дѣтскую клинику 6 II 1900 г. Отецъ здоровъ и никогда ничѣмъ не болѣлъ; мать также хорошаго здоровья, имѣетъ 6-рыхъ дѣтей, изъ которыхъ одно умерло отъ оспы, 4-ро здоровыхъ и одно—описываемый больной. Въ Октябрѣ 1899 г. L... замѣтилъ лихорадочныя движенія, принятыя за малярійныя; далѣе, появились признаки бронхита и упорная, постоянная головная боль. Затѣмъ, несмотря на улучшеніе общаго состоянія, кашель продолжается, больной легко задыхается, а вскорѣ появляется чувствительность въ подложечной области. Объемъ живота увеличивается, нижнія конечности отекаютъ, болѣе, впрочемъ, правая.

Status praesens. Больной—въ состояніи глубокой одышки; лежать ему долго невозможно. Его лицо отечно и ціанотично. Животъ большой и безболѣзненный; вены подъ кожей его ясно выражены; окружность на уровнѣ пупка—86 сант. При пальпаціи живота—ясная флюктуація. При выстукиваніи—полное притупленіе звука съ обѣихъ сторонъ и лишь легкая звучность по средней линіи. Изъ-за асцита невозможно опредѣлить границы органовъ. Со стороны груди—неполное притупленіе звука у основанія легкихъ и субкрепитирующіе хрипы въ этихъ мѣстахъ. Удары сердца часты, тоны глухи, шумовъ нѣтъ. Пульсъ—112. Мочи мало и она содержитъ на литръ 0,50 бѣлка.

7 II. Въ виду одышки сдѣлана пункція и удалено 5 литровъ прозрачной, лимонно-желтой жидкости, богатой лейкоцитами. Послѣ пункціи прощупывается огромная печень. Въ области же селезенки—ясный звукъ.

8. II. Одышка исчезла, больной нѣсколько лежалъ; пульсъ 92, мочи много.

14 II. Носовое кровотеченіе изъ правой ноздри.

1 III. Асцитъ снова накопился; новая пункція. Жидкость прозрачная, желтая, количество—5500 к. с. Составъ: реакція щелочная, уд. вѣсъ—1018, плотнаго остатка 52,25 на литръ; бѣлка 39,90; солей—8,15; хлоридовъ—6,40. мгр. Немного фибрина и лейкоцитовъ.

4 III. Количество мочи возрасло съ 658 до 2050 к. с. въ день; въ ней нѣтъ ни бѣлка, ни сахару.

6 III. Легкое притупленіе лѣвой верхушки; раздвоеніе 2-го тона на легочной артеріи. Объемъ живота снова увеличивается.

18 III. 3-я пункція; удалено 5,500 к. с. Жидкость, съ асептическими предосторожностями взятая, впрыснута морской свинкѣ; результатъ—отрицательный. Послѣ пункціи—печень объемиста, селезенка очень велика. На шеѣ венный яремный пульсъ. Въ сердцѣ шумы, особенно на легочной артеріи; но вообще они глухи, что можетъ зависѣть отъ трудной ихъ проводимости и заставляетъ думать о перикардитѣ.

7 IV. 4-я пункція; удалено 5400 к. с.

19 IV. 5-я пункція; удалено 4700 к. с.

25 IV. Мочи мало, почему назначена наперстянка.

6 V. Все же моча выдѣляется скудно; за сутки едва 460 к. с.

7 V. 6-я пункція; печень объемиста, края округлы.

17 V. Головная боль постоянная; появилась обильная самопроизвольная рвота безъ тошноты, анурія почти полная.

20 V. 7-я пункція.

22. V. Мочи мало, рвота, сильная головная боль. Т. нормальна.

28. V. появляется лихорадка.

29. V. Больной безъ движенія; нижнія конечности и сфинктеры парализованы; лѣвая рука охвачена контрактурой. Безпокойство смѣняется состояніемъ ступора. Лицо красно, особенно справа; зрачки нечувствительны къ свѣту. На крестцѣ и у трохантеровъ—пролежни. Плотность печени уменьшилась; ея край доходитъ почти до пупка. Селезенка къ давленію нечувствительна. Выдохъ слѣва; хриповъ, однако, не слышно. Т.—38,5.

3. VI. Больной умеръ вечеромъ, представляя въ предыдущіе дни картину туберкулезнаго менингита. Т.—39,5. Вскрытіе черезъ 24 часа. Въ полости брюшины 3 литра прозрачной желтой жидкости. Брюшина кишекъ—нормальна. Селезенка—обычнаго объема; она мягка и полнокровна. Почки кажутся нормальными. Печень немного увеличена. Она приращена плотно къ діафрагмѣ и передней брюшной стѣнкѣ, полнокровна, склерозирована, напоминаетъ сердечную печень. Въ обоихъ плевральныхъ мѣшкахъ прозрачная, обильная желтая жидкость. Небольшія сращенія плевръ, легкія полнокровны. Сердце увеличено, но форма нормальна. Полное сращеніе листковъ перикардія. Міокадъ слѣва гипертрофированъ, красноватаго цвѣта и желтоватаго—въ мѣстахъ соприкосновенія съ перикардомъ. Правое сердце вообще расширено. Клапаны нормальны. Между листками перикардія замѣченъ въ булавочную головку узелокъ, похожій на туберкулезный. Позже эта діагностика была подтверждена детальнымъ изслѣдованіемъ проф. Bosc'a. Вещество и оболочки мозга отечны. Вдоль сосудовъ—зеленовато-желтая инфильтрація. Въ остальныхъ частяхъ и отдѣлахъ мозга—ничего ненормальнаго.

Вотъ тѣ этапы, черезъ которые прошло ученіе о циррозѣ печени вообще и благодаря которымъ атрофическая форма, несмотря на различныя противорѣчія въ сужденіяхъ, обрисовалась, какъ самостоятельная нозологическая единица. Какъ видно изъ предыдущаго изложенія, почти все ученіе о циррозѣ печени вообще и объ его отдѣльныхъ типахъ создано почти исключительно французской школой. Нѣмецкая, да и англійская школы, на что и ранѣе указывалось, не сразу приняли идеи французовъ. Что же касается русскихъ ученыхъ то они, повидимому, безъ особыхъ возраженій довольно скоро усвоили себѣ точку зрѣнія французовъ на природу циррозовъ печени, а нѣкоторые, напр: проф. Боткинъ въ толкованіи этіологіи извѣстныхъ формъ даже, повидимому, шли впереди, о чемъ рѣчь ниже. Изъ другихъ именъ, внесшихъ извѣстный вкладъ въ науку о циррозахъ въ эпоху разработки ученія о нихъ, необходимо назвать проф. Захарьина, проф. Попова Л. В. и уже ранѣе упомянутаго Клейна, а также Афанасьева, Бѣлоусова и др.

Примѣрно около 1892 г. заканчивается собственно дальнѣйшее расчлененіе циррозовъ на новыя формы и съ этого

момента начинается болѣе детальное изученіе накопившагося матеріала въ другихъ направленіяхъ, напр.: въ смыслѣ попытокъ къ классифицированію, изученія этіологіи и т. п. Попытки такъ или иначе сгруппировать описанныя формы циррозовъ, какъ было видно изъ предшествующаго изложенія, встрѣчались и ранѣе, у тѣхъ же Charcot, Dieulafoy и др.; но эти классификаціи, въ виду продолжавшихся еще изысканій, естественно не могли быть сколько нибудь полны. Въ 1890 г. появляется работа Saunby, который дѣлитъ всѣ описанныя формы циррозовъ печени на 10 видовъ: 1. Алкогольные циррозы, 2. Циррозы на почвѣ страданія сердца и легкихъ (cardiac or cyanotic cirrhose), 3. Циррозы отъ заболѣванія желчныхъ путей (biliary cirrhose), 4. Диффузные сифилитическіе, 5. Циррозы съ гуммами, 6. Туберкулезные, 7. Малярійные, 8. Скарлатинные, 9. Рахитическіе и 10. Діабетическіе. Классификація Saunby есть, такъ сказать, этіологическая, въ извѣстной степени односторонняя и потому, слѣдовательно, недостаточно полная. Въ 1892 г. Chauffard предложилъ свою классификацію. Этотъ авторъ всѣ циррозы дѣлитъ на три большія группы: желчные, сосудистые и капсулярные; каждая изъ указанныхъ группъ распадается на меньшія подгруппы въ такомъ видѣ:

1. Сосудистые циррозы.

А. Токсическіе. { a. Отъ ядовъ, попадающихъ извнѣ. b. Отъ ядовъ, образующихся въ самомъ организмѣ.

В. Инфекціонные. { a. Отъ вліянія самихъ микробовъ, b. Отъ вліянія растворимыхъ ядовъ, вырабатываемыхъ ими.

С. Дистрофическіе. { a. На почвѣ артеріосклероза у стариковъ. b. Застойные (сердечные).

2. Желчные циррозы.

А. Отъ закупорки желчнаго протока (застойно желчные).

В. Отъ воспаленія мельчайшихъ желчныхъ канальцевъ (гипертрофическій желчный).

3. Капсулярные циррозы.

А. Отъ хроническаго мѣстнаго перигепатита.

В. Отъ разлитого хроническаго перитонита.

Какъ Chauffard толкуетъ свою классификацію?

Въ 1-ой большой группѣ онъ подъ ядами, попадающими извнѣ понимаетъ всѣ ядовитые вещества, поступающія въ организмъ черезъ пищеварительный или дыхательный тракты, при чемъ эти яды подраздѣляются на повседневные и необычные. Къ ядамъ 1-й категоріи принадлежатъ алкоголь, особенно нечистые его сорта, гдѣ встрѣчаются разныя подмѣси,—сивушныя масла; далѣе, разныя примѣси къ винамъ для приданія имъ ароматичности въ родѣ маселъ, эссенцій,

ликеровъ и т. п. Къ ядамъ необычнымъ относятся фосфоръ, свинецъ и др., которые при большихъ дозахъ вызываютъ жировое перерожденіе печени, а при меньшихъ, по хроническихъ—циррозъ ея. Что касается второй группы—токсическихъ циррозовъ, то со временъ основателей ученія о птомаинахъ Bouchard'a и Gautier извѣстно, что кишечникъ, переполненный бактеріями, нагруженъ также и ядовитыми веществами, являющимися результатомъ жизнедѣятельности микробіальныхъ клѣтокъ. Пока эти яды не превосходятъ извѣстныхъ, такъ сказать, среднихъ количествъ, организмъ особенно на нихъ не реагируетъ, но, разъ количества ихъ переходятъ допустимыя границы, начинаются различныя функціональныя разстройства въ разныхъ органахъ, въ частности въ печени отъ перегруженія организма этими ядами, или, какъ выражались прежніе авторы, дискразическаго состоянія. Что такія разстройства разныхъ органовъ на почвѣ указанныхъ отравленій возможны, для мочекислаго діатеза доказано Ebstein'омъ, подтверждено Hanot и, наконецъ, общеизвѣстно при діабетѣ. Въ группу инфекціонныхъ циррозовъ Chauffard включаетъ тѣ, которые развиваются или непосредственно отъ дѣйствія самихъ микробовъ, или отъ выдѣляемыхъ ими ядовъ. Къ первой категоріи относятся: сифилисъ, малярія, туберкулезъ, а ко второй можно отнести тѣ, которые были подмѣчены проф. Боткинымъ въ результатѣ заболѣванія холерой, тифомъ (брюшнымъ) и т. п. Къ группѣ дистрофическихъ циррозовъ относятся тѣ, которые возникаютъ на почвѣ артеріосклероза у стариковъ—перилобулярный и застойный циррозы—послѣдній, при застояхъ крови въ печени въ зависимости отъ тѣхъ или другихъ причинъ. Въ группу желчныхъ циррозовъ Chauffard включаетъ тѣ, которые развиваются отъ длительнаго закрытія отъ того или другого причиннаго момента общаго желчнаго протока (камень, давленіе опухолью и пр.). Въ настоящее время, когда съ несомнѣнностью доказано существованіе такъ называемаго Typhus-träger'ства вполнѣ возможно допустить и инфекцію крупныхъ желчныхъ путей; это тѣмъ болѣе вѣроятно, что уже нѣсколькими авторами описаны случаи циррозовъ печени, вызванныхъ въ самомъ организмѣ, повидимому, специфическими бактеріями (тифа) проникшими черезъ желчные пути (случаи Boinet, Gilbert и Lereboullet и др.). Н. Н. Кириковъ описалъ при циррозѣ съ желтухой особаго диплококка, котораго удалось выдѣлить автору изъ крови 4-хъ больныхъ и т. д. Въ послѣднюю группу классификаціи Chauffard'омъ включены тѣ формы, которыя развиваются въ зависимости отъ первичнаго пораженія печеночной капсулы, при ограниченномъ ли воспаленіи только ея одной, или при диффузныхъ воспаленіяхъ брюшиннаго покрова полости живота.

Какъ ни заманчива попытка Chauffard'a классифицировать собранный матеріалъ, однако его классификація страдаетъ нѣкоторыми существенными недостатками: такъ, во 1-хъ, она также нѣсколько одностороння, такъ какъ охватываетъ болѣзненныя формы почти исключительно со стороны анатомической; между тѣмъ какъ извѣстно, что не всѣ анатомическіе признаки одной формы являются безупречными для отличія отъ другой: есть смѣшанныя формы, наконецъ, есть такія, которыя можно отнести къ нѣсколькимъ группамъ, напр.: циррозъ Hutinel'я. Далѣе, фосфоръ, какъ показалъ Wegener, вызываетъ сперва пораженіе самихъ клѣтокъ печени, а затѣмъ и желчныхъ протоковъ, такъ что циррозъ этотъ скорѣе желчный т. е. относящійся ко 2-й группѣ Chauffard'овой классификаціи. Въ группѣ инфекціонныхъ циррозовъ въ сущности невозможно найти границы, гдѣ кончается дѣйствіе даннаго микроба и начинается вліяніе вырабатываемаго имъ яда и т. д. Слѣдующая классификація предложена Patella. За невозможностью найти оригинала работы она цитируется по статьѣ д-ра Эйгера изъ энциклоп. слов. Eulenburg'a—Афанасьева. Patella различаетъ двѣ большихъ группы: венные и желчные циррозы. Первая распадается въ свою очередь на: а) атрофическій Laennec'овскій или обыкновенный циррозъ, б) гипертрофическій алкогольный циррозъ, в) застойный — сердечный циррозъ, г) пигментные циррозы: малярійный и діабетическій, д) гипертрофическій жировой циррозъ, е) туберкулезный циррозъ, ж) капсулярный и з) сифилитическій циррозы. Вторую группу составляютъ: гипертрофическій циррозъ съ хронической желтухой — Hanot и застойно-желчный (каменный) циррозъ (cirrhosis hepatis biliaris calculosa). Въ лучшихъ руководствахъ нѣмецкой школы, напр. у Nothnagel'я цитируется классификація Chauffard'a и упоминается еще классификація Simonds'a. Послѣдній авторъ дѣлитъ циррозы на 3 группы: 1-я, интерлобулярное разрастаніе соединительной ткани, раннее обхватываніе послѣднею одной печеночной дольки или ихъ комплекса, а также и отграниченіе отдѣльныхъ печеночныхъ клѣтокъ. 2-ю группу составляютъ индураціи: интерлобулярное разрастаніе соединительной ткани съ наклонностью къ сморщиванію. Въ 3-ю группу включены диффузные фиброзные гепатиты съ равномѣрнымъ интер- и интралобулярнымъ размноженіемъ соединительной ткани (Nothnagel—стр. 408). Эта классификація, какъ ясно видно, уже по преимуществу анатомо-патологическая и, слѣдовательно, весьма односторонняя. Далѣе слѣдуетъ назвать классификацію Naunyn'a, который дѣлитъ всѣ цирротическія измѣненія печени на 4 группы. Въ первую онъ относитъ начинающіеся циррозы, во 2-ю—обыкновенные циррозы (асцитическія формы), въ 3-ю—биліарные циррозы и, наконецъ, въ послѣднюю—интерсти-

ціальные циррозы и сюда же morbus Banti. Изъ болѣе новыхъ имѣются классификаціи Jagic'a и Pel'я. Первый авторъ всѣ циррозы дѣлитъ на токсическіе и инфекціонные. Первые вызываются алкоголемъ, хлороформомъ, жирными кислотами, бактеріальными ядами, обычно ведутъ къ сморщиванію органа и сопровождаются асцитомъ и явленіями холангита—умѣренной желтухой, судорожными явленіями и болями. При вторыхъ формахъ только что указанныя явленія отсутствуютъ; здѣсь наблюдаются симптомы со стороны крови и кроветворныхъ органовъ, напр.: лейкоценія и увеличеніе селезенки. Pel же дѣлитъ всѣ циррозы на три группы: а) первичные—атрофическій вульварный циррозъ Laennec'a, гипертрофическій Hanot и смѣшанный; б) вторичные—сердечный и желчный Charcot и в) заболѣванія, напоминающія циррозъ—бронзовый діабетъ, ложно-сердечный циррозъ Pick'a, болѣзнь Banti и гипертрофія печени. По мнѣнію автора вполнѣ опредѣленными этіологическими моментами слѣдуетъ считать лишь алкоголь и сифилисъ. Классификація Jagic'a, даже при поверхностномъ обзорѣ не выдерживаетъ критики, классификація же Pel'я, хотя и болѣе полна, но также страдаетъ извѣстными недочетами: патолого-анатомическая картина, какъ нами указывалось, не даетъ вполнѣ надежныхъ опорныхъ пунктовъ для отличія одной формы отъ другой, этіологическій же моментъ во многихъ случаяхъ совершенно ускользаетъ; кромѣ того, въ свою классификацію Pel не включаетъ другихъ видовъ цирроза, напр.: малярійнаго, этіологическій моментъ для котораго гораздо болѣе выясненъ и извѣстенъ, чѣмъ для другихъ формъ алкоголь, относительно котораго въ настоящее время, какъ ниже будетъ видно, достаточно въ настоящее время, какъ ниже будетъ видно, достаточно въ настоящее время, какъ ниже будетъ видно, достаточно

дуетъ, что азотистый обмѣнъ у цирротиковъ существенно не нарушенъ; новѣйшій авторъ, Rubinato, работу котораго, какъ появившуюся много позже, д-ръ Цыпкинъ, естественно, не могъ имѣть, находилъ, правда, уменьшеніе мочевины, но не рѣзкое, количество мочевой кислоты также слишкомъ существенно не разнилось отъ нормы, а лейцина и тирозина онъ совсѣмъ въ мочѣ при атрофическомъ циррозѣ не находилъ. Chauffard и др. указываютъ дѣйствительно на увеличеніе мочевины при атрофическомъ циррозѣ въ конгестивномъ періодѣ печени и уменьшеніе—въ стадіи уменьшенія органа, но, по мнѣнію Фавицкаго, колебаніе количества мочевины—не абсолютный признакъ, такъ какъ «онъ зависитъ прежде всего отъ общаго питанія» и отъ состоянія почекъ (Harley и др.). Далѣе на стр. 937-й: «...лимфатическія же железы, гиперплязируются тогда, когда инфекція проникаетъ въ организмъ черезъ лимфатическіе пути». Между тѣмъ нѣкоторыми авторами, цитируемыми далѣе, напр.: Малковымъ, Kitt'омъ, Fox'омъ и др. при циррозахъ описана гиперплязія внутрибрюшинныхъ железъ, особенно же расположенныхъ позади 12-типерстной кишки. Далѣе на той же страницѣ: «отсутствіе увеличенія размѣровъ селезенки всегда должно исключать возможность существованія диффузныхъ интерстиціальныхъ измѣненій въ паренхиматозныхъ органахъ». Между тѣмъ, многими наблюденіями, приведенными на страницѣ 142-й ясно указывается, что увеличеніе селезенки далеко не всегда идетъ параллельно съ явленіями диффузнаго гепатита; очень часто при несомнѣнныхъ явленіяхъ диффузнаго гепатита селезенка не только не увеличивается, но даже уменьшается. Далѣе, на стр. написано: «...Что касается асцита, то онъ можетъ отсутствовать, если увеличивающіяся затрудненія для циркуляціи крови во внутри печеночныхъ вѣтвяхъ воротной вены будутъ уравновѣшиваться компенсаторной дѣятельностью сердца». Между тѣмъ многими изслѣдователями, указанными и ранѣе, признано, что между появленіемъ асцита и работой сердца не существуетъ полнаго параллелизма и причины отсутствія асцита другія, нежели разстройство компенсаціи. Такъ Gilbert'омъ, Grasset, Weil'емъ и др. доказано значительное пониженіе артеріальнаго давленія при атрофическомъ циррозѣ (10—14 вмѣсто 17—18) и, наоборотъ, повышеніе давленія въ портальной системѣ, а Carnot на вскрытіи цирротика найдено даже уменьшеніе размѣровъ сердца. Далѣе, на стр. 955-й написано: «...Въ результатѣ... сдавленія получается то, что уцѣлѣвшія печеночныя клѣтки выпячиваются наружу, обусловливая зернистую поверхность органа». Здѣсь, повидимому, упущена возможность регенераціи печеночной ткани. Далѣе, на той же стр. можно прочесть: «...Правда, нерѣдко встрѣчается комбинація желтухи съ атрофическою стадіею диффузнаго

гепатита. Въ такихъ случаяхъ она является симптомомъ катарральной желтухи—icterus catarrhalis, возникающей на почвѣ желудочно-кишечнаго катарра и діагносцируемой ex juvantibus». Между тѣмъ, Debove'омъ и мн. друг. описаны въ теченіе цирроза настоящія не катарральныя желтухи. Если теперь допустить возможность уменьшенія селезенки при диффузныхъ интерстиціальныхъ гепатитахъ; если допустить уменьшеніе артеріальнаго давленія и все же асцитъ; если допустить существованіе не катарральной желтухи въ теченіе атрофической стадіи диффузнаго гепатита, то схема, данная д-ромъ Цыпкинымъ, должна, повидимому, измѣниться.

При обзорѣ классификацій циррозовъ необходимо упомянуть и о представителяхъ иного лагеря. Въ 1894 г. появилась работа д-ра Кабанова. Въ ней, на основаніи богатаго и искусно подобраннаго матеріала, авторъ, кромѣ другихъ вопросовъ, о которыхъ рѣчь ниже, высказываетъ взглядъ о невозможности въ настоящее время классифицировать циррозы,—взглядъ, имѣющій извѣстныя данныя. Итакъ, теперь одно лишь, пожалуй, можно сказать, что мнѣніе Dieulafoy, подраздѣлявшаго циррозы на атрофическій, гипертрофическій и смѣшанный, можетъ быть признаваемо и въ настоящее время, при чемъ изъ изложеннаго видно, что атрофическая, первичная, вульгарная форма признавалась всѣми классификаціями, какъ совершенно самостоятельная. Въ виду того, что въ литературѣ послѣднихъ 10—15-ти лѣтъ не встрѣчается новыхъ работъ, посвященныхъ вопросу о классификаціи циррозовъ, кромѣ ранѣе указанныхъ, а большинство работъ новѣйшаго времени направлены въ другую сторону, главнымъ образомъ, на изысканіе этіологіи нѣкоторыхъ формъ циррозовъ вообще и атрофической въ частности, я и позволю себѣ начать изученіе литературы именно въ рамкахъ только что указаннаго заболѣванія, какъ непосредственно входящихъ въ мою задачу.

Глава II.

Заболѣваніе атрофическимъ циррозомъ печени обыкновенно начинается исподволь, очень медленно и постепенно, въ большинствѣ настолько незамѣтно для самихъ больныхъ, что многіе изъ нихъ совершенно не могутъ указать какихъ либо начальныхъ проявленій болѣзни; если же и указываютъ, то лишь на какіе либо, какъ многіе изъ нихъ выражаются,

„пустячные" признаки, которымъ или вовсе не придавали никакого значенія, оставались все время на ногахъ и продолжая обычную свою жизнь и работу, или, если и прилавали, то лишь на короткое время, когда данный симптомъ занимать ихъ вниманіе. Такое состояніе, если можно такъ выразиться, періодъ предвѣстниковъ, (période préalable—французовъ), представляя изъ себя симптомы, того или другого страданія желудочно-кишечнаго канала. конечно, едва ли можетъ считаться патогномоническимъ признакомъ для цирроза печени, почти, какъ правило, наблюдающееся у алкоголиковъ. Симптомы эти состоятъ въ легкихъ болязъ подъ ложечкой, ухудшеніи, или потерѣ аппетита, отрыжки, тошноты, иногда рвоты, то пищевыми массами, то слизью, то горькими массами желчи; рвота чаще наблюдается утрами, иногда бываетъ изжога; въ отправленіяхъ кишечника наблюдается чередованіе запоровъ съ поносами, чаще, впрочемъ бываютъ послѣдніе, вздутіе живота, иногда сильно безпокоящее. Общее состояніе иногда бываетъ нарушено уже въ этомъ періодѣ нерѣдко наблюдаются ревматоидныя боли въ разныхъ мѣстахъ тѣла. Въ это время больные, особенно изъ низшаго класса, рѣдко обращаются къ врачу. Ихъ вниманіе начинаютъ останавливать лишь такія проявленія болѣзни, которыя сказываются на пониженіи работоспособности; такъ, которыя сказываются на пониженіи работоспособности; такъ, усталости при работѣ, иной разъ даже менѣе утомительной по сравненію съ прежней. Кромѣ того, они говорятъ, что не-рѣдко появляются тупыя боли, въ большей или меньшей степени выраженныя, то прямо подъ ложечкой, то въ правомъ подребрьѣ, отдающія иногда въ плечо. Нѣкоторые изъ-вомъ подребрьѣ, отдающія иногда въ плечо. Нѣкоторые изъ-вомъ подребрьѣ, отдающія иногда сами прощупываютъ какую-больныхъ заявляютъ, что иногда сами прощупываютъ какую-больныхъ заявляютъ, что иногда сами прощупываютъ какую-то плотную опухоль въ подложечной области; другіе указываютъ, что иногда (въ этомъ періодѣ, иногда позже) появляются, что иногда (въ этомъ періодѣ, иногда позже) появляются, что иногда (въ этомъ періодѣ, иногда позже) появляются, что иногда (въ этомъ періодѣ, иногда позже) появляются носовыя кровотеченія (Strümpell, Nothnagel, Surre, Эйгеръ, Chauffard и др.)—

Этотъ, такъ называемый доводячный періодъ цирроза печени, можетъ существовать мѣсяцы (по Hanot отъ 2-хъ до 6-ти мѣсяцевъ), а, быть можетъ, и годы (Nothnagel, Boix), не вызывая у больного подозрѣнія о серьезности заболѣванія. Однако, необходимо сказать, что носовыя кровотеченія и въ начальномъ періодѣ могутъ быть очень обильны, наконецъ, они могутъ быть не только носовыми, а и изъ другихъ мѣстъ, напр: подкожныя (Hanot, Debove и др.), желудочныя (Hanot, Maixner, Grasset и др.), почечныя (Hanot и др.) и

т. п. Въ относящихся сюда случаяхъ дѣло шло, однако, чаще объ особой формѣ атрофическаго цирроза, такъ называемой «la cirrhose atrophique à marche rapide», или «la cirrhose aiguë du foie», описанной впервые Hanot въ 1882 г. Чтобы не возвращаться къ этому типу вновь, и въ виду его особаго интереса, я позволю себѣ тутъ же остановиться на клинической картинѣ его. Эта форма протекаетъ иной разъ настолько бурно, настолько быстро ведетъ къ летальному исходу, что это дало право Hanot сравнить ее съ острой желтой атрофіей печени. Клиническая картина, по описанію самого Hanot, Dalché et Lebreton'a, Debove'a, Fette'a, и др. въ значительной степени повторяетъ обычную длительную картину Laennec'овской формы съ тою лишь разницей, что всѣ симптомы протекаютъ при острой формѣ въ какіе нибудь мѣсяцъ—два. Заболѣваніе начинается то въ формѣ обычныхъ желудочно-кишечныхъ разстройствъ, указанныхъ выше, то въ формѣ усталости и неопредѣленныхъ болей въ разныхъ мѣстахъ тѣла. Въ анамнезѣ, однако, могутъ быть и не быть указанія на алкоголизмъ, или сифилисъ. Въ дальнѣйшемъ у больныхъ начинаютъ развиваться болѣе или менѣе рѣзкія боли то подъ ложечкой, то въ правомъ подребрьѣ. Скопленіе жидкости въ животѣ можетъ быть значительнымъ или ничтожнымъ, какъ въ случаяхъ Debove'a, Dalche et Lebreton'a, или, наконецъ, не быть вовсе, какъ въ случаѣ Fetie'a. Но за то во всѣхъ случаяхъ, въ противоположность хроническои формѣ, упоминается о лихорадкѣ съ большимъ или меньшимъ подъемомъ Т-ры, которая въ случаяхъ Debove'a и Hanot достигала даже 39,0 по вечерамъ. У больныхъ это бываетъ (чаще), то не бываетъ кровохлаяній изъ разныхъ мѣстъ тѣла. Такъ, Hanot наблюдалъ носовыя кровотеченія, кровавыя рвоты, выдѣленіе крови черезъ почки, Debove—носовыя и подкожныя кровохлаянія, въ случаѣ же Dalché et Lebreton'a не было никакихъ. Желтушная окраска кожи можетъ быть или ничтожна, или же болѣе выражена, какъ въ случаѣ Debove'a. Подкожныя вены живота то расширяются, то это расширеніе не замѣтно. Со стороны подкожной клѣтчатки то бываетъ ранніе и ничтожныя отеки въ области лодыжекъ, то, наоборотъ, эти отеки могутъ проявляться въ рѣзкой степени, какъ въ случаѣ Hanot (табл. 2-е), такъ что конечности кажутся очень объемистыми (oedème volumineux des membres inférieurs). Со стороны мочи сахару и бѣлка обычно не наблюдается, или лишь ничтожные слѣды послѣдняго. Со стороны сердца обычно никакихъ измѣненій, кромѣ умѣреннаго расширенія полостей (или перерожденія міокардія въ зависимости отъ возраста), со стороны легкихъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ констатируется клиническія явленія отека, сопровождающіяся довольно обильными влажными хрипами въ нижнихъ доляхъ. Пульсъ и дыханіе могутъ достиг-

гать очень большой частоты (по Hanot—набл. 1-е—дыханій—40, пульсъ—140). Передъ смертью Т-ра можетъ низко пасть (по Hanot—35,6 in vagina). На вскрытіи находятъ печень то нѣсколько увеличенной, то, наоборотъ, уменьшенной (вѣсъ ея колеблется отъ 1000,0 почти до 1800,0). Поверхность органа то представляется обычно гранулированной, то грануляціи по Debove'у варіируютъ отъ величины коноплянаго зерна до просяного; желчный пузырь содержитъ различное, чаще ничтожное, количество желчи. Селезенка также то увеличена, то не выходитъ изъ нормальныхъ предѣловъ. О подробностяхъ гистологической картины не приходится особенно распространяться; она повторяетъ строеніе хронической формы, о которой рѣчь ниже. Указаніемъ на только что описанную форму я вовсе не хотѣлъ бы быть понятымъ въ томъ смыслѣ, будто обильныя и разнообразныя по мѣсту кровотеченія не бываютъ при длительной формѣ атрофическаго цирроза: я говорю лишь, что обычно необильныя кровотеченія, чаще всего носовыя, бываютъ въ стадіи предвѣстниковъ. Однако, и въ этомъ стадіи описаны тяжелыя кровотеченія Aldor'омъ (по Aldor'у Ewald'омъ, Leicherstern'омъ, Curschmann'омъ), Maixner'омъ и др. Послѣдній авторъ даже окрестилъ особымъ именемъ такія формы циррозовъ, именно: „cirrhosis haemorrhagica". Въ случаяхъ Aldor'а у 2-хъ больныхъ была кровавая рвота, при чемъ одинъ больной умеръ вслѣдствіе повторнаго (2—3 раза) обильнаго кровоизліянія около литра чистой крови заразъ, у 3-го больного кишечное кровотеченіе и у 4-го носовое. Изъ русскихъ авторовъ Лившицъ отмѣчаетъ, какъ весьма ранній діагностическій признакъ цирроза, появленіе крови во рвотныхъ или каловыхъ массахъ. Въ его случаяхъ, впрочемъ, присутствіе крови не могло быть опредѣлено даже микроскопомъ, а лишь химически—пробой Weber'а и Rossel'я. Причиной подобныхъ кровотеченій считаютъ (Hoppe-Seyler, Maixner) такое измѣненіе питанія сосудистой стѣнки, (вслѣдствіе-ли общаго нарушенія питанія, или измѣненія состава крови), при которомъ легко происходятъ разрывы ея. Съ прекращеніемъ стадія предвѣстниковъ доводяночный періодъ въ дальнѣйшемъ теченіи получаетъ болѣе опредѣленную физіономію. Больные начинаютъ худѣть, кожа принимаетъ землисто сѣрый оттѣнокъ, а иногда, какъ и склеры, окрашивается въ слабо желтушный цвѣтъ. Боли въ области печени въ это время могутъ быть выражены сильнѣй, какъ самостоятельно, такъ и при давленіи. Если изслѣдовать больного въ этомъ періодѣ, то обычно можно отмѣтить лишь нѣкоторое увеличеніе печени, пальца на 2—3 выходящей изъ-подъ края ложныхъ реберъ. Селезенка въ этомъ періодѣ можетъ быть также увеличена и, если она не прощупывается, то выстукиваніемъ весьма нерѣдко можно доказать увеличенія границъ ея ту-

пости. Что касается увеличенія печени, то нѣмецкіе авторы признаютъ лишь, такъ сказать, кратковременное увеличеніе размѣровъ органа, главнымъ образомъ, въ зависимости отъ появленія новой молодой эмбріональной соединительной ткани (Nothnadel, Litten, Mangelsdorf и др.) или отъ присоединяющохся вторичныхъ состояній напр.; жирового перерожденія, или гипереміи органа, будетъ ли она застойной, или активной. Тѣ же случаи, въ которыхъ печень выступала болѣе рѣзко, они объясняютъ или опущеніемъ органа вслѣдствіе эмфизематознаго состоянія легкихъ или же давней фиксаціей органа въ стадіи нѣкотораго опущенія путемъ воспалительныхъ сращеній. Наоборотъ, эти авторы допускаютъ въ этомъ періодѣ скорѣе уменьшеніе размѣровъ органа; между тѣмъ какъ французы (Hanot, Roux, Boix, Castaigne, Debove и др.), о чемъ, между прочимъ, упоминалось и ранѣе, придерживаются другого взгляда: они допускаютъ длительное увеличеніе печени и при атрофической формѣ цирроза. Особенно въ этомъ отношеніи поучителенъ случай послѣдняго автора.

43-хъ лѣтній больной, по профессіи служитель прачечной, страдающій своею болѣзнью около 15-ти мѣсяцевъ, поступилъ въ госпиталь Beaujon. Отекъ нижей половины тѣла, замѣтный асцитъ, желтуха, носовыя кровотеченія. Послѣ пункціи, давшей совершенно прозрачную жидкость, было найдено значительное увеличеніе печени и селезенки. Составъ крови: красныхъ клѣтокъ — 3,200000; бѣлыхъ — 15000. Реакція Gmelin'а ясная и съ мочей и съ кровью. Т-ра нормальна. Вдругъ быстро, (къ сожалѣнію,—авторъ не пишетъ, черезъ сколько времени)—прострація, сильное носовое кровотеченіе и смерть. На вскрытіи найдено: казеозно-фибринозныя гнѣзда праваго легкаго (жена больнаго умерла отъ туберкулеза), старые перигепатитъ и периспленитъ съ довольно толстыми наслоеніями на обоихъ органахъ. Вѣсь печени—2500,0; селезенки — 420,0. Желчный пузырь совершенно свободенъ и протоки проходимы. При микроскопическомъ изслѣдованіи печени—самая обыкновенная картина Laennec'овскаго цирроза; желчные канальцы не измѣнены, не имѣютъ никакихъ воспалительныхъ явленій, эпителій ихъ нормаленъ.

Наконецъ, нѣкоторые авторы идутъ еще дальше; такъ Robinson допускаетъ возможность прямого перехода типической гипертрофической формы Hanot—Charcot въ атрофическую подъ вліяніемъ нѣкоторыхъ условій, напр: подъ вліяніемъ инфекціонныхъ болѣзней. Въ послѣднее время Braun въ Германіи въ своей диссертаціи, повидимому, старается поддержать взглядъ французской школы, найдя среди 50-ти изслѣдованныхъ имъ случаевъ цирроза 32 съ увеличеніемъ печени, при чемъ клинически въ этихъ случаяхъ совершенно не установлена форма Hanot; тоже указывается въ 1-мъ случаѣ Hardt'омъ и Auerbach'омъ.

Органы грудной полости и пульсъ въ разсматриваемомъ періодѣ атрофическаго цирроза обычно измѣненій не представляютъ. Однако, нужно упомянуть, что нѣкоторые авторы, напр: Gärtner, Hitschmann указываютъ на венный пульсъ, наблюдающійся при развивающемся атрофическомъ циррозѣ. Этотъ пульсъ обнаруживается на подкожныхъ венахъ предплечья въ нижней его половинѣ съ лучевой стороны. Пульсъ одновремененъ съ выдохомъ, при вдохѣ вены спадаются; слѣдовательно, разсматриваемый пульсъ есть негативный. Явленіе это по Hitschmann'у настолько ясно и часто, что онъ считаетъ его патогномоничнымъ для цирроза печени. По автору, Rovida наблюдалъ на шеѣ даже положительный венный пульсъ,—это, впрочемъ, видимо, въ болѣе позднемъ періодѣ. Что касается желтушной окраски кожи, то таковая (окраска), какъ правило, или вовсе не наблюдается, или, если она бываетъ, то обычно ничтожна (Nothnagel, Strümpell); существованіе ея объясняютъ или одновременнымъ катарромъ 12-ти перстной кишки, или, быть можетъ, катарромъ и желчныхъ ходовъ. Животъ, хотя иногда и представляется увеличеннымъ въ этомъ періодѣ, однако, увеличеніе происходитъ болѣе на счетъ вздутія кишечника, свободная жидкость еще отсутствуетъ, по крайней мѣрѣ, она обычными пріемами не опредѣляется. Нѣсколько ранѣе, когда говорилось объ острой формѣ атрофическаго цирроза, было упомянуто о томъ, что при этомъ типѣ до появленія водянки наблюдаются большей или меньшей величины отеки на нижнихъ конечностяхъ. Тоже самое наблюдается и при длительной формѣ: отеки могутъ быть то ничтожны, то объемъ конечностей сильно увеличивается. При длительной формѣ эти отеки впервые были описаны въ 1876 г. (по Эйгеру) Mac Swiney'емъ, (хотя, еще въ 1864 г.ихъ описалъ Hérard—при сифилитическомъ циррозѣ), затѣмъ Giovanni, Hanot, Gilbert'омъ, Preste'омъ, Roux, Boix и др. Необходимо упомянуть еще о состояніи желудочнаго сока и о двигательной способности желудка. Здѣсь мы имѣемъ работы Hayem'a, Кирикова, Leva's, Lifschutz'a, Hewes'a и др. По наблюденіямъ Lifschutz'a содержаніе свободной соляной кислоты, по крайней мѣрѣ, въ его случаяхъ, колебалось отъ 0,012 до 0,036; общая же кислотность отъ 25% до 42%. Двигательная способность незначительно понижена. Н. Н. Кириковъ находилъ уменьшеніе общей кислотности и отсутствіе свободной соляной кислоты, Hayem, наоборотъ—увеличеніе послѣдней; Leva—то совсѣмъ не находилъ соляной кислоты, то нормальное ея количество, то, наконецъ, увеличеніе, а Hewes наблюдалъ настоящую gastrosuccorhoeam. Наиболѣе, однако, интересными въ этомъ періодѣ представляются данныя относительно мочи. Обыкновенно уже теперь на начинаетъ уменьшаться въ количествѣ, едва достигая

литра; удѣльный вѣсъ колеблется отъ 1015 до 1025. Видъ ея также иногда въ это время уже нѣсколько измѣняется—она пріобрѣтаетъ насыщенный, темно-желтый цвѣтъ и нѣкоторую мутность, при чемъ послѣ кратковременнаго стоянія выпадаетъ обильный осадокъ уратовъ. Въ этомъ періодѣ моча рѣдко содержитъ красящія вещества желчи, чаще уробилинъ. Любопытны отношенія печени къ такъ называемой пищевой гликозуріи и къ выдѣленію азота. Еще Cl. Bernard'омъ около ½ прошлаго столѣтія былъ отмѣченъ тотъ интересный фактъ, что у собакъ, при постепенномъ зажиманіи воротной вены, въ мочѣ появляется сахаръ. Послѣ Cl. Bernard'a это явленіе было подтверждено многими авторами и на людяхъ при циррозахъ печени: Couturier, Noorden'омъ, Roger, Quincke, Kraus'омъ, Ludwig'омъ, Bloch'омъ, Casati, Palma, Pusinelli, Achard'омъ et Castaigne'омъ, Linossier, de Haan'омъ, Bruining'омъ, Strauss'омъ, Bourgerhout, Chajes'омъ и др. при чемъ, какъ правило, наблюдается левулезурія и значительно рѣже декстрозурія (Bruining, Strauss, Bourgerhout). Этимъ явленіемъ клиницисты теперь и пользуются съ цѣлью опредѣленія недостаточности печени при указанномъ заболѣваніи. (О способѣ производства пробы см. *). Однако не всѣ авторы согласны со значеніемъ этого опыта, такъ напр: F. Sitta, давая глюкозу и левулезу въ 6-ти случаяхъ разлитого органическаго пораженія печени, только въ 1-мъ получилъ положительный результатъ, а потому высказывается за неправильность отождествленія органическаго пораженія печени съ функціональной недостаточностью, т. к. при первомъ могутъ или сохраниться участки здоровой ткани, или регенерироваться новые, которые и будутъ препятствовать появленію гликозуріи, но это не будетъ обозначать, что печень не больна органически. Еще болѣе интереснымъ явленіемъ, какъ сказано ранѣе, въ этомъ періодѣ является колебаніе въ количествѣ мочевины. Такъ, она можетъ выдѣляться то въ относительно незначительномъ количествѣ вообще, (по Фавицкому—наименьше во 2—3 періодахъ,—наблюденіе № 1—3, или по Эйгеру 8,0—10,0), то можетъ доходить до очень высокихъ цифръ—наибольше въ 1-мъ періодѣ, именно: до 50,0 по Эйгеру; до 40,—55,0 по Chauffard'у и отъ 36,7 до 50,5 по Вилижанину (Парцевскій). Фавицкій, нынѣ проф., ставитъ количество выдѣляемой мочевины въ связь съ общимъ питаніемъ; другими авторами количество выдѣляемой мочевины ставится въ зависимость отъ величины печени: если послѣдняя находится въ стадіи увеличенія (Chauffard

*) Дается утромъ натощакъ отъ 100 до 200.0 виноградного сахару и затѣмъ черезъ опредѣленные промежутки времени моча изслѣдуется на сахаръ качественно или количественно (Nothnagel, Шапиро и др.).

—въ начальномъ, конгестивномъ періодѣ) и количество притекающей къ ней крови значительно—мочевины выдѣляется больше; если печень уменьшена—мочевины выдѣляется меньше (Эпгеръ). Что касается мочевой кислоты, то по Фавицкому количество ея въ его наблюденіяхъ было обычно нѣсколько увеличено, иногда весьма значительно (наблюденіе № 4). Во 2-мъ періодѣ болѣзни всѣ явленія достигаютъ болѣе рѣзкаго развитія. Этотъ періодъ начинается съ возникновеніемъ водянки. Обыкновенно накопленіе жидкости идетъ медленно и постепенно. Въ случаяхъ острагo теченія цирроза значительное скопленіе жидкости можетъ произойти въ довольно короткій срокъ, но и при длительномъ теченіи болѣзни асцитическая жидкость можетъ накопиться въ срокъ, гораздо болѣе короткій, чѣмъ обычно, такъ напр. Potain, Nothnagel, Bouisson и др. заявляютъ, что быстрое накопленіе значительныхъ количествъ жидкости можетъ произойти подъ вліяніемъ охлажденія тѣла и въ частности живота. Вдаваться подробно въ объясненіе механизма происхожденія водянки мнѣ не приходится—это слишкомъ далеко отвлекло бы отъ намѣченной цѣли; я постараюсь указать лишь наиболѣе извѣстные взгляды въ отношеніи происхожденія водянки живота при атрофическомъ циррозѣ. Въ руководствахъ частной патологіи читаемъ: «когда сморщиваніе соединительной ткани, (разумѣется, въ печени) вызвало запущеніе многочисленныхъ волосныхъ сосудовъ и мельчайшихъ развѣтвленій воротной вены, то, вслѣдствіе уменьшенія русла воротной системы, долженъ наступить застой въ корняхъ воротной вены. Послѣдствія такого застоя искорѣ обнаружатся по отношенію ко всѣмъ органамъ, вены которыхъ принаются по отношенію ко всѣмъ органамъ, вены которыхъ принадлежатъ къ области воротной системы. Обыкновенно прежде всего наступаетъ застой въ венахъ брюшины, который клинически выражается появленіемъ брюшной водянки» (Gerhardt—стр. 276). Этотъ взглядъ, объясняющій происхожденіе брюшной водянки при циррозѣ механическими причинами—давній и имѣющій за собой много основаній: вѣдь еще Cl. Bernard'омъ доказано, что при перевязкѣ venae portae вся система сосудовъ, въ нее впадающихъ, рѣзко переполняется кровью; въ виду же того, что черезъ артеріи притокъ крови продолжается, давленіе въ сосудахъ портальной системы растетъ, достигаетъ maximum'а—въ концѣ концовъ, отчасти отъ нарушенія питанія сосудистой стѣнки, отчасти отъ постояннаго ея расширенія, жидкая составная часть крови начинаетъ просачиваться, скопляясь въ полости брюшины. Однако, нѣсколько ранѣе было указано, что брюшная водянка можетъ появиться и быстро, когда, слѣдовательно, въ печени особыхъ измѣненій можетъ и не быть; въ этихъ случаяхъ подмѣчены другіе причинные моменты: такъ, ускоренію появленія брюшной водянки у лицъ женскаго пола въ раннемъ возрастѣ

(12—15 тѣтъ) могутъ способствовать разстройства въ половой сферѣ (Quincke. Barlach и др.), при чемъ съ появленіемъ месяцевъ водянка уменьшается. Далѣе, Lecorché, Banot и др. наблюдали отсутствіе брюшной водянки при рѣзко выраженной атрофіи печени, когда, слѣдовательно, наоборотъ, механическое препятствіе существовало въ крайней степени; (о такихъ безводяночныхъ циррозахъ—рѣчь ниже). Другіе авторы (Pisenti—по Малкову) упоминаютъ о возможности всасыванія жидкой составной части крови черезъ серозный покровъ печени, что возможно себѣ представить при его воспалительномъ состояніи, нерѣдко наблюдаемомъ при циррозѣ; далѣе, наконецъ, и вся брюшная оболочка можетъ быть поражена хроническимъ воспаленіемъ, особенно это наблюдалось у алкоголиковъ (Leudet, Bouveret, Dieulafoy), а также у лицъ, имѣвшихъ ulcus ventriculi, или перенесшихъ typhus abdominaeti, далѣе, идіопатическіе хроническіе перитониты (Fränkel), различные недостатки со стороны половой сферы (Steinbruk)—эти хронически воспаленія также могутъ способствовать накопленію въ полости брюшины жидкости, хотя и не столь обильной, какъ при циррозѣ. Это тѣмъ болѣе возможно, что при вскрытіяхъ цирротиковъ нерѣдко встрѣчается пораженіе и брюшиннаго покрова. Наконецъ, наблюдались (Bamberger, Smidt, Henoch, Quincke, Wagner, Sorbets, Hutinel, Curschmann, Pick, Sigert и др.), на что уже указывалось ранѣе, сочетанія атрофическаго цирроза печени съ туберкулезомъ вообще и брюшины въ частности; туберкулезное воспаленіе брюшины можетъ значительно увеличивать количество жидкости въ полости живота, хотя и по виду и по составу эта жидкость будетъ значительно отличаться отъ чисто циррогической. У Dieulafoy, Durand-Fardel'я находимъ указанія, что при циррозахъ встрѣчается флебитъ кишечныхъ вѣтвей воротной вены. а у Sereux—флебитъ самой воротной вены,—эти флебиты также могутъ способствовать появленію и увеличенію асцита. Далѣе, по указаніямъ Charcot, Combault'а, Bauer'а, Kuppert'а, проф. Л. В. Попова, И. П. Павлова, Малкова, Вербицкаго и др. асцитъ можетъ появиться не только собственно отъ сдавленія вѣтвей воротной вены сморщивающейся соединительной тканью печени, но и въ результатѣ давленія на эти корни въ свою очередь сдавленными и нѣсколько расширенными желчными протоками. Малковъ, приводя случай отсутствія водянки въ опытахъ И. П. Павлова съ перевязкой venae cavae inferioris послѣ наложенія Экк'овскаго свища, когда, слѣдовательно, препятствія для оттока крови еще болѣе увеличивались, идетъ еще дальше въ объясненіи причинъ появленія водянки, и допускаетъ для ея возникновенія помѣченіе самой кровеносудистой стѣнки и серозныхъ оболочекъ. Словомъ, мы ви-

димъ, что, вѣроятно, для происхожденія брюшной водянки, необходимо нѣсколько моментовъ. Что касается состава водяночной жидкости, то на этотъ счетъ имѣются изслѣдованія Méhu, Hamburger'a, Frerichs'a Schul'za Müller'a, Halliburton'a, Runeberg'a, Hoffmann'a, Christen'a, Dor'a, De-Soffre'a и др., которые находили слѣдующее: количество жидкости въ полости живота можетъ достигать огромныхъ размѣровъ; De-Soffre описываетъ случай, гдѣ у одной 28-ми лѣтней женщины (незамужней) діаметръ живота достигалъ 32-хъ дюймовъ или, если перевести на сантиметры и на отношеніе къ окружности, то послѣдняя будетъ равна около 250-ти сантиметровъ. Женщина не могла ни лежать, ни двигаться, а лишь полулежа сидѣть. Дыханіе и пульсъ, однако, были нормальны. Къ сожалѣнію, наблюденіе очень неполно и дальнѣйшая судьба больной неизвѣстна. Случай громаднаго скопленія жидкости (въ 30 литровъ) цитируетъ и Spiegelberg у одного 57-го больного. Асцитическая жидкость обычно бѣлковаго характера, клейкая и въ большей или меньшей степени окрашена отъ свѣтло до темно-желтаго цвѣта съ зеленоватымъ оттѣнкомъ, уд. в. отъ 1005 до 1015, щелочной реакціи, прозрачная или лишь слегка мутноватая. Количество бѣлковыхъ тѣлъ можетъ быть отъ 10—20‰, количество плотныхъ веществъ до 25%. Бѣлковыя вещества обычно состоятъ изъ серумъ-глобулина, альбумозъ, пептона, глобулина и незначительнаго количества фибриногена. Изъ плотныхъ веществъ находили мочевину, сахаръ, холестеаринъ, уробилинъ, аллантоинъ, липанинъ, серохромъ, мукоидъ, уроэритринъ и мукоидъ-альбумозу (Hammarsten). Уроэритринъ принадлежитъ къ пигментамъ и измѣненіе его отъ дѣйствія свѣта иногда бываетъ причиной обезцвѣчиванія жидкости на свѣту (Dor). Указанный составъ жидкости остается почти безъ измѣненія въ теченіе всей болѣзни (Halliburton). Что касается микроскопическаго состава жидкости въ чистыхъ случаяхъ атрофическаго цирроза, то, кромѣ небольшого количества лимфоцитовъ, весьма рѣдкихъ эритроцитовъ и эндотеліальныхъ клѣтокъ брюшины, частью неизмѣненныхъ, частью жирно перерожденныхъ, иногда находятъ таблички холестеарина (Quincke). Обыкновенно она или вовсе не свертывается самопроизвольно, или свертываніе наступаетъ лишь очень медленно. Описаны, однако, случаи асцитической жидкости, имѣвшей совершенно другой характеръ: такъ, Cl. Bernard et Péhn, Quincke, Cenoni, Craciuneano, Lambrior и др. описали при циррозѣ молокообразные хилозные асциты. Свойства этихъ жидкостей по изслѣдованіямъ Pagenstecher'a, Cenoni, Stryzowski и др. таковы: реакція—слабощелочная, уд. в. 1,013 (Stryzowski) и 1,014 (Cenoni); составъ:—serumalbuminla—12,2%—8,08%, глобулина—5,2%—14,3%; сахара—0,704%—2,06%; жира

нейтральнаго и холестеарина—1,4%—16,738% (Stryzowski). Общее количество азота—3,57%, мочевины—0,275%. Что касается происхожденія такихъ хилозныхъ асцитовъ, то, не говоря, конечно, о грубомъ нарушеніи цѣлости лимфатическихъ сосудовъ, какъ это нерѣдко наблюдается при злокачественныхъ опухоляхъ, въ случаяхъ появленія подобнаго асцита причину его возникновенія иногда трудно подыскать. Pagenstechrer объясняетъ его появленіе присоединеніемъ хроническаго воспаленія брюшины, особенно туберкулезнаго характера; въ случаяхъ Cenoni такого воспаленія, однако, не было, да и лимфатическіе сосуды, какъ крупные, такъ и болѣе мелкіе никакихъ макроскопическихъ измѣненій не представляли, а потому авторъ думаетъ, что эти измѣненія все же были, но состояли въ какомъ либо спеціальномъ страданіи сосудистой стѣнки лимфатическихъ стволовъ. По заявленію François необходимо отличать хилозные отъ хилоподобныхъ транссудатовъ; первые мутны отъ дѣйствительнаго присутствія жира, вторые же—отъ присутствія бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ клѣтокъ. Наиболѣе вѣроятной причиной появленія подобныхъ асцитовъ François считаетъ присоединяющееся хроническое воспаленіе брюшины. Необходимо упомянуть еще о томъ, что асцитическая жидкость можетъ быть и кровянистой; такой случай описанъ Barjou, при чемъ ни въ одномъ органѣ, ни въ полости груди, ни въ полости живота, ни въ брюшинѣ не найдено туберкулеза, или какого либо иного страданія, могшаго подать поводъ къ появленію подобнаго асцита. Упоминаетъ о подобныхъ случаяхъ и Hothnagel, объясняющій ихъ возникновеніе застойной гипереміей брюшины.

Ferranini занимался кріоскопіей мочи и водяночной жидкости при циррозѣ печени и нашелъ, что точка замерзанія мочи асцитиковъ близка къ нормальной съ наклонностью къ повышенію; кріоскопическій же index асцитической жидкости колеблется въ предѣлахъ 0,55—0,75. Въ рукахъ Ajello de Meis и Parascandolo кріоскопія мочи въ различныхъ случаяхъ недостаточности печени будто бы давала возможность отмѣтить активную работу послѣдней. Gibert, Garnier, Weil, Добрынина и др. изучали при циррозѣ артеріальное давленіе и нашли его равнымъ 10—14 вмѣсто 17—18. Не всѣ, однако, случаи атрофическаго цирроза протекаютъ съ асцитомъ. Извѣстно уже много работъ въ литературѣ, гдѣ водянка при несомнѣнномъ циррозѣ совершенно отсутствовала. Fauvel дѣлитъ подобные случаи на 3 отдѣла: A)—начальный періодъ цирроза, B)—отсутствіе водянки вслѣдствіе обильнаго діуреза или потери жидкости при актѣ дефекаціи и C) вслѣдствіе хорошо развитого коллятеральнаго кровообращенія. Безводяночные случаи циррозовъ описаны самимъ Fauvel'емъ, Hanot и др., а въ русской литературѣ д-рами В. Е. Игнатье-

вымъ, Е. А. Ратнеромъ; далѣе, тѣ случаи, въ которыхъ асцитъ исчезъ подъ вліяніемъ лѣченія сообщаютъ Игнатьевъ, Semmola, Dujardin—Baumetz, Deshayes, Pivol, Sanceraux, Silliemin, Oudine, Millard, Dieulafoy, Bouveret и др. Однимъ изъ условій отсутствія брюшной водянки, какъ сказано ранѣе, является хорошо развитое коллатеральное кровообращеніе. Это послѣднее можетъ происходить черезъ слѣдующіе кровеносные сосуды: 1) до шести и болѣе венозныхъ стволовъ, расположенныхъ подложно на передней брюшной стѣнкѣ и анастомозирующихъ вверху у мечевиднаго отростка съ надгрезными венами и внутренними грудными, внизу открываются въ подвздошныя вены и in venam saphenam magnam; эти стволы, утолщаясь, образуютъ вокругъ пупка иногда какъ бы плюе сплетеніе, иной разъ кольцеобразной формы, извѣстное подъ классическимъ названіемъ Caput Medusae и описанное впервые Severinus'омъ въ 1643 г., 2) по Sappey растягиваются бржжеечныя вены, появляются анастомозы въ самой кишечной стѣнкѣ между корнями воротной вены и нижней полой веной; 3) анастомозы между лѣвой вѣнечной веной желудка, венами пищевода, между лѣвой вѣнечной и одной изъ венозныхъ вѣтвей диафрагмальными венами съ одной стороны и венозными стволами, заложенными въ ligam. suspensorium hepatis—съ другой; 4) черезъ мелкія венозныя вѣточки, сопровождающія въ печени желчные протоки, вѣтки venae portae, нормально изливающія кровь по Sabourriny in veinules glissoniennes и при циррозѣ значительно расширяющіяся, 5) въ нѣкоторыхъ при циррозѣ незакрывшійся ductus venosus Arantii, у заслучаяхъ незакрывшійся ductus venosus Arantii, у заслучаяхъ незакрывшійся ductus venosus Arantii, у заслучаяхъ

Цирротическое измѣненіе печени не остается безъ вліянія также и на сосѣдніе органы полости живота. Говорить о столь часто наблюдаемомъ увеличеніи селезенки въ теченіе цирроза уже не приходится—это достаточно хорошо извѣстно; хотѣлось бы упомянуть объ измѣненіи другихъ органовъ. Въ своей обстоятельной диссертаціи „Объ измѣненіяхъ поджелудочной железы при циррозѣ печени (преимущественно атрофическомъ)“ д-ръ С. М. Поггенполь указалъ на постоянное, въ большей или въ меньшей степени выраженное, жировое перерожденіе железы, иногда кровоизліянія въ ней и разлитой интерстиціальный процессъ; Steinhaus и Minkowski—на хроническое воспаленіе железы съ наклонностью къ сморщиванію; Gratia въ описанныхъ имъ случаяхъ нашелъ укороченіе тонкихъ кишекъ на одинъ и болѣе метръ, утолщеніе ихъ стѣнокъ, а также утолщеніе складокъ слизистой оболочки. Укороченіе кишекъ онъ ставитъ въ связь въ извѣстной степени со сморщивающимся перитонитомъ, въ другихъ же случаяхъ онъ смотритъ на это укороченіе, какъ на компенсаторное явленіе для облегченія портальнаго кровообращенія. Нѣсколько позже его Botazzi нашелъ тоже самое, но кромѣ того, отмѣтилъ гипертрофію также и мускульнаго слоя кишечника, въ сосудахъ котораго обнаруженъ перифлебитъ, а въ подслизистой оболочкѣ мелкоклѣточная инфильтрація. Всѣ описанные моменты онъ ставитъ въ связь съ хронически дѣйствующимъ моментомъ застоя крови; наконецъ, Mollard въ 13-ти случаяхъ атрофическаго цирроза нашелъ гипертрофію почекъ, хотя ни макро,—ни микроскопически не было въ нихъ болѣзненныхъ измѣненій. Авторъ допускаетъ въ качествѣ причиннаго момента для указанной гипертрофіи циррозъ печени, но не исключаетъ и обратнаго вывода: циррозъ печени на почвѣ гипертрофіи почекъ, особенно алкогольнаго характера. Это послѣднее обстоятельство тѣмъ болѣе возможно, что и другими авторами, напр. Hanot подмѣчены измѣненія въ печени подъ вліяніемъ страданія почекъ, что дало поводъ Hanot даже присвоить подобной печени особое названіе: „уремическая печень“. Этотъ же фактъ подтверждаетъ и Gaume. Ранѣе, при разсмотрѣніи первичнаго періода цирроза указывалось, что желтуха или вовсе не бываетъ, или бываетъ нерѣзко выражена. Во второмъ періодѣ эта желтуха обычно нѣсколько усиливается, но даже, если она выражена весьма рѣзко, почти единогласно всѣми авторами признается за уробилиновую желтуху—Jaffe, Stadelmann, Gerhardt, Leyden, Bleichroeder, Fischer, который, кстати сказать, придаетъ очень большое значеніе уробилиновой пробѣ въ мочѣ и по Fischer'у Müller, Gubler, Hanot, Hayem и пр. Другіе авторы (Strümpell) допускаютъ возможность настоящей желтухи, но лишь въ зависимости отъ катарра 12-типерстной кишки и говорятъ,

что обычно такая желтуха довольно скоро проходитъ. Однако, въ особенности въ послѣднее время, начинаютъ собираться факты въ пользу того, что при типичномъ атрофическомъ циррозѣ, безъ какого-либо пораженія желчныхъ путей и при полной проходимости крупныхъ желчныхъ протоковъ можетъ появиться типичная желтуха со всѣми признаками присутствія въ мочѣ желчныхъ пигментовъ. Такіе случаи уже описаны Chauffard'омъ, Debove'омъ и Castaigne'омъ и др; послѣдній даже дѣлитъ эти желтухи на 3 вида: 1) скоро проходящая желтуха въ теченіе основной болѣзни, — такая желтуха обычно катарральная; 2) скоро проходящая желтуха въ концѣ болѣзни, — оба указанныхъ вида суть истинныя желтухи, сопровождающіяся окраской покрововъ, обезцвѣчиваніемъ стула и реакціей Gmelin'a. Объясненія причинъ 2-го вида авторъ, однако, не даетъ. Наконецъ, 3-й видъ—постоянная желтуха въ теченіе всей болѣзни. Авторъ, допуская полную возможность подобнаго рода желтухъ, говоритъ, что онѣ подверглись тщательному изученію со стороны Oettinger'a, Fiessinger'a, Gilbert'a, Lereboullet и др., но добавляетъ, что діагностика такого рода желтухъ все же довольно трудна и подтвержденіе ихъ возможно лишь на секціи. О характерѣ мочи достаточно было сказано при описаніи перваго періода болѣзни; во второмъ она становится лишь меньше по количеству, иногда много не доходитъ до литра, удѣльный вѣсъ выше; въ случаѣ существованія желтухи она (моча) принимаетъ видъ темнаго пива и содержитъ относительно большое количество уробилина. Д-ръ С. И. Солдатовъ наблюдалъ при циррозѣ индиканурію, которая, по мнѣнію автора, однако, не стоитъ въ непосредственной связи съ заболѣваніемъ печени, потому что цифры индикана весьма близко подходятъ къ таковымъ у здоровыхъ людей, но если цирротику дать принять внутрь 0,1 индола, то этакой пріемъ вызоветъ повышенное выдѣленіе индикана—явленіе, не наблюдаемое у здоровыхъ. Индиканурія больныхъ печенью, какъ и у здоровыхъ, стоитъ главнымъ образомъ въ зависимости отъ напряженности кишечныхъ гніенія и броженія. Относительно состава мочи въ этомъ періодѣ привожу заключенія, къ которымъ пришелъ въ недавней своей работѣ Rubinato: онъ находилъ ясное уменьшеніе мочевины и увеличеніе амміака, выдѣленіе меньшаго количества хлоридовъ, особенно въ тяжелыхъ случаяхъ; количество эфиро-сѣрныхъ кислотъ всегда находилъ увеличеннымъ; мочевая кислота всегда была находима въ меньшихъ количествахъ; въ значительно большемъ количествѣ обнаруживался уробилинъ; въ нѣкоторыхъ тяжелыхъ случаяхъ были найдены молочная кислота и пептонъ, иногда обнаруживался уроэритринъ, никогда не находились лейцинъ и тирозинъ; общая кислотность была почти всегда повышена. Bellati и Surmont изучали уротоксическій коэф-

ціентъ мочи Bouchard'а при разныхъ болѣзняхъ печени и въ частности при циррозѣ, и I-й авторъ нашелъ, что у собакъ способность противостоять ядовитости мочи въ 2½ раза болѣе, чѣмъ у кроликовъ; 2-й же авторъ находилъ указанный коэффиціентъ просто увеличеннымъ при циррозѣ. Moss изслѣдовалъ спектроскопическія свойства мочи при циррозѣ и нашелъ, что въ его случаяхъ спектръ лежалъ въ промежуткѣ между 1700 и 2100 линіями шкалы Kirchhoff'а съ правой стороны отъ линіи F, при чемъ отъ количества или прибавленія кислоты, или немного марганцово-кислаго калія линіи темнѣютъ. Изъ мочи животныхъ и мекопія такого спектра не получалось, но нормальныя кислыя faeces, или и щелочныя, не дучалось, но нормальныя кислыя faeces, или и щелочныя, не подкисленныя, этого спектра не даютъ. Къ сожалѣнію, ничтожный литературъ я не нашелъ работъ по изслѣдованію химизмъ литературъ я не нашелъ работъ по изслѣдованію химизмъ ческаго состава или бактеріологической флоры фекальныхъ массъ у больныхъ атрофическимъ циррозомъ *).

Переходя къ осложненіямъ, наблюдавшимся въ теченіе болѣзни и стоящими съ нею въ извѣстной причинной связи, я долженъ сказать, что отчасти о нѣкоторыхъ изъ нихъ уже упоминалось мною ранѣе. Это касалось кровотеченій, о которыхъ необходимо замѣтить, что здѣсь—во 2-мъ періодѣ они отличаются отъ первыхъ своею тяжестью и опасностью для жизни, нерѣдко прямо смертельностью. Такъ, Azmi въ своей диссертаціи говоритъ о кровотеченіяхъ изъ желудка, кишечника, пищевода, носа, легкихъ, о кровоизліяніяхъ въ кожу, въ брюшину (peritonit. haemorrhagica), кровотеченіе въ плевру описано Laennec'омъ (по Surre), смертельная кровавая рвота Laennec'омъ (по Surre), смертельная кровавая рвота описана Cayley, Grasset, Monissetet Chalier, Schilописана Cayley, Grasset, Monissetet Chalier, Schilописана Cayley, Grasset, Monissetet Chalier, Schilопис

внезапно появившагося психоза со ступоромъ, ослабленіемъ памяти, заиканіемъ, интенціоннымъ дрожаніемъ и, наконецъ, присоединившейся лѣвосторонней гемиплегіей. У паціента констатированы желтуха, опухоль селезенки и уменьшеніе печени. Асцитъ отсутствовалъ вслѣдствіе хорошо развитого, по мнѣнію автора, окольнаго кровообращенія между веной въ ligamentum rotundum hepatis и vena cruralis. Наконецъ, Levi описалъ проявленія сонливости и нарколепсіи у 2-хъ больныхъ съ атрофическимъ циррозомъ. Наблюдавшіяся явленія авторъ ставитъ въ связь съ ахоліей и именно—отъ накопленія карбаминовой кислоты. У одного больного были конвульсіи тоническо-клоническаго характера, измѣненія рефлексовъ, мышечная слабость; со стоны глазъ—ксантопсія, гемералопія, астенопія, амбліопія, пигментный ретинитъ и отекъ сосочка зрительнаго нерва. Тяжелой желтухи не было и эти явленія зависѣли, повидимому, отъ отека мозга. Что касается Т-ры, то послѣ нѣкотораго повышенія до 38 вдругъ появилась гипотермія, именно Т упала до 32,2. У другого больного въ теченіе мѣсяца было состояніе нарколепсіи.

Температура въ чистыхъ случаяхъ атрофическаго цирроза обычно нормальна; если же она повышается, то эти колебанія ничтожны (Nothnagel, Strümpell и др.).

Послѣдній, или заключительный періодъ болѣзни не характеризуется проявленіемъ какихъ либо новыхъ симптомовъ, а лишь представляетъ собой прогрессивное усиленіе прежнихъ явленій: бывшія дотолѣ слабость и похудѣніе увеличиваются, находясь въ непосредственной зависимости съ одной стороны отъ ухудшенія аппетита, съ другой—отъ изнурительныхъ поносовъ, почти всегда наблюдающихся въ теченіе атрофическаго цирроза. Асцитическая жидкость также увеличивается, а послѣ пункцій быстро накопляется, что ведетъ къ постоянному ухудшенію дыхательныхъ функцій, къ одышкѣ; работа сердца слабѣетъ, отеки увеличиваются, иногда до громадныхъ размѣровъ, количество мочи рѣзко уменьшается. Появляющаяся иногда въ этомъ періодѣ лихорадка подъ именемъ febris hepatica intermittens, отмѣченная Riva и др., не зависитъ по Pfeiffer'у (Эйгеръ) отъ страданія желчныхъ путей, но происходитъ будто бы отъ дѣйствія кишечныхъ птомаиновъ, которые, не будучи задержаны больной печенью, поступаютъ въ кровь и здѣсь уже обнаруживаютъ свое дѣйствіе. Продолжительность атрофическаго цирроза печени по различнымъ авторамъ различна: въ то время, какъ Strümpell допускаетъ срокъ въ 1—3 года, Patella—въ 1—5 лѣтъ, а Nothnagel говоритъ, что онъ наблюдалъ случаи продолжительностью въ 10 и болѣе лѣтъ.

Глава III.

Этіологія чистыхъ формъ атрофическаго, вульгарнаго генуиннаго цирроза представляется весьма темной. Въ первый періодъ, послѣ того какъ эта форма была описана, господствовало убѣжденіе, будто единственнымъ виновникомъ возникновенія указаннаго заболѣванія являлся алкоголь. Этотъ взглядъ былъ настолько усвоенъ учеными того времени, что даже самому заболѣванію дано было имя «алкогольный циррозъ»; въ Германіи—«Säuferleber» (Wagner, Frerichs), въ Англіи цирротическая печень называлась «gin drinker's liver». Перечислять ученыхъ, державшихся подобнаго взгляда и ихъ труды за этотъ промежутокъ времени невозможно, такъ какъ это значило бы упомянуть работы всѣхъ странъ за цѣлую эпоху отъ 30 до 40 лѣтъ. Лишь послѣ этого времени, по мѣрѣ дальнѣйшаго изученія болѣзни, начинаютъ постепенно выходить на сцену и другіе агенты, какъ виновники заболѣванія атрофическимъ циррозомъ. Такъ въ 1861 г. Wagner, описывая случай туберкулеза печени, говоритъ, что ему тогда удалось въ качествѣ составной части плотной гранулированной печени подмѣтить интраацинозную соединительную ткань. Уже на основаніи трудовъ Virchow'a и Dittrich'a Biermer ставитъ вопросъ въ 1862 г. о дифференціальной діагностикѣ «zwischen verkleinerter syphilitischer Leber und Cirrhose». Въ 1864 г. Hérard описываетъ случай сифилиса печени у больного 56 лѣтъ; печень оказалась мала, бугриста, съ цирротическими грануляціями. Въ 1866 г. Wilks демонстрируетъ въ патологическомъ обществѣ случай сифилитической печени отъ мальчика 1-го мѣсяца. Въ слѣдующемъ году Banks производитъ пункцію у женщины по выраженію референта «mit schrumpfender chronischer Perihepatitis und geringer cirrhotischer Veränderung des Lebergewebs». Въ 1870 г. Franko изъ клиники Cantani описываетъ случай цирроза печени, въ которомъ не было злоупотребленія алкоголемъ «aber wesentliche ätiologische Moment für diselbe ist «in der Malariainfection». Въ вышецитированной работѣ Charcot и Combault'a сно говорится о циррозахъ алкогольныхъ, малярійныхъ, ифилитическихъ, работами же Lauth'a, Hanot, Arnold'a,

Gilbert'a et Lion'a и др. установлена связь атрофическаго цирроза съ туберкулезомъ. Такимъ образомъ къ началу семидесятыхъ годовъ за этіологическій моментъ для атрофическаго цирроза принимаются—злоупотребленія алкоголемъ, сифилисъ, малярія, туберкулезъ и хроническое воспаленіе брюшиннаго покрова печени. Далѣе въ 1880 г. Stewart описываетъ случай, гдѣ травма—ушибъ въ животъ—была несомнѣнной причиной перитонита и, повидимому, отъ него уже цирроза. (позднѣе—въ 1907 г. A. Alfred указываетъ на подобный же случай).

Отд. I-е.

Далѣе идетъ цѣлый рядъ авторовъ Fox, Petel, Musser, Taylor, Osborn, Engel, Hutton, Pyesmith, Northrup, Müller, Черняевъ, Gibbes, Morel-Lavallée, Pitt, Hebrard, Laure, Jenkins, Howard, Mogk, Гольденгорнъ, von Kahlden, Henoch, Dickinson, Target, Biggs, Edwards, Ormerod, Zehnpfenning, Bettelheim, Быстровъ, Auerbach, Abrahams, Hall, Благовѣщенскій, Roland, Stack, Jollye, Tidey, Giovanni, Tödten, Loomis, Гольбекъ, Sainsbury, Biorkstein, Blomfield, Demme, Lewerentz, Schlichthorst и др., которые описываютъ циррозъ печени у дѣтей, при чемъ лишь у нѣкоторыхъ изъ этихъ маленькихъ паціентовъ можно было отмѣтить сколько нибудь значительное вліяніе алкоголя; у остальныхъ указанія на употребленіе алкоголя или невозможно было доказать вовсе, или это потребленіе было лишь въ ничтожной степени въ формѣ легкаго вина, нерѣдко у реконвалесцентовъ. Съ другой стороны многими авторами Grasset, Gibert, Кабановъ, Nothnagel, Главецкій, Woolley, Power и др. упоминается о циррозахъ печени и у взрослыхъ, никогда и ни въ какой формѣ не употреблявшихъ алкоголя и, кромѣ того, нѣкоторыми изслѣдователями отмѣчена не большая частота цирроза у пьяницъ, чѣмъ у людей совершенно не пьющихъ. Такъ, объ этомъ говоритъ д-ръ Кабановъ; д-ръ Парцевскій за періодъ времени съ 1878-го по 1881 г. наблюдалъ циррозъ у алкоголиковъ и не алкоголиковъ всего въ количествѣ 2,6 на тысячу. Тоже подтверждаютъ Rosenstein, Dickinson, Küssner. Изъ нѣсколько болѣе новыхъ статистикъ назову данныя Formad'a, который на 250 вскрытій пьяницъ обнаружилъ циррозъ только 6 разъ. Lewerentz въ своей диссертаціи о циррозѣ въ дѣтскомъ возрастѣ говоритъ, что алкоголь, если и играетъ какую либо роль въ этіологіи описываемой болѣзни, то лишь очень ограниченную; Schlichthorst только въ одномъ изъ своихъ случаевъ цирроза въ раннемъ возрастѣ могъ установить вліяніе алкоголя. Въ началѣ семидесятыхъ же годовъ по-

является ученіе нашего знаменитаго соотечественника проф. Боткина, указавшаго, что въ происхожденіи циррозовъ печени несомнѣнную роль могутъ сыграть и такіе агенты, какъ брюшной тифъ, холера и т. п. Въ своемъ «Курсѣ клиники внутреннихъ болѣзней», вып III-й 1875 г. изд. 2-е 1899 на стр. 328—329-й Сергѣй Петровичъ говоритъ: «весьма рѣдко представляются такіе случаи этихъ (инфекціонныхъ) болѣзней, въ которыхъ можно наблюдать непосредственный переходъ инфекціоннаго остраго процесса въ хроническое воспаленіе печени или почекъ; но наши клиническія наблюденія показали, что значительное большинство этихъ хроническихъ страданій находится въ ясной причинной связи съ бывшей прежде, болѣе или менѣе тяжелой инфекціонной формой болѣзни. Въ большей части нашихъ случаевъ хроническаго воспаленія печени и почекъ приходилось въ анамнезѣ слышать или о холерномъ процессѣ, или объ одной изъ формъ тифа, или болотной лихорадки, за нѣсколько лѣтъ предшествовавшей клинической картинѣ хроническаго воспаленія органовъ». Въ 1888 г. Potain указалъ на возможность возникновенія цирроза на почвѣ хроническаго свинцоваго отравленія и въ своей работѣ заявляетъ, что еще въ 1867 г., въ собраніи общества госпитальныхъ врачей Bouillaud было указано на случаи уменьшенія печени на почвѣ отравленія свинцомъ. Изъ представленнаго изложенія видно, что этіологическими моментами для цирроза могутъ быть довольно многочисленные агенты и въ то время, какъ за одними можно признать, повидимому, несомнѣнное значеніе, относительно другихъ авторы не вполнѣ согласны. Къ таковымъ, между прочимъ, принадлежитъ алкоголь. И вотъ, съ цѣлью рѣшить существенно важный вопросъ о вліяніи алкоголя, да и другихъ агентовъ многими авторами были предприняты экспериментальныя изслѣдованія на различныхъ животныхъ. Наиболѣе ранніе опыты съ алкоголемъ, по свидѣтельству Dujardin-Beaumetz'a и Audijé, производилъ еще въ 1699 г. Camerarius. Для насъ, однако, важнѣе тѣ работы, которые стали появляться со времени описанія цирроза. Такіе опыты были поставлены Pelletan'омъ въ 1825 г., Fürst'омъ въ 1844 г., Huss'омъ въ 1852 г., Duchek'омъ въ 1853 г., Cros'омъ въ 1863 г., Magnan'омъ въ 1868 г. Въ этомъ же году повторяетъ опыты нашъ соотечественникъ Кремянскій, далѣе продолжаютъ 1869—1870 г.г. Richardson, Neumann, Ruge; въ 1872 г. экспериментируетъ Pupier, далѣе опыты повторяютъ Lewin и Ebstein, послѣ нихъ Dujardin-Beaumetz, Audijé, Sten-Sternberg, Hamlerg, Brockhaus, Rabuteau, Pierre—и др. Болѣе широко ставятъ опыты въ 1887 г. Strauss и Blocq, далѣе Mairet и Combemale. Въ 1889 г. Афанасьевъ снова экспериментируетъ съ алкоголемъ, а далѣе Laffite подвергаетъ животныхъ дѣйствію алкоголя въ теченіе 15-ти

мѣсяцевъ; въ 1895 производить опыты д-ръ Н. И. Кульбинъ, а въ слѣдующемъ А. И. Мартиновичъ. Дальше опыты снова повторяются Joannovics'емъ и Fischler'омъ. Здѣсь я постараюсь указать лишь на наиболѣе важныя работы по разсматриваемому вопросу въ ихъ хронологическомъ порядкѣ безъ болѣе подробнаго разсмотрѣнія сущности самихъ опытовъ и полученныхъ результатовъ, такъ какъ объ этомъ будетъ сказано въ особой главѣ—объ экспериментальномъ цирроэ; теперь же я лишь позволю себѣ упомянуть, что вообще результаты всѣхъ перечисленныхъ опытовъ или совершенно отрицательны, или настолько ничтожны, что на нихъ строить выводы о несомнѣнномъ вліяніи алкоголя на возникновеніе цирроза печени было бы рискованно. Однако, все же съ чисто теоретической точки зрѣнія интересно указать, что нѣкоторыми авторами, хотя и при весьма необычныхъ условіяхъ, будто бы все же получены положительные результаты,—это Mertens'омъ, Ingilheri и Burzio, D'Amato. Объ этихъ работахъ также ниже. Вторая группа опытовъ была направлена на полученіе цирроза путемъ введенія животнымъ различныхъ микробовъ или ихъ токсиновъ. Опыты эти, какъ увидимъ ниже, явились до нѣкоторой степени практическимъ подтвержденіемъ извѣстнаго ученія Bouchard'а и Gautier о кишечномъ самоотравленіи. Въ 1894 г. Charrin демонстрировалъ въ обществѣ врачей печень кролика съ интерстиціальнымъ гепатитомъ, который удалось получить инъекціей въ воротную вену токсина bac. pyocyanei; въ томъ же году Roger вызвалъ цирозъ, вспрыскивая животнымъ bacil. septicus putridus. Въ 1895 г. Кравковъ, отравляя голубей и куръ введеніемъ обезпложенныхъ разводокъ золотистаго гроздевиднаго кокка, синегнойной палочки, гнилостныхъ бактерій, холерной палочки, то въ грудныя мышцы, то черезъ зондъ въ желудокъ, получалъ развитіе цирроза печени. Въ 1904 г. Данчакова инъекціями подъ кожу кроликовъ разводки золотистаго гроздекокка также получала циррозъ печени. Д-ръ Држенецкій, впрочемъ, не вполнѣ согласенъ съ этимъ. Еще въ семидесятыхъ годахъ гг. Gautier и Bouchard'омъ было доказано, а послѣ нихъ Brouardel'емъ, Kobert'омъ, Etard'омъ и др. подтверждено, что жизнь каждой клѣтки слагается изъ двухъ, взаимно другъ друга какъ бы уничтожающихъ, моментовъ: съ одной стороны клѣтка для поддержанія жизни воспринимаетъ изъ окружающей среды необходимыя ей вещества,—а съ другой она выдѣляетъ такія, въ средѣ которыхъ ея жизнь невозможна безъ ущерба для ея нормальнаго состоянія. Въ частности, переходя къ нашему организму, необходимо сказать, что клѣтки его не только вырабатываютъ названныя вещества, но и эту выработку въ кишечномъ каналѣ увеличиваютъ съ одной

стороны, быть можетъ, не безразличныя для здоровья вещества, входящія въ составъ питательныхъ и вкусовыхъ средствъ, съ другой—громадныя массы различныхъ бактерій, то вырабатывающихъ собственные ядовитые продукты жизнедѣятельности, то, быть можетъ, разлагающія введенныя пищевыя вещества до конечныхъ ихъ составляющихъ продуктовъ, повидимому, также не безразличныхъ для жизни организма. Всѣ эти вещества, будучи всосаны, направляются почти исключительно черезъ печень—органъ, за которымъ установилась репутація, доказанная уже опытами многихъ авторовъ (Cl. Bernard'а, Mosler'а, Autenrieth'а, Zeller'а, Lussana, Bouchard'а, Scharrin'а, Roger, Hegera, Schiff'а, Gley'я, Котляра, Pestana, Rufer'а, Вериго и многихъ другихъ или задерживать различныя ядовитыя вещества—минеральныя, токсины, даже самихъ бактерій и пр.—или разрушать ихъ (по Langlois—сосудосуживающее вещество надпочечниковъ), или, наконецъ, переводить ихъ въ соединенія или менѣе ядовитыя, или удобно и легко выводимыя (какъ карбаминовокислый аммоній въ мочевину по Павлову, Неницому, Массену и Гану). До тѣхъ поръ, пока всѣ эти вещества находятся въ состояніи извѣстной концентраціи, не превышающей опредѣленнаго предѣла, до тѣхъ поръ печень съ ними такъ или иначе справляется, въ противномъ случаѣ, часть ихъ начинаетъ проникаться въ кровь неразрушенными или ненэмѣненными и, конечно, оказываетъ уже то или иное вредное воздѣйствіе на организмъ, при чемъ хронически продолжающееся подобное вліяніе уже и вызываетъ то или иное, болѣе или менѣе рѣзко выраженное, заболѣваніе. Такое состояніе хроническаго отравленія организма, знакомое еще Галену и извѣстное подъ именемъ «худосочія—дискразіи», удержалось въ наукѣ еще и понынѣ, только, въ зависимости отъ различныхъ перемѣнъ въ патолого-анатомическихъ воззрѣніяхъ, уже подъ именемъ «діатеза». Что на почвѣ такихъ дискразій—діатезовъ, главнымъ образомъ, на почвѣ мочекислаго діатеза возможно заболѣваніе организма было указано еще Wollaston'омъ, заявившимъ, что подагрическіе узлы содержатъ мочевую кислоту, открытую въ 1776 г. Scheele; что же касается различныхъ органовъ, въ частности печени, то, по Ebstein'у, о возможности заболѣванія ея подагрой было извѣстно еще Scudamore въ 1816 г.; экспериментально же для печени у животныхъ доказано самимъ Ebstein'омъ (см. стр. 62-я и далѣе его сочиненія). Основываясь на этомъ мочекисломъ діатезѣ, на существованіи разстройства обмѣна веществъ въ организмѣ, д-ръ Кабановъ написалъ въ 1894 г. работу, въ которой доказываетъ, что въ печени—этомъ мѣстѣ преимущественнаго обмѣна веществъ, прежде всего возможно нарушеніе обмѣна и это естественно отражается на органѣ такъ же, какъ общее

разстройство обмѣна отражается на всемъ организмѣ. И какъ во всемъ организмѣ вслѣдствіе нарушенія обмѣна ткани ступаютъ болѣе быстрое состояніе изнашиванія, состояніе старости, атрофія органовъ и тканей, такъ и въ печени вслѣдствіе указаннаго разстройства возможно такое же состояніе изнашиванія, такое же состояніе старости, преждевременнаго отживанія органа; какъ во всемъ организмѣ подъ вліяніемъ старости происходитъ утрата специфическихъ элементовъ органовъ и тканей и замѣна ихъ элементами ткани безразличной—соединительной, такъ то же самое происходитъ и въ печени: развитіе соединительной ткани при одновременной утратѣ значительнаго количества клѣтокъ собственно печеночныхъ знаменуетъ собою цирротическій процессъ. Такъ дѣло обстоитъ при медленно протекающихъ длительныхъ нарушеніяхъ обмѣна; но картина совершенно мѣняется, когда процессъ обмѣна идетъ подъ вліяніемъ какихъ либо условій, напр., инфекцій усиленнымъ темпомъ: здѣсь усиленіе процесса обмѣна ведетъ къ болѣе быстрому, острому или подострому отравленію организма, который умираетъ ранѣе, не доживъ до обычныхъ проявленій старости; точно тоже происходитъ и въ печени, которая при подобныхъ, быстро происходящихъ нарушеніяхъ обмѣна, не представляетъ явленій текающихъ нарушеніяхъ обмѣна, не представляетъ явленій цирроза, но различныхъ перерожденій. Такимъ образомъ клиническое обозначеніе «циррозъ печени» по Кабанову есть неточное обозначеніе клиницистомъ мѣстнаго старческаго процесса въ печени. Исходя изъ такихъ общихъ соображеній, только установленіе клиницистомъ мѣстнаго старческаго процесса въ печени. Исходя изъ такихъ общихъ соображеній, д-ръ Кабановъ не считаетъ возможнымъ при настоящихъ условіяхъ какъ-либо классифицировать циррозы съ клинической или гистологической стороны. Какъ въ указанной работѣ, такъ и въ позднѣйшей: «Роль наслѣдственности въ этіологіи болѣзней внутреннихъ органовъ», напечатанной въ 1898 г., д-ръ Кабановъ доказываетъ, что, хотя различные внѣшніе вредные факторы въ родѣ плохого питанія, физическаго и умственнаго переутомленія, сырости, простуды, алкоголизма и пр. и имѣютъ извѣстное значеніе для болѣзненнаго, но, однако, всѣ эти условія, гораздо большее значеніе имѣютъ для предковъ заболѣвшаго, такъ какъ устанавливаютъ возможность появленія наслѣдственно слабой семьи, возможность появленія легко ранимыхъ органовъ. Что же касается алкоголя, то авторъ прямо говоритъ: «хотя алкоголь и играетъ извѣстную роль въ условіяхъ развитія циррозовъ печени, нельзя, однако, ему приписывать въ этомъ отношеніи такое значеніе, какое обыкновенно ему приписывается» (стр. 220-я). Указавъ на тотъ фактъ, что въ анамнезѣ у цирротиковъ злоупотребленіе алкоголемъ по большинству авторовъ констатируется въ 30—35-ти %-тахъ, д-ръ Кабановъ не безъ основанія останавливается на желаніи нѣкоторыхъ врачей при собираніи анамнеза во что бы то ни стало доказать

алкоголизмъ въ прошломъ у цирротика. Такъ Chauffard говоритъ, что цирротики хорошо переносятъ алкоголь и изъ этихъ словъ какъ будто и вытекаетъ, что всѣ цирротики—алкоголики. Между тѣмъ, «обыкновенно въ жизни бываетъ», говоритъ д-ръ Кабановъ, что «кто хорошо переноситъ алкоголь, тотъ больше и пьетъ». Но «употребленіе и злоупотребленіе мѣряются не абсолютнымъ количествомъ выпитаго, а переносимостью: кто хорошо переноситъ алкоголь, у кого не бываетъ симптомовъ алкоголизма, тотъ, стало быть, и пьетъ «умѣренно», а кто пьетъ, хоть и помалу, но плохо переноситъ и это малое количество, тотъ, конечно, и злоупотребляетъ алкоголемъ. А между тѣмъ для цирроза печени выходитъ какъ будто и наоборотъ». Такое же, такъ сказать, избирательное вліяніе на печень допускается авторомъ съ извѣстными ограниченіями и для другихъ этіологическихъ моментовъ (сифилисъ, малярія и пр.).

Ascoli, какъ и James, указывая также на отсутствіе морфологическихъ основаній для подраздѣленія на атрофическій и гипертрофическій циррозы, предлагаетъ взять за основаніе для подраздѣленія біологическое различіе между двумя формами на основаніи опредѣленія количества азота и баланса калорій. Онъ говоритъ, что при первой формѣ количество бѣлка въ организмѣ преимущественно остается постояннымъ и даже возможна прибавка въ мясѣ, обратныя условія наблюдаются при второй формѣ. Къ этому же типу необходимо отнести Gibert'a и Grasset, которые, наблюдая случаи атрофическаго цирроза безъ малѣйшихъ признаковъ алкоголизма, говорятъ, что алкоголь не играетъ роли непосредственной причины для цирроза, но лишь роль посредствующую, вызывая различныя разстройства желудочно-кишечнаго канала и тѣмъ способствуя появленію гастро-интестинальныхъ токсиновъ, уже вліяющихъ на печень, при чемъ на вскрытіи по большей части будто бы наблюдается, что гипертрофическому циррозу соотвѣтствуетъ и гипертрофическое состояніе слизистой желудочно-кишечнаго канала, атрофическому же типу—атрофическая слизистая. Не признавая за алкоголемъ роли непосредственнаго возбудителя цирроза, Grasset, Gibert, Boix и др. говорятъ, что алкоголь есть только токсическій ядъ, но не раздражающій. Непосредственными, токсическія дѣйствующими и вызывающими циррозъ, моментами авторы считаютъ ядовитыя вещества, то извнѣ поступающія въ организмъ, то развивающіяся въ немъ самомъ. Къ 1-мъ они относятъ свинецъ и мѣдь, добавляемые къ различнымъ веществамъ, употребляющимся въ пищу съ цѣлью ихъ лучшаго консервированія, также мышьякъ и салициловую кислоту. Далѣе ядовитыми авторы считаютъ нѣкоторые грибы (шампиньоны) и, кромѣ того, нѣкоторыхъ животныхъ изъ рода моллюсковъ. Относительно послѣднихъ они

приводятъ наблюденіе Seegers'a, будто жители «Огненной земли» употребляютъ этихъ моллюсковъ въ пищу отъ 5 до 15 килограммовъ въ день, при чемъ нерѣдко у нихъ (жителей) развивается циррозъ печени, «характеризующійся сперва увеличеніемъ органа, затѣмъ уменьшеніемъ и заканчивающійся многочисленными кровотеченіями». Далѣе, по авторамъ ядовито мясо усталыхъ животныхъ и больныхъ, далѣе—мясо животныхъ, употребляющихъ въ пищу токсическія вещества: нѣкоторыя породы птицъ—стрихнинъ; далѣе, ядовитыя растенія, какъ злаки, содержащіе спорынью, черную головню и больныя другими болѣзнями; далѣе, нѣкоторыя пищевыя вещества и напитки, содержащія ядъ: загнившая вода, алкоголь, нѣкоторыя ядовитыя основанія, содержащіяся въ картофелѣ и бобахъ. 2-ю группу ядовъ составляютъ вещества, образующіяся въ самомъ пищеварительномъ каналѣ; къ нимъ относятся различныя бѣлковыя субстанціи. Можно, напр. убить животное, инъецируя ему въ вены тканевой бѣлокъ, бѣлокъ железъ или глаза. Къ ядовитымъ бѣлковымъ веществамъ относятся также и пептоны. Особенное вниманіе авторы уѣляютъ гнилостнымъ ядамъ образующимся въ кишечникѣ. Приведя историческую справку о отоманахъ, авторы говорятъ, что, благодаря присутствію въ желудочно-кишечномъ каналѣ громаднаго количества различныхъ микробовъ съ одной стороны, съ другой—употребленію въ пищу не всегда доброкачественныхъ или подходящихъ пищевыхъ веществъ, въ кишечникѣ могутъ развиться ядовитыя начала, напоминающія тѣ, которыя были найдены въ гніющихъ мясѣ, сырѣ, устрицахъ, ракушкахъ, омарахъ, рыбныхъ консервахъ, испорченномъ тѣстѣ и пр. Scarts и Lord, изучая на 78-ми случаяхъ циррозовъ этіологію нашли, что въ 69-ти изъ нихъ будто бы доказанъ алкоголизмъ, въ 10 малярія, въ 9-ти сифилисъ, при чемъ 12 лицъ изъ этихъ двухъ послѣднихъ группъ были, кромѣ того, и алкоголики, въ 8-ми случаяхъ анамнезъ отмѣчена желчно-каменная болѣзнь, въ 2-хъ случаяхъ этіологія не могла быть установлена. Кромѣ того, изъ всѣхъ 78-ми человѣкъ у 49-ти найденъ артеріосклерозъ, у 23-хъ нефритъ и у 37-ми міокардитъ. Но вотъ, въ 1904 г. появляется работа Bleichroeder'a. Авторъ въ теченіе $1\frac{1}{2}$ лѣтъ изучилъ 35 случаевъ атрофическаго цирроза и 30 случаевъ болѣе или менѣе чистыхъ формъ сердечнаго. Отъ каждаго изъ этихъ случаевъ авторъ гистологически изучалъ строеніе кишечника, печени, легкаго, почекъ, поджелудочной железы, селезенки и костнаго мозга и нашелъ: 1) меньшее содержаніе крови въ слизистой оболочкѣ желудка при атрофической формѣ цирроза сравнительно съ сердечной, 2) увеличеніе ацидофильныхъ клѣтокъ и гіалиновыхъ тѣлецъ (рѣчь идетъ, повидимому, о тѣльцахъ Russel'я) въ слизистой оболочкѣ пилорической части желудка и увеличеніе желѣзо

содержащаго пигмента (гемосидерина) при атрофическомъ циррозѣ, лежащаго, главнымъ образомъ, у основанія железъ желудка. Далѣе, авторъ изучалъ удѣльный вѣсъ селезенки при атрофической формѣ цирроза и при сердечной и нашелъ удѣльный вѣсъ въ 10-ти случаяхъ 1-й группы равнымъ 1059, въ 7-ми же случаяхъ 2-й группы 1044. Далѣе авторъ нашелъ, что при опухшей селезенкѣ во время лейкеміи и псевдолейкеміи, рѣже при перниціозной анеміи, характеръ клѣтокъ органа напоминаетъ таковой же при атрофическомъ циррозѣ; что при перниціозной анеміи, какъ и при атрофическомъ циррозѣ, очень часто обнаруживается желѣзо содержащій пигментъ въ органахъ (въ печени и селезенкѣ); что венозная кровь селезенки при атрофическомъ циррозѣ, какъ и при лейкеміи, очень богата клѣтками, напоминающими разрастаніе сарком: «In einem Präparat konnte ich ein direct sarcomähnliches Einwuchern von Milzzellen in eine Vene beobachten» говоритъ авторъ. Бедренный костный мозгъ Bleichroeder нашелъ въ большинствѣ случаевъ краснымъ, «какъ при болѣзняхъ крови», добавляетъ онъ. Оцѣнивая всѣ эти обстоятельства, Bleichroeder спрашиваетъ: «есть ли, поэтому, атрофическій циррозъ печени первичное заболѣваніе» и самъ же отвѣчаетъ, что нѣтъ; что онъ происходитъ вслѣдствіе измѣненій въ корняхъ воротной вены; что онъ очень близко стоитъ къ болѣзнямъ крови и что, поэтому, онъ долженъ быть вычеркнутъ изъ главы о первичныхъ заболѣваніяхъ печени. Въ этой работѣ автора также видна попытка найти объясненіе для тѣхъ случаевъ, въ которыхъ невозможно подвести ни одинъ изъ извѣстныхъ этіологическихъ моментовъ, особенно же алкоголь, и тѣмъ далѣе мы будемъ подвигаться впередъ, тѣмъ роль алкоголя, какъ непосредственнаго виновника цирроза, будетъ все болѣе обезцѣниваться, хотя все же не перестаютъ появляться работы не только клиническаго характера, но и экспериментальнаго, предолжающія исповѣдовать убѣжденіе о непосредственной предопасности алкоголя. Кромѣ упомянутыхъ выше работъ, тотъ же самый Klopstock, который въ 1906 г. считаетъ прежнее мнѣніе объ алкоголѣ, какъ о первопричинѣ цирроза, не выдерживающимъ критики въ 1-хъ потому, что онъ вызываетъ лишь жировое перерожденіе печени, а во 2-хъ потому, что доселѣ попытки вызвать экспериментальный циррозъ у животныхъ посредствомъ алкоголя не увѣнчались успѣхомъ, въ 1910 г. снова возвращается къ прежнему убѣжденію; это же мнѣніе подлерживаетъ и Ebstein, говоря, что, когда нельзя найти этіологическаго момента для даннаго случая цирроза, необходимо подумать о сифилисѣ, при чемъ особенно часто встрѣчается комбинація сифилиса съ алкоголизмомъ. Д-ръ С. М. Поггенполь держится на циррозъ взгляда объ энтерогенномъ происхожденіи. Разсматриваемаго заболѣванія: развивающіеся въ кишкахъ

вредные продукты броженія и гніенія, какъ-то: летучія жирныя кислоты, альдегиды, фенолъ, скатолъ, индолъ и т. п. приносятся съ кровью воротной вены въ печень и вызываютъ въ ней размноженіе перипортальной соединительной ткани, т. е. атрофическій циррозъ. Egidi полагаетъ, что циррозъ печени въ самомъ началѣ является болѣзнью крови и что моменты, вызывающіе заболѣваніе печени и селезенки, одни и тѣже. И. И. Линтваревъ также считаетъ циррозъ печени болѣзнью крови и говоритъ, что «онъ т. е. болѣзнь Banti, циррозъ печени и пр. должны быть отнесены къ одной общей группѣ первичныхъ малокровій и по своимъ проявленіямъ въ различныхъ органахъ различаются между собою только количественно: если на первый планъ клинической картины выступаютъ явленія со стороны крови, говорятъ о злокачественныхъ малокровіяхъ; при преобладаніи явленій, связанныхъ съ усиленнымъ развитіемъ соединительной ткани въ печени, болѣзнь считается за циррозъ печени» и т. д. Приходитъ авторъ къ такому выводу на основаніи того, что при циррозѣ печени обнаруживается громадное отложеніе желѣзистаго пигмента, главнымъ образомъ въ периферическихъ частяхъ печеночныхъ долекъ (по Ziegler'y); далѣе, что число эритроцитовъ (по Влаеву, Rosenstein'y) при циррозѣ уменьшено, иной разъ значительно и что при описываемой болѣзни костный мозгъ по Bleichroeder'y по большинствѣ — красный, лимфоидный. Взглядъ на извѣстную общность болѣзней крови и цирроза печени находитъ такимъ образомъ себѣ все большее и большее число поборниковъ. Это взглядъ, такъ сказать, клинико-патолого-анатомическій. Это взглядъ, такъ сказать, клинико-патолого-анатомическій. Это взглядъ, такъ сказать, клинико-патолого-анатомическій

тистиками: такъ по Nothnagel'ю Förster на 3200 вскрытій въ Берлинскомъ патологическомъ институтѣ встрѣтилъ атрофическій циррозъ 31 разъ т. е., слѣдовательно, всего 1%. H. Lange на 1835 мужскихъ вскрытій нашелъ циррозъ 43 раза, т. е. 2,34%, а на 1296 женскихъ вскрытій—13 разъ, т. е. около 1%. Изъ этой послѣдней статистики вытекаетъ, что мужчины заболѣваютъ циррозомъ, по крайней мѣрѣ, вдвое чаще женщинъ и потомъ, что у взрослыхъ циррозъ печени—болѣзнь, вообще говоря, не особенно частая. Возрастъ, въ которомъ встрѣчается это заболѣваніе по статистикѣ Förster'а колеблется между 30 и 90 годами. Изъ болѣе новыхъ статистикъ статистика Crook'а обнимаетъ матеріалъ въ 4737 случаевъ цирроза, зарегистрованныхъ Нью-Іоркской санитарной комиссіей. По этой статистикѣ по возрастамъ больные распредѣляются такъ:

возрастъ—	1	5	5—10	10—15	15—25	25—35	лѣтъ
число случаевъ	9	11	11	9	553	1062	

возрастъ—	35—45	45—55	55—65	65—75	75—85	лѣтъ.
число случаевъ	1196	959	560	146	14	

Изъ этой статистики видно, что возрастъ, который даетъ наибольшее количество случаевъ заболѣванія циррозомъ, есть средній—въ 35—45 лѣтъ. Цифры начинаютъ особенно быстро возрастать, когда человѣкъ принимается за самостоятельную жизнь. Съ общимъ угасаніемъ жизни всего организма падаетъ и цифра заболѣваній циррозомъ, при чемъ это паденіе совершается, такъ сказать, нѣсколько болѣе полого въ сторону пожилого возраста, доходя болѣе постепенно до малыхъ цифръ въ то время, какъ увеличеніе цифры заболѣванія при переходѣ изъ юношескаго возраста въ возмужалый совершается весьма быстро—критически. Этой же комиссіи удалось, кромѣ того, подмѣтить, что циррозъ печени въ возрастѣ до 15-ти лѣтъ встрѣчается въ количествѣ не болѣе 1%, именно—на указанное ранѣе число 4737 случаевъ цирроза вообще онъ найденъ въ возрастѣ до 15 лѣтъ всего 40 разъ. Проф. Клейнъ и д-ръ Розенбергъ на 19180 секцій Московскаго воспитательнаго дома встрѣтили циррозъ 222 раза, (въ томъ числѣ 133 случая сифилическихъ (т. е. въ количествѣ около 1, 15%. Въ общемъ изъ сравненія всѣхъ 3-хъ статистикъ Förster'а, Crook'а, Клейна и Розенберга можно видѣть, что циррозъ печени въ раннемъ возрастѣ встрѣчается развѣ лишь немного рѣже, чѣмъ у взрослыхъ; однако, по указаніямъ другихъ авторовъ, онъ въ раннемъ дѣтствѣ представляетъ изъ себя заболѣваніе дѣйствительно весьма рѣдкое. Такъ, по Wollstein'у на 370 дѣтскихъ вскрытій въ возрастѣ отъ 2-хъ дней до 18-ти мѣсяцевъ циррозъ встрѣтился всего 1 разъ, да и тотъ оказался наслѣдственно си-

филитическимъ; въ общемъ, значитъ, всего ¼%. По даннымъ приведеннымъ въ статьѣ д-ра А. М. Волковскаго, можно видѣть что Neureutter на 1000 больныхъ дѣтей нашелъ циррозъ въ среднемъ 1 разъ; проф. Быстровъ на 6—8 тысячъ—только 5 случаевъ; въ дѣтской больницѣ Св. Ольги на 70,263 больныхъ—циррозъ обнаруженъ въ 4-хъ случаяхъ, а Folger—на 160,000 больныхъ видѣлъ циррозъ всего лишь 6 разъ.

Перехожу теперь къ изложенію патологической анатоміи атрофическаго цирроза, которая въ общихъ чертахъ была изложена уже при разсмотрѣніи начала ученія о циррозѣ. Размѣры печени при разсматриваемой формѣ чаще представляются уменьшенными; вѣсъ можетъ доходить до 900 и даже до 700,0. Поверхность представляется покрытой или болѣе мелкими, напр: въ просяное зерно, или болѣе крупными, грубыми напр: въ горошину величиной грануляціями, а поэтому различаютъ мелко-гранулированную, крупно-гранулированную, узловатую и дольчатую печени. Грануляціи покрыты обычно утолщенной серозной оболочкой, нѣсколько измѣняющей цвѣтъ поверхности органа сравнительно съ цвѣтомъ поверхности разрѣза. Однако, какъ замѣчаетъ Ziegler, весьма нерѣдко въ конечномъ же стадіи цирроза наряду съ уменьшеніемъ органа можетъ быть или отсутствіе этого уменьшенія, или даже большее или меньшее увеличеніе, и тогда говорятъ, какъ о гипертрофическомъ циррозѣ, или гипертрофической индураціи. Такая печень можетъ доходить въ вѣсѣ до 4000,0. Поверхность такой печени или совершенно гладка, или лишь нѣжно гранулирована. При разрѣзѣ 1-й типъ рѣжется, издавая хрустящій звукъ. Поверхность разрѣза имѣетъ различную окраску—то желтую, то желтовато-коричневую, то желто-красную, то, наконецъ, пеструю. Окраска 2-го типа какъ будто нѣсколько темнѣй—коричнево-желтая, красноватая, или желто-зеленая, можетъ быть, также и пестрой. Въ большинствѣ случаевъ форма органа сохраняется, уменьшенію же подвергается главнымъ образомъ лѣвая доля (Nothnagel). Весьма нерѣдко брюшинная оболочка и капсула представляются утолщенными (перигепатитъ) и въ разныхъ мѣстахъ сращенными съ поверхностью діафрагмы, такъ что поверхность органа кажется какъ бы ворсистой. Иногда въ такой утолщенной и уплотненной ткани наблюдаются то островчатое, то диффузное отложенія извести, описанныя ранѣе. Относительно размѣровъ селезенки при циррозѣ печени нѣкоторые думаютъ (а Strümpell даже прямо говоритъ) о „застойномъ увеличеніи", и что этотъ органъ можетъ быть только увеличенъ; между тѣмъ Frerichs нашелъ опухоль селезенки лишь въ 18 случаяхъ изъ 36; по Bamberger'у увеличеніе отсутствовало 4 раза изъ 51; по Oppolzer'у 4 раза изъ 26, по Förster'у она была увеличенной 20 разъ изъ 27 и по

Klopstock'y изъ 198-ми случаевъ была увеличена въ 45. изъ всѣхъ 198-ми. Въ диссертаціи д-ра Боровскаго М. В. имѣется еще указаніе на работу H. Lange, изъ которой слѣдуетъ, что самъ Lange находилъ селезенку увеличенной лишь 115 разъ изъ 206 случаевъ. Такимъ образомъ мы видимъ, что опухание селезенки при атрофической формѣ цирроза далеко не такъ обязательно. Объясняютъ это явленіе вышеуказанные авторы различно: то селезенка бываетъ покрыта утолщенной неподатливой капсулой, которая препятствуетъ увеличенію органа, то отсутствіе увеличенія объясняется общимъ истощеніемъ организма (Frerichs), то въ отсутствіи увеличенія сказывается вліяніе мышечныхъ элементовъ селезенки, то, наконецъ, это явленіе объясняется развитіемъ коллятерального кровообращенія или кровоизліяніями въ кишечникѣ и т. д. (Borowskij). Первую, хотя и неполную картину гистологическаго строенія цирротической печени находимъ, какъ и ранѣе указывалось, въ трудахъ Kiernan'a, Hallmann'a, Carswell'я. Kiernan обратилъ вниманіе на междольковое развитіе соединительной ткани. Hallmann подчеркнулъ жировое перерожденіе въ клѣткахъ; его заявленія были подтверждены послѣ Glugе, Lereboullet. Rokitansky различалъ 2 способа происхожденія печеночныхъ грануляцій: одинъ—вслѣдствіе болѣзненнаго состоянія желчныхъ капилляровъ отъ застоя желчи, другой—отъ хроническаго воспаленія печеночной паренхимы. Позже, другіе авторы—Gubler, Budd, Henoch, Bamberger, расходились въ частностяхъ, сходились въ главномъ: всѣ измѣненія въ печени—есть результатъ хроническаго воспаленія паренхимы ея. Около 1860 г. болѣе подробную гистологическую картину атрофическаго цирроза находимъ въ работѣ Frerichs'a; онъ замѣчаетъ, что печеночныя клѣтки при названной болѣзни по большей части разрушены; находятъ лишь ихъ остатки въ видѣ кучекъ буроватаго пигмента въ фибрахъ соединительной ткани. Нѣкоторое количество клѣтокъ все же сохраняется и въ нихъ изъ сохранившихся можно встрѣтить жировое перерожденіе. Соединительная ткань аномально развивается, беря начало отъ продолженій Glisson'овой сумки, входящихъ въ железу вмѣстѣ съ развѣтвленіями venae portae. Развившіяся фиброзные тяжи окружаютъ то отдѣльныя дольки органа, то соединенныя по двѣ—по три и болѣе. Сморщиваясь, ткань ведетъ къ исчезновенію долекъ, мѣсто которыхъ обозначаютъ лишь кучки оставшагося буроватаго пигмента. Въ массѣ соединительной ткани гося буроватаго пигмента. Въ массѣ соединительной ткани находятъ и эластическія волокна. Изъ кровеносныхъ сосудовъ наибольшія измѣненія претерпѣваютъ vena porta и arteria hepatica. Главный стволъ и крупныя вѣтви первой „остаются въ нормальномъ состояніи“, мелкія же вѣтви уменьшаются въ калибрѣ, дѣлаются угловатыми и синусообразными. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, какъ-то видѣлъ Carswell, развѣтвленія воротной вены были наполнены сгустками крови, фибрина и желчи («et de bile»—Frerichs). Motteret въ своихъ изслѣдованіяхъ видѣлъ облитерацію капилляровъ venae portae. Вѣтви печеночной артеріи также представляются расширенными и нерѣдко набитыми пигментомъ. Что касается печеночныхъ венъ, то онѣ обычно не измѣнены и инъекціонныя массы, обычно проникая въ капилляры этихъ венъ, не проникаютъ въ капилляры venae portae. Желчные капилляры на периферіи долекъ частью уничтожены, частью сохранены, особенно болѣе крупныя вѣтви, которыя нерѣдко находятся въ катарральномъ состояніи; однако, еще большее количество совершенно нормальныхъ. Въ такомъ видѣ гистологія атрофическаго цирроза представлялась Frerichs'y, Charcot и Combault при изученіи только что указанной формы установили, что соединительная ткань развивается въ печени вокругъ долекъ кольцеобразно, анулярно, захватывая въ свои кольца большею частью по нѣсколько долекъ, почему эту форму они назвали мультилобулярной; кромѣ того, тѣже авторы говорятъ, что соединительная ткань обычно развивается междольчато — интерлобулярно, но въ послѣдующемъ періодѣ болѣзни она можетъ проникать и внутрь долекъ. Нерѣдко тогда случается такимъ образомъ, что она отсепарировываетъ даже отдѣльныя клѣтки другъ отъ друга. Описывая измѣненія печеночныхъ долекъ и клѣтокъ, составляющихъ балки, авторы говорятъ, что дольки до того сдавливаются, что центральную вену часто невозможно найти; лучеобразное строеніе печеночныхъ балокъ нарушено въ томъ смыслѣ, что, какъ сами балки, такъ и составляющія ихъ клѣтки, лежатъ въ безпорядкѣ. Въ то время какъ клѣтки, лежащія ближе къ периферіи, представляются лишь мало измѣненными: объемъ ихъ или нормаленъ, или немного уменьшенъ,—клѣтки, лежащія въ глубинѣ, ближе къ центру, нерѣдко совершенно теряютъ свою первоначальную форму, многія изъ нихъ наполнены пигментомъ. Весьма нерѣдко авторы находили въ клѣткахъ также и жировое перерожденіе. Далѣе они, на основаніи своихъ наблюденій и по заявленію Rindfleisch'a принимаютъ, что инъекціонныя массы весьма трудно проникаютъ въ вѣтви воротной вены, достигая лишь 3-го или 4-го развѣтвленія. Стараясь разыскать причину этого явленія, они изучаютъ строеніе портальныхъ сосудовъ внутри печени и говорятъ, что имъ нерѣдко удавалось находить скопленіе эмбріональныхъ клѣтокъ въ интимѣ венъ, на основаніи чего приходятъ къ заключенію, что закрытіе портальныхъ капилляровъ происходитъ отъ внутрипеченочнаго флебита и перифлебита этихъ сосудовъ. Работа Briegera сводится, главнымъ образомъ, на возраженіе на трудъ Charcot и Combault'а, въ смыслѣ же собственно атрофическаго цирроза

она мало что даетъ, если не считать заявленія автора, что онъ при этой формѣ наблюдалъ размноженіе желчныхъ капилляровъ—явленіе, у прежнихъ изслѣдователей служившее краеугольнымъ камнемъ для отличія атрофической формы отъ гипертрофической. Ackermann, изучая цирротическій процессъ, искусственно вызванный у кроликовъ длительнымъ фосфорнымъ отравленіемъ и затѣмъ сравнивая съ человѣческими печенями, находитъ, что существенныхъ различій въ обоихъ случаяхъ нѣтъ. На основаніи своихъ наблюденій и опытовъ Ackermann полагаетъ, что первично заболѣваетъ печеночная клѣтка, въ которой можно констатировать жировую и зернистую дегенерацію, а соединительная ткань развивается уже вторично. Въ клѣткахъ наблюдается то простое зернистое помутнѣніе протоплазмы, то болѣе или менѣе рѣзко выраженное скопленіе жира. Иногда этотъ процессъ охватываетъ равномѣрно всю дольку, чаще онъ встрѣчается на периферіи ея, рѣже—въ центрѣ. Поверхность клѣтокъ неровная, а какъ бы шероховатая, протоплазма уменьшена въ количествѣ и ясно зерниста. Въ клѣткѣ можно наблюдать или простую гипертрофію, или, наоборотъ, простую атрофію съ переходомъ въ конецъ концовъ въ безъядерную глыбку. Что касается ядра, то оно также можетъ или уменьшаться, или увеличиваться и то совершенно исчезать, то деформироваться, принимая неправильно угловатый видъ, или перетягиваться, можетъ быть, то совершенно умогеннымъ, то содержащимъ вакуоли, или довольно большое количество ядрышекъ. Далѣе авторъ наблюдалъ развитіе соединительной ткани, которая можетъ вполнѣ или не вполнѣ окружать дольки, но всегда она беретъ начало отъ нормальныхъ междольковыхъ тканей. Въ ея тяжахъ можно видѣть обильные новообразованные желчные канальцы. «Die in dessen Zügen befindlichen Gallenkanälchen sind ungemein Zahlreicher, als sie in der normalen Leber zwischen den Acinis vorkommen». Интересную черезъ ductus choledochus берлинскую лазурь съ глицериномъ, авторъ могъ доказать сообщеніе этихъ канальцевъ непосредственно съ желчнымъ протокомъ, на основаніи чего думаетъ, что значеніе этихъ новыхъ канальцевъ сказывается при регенераціи печеночной ткани. Такимъ образомъ и Ackermann установилъ, что новообразованіе желчныхъ канальцевъ не есть отличительный признакъ для какой либо формы. Aufrecht и Krönig, изучая цирротическій процессъ у животныхъ подъ вліяніемъ фосфорнаго яда отравленія, также приходятъ къ заключенію, что первично процессъ начинается въ печеночныхъ клѣткахъ, разрастаніе же интерстиціи есть явленіе вторичное. Съ гистологической точки зрѣнія, какъ говорятъ авторы, совершенно невозможно отличить цирротическій процессъ въ печени у животныхъ подъ вліяніемъ отравленія фосфоромъ отъ такъ называемаго алкогольнаго цирроза че-

ловѣка. Ранѣе указывалось на то обстоятельство, что Laennec'овскій тишъ цирротической печени по указаніямъ, главнымъ образомъ, французскихъ авторовъ можетъ представляться то въ уменьшенной (чаще), то въ увеличенной формѣ; послѣдніе французскіе изслѣдователи описывали, какъ особый видъ. Markwald'у посчастливилось въ одной и той же печени, вѣсившей 1990,0 (отъ 43-хъ лѣтняго мужчины) найти и ту и другую формы: лѣвая доля была въ состояніи атрофіи, на правой же были опухолевидные бугры, Спигелева доля была сильно гипертрофирована, такъ что, высокая степень атрофіи органа вообще какъ бы уравновѣшивалась гипертрофіей другихъ областей и органъ почти не измѣнился въ вѣсѣ противъ нормы, скорѣе даже нѣсколько прибавился. Микроскопическое изслѣдованіе инъецированной синей массой черезъ arter. hepatica печени дало любопытные результаты. Markwald дѣлитъ свое изслѣдованіе на 2 части въ зависимости отъ макроскопической картины: макроскопически гипертрофированные отдѣлы содержали еще много печеночныхъ клѣтокъ, дольки въ большинствѣ собраны въ группы, соединительной ткани еще относительно немного, но въ ней—массовое размноженіе артеріальныхъ сосудовъ и желчныхъ протоковъ. Макроскопически нормальные отдѣлы микроскопически содержатъ также еще много печеночныхъ клѣтокъ, дольки въ большинствѣ изолированы, или собраны въ небольшія группы. Сильное новообразованіе соединительной ткани съ болѣе обильнымъ разрастаніемъ сосудовъ и желчныхъ протоковъ въ различныхъ стадіяхъ ихъ развитія. Далѣе, макроскопически атрофированные участки микроскопически представляютъ склерозированную соединительную ткань. Никакихъ печеночныхъ клѣтокъ, никакихъ кровеносныхъ сосудовъ, никакихъ желчныхъ протоковъ («keine neugebildeten Gallengänge»—стр. 304).

Въ вопросѣ о томъ, какія измѣненія въ печени проявляются первыми, т. е. погибаетъ ли сперва печеночная ткань, а разращенія соединительной являются уже вторичными, или же, наоборотъ, мы встрѣчаемся съ различными мнѣніями: въ то время, какъ одни авторы (Rosenstein, Weigert, Strümpell, Ackermann, Krönig, Aufrecht, Straus et Bloc'q считаютъ, что первичныя измѣненія происходятъ въ печеночной клѣткѣ; что первичное заболѣваніе исходитъ съ ея стороны, другіе, какъ Sievekin'g, Frerichs, Grandmaison утверждаютъ наоборотъ. Такъ, Straus и Bloc'q, экспериментируя надъ кроликами путемъ введенія имъ въ теченіе 7-ми мѣсяцевъ алкоголя, нашли скопленіе эмбріональныхъ клѣтокъ въ области расположенія вѣтвей воротной вены. Weigert, работая надъ этимъ же вопросомъ, прямо спрашиваетъ: ob nicht an den Stellen, die jetzt die Rundzellen einnehmen. Früher Le-

berzellen gelegen haben» и приходитъ къ заключенію, что эти круглыя клѣтки появились на мѣстѣ погибшихъ печеночныхъ, какъ бы вслѣдствіе образовавшагося свободнаго пространства «Vacatiwucherung». Согласно заявленію Bleichroeder'a такого же взгляда держится и Kretz. Далѣе Pupier изслѣдовалъ печени куръ и кроликовъ, которымъ предварительно вводилось въ теченіе долгаго времени красное вино и наблюдалъ измѣненіе печеночныхъ клѣтокъ въ смыслѣ увеличенія ихъ объема отъ скопленія въ нихъ зернышекъ и жировыхъ капелекъ, послѣ же введенія бѣлаго вина—атрофію печеночныхъ клѣтокъ и вторичный циррозъ (по Hartung'y). Bamberger находитъ увеличеніе размѣровъ клѣтокъ, желчную имбибицію и жировую дегенерацію. Klebs описываетъ также атрофическое состояніе клѣтокъ на периферіи дольки, а въ центрѣ ихъ—пигментацію, позже—амилоидное и жировое перерожденія. Thierfelder въ своемъ воззрѣніи на разбираемый вопросъ сходится съ только что указанными авторами. Kissner упоминаетъ о простой атрофіи клѣтокъ на периферіи дольекъ и о желчномъ ихъ пропитываніи. Rindfleisch описываетъ жировую и пигментную инфильтрацію печеночныхъ клѣтокъ. Къ такому же заключенію приходитъ въ своей диссертаціи и Hartung. Онъ говоритъ: «nach meiner Meinung die Erkrankung der Parenchymzellen der Leber als die primäre Erkrankung bei der Alcoholcirrhose aufgefasst werden muss» и думаетъ такъ на основаніи того, что у людей очень нерѣдко жировое или зернистое перерожденія печеночныхъ клѣтокъ предшествуютъ разрастанію соединительной ткани. Далѣе, «алкоголь и въ другихъ областяхъ производитъ измѣненія, состоящія въ жировой и зернистой дегенераціи основныхъ элементовъ, но о пролифераціи соединительной ткани при его употребленіи до сихъ поръ ничего неизвѣстно и было бы весьма удивительно, если бы въ одной областяхъ онъ вызывалъ явленія дегенеративныя, а въ другихъ прогрессивныя». Фосфорный циррозъ въ нѣкоторыхъ гистологическихъ отношеніяхъ сходится съ алкогольнымъ и при немъ по наблюденіямъ разныхъ авторовъ (Aufrecht, Krönig, Orth и др.) дѣло начинается сперва съ перерожденія печеночной клѣтки. Мнѣніе Hartung'a, ученика Ackermann'a приведено ранѣе. Brieger и Simmonds также говорятъ объ атрофіи и жировой инфильтраціи печеночныхъ клѣтокъ, какъ о начальныхъ явленіяхъ цирроза. Kahlden допускаетъ начало цирротическихъ измѣненій съ того или другого первичнаго измѣненія печеночной клѣтки. Rosenstein, основываясь на заявленіи Weigert'a, а также на экспериментальномъ фосфорномъ отравленіи животныхъ, производившимся ранѣе Aufrecht'омъ, Ackermann'омъ и др. говоритъ: «interstitielle Leberentzündung in acuter oder chronischer Weise hervorzurufen, unzweifelhaft die Leberzelle das erst erkrankte Element ist». Въ подтвержденіе своего мнѣнія всѣ послѣдніе авторы основываются на томъ фактѣ, что клѣтки печеночныхъ долекъ весьма нерѣдко жирно перерождены («häufig sind die Zellen stark fettig degenerirt»), а Ackermann прямо утверждаетъ, что онѣ (клѣтки) никогда не бываютъ нормальными («ganz normal sind sie nie»). Въ 1892 г. появляется диссертація Grandmaison'a. Этотъ авторъ изслѣдовалъ печени людей при различныхъ острыхъ и хроническихъ болѣзняхъ въ организмѣ вообще и при различныхъ заболѣваніяхъ самой печени. Заключенія, къ которымъ авторъ пришелъ таковы: когда въ организмѣ имѣется какой-либо острый болѣзненный процессъ (острый туберкулезъ, тифъ, двусторонній плевритъ, бронхопневмонія и пр.), то печеночныя клѣтки представляютъ явленія атрофіи и различныхъ перерожденій до коагуляціоннаго некроза включительно. Обычно, при указанныхъ болѣзняхъ въ печени можно констатировать инфильтрацію гиперплязію соединительной ткани, но не систематизированную. Только значительныя страданія клѣтокъ сопровождаются весьма замѣтной инфильтраціей эмбріональной ткани. 2) При хроническихъ процессахъ въ организмѣ (хроническій туберкулезъ, ракъ пищевода, перебральный геморрагіи недостаточность аорты, morb. Brightii и т. п.) печеночныя клѣтки также представляютъ различные виды перерожденій. Гиперплязіи эмбріональной соединительной ткани встрѣчается и здѣсь, но она то разсѣяна въ формѣ воспалительныхъ островковъ въ видѣ печеночной паренхимы, то въ формѣ изолированныхъ инфильтрацій между атрофированными и перерожденными печеночными клѣтками. Наиболѣе глубокія клѣточныя измѣненія всегда сопровождаются весьма яспой гиперплязіей соединительной ткани. При 3-й группѣ—уже болѣзненй самой печени (ракъ, амилоидъ, атрофическій циррозъ различныхъ степеней и т. п.)—авторъ находилъ, особенно при циррозѣ, что измѣненія клѣтокъ паренхимы тѣмъ болѣе выражены, чѣмъ далѣе въ своемъ теченіи подвинулась болѣзнь и могутъ дойти до коагуляціоннаго некроза и до полной деструкціи клѣточныхъ элементовъ, что соединительная ткань есть патологическій продуктъ, постепенно и замѣтно увеличивающійся; что, наконецъ, клѣточныя измѣненія всегда лишь сопровождаютъ склерозъ. Такимъ образомъ въ этомъ авторѣ видимъ представителя другого противоположнаго мнѣнія. Однако, нужно сказать, что ранѣе Grandmaison'a нѣкоторые другіе авторы держались того мнѣнія, что клѣточныя измѣненія въ печени при циррозѣ суть вторичныя. Такъ, хотя Hartung и относитъ Frerichs'a къ авторамъ, солидарнымъ

съ ранѣе высказаннымъ взглядомъ на основаніи того, что онъ описывалъ кучки пигмента, какъ остатки печеночныхъ клѣтокъ среди тяжей соединительной ткани, жировую и амилоидную инфильтрацію клѣтокъ, однако, думается что Frerichs болѣе придерживался второго взгляда; по крайней мѣрѣ, на стр. 347-й своей книги*) онъ говоритъ: „les tractus fibreux entourent des acinis, tantôt isolés, tantôt réunis au nobre de trois, cinq et même plus. Leur développement croissant amère la disparition des acinis isolés dont un petit amas de pigment brun indique seul la place". Ziegler полагаетъ, что при циррозѣ печени начало заболѣванія можетъ исходить то отъ паренхимы, то, наоборотъ, отъ соединительной ткани, сопровождающей сосуды. Такой же, такъ сказать, двойственный взглядъ на указанный процессъ высказывался вмѣстѣ съ Ziegler'омъ и другими авторами Ribbert'омъ, нѣсколько ранѣе Quincke, Mertens'омъ, Rolleston'омъ, Gilbert'омъ и Surmon'омъ, Pirone, Chauffard'омъ. Kretz на конгрессѣ нѣмецкаго патологическаго о-ва въ Breslau высказалъ взглядъ, что цирротическія измѣненія въ печени происходятъ въ результатѣ первичной неравномѣрной и повторной дегенераціи паренхимы органа. Въ 1897 г. Ruppert, Kahlden, Carbone высказались за первичную дегенерацію печеночной клѣтки при циррозѣ. Въ 1900 г. Boix заявилъ, что при алкогольномъ циррозѣ развитіе соединительной ткани выступаетъ, какъ вторичный неизвѣстный процессъ. Въ 1906 г. Гуревичъ также высказался за первичную дегенерацію печеночной паренхимы при циррозѣ. Обычныя дегенеративныя измѣненія органа, которыя онъ наблюдалъ, состояли въ жировомъ перерожденіи клѣтокъ, рѣже въ некрозѣ ихъ въ формѣ ограниченныхъ гнѣздъ. Первичное разрастаніе соединительной ткани допускаетъ и Sieveking. Демонстрируя въ 1894 г. въ обществѣ больничныхъ врачей 20 цирротическихъ печеней Laennec'овскаго типа, изъ которыхъ 11 были отъ больныхъ, умершихъ исключительно отъ цирроза, авторъ говоритъ, что при различной микроскопической обработкѣ, хотя и находилъ различныя перерожденія въ печеночныхъ клѣткахъ, все же «somit möchten wir die Bindgewebswucherung als den primären Vorgang ansprechen». Повидимому, такого же взгляда придерживается и Bleichroeder. По крайней мѣрѣ, въ своей статьѣ онъ задается такимъ вопросомъ: «если измѣненіе печеночной клѣтки должно составлять причину для разрастанія соединительной ткани, то почему нерѣдко можно встрѣтить жирную печень безъ цирроза, или же при посредствѣ фосфора, кокаина можно получить жирную печень

*) Французскій переводъ.

безъ цирроза». Изъ болѣе новыхъ авторовъ Fiessinger, производившій многочисленные эксперименты надъ разными животными при посредствѣ различныхъ химическихъ веществъ, какъ и ранѣе указанный Ziegler, приходитъ къ заключенію, что перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ можетъ и предшествовать и сопровождать развитіе соединительной ткани; такого же взгляда держится и Warschauer. Однако, Rössle въ своей работѣ въ 1907 г. заявляетъ, что, хотя въ настоящее время и господствуетъ взглядъ, будто при циррозѣ печени первично страдаетъ паренхима, ему, Rössle удалось показать, что и паренхима и соединительная ткань могутъ въ равной мѣрѣ обнаружить первичныя измѣненія и что все дѣло зависитъ отъ заболѣванія сосудистыхъ капиляровъ. Выше было вскользь указано, что еще Frerichs замѣтилъ измѣненіе сосудовъ въ печени при циррозѣ. Къ сказанному необходимо добавить, что онъ же доказалъ, что въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ еще сохранены печеночныя дольки, тамъ путемъ инъекцій возможно открыть присутствіе капиляровъ venae portae, но, гдѣ дольки замѣщены соединительной тканью, тамъ находятъ совершенно иное развѣтвленіе капиляровъ и видоизмѣненное ихъ направленіе: они инъецируются не только со стороны венъ (печеночныхъ?—вопросъ мой), но и со стороны печеночной артеріи. Кромѣ того, образуются и новые капилляры, также соединяющіе venam portam cum vena centrale, но число ихъ явно недостаточно для помѣщенія всей крови, идущей изъ vena porta, вслѣдствіе чего и получается асцитъ. Kretz, а ранѣе его Ackermann въ своей первой работѣ, обратили вниманіе на часто констатируемое расширеніе просвѣта печеночныхъ венъ, которыя въ случаяхъ новообразованій печеночной ткани лежатъ не только не центрально, но совершенно периферически, представляя собой какъ бы остатокъ старой дольки. Ziegler указываетъ на облитерацію съ одной стороны многихъ капиляровъ воротной вены, что, по его мнѣнію, и служитъ причиной асцита, а съ другой — на существованіе обильныхъ новообразованныхъ сосудовъ, получающихъ свою кровь изъ расширенныхъ вѣтвей печеночной артеріи. Сосудистая система въ сморщенной печени не совершенно инъецируется черезъ воротную вену, но нерѣдко полнѣе черезъ печеночную артерію. Bleichroeder, считая, какъ выше сказано, циррозъ вторичнымъ процессомъ, полагаетъ, что толчкомъ къ развитію соединительной ткани служитъ мелкоклѣточная инфильтрація въ мельчайшихъ вѣтвяхъ воротной вены. Эта то мелкоклѣточная инфильтрація можетъ превращаться въ сморщивающуюся соединительную ткань съ дальнѣйшимъ разрушеніемъ паренхимы, т. е. давать картину цирроза. Нѣсколько выше указывалось также, что Rössle считаетъ, будто заболѣванія

сосудовъ играютъ въ происхожденіи той или другой картины въ начальныхъ стадіяхъ цирроза весьма видную роль. Ему приходилось наблюдать вокругъ капиллярной стѣнки довольно значительный экссудатъ, перикапиллярный отекъ и, наконецъ, при повторной, повидимому, отслойкѣ и гибели капиллярнаго эндотелія-облитерацію и гибель самихъ сосудовъ. Такимъ образомъ, часто повторяющаяся диссоціація печеночныхъ балокъ, въ зависимости отъ расширенія промежутковъ между ними отъ указанныхъ только что причинъ, можетъ вызвать и гибель самой паренхимы. Въ основѣ страданія по Rössle лежитъ токсическо-инфекціонный процессъ, появляющійся въ результатѣ различныхъ воздѣйствій.

Въ цирротической печени находятъ скопленія пигмента различнаго оттѣнка: то желтаго или желто-коричневаго цвѣта, то красновато-желтаго или оливково-зеленаго. Пигментъ этотъ весьма нерѣдко залегаетъ среди тяжей соединительной ткани въ видѣ зеренъ или глыбокъ большей или меньшей величины, иногда же онъ обнаруживается въ эндотеліи кровеносныхъ сосудовъ. Въ извѣстныхъ случаяхъ пигментъ этотъ есть гемосидеринъ и находится, кромѣ соединительной ткани, также и въ печеночныхъ клѣткахъ, главнымъ образомъ, на периферіи долекъ. Химизмъ и происхожденіе этого пигмента подробно изучались, по свидѣтельству Regaud, въ Германіи Virchow'ымъ, Perls, Ponfick'омъ, Langerhans'омъ, Orth'омъ, Hindelang'омъ, Cordua, Quincke, Kunkel'емъ, Peters'омъ, Neumann'омъ, Rosenstein'омъ, Stahel'емъ, Schmidt'омъ, Reclinhausen'омъ, van Bemelen'омъ — во Франціи — Kelsch'емъ, Kiener'омъ, Hanot, Mariotte'омъ et Brault'омъ и др., но было бы слишкомъ большимъ уклоненіемъ отъ темы, если бы разсматривать работы всѣхъ названныхъ авторовъ подробно; здѣсь будетъ достаточно и важно лишь указаніе на появленіе и мѣсто залеганія этого пигмента. Онъ былъ найденъ въ печени, селезенкѣ, поджелудочной железѣ, лимфатическихъ железахъ, легкихъ и др. органахъ при болѣзняхъ: перниціозной анеміи, лейкеміи, діабетѣ, циррозахъ, ракѣ, туберкулезѣ, инфекціонныхъ болѣзняхъ и др. Rössle различаетъ нѣсколько видовъ залеганія пигмента въ печени: 1). Die Eisenleber mit siederoferen Zellen—простой гемосидерозъ органа—пигментъ находится то въ печеночныхъ, то въ звѣздчатыхъ клѣткахъ, то въ печеночной капсулѣ; 2). Die Eisenleber mit globulieren Zellen — пигментъ, передаваемый печеночнымъ клѣткамъ и содежращійся въ макрофагахъ; этотъ типъ авторъ наблюдалъ только при экспериментахъ у животныхъ и у двухъ туберкулезныхъ больныхъ; 3). Die Eisenleber mit Diapedesis roter Blutkörperchen; этотъ типъ происходитъ вслѣдствіе того или другого заболѣванія стѣнки капилляра; красныя клѣтки

тогда выходятъ и попадаютъ въ печеночныя клѣтки черезъ лимфатическіе пути, портальные, или Glisson'овой капсулы. 4). Die Eisenleber mit massenhafter von Erytrocyten in Parenchymzellen. Послѣдніе три типа по Rössle характеризуются тѣмъ, что красныя кровяныя клѣтки или ихъ части захватываются другими—макрофагами, клѣтками эндотелія капилляровъ и затѣмъ уже передаются печеночнымъ клѣткамъ, первый же типъ характеризуется тѣмъ, что печеночныя клѣтки получаютъ пигментъ готовымъ,—получается то, что Reclinghausen назвалъ гемохроматозомъ въ то время, какъ указанные ранѣе три типа называются собственно сидерозомъ—Quincke. Объ этомъ пигментѣ и о его реакціи на желѣзо зналъ уже Vircohw, а у Frerichs'а, какъ и ранѣе упомянуто, находится указаніе, что кучки такого буроватаго пигмента залегаютъ въ соединительной ткани вмѣсто погибшихъ долекъ. Quincke зналъ, что этотъ пигментъ, между прочимъ, находится въ печени и въ нормальномъ состояніи, гдѣ онъ происходитъ изъ разрушенныхъ красныхъ клѣтокъ крови и что этотъ пигментъ чернѣетъ отъ сѣрнистаго аммонія. Ему удалось получить даже экспериментально гемосидерозъ внутренностей путемъ инъекціи дефибринированной крови собакъ въ вены или брюшину другихъ собакъ. Весьма нерѣдкое нахожденіе этого пигмента при циррозѣ печени даетъ право думать Ziegler'у, что это заболѣваніе связано съ усиленнымъ разрушеніемъ крови. При циррозѣ печени въ массѣ новообразованной соединительной ткани, размноженіе которой ставятъ въ связь съ появленіемъ мелкоклѣточной инфильтраціи (Ziegler) находятъ эластическія волокна, о существованіи которыхъ среди соединительной ткани также извѣстно было уже Virchow'у (по Hohenemser'у). Заявленіе о существованіи эластическихъ волоконъ именно въ цирротическихъ печеняхъ сдѣланы также Frerichs'омъ въ его сочиненіи, о чемъ, между прочимъ, говорилось и выше. Далѣе, по утвержденію того же Hohenemser'а, указанія на существованіе этихъ волоконъ имѣются также у Landois и Kölliker'а. Самъ Hohenemser подвергъ тщательному изученію срѣзы изъ 25-ти цирротическихъ печеней, при чемъ въ 18-ти случаяхъ исключительно при атрофической формѣ. Обрабатывая срѣзы по van-Gieson'у, Unna-Tänzer'у и пр. авторъ нашелъ, что эластическія волокна то свободно помѣщаются въ соединительной ткани, то имѣютъ сообщеніе съ такими же волоконцами сосудистыхъ влагалищъ; если же соединительная ткань образуется не только интерлобулярно, но и интралобулярно, то и эластическія волокна иногда проникаютъ глубоко въ дольку между отдѣльными балками. Желчные протоки иногда оказываются также какъ бы заключенными въ футляры изъ концентрически расположенныхъ эластическихъ волоконъ. Мельниковъ, примѣнивъ окраску

эластической ткани по Weigert'у, подверг изученію распределенія этой ткани въ самыхъ различныхъ органахъ, какъ въ нормальномъ, такъ и въ патологическомъ ихъ состояніи. Что касается печени, то въ нормальномъ ея состояніи онъ могъ констатировать присутствіе эластическихъ волоконъ въ Glisson'овой капсулѣ и въ перипортальной области, но не въ долькахъ; при хроническихъ воспаленіяхъ, по его мнѣнію, часто происходитъ обильное разрастаніе этой ткани. Carnot и Amet занимались изслѣдованіемъ вопроса о расположеніи эластической ткани при различныхъ видахъ цирроза. Нормально эту ткань авторы находили въ Glisson'овой капсулѣ, вокругъ вѣтвей печеночной артеріи и венъ, а также вокругъ болѣе крупныхъ желчныхъ протоковъ. Въ случаяхъ алкогольнаго цирроза волокна эластической ткани были обнаружены въ перивискулярныхъ пространствахъ: такъ артеріи окружаются цѣлымъ кольцомъ такой ткани, вокругъ венъ она также развита болѣе, чѣмъ въ нормѣ. Въ интерлобулярныхъ пространствахъ она сопровождаетъ мелкія вены и анастомотическіе сосуды. По мѣрѣ развитія процесса эластическая ткань появляется и между трабекулами и даже между отдѣльными клѣтками, сопровождаетъ также по авторамъ, вѣроятно, и лимфатическіе сосуды. Изученіемъ распредѣленія эластической ткани при циррозѣ въ печени (а также въ почкахъ) занимался и Fenzi. Онъ нашелъ, что въ печени нормально предсуществуютъ мѣста, содержащія разсматриваемую ткань, образованіе же новой исходитъ отъ стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ, или желчныхъ протоковъ, а также отъ Glisson'овой капсулы. Наибольшее количество волоконъ исходитъ отъ артеріальныхъ путей, меньше отъ венозныхъ и всегда отъ въ связи съ большимъ или меньшимъ пораженіемъ сосудистой стѣнки. Lionti, подтверждая мѣста нормальнаго предсуществованія эластической соединительной ткани, допускаетъ, что она нормально содержится, кромѣ указанныхъ предыдущими авторами мѣстъ, также и въ окружности центральныхъ венъ и желчныхъ протоковъ, но что новообразованіе ея стоитъ въ связи съ появленіемъ эмбріональной ткани, которая состоитъ изъ новообразованныхъ же капилляровъ, мононуклеарныхъ лейкоцитовъ (упомянутой ранѣе мелкоклѣточной инфильтраціи), разросшихся клѣтокъ стойкой готовой соединительной ткани, имѣющейся въ интерлобулярныхъ промежуткахъ. Кромѣ собственно эластической ткани въ печени многими авторами (His'омъ, Henle, Boll'емъ, Asp'омъ, Kupfer'омъ, Peszke, Fleischl'емъ, Miura, Böhm'омъ, Disse и др. были описаны другія особыя соединительнотканныя образованія подъ именемъ волокнистыхъ рѣшетокъ—«Gitterfasern». Волокна эти были обнаружены одними авторами путемъ импрегнаціи серебромъ, другими (Rothe и Miura) путемъ золоченія. Oppel, изучая ихъ, нашелъ, что

онѣ состоятъ изъ двухъ видовъ: одни болѣе толстыя «Radialfasern» идутъ прямо отъ междольковаго пространства къ центральной венѣ, другія—болѣе тонкія, располагаются какъ бы между первыми, образуя неправильныя по формѣ и многочисленныя по количеству петли—собственно «Gitterfasern». И тѣ и другія доходятъ до центральной вены, начинаясь въ междольковой области, гдѣ они всѣ соединяются съ такими же волокнами сосѣдней дольки. По Oppel'ю эти волокнца окружаютъ кровеносные и лимфатическіе сосуды и наилучше обнаруживаются у человѣка, нѣсколько хуже у теплокровныхъ, напр. кошекъ, но могутъ быть обнаружены еще довольно ясно и у холоднокровныхъ, напр. черепахъ. Maresch, изслѣдуя эти волокнца способомъ импрегнаціи серебромъ фиксированныхъ формаліномъ кусочковъ (способъ Bielschofsky) въ общемъ подтвердилъ указанную выше картину. Шумкова-Трубина, изучая волокнистыя рѣшетки на печеняхъ самыхъ различныхъ, какъ тепло-, такъ и холоднокровныхъ животныхъ, пришла къ такимъ выводамъ: 1) что волокнца, составляющія рѣшетки, представляютъ прямое продолженіе междольчатой соединительной ткани и у животныхъ образуютъ какъ бы 2 типа: въ то время, какъ радіальныя волокна выражены хорошо, волокнистыя рѣшетки—хуже. Въ общемъ волокнистыя рѣшетки имѣютъ волокна 3-хъ направленій: А) радіальныя, идущія черезъ всю дольку, В) окружающія капилляры и С) соединительныя волокнца, связывающія сосѣдніе капилляры. Въ микрохимическомъ смыслѣ волоконца близко стоятъ къ ретикулярной ткани. Lanzi изучалъ волокнистыя рѣшетки при циррозѣ у свиней и находилъ утолщеніе радіальныхъ волоконъ, иногда также появленіе сѣти изъ толстыхъ волоконъ, окружающихъ капилляры. Herxheimer изучалъ волокнистыя рѣшетки въ печени страдавшихъ циррозомъ людей и нашелъ, что при этомъ процессѣ онѣ въ общемъ мало страдаютъ тамъ, гдѣ онѣ вообще обнаруживаются; въ случаѣ атрофіи клѣтокъ волоконца остаются, обнаруживая, какъ бы основную сѣтку. Въ послѣдующей работѣ авторъ подмѣтилъ, что при гипертрофіи и гиперплазіи долекъ печени (въ его случаѣ ціанотическая атрофія) происходятъ тѣже измѣненія и въ волокнистыхъ рѣшеткахъ. При циррозѣ, въ случаѣ нѣкотораго нарушенія строенія этихъ рѣшетокъ, въ послѣдующемъ при регенераціи печеночныхъ клѣтокъ это строеніе выравнивается.

Настоящимъ изложеніемъ обзоръ литературы исторіи ученія о циррозѣ вообще и объ атрофическомъ въ частности закончено. Могло бы показаться, что только что указанная форма, именуемая также «алкогольнымъ циррозомъ», если признать за алкоголемъ значеніе «этіологическаго» момента должна была-бы быть помѣщена въ нозологическую таблицу болѣзней лишь человѣка, что это заболѣваніе состо-

являетъ такимъ образомъ печальную привиллегію лишь одного человѣческаго рода и у животныхъ, не употребляющихъ алкоголя, она, слѣдовательно, должна отсутствовать,—однако, это не такъ; циррозъ печени встрѣчается и у животныхъ совершенно самостоятельно внѣ эксперимента и при томъ у животныхъ различныхъ.

Отд. 2.

Хотя Zwaardemaker въ своей работѣ и цитируетъ изъ Patologische Zootomie Bruckmüller'a слѣдующую фразу: «cirrhosis hepatis ist übrigens bei Hausthieren sehr selten», однако ниже видно, что съ теченіемъ времени накопилось уже достаточно матеріала на основаніи котораго можно сказать, быть можетъ, что циррозъ печени у животныхъ лишь нѣсколько рѣже, чѣмъ у человѣка. Имѣется уже достаточное число случаевъ, какъ въ общей медицинской печати, такъ и въ спеціальной ветеринарной, которые послужили основаніемъ и для утвержденія. Такъ проф. Н. Н. Мари въ своемъ учебникѣ говоритъ: «хронической гепатитъ наблюдается у всѣхъ нашихъ домашнихъ животныхъ, но чаще у коровъ и лошадей. У послѣднихъ онъ встрѣчается въ совершенно самостоятельной формѣ въ видѣ цѣлыхъ эпизотій («Sweinsbergerkrankheit» по автору въ Россіи совершенно неизвѣстна, однако, Д. Л. Финкинъ въ Арх. Ветерин. Наукъ за 1906 г. стр. 403-я описалъ 2 случая этой болѣзни у лошадей). «Нѣкоторые считаютъ возможнымъ появленіе цирроза печени вслѣдъ за употребленіемъ раздражающихъ растеній.» «Цвѣтъ печени вначалѣ мускатный, затѣмъ блѣдный, безкровный, у собакъ желтый (канареечный). Капсула мутна, утолщена, часто срастается съ окружающими органами. При разрѣзахъ паренхима печени хруститъ»... «Такъ какъ болѣе всего разрастается перипортальная соединительная ткань, то движеніе крови въ воротной венѣ сильно затрудняется, что ведетъ къ венознымъ застоямъ и къ образованію брюшной водянки (ascites). Иногда въ брюшной полости обнаруживается даже геморрагическій выпотъ». Kitt также пишетъ: «Hepatitis indurativa... ist ein häufiger Befund beim Rinde und Pferde, auch beim Schwein, Schafe und Hunde»... Bei den Tieren hauptsächlich Infectionsstoffe und Parasiten die ätiologischen Factoren sind». Mouquet въ 1905 г. описалъ 3 случая цирроза печени у лошади. Наблюдалась желтоватая или коричневатая окраска слизистыхъ оболочекъ, повышенный аппетитъ, учащенные пульсъ и дыханіе, темная моча съ небольшимъ содержаніемъ бѣлка, но съ обильнымъ количествомъ сахару и уробилина. Въ 1897 г. Beichold въ своей работѣ говоритъ, что пользовалъ 29 лошадей отъ цирроза печени. Начало болѣзни состояло въ уменьшеніи аппетита и въ желтоватой окраскѣ конъюнктивъ,

далѣе являлось сильное исхуданіе, лихорадки не было, но за то наблюдались явленія сильнаго возбужденія, напоминающія бѣшенство («dummkollerartige Erscheinungen»). Моча темная, сильно щелочная и съ большимъ осадкомъ; въ ней былъ найденъ бѣлокъ. Въ 1898 г. Tschauner описалъ случаи цирроза печени у свиней; въ 1-й разъ онъ видѣлъ 13 случаевъ изъ 350-ти экземпляровъ, откармливавшихся рестораторами, пивоварами и др. людьми, а во 2-й разъ—у мясниковъ-лишь 3 случая на 5700 тушей. Изъ этого авторъ дѣлаетъ заключеніе, что въ первомъ случаѣ причинныхъ моментомъ могло служить откармливаніе остатками пива («Saure Trank»), остатками пищи и картофельныхъ отбросовъ, которые при долгомъ сохраненіи могли бродить, развивая алкоголь и уксусную кислоту. Въ 1903 г. Lisi описалъ случай атрофическаго цирроза у 2-хъмѣсячнаго теленка. Микроскопическое изслѣдованіе обнаружило обильное обильное разрастаніе соединительной ткани. Глистовъ или ихъ яицъ не было найдено. Въ 1906 г. Gibruth описалъ циррозъ печени у овецъ въ результатѣ употребленія въ пищу особаго растенія—Senecio Jacobaea—(крестовникъ, баранчикъ изъ сем. сложноцвѣтныхъ, группы Astereoобразныхъ). На этомъ растеніи между прочимъ найденъ паразитъ—грибокъ—Calosporium senecionis. (См. Энциклоп. Слов. Брокгауза и Эфрона), а Huss даже описалъ лѣченіе животныхъ въ случаяхъ цирроза молокомъ. Въ 1910 г. Mugler наблюдалъ 6 случаевъ хроническаго интерстиціальнаго воспаленія у лошадей. Изслѣдованіе на бактеріи въ печени дало отрицательный результатъ, а потому авторъ думаетъ, что въ описанныхъ имъ случаяхъ заболѣваніе произошло отъ всасыванія токсическихъ началъ изъ желудка и кишечника. Liebrecht написалъ диссертацію о циррозѣ у собакъ, при чемъ онъ въ печени наблюдалъ то жировое перерожденіе, то рѣже—измѣненія дегенеративнаго характера вообще. Уже изъ этого краткаго, вслѣдствіе недостатка спеціальныхъ литературныхъ источниковъ, перечня видно, что циррозъ печени у животныхъ вовсе не такая рѣдкость, какъ это хотѣлъ подчеркнуть Zwaardemaker.

Отд. 3-е.

Что касается экспериментальнаго цирроза, то попытки полученія его исходили со стороны весьма многихъ авторовъ, и опыты производились съ веществами различнаго химическаго состава. Дабы имѣть возможность въ послѣдующемъ сравнить опытныя данныя съ тѣми результатами, которые получились въ моихъ опытахъ, я по силѣ возможности постараюсь здѣсь привести краткое резюмэ изъ работъ различныхъ экспериментаторовъ. Ранѣе указаны были лишь имена авторовъ, производившихъ опыты съ алкоголемъ у животныхъ,

при чемъ говорилось, что наиболѣе раннимъ изслѣдователемъ въ этой области былъ Camerarius. Въ 1825 г. Pelletan хотѣлъ выяснить вліяніе на организмъ алкоголя. Этотъ авторъ отравлялъ имъ кроликовъ и собакъ. Алкоголь вводился не чистый, а въ смѣси съ сивушнымъ картофельнымъ масломъ. Pelletan замѣтилъ, что животныя при этихъ опытахъ нерѣдко гибли при явленіяхъ рвоты и задушенія. У людей авторъ наблюдалъ головокруженіе, слабость, возбужденіе и всѣ эти явленія онъ приписалъ дѣйствію сивушнаго масла. Въ 1844 г. Fürst повторилъ опыты Pelletan'a и нашелъ, что 2—4 драхмы сивушнаго масла быстро убивали кроликовъ и собакъ. Въ 1852 г. Huss описываетъ опыты Dahlström'a, который тремъ собакамъ вводилъ воду съ примѣсью 4% алкоголя; изъ этихъ животныхъ 2 собаки получали алкоголь въ неочищенномъ видѣ. При такихъ дозахъ особыхъ явленій у животныхъ не замѣчено. Изъ опытовъ самого Huss'a слѣдуетъ, что сивушное масло вообще весьма ядовито: въ дозѣ 1—2-хъ граммъ оно вызываетъ у человѣка тошноту, тяжесть подъ ложечкой, скоро проходящее головокруженіе, мерцаніе передъ глазами, а въ дозѣ 3—4 грана производитъ кромѣ вышеназванныхъ симптомовъ даже рвоту, колики въ области живота и поносъ. Однако самъ Huss все же признаетъ почему-то безвредность сивушнаго масла, несмотря на то, что въ нѣкоторыхъ водкахъ Rabuteau и Smith — находили до 5—6% этого масла. Въ 1853 г. Duchek отравлялъ собакъ алкоголемъ, вводя ежедневно въ теченіе 42—93-хъ дней имъ ядъ въ желудокъ. Животныя гибли отъ отека легкихъ. Въ 1863 г. Cros сдѣлалъ 30 опытовъ на собакахъ, голубяхъ, кроликахъ, лягушкахъ и отчасти на людяхъ, при чемъ онъ пользовался алкоголемъ, который вводилъ животнымъ черезъ желудокъ, дыхательные пути, вены, подкожную клѣтчатку, серозныя полости и пришелъ къ заключенію, что амиловый алкоголь разъ въ 10—15 ядовитѣе этиловаго. Въ 1868 г. Magnan доложилъ Парижскому біологическому о-ву о своихъ опытахъ на собакѣ, отравляемой въ теченіе 2-хъ мѣсяцевъ алкоголемъ. Авторъ наблюдалъ у нея жировое перерожденіе внутреннихъ органовъ и сѣрое перерожденіе заднихъ столбовъ спиннаго мозга. Въ томъ же году Д-ръ Кремянскій производилъ опыты съ 45%-мъ алкоголемъ на 4-хъ щенкахъ; въ теченіе отъ 1—4-хъ мѣсяцевъ онъ отравлялъ ихъ, примѣшивая въ пищу постепенно возрастающія количества алкоголя (отъ 30,0 до 180,0) и находилъ у нихъ геморрагическій пахименингитъ, легкое жировое перерожденіе печени, сердца, почекъ, а у одного щенка—артеріосклерозъ печени и катарръ желудка. Въ 1869 г. Richardson экспериментировалъ надъ различными животными, отравляя ихъ этиловымъ алкоголемъ и гомологическими ему другими, входящими въ составъ сивушнаго масла, веществами и нашелъ,

что ядовитость алкоголей стоитъ въ связи съ ихъ атомнымъ вѣсомъ: наиболѣе ядовитъ амиловый, далѣе бутиловый и, наконецъ, этиловый. Дѣйствіе ихъ въ зависимости отъ дозы и продолжительности сводится къ слѣдующимъ явленіямъ: сперва учащеніе, а потомъ замедленіе пульса и дыханія, слабость поперечно-полосатыхъ мышцъ и неправильность ихъ движеній. Далѣе неспособность стоять на ногахъ, пониженіе чувствительности и температуры тѣла; далѣе неспособность къ произвольнымъ движеніямъ вообще, потеря сознанія, а на высшихъ ступеняхъ отравленія—остановка сердца и смерть. Въ 1870 г. P. Ruge производилъ опыты на 22-хъ собакахъ, которымъ ежедневно въ теченіе 3-хъ мѣсяцевъ вводилъ черезъ зондъ въ желудокъ 30% алкоголь—вполнѣ экземплярамъ отъ 12 до 100,0 меньшимъ—отъ 7 до 30,0 и при этомъ наблюдалъ у трехъ собакъ жировое перерожденіе сердца, а у 7-ми—жировое перерожденіе центральныхъ частей долекъ. По Rabuteau, который изслѣдовалъ на себѣ дѣйствіе бутиловаго и амиловаго алкоголей, послѣдній дѣйствуетъ сильнѣе. Въ 1872 г. Z. Pupier представилъ Парижской Академіи наукъ свои работы съ алкоголемъ на животныхъ. Между прочимъ изъ 4-хъ цыплятъ онъ нашелъ у одного, получавшаго абсинтъ паренхиматозныя измѣненія въ печени: послѣдняя оказалась мала и плотна; у другого цыпленка—зернистое и жировое перерожденія печеночныхъ клѣтокъ. У кролика, получавшаго спиртъ, авторъ нашелъ вокругъ жилочныхъ протоковъ увеличеніе ядеръ. Въ 1874 г. Lewin отравлялъ кролика 2 м-ца и 6 дней и нашелъ у него pachymeningitis haemorrhag. Въ томъ же году Lussana и Albertoni отравляли собакъ алкоголемъ и нашли, что смертельная доза перваго—6,0 на кило вѣса, а альдегида—0,7 на кило. Ebstein отравлялъ алкоголемъ 3—4 дня животныхъ (собаку) и находилъ у нихъ явленія катарра желудка. Въ 1879 г. Dujardin-Beaumetz и Audigé напечатали большой трудъ о степени ядовитости различныхъ алкоголей. При этомъ они выяснили, что для ферментативныхъ алкоголей смертельная доза постепенно уменьшается съ увеличеніемъ атомнаго вѣса; такъ, для этиловаго алкоголя смертельная доза—8,0; для пропиловаго—2,90; для бутиловаго—2,0 и для амиловаго—1,70. Неферментативные же алкоголи этому закону по авторамъ не подчиняются. Въ общемъ, по заключенію названныхъ изслѣдователей, для алкоголей I-й группы ядовитость обратно пропорціональна атомному вѣсу и прямо пропорціональна растворимости. Опыты Stein-Sternberg'a въ 1879 г. на кроликахъ съ водой, къ которой примѣшивалось 10% амилового алкоголя, состоявшіе лишь въ однократномъ вливаніи животнымъ яда, особаго значенія не имѣютъ, тѣмъ болѣе, что ими почти ничего не достигнуто. Также мало значитъ и опытъ Hamberg'a въ

1882 г., — поставленный на самомъ себѣ. Въ 1882 же году Brokhaus предпринялъ опыты также на себѣ со введеніемъ бутил-альдегида, параальдегида, ацетила, пропиловаго, изо-бутиловаго и амиловаго алкоголей и пришелъ къ заключенію, что альдегидъ сильно раздражаетъ дыхательные пути и желудокъ, вызываетъ жгучую боль, тошноту и характерную отрыжку. Дѣйствіе остальныхъ веществъ слабѣе, чѣмъ таковое же альдегида. Въ томъ же году Penzoldt подучилъ у собакъ воспаленіе почекъ, отравляя животныхъ этиловымъ и амиловымъ алкоголями. Dujardin-Beaumetz et Audigé продолжали свои работы надъ дѣйствіемъ алкоголя на организмъ, на этотъ разъ свиней. Мотивы, которые побудили авторовъ къ опытамъ именно на этихъ животныхъ, состояли въ слѣдующемъ: избранныя животныя вообще довольно охотно пили алкоголь и ихъ кишечникъ лишь мало отличается отъ человѣческаго. Животныя были раздѣлены на 2 группы и каждое получало спиртъ въ томъ, или другомъ видѣ: то этиловый, то картофельный, свекловичный или гомъ видѣ: то этиловый, то картофельный, свекловичный или метиловый, то абсинтъ въ количествѣ отъ 34 до 100%. Опыты, однако, закончились печально, такъ какъ у весьма многихъ животныхъ по чисто случайнымъ обстоятельствамъ гистологическихъ изслѣдованій сдѣлано не было. У тѣхъ же, у которыхъ оно было произведено, обнаружило: у одного животнаго, кромѣ гипереміи желудка, не найдено никакихъ измѣненій, у другого—умѣренное скопленіе клѣтокъ вокругъ вѣтвей воротной вены и желчныхъ ходовъ, у двухъ животныхъ склеротическія бляшки у начала аорты. Въ 1887 г. Strauss и Blocq производили опыты надъ 34-мя кроликами—большинство взрослые. Авторы ежедневно (изрѣдка — большинство взрослые. Авторы ежедневно (изрѣдка — большинство взрослые. Авторы ежедневно (изрѣдка —

репа и помутнѣніе мягкой. Сердце дрябло, мускулъ желтоватаго цвѣта, мелкозернисто жирно перерожденъ. У двухъ собакъ—атероматозные узлы у клапановъ аорты. Въ почкахъ—корковое и пограничное вещество желтоваты. Въ желудкѣ—гиперемія, экстравазаты, увеличеніе слизи, у кроликовъ иногда рубцы. Въ печени—явленія жировой инфильтраціи и дегенераціи, преимущественно по периферіи долекъ. Зерна жира, однако, обнаруживаются и въ другихъ мѣстахъ: въ протоплазмѣ эндотелія капилляровъ, въ периваскулярныхъ пространствахъ, въ просвѣтѣ сосудовъ, а у кроликовъ—въ эпителіи желчныхъ протоковъ и т. д. Явленій интерстиціальнаго воспаленія печени д-ръ Афанасьевъ не получилъ вовсе ни у собакъ, ни у морскихъ свинокъ, ни у мышей; у кроликовъ же, при продолжительномъ отравленіи—накопленіе круглыхъ элементовъ вокругъ желчныхъ протоковъ. Въ 9-ти опытахъ непосредственнаго введенія 48%-го алкоголя въ дозѣ 1—2 к. с. въ портальную вену патологическія измѣненія сводились на гнѣзда перенхиматозно-жирнаго перерожденія. У щенятъ авторъ получалъ небольшіе некротическіе очаги съ демаркаціонной линіей вокругъ, по которой видѣлъ размноженіе соединительнотканныхъ элементовъ и появленіе гигантскихъ клѣтокъ Эту картину В. А. приравниваетъ къ мелко-очаговому циррозу печени. Въ общемъ В. А. примыкаетъ къ мнѣнію Ackermann'a, что соединительная ткань въ печени появляется не прямо въ результатѣ хроническаго отравленія алкоголемъ, а въ результатѣ раздраженія уже ранѣе измѣненными печеночными клѣтками. По изслѣдованіямъ Чижа сивушное масло дѣйствуетъ, какъ спиртъ, но слабѣе его. Опыты Якимова на 20-ти собакахъ касаются изслѣдованія гистологическихъ измѣненій лишь нервной системы. Въ 1891 г. Kahlden произвелъ опыты съ острымъ и хроническимъ отравленіями алкоголемъ 9-ти собакъ, 5-ти кроликовъ, 6-ти куръ, 3-хъ утокъ и 2-хъ голубей. Спиртъ 96%, разбавленный водой до 32%, вводился въ желудокъ натощакъ. Одна собака получала чистый метиловый алкоголь, 4 животныхъ (собака, кроликъ, утка и курица)—съ примѣсью 5% метиловаго алкоголя, остальныя—чистый этиловый. Самая большая продолжительность опытовъ—на собакахъ—8 мѣсяцевъ. Авторъ нашелъ въ печени жировое перерожденіе паренхиматозныхъ клѣтокъ, отчасти Купферовыхъ. Жировое перерожденіе печеночныхъ сосудовъ найдено однажды. Перерожденіе не начиналось непремѣнно съ периферіи. Далѣе найдена сильная гиперемія капилляровъ печени, разращенія же соединительной ткани не наблюдалось вовсе. Въ 1892 г. Laffite отравлялъ кроликовъ этиловымъ спиртомъ и нашелъ лишь гиперемію и набуханіе печени съ некрозомъ печеночныхъ клѣтокъ, сдавленныхъ расширенными капиллярами и экстравазатами въ соединительной

ткани; эта же послѣдняя не была измѣнена вовсе. Въ 1895 г. изслѣдованіе по вопросу о вліяніи алкоголя на организмъ производилъ д-ръ Н. И. Кульбинъ, изъ работы котораго почерпнуты нѣкоторыя цѣнныя данныя изъ указанныхъ выше. Д-ръ Кульбинъ производилъ острое и хроническое отравленія этиловымъ алкоголемъ и сивушнымъ масломъ 19 кроликовъ, 5 кошекъ, 1 щенка и 5 мышей. Хроническое отравленіе состояло во введеніи черезъ ротъ животнымъ средней дозы спирта 2,2—2,79, а сивушнаго масла 0,2—0,244 на кило. Первыя 3 недѣли ядъ вводился ежедневно, послѣдній мѣсяцъ также ежедневно, въ остальное же время дѣлался перерывъ въ 1—2 дня. Опыты продолжались около года. Въ общемъ наблюденія автора сводятся къ слѣдующему. въ печеночныхъ клѣткахъ—сильныя паренхиматозныя измѣненія: мутное набуханіе клѣтокъ, увеличеніе ихъ размѣровъ, скопленіе въ плазмѣ мелкихъ зеренъ и т. п. Далѣе въ плазмѣ нѣкоторыхъ клѣтокъ замѣчается какъ бы разрѣженіе вслѣдствіе появленія неправильной формы промежутковъ. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ замѣчается скопленіе зеренъ зеленоватаго пигмента, рѣже попадается бурый. Ядра позже измѣнились, повидимому, такимъ образомъ, что они слабѣе воспринимали окраску и, наконецъ, совершенно переставали краситься, распаденія же ядеръ не наблюдалось. Указанное ранѣе жировое перерожденіе клѣтокъ происходило, какъ на периферіи, такъ и въ центрѣ дольки. Кромѣ того, на мѣстахъ соприкосновенія двухъ сосѣднихъ долекъ, гдѣ проходятъ вѣтви воротной вены, наблюдалась сильная инфильтрація содинительнотканными элементами и начинающееся развитіе волоконъ соединительной ткани. До сихъ поръ мы видѣли, что внутри-желудочное введеніе алкоголя приводило всѣхъ изслѣдователей почти къ совершенно отрицательнымъ результатамъ; между тѣмъ, другіе изслѣдователи избрали иной путь введенія яда и работы ихъ оказались, повидимому, не безуспѣшными.

Такъ, Mertens, заставляя животныхъ долгое время дышать въ атмосферѣ распыленнаго алкоголя, будто бы получилъ у нихъ алкогольный циррозъ, при преждевременной же смерти ихъ онъ находилъ лишь жировое перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ. Опыты Mertens'a были повторены итальянцами Ingillheri и Burzio, Д'Amato и будто бы также успѣшно. Нѣсколько ранѣе Mertens'a Grandmaison съ помощью интраперитонеальныхъ инъекцій алкоголя получилъ въ печени то конгестивныя явленія, то островки некроза ткани, то, наконецъ, островки эмбріональной и даже склеротической ткани. Далѣе необходимо упомянуть объ опытахъ Klopstock'a, Ramond'a, v. Baumgarten'a, которые экспериментировали съ алкоголемъ на животныхъ и получили только жировое перерожденіе печени безъ цир-

роза. Scagliosi для усиленія циррогеннаго вліянія алкоголя примѣнялъ одновременно введеніе микробіальныхъ разводокъ и получалъ въ печени цирротическія измѣненія. Въ 1908 г. Flessinger, изучая гистогенезъ печеночнаго цирроза, вводилъ животнымъ среди другихъ ядовъ и алкоголь. Послѣдній вводился животнымъ то интраперитонеально, то интравенозно, то черезъ роть, то, наконецъ, интраторакально. Крѣпость спирта колебалась отъ 20 до 90 % и даже до 100 %,—послѣдній, впрочемъ, при интраторакальномъ введеніи. Дозы для абсолютнаго—1,0; для 90 %—2,0; для 60 %—1,0 до 4,0; для 20 % тѣже. При этихъ опытахъ Flessinger, хотя и получалъ измѣненія въ печени при длительномъ отравленіи—жировое перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ, реакцію соединительной ткани вокругъ дольки въ видѣ аффиза («sous la forme d'élauche»), а также какъ будто и продолженіе волоконъ соединительной ткани вокругъ дольки, однако, самъ сознается, что опыты и малочисленны и непродолжительны. Вотъ все, что представляютъ литературныя данныя по вопросу о вліяніи алкоголя на печень.

Теперь я позволю себѣ разсмотрѣть работы, касающіяся воздѣйствія на печень и измѣненій въ ней въ зависимости отъ другихъ химическихъ веществъ. Начну съ карболовой кислоты. По свидѣтельству д-ра Гречишина, изучавшаго патологическую анатомію отравленія феноломъ, нервнымъ авторомъ, изслѣдовавшимъ вліяніе на организмъ карболовой кислоты былъ Lemer, далѣе этимъ вопросомъ занимались Голубовъ, Neumann, Bert, Jolyet; указанные авторы находили только, что кровь у отравленныхъ животныхъ была жидкая темная, печень была полнокровна (здѣсь я буду говорить лишь объ измѣненіяхъ, имѣющихъ отношеніе къ моей задачѣ). Далѣе, Husemann производилъ уже и микроскопическое изслѣдованіе органовъ. Въ его опытахъ невооруженному глазу печень также представлялась лишь полнокровной, не жирной, микроскопически же какихъ либо особыхъ измѣненій не найдено. Къ такимъ же выводамъ пришелъ и Plügge. Изъ опытовъ самого д-ра Гречишина съ феноломъ можно привести слѣдующія данныя: количество крови обычно сильно уменьшалось, иногда болѣе, чѣмъ вдвое, такъ обычно сильно уменьшалось.

цѣлями при чешуйчатомъ, стригущемъ отрубевидномъ лишаяхъ, паршахъ, волчанкѣ, эпителіомѣ и другихъ кожныхъ болѣзняхъ на основаніи обнаруженнаго антисептическаго дѣйствія и примѣнялось широко, стали наблюдаться случаи отравленія. Въ виду этого Neisser въ 1881 г. занялся экспериментальнымъ изслѣдованіемъ вліянія этого вещества на организмъ теплокровныхъ и наблюдалъ у животныхъ усиленное разрушеніе крови, а у людей анемію, гемоглобинурію, гематурію, рвоту, поносъ и специфическую темную окраску кожи. Далѣе объ этомъ веществѣ упоминаетъ Forest; онъ цитируетъ случай Vidal'я, гдѣ у одного больного послѣ 14-ти дневнаго примѣненія при чешуйчатомъ лишаѣ 10%-го пирогаллола развилась такая рѣзкая анемія, что число эритроцитовъ въ 1-мъ к. мил. пало до 500,000. У животныхъ, отравленныхъ пирогаллоломъ, при патолого-гистологическомъ изслѣдованіи печени по Афанасьеву обнаруживаются явленія умѣреннаго жирового перерожденія печеночныхъ клѣтокъ и коагуляціоннаго некроза, особенно въ центрѣ долекъ и слабая («eine schwache») инфильтрація круглыми клѣтками вокругъ центральной вены, а также и въ интерлобулярныхъ пространствахъ. Очень интересную работу о вліяніи пирогалловой кислоты написалъ Petrone. Я позволю себѣ привести изъ этой работы наиболѣе главныя мѣста. Въ печени микроскопически наблюдаютъ гиперемію и расширеніе капиллярныхъ сосудовъ, эмиграцію лейкоцитовъ, жировое перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ до степени некроза. Въ желчномъ пузырѣ—темная густая желчь. Почки равномѣрно увеличены и окрашены отъ коричневаго до чернаго цвѣта. Увеличиваются и также темно окрошиваются и мезентеріальныя железы. Селезенка, которая у собакъ бываетъ то увеличена, то уменьшена—тоже темнаго или почти чернаго цвѣта. При подкожномъ введеніи яда на кожѣ нерѣдко наблюдаются струпья, по отпаденіи которыхъ образуются язвы.

Если обратиться теперь къ производнымъ фенола, или вообще веществамъ, къ нему близко стоящимъ, то будетъ видно, что дѣйствіе этихъ веществъ на организмъ, въ частности на печень, быть можетъ нѣсколько сильнѣй, но во всякомъ случаѣ близко. Возьмемъ для примѣра дуоталъ. Данныя объ измѣненіи органовъ при длительномъ отравленіи имъ животныхъ находимъ въ работѣ д-ра Теръ-Арутинянца. Этотъ авторъ опредѣляетъ дуоталъ, какъ углекислый гваяколъ. Послѣдній содержится въ креозотѣ, въ которомъ находятся еще и другіе «эфирообразные дериваты фенола: крезолъ, креозолъ, флоролъ». (Стр. 1-я дисс.). Въ печени при хроническомъ отравленіи животныхъ этимъ веществомъ (самый долгій опытъ д-ра Теръ-Арутинянца на кроликѣ—246 дней) наблюдаютъ: сильное расширеніе центральныхъ венъ, переполненіе ихъ кровью, мутное набуханіе, зернистое,

жировое и вакуольное перерожденія печеночныхъ клѣтокъ и незначительную мелкоклѣточную инфильтрацію междольковой соединительной ткани. «Вообще дуоталъ при продолжительномъ употребленіи вызываетъ въ организмѣ геморрагическій діатезъ и въ паренхиматозныхъ органахъ дегенеративныя измѣненія клѣтокъ и слабую степень интерстиціальнаго процесса». (Стр. 87-я дисс.). Совсѣмъ иное дѣйствіе, можно сказать, гораздо болѣе рѣзкое, вызываютъ кислоты, главнымъ образомъ, органическія. Опыты производились съ нѣсколькими кислотами разными авторами. Съ салициловой кислотой экспериментировалъ д-ръ Т. Г. Ждановъ, который производилъ хроническое отравленіе животныхъ кислотой отъ 82 до 122 дней и салициловымъ натромъ отъ 125 до 216 дней. И въ тѣхъ и другихъ случаяхъ авторъ макроскопически находилъ печень желтовато-краснаго или желтовато-бураго цвѣта, дольки обычно не были ясно видны; явленія, впрочемъ, выступали нѣсколько слабѣе при дѣйствіи натронной солью. При микроскопическомъ изслѣдованіи д-ръ Ждановъ находилъ въ печеночныхъ клѣткахъ жировое и бѣлковое перерожденія и развитіе соединительной ткани по ходу желчныхъ протоковъ, почему авторъ даетъ полученной имъ картинѣ названіе: „hepatitis chronica productiva, sive cirrhosis hepatis и именно: cirrhosis biliaris. При отравленіи салициловымъ натромъ картина таже, но немного слабѣе. Такія же приблизительно данныя получалъ на животныхъ и проф. Тихановичъ, говорю „приблизительно такія" потому, что его опытъ на поросенкѣ продолжался лишь мѣсяцъ; тѣмъ не менѣе проф. Тихановичъ находилъ, „что печень гиперемирована, поверхность разрѣза ровная, гладкая, границы долекъ не видны, консистенція незначительна (удержана транскрипція по д-ру Жданову), такъ что при осторожномъ надавливаніи пальцемъ паренхима печени превращается въ кашицу. Печеночныя клѣтки по большей части представляются закругленными, многія—совершенно круглыми, периферическій контуръ ихъ нерѣзко обозначенъ; протоплазма мутна, зерниста, такъ что ядро замѣтно только въ нѣкоторыхъ изъ нихъ. Тѣ ядра, которыя различимы, окружены только небольшимъ количествомъ протоплазмы. Наконецъ, встрѣчаются въ полѣ микроскопа свободныя ядра и свободная зернистость, принадлежавшая прежде по всей вѣроятности печеночнымъ клѣткамъ". (Изъ дисс. д-ра Жданова стр. 13-я).

Исходя изъ другихъ соображеній и дѣйствуя другими органическими кислотами, производилъ свои опыты на животныхъ Boix, который и описалъ результаты своихъ экспериментовъ въ работѣ, появившейся въ 1894 г. Авторъ подвергалъ кроликовъ дѣйствію уксусной, масляной, валеріановой и молочной кислотъ, кормя животныхъ пищей съ ежедневной примѣсью къ ней то чистыхъ кислотъ, то съ при-

банкой къ послѣднимъ 95% алкоголя. Въ опытѣ № 1-й Boix началъ съ дозы 0,5 чистой масляной кислоты; мѣсяца черезъ $1^1/_2$ доза увеличена до 2,0 и такъ оставалась до конца опыта, продолжавшагося 2 м-ца 28 дней. При изслѣдованіи печени этого кролика найденъ типическій циррозъ Läennec'a съ пролиферацією молодой соединительной ткани съ кольцеобразнымъ развитіемъ соединительнотканныхъ пучковъ вокругъ печеночныхъ долекъ. Сами печеночныя клѣтки вакуольно перерождены и во многихъ протоплазма исчезла. Въ опытѣ № 5-й, продолжавшемся 6 мѣсяцевъ и 1 недѣлю также начато съ дозы 0,5 масляной кислоты, но съ прибавкой 10 к. с. 95%-го алкоголя; примѣрно черезъ $1/_2$ мѣсяца доза масляной кислоты доведена до 2,0,—а алкоголь до 20,0 ежедневно до конца опыта. При микроскопическомъ изслѣдованіи печени этого кролика авторъ нашелъ только простую инфильтрацію клѣтками портальныхъ пространствъ и жировое перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ—картина, которую Boix сравниваетъ съ таковою же полученной Strausомъ и Bloc'омъ. При опытахъ съ молочной кислотой явленія цирроза въ печени, несмотря на продолжительность опыта (3 мѣсяца)—много слабѣе; нѣсколько болѣе, но все же слабѣе, чѣмъ съ масляной, получились результаты съ валеріановой кислотой. При употребленіи послѣднихъ веществъ въ смѣси съ алкоголемъ—явленія почти тѣ же, что и въ опытѣ № 5-й. При примѣненіи одной уксусной кислоты—явленія тѣ же, что и въ опытѣ съ чистой масляной; при употребленіи смѣси уксусной кислоты съ алкоголемъ опять на первый планъ болѣе выступаютъ явленія жирового перерожденія печеночныхъ клѣтокъ, нежели циррозическія. Поэтому Boix приходитъ къ заключенію, что алкоголь есть токсическій, но не раздражающій ядъ, указанныя же кислоты, главнымъ образомъ, масляная и уксусная суть преимущественно склерогенныя вещества, и что такимъ образомъ не самъ алкоголь есть вещество, вызывающее алкогольный циррозъ, а виновникомъ этой болѣзни является хронической гастритъ алкоголиковъ съ расширеніемъ желудка, изъязвленіями слизистой оболочки, обусловливающими повышенную всасываемость альдегида, ацетона и кислотъ, являющихся въ результатѣ неправильной ферментаціи желудка.

По заявленію Clemens'a минеральными кислотами также производились отравленія животныхъ, но часть авторовъ отмѣчаетъ гемолитическое дѣйствіе этихъ кислотъ, другая же часть указываетъ лишь на жировое перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ.

Кромѣ перечисленныхъ веществъ попытки получить циррозическія измѣненія въ печени производились и со многими другими веществами: съ металлами, металлоидами, галлоидами, ихъ производными, амидо-соединеніями, бактеріями и ихъ токсинами, гемолизинами, цитолизинами, сыворотками и т. п. Съ металлоидами и въ частности съ фосфоромъ экспериментировали: Wegner, Aufrecht, Ziegler и Оболонскій, Cornil et Brault, Nathanson, Княжецкій, Tischner, Oddo et Olmès, Joannovics, Tischler, Nauwerck, Ackermann и др.* Всѣмъ имъ удавалось въ большей или меньшей степени вызвать въ печени циррозическія измѣненія. При отравленіи ртутью (Theorari, Fiessinger и др.), то выступали явленія жирового перерожденія клѣтокъ то такія, которыя приближались къ циррозу (Fiessinger). При хроническомъ отравленіи солями мѣди «въ печени существуетъ жировое перерожденіе и развитіе соединительной ткани въ области желчныхъ сосудовъ» Мартыновичъ. При продолжительномъ употребленіи препаратовъ сурьмы: «въ печени бѣлковое, зернистое перерожденіе, некрозъ, вакуолизація и пр. инфильтраціи круглыми элементами, наклонными къ превращенію въ соединительную ткань.» (Вознесенскій.) Циррозическія измѣненія въ печени, повидимому, могутъ быть вызваны свинцовыми отравленіями; но крайней мѣрѣ, случай цирроза печени на почвѣ вѣроятнаго свинцоваго отравленія у людей описанъ Potain'омъ. Mertens'y удалось вызвать у кроликовъ циррозическія измѣненія въ печени путемъ подкожныхъ инъекцій хлороформа. До Mertens'a же въ 1866 г. Nothnagel, а затѣмъ Ungar** и Junkers**, Strassmann**, Siegenbeck van Heuckelom, Schuk и др. получали лишь жировое перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ, отравляя животныхъ путемъ ингаляцій этого яда (Fiessinger).

Относительно возможности вызвать циррозическія измѣненія въ печени путемъ воздѣйствія на организмъ бактерій и ихъ токсиновъ было упомянуто уже выше,—что же касается гемолизиновъ, цитотоксиновъ, сыворотки угря, то при ихъ посредствѣ также могутъ быть вызваны болѣе или менѣе рѣзкія циррозическія измѣненія (Fiessinger).

Я позволилъ себѣ коротко остановиться на всѣхъ только что перечисленныхъ веществахъ лишь потому, что подробное разсмотрѣніе ихъ и литературы о нихъ, какъ слишкомъ далеко стоящее отъ моей задачи, увлекло бы меня въ сторону; интересующіеся даннымъ вопросомъ, могутъ найти подробныя указанія въ статьѣ P. Clemens'a: «Die Ursachen und Formen der diffusen Lebererkankungen». Deutsch. Klinik Band XIII—1911 г.,—стр. 499, я же перехожу къ разсмотрѣнію веществъ, имѣющихъ непосредственное отношеніе къ моей работѣ. Начну съ толуилендіамина, съ которымъ работалъ и я.

*) Не указанные въ спискѣ литературы, авторы цитированы по Гуревичу и Ackermann'y

**) — Цитированы по Mertens'y.

Вещество это—производное бензола, въ ядрѣ котораго 2 атома водорода замѣщены группой NH_2, а одинъ—остаткомъ метильной группой CH_3. Толуилендіаминъ—сильное основаніе. Имѣются А—амидотолуолъ и хлористоводородная соль толуилендіамина. Всѣ дальнѣйшія разсужденія будутъ касаться лишь перваго, которымъ авторы больше всего и пользовались; между прочимъ, въ экспериментальной части своей работы пользовался имъ и я. Это кристаллическое вещество (рѣчь идетъ о препаратѣ Merck'a), окрашенное въ свѣтло-шоколадный цвѣтъ, довольно трудно растворяющееся въ холодной водѣ, много легче въ горячей. Растворы также свѣтло-шоколаднаго цвѣта, черезъ нѣсколько времени еще болѣе на свѣту темнѣющіе. На рукахъ, бѣлой одеждѣ, шерсти животныхъ это вещество оставляетъ желто-коричневыя пятна, напоминающія таковыя у курильщиковъ. Недавнія пятна лишь съ трудомъ удаляются крѣпкими растворами амміака; другія же вещества на эти пятна или вовсе не дѣйствуютъ, или лишь очень слабо. Наиболѣе ранніе указанія о толуилендіаминѣ встрѣчаются въ работѣ Stadelmann'a, появившейся въ 1881-мъ г. Авторъ подвергалъ его дѣйствію различныхъ животныхъ—собакъ, кошекъ, кроликовъ. При этомъ онъ замѣтилъ слѣдующее: дѣйствіе этого вещества на кровь состоитъ въ томъ, что эритроциты дефибринированной крови, смѣшиваемой въ различной пропорціи съ растворомъ толуилендіамина (0,15% 0,3% 0,78%) до истеченія сутокъ и даже болѣе 26—27 часовъ не показывали почти никакихъ измѣненій, такъ что авторъ не могъ спектроскопически обнаружить НВ въ сывороткѣ; въ другой пробѣ сыворотки онъ обнаружилъ небольшія количества НВ лишь спустя трое сутокъ. Что касается вліянія на животныхъ этого вещества, то авторъ замѣтилъ, что уже небольшія дозы вещества вызываютъ у собакъ поликолію и желтуху, а у кошекъ даже гемоглобинурію, причины появленія которой Stadelmann считаетъ не ясными. Собаки съ наложенной желчной фистулой легко переносятъ даже большія дозы вещества—явленіе, которое авторъ ставитъ съ связь съ болѣе облегченнымъ выходомъ густой желчи черезъ фистулезное отверстіе, чѣмъ въ нормѣ черезъ ductus choledochus. Кролики по авторову оказываются весьма мало чувствительными къ яду и переносятъ очень большія дозы при повторныхъ введеніяхъ, при чемъ у нихъ появляется лишь легкая желтушная окраска склеръ. Въ мочѣ желчныхъ пигментовъ не обнаруживается, тогда какъ у собакъ и кошекъ они ясны.

Весьма важныя наблюденія надъ дѣйствіемъ толуилендіамина сдѣланы Афанасьевымъ. По мнѣнію этого автора только что указанное вещество есть истинный кровяной ядъ, вызывающій появленіе въ крови большого количества тѣней. Замѣчательно, что такое дѣйствіе ядъ Афанасьевъ под-

мѣтилъ не только въ циркулирующей крови, но и внѣ сосудовъ in vitro: смѣшивая въ стаканѣ кровь отравленнаго животнаго съ физіологическимъ растворомъ поваренной соли, а въ другой—съ этимъ же растворомъ кровь нормальнаго животнаго, Афанасьевъ обратилъ вниманіе на тотъ фактъ, что эритроциты нормальной крови сохраняются почти неизмѣнными въ теченіе нѣсколькихъ дней въ то время, какъ эритроциты крови отравленныхъ животныхъ распадаются въ нѣсколько часовъ. Ввода собакѣ натощакъ 0,2 толуилендіамина (собака вѣсила 5 кило), авторъ наблюдалъ черезъ нѣсколько часовъ послѣ отравленія легкое желтушное окрашиваніе склеръ и очень темную мочу, въ которой, однако, не обнаруживались желчные пигменты, вслѣдствіе чего авторъ думаетъ, что эта темная окраска зависѣла отъ появленія въ мочѣ продуктовъ окисленія толуилендіамина. На вторыя и третьи сутки желтуха уже ясно обрисовывалась, а въ мочѣ, даже сильно разведенной, появлялись желчные пигменты. Въ печени въ этотъ періодъ авторъ наблюдалъ желтушную окраску междольковыхъ пространствъ, самихъ долекъ, расширеніе желчныхъ протоковъ. Желчный пузырь представлялся весьма растянутымъ. Гистологическія измѣненія въ печени по Афанасьеву представляютъ слѣдствіе перерожденія органа продуктами распада эритроцитовъ. Однако, селезенка также не остается безучастной: она настолько переполняется распадомъ красныхъ кровяныхъ клѣтокъ, что, когда въ периферической крови уже нельзя обнаружить продуктовъ распада послѣднихъ, въ селезенкѣ они еще содержатся. Въ дальнѣйшемъ Афанасьевъ подмѣтилъ и размѣръ въ дѣйствіи яда въ зависимости отъ способа его введенія въ организмъ, именно: при введеніи подъ кожу дѣйствіе много слабѣе, что авторъ объясняетъ большимъ токсическимъ воздѣйствіемъ толуилендіамина на печень, которая, будучи усиленно перегружена распадомъ красныхъ клѣтокъ, теряетъ способность перерабатывать НВ въ желчь. При подкожномъ же отравленіи, но въ теченіе длительнаго періода авторъ наблюдалъ у собакъ во 1-хъ непрекращающуюся желтуху и, кромѣ того, рѣзкія измѣненія въ печени: печеночныя клѣтки, особенно на периферіи дольки обнаруживали различную степень дегенераціи—отъ жирового перерожденія до коагуляціоннаго некроза включительно. Клѣтки забиты продуктами кровянаго распада; вокругъ центральныхъ венъ, а также въ междольковыхъ пространствахъ можно было видѣть инфильтрацію то круглыми, то овальными клѣтками. При другихъ опытахъ напр. или вливаніи собакѣ ея же крови по 1/5-й три раза съ недѣльными промежутками Афанасьевъ наблюдалъ въ организмѣ и въ печени измѣненія, сходныя съ описанными ранѣе при отравленіи пирогалловой кислотой. На основаніи полученныхъ данныхъ

авторъ поэтому приходитъ къ заключенію, что кровяные яды необходимо раздѣлить на нѣсколько группъ: одни, какъ глицеринъ, вызываютъ лишь переходъ гемоглобина въ плазму, откуда онъ уже попадаетъ въ печень, селезенку и костный мозгъ, гдѣ и измѣняется соотвѣтственно. Другіе, какъ толуилендіаминъ, вліяютъ иначе: малыя дозы вызываютъ какъ бы обезцвѣчиваніе эритроцита, при чемъ въ немъ становятся видны мелкія окрашенныя зернышки; при большихъ же дозахъ количество тѣней становится много больше. Пирогаловая кислота, повидимому, находится между ними. Въ патолого-анатомическія измѣненія, которыя наблюдалъ Афанасьевъ въ печени при опытахъ съ толуилендіаминомъ, онъ считаетъ за интерстиціальный гепатитъ, происходящій отъ вліянія на печеночныя клѣтки продуктовъ кровянаго распада.

Далѣе толуилендіаминъ изучалъ Hunter'омъ. Этотъ авторъ также приходитъ къ заключенію, что дѣйствіе этого яда—сильнѣе всего на кошекъ, менѣе сильно на собакъ и еще слабѣе на кроликовъ. Производя количественныя опредѣленія яда (колориметрически) въ крови и различныхъ органахъ Hunter констатировалъ, что выдѣляется ядъ лишь въ небольшомъ количествѣ желчью и мочей; въ циркулирующей крови уже черезъ 3 часа отъ начала опыта онъ почти не обнаруживается такъ же, какъ и въ селезенкѣ; болѣе всего онъ накопляется въ секреторныхъ органахъ—печени и почкахъ. По характеру дѣйствія этого вещества Hunter также отличаетъ его отъ глицерина и дестиллированной воды. Browicz находитъ, что при отравленіи животныхъ толуилендіаминомъ измѣненія въ печени рѣче всего выражены въ центрѣ долекъ, желчные капилляры переполнены, а въ междольковыхъ сосудахъ находятъ отложеніе кристалловъ гемоглобина, при чемъ эти кристаллы то захватываются блуждающими клѣтками, то отлагаются въ печеночныхъ. По Lapicque'y и Vasty дѣйствіе толуилендіамина на кровь выражается въ пониженіи способности эритроцитовъ удерживать НВ, окончательный же ихъ распадъ происходитъ въ такихъ органахъ, какъ печень и селезенка. Paton и Goodall признаютъ мнѣніе Hunter'а о вліяніи толуилендіамина на кровь вѣрнымъ лишь отчасти; именно, чистый толуилендіаминъ дѣйствительно обнаруживаетъ малое дѣйствіе на кровь, но солянокислый 2,5% растворъ его оказываетъ рѣзкое вліяніе: эритроциты быстро теряютъ эластичность и то агглютинируются, то превращаются въ тѣни. Я вѣпнъ думаетъ, что умираніе эритроцитовъ подъ вліяніемъ толуилендіамина начинается лишь со второго или третьяго дня; до этого же времени происходитъ лишь выдѣленіе НВ. По Joannovicy'y толуилендіаминъ потому сильнѣе дѣйствуетъ на кошекъ, что ихъ эритроциты болѣе повреждены токси-

ческому вліянію яда, чѣмъ собакъ, поэтому у послѣднихъ сперва происходитъ лишь нѣкоторое поврежденіе эритроцитовъ, которые вполнѣ разрушаются лишь въ селезенкѣ. Gaeckler, экспериментируя съ толуилендіаминомъ надъ 4-мя кроликами, получилъ у нихъ цирротическія измѣненія въ печени въ формѣ пери-ангіохолита, но безъ существенныхъ измѣненій печеночныхъ клѣтокъ. Fiessinger, отравляя собакъ и кроликовъ толуилендіаминомъ, также получилъ въ печени цирротическія измѣненія и приходитъ поэтому къ такому заключенію: «En somme, la toluïène diamine, agent hépatolytique, est aussi un agent cirrhogène se montre quand les doses employées sont légères et l'intoxication prolongée». Въ своей работѣ: «О роли селезенки при болѣзни Banti и пр.» вышедшей въ 1911 г. д-ръ А. Струковъ указываетъ, что онъ при отравленіяхъ животныхъ (собакъ), какъ нормальныхъ, такъ и спленэктомированныхъ, также пользовался толуилендіаминомъ и пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ: 1) безселезеночныя животныя по отношенію къ кровянымъ ядамъ оказались менѣе устойчивыми; 2) какъ у тѣхъ, такъ и у другихъ животныхъ въ печени обнаруживались одинаковыя дегенеративныя измѣненія со стороны клѣтокъ подъ вліяніемъ хроническаго отравленія ядомъ, именно: распаденіе ядеръ на глыбки хроматина, потеря способности окрашиваться; нарушалась правильность расположенія и строенія трабекулъ, въ воротной же системѣ обнаруживалась мелкоклѣточная инфильтрація, появлялась не только молодая соединительная, но и настоящая рубцовая ткань. 3). Селезенка при вскрытіи у отравляемыхъ животныхъ оказывалась меньшей сравнительно съ таковой при операціи и иногда въ фиброзныхъ элементовъ».

Ниже приводятся работы съ другими химическими веществами, по извѣстной степени родственными толуилендіамину. Тутъ же должно оговориться, что прямыхъ работъ съ цѣлью вызвать въ печени цирротическія измѣненія при посредствѣ нижеуказываемыхъ веществъ я въ литературѣ не нашелъ; обнаружилъ лишь нѣсколько работъ о болѣе или менѣе длительномъ отравленіи животнаго тѣмъ или другимъ веществомъ и попутныя наблюденія надъ тѣмъ или другимъ измѣненіемъ гистологическаго строенія органовъ, въ частности печени, селезенки и пр. Лишь относительно одного вещества—антипирина имѣется болѣе подробная работа Markwald'a, произведенная со спеціальною цѣлью—вызвать циррозъ въ печени при посредствѣ указаннаго вещества, но объ этой работѣ будетъ сказано своевременно. Вполнѣ поэтому понятно, что авторы, не задававшіеся цѣлью вызвать въ печени цирротическія измѣненія при посредствѣ тѣхъ веществъ, съ которыми они работали, естественно или продолжали

опытъ кратковременно, или же примѣняли неподходящія дозы вслѣдствіе чего, или не получалось тѣхъ явленій, о которыхъ здѣсь идетъ рѣчь, или животное гибло ранѣе необходимаго для появленія паренхиматозныхъ измѣненій срока по отношенію къ данному ядовитому веществу. Такимъ образомъ, быть можетъ, нарушалось положеніе, установленное для толуилендіамина Fiessinger'омъ «...les doses employées... légères et l'intoxication prolongée». Начну съ анилина. Маслянистое, слегка желтоватаго цвѣта вещество, характернаго запаха, постепенно бурѣющее, представляетъ изъ себя также производное бензола. Изъ русскихъ авторовъ, работавшихъ съ анилиномъ и наблюдавшихъ гистологическія измѣненія въ органахъ назову д-ра Корсунскаго. Въ работѣ этого автора находимъ указаніе, что еще ранѣе съ этимъ же веществомъ работалъ д-ръ Старковъ. Трудъ послѣдняго авторъ касается главнымъ образомъ крови; такъ какъ опытъ съ двунитробензоломъ былъ очень кратковременный, собака погибла на 4-й день, и потому какихъ либо существенно важныхъ измѣненій въ органахъ не обнаружено. Д-ръ Старковъ, какъ и до него Olivier, Bergeron, Вернеръ, Виноградовъ и др. признаютъ, что анилинъ — сильный кровяной ядъ: кровь подъ его вліяніемъ дѣлается темной, мутной, дегтярнаго цвѣта; спектроскопомъ обнаруживаются въ ней полосы гематина, сыворотка окрашена въ красный цвѣтъ, контуры красныхъ шариковъ рѣзки, протоплазма блѣдна. Печень мускатнаго вида, дольки на периферіи желтоваты; печеночныя клѣтки то бѣлковo, то жирно перерождены. Желчный пузырь сильно растянутъ темно-зеленой желчью. Селезенка малокровна. На стр. 22-й своей работы д-ръ Корсунскій пишетъ: «можно было бы принять, что анилиновое масло, которое содержитъ вещества, родственныя толуилендіамину, должно бы давать аналогичное дѣйствіе» ...Engelhardt (по Корсунскому) находилъ, что увеличенная печень сильно наполнена кровью, капилляры расширены, въ клѣткахъ—то зерна пигмента, то, (повидимому), жира. Селезенка большей частью увеличена въ объемѣ,—въ ней измѣненные красные кровяные шарики и пигментъ въ видѣ друзъ. Наиболѣе продолжительный опытъ д-ра Корсунскаго на собакѣ (№ 4-й) длился 1 мѣсяцъ 23 дня. Количество красныхъ клѣтокъ до опыта 7,60000, — въ концѣ опыта—2,390000. При вскрытіи этой собаки найдено: «печень слегка увеличена въ объемѣ съ закругленными и утолщенными краями, цвѣта—желтаго снаружи, въ разрѣзѣ—желтушнаго ...Дольки печени, какъ съ поверхности, такъ и въ разрѣзѣ были жело выражены: въ центрѣ онѣ темно-краснаго цвѣта, а по периферіи—болѣе желтоватаго. Желчный пузырь сильно растянутъ желчью желто-зеленоватаго цвѣта. Селезенка плотна, сине-бураго цвѣта» ...При гистологическомъ изслѣдованіи: ...«замѣчалось

отложеніе жира, какъ между печеночными клѣтками, такъ и въ самихъ клѣткахъ»...«Сосуды печени переполнены кровью, иногда отмѣчаются мелкія кровоизліянія. Печеночныя клѣтки сдавлены расширенными сосудами. Жировое перерожденіе клѣтокъ—болѣе интенсивно на периферіи. «Вокругъ центральныхъ венъ соединительная ткань иногда увеличена въ объемѣ и пронизана круглыми элементами; ...тоже наблюдается и вокругъ ven. sublobularis и междольчатой соединительной ткани, при чемъ, кромѣ круглыхъ элементовъ, видны также продолговато-овальныя и веретенообразные». Я привелъ описаніе лишь одного опыта д-ра Корсунскаго, какъ это дѣлаетъ онъ самъ, мотивируя «большимъ сходствомъ» остальныхъ (стр. 60-я). Далѣе д-ръ Афанасьевъ А. производилъ опыты съ длительнымъ отравленіемъ животныхъ при посредствѣ салицирина или салицилово-кислаго антипирина. Наиболѣе длительный опытъ на кроликѣ продолжался 36 дней. Авторъ пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ: «при хроническомъ отравленіи печеночныя клѣтки подвергались довольно значительному жировому перерожденію и въ Glisson'овой капсулѣ ...наблюдалась мелкоклѣточная инфильтрація съ наклонностью къ переходу въ соединительную ткань». Далѣе д-ръ Спиридоновъ экспериментировалъ съ пирамидономъ, представляющимъ производное антипирина. Въ общемъ д-ръ Спиридоновъ пришелъ къ такому заключенію, что «пирамидонъ есть ядъ крови». «На печень и почки собакъ вреднаго вліянія не замѣчено, у кроликовъ же при введеніи повышенныхъ дозъ обнаруживаются явленія паренхиматознаго нефрита». Однако при разсмотрѣніи протоколовъ вскрытія отдѣльныхъ опытныхъ животныхъ можно наталкнуться на такія выраженія: въ опытѣ 1-мъ «рѣжется печень съ легкимъ трескомъ» (стр. 18-я). Въ опытѣ 2-мъ «печень при разрѣзѣ слегка хруститъ» (стр. 19-я). Въ опытѣ 3-мъ «печень темно-гранатоваго цвѣта, край ея остры, нащупъ она плотна, при разрѣзѣ слегка хруститъ» (стр. 20-я). Относительно селезенки, къ сожалѣнію, ничего нельзя сказать, такъ какъ авторъ размѣры селезенки приводитъ въ линейныхъ измѣреніяхъ, а не въ вѣсовыхъ единицахъ. Въ болѣе старой работѣ д-ра Лисенкаго «о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ при дѣйствіи ...антипирина, таллина и антифебрина..», въ виду отсутствія объясненія къ рисункамъ, затруднительно что-либо сказать. Теперь я приведу работу Marwald'а, о которой выше упомянуто вскользь. Вѣра Иванова подъ вліяніемъ введенія ея ея организмъ антипирина. Marwald, основываясь на этомъ фактѣ, началъ производить опыты съ длительнымъ отравленіемъ лягушекъ посредствомъ антипирина. Опыты продолжались отъ 79-ти до 187-ми дней, при чемъ каждому животному вводилось подъ кожу

по 0,01 — 0,1 антипирина. При такой постановкѣ опытовъ автору удалось получить въ печени лягушекъ цирротическія измѣненія. Совершенно аналогичныя результаты получились и на кроликахъ, которымъ авторъ въ теченіе 14-ти дней ежедневно вводилъ по 0,05—1,2 антипирина. Markwald наблюдалъ типическій циррозъ: печень мала, плотна, поверхность гладкая. Микроскопически найдено разрушеніе печеночныхъ клѣтокъ и разрастаніе интерстиціальной соединительной ткани и желчныхъ протоковъ. У второго кролика печень была поражена псороспермозомъ и потому результаты опыта не ясны. Заканчивая работу, Markwald разсматриваетъ циррозъ печени, «als Reaction des Organs auf eine primäre Zerstörung der Leberzellen. Jnection hoher Dosen fürht zur acuten Zerstörung der Leber».

Настоящимъ изложеніемъ заканчивается разсмотрѣніе главнѣйшихъ веществъ, которыя, такъ или иначе, имѣютъ извѣстное отношеніе къ возбужденію цирротическихъ измѣненій въ печени. Такъ какъ поставленной задачей требуется также выяснить связь цирроза печени съ тѣми или другими заболѣваніями крови, костнаго мозга и лимфатическихъ железъ, то я теперь и переходжу къ изложенію этихъ отдѣловъ.

Глава IV.

Собственно литература систематическаго изслѣдованія крови, а также костнаго мозга и лимфатическихъ железъ у больныхъ Läenec'овской формой цирроза не велика. У Hayem'a въ его сочиненіи «Du Sang» находимъ слѣдующія общія указанія: «dans le cours des diverses variétés de cirrhose, il existe assez souvent, même en l'absence de toute trace d'ictère, des altèrations assez profondes des hématies» и далѣе: «dans la cirrhose vulgaire, à sa periode d'état, les malades n'ont pas moins de 4 millions d'hématies dont le pouvoir colorant est à peu près normal. Vers la fin de la malade, malgré les progrès de la cahexie... le nombre des globules rouges est encore d'environ 3 millions et demi». Кромѣ приведенныхъ указаній удалось разыскать еще слѣдующихъ авторовъ. Въ 1892 г. изслѣдовалъ кровь у больныхъ вульгарной формой цирроза д-ръ В. І. Лукашевичъ. Подъ его наблюденіемъ среди другихъ печеночныхъ больныхъ было 13 случаевъ атрофическаго цирроза. Изслѣдуя кровь по Ускову, онъ нашелъ вообще уменьшеніе количества гемоглобина и числа

красныхъ кровяныхъ клѣтокъ тѣмъ болѣе, чѣмъ состояніе больного было хуже. Однако, у него бывали случаи и увеличенія количества гемоглобина, что авторъ объясняетъ сгущеніемъ крови подъ вліяніемъ поносовъ, проколовъ, пропотовъ въ клѣтчатку, кровотеченіями и т. п. Количество бѣлыхъ клѣтокъ было въ состояніи умѣреннаго лейкоцитоза: 10,000—12,000. Что касается лейкоцитарной формулы, то д-ръ Лукашевичъ тоже приводитъ ее по Ускову. Въ общемъ данныя его таковы: 1) «у цирротиковъ часто бываютъ колебанія въ предѣлахъ нормы (нормальныя отношенія у здоровыхъ по Ускову: А). Молодыхъ около 18%; В). Зрѣлыхъ около 6%, т. е. приблизительно въ 3 раза меньше, чѣмъ молодыхъ; С). Перезрѣлыхъ около 75%). 2) Тамъ, гдѣ циррозъ существуетъ давно и процессъ близится къ концу, % перезрѣлыхъ увеличенъ, переходитъ за 80% (80, 81, 83,5%) т. е. кровь старѣе нормальной. Соотвѣтственно этому уменьшается % молодыхъ и лишь иногда, у нѣкоторыхъ нѣсколько уменьшается и % зрѣлыхъ [иногда же % зрѣлыхъ тоже (т. е. съ перезрѣлыми)] увеличенъ». Объясненіе въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ по автору, разумѣется, очень трудно вслѣдствіе сложности самого процесса. 3) «Если имѣются осложненія, а именно бронхоблеморрея, то % перезрѣлыхъ увеличенъ еще больше (88—89%). 4) Если % перезрѣлыхъ нарастаетъ, то слѣдуетъ ожидать ухудшенія (напр. у одного перезрѣлыхъ было 82—83%, а затѣмъ получилось 89%; предположено, что послѣдуетъ ухудшеніе и дѣйствительно, уже на слѣдующій день наступило значительное ухудшеніе). 5) Если наступаетъ значительное улучшеніе, то процентныя отношенія разныхъ видовъ постепенно приходятъ къ нормѣ. 6) Особенныхъ уклоненій въ количествѣ эозинофиловъ (Ehrlich'а) не замѣчено». Въ 1895 г. занимался изученіемъ крови вообще при болѣзняхъ печени и при атрофическомъ циррозѣ въ частности ч. пр. д-ръ Г. М. Влаевъ. Онъ находилъ при этомъ заболѣваніи, какъ правило, уменьшеніе красныхъ клѣтокъ до 3,000000, нѣкоторый лейкоцитозъ (12,500—16,000) и уменьшеніе гемоглобина до 55%; однако, въ одномъ случаѣ, гдѣ одновременно существовали и циррозъ и пороки сердца—лейкоцитоза почти не было (12,500—8000), а количество НВ опредѣлено до 80—90% при числѣ красныхъ до 3,000000—3,400000. «Словомъ», говоритъ д-ръ Влаевъ, «во время рѣзкихъ ухудшеній въ печени, постепенно наступало и злокачественное малокровіе». Эти данныя находятся въ нѣкоторомъ противорѣчіи съ только что приведенными данными д-ра Лукашевича. Именно, извѣстно, что при злокачественномъ малокровіи, т. е. при ухудшеніи цирроза и, слѣдовательно, состава крови количество перезрѣлыхъ (по Ускову) или полинуклеаровъ по Ehrlich'у уменьшается, а не увеличивается. Очень любопытна лейкоцитарная формула, приведен-

ная ч. пр. д-ромъ В. Поляковымъ въ Медицинскомъ Обозрѣніи за 1909-й г. въ одномъ случаѣ острого отравленія фенацетиномъ. Въ концѣ статьи д-ръ Поляковъ прямо говоритъ: «замѣчательно, что и составъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ былъ вполнѣ подобенъ тому, который считаютъ характернымъ для злокачественнаго малокровія—преобладаніе одноядерныхъ лейкоцитовъ надъ полинуклеарами; но мѣрѣ улучшенія состава крови, составъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ сталъ приближаться къ нормальному». (Стр. 733-я). Быть можетъ, въ случаяхъ д-ра Лукашевича возможно и иное какое-либо объясненіе. Я позволю себѣ съ нѣкоторыми сокращеніями привести описаніе случаевъ д-ра Влаева.

1-й). Чиновникъ М—скій, 53-хъ лѣтъ отъ роду, поступилъ въ клинику съ жалобой на одышку, отекъ ногъ и водянку живота. Болѣзней дѣтства не помнитъ. Спиртными напитками злоупотреблялъ съ 20-го года своей жизни. 2 года назадъ со дня поступленія въ клинику—30 III 1894—сталъ увеличиваться животъ. Вѣсъ больного—73000,0. Кожа землисто желтовато-грязная. Отекъ кожи живота и ногъ. Т-ра 36,6. Дыханіе—30, пульсъ—90; съ 1-мъ временемъ въ сердцѣ легкій шумокъ. Окружность живота на серединѣ разстоянія между пупкомъ и мечевк—104 сант. Faeces мало окрашены.

Моча — $\frac{600}{1023}$ к. с. кислая, много уратовъ; слѣды желчи; бѣлка и сахару нѣтъ.

Діагнозъ—Атрофическій циррозъ печени.

Составъ крови.

1 IV въ 8½ ч. вечера. Красныхъ—3,6000000; бѣлыхъ—16,000; НВ по Fleisch'ю—70%; удѣлы. вѣсъ—1050.

16 IV. Красныхъ—3,000000; бѣлыхъ—14,370. НВ—55%.

2-й). Чиновникъ А. А., 51-го года отъ роду. Поступилъ въ клинику 7 III 1894 съ жалобой на одышку и отеки ногъ. 8 лѣтъ назадъ—ревматизмъ суставовъ, пролежалъ 2 мѣсяца. Другихъ болѣзней не помнитъ. Спиртными напитками очень злоупотреблялъ. Вѣсъ 77,000 граммовъ. Кожа сухая, вида и бѣдна. Т-ра 36,2. Въ сердцѣ у верхушки съ систолой—шумокъ. Дыханіе—30; пульсъ скачущій—75. Окружность живота на серединѣ разстоянія между пупкомъ и мечевк—103 сант. Селезенка прощупывается

съ трудомъ, печень также. Моча — $\frac{1800}{1010}$ к. с., ни бѣлка, ни сахару, ни желчныхъ пигментовъ; реакція—слабо щелочная. Діагнозъ—Атрофическій циррозъ печени, недостаточность заслонокъ и суженіе аорты.

Составъ крови—23 III—Красныхъ—3,000000; бѣлыхъ—12,500; НВ—90% удѣльный вѣсъ—1060. 13 IV—Красныхъ—3,400000; бѣлыхъ—8,600; НВ—80% удѣльный вѣсъ—1060.

Въ томъ же году появилась статья д-ра В. Н. Топкова: „Случай наслѣдственнаго сифилитическаго цирроза печени рѣдкаго вида". Къ сожалѣнію, въ интересующемъ слу-

чаѣ изслѣдованіе крови произведено не полно: при одномъ изслѣдованіи указано количество НВ (35% — изслѣдованіе д-ра Кульбина), но не указано количество эритроцитовъ; при повторномъ изслѣдованіи — наоборотъ: указано количество эритроцитовъ (3,440000), но не указано количество НВ. Что касается въ частности послѣдняго, то въ 1887 г. д-ръ Н. Г. Максютинъ изучалъ содержаніе его, между прочимъ, при цирозѣ въ крови, взятой изъ разныхъ мѣстъ тѣла; такъ напр. у одного больного—кровь изъ пальца руки содержала 55%, изъ почки 17%. Авторъ объясняетъ это явленіе примѣсью отечной жидкости. Кромѣ приведенныхъ русскихъ работъ, въ иностранной литературѣ мнѣ удалось отыскать 2 работы: Schiffone — Contributo allo studio della formola emoleucocitaria nelle malattie del fegato. Incurabili-Napoli—1907 — XX — 321 и Candelì-Richerche ematologiche nella cirrosi volgare del fegato. Gazz. internaz. di med. Napoli — 1906—IX—59, но къ сожалѣнію, въ нашей библіотекѣ я не могъ найти не только самихъ работъ, но и рефератовъ о нихъ въ наиболѣе распространенныхъ журналахъ, реферирующихъ какъ русскіе, такъ и иностранные работы. Далѣе идетъ работа Perrin'a. Этотъ авторъ дѣлалъ наблюденія надъ больными Laenne'овскимъ циррозомъ, пользованными посредствомъ печеночной опотерапіи (hepatéine Chaix, mélange d'extrait par dessication et d'extrait papaïnique à la dose de 12 grammes pendant dix jours). Въ наблюденіяхъ Perrin'a здѣсь приводятся данныя до лѣченія; морфологическіе элементы крови колебались слѣдующимъ образомъ:

Наблюденіе IV-е Cirrhose de Läennec. Л...—64-хъ лѣтъ, по профессіи-мельникъ. Со времени окончанія военной службы сталъ злоупотреблять спиртными напитками. Больной хорошаго сложенія. Жидкость объемистый. Свободная жидкость до пупка. Печень едва прощупывается, селезенка свободно. Отекъ ногъ. Со стороны грудныхъ органовъ—эмфизема. Лучевыя артеріи плотны. Давленіе 15—16. На корѣ—діастолическій шумокъ.

Моча — $\frac{900—1000}{1017}$ к. с., реакція кислая, желчныхъ пигментовъ нѣтъ, уробилина много.

Составъ крови: красныхъ—2,952000; бѣлыхъ—10,000; НВ—по Tallqv. 80%. Лейкоцитарная формула: лейкоцитовъ—20%; большихъ одноядерныхъ—9%; среднихъ—2,5%; нейтрофильныхъ полинуклеаровъ—64%; эозинофиловъ—1,5%; базофиловъ (mastzellen)—0,5%; переходныхъ—3,5%. Одно ядерное красное тѣльце на 100 полей зрѣнія лейкоцитовъ.

Наблюденіе IV—Cirrhose de Läennec. W—47-ми лѣтъ отъ роду, по профессіи пильщикъ. Спиртными напитками злоупотреблялъ. Еще до поступленія въ клинику проф. Spillmann'а животъ у больного настолько увеличился, что приглашенный врачъ произвелъ пункцію и удалилъ 10 литровъ асцитической жидкости. Больной слабый; окраска покроводъ—палево-желтая, желудочно-кишечныя разстройства: отсутствіе аппетита, метеоризмъ и т. п. Дыханіе—44 въ минуту; пульсъ—72; Т-ра къ вечеру—38,0; отекъ ногъ. Моча—1500—1700 к. с.

Составъ крови: красныхъ—3,952000; бѣлыхъ — 10,000; HB—по Tallqv. 80%. Лейкоцитарной формулы нѣтъ.

Наблюденіе VII-е. Cirrhose de Laennec. 4... 66-ти лѣтъ отъ роду, по профессіи укупорщикъ. Спиртными напитками злоупотреблялъ. Незадолго до поступленія въ клинику замѣтилъ увеличеніе живота. Сложенія посредственнаго, слабъ. Желтоватая окраска покрововъ и склеръ. Одышка. Животъ большой, вздутый. Вены покрововъ живота хорошо выражены. Печень мала, селезенка велика. Пульсъ правильный, давленіе 15—16. Въ мокротѣ—палочки Koch'a. Моча—$\frac{420}{1020}$ к. с.

Составъ крови: красныхъ—3,924000; бѣлыхъ—11,500; HB—по Tallqv. 80%. Лейкоцитарная формула: лимфоцитовъ—10%; среднихъ мононуклеаровъ—3%; большихъ—5%; полинуклеаровъ—77%; эозинофиловъ—2%; переходныхъ—3%.

Наблюденіе X-е. Cirrhose de Läennec. C... 47-ми лѣтъ отъ роду; по профессіи—комиссіонеръ. Алкоголикъ. Въ началѣ Января 1906 г. третья пункція; удалено 9 литровъ жидкости. Въ мочѣ немного бѣлка.

Составъ крови: красныхъ—3,460000; есть деформированныя клѣтки. Бѣлыхъ—9200. HB.—по Tallqv. 70%. Лейкоцитарная формула: лимфоцитовъ—17,5%; среднихъ одноядерныхъ—2%; большихъ одноядерныхъ—7%; полинуклеаровъ—69%; эозинофиловъ—2,5%; базофиловъ (Mastzellen)—1,5%; переходныхъ—0,5%.

Наблюденіе XI-е. Cirrhose de Laënnec. M-me F... 54-хъ лѣтъ отъ роду. Болѣетъ около 2-хъ лѣтъ; за послѣдніе 2 мѣсяца болѣзнь усилилась. Въ теченіе болѣзни наблюдались носовыя кровотеченія и гематуріи. Черезъ каждыя 2—3 недѣли—пункція. Составъ крови: въ Ноябрѣ 1904 г. красныхъ—3,748000; бѣлыхъ—9,200.

Въ Апрѣлѣ 1905 г.—красныхъ—3,212000; бѣлыхъ—6,800.

Другихъ данныхъ нѣтъ.

Наблюденіе XII-е. Cirrhose de Laënnec. F... 55-ти лѣтъ отъ роду; по профессіи—прачка. Обильный асцитъ, желтуха, поносъ. Кишечное кровотеченіе послѣ пункціи. Смерть въ состояніи icterus gravis.

Составъ крови: красныхъ—3,608000; онѣ деформированы. Бѣлыхъ—13,600. HB.—по Tallqvist'y—70%. Лейкоцитарная формула: лимфоцитовъ—14%; среднихъ одноядерныхъ—1,5%; большихъ одноядерныхъ—3,5%; полинуклеаровъ—80%; эозинофиловъ—1%.

Есть еще наблюденія нѣкоторыхъ авторовъ надъ кровью при циррозѣ, но въ виду того, что эти наблюденія производились лишь попутно, а не спеціально, я позволю себѣ привести нѣсколько болѣе полныя изъ нихъ. Въ 1902-мъ году Maixner описалъ 7 случаевъ цирроза, сопровождавшихся кровотеченіями изъ различныхъ областей тѣла и попутно изслѣдовалъ кровь у своихъ, и то не у всѣхъ больныхъ, а лишь у 4-хъ.

№ 1-й. Женщина 35 лѣтъ. Циррозъ печени, кровавая рвота. Печень не прощупывается, селезенка увеличена. Моча безъ бѣлка, поносъ. Порока сердца нѣтъ. Кровь: красныхъ — 2,500000. Замѣтный лейкоцитозъ. На вскрытіи—расширеніе венъ пищевода; печень—1250,0.

№ 2-й. Мужчина 34-хъ лѣтъ. Циррозъ печени, кровавая рвота, кишечныя кровотеченія. Со стороны сердца безъ особыхъ измѣненій, желудокъ расширенъ. Печень выступаетъ изъ-подъ реберъ на 2 пальца, селезенка на 3 пальца. Сперва мочи мало, послѣ діурезъ очень хорошій; моча безъ бѣлка, высокаго удѣльнаго вѣса. Поносъ. Т-ра повышена, пульсъ 100. На вскрытіи печень вѣситъ—1450,0; а селезенка—1580,0; послѣдняя имѣетъ весьма плотную капсулу. Кровь: красныхъ—3,264000; бѣлыхъ—16,000.

№ 3-й. Мужчина 36-ти лѣтъ; циррозъ печени, кровавая рвота. Животъ увеличенъ, cap. Medusae, печень и селезенка увеличены, легкая желтуха, мочи немного, безъ бѣлка. Кровь: красныхъ—2,400000; бѣлыхъ—18,000; BH—50%.

№ 4-й. Мужчина 32-хъ лѣтъ. Алкоголизмъ, ясная желтуха, въ сердцѣ анемическій шумъ. Печень выходитъ изъ-подъ реберъ на 1 палецъ; селезенка выступаетъ изъ-подъ реберъ также. Въ полости живота—свободная жидкость. Т-ра умѣренно повышена. Пульсъ—100. Кровь: красныхъ—4,240000; HB—45%. Больной выписался. Эти изслѣдованія также весьма неполны, но они интересны въ отношеніи цвѣтового индекса.

Изъ цитированной статьи Perrin'a приведены лишь наиболѣе чистые случаи Läennec'овской формы. Разсматривая циррозы печени, какъ страданія, сходныя съ болѣзнями крови, Bleichroeder для доказательства сравниваетъ и нѣкоторые органы при указанныхъ болѣзненныхъ состояніяхъ, при чемъ однако, устанавливаетъ извѣстную границу сходства. Именно онъ говоритъ: «Bei Leukämie und Pseudo-Leukämie (selten bei perniciöser Anämie) besteht ein Milztumor, welcher auch bezüglich der Zellen der Lebercirrhosenmilz ähnelt. Während bei chron. Leucämie und Pseudo-Leucämie die Konsistenz meist eine harte ist, ist sie bei acuter Leucämie der Cirrhosenmilz ähnlich, weich, fast zerflissend (siehe Ehrlich—Lazarus—Pinkus)». Далѣе, указавъ на то, что въ селезенкѣ, какъ при перниціозной анеміи, лейкеміи и псевдолейкеміи, такъ и при циррозѣ, находятъ желѣзо-содержащій пигментъ, авторъ говоритъ: «Das Milzvenenblut ist bei Lebercirrhose wie bei Leucämie oft besonders zellreich: «ein sarcomähnliches Einwuchern der Zellen».... Сходство этихъ заболѣваній Bleichroeder видитъ и въ состояніи костнаго мозга: «bei Lebercirrhose findet sich im Oberschenkel in der Mehrzahl des Fälle rotes Knochenmark» и далѣе: «Es ist bekannt, das bei Blutkrankheiten Knochenmarksveränderungen Zellen, eisenhaltiger Pigmentkörperchen Charcot-Leydenscher Kristalle zu finden sind». Такимъ образомъ, по селезенкѣ Bleichoeder устанавливаетъ наибольшее сходство между циррозомъ и болѣзнями крови, повидимому, при острой лейкеміи. Для сравненія я позволю себѣ, поэтому, привести нѣсколько строкъ изъ наиболѣе, какъ мнѣ кажется, полнаго труда, по крайней мѣрѣ, въ русской литературѣ по вопросу объ острой лейкеміи покойнаго проф. Любимова. Въ отдѣлѣ

о патологической анатоміи лейкеміи у названнаго автора можно прочесть: „лимфатическія железы, какъ наружныя, такъ и внутреннія, обычно увеличиваются,—нѣкоторыя до величины боба. Мало увеличенныя—на разрѣзѣ сѣровато-розовы,—сильно гиперплазированныя—мягки, на разрѣзѣ бѣловаты, или съ розовымъ оттѣнкомъ. При микроскопическомъ изслѣдованіи—границы между синусами и фолликулами большей частью сглажены. Главную массу клѣтокъ составляютъ крупные лимфоциты, мелкіе же попадаются въ видѣ небольшихъ скопленій. Въ нормальной железѣ для размноженія существуютъ опредѣленные центры, а при лейкеміи вездѣ попадаются фигуры дѣленія клѣтокъ. Балки аденоидной ткани или не измѣнены, или утолщены. Въ ткани железъ полинуклеаровъ и эозинофиловъ нѣтъ. Селезенка всегда увеличена, вѣсъ · 200,0—400,0. (Стр. 19-я). Пульпа то плотна, то мягка, нѣкоторыя расплывчата („fast zerflissend"—Bleichroeder'a). Микроскопически измѣненіе то же, что въ железахъ: элементы пульпы замѣщены мелкими и крупными лимфоцитами; полинуклеаровъ и mastzellen очень мало. Костный мозгъ длинныхъ костей во всѣхъ случаяхъ (стр. 16 я) (и „обыкновенно" измѣненъ стр. 20-я) представляетъ рѣзкія измѣненія. Онъ дѣлается темно-краснымъ, сѣровато-краснымъ, мягкимъ, студенистымъ, похожимъ на малиновое желе. При микроскопическомъ изслѣдованіи—главную массу составляютъ красные кровяные кружечки, то измѣненные, то уменьшенные и мелкіе, и крупные лимфоциты; что касается нейтрофильныхъ міелоцитовъ и полинуклеаровъ, то ихъ чрезвычайно мало; такъ напр. по Bradford'y и Shaw на 99% лимфоцитовъ—полинуклеаровъ и міелоцитовъ лишь по 0,2% (см. на стр. 20-й „нѣтъ ни полинуклеаровъ, ни эозинофиловъ"). При изученіи литературы объ измѣненіяхъ картины тончайшаго строенія лимфатическихъ железъ при цирроэѣ я нигдѣ не могъ найти указаній на собственно гистологическія измѣненія строенія; встрѣчаются лишь общія фразы въ родѣ того, что „лимфатическія железы шейныя, подмышечныя, паховыя увеличены, плотны, подвижны" или „лимфатическія железы брижжейки, особенно у корня, увеличены;... въ разрѣзѣ нѣкоторыя пигментированы" и т. п. (Д-ръ Малковъ при гипертрофическомъ циррозѣ). Наиболѣе старое, впрочемъ, наблюденіе принадлежитъ, повидимому, Cornil'ю въ случаѣ, ранѣе цитированномъ. Girode указываетъ на діагностическое и прогностическое значеніи увеличенныхъ надключичныхъ лимфатическихъ железъ и упоминаетъ объ одномъ случаѣ печеночнаго цирроза, гдѣ „вмѣстѣ съ туберкулезомъ легкихъ найдены надключичныя железы увеличенными. Затѣмъ, у прежде указаннаго автора Kitt'а, въ его руководствѣ патологической анатоміи домашнихъ животныхъ встрѣчаются указанія на измѣненія лимфатическихъ железъ при цирроэѣ пе-

чени у животныхъ: «Bei chronischen diffusen Leberentzündungen pflegen die Lymphdrüsen am Leberhilus beträchtlich anzuschwelen»..... онъ <sehr derb, zu schwieligem mit braunem Pigment durchsetzten fibrösem Gewebe indurirt». Что касается костнаго мозга при болѣзняхъ внутреннихъ органовъ, то, хотя Ponfick и упоминаетъ о томъ, что еще Neumann и Biozzozero, Recklinghausen и Virchow пытались найти нѣкоторую связь между заболѣваніями внутренихъ органовъ и измѣненіями костнаго мозга, однако, повидимому, первое систематическое изученіе этихъ измѣненій принадлежитъ самому Ponfick'y. Онъ изучалъ строеніе костнаго мозга при метастазахъ опухолей, старческомъ маразмѣ, бородавчатомъ эндокардитѣ, болѣзни Werlhof'a, лейкеміи, псевдолейкеміи, брюшномъ тифѣ и пр., но у него не имѣется ни одного наблюденія надъ костнымъ мозгомъ при циррозѣ печени. Первое такое наблюденіе принадлежитъ Litten'y и Orth'y. Эти авторы изучали костный мозгъ при различныхъ хроническихъ кахектическихъ состояніяхъ—при хронической диссентеріи, амилоидѣ почекъ, длительномъ тяжеломъ плевритѣ, каріозныхъ процессахъ, хроническихъ бронхитахъ съ эмфиземой и, между прочимъ, при циррозѣ. Послѣдній (къ сожалѣнію, изъ работы не видно, съ какими формами авторы имѣли дѣло, но изъ общаго характера статьи, изъ которой, впрочемъ, исторій болѣзней не приведено, можно нѣсколько догадываться, что рѣчь шла объ атрофическихъ формахъ) Litten и Orth имѣли 2 случая: въ 1-мъ, у больного 42-хъ лѣтъ на вскрытіи найденъ лимфоидный костный мозгъ, а въ другомъ, у больного 28-лѣтъ перерожденія костнаго мозга обнаружено не было. Слѣдующее, нѣсколько болѣе подробное, указаніе на измѣненіе костнаго мозга при хроническихъ болѣзняхъ находится у Blechmann'a. Среди наблюдавшихся этимъ авторомъ 35-ти случаевъ различныхъ хроническихъ болѣзней, при которыхъ изучался и костный мозгъ, есть одинъ лишь случай цирроза (и то, повидимому, гипертрофическаго,—наблюденіе № XXXI-й), гдѣ былъ осмотрѣнъ и костный мозгъ. Привожу это наблюденіе цѣликомъ.

«48-ми лѣтній мужчина. Циррозъ печени, интенсивная желтуха. Мозгъ плечевой кости представляетъ красную массу и содержитъ большія жировыя клѣтки, среди которыхъ находится лимфоидная ткань. Ярко окрашенныя красныя клѣтки обнаруживаются въ умѣренномъ количествѣ. Въ ребрѣ же красный мозгъ богатъ такими клѣтками».

Слѣдующимъ авторомъ, изучавшимъ костный мозгъ исключительно при различныхъ видахъ недостаточности печени, былъ Grohé. Подъ его наблюденіемъ было 15 такихъ случаевъ. Изъ нихъ въ 7-ми случаяхъ былъ лимфоидный костный мозгъ, въ 6-ти—жировой и въ 2-хъ желеобразный. Изъ 6-ти случаевъ жирового мозга 4 падало на лицъ, страдавшихъ циррозомъ печени (форма не указана) и 2 на жирную печень. Въ остальныхъ

случаяхъ нѣтъ указаній, отъ какого вида недостаточности печени взятъ костный мозгъ. Изъ русскихъ авторовъ, на превращеніе костнаго мозга въ красный лимфоидный при циррозѣ печени, правда, при гипертрофической формѣ, указалъ дръ Маляковъ въ 1897 г. Наконецъ, въ 1900 г. Schur и Löwy изучали измѣненія строенія костнаго мозга при различныхъ хроническихъ болѣзняхъ и, между прочимъ, при циррозѣ (атрофической и гипертрофической формахъ). Описанія этихъ авторовъ также привожу цѣликомъ.

Наблюденіе № 38-й. Мужчина 71-го года отъ роду. Умеръ 22 IV 1899. Легочный туберкулезъ; печень прощупывается, плотная. Ascites, опухоль селезенки, Алкоголизмъ. Составъ крови: НВ—40% по Fleischl'ю; красныхъ—4,900000. Никакого лейкоцитоза. Секціонный діагнозъ: хронический туберкулезъ праваго легкаго, туберкулезъ кишечника и надгортанника. Алкогольный циррозъ печени. Перерожденіе сердца и почекъ. Костный мозгъ: красный лишь мѣстами, большею частью жировой. Микроскопически: бѣдность клѣтками, почти не находятся ядро содержащія красныя и костномозговыя клѣтки.—Гипереміческій жировой мозгъ.

Наблюденіе № 40-й. Мужчина 40 лѣтъ отъ роду. Умеръ 27 VI 1899. Сильный алкоголикъ. Въ послѣдее время большая слабость. Малая, твердая печень. Большая селезенка. Слабая желтуха. Подъ конецъ—потеря сознанія. Составъ крови: НВ по Fleischl'ю 67%. Красныхъ—3,710000. Никакого лейкоцитоза. Сильная полихроматофилія, но безъ зернистости. Секціонный діагнозъ: атрофическій циррозъ печени безъ асцита. Хроническая опухоль селезенки. Нефритъ. Перерожденіе мышцы сердца. Костный мозгъ—весь красный, желеобразный. Микроскопически—богатъ кровью и клѣтками. Немного болѣе негранулированныхъ, чѣмъ гранулированныхъ клѣтокъ. Между костномозговыми клѣтками почти исключительно эозинофилы. Очень много красныхъ, ядро содержащихъ. Весьма много пигмента и пигментъ содержащихъ клѣтокъ. На препаратахъ, окрашенныхъ метиленовой синькой—въ нѣкоторыхъ клѣткахъ фіолетовыя зернышки.—Лимфодный костный мозгъ.

Наблюденіе № 41-й. Мужчина 60-ти лѣтъ отъ роду. Умеръ 11 VIII 1899. Истощеніе. Умѣренный потаторъ. Печень и селезенка не прощупываются. Ascites. Легкая желтуха, никакой лихорадки. Составъ крови: НВ.—71%. Красныхъ—3,550000. Легкій полиморфноядерный лейкоцитозъ. Немного эозинофиловъ. Значительно выраженная полихроматофилія, много эритродитовъ съ зернистостью. Секціонный діагнозъ: алкогольный циррозъ; фибринозный перитонитъ; хронической желудочно-кишечный катарръ. Костный мозгъ: почти чистый жировой. Микроскопически: очень мало клѣтокъ, изъ которыхъ большинство—костномозговыя, эозинофиловъ мало. Относительно много красныхъ, ядро содержащихъ. Пигмента мало.—Жировой мозгъ.

Наблюденіе № 42-й. Мужчина 39-ти лѣтъ отъ роду. Умеръ 18 VIII 1899. Потаторъ. Огромный ascites. Рѣзко выраженный отекъ кожи и нижнихъ конечностей. Составъ крови: НВ 57%.—Красныхъ—3,850000. Лейкоцитозъ нормальное количество. Нормальное числовое отношеніе отдѣльныхъ видовъ бѣлыхъ клѣтокъ. Умѣренная полихроматофилія. Секціонный діагнозъ: алкогольный циррозъ печени. Перерожденіе мышцы сердца. Лобулярная пневмонія. Острый нефритъ. Хроническая опухоль селезенки. Костный мозгъ: въ верхней половинѣ—красный; въ нижней—жировой. Микроскопически: значительное кровенаполненіе. Преобладаютъ нейтрофильныя костномозговыя клѣтки. Довольно много эозинофиловъ. Очень много мелкихъ негранулированныхъ клѣтокъ съ различной величиной ядеръ. Относительно много мононуклеаровъ (Engel). Очень много красныхъ, ядро-содержащихъ. Значительное количество пигмента и пигментныхъ клѣтокъ. На препаратахъ, обработанныхъ метиленовой синькой, совершенно нѣтъ клѣтокъ съ метахроматическими зернами.—Миэлоидный костный мозгъ.

Наблюденіе № 43-й. Женщина 62-хъ лѣтъ. Умерла 16 X 1899. Потаторша. Съ Августа мѣсяца желтуха. Большая, плотная печень. Опухоль селезенки. Никакого асцита, артеріосклерозъ. Отекъ ногъ. Моча нормальна. Недостаточность митральнаго клапана. Составъ крови: НВ—60%. Красныхъ—3,6000000. Очень легкій лейкоцитозъ. Эозинофилы и лимфоциты въ нормальномъ количествѣ. Значительно выраженная полихроматофилія и много красныхъ съ зернистостью. Секціонный діагнозъ: Атрофическій циррозъ съ асцитомъ. Свѣжій туберкулезный перитонитъ. Недостаточность митральнаго клапана. Хронической туберкулезъ забрюшинныхъ железъ. Хроническая опухоль селезенки. Костный мозгъ—весь красный, желеобразный. Незначительно преобладаютъ малыя одноядерныя клѣтки. Эти клѣтки имѣютъ малое или средней величины ядро, которое часто представляется, какъ ядро красной клѣтки. Среди гранулированныхъ клѣтокъ—много полинуклеаровъ. Эозинофиловъ много. Особенно много ядро-содержащихъ красныхъ. Пигмента мало.—Лимфодный костный мозгъ.

Слѣдующей работой объ измѣненіяхъ костнаго мозга при циррозѣ печени является ранѣе цитированный трудъ Bleichroeder'a, но въ этомъ трудѣ авторъ не дѣлаетъ подробныхъ описаній гистологической картины, не приводитъ исторій болѣзней, а лишь глухо указываетъ: «Bei Lebercirrhose findet sich im Oberschenkel in der Mehrzhal der Fälle rotes Knochenmark». Другихъ какихъ либо сочиненій по разсматриваемому вопросу мнѣ не удалось найти. Литература по вопросу объ атрофическомъ циррозѣ, какъ характера чисто теоретическаго, такъ и описанія клиническихъ случаевъ, былаа въ моемъ распоряженіи, за послѣдніе 25 лѣтъ просмотрѣна по возможности вся. Клиническихъ случаевъ разбираемой болѣзненной формы имѣется уже такъ много, что приведеніе ихъ всѣхъ въ работѣ, волей-неволей расчитанной на опредѣленный срокъ, положительно немыслимо: это могло бы такъ далеко увлечь въ сторону, что окончаніе работы задержалось бы еще на долгое время; поэтому, я позволяю себѣ привести изъ литературы лишь тѣ случаи, которые съ одной стороны представляются по возможности чистыми атрофическими формами въ смыслахъ клиническомъ или гистологическомъ, съ другой—являются наиболѣе, какъ мнѣ кажется, демонстративными въ какомъ-нибудь отношеніи. Кромѣ того, я старался привести лишь случаи, по возможности проверенные вскрытіемъ. Что же касается моихъ собственныхъ случаевъ, то они, естественно, не могли быть вполнѣ чистыми: я вынужденъ былъ пользоваться матеріаломъ безъ особаго разбора.

Глава V.

Ниже помѣщаемыя наблюденія различныхъ авторовъ приводятся въ мѣстахъ, имѣющихъ общее значеніе, почти безъ всякихъ измѣненій или сокращеній.

№ I-й. Наблюденіе л-ра С. В. Посадскаго.

Случай цирроза печени.

Больной-Каменскій Николай, 18-ти лѣтъ, сынъ причетника, по профессіи переплетчикъ, прибылъ въ больницу 10 I 1884 года. Больной жаловался на бывающій ежедневно по вечерамъ, въ продолженіе послѣднихъ 3-хъ недѣль, жаръ безъ озноба и безъ пота, но съ бредомъ. Кромѣ того, въ послѣдніе 3—4 дня онъ сталъ чувствовать неловкость въ животѣ, опухоль же его больной до момента поступленія въ больницу не считалъ за болѣзненное явленіе. Аппетитъ и сонъ больного все время были хорошіе; отправленіе желудочно-кишечнаго канала было почти совсѣмъ правильное, слегка только слабило. До настоящаго заболѣванія больной всегда былъ здоровъ и только въ дѣтствѣ перенесъ корь; lues, злоупотребленіе спиртными напитками и страданіе перемежной лихорадкой безусловно отрицаетъ.

При объективномъ изслѣдованіи найдено. Больной плохо упитанъ и выглядитъ гораздо моложе своихъ лѣтъ; лицо блѣдно съ желтушнымъ оттѣнкомъ; мускулатура вялая, подкожный жиръ слабо развитъ. Размѣры сердца значительно увеличены; верхняя его граница начинается съ 3-го ребра; поперечникъ отъ правой парастернальной линіи заходитъ на 1 палецъ за лѣвую сосковую; толчекъ сердца—слабый въ 3-мъ межреберномъ пространствѣ; тоны сердца чисты, первый тонъ глуховатъ, пульсъ—90 средней полноты. Перкуссія всюду даетъ ясный легочный тонъ; сзади съ обѣихъ сторонъ, на ладонь ниже нижнихъ угловъ лопатокъ и на боковыхъ поверхностяхъ груди легочный тонъ ясно переходитъ въ тупой; область тупого тона, по мѣрѣ удаленія отъ позвоночника къ аксиллярнымъ линіямъ, (одинаково съ обѣихъ сторонъ), постепенно повышается, такъ что на аксиллярныхъ линіяхъ она доходитъ почти до подмышечныхъ впадинъ. При аускультаціи легкихъ, кромѣ жесткаго дыханія, никакихъ особенностей не замѣчено. Печень по сосковой линіи начинается съ 4-го ребра, при перкуссіи не болѣзненна; нижняя ея граница не опредѣляется. Селезенка опредѣляется въ формѣ опухоли, начинающейся съ 7-го ребра, опускающейся по лѣвой сторонѣ живота на 4 пальца ниже пупка; она довольно плотна, при ощупываніи и перкус-

сіи нечувствительна, ясно баллоттируетъ, при перкуссіи даетъ тупой тонъ съ тимпаническимъ вверху оттѣнкомъ (когда больной стоитъ); въ полости живота ясная флюктуація. Перкуссія и пальпація живота не болѣзненны. Около лодыжекъ незначительный отекъ. Температура больного нормальная (37). Моча—бѣлка и форменныхъ элементовъ не содержитъ; уд. вѣсъ ея—1023, реакція—кислая. При микроскопическомъ изслѣдованіи крови замѣчается незначительное увеличеніе количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ; другихъ особенностей кровь не представляетъ. Опуханія железъ нигдѣ не замѣчено.

Теченіе болѣзни. 12 I 1884 г. Т—38,1. Въ полости живота количество жидкости увеличилось; напряженіе живота больше; пульсъ слабѣе, 92. Сухой кашель, мѣшавшій спать. Аппетита почти нѣтъ. Мочи 300 к. с., уд. вѣсъ—1023, безъ бѣлка; вѣсъ больного $134^1/_2$ фунта. Т-ра веч.—38,9.

14 I. Т-ра утр.—39. Пульсъ—116. Вѣсъ—$140^1/_2$ ф.

Количество жидкости въ полости живота увеличилось; отекъ на ногахъ также нѣсколько больше; кашель сухой, одышка; слабило 3 раза, аппетитъ и сонъ плохіе. Колич. мочи—350 к. с., уд. вѣсъ—1023, реакція кислая, слѣды бѣлка. Т-ра веч.—39,2; пульсъ—110.

16 I. Т-ра утр.—38,2; пульсъ—118. Дыханіе—40. Сильный кашель; на низъ—6 разъ, жидко; напряженіе въ животѣ увеличилось; печень приподнята выше и животъ при давленіи слегка чувствителенъ. Мочи—300, уд. в.—1021. Т-ра веч.—39,7; пульсъ—124, слабоватъ.

18 I. Т-ра утр.—37,5; пульсъ—126, очень слабый, по временамъ исчезаетъ, дыханіе поверхностное, животъ напряженъ, чувствителенъ, но не болитъ; вены живота налиты кровью; по временамъ бредитъ. Сдѣлана пункція живота по бѣлой линіи, выпущено 5800 к. с. серозной, слегка мутноватой жидкости, оливковаго цвѣта; въ концѣ выпусканія появился гной; уд. вѣсъ жидкости—1007, реакція слабо щелочная; подъ микроскопомъ—большое количество гнойныхъ клѣтокъ. Отфильтрованная и подкисленная жидкость при кипяченіи быстро свертывается. Животъ послѣ пункціи менѣе напряженъ, но самочувствіе больного мало измѣнилось; дыханіе нѣсколько лучше, но пульсъ прежній, не сосчитывается. Спустя 3 часа послѣ пункціи, больной впалъ въ безсознательное состояніе, появился бредъ, иногда переходящій въ буйный, пульсъ и силы больного постепенно падали. Ночью на 19-е больной скончался.

Вскрытіе. Мягкая мозговая оболочка малокровна, отечна, вещество мозга—также. Сердце въ правой половинѣ растянуто; въ полостяхъ небольшое количество сгустковъ фибрина; клапаны, intima и мускулатура безъ видимыхъ измѣненій. Лѣвое легкое сбоку и сзади сращено съ грудной стѣнкой узкой ложною перепонкою; правое—свободно; оба легкія проходимы для воздуха, отечны, въ заднихъ нижнихъ доляхъ гиперемированы. Въ брюшной полости обильное количество мутной зеленоватаго цвѣта жидкости съ плавающими въ ней клочками фибрина желтоватаго цвѣта. Петли кишекъ склеены между собой фибринозными пленками; сывороточная оболочка инъецирована, тускла; слизистая оболочка кишекъ рыхла и въ толстыхъ—сѣроаспиднаго цвѣта. Брыжжеечныя железы увеличены, въ разрѣзѣ представляютъ утолщеніе стѣнокъ сосудовъ. Селезенка громадныхъ размѣровъ; ея вѣсъ—2330,0; капсула ея сморщена, мутна, покрыта сѣрыми фибринозными пленками, пульпа вишневаго цвѣта, на периферіи—геморрагическій поясъ изъ

ряда островковъ темнаго цвѣта, спускающихся вглубь сантиметра на 3. Печень на своихъ поверхностяхъ крупно-зерниста; при разрѣзѣ издаетъ трескъ; сѣровато-желтаго цвѣта. Капсула почекъ отдѣляется безъ труда; вѣсъ—правой—182,0;—лѣвой—180,0. Вещество почекъ блѣдно, другихъ измѣненій онѣ не представляютъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи въ печени найдено громадное количество недоразвившейся соединительной ткани; рѣзкаго увеличенія волокнистой ткани не замѣчено. Грануляціонная ткань распространена довольно равномѣрно. Печеночныя клѣтки сохранились, но онѣ зернисты и границы ихъ не ясны. Селезенка переполнена бѣлыми кровяными клѣтками. Такимъ образомъ въ печени—недоразвившійся интерстиціальный процессъ; селезенка оказалась застойною.

№ 2-й. Наблюденіе ч. пр. д-ра Г. А. Шапиро. (Врачъ 1890 г. стр. 1046-я).

Г. Р—тъ. 33-хъ лѣтъ отъ роду; поступилъ въ Клиническій Институтъ Вел. Кн. Елены Павловны 20 VIII 1885 г., жалуясь на увеличеніе живота и различныя гастрическія разстройства, начало которыхъ онъ относитъ къ Марту того же года. Въ Спб. живетъ съ 1876 г., раньше проживалъ на родинѣ въ Курляндіи. Женатъ, служитъ кучеромъ; ежедневно приходится проводить много часовъ на козлахъ при всякой погодѣ. Пищу принимаетъ въ неправильные промежутки; ежедневно за обѣдомъ и ужиномъ выпиваетъ по нѣсколько рюмокъ водки и, кромѣ того, почти каждый вечеръ по нѣсколько бутылокъ пива, а 1—2 раза въ мѣсяцъ выпиваетъ значительно больше. Въ Мартѣ сталъ замѣчать потерю аппетита, отрыжку, изжогу; по утрамъ тошнитъ. По вечерамъ чувствуетъ иногда довольно значительное недомоганіе. Съ Апрѣля нѣсколько пожелтѣли глаза; сталъ замѣчать, что моча оставляетъ на бѣльѣ желтыя пятна, а съ Іюля все тѣло пожелтѣло довольно сильно. Все болѣе и болѣе слабѣетъ, похудѣлъ, животъ же значительно выросъ. Сифилисъ отрицаетъ, въ лихорадочныхъ мѣстахъ жить не приходилось. Приступовъ коликообразныхъ болей въ правомъ боку не припомнитъ.

Status praesens. Высокаго роста, крѣпкаго сложенія. Склеры и покровы замѣтно желтушны. На ногахъ отековъ нѣтъ, животъ выпяченъ, особенно въ верхней части. Нижняя часть грудной клѣтки замѣтно расширена. На покровахъ живота кое-гдѣ просвѣчиваютъ синеватые шнурки расширенныхъ подкожныхъ венъ. Жидкость въ животѣ почти до пупка, свободно перемѣщается при измѣненіи положенія тѣла. При ощупываніи живота замѣчается плотный край печени, доходящій по срединной линіи почти до пупка, а по сосковой выдвигающійся за реберную дугу почти на ширину ладони. Влѣво отъ срединной линіи печень сходится съ ясно прощупываемой селезенкой. Бугровъ или неровностей на печени не прощупывается. Давленіе на печеночную область особой боли не вызываетъ, только у меча есть точка болѣзненная при давленіи. Толчекъ сердца нѣсколько кнаружи отъ соска. Звуки чисты. Пульсъ мягкій—56 въ 1′. Въ легкихъ измѣненій не замѣтно. Верхній край селезенки по подмышкѣ на 6-мъ ребрѣ. Тупость ея опускается пальца на 3 ниже реберной дуги. Отправленія кишечника неправильны: то запоръ, то поносъ; послѣдній чаще. Моча темная, съ примѣсью желчныхъ пигментовъ, выдѣляется въ скудномъ

количествѣ, уд. вѣсъ—1,023, бѣлка не содержитъ. Вѣсъ тѣла—74,700 Т-ра къ вечеру немного повышается. Больной вскорѣ выписался и вторично поступилъ въ Апрѣлѣ 1890 г. Въ это время его вѣсъ—81,350. Желтухи. склеръ и покрововъ нѣтъ вовсе. Ни отека ногъ, ни водянки живота. На брюшной стѣнкѣ, нѣсколько выше пупка—клубокъ расширенныхъ венъ въ мужской кулакъ. Селезенка мягка. въ легкихъ и сердцѣ—безъ измѣненій. Отправленія кишечника нормальны. Калъ окрашенъ, количество мочи нормально, цвѣтъ ея темнѣе нормальнаго, бѣлка нѣтъ. Суточное количество 800—1850; у провѣрочнаго здороваго—1000—1550. Удѣльный вѣсъ у 1-го 1015—1028, у 2-го 1015—1025. Суточное количество мочевины у 1-го 23,56—30,22; у 2-го 20,41—29,59. Мочевой кислоты у 1-го 0,97—1,44; у 2-го 0,62—0,92. Хлоридовъ у 1-го 9,92—14,8; у 2-го 11,7—14,37. Количество фосфатовъ и сульфатовъ совпадали, равно какъ и содержаніе азота въ калѣ. Чрезмѣрнаго содержанія жира или мышечныхъ волоконъ подъ микроскопомъ подмѣтить было нельзя. Ядовитость мочи по Bouchard'у у цирротика была въ 2 слишкомъ раза болѣе, чѣмъ у здороваго; усвояемость сахару ниже: при искусственной сахарной пробѣ количество сахару въ мочѣ до 4%. Задержка стрихнина болѣе выражена у больного, чѣмъ у повѣрочнаго здороваго.

№ 3-й. Наблюденіе. M. M. Debove, F. Trémolières et A. Cain. Forme hypertrophique de la cirrhose de Laennec.

В... 43-хъ лѣтъ отъ роду, служитель прачечной. Около 5 Мая 1910 г. поступилъ въ госпиталь по случаю желтухи и крайней слабости. В... въ теченіе долгаго времени злоупотреблялъ алкоголемъ и абсинтомъ. Въ 1905 г. В... получилъ бронхитъ, который, просуществовавъ 5 недѣль, будто бы совершенно исчезъ. Больной утверждаетъ, что сифилисомъ онъ никогда не болѣлъ, маляріей также. Жена больного умерла отъ туберкулеза. В... имѣетъ 2-хъ здоровыхъ дѣтей; трое же умерли—всѣ въ раннемъ дѣтствѣ: одинъ отъ бронхопневмоніи, другой—отъ кори, третій отъ неизвѣстныхъ причинъ.

15 мѣсяцевъ тому назадъ В... замѣтилъ, что его животъ сталъ увеличиваться и пупокъ уплощаться. В... потерялъ аппетитъ, преимущественно на мясо; рвота ничтожная желчью или остатками пищи обыкновенно послѣ ѣды. Поносъ почти постоянный. Больной замѣтно ослабѣлъ. Онъ не имѣлъ ни кровотеченій, ни одышки, ни отековъ нижнихъ конечностей, ни желтухи. До поступленія въ госпиталь была одинъ разъ сдѣлана пункція, при чемъ выпущено около 9-ти литровъ прозрачной асцитической жидкости. Никогда послѣ этого прокола жидкость не возобновлялась. Послѣ прокола было констатировано увеличеніе печени. Спустя три мѣсяца больной покинулъ госпиталь въ состояніи значительнаго улучшенія: аппетитъ возвратился, рвота прекратилась, поносъ значительно уменьшился. В... вернулся къ своимъ обычнымъ занятіямъ и привычкамъ (алкоголизмъ). Въ Мартѣ 1901 г. потеря аппетита, рвота желчью и поносъ возобновились, сопровождаясь общей слабостью и тяжестью въ ногахъ и въ спинѣ. Больной быстро сбавилъ 3 килограмма въ вѣсѣ. Послѣ повторныхъ носовыхъ кровотеченій В... 5 Мая снова поступилъ въ госпиталь. Stat. praesens. При первомъ осмотрѣ больной представляется въ состояніи прострацiи и одышки, его дыханія настолько часты и глубоки, что кажется, будто онъ имѣетъ какое-то препятствіе во

входѣ воздуха въ легкія. Онъ находится какъ бы въ состояніи отупѣнія, но правильно отвѣчаетъ на предлагаемые вопросы. Спустя нѣсколько дней желтуха принимаетъ общій разлитой характеръ, но нѣтъ ни зуда, ни сыпи. Фекальныя массы полужидки и вполнѣ обезцвѣчены. Мочи за сутки колеблется между 1 и $1^1/_2$ литрами, она насыщена, ясно даетъ реакцію Gmelin'a, не содержитъ сахару, но слѣды бѣлка. При анализѣ ея 7 Мая найдено слѣдующее: она мутна, насыщенно-краснаго цвѣта, удѣльный вѣсъ 1,021; мочевины за сутки—14,362; фосфатовъ—1,56, мочев. к.—0,48; сульфатовъ—0,28; хлоридовъ—11,66; бѣлка—слѣды, сахару нѣтъ вовсе. Реакція Gmelin'a съ сывороткой крови ясно положительна. Изслѣдованіе крови того же числа дало слѣдующіе результаты: нейтрофильныхъ полинуклеаровъ—83,5; эозинофиловъ—0,3; лимфоцитовъ—6; большихъ мононуклеаровъ—4; среднихъ мононуклеаровъ—5; переходныхъ формъ—1. Полость живота не вздута, покровы плотны и болѣзненны при ощупываніи. Пупокъ уплощенъ. Отчетливо констатируется развитіе коллятеральнаго кровообращенія и кажется, что асцита нѣтъ. Печень ясно увеличена. Верхняя ея граница приходится противъ 4-го межреберья; нижняя граница по сосковой линіи—на 3 пальца выходитъ изъ-подъ края реберъ, влѣво тупость печени продолжается до эпигастрія. Основаніе грудной клѣтки слегка увеличено въ объемѣ вправо. Селезеночная тупость также увеличена: верхняя граница органа—противъ 6-го межреберья, нижняя—у самаго ребернаго края, но прощупать селезенки не удается. Почки нечувствительны при давленіи. Основанія легкихъ полнокровны, такъ какъ замѣтно, особенно слѣва, уменьшеніе голосового дрожанія. Съ обѣихъ сторонъ—шумъ тренія плевры. Въ верхушкѣ праваго легкаго спереди констатируется умѣренное притупленіе звука и при выслушиваніи—выдохъ, но хриповъ нѣтъ. Сердце представляется здоровымъ, тоны нѣсколько глуховаты, пульсъ—85. Нижнія конечности не отекшія. Температура нормальна. У больного, кромѣ того, на шеѣ, отчасти позади ушныхъ раковинъ, имѣются плотныя, величиной въ волошскій орѣхъ, опухоли, не болѣзненныя, не сращенныя съ кожей, слегка дольчатыя, но не бугристыя. Эти опухоли, симметричныя съ обѣихъ сторонъ, существуютъ уже около 12-ти лѣтъ и никогда не воспалялись; въ объемѣ, повидимому, не увеличиваются болѣе. Почти такой же величины опухоли занимаютъ и области околоушныхъ железъ и продолжаются далѣе подъ нижнюю челюсть и далѣе на шею, гдѣ у основанія грудино-ключичнаго мускула образуютъ болѣе мягкія массы. Со стороны нервной системы ничего ненормальнаго, рефлексы сухожильные и зрачковые правильны. Теченіе болѣзни было быстрое: прострація увеличивалась, желтуха упорно держится, носовыя кровотеченія повторялись. При выслушиваніи—въ легкихъ, въ нижнихъ доляхъ много влажныхъ хриповъ. Температура, нормальная первые дни болѣзни, подъ конецъ поднялась до 37,5 и больной умеръ 3 дня спустя послѣ поступленія въ госпиталь отъ прогрессирующей асфиксіи. Вскрытіе производилось спустя 36 часовъ съ момента смерти. Стояніе органовъ грудной полости сравнительно высоко въ зависимости отъ увеличенія печени и вздутія кишекъ. Перикардій, сердце и аорта кажутся на видъ нормальными. Полости плевръ не содержатъ жидкости, но за то нижняя часть лѣвой и верхняя часть правой покрыты ложными перепонками. Лѣвое легкое полнокровно, особенно въ нижней долѣ, но туберкулезныхъ измѣненій не обнаруживается. Въ правомъ

легкомъ, въ верхушкѣ—большой казеозный фокусъ, отчасти объизвествленный, остальная часть легкаго отечна. Въ полости брюшины—очень ничтожное количество серо-фибринозной жидкости. Брюшина на нѣкоторыхъ мѣстахъ, особенно въ правой подвздошной области, утолщена. Петли кишекъ вздуты, но не сращены между собой. Печень увеличена въ объемѣ во всѣхъ размѣрахъ. Вѣсъ ея 2500,0. Вполнѣ выраженный фокусъ перигепатита на значительномъ протяженіи соединяетъ органъ съ сосѣдними отдѣлами—діафрагмой, брюшной стѣнкой и довольно трудно отдѣляется. Консистенція печени плотная, край же мягкій; органъ равномѣрно окрашенъ въ зеленый цвѣтъ. Подъ Глиссоновой капсулой обнаруживаются грануляціи различной величины. Видъ печени даетъ право говорить о циррозѣ Laennec'a съ крупными грануляціями. Органъ хруститъ при разрѣзѣ; на поверхности разрѣзовъ таже картина. Видны зеленоватые островки, окруженные кольцами соединительной ткани. Желчный пузырь не расширенъ, изолируется легко. Холецистита нѣтъ. Желчные ходы свободны и, какъ и ampul. Vateri, на видъ нормальны. Камней не найдено и вообще ничего такого, что вызывало бы сдавленіе желчныхъ путей (ни железъ, ни увеличенія головки поджелудочной железы). Желчь обезцвѣчена, очень тягуча. Она не даетъ реакціи Gmelin'a и желчные пигменты не обнаруживаются спектроскопически. Посѣвы ея на различныя среды остались стерильными. Селезенка дряблая, расплывающаяся вѣситъ 420,0. На капсулѣ—явленія перисплeнита. Поджелудочная железа вѣситъ 140,0 и на видъ нормальна. Кишечникъ кажется нормальнымъ, мезентеріальныя железы не увеличены. Каждая изъ почекъ вѣситъ 320,0; онѣ равномѣрно увеличены въ объемѣ, подъ капсулой небольшія кровоизліянія, сама же капсула снимается легко. Органъ нѣсколько полнокровный, но на разрѣзѣ отношенія всѣхъ частей нормальны.

Микроскопическое изслѣдованіе печени.

На первый взглядъ циррозъ представляется атрофическимъ. Соединительная ткань замѣтно размножилась и ея тяжи разбиваютъ печеночную паренхиму на клѣточные участки неправильной формы, среди которыхъ невозможно различить правильности дольчатаго строенія. Склерозъ наиболѣе выраженъ по междольчатымъ пространствамъ, въ окружности портальной вены. Здѣсь имѣются большія скопленія соединительной ткани, отъ которой отходятъ тяжи въ междольчатомъ направленіи, вскорѣ распадающіеся на болѣе мелкія вѣтви, разбивающія паренхиму на участи различной величины и иногда проникающія болѣе мелкими вѣтвями между отдѣльными клѣтками, такъ что собственно невозможно говорить о многодольчатомъ интерлобулярномъ циррозѣ. Въ окружности центральныхъ венъ циррозъ выраженъ весьма слабо, но все же видно, какъ тяжи соединительной ткани направляются отъ центральныхъ венъ къ тяжамъ междольковымъ, такъ что возможно говорить о двувенномъ циррозѣ. Нормальная архитектура печени сильно нарушена, расположеніе клѣтокъ разстроено. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ клѣтки настолько перерождены, что ихъ съ трудомъ можно узнать. Въ окружности печеночныхъ венъ строеніе менѣе нарушено и возможно отмѣтить нормальное расположеніе печеночныхъ клѣтокъ. Соединительная ткань, хорошо развитая, во многихъ отношеніяхъ кажется молодой, полной жизни. Въ различныхъ участкахъ она инфиль-

трирована молодыми клѣтками, среди которыхъ можно различить лимфоцитовъ и полинуклеаровъ. Она изобильно пронизана кровеносными капиллярами. Порта

ных напитковъ, сифилиса ни врожденнаго, ни пріобрѣтеннаго не имѣетъ, какихъ-либо пристрастій не употреблялъ, febri intermittente не страдалъ. Вообще до Февраля настоящаго 1878 г. пользовался хорошимъ здоровьемъ. Въ Февралѣ же онъ заболѣлъ какою-то лихорадочной формой, длившеюся съ мѣсяцъ, послѣ которой у Б-ва стала постепенно расти животъ; стали появляться по временамъ отеки у лодыжекъ, при чемъ временами лихорадить до самаго поступленія въ госпиталь.

Status praesens и теченіе болѣзни. Здѣсь у него найдено было значительное увеличеніе живота съ накопленіемъ жидкости въ полости его; незначительный отекъ у лодыжекъ, особенно на лѣвой ногѣ, систолическіе шумы въ сердцѣ; только въ послѣднее время жизни они исчезли. Тупости печеночной сердца; только въ послѣднее время жизни они исчезли. Тупости печеночной сердца; только въ послѣднее время жизни они исчезли. Тупости печеночной сердцѣ

особенно лѣвая доля, поверхность печени млечнаго цвѣта, она вся испещрена пятнами и поверхностными рубцовыми втяженіями (perihepatitis chronica), консистенція печени болѣе плотна, нежели въ нормальномъ состояніи, art. hepatica склерозирована. Капсула почекъ снимается съ трудомъ, самая почка нѣсколько увеличена, плотна, поверхность ея зерниста, кортикальный слой уменьшенъ, лоханки растянуты, въ лѣвой почкѣ—инфарктъ. Селезенка уменьшена, капсула отолстѣла, бѣлесоватаго цвѣта, ткань селезенки плотна, въ селезенкѣ—большой инфарктъ; матка—нѣсколько увеличена, въ задней стѣнкѣ прощупывается небольшая фиброміома, въ полости матки кровянистое содержимое; яичники уменьшены въ объемѣ, плотной консистенціи. Въ полостяхъ обѣихъ плевръ—скопленіе совершенно прозрачной сывороточной жидкости; легкія отдавлены кверху и кзади; нижнія доли, особенно лѣваго легкаго, въ состояніи ателектаза, въ верхнихъ доляхъ явленія отека. Въ полости pericardii—скопленіе такой же прозрачной жидкости; сердце рѣзко увеличено, въ поперечномъ размѣрѣ = $5^1/_2$ дюймамъ, а въ продольномъ = 4 дюймамъ. Valv. mitralis представляетъ окаменѣлость кольца и склерозъ заслонки по линіи замыканія. Лѣвый желудочекъ значительно увеличенъ, толщина стѣнки = $^3/_4$ дюйма, сосочковая мышца особенно сильно гипертрофирована, правое предсердіе, правый желудочекъ расширены, стѣнки истончены. Клапаны аорты и v. bicuspidalis по линіи замыканія слегка склерозированы.

Микроскопическое изслѣдованіе привело къ особенно интереснымъ результатамъ прежде всего относительно сосудистой системы: во всѣхъ обслѣдованныхъ органахъ—почкахъ, печени, маткѣ, яичникахъ, селезенкѣ, сердцѣ, слюнныхъ железахъ и т. д. сосуды представляли рѣзкія измѣненія со стороны всѣхъ трехъ оболочекъ—рѣзко выраженный облитерирующій эндартеріитъ, по мѣстамъ уничтожающій совершенно просвѣтъ сосуда, по мѣстамъ только суживающій его, значительный mesoarteriitis, выражающійся необыкновеннымъ утолщеніемъ мышечнаго слоя артеріи, наконецъ, periarteriitis, обнаруживающійся несомнѣннымъ утолщеніемъ наружной оболочки артерій съ распространеніемъ далеко во всѣ стороны отъ сосуда плотной соединительной ткани. Изслѣдованіе самихъ органовъ дало слѣдующее: въ почкахъ рѣзкое утолщеніе соединительной ткани, облитерація Мальпигіевыхъ клубочковъ; эпителій извитыхъ канальцевъ въ состояніи зернистаго распада, тогда какъ въ собирательныхъ трубахъ онъ хорошо сохранился. Въ печени—значительное разрастаніе междольковой соединительной ткани съ новообразованіемъ желчныхъ протоковъ. Въ маткѣ—атрофія мышечныхъ волоконъ и разрастаніе соединительной ткани. Въ яичникахъ значительный циррозъ съ одновременной атрофіей пузырьковъ. Въ селезенкѣ—сильное утолщеніе трабекулъ,—инфарктъ, въ центрѣ котораго виденъ сосудъ съ организованнымъ тромбомъ. Gland. submaxillaris представляетъ также несомнѣнное утолщеніе соединительной ткани.

№ 7-й. Наблюденіе 4-е. Его-же. Константинъ Покровскій, 38-ми лѣтъ, поступилъ въ клинику 30-го Ноября 1880 года по поводу сильной кровавой рвоты.

Больной по занятіямъ — архитекторъ, постоянно жилъ въ хорошихъ условіяхъ, но съ раннихъ лѣтъ сильно злоупотреблялъ спиртными напитками. Въ 1878 году былъ постоянно здоровъ, но около этого времени у него

появилась желтуха, которая, впрочемъ, спустя мѣсяцъ, исчезла; съ Мая 1879 года онъ сталъ замѣчать постоянное опуханіе живота и отекъ на ногахъ, водянка все увеличивалась и, когда животъ достигъ значительныхъ размѣровъ—сдѣланъ былъ проколъ живота и выпущено около $2^1/_2$ ведеръ жидкости, которая въ короткое время накопилась въ прежнемъ количествѣ. За все время болѣзни моча выдѣлялась въ большомъ количествѣ и по временамъ содержала бѣлокъ. 3-го Февраля 1880 года больной поступилъ въ клинику, при чемъ были констатированы слѣдующія явленія: больной довольно крѣпкаго тѣлосложенія, со значительно увеличеннымъ животомъ, отековъ лица и нижнихъ конечностей не замѣчается. Желудочно-кишечный каналъ въ довольно хорошемъ состояніи; въ полости брюшины—несомнѣнное скопленіе жидкости; животъ безболѣзненъ при давленіи. Въ области печени глухого звука не получается вовсе, такъ что ясный звукъ легкихъ переходитъ непосредственно въ тимпаническій звукъ живота; въ области лѣваго подреберья—плотная неболящая опухоль, слѣдящая за движеніемъ діафрагмы; глухой звукъ ея при перкуссіи сливается съ глухимъ звукомъ селезенки; моча выдѣляется въ количествѣ 2500 к. с. за сутки, бѣлка и цилиндровъ не содержитъ. Глухой звукъ сердца на большомъ пространствѣ, толчекъ заходитъ влѣво за l. mammillaris; въ аортѣ слышится шумъ съ первымъ временемъ, въ остальныхъ мѣстахъ тоны („чисты"?—у автора слово пропущено), стѣнки доступныхъ ощупыванію артерій болѣе плотны, нежели въ нормальномъ состояніи. Со стороны легкихъ ничего ненормальнаго не найдено. За все время пребыванія больного у насъ, моча выдѣлялась въ большомъ количествѣ, иногда доходила почти до 4000 к. с. за сутки и по временамъ содержала бѣлокъ; цилиндровъ не находили. Теченіе болѣзни прерывалось по временамъ легкими лихорадочными приступами; одновременно съ этимъ появились боли по всему животу; тепло и опій унимали боли, и больной снова оправлялся. 15-го Апрѣля 1880 года больной выписался и лѣто провелъ въ деревнѣ, поправился, окрѣпъ и животъ его значительно уменьшился въ объемѣ. Моча попрежнему выдѣлялась въ большомъ количествѣ. 27-го Ноября у больного безъ всякой видимой причины появилась обильная кровавая рвота, по поводу которой онъ и поступилъ въ клинику 30-го Ноября; къ вечеру того же дня впалъ въ безсознательное состояніе, въ виду чего возможно было собрать только одни объективныя данныя. При изслѣдованіи найдено было, что животъ въ окружности дѣйствительно значительно уменьшился и имѣлъ, вмѣсто 114 сантиметровъ, только 94; данныя со стороны печени, селезенки, сердца и легкихъ никакихъ измѣненій не представляютъ сравнительно съ тѣмъ, что было получено при первомъ поступленіи; моча, выпущенная клистиромъ (?—вопросъ мой, вѣроятно, катетеромъ), не содержала ни бѣлка, ни цилиндровъ; лицо и нижнія конечности сильно отекли. Больной въ безсознательномъ состояніи; Т-ра нормальна; на утро слѣдующаго дня рвота кровью повторилась и 2-го Декабря больной скончался.

Аутопсія. Положеніе органовъ въ брюшной полости неправильное, печень находится въ лѣвой половинѣ полости, она плотно спаяна съ селезенкою и прикрыта отолстѣвшимъ серознымъ покровомъ. Поверхность печени неровная мелкозернистая, величина ея не меньше, нежели въ нормальномъ состояніи, консистенція болѣе плотная; микроскопическое изслѣдованіе ткани указываетъ на рѣзко выраженное разрастаніе междольчатой соединительной

ткани. Селезенка увеличена и конситенція ея болѣе плотная. Въ полости брюшины скопленіе прозрачной желтой жидкости; листки брюшины, какъ висцеральный, такъ и паріетальный, значительно отолстѣли, аспидно-сѣраго цвѣта, поверхность неровная; сосуды брюшины утолщены и по разрѣзѣ зіяютъ; по мѣстамъ оба листка такъ плотно сраслись, что отдѣлить ихъ одинъ отъ другого не удается; кишки плотно приращены по мѣстамъ и перетянуты тяжами изъ соединительной ткани. Положеніе органовъ вслѣдствіе такого сморщиванія брюшины измѣнилось настолько, что въ мѣстѣ обыкновеннаго положенія печени помѣщается ободочная кишка, а сама печень перетянута на лѣвую половину полости брюшиной. Почки величины нѣсколько больше нормальнаго, капсула отдѣляется довольно легко, поверхность почки гладкая; микроскопъ указываетъ на несомнѣнное разрастаніе соединительной ткани съ облитераціей Мальпигіевыхъ клубочковъ. Въ желудкѣ значительное скопленіе темной крови; кровоточащаго сосуда нигдѣ не найдено. Сердце увеличено въ продольномъ направленіи. Сосуды, какъ почекъ и печени, такъ и периферическіе, представляютъ характерныя измѣненія со стороны всѣхъ трехъ оболочекъ. Въ общемъ мы имѣемъ: общее пораженіе сосудистой системы, циррозъ брюшины, печени и почекъ.

№ 8-й. Наблюденіе Д-ра А. Н. Благовѣщенскаго. Николай Л-чевъ, 10-ти лѣтъ, сынъ московскаго мѣщанина, былъ принятъ въ клинику дѣтскихъ болѣзней проф. Филатова 28-го Октября 1893 года съ явленіями сильной желтухи, огромной водянки живота и боли въ немъ при ощупываніи.

Анамнезъ. Больной—4-й ребенокъ изъ восьми у родителей, которые во время его рожденія были совершенно здоровы. Отецъ—столяръ, мать занимается домашнимъ хозяйствомъ, оба они пользуются хорошимъ здоровьемъ; ни туберкулеза, ни lues'а у нихъ въ роду отмѣтить нельзя; выкидышей и мертворожденныхъ у матери не было. Изъ 8 ми дѣтей у родителей нашего больного—въ живыхъ только 5. Третій по счету ребенокъ умеръ отъ кроваваго поноса въ возрастѣ 1-го года и 10-ти мѣсяцевъ; 6-й и 7-й умерли отъ воспаленія легкаго $1^1/_2$—лѣтъ. Остальныя дѣти здоровы. Нашъ больной родился въ срокъ, роды были легкія, но родился онъ въ асфиксіи: минутъ 5 оживляли ребенка; сыпи на тѣлѣ у него не было, глаза были здоровы, никакими болѣзнями новорожденныхъ онъ не страдалъ. Кормила его грудью сама мать до $1^1/_2$ лѣтъ, прикармливать же начали съ 9-го мѣсяца. На 1-мъ году жизни ребенокъ не страдалъ разстройствами пищеваренія; зубы у него стали прорѣзываться на 13-мъ мѣсяцѣ. Во время прорѣзыванія зубовъ у него обыкновенно бывали жаръ и поносъ на короткое время. Сталъ становиться на ноги 1-го года и 4-хъ мѣсяцевъ,—вскорѣ затѣмъ пошелъ, ходить не перестаналъ. Аппетитъ у нашего больного, по словамъ родителей, въ теченіе послѣднихъ лѣтъ былъ всегда плохъ: онъ ѣлъ мало и выбиралъ преимущественно легкую удобоваримую пищу—молоко, яйца, манную кашу, бѣлый хлѣбъ; мясо онъ ѣлъ рѣдко, въ небольшомъ количествѣ и неохотно. Какъ выяснилось позднѣе, въ теченіе лѣтнихъ и осеннихъ мѣсяцевъ послѣднихъ двухъ лѣтъ больному, по случаю холернаго времени, ежедневно давали около 2-хъ рюмокъ церковнаго вина. Жилъ больной всегда въ Москвѣ. Началъ учиться 8-ми лѣтъ; въ настоящее время учится въ одномъ изъ мѣстныхъ реальныхъ училищъ; за занятіями прово-

дитъ около 8-ми часовъ въ сутки. Сонъ у него хорошій: спитъ около 9—10-ти часовъ. Когда больному было $1^1/_2$ года, у него сдѣлался нарывъ за правымъ ухомъ, который вскрылся самопроизвольно и въ настоящее время на его мѣстѣ замѣтенъ звѣздообразной формы рубецъ; вскорѣ послѣ этого у больного, по словамъ родителей, появилась сильная боль въ лѣвомъ ухѣ, которая прекратилась послѣ самопроизвольнаго прободенія барабанной перепонки: появилось гноетеченіе, которое продолжается до настоящаго времени. На второмъ году жизни больной перенесъ коклюшъ, который протекалъ безъ осложненій; на 5-мъ году у него была корь также безъ осложненій. Никакими кишечными разстройствами и болями въ животѣ больной, по словамъ родителей, никогда не страдалъ; въ теченіе послѣднихъ двухъ лѣтъ былъ здоровъ. На 6-мъ году перенесъ скарлатину, которая у него протекла безъ всякихъ осложненій. Что касается маляріи, то родители больного, при поступленіи его въ клинику, на вопросъ, не страдалъ-ли больной когда либо лихорадками, дали отрицательный отвѣтъ и потомъ уже, послѣ смерти больного случайно заявили, что почти каждую осень у него была перемежающаяся лихорадка: знобъ, жаръ, потъ; лихорадка эта скоро уступала дѣйствію нѣсколькихъ пріемовъ хинина. Настоящая болѣзнь у нашего больного, по словамъ родителей, началась 22-го Октября настоящаго года, значитъ, до поступленія въ клинику за недѣлю. Мальчикъ, до того совершенно здоровый, съѣлъ наканунѣ вечеромъ нѣсколько кусковъ арбуза, а утромъ всталъ съ сильно увеличеннымъ животомъ, при этомъ ни боли въ животѣ, ни жара, ни рвоты не было; впослѣдствіе уже, послѣ смерти больного, родители его измѣнили это показаніе въ томъ смыслѣ, что ребенокъ жаловался на незначительную боль въ животѣ и нѣкоторое его увеличеніе гораздо раньше 22-го Октября. Въ тотъ же день больной почувствовалъ ломоту въ правомъ боку. Съ этого времени, (т. е. 22-го Октября)—аппетитъ у него сдѣлался гораздо хуже и появилась сонливость. 25-го Октября, какъ утверждаютъ родители больного, у него стала замѣтна сильная желтушная окраска, главнымъ образомъ, лица и склеръ; къ вечеру того же дня эта окраска исчезла, но къ утру слѣдующаго дня появилась снова и держится до послѣдняго времени. Съ такими явленіями больной былъ принятъ въ клинику.

Status praesens. Больной хорошаго питанія. Вѣсъ его тѣла 28-го Октября—2 п. 7 ф; т-ра тѣла того же числа вечеромъ 38,1. Оспа у него была привита успѣшно, о чемъ свидѣтельствуютъ находящіяся у него на кожѣ того и другого плеча бѣловатыя пятнышки. Сыпи на тѣлѣ нигдѣ не замѣчается. Цвѣтъ кожи шафранно-желтый, видимыя слизистыя оболочки, особенно склеры, также окрашены въ желтый цвѣтъ. Скелетъ сформированъ правильно; со стороны конечностей ничего особеннаго не замѣчается; въ мышечной системѣ ничего особеннаго отмѣтить нельзя. Подкожно-жировой слой развитъ весьма удовлетворительно. Положеніе тѣла отъ слабости вынужденное: больной лежитъ на спинѣ. Форма головы округлая, въ конфигураціи ея ничего ненормальнаго отмѣтить нельзя; движенія ея слабы. Общее выраженіе лица больного апатично; глаза нормальны, conjunctiva ихъ сильно желта; зрачки, повидимому, не расширены. У больного уже давно существуетъ течь изъ лѣваго уха, о которой упомянуто выше. Шея и ея мускулатура правильны, шейныя лимфатическія железы не увеличены. Позвоноч-

никъ ничего ненормальнаго не представляетъ. Губы блѣдно-желтаго цвѣта; полость рта и ея слизистая не представляютъ ничего особеннаго; языкъ покрытъ сплошнымъ бѣловатымъ палетомъ; въ зѣвѣ и на задней его стѣнкѣ—ничего ненормальнаго.

Миндалевидныя железы незначительно увеличены. Подложечная область слегка чувствительна къ давленію; отрыжки, изжоги, тошноты и рвоты у больного нѣтъ. При ощупываніи живота больной жалуется на незначительную боль, животъ сильно вздутъ и увеличенъ; окружность его равна 75—77 сант., флюктуація выражена весьма замѣтно; при постукиваніи—въ отлогихъ мѣстахъ тупой звукъ, мѣняющій мѣсто при измѣненіи положенія больного; въ остальныхъ мѣстахъ—звукъ тимпанически—притупленный. Область ani уклоненій отъ нормы не представляетъ. Слабитъ больного одинъ разъ въ сутки безъ боли, выпаденія прямой кишки нѣтъ; испражненія кашицеобразной консистенціи съ довольно сильно вонючимъ запахомъ, слабо окрашены желчью. Опредѣлить точные размѣры печени не представляется никакой возможности по причинѣ громаднаго асцита; при давленіи на печеночную область особенной болѣзненности по сравненію съ другими частями живота отмѣтить нельзя; верхній край печеночной тупости простукивается на одинъ межреберный промежутокъ выше нормы; нижній ея край, по причинѣ вышеупомянутой водянки простукать не удается; область желчнаго пузыря ничего особеннаго не представляетъ. Опредѣлить размѣры селезенки по тѣмъ же причинамъ, что и печени, рѣшительно не удается. Мочится больной 4—5 разъ въ сутки безъ боли, enuresis nocturna также нѣтъ; суточное количество мочи 500 к. с., моча цвѣта чернаго пива, а пѣна ея—желтовато-зеленоватаго; она слабо щелочной реакціи, высокаго удѣльнаго вѣса—1021, содержитъ большое количество составныхъ частей желчи. Боли въ сторонѣ почекъ и мочеточниковъ не замѣчается; со стороны мочевого пузыря ничего ненормальнаго отмѣтить нельзя. Насморка у больного нѣтъ; голосъ чистый, но весьма слабый; форма груди цилиндрическая, типъ дыханія смѣшанный, частота его 42 въ минуту, одышка довольно значительная: больной дышитъ часто, но поверхностно, вспомогательныя дыхательныя мышцы работаютъ довольно значительно; кашля у больного нѣтъ. Нижнія границы легкихъ выстукиваются на одинъ межреберный промежутокъ выше нормы. При перкуссіи и аускультаціи ихъ ничего ненормальнаго отмѣтить нельзя. Границы сердца въ нормальныхъ предѣлахъ; толчекъ сердца слабо прощупывается въ 5-мъ межреберномъ промежуткѣ немного ковнутри отъ сосковой линіи. При перкуссіи сердца ничего особеннаго не замѣчается; при аускультаціи его, въ мѣстѣ выслушиванія легочной артеріи, слышенъ слабый шумъ съ первымъ временемъ; въ остальныхъ мѣстахъ, гдѣ выслушивается сердце—всюду, хотя и слабые, но чистые тоны. Артеріальный пульсъ слабаго наполненія, правильный по ритму, число ударовъ его въ минуту 108. Сосуды вонозные на животѣ, особенно вокругъ пупка, расширены и переполнены кровью (caput Medusae); въ области лодыжекъ нижнихъ конечностей замѣчается отекъ подкожной клѣтчатки; въ остальныхъ мѣстахъ тѣла нигдѣ отековъ замѣтить нельзя. Больной жалуется на незначительную боль во всей головѣ и на головокруженіе при всякомъ усиленномъ движеніи; ночью спитъ хорошо, настроеніе духа чрезвычайно апатично, онъ очень сонливъ; припадковъ, параличей, судорогъ, анестезіи и гиперестезіи у больного

не замѣчается. Діагнозъ распался на двѣ части—съ одной стороны предположена катарральная желтуха—icterus catarrhalis, съ другой—по отношенію къ водянкѣ—подострое серозное воспаленіе брюшины (peritonitis serosa subacuta). Шумъ съ первымъ временемъ при выслушиваніи легочной артеріи отнесли къ шумамъ неорганическаго происхожденія.

Прогнозъ. Такъ какъ у больного животъ былъ растянутъ ad maximum и кровообращеніе въ полости живота было значительно затруднено, діафрагма была подняла высоко, вслѣдствіе чего дыханіе было очень затруднено и учащено, главнымъ же образомъ, принимая во вниманіе явленія со стороны нервной системы, предсказаніе quo ad vitam для больного являлось чрезвычайно неблагопріятнымъ.

Терапія. Больному была назначена соотвѣтствующая діэта, а такъ какъ поставлена діагностика катарральной желтухи, то ему была назначена щелочная минеральная вода—Виши Селестенъ по $^1/_4$ стакана 3 раза въ день. Имѣя въ виду слабость дѣятельности сердца и апатичное состояніе больного, ему было назначено возбуждающее въ видѣ coff. natro-salicylicum по 0,06 четыре раза въ день.

Теченіе болѣзни. 29-го Октября. Утро. Температура вчера вечеромъ—38,1; пульсъ—108, число дыханій—42′. Слабило за сутки одинъ разъ не жидко, испражненія слабо окрашены желчью; ночь провелъ спокойно, спалъ достаточно. Температура сегодня утромъ—38,9; пульсъ—100, дыханій 32 въ минуту, окружность живота 78,75 (?) сант. Больной нѣсколько болѣе апатиченъ, чѣмъ вчера.

30-го Октября. Утро. Т-ра вчера вечеромъ 37,4; пульсъ 108, дыханій 34 въ минуту, слабило за сутки 2 раза, характеръ испражненій тотъ же, что и вчера. Ночь больной провелъ спокойно, спалъ достаточно, аппетитъ чрезвычайно плохъ; мочи 500 к. с., она темно-коричневаго цвѣта, бѣлка не содержитъ, реакція Гмелина указываетъ на присутствіе въ ней большого количества желчныхъ пигментовъ; при покойномъ положеніи болей въ животѣ не чувствуетъ, при ощупываніи живота жалуется на боль. Т-ра сегодня утромъ 37,1, число ударовъ пульса—112′, онъ слабъ; число дыханій 36 въ минуту, оно поверхностное. Окружность живота—79 сант. Апатія значительно больше. Въ виду тяжелаго состоянія больному сдѣланъ проколъ брюшной стѣнки, при чемъ удалено $2^1/_2$ литра желтоватой, слегка мутной жидкости низкаго удѣльнаго вѣса (1,004), по Эсбаху $1^1/_2$ дѣленія бѣлка, подъ микроскопомъ—довольно значительное количество гнойныхъ тѣлецъ. Такимъ образомъ изслѣдованіе водяночной жидкости не даетъ возможности рѣшить, воспалительнаго, или застойнаго происхожденія эта жидкость. Такъ какъ изъ опасенія слишкомъ быстраго и сильнаго развитія hyperaemiae ex vacuo, и, имѣя въ виду чрезвычайно частое существованіе геморрагическаго діатеза у больныхъ, страдающихъ желтухой, водяночная жидкость была выпущена далеко не вся, то изслѣдованіе брюшныхъ органовъ не могло опять-таки дать никакихъ положительныхъ результатовъ. Наружное отверстіе пункціонной ранки было заклеено липкимъ пластыремъ, животъ забинтованъ.

31-го Октября. Утро. Вчера въ 5 часовъ вечера у больного изъ наружнаго отверстія пункціонной ранки появилось кровотеченіе, такъ что повязка промокла и пришлось ее перемѣнить; кровь вытекала изъ отверсті тонкой непрерывной струйкой; съ помощью раствора полуторохлористаго же-

лѣза и давленія удалось скоро остановить это кровотеченіе; отверстіе ранки было снова заклеено липкимъ пластыремъ, животъ снова забинтованъ, но въ 11 часовъ ночи изъ того же отверстія снова появилось кровотеченіе, которое на этотъ разъ было болѣе обильно, въ болѣе значительной степени смочило повязку и гораздо дольше не поддавалось остановкѣ, но и на этотъ разъ при помощи эрготина внутрь, раствора полуторохлористаго желѣза и давленія снаружи, его удалось остановить. Больше кровотеченіе уже не повторялось; въ общемъ больной потерялъ около $^1/_2$ стакана крови. Т-ра у него вчера вечеромъ была 38,4; пульсъ 108 въ минуту, весьма слабаго наполненія, число дыханій 32 въ минуту; сознаніе значительно затемнено, реакція на внѣшнія раздраженія чрезвычайно слабая; стулъ за сутки 3 раза, жидкій; испражненія весьма слабо окрашены желчью; моча такого же характера, что и вчера. Сегодня утромъ т-ра 35,6; пульсъ 104 удара въ минуту, едва ощутимъ, число дыханій 24, дыханіе очень поверхностно, прерывается тяжелыми вздохами со стономъ; больной безъ сознанія, facies hyppocratica; въ 3 часа ночи онъ скончался.

Вскрытіе трупа, произведенное въ патолого-анатомическомъ институтѣ, дало слѣдующія данныя. Трупъ мальчика хорошаго питанія; кожные покровы его интензивно окрашены въ темно-желтый цвѣтъ. Въ полости живота около $2^1/_2$ литровъ прозрачной серозной жидкости, сильно окрашенной кровью, кровяной сгустокъ на мѣстѣ пункціонной раны въ области лѣваго hypogastrii. Печени изъ-подъ края реберъ не видно. Стояніе діафрагмы справа и слѣва между 3 и 4-мъ ребрами. Въ сальникѣ и брыжжейкѣ довольно много жира. Брыжжеечныя железы сочны (отечны), блѣдной окраски. Печень рѣзко уменьшена и зерниста, хруститъ при разрѣзѣ. Въ разрѣзѣ видно избыточное количество соединительной ткани, въ видѣ колецъ окружающей печеночныя дольки. Цвѣтъ печеночной паренхимы оливково-желтый и зеленый. Находящіеся въ разрѣзѣ желчные пути переполнены жидкой желчью. Желчный пузырь содержитъ густую, слизистую, почти чернаго цвѣта желчь. Желчный протокъ при зондированіи проходимъ, но diverticul. Vateri представляется сильно набухшимъ и покрытымъ слизью. Въ воротахъ печени ничего особеннаго и vena portae здѣсь проходима. Микроскопическое изслѣдованіе печени даетъ слѣдующую картину: между дольками сильное развитіе соединительной ткани, въ которой замѣчается круглоклѣточная инфильтрація лимфоидными элементами и очень много желчныхъ капилляровъ. Нѣкоторыя дольки сохранились очень хорошо, будучи окружены широкимъ кольцомъ соединительной ткани съ вышеупомянутыми особенностями ея. Но рядомъ съ такими дольками видны только остатки ихъ въ видѣ отдѣльныхъ группъ печеночныхъ клѣтокъ, въ которыя врастаетъ таже соединительная ткань. Такимъ образомъ соединительная ткань разрастается не только вокругъ долекъ, но также заходитъ и въ середину ихъ. Какъ видно, микроскопическая картина не вполнѣ соотвѣтствуетъ такъ называемому аннулярному атрофическому циррозу, при которомъ дольки сжимаются снаружи соединительнотканными кольцами, такъ что здѣсь можно говорить о такъ называемомъ смѣшанномъ циррозѣ—cirrhosis hepatis mixta.

Желчнаго пигмента почти совсѣмъ нѣтъ; въ печеночныхъ клѣткахъ видны капельки жира; кромѣ того, печеночныя клѣтки въ нѣкоторыхъ мѣстахъ потеряли способность окрашивать свои ядра, коротко сказать, въ

нихъ наступили дегенеративныя измѣненія. Селезенка уменьшена вдвое. Капсула ея напряжена, покрыта фиброзными пленками и бляшками. Селезенка плотна, въ разрѣзѣ имѣетъ мясистый видъ, пульпа не соскабливается, трабекулы видны въ большомъ количествѣ. Pancreas велика и плотна. Слизистая оболочка желудка покрыта перемѣшанной съ кровью слизью. Кое-гдѣ въ слизистой видны такъ называемыя геморрагическія эррозіи. Въ 12-типерстной кишкѣ большое количество слизи, по удаленіи которой слизистая оболочка представляется сѣро-аспиднаго цвѣта, сильно бугристой отъ закупорки многочисленныхъ железокъ. Въ подвздошной кишкѣ блѣдная окраска слизистой оболочки и гиперплязія солитарныхъ фолликуловъ. Въ толстой—отекъ подслизистой клѣтчатки. Почки, за исключеніемъ сильной желтушной окраски, ничего особеннаго не представляютъ. Легкія нѣсколько сдавлены въ нижнихъ доляхъ отъ высокаго стоянія діафрагмы. На плеврѣ той и другой стороны многочисленные экхимозы. Легкія вездѣ проходимы для воздуха, малокровны въ верхнихъ доляхъ, нѣсколько застойны и отечны въ нижнихъ. Сердце, кромѣ желтушной окраски эндокардія и мускулатуры, безъ измѣненій. Миндалины—въ состояніи умѣренной хронической гиперплязіи. Пищеводъ и дыхательное горло безъ измѣненій. Анатомическій діагнозъ: cirrhosis hepatis atrophicans, gastro-duodenitis catarrhalis chronica, icterus catarrhalis, tumor chronicus lienis, ascites, degeneratio albuminosa cordis, icterus renum, ecchymoses subpleurales et in mediastino antico, icterus universalis.

№ 9-й Наблюденіе д-ровъ Loumeau и Vaillard'a. Cirrhose atrophique.

Больная M. Pougade поступила въ госпиталь 3 II 1880 г. До поступленія въ госпиталь она пользовалась хорошимъ здоровьемъ и въ послѣдніе дни своей жизни (ей при поступленіи 69 лѣтъ) иногда приходила лѣчиться амбулаторно. Въ замужествѣ 34 года, беременностей не было, никакихъ наружныхъ болѣзней также. Въ первые дни Января мѣсяца P... de почувствовала себя больной; появились анорексія, гастрическія разстройства, запоры и боли въ правомъ подреберьи. Къ этому присоединяется лихорадка, которая продолжается съ недѣлю и послѣ поступленія въ госпиталь. Больная хорошаго сложенія, кожа и, особенно, склеры субъиктерически окрашены. Животъ круглый большой, содержитъ нѣкоторое количество жидкости, правое подреберье чувствительно къ давленію. Вздутіе, тимпанитъ по тракту толстыхъ кишекъ. Печень при выстукиваніи имѣетъ нормальные размѣры, селезенка также нормальна. Въ легкихъ безъ измѣненій, сердце также, но въ ударахъ пульса —перебои; артеріи не склерозированы. Замѣтный отекъ нижнихъ конечностей, въ мочѣ нѣтъ бѣлка; кровотеченія также не наблюдаются.

7 II 1880. Дыханіе трудное, одышка, на поясницѣ пролежень. Въ легкихъ—отечные хрипы и справа у основанія—явленія эмфиземы.

15—29 II 1880. Отекъ нижнихъ конечностей увеличился. Асцитъ и метеоризмъ значительны. Грудная—стѣнка отечна. Желтуха болѣе замѣтна и въ мочѣ—желчные пигменты. Испражненія не обильны и блѣдно окрашены.

3 III 1880. Повторная рвота. Большая одышка. Крайній отекъ нижнихъ конечностей, на которыхъ обнаруживаются участки омертвѣнія, легкое прикосновеніе къ которымъ вызываетъ сильную болѣзненность. Точечныя геморрагіи.

10 III 1880. Петехіи на нижней половинѣ живота и на шеѣ. Больная 13 III 1880 умерла.

Клинически была поставлена діагностика цирроза печени и карциноматозной опухоли, сдавливавшей портальную вену.

На вскрытіи 14 III 1880 найдено: въ полости живота до 8-ми литровъ желтой асцитической жидкости, не содержащей желчныхъ пигментовъ. Такая же жидкость—въ обѣихъ плевральныхъ полостяхъ. Печень блѣдная, гранулированная, рыжеватой окраски вѣситъ 1050,0. Лѣвая доля болѣе поражена и болѣе атрофирована. На разрѣзѣ печень плотна и на поверхности разрѣза видны бугорки печеночныхъ долекъ величиной въ просяное зерно, представляющихъ типичный циррозъ Laennec'a. Желчный пузырь блѣдный, растянутый желчью. На периферіи печени—нѣсколько венозныхъ стволовъ, указывающихъ на развитіе коллятеральнаго кровообращенія. Перитонита нѣтъ; почки нормальны, правая нѣсколько полнокровна; вѣсъ правой—200,0; лѣвой—190,0. Нижняя полая и портальная вены совершенно не сдавлены, но на ногахъ, подъ Пупартовой связкой, найдены въ сосудахъ (бедреныхъ венахъ) большіе тромбы, закупоривавшіе просвѣтъ сосудовъ. Селезенка мало увеличена. На клапанахъ сердца и у основанія аорты—склеротическія бляшки, брюшная аорта въ томъ же состояніи. Въ легкихъ—явленія отека и эмфиземы. Микроскопическое изслѣдованіе органовъ: развитіе соединительной ткани весьма значительно, но расположеніе ея не представляетъ никакой правильности. Широкіе тяжи соединительной ткани бороздятъ препаратъ во всевозможныхъ направленіяхъ, образуя причудливую сѣтку, въ петляхъ которой заключены маленькія группы печеночныхъ клѣтокъ. Это расчлененіе паренхимы въ нѣкоторыхъ мѣстахъ выражено настолько рѣзко, что кажется, будто отдѣльные рѣдкіе ряды клѣтокъ разъединены другъ отъ друга лентами соединительной ткани. Въ другихъ мѣстахъ разрастаніе соединительной ткани образуетъ типическій атрофическій циррозъ; здѣсь первая образуетъ совершенно правильныя замкнутыя кольца, заключающія въ себѣ по нѣскольку долекъ; отъ этихъ тяжей отходятъ вторичные, меньшей величины, тяжики, которые проникаютъ между колонками печеночныхъ клѣтокъ. Послѣднія имѣютъ различный видъ: однѣ уменьшены, атрофированы, другія наполнены мелкими зернами жира, третьи содержатъ весьма крупныя жировыя капли и, наконецъ, слѣдующія кажутся на видъ неизмѣненными. Желчныя трубочки значительно измѣнены. Болѣе крупныя окружены поясомъ утолщенной соединительной ткани, а просвѣтъ ихъ выполненъ отслоившимся эпителіемъ. Въ массѣ соединительной ткани видны многочисленныя новообразованныя желчныя трубочки. Послѣднія расширены, извиты и выполнены отслоившимся эпителіемъ. Среди тяжей соединительной ткани всюду наблюдаются различной формы и величины полости, выполненныя кровью и напоминающія кавернозную ткань. Стѣнки такихъ полостей утолщены и состоятъ изъ мощныхъ массъ соединительной ткани безъ примѣси эластическихъ волоконъ. Межтрабекулярные капилляры, гдѣ дольки сохранились кажутся также расширенными. Резюмируя все найденное, можно сказать, что въ данномъ случаѣ имѣется атрофическій циррозъ (многодольковый, аннулярный, перилобулярный) и циррозъ гипертрофическій (интралобулярный)—катарръ крупныхъ желчныхъ ходовъ, склерозирующій перпангіохолитъ и пр.

№ 10. Наблюденіе, Weill'я, Gardere'a et Magnet. Un cas de cirrhose atrophique chez en enfant de neuf an, d'origine hérédosyphilitique probable.

Больной. S... P... 3-хъ лѣтъ отъ роду, поступилъ въ дѣтскій пріютъ Св. Фердинанда 2 XII 1905 г. Отецъ ребенка бросилъ свою жену на второмъ мѣсяцѣ супружества. Г-жа же Р. заявила, что онъ, ея мужъ, былъ явнымъ сифилитикомъ, но что у нея не было никакихъ признаковъ сифилиса. Матери 25 лѣтъ; на 2-мъ году жизни она перенесла оспу, на 6-мъ—корь, на 20-мъ—тифоидную лихорадку. Въ теченіе 5-ти лѣтъ она страдаетъ уртикаріей, иногда на тѣлѣ появляются мелкіе прыщи, не имѣющіе, однако, ничего специфическаго. Она подвержена зимой бронхитамъ безъ кровотеченій, ангинамъ и мигренямъ, однако, дневнымъ. Настоящій ребенокъ—единственный, выкидышей не было. Ребенокъ родился 8 мѣсяцевъ и 10 дней. Онъ былъ вскормленъ на рожкѣ въ пріютѣ, гдѣ пробылъ годъ, потомъ былъ переведенъ въ другой пріютъ. Для питанія онъ получалъ вино. Первый зубъ показался на 14-мъ мѣсяцѣ, слѣдующіе на 16-мъ. У матери онъ живетъ 4 мѣсяца. Вскорѣ по его прибытіи домой, у него на лицѣ и около глазъ показалась импетигинозная сыпь, самостоятельно, впрочемъ, исчезнувшая. Нерѣдко у него бывали сильныя боли въ животѣ, сопровождавшіяся плачемъ и заканчивавшіяся непроизвольными испражненіями. Эти кризы характеризовались общимъ ціанозомъ, затрудненіемъ выдоха и напоминали собой ларингоспазмъ. Укушенія языка, однако, никогда не было. Кризы сопровождались потерей сознанія и судоргами, начавшимися съ 16-го мѣсяца. Около года, какъ мать замѣтила увеличеніе живота у ребенка, появились періодическіе поносы. Затѣмъ животъ нѣсколько уменьшился.

Status praesens. Ребенокъ нѣсколько малокровенъ, однако, жировой слой на груди и на конечностяхъ—обильный; легкое пучеглазіе. Со стороны зубовъ никакихъ измѣненій. Языкъ и глотка нормальны. Животъ кажется увеличеннымъ, на кожѣ его отчетливо выражены признаки коллятеральнаго кровообращенія—венозные стволы—caput Medusae. При ощупываніи живота можно отмѣтить, что печень представляется увеличенной, она опускается почти до подвздошной области, не доходитъ пальца на 2 до пупка, а налѣво заходитъ почти до сосковой линіи. Она гладка съ поверхности, имѣетъ плотный гладкій край, лишь въ области желчнаго пузыря отмѣчается нѣкоторая бугроватость. При давленіи—органъ нечувствителенъ. Легкая субъиктерическая окраска склеръ. Селезенка представляется также значительно увеличенной, умѣренно плотной и, какъ и печень, подвижной. Аппетитъ у ребенка хорошій, рвоты не было, но послѣ ѣды начинается поносъ. Легкія нормальны. Сердце нормально, пульсъ—90, тоны чисты, венныхъ шумовъ нѣтъ. Сухожильные рефлексы нормальны, рефлекса же Babinski'аго или признака Кернига нѣтъ. Ларигоспазма со времени поступленія въ госпиталь не было. Ребенокъ мочится часто и иногда первые капли теряетъ. Это недержаніе съ поллякіуріей—и днемъ и ночью. Отъ мацераціи мочей—краснота на кожѣ праваго бедра. Бѣлка въ мочѣ нѣтъ. Т-ра 37,2.

10 XII 1905 г. Изслѣдована кровь. Лимфоцитовъ—33, полинуклеаровъ—58; эозинофиловъ—5; промежуточныхъ формъ—4.

Теченіе болѣзни. 13 I 1906 г. Утромъ сегодня съ ребенкомъ случился судорожный припадокъ, продолжавшійся около 2-хъ минутъ и сопро-

вождавшіяся судорогами клоническаго характера на верхнихъ конечностяхъ и на лѣвой нижней; слюнотеченія или непроизвольнаго испражненія не было; потеря сознанія около 2-хъ минутъ. Желтуха plave.

13 III. 1906. Отъ 13 Января ребенокъ продѣлалъ нѣсколько вышеуказанныхъ припадковъ точно такого же характера; продолжительность ихъ была около 5—7 минутъ, прикусанія языка не было, остальное то же, что и первые разы. Пульсъ 100, шумовъ нѣтъ.

23 III. Со стороны печени и селезенки—безъ измѣненій.

23 II 1909 г. Желтуха въ томъ же состояніи. При испытаніи устойчивости красныхъ кліточекъ 2-рочъ Rouhjer она найдена нормальной. Гранулъ въ эритроцитахъ не найдено.

5 XI 1910. Со времени новаго поступленія въ госпиталь ребенокъ страдаетъ легкими разстройствами желудочно-кишечнаго канала, легкой желтухой. Поносъ часто послѣ ѣды, окраска фекалій сѣровато-бѣлая. Животъ какъ будто нѣсколько уменьшился. Около 4-хъ дней, какъ состояніе ребенка остро ухудшилось: обильная кровавая рвота и кровавый стулъ, тяжелая одышка и синюха лица. Животъ взялъ, селезенка очень увеличена, печень плотная выступаетъ изъ подъ ребра, подложилъ подъ животъ ребро развиты. Въ ночь на 6-е ребенокъ скончался. Вскрытіе 7 XI 1910 г. Ребро развиты. Въ полости брюшины найдено около литра нѣсколько мутноватой асцитической жидкости, въ которой плаваютъ клочья фибрина. Кишечникъ вздутъ. Сальникъ и брыжейка весьма богаты жиромъ. Червеобразный отростокъ сгибденъ и совершенно нормаленъ. Печень въ состояніи легкаго перигепатита, но не сращена съ сосѣдними органами. Стѣнка желчнаго пузыря утолщена, но съ окружающими частями не сращена. Ясный периспленитъ. Въ легкихъ никакихъ сращеній. Въ верхушкахъ нѣтъ явленій стараго или свѣжаго туберкулеза, или рубцовъ, органъ, скорѣе въ состояніи нѣкоторой эмфиземы. Въ нижней части обоихъ легкихъ—бронхопневмонія: свѣжіе очаги всевозможнаго типа съ типичной красной гепатизаціей на разрѣзѣ. Медіастинальные лимфатическія железы не измѣнены. Щитовидная железа мала по объему, прикрѣплена фиброзной пластинкой къ трахеѣ. Со стороны сердца и аорты никакихъ измѣненій. Вѣсъ печени 700,0. Органъ въ цѣломъ поражаетъ своими твердостью и неправильностью поверхности. Онъ окрашенъ въ свѣтло-зеленый цвѣтъ. Его наружная поверхность покрыта мелкими бугорками, раздѣленными другъ отъ друга глубокими бороздами сбразовтаго цвѣта. Словомъ, печень похожа на таковую при цирроѣ Laennec'a, какъ бы набитую гвоздями. Нѣсколько бугорковъ представляются, какъ будто большей величины, болѣе рѣзко разграничены и окрашены на разрѣзѣ въ золотисто-желтый цвѣтъ; эти уголки напоминаютъ таковые при аденомахъ печени, которыя также нерѣдки при атрофическомъ циррозѣ. Нежная поверхность въ общемъ похожа. Ничего такого, что давало бы право подозрѣвать гуммы. На разрѣзѣ картина совершенно выраженнаго цирроза. Почти вся масса разрѣза занята склеротической тканью, хрустящей ножъ ножемъ, дольки же печеночной ткани представляются небольшими точками величиной въ булавочную головку, окрашенными въ желтый цвѣтъ—chamois. Селезенка увеличена и вѣситъ 500,0. На разрѣзѣ она коричневаго цвѣта, Малышеевы тѣльца незамѣтны, видны нѣсколько бѣлыхъ тяжей склеротической ткани. Почки по 80,0 каждая, увеличены и бѣловато окрашены. Капсула снимается легко, поверхность глад-

кая. Со стороны желудка и кишечника ничего особеннаго не обнаружается. Въ пищеводѣ громадные узлы расширенныхъ венъ, начинающихся у входа въ желудокъ и доходящихъ почти до середины. Послѣ фиксаціи въ Мюллеровской жидкости на поверхности слизистой пищевода можно видѣть 2 съ неправильными краями язвы величиной одна—въ булавочную головку, другая—въ горошину. Эти язвы очевидно и были причиной кровавой рвоты. При микроскопическомъ изслѣдованіи печени найдено, что органъ представляетъ типическій перизсбудярный циррозъ. Портальныя пространства образованы фибрами соединительной ткани, клѣтки которой имѣютъ удлиненная вида. Среди этой ткани нѣсколько артеріальныхъ сосудовъ съ утолщенной стѣнкой. Множество новообразованныхъ канальцевъ, иногда до 40—50 штукъ въ одномъ мѣстѣ. Эти канальцы не имѣютъ такого вида, какъ обыкновенно при циррозѣ въ формѣ кучекъ клѣтокъ, сгруппированныхъ въ два параллельныхъ ряда, или вообще кучекъ клѣтокъ безъ просвѣта, нѣтъ: это настоящія большія трубочки изъ крупныхъ цилиндрическихъ клѣтокъ съ ясными просвѣтомъ, ограниченнымъ однимъ или двумя кольцами соединительной ткани, вслѣдствіе чего можно думать, что это настоящая желчная аденома (adénome biliaire). Соединительная ткань вообще образуетъ правильныя кольца, но въ нѣкоторыхъ мѣстахъ видно, какъ она проникаетъ вглубь дольки и пучки ея достигаютъ до центральной вены, а иногда тоненькія ея нити проникаютъ даже между отдѣльными клѣтками. Печеночныя клѣтки не представляютъ замѣтныхъ измѣненій. Ихъ объемъ и границы какъ нормальными, протоплазма зернista, канделекъ жира не замѣтно, ядро хорошо окрашивается. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ виденъ бурватый пигментъ, такія клѣтки кажутся гипертрофированными. При гистологическомъ изслѣдованіи селезенки послѣдняя обнаруживаетъ мало характерныя картины: капсула ея утолщена, паренхима кажется нормальной и лишь въ нѣкоторыхъ мѣстахъ можно отмѣтить гиперплазію клѣточныхъ элементовъ, главнымъ образомъ, въ мѣстахъ расположенія фолликуловъ. Обработка печени и селезенки по способу Levaditi съ цѣлью отысканія спирохетъ дала отрицательные результаты.

Глава VI.

Перехожу къ описанію собственныхъ наблюденій. Въ виду недостаточности подходящаго матеріала въ клиникѣ, съ цѣлью полученія такового приходилось почти ежедневно посѣщать больницы: Обуховскую, Маріинскую, Петропавловскую,—рѣдко больницы Маріи Магдалины и Фуштатское отдѣленіе Обуховской для хрониковъ. Весь имѣющійся у меня матеріалъ я могъ бы раздѣлить на 3 группы: въ 1-ю группу входятъ тѣ случаи, относительно которыхъ велось только клиническое

наблюденіе; во 2-ю — тѣ случаи, надъ которыми сдѣлано наблюденіе только post mortem и, наконецъ, въ 3-ю—тѣ, надъ которыми сдѣланы и тѣ, и другія наблюденія. Особую группу составитъ экспериментальный матеріалъ надъ 15 кроликами. Всѣ 3, указанныя выше, группы заключаютъ въ себѣ представителей почти исключительно низшаго класса; нѣкоторые изъ этихъ лицъ были настолько умственно недалеки, что ко всякому изслѣдованію, производимому не постоянно лѣчащимъ врачемъ, относились очень подозрительно; особенно это касается случаевъ укола пальца для цѣлей изслѣдованія крови. Иные, несмотря ни на какіе доводы, не позволяли произвести повторный уколъ, даже черезъ большой промежутокъ времени, заявляя обычно: „все равно пользы никакой; токъ времени, заявляя обычно: „все равно пользы никакой; токъ времени, заявляя обычно: „все равно пользы никакой; ток

целлоидина и параффина и окрашивались гематоксилинъ-эозиномъ, пикро-фуксиномъ по van Gieson'y и, кромѣ того, обрабатывались на содержаніе желѣзистаго пигмента по способу Tirmann'a-Schmelzer'a, наконецъ, срѣзы изъ печени окрашивались фукселиномъ Weigert'a по упрощенному методу Hart'a. Можетъ возникнуть вопросъ, почему я включилъ въ число объектовъ наблюденія и селезенку, когда она непосредственно въ мою задачу не входила. На это долженъ отвѣтить, что, обрабатывая селезенку только на присутствіе желѣзистаго пигмента, я расчитывалъ найти нѣкоторыя, интересующія меня данныя, и въ этомъ отношеніи. Что касается костнаго мозга, то срѣзы, или непосредственно лишались целлоидина или параффина передъ окраской у кроликовъ, или же наклеивались сперва на стекло по японскому способу — бѣлкомъ съ глицериномъ — (или водой), потомъ освобождались отъ целлоидина или параффина и, наконецъ, подвергались окраскѣ гематоксилиномъ и эозиномъ, краской Giemsa и обработкѣ по способу Domitici.

Въ экспериментальной части моей работы я поставилъ себѣ задачей попытаться вызвать въ печени искусственно цирротическія измѣненія и далѣе наблюдать гистологическія измѣненія или различіе съ одновременнымъ заболѣваніемъ у человѣка. Въ качествѣ химическихъ веществъ для указанной цѣли я остановился на толуиленъ діаминѣ и пирогалловой кислотѣ, въ качествѣ же объекта изслѣдованія взялъ кроликовъ, какъ животныхъ наиболѣе подходящихъ для наблюденія въ нашей лабораторіи. Всѣ животныя были раздѣлены на три неравныя группы. Первая, самая большая группа, ежедневно получала подъ кожу по 0,25 толуилен'а діамина на кило вѣса. Животныхъ въ эту группу включено было столько чтобы, вскрывая по одному кролику черезъ каждые 2 недѣли послѣдняго можно было бы вскрыть не менѣе, какъ черезъ четыре мѣсяца. Однако впослѣдствіи пришлось отступить нѣсколько отъ намѣченнаго плана и вотъ почему: во 1-хъ, три кролика пали на третьи сутки и ихъ пришлось замѣнить новыми животными, во 2-хъ потому, что толуиленъ діамина Петербургѣ не оказалось, пришлось выписывать изъ Москвы отъ Феррейна, а такъ какъ вещество это дорого, то выписать сразу большое количество не было возможности, и потому иногда, вслѣдствіе недостатка указаннаго вещества, приходилось уменьшать дозу его до 0,1 ежедневно на кило вѣса до полученія слѣдующей партіи. Въ зависимости отъ упомянутыхъ причинъ опытная часть измѣнилась такимъ образомъ: первые 3 кролика, какъ сказано нѣсколько ранѣе, пали на третьи сутки отъ начала опыта, 4-й (по счету, а не по порядку) палъ черезъ 13 дней, 5-й убитъ черезъ мѣсяцъ, слѣдующій палъ черезъ 2 мѣсяца 3 дня, 7 слѣдующихъ пали черезъ $2^1/_2$ мѣсяца, 2 слѣдующихъ пали почти черезъ $3^1/_2$ мѣсяца и, наконецъ,

послѣдній изъ этой группы палъ черезъ 3 мѣсяца и 3 недѣли. Вторая группа животныхъ заключала 3-хъ кроликовъ, которымъ была до начала введенія толуилен'а діамина удалена селезенка. Опытъ начался лишь тогда, когда животныя внѣшне совершенно оправились и составъ крови ихъ приблизился къ нормальному. Операція удаленія селезенки съ соблюденіемъ всѣхъ правилъ асептики и антисептики была произведена въ лабораторіи хирургической клиники д-ромъ медицины А. Н. Мапевскимъ, которому и приношу здѣсь же мою сердечную благодарность. У двухъ животныхъ послѣопераціонный періодъ протекалъ совершенно правильно и, 12 дней спустя, уже было приступлено къ опыту; одно животное погибло на второй день послѣ операціи отъ обильнаго внутрибрюшиннаго кровоизліянія. Доза вводимаго вещества для животныхъ этой группы оставалась та же, что и для первой группы. Изъ двухъ животныхъ второй группы одинъ кроликъ погибъ черезъ одинъ мѣсяцъ и 9 дней, второй—черезъ мѣсяцъ 13 дней. Третья группа состояла изъ двухъ животныхъ, которымъ ежедневно вводилось также подкожно по 0,25 на животное пирогалловой кислоты. Оба животныхъ этой группы погибли почти черезъ мѣсяцъ отъ начала опыта. Одинъ разъ въ недѣлю у животныхъ всѣхъ трехъ группъ опредѣлялся вѣсъ и изучался составъ крови въ отношеніи количества гемоглобина, красныхъ и бѣлыхъ клѣтокъ и состава лейкоцитарной формулы, словомъ, такъ, какъ это производилось у человѣка. При выборѣ дозъ вводимыхъ химическихъ веществъ я руководствовался работами Афанасьева, Струкка, Stadelmann'a, Hunter'a, Ивеня, Joannovezan др. Кусочки органовъ животныхъ фиксировались и обрабатывались далѣе такъ же, какъ это ранѣе указано было для людей.

А. Первая группа.

Случаи лишь съ клиническимъ наблюденіемъ. Обуховская больница.

№ 1. Больной Иванъ Щ-ОВЪ, мѣщанинъ гор. Покрова Владимірской губ; 43-хъ лѣтъ отъ роду. Поступилъ въ больницу 15-го Декабря 1910 г. Начало моего наблюденія за больнымъ 8 мая 1911 г. До поступленія въ больницу Щ-овъ служилъ помощникомъ конторщика на Путиловскомъ заводѣ. Считаетъ себя больнымъ съ 1 Декабря 1911 г. Первоначально появилась опухоль ноги; почти одновременно опухъ животъ. Опухоль ногъ, однако, черезъ мѣсяцъ прошла, животъ же продолжалъ увеличиваться, такъ что въ Январѣ мѣсяцѣ пришлось прибѣгнуть къ проколамъ, которыхъ сдѣлано черезъ короткій промежутокъ времени два, при чемъ выпущена съ оба раза «желтая вода». Проколы черезъ нѣкоторое время пришлось снова повторить, опять два раза. Болѣзнью своего хѣтства больной совершенно не помнитъ; одно лишь знаетъ, что дѣтъ съ 5—6 ти сталъ расти горбъ. Начало на-

стоящей своей болѣзни также совершенно не припоминаетъ; говоритъ, что не замѣчалъ никогда никакихъ разстройствъ со стороны желудочно-кишечнаго канала, или болей въ области живота; желтухи никогда не было. Венерическими болѣзнями самъ никогда никакими не хворалъ, но алкоголемъ сильно злоупотреблялъ, часто напиваясь до-пьяна. Не куритъ. Больной по счету въ семьѣ 4-й. Родители были вообще здоровые люди; отецъ умеръ отъ холеры, а мать отъ «простуды». Всѣхъ дѣтей въ семьѣ шестеро, въ живыхъ двое, остальные умерли взрослыми отъ неизвѣстныхъ для больного причинъ.

Status praesens.—Щ-ОВЪ роста ниже средняго, тѣлосложенія умѣреннаго, питанія тканей ослабленнаго. Органы чувствъ въ порядкѣ; на лѣвое ухо, впрочемъ, нѣкоторое пониженіе слуха со времени поступленія въ больницу. Голосъ слегка хриплый, будто-бы отъ простуды. Область шеи безъ видимыхъ измѣненій. Грудная клѣтка вообще нѣсколько уплощена и слѣва направо запавшая, справа же, наоборотъ, выпяченая. Позвоночникъ искривленъ направо и назадъ дугообразно. Грудная клѣтка сзади также запавшая слѣва, справа рѣзко выпячена. При простукиваніи ея всюду ясный звукъ, при выслушиваніи же — разлитое жесткое дыханіе и сзади внизу сухіе хрипы. Лѣвая граница сердца у соска (сосокъ нѣсколько смѣщенъ къ средней линіи тѣла, именно: на $1^1/_2$ сан. ближе къ ней, чѣмъ правый). Удары сердца правильны по времени и силѣ, тоны нѣсколько глуховаты, шумовъ нѣтъ. Пульсъ—84′, удовлетворительнаго наполненія; артеріи нѣсколько жестоковаты и извилисты, особенно на вискѣ. Животъ 87—сант. въ окружности, на серединѣ разстоянія между мечемъ и пупкомъ. Ясно просвѣчиваютъ расширенныя подкожныя вены. Отчетливо выражена флюктуація; толчкообразными движеніями можно убѣдиться, что печень тверда, поверхность ея почти совершенно гладкая; нижній край органа всего лишь пальца на 4 не доходитъ до пупка. Селезенка также увеличена и выступаетъ изъ—подъ реберъ пальца на 3—4, плотна. На обѣихъ голеняхъ, особенно же на лѣвой—шесть, величиной въ чечевицу, пигментированныхъ то пятнышекъ, то язвочекъ; изъ этихъ язвочекъ—одна на пяткѣ въ области давленія каблука. На обѣихъ же голеняхъ, но болѣе справа, главнымъ образомъ, въ верхнихъ половинахъ—умѣренно выраженные періоститы. По устному сообщенію д-ра А. А. Бѣлоголоваго реакція Wassermann'а дала два плюса. Лимфатическія железы справа на шеѣ и отчасти подъ мышкой умѣренно увеличены.

8 V 1911. Т—36,6—37,0. Д—20. П—92. Моча $\frac{1000}{1010}$ к. с. Свободная жидкость нѣсколько ниже пупка, особыхъ жалобъ нѣтъ. Стулъ 1 разъ, окрашенный.

12 V 1911. Т—35,8—36,6. Д—24. П—84. Количество свободной жидкости увеличилось, самочувствіе, однако, удовлетворительное. Стулъ—послѣ клизмы.

14 V 1911. Т—36,2—36,6. Д—26. П—100. Моча $\frac{1500}{1009}$ к. с. Вѣсъ—46200,0. Стула не было. Самочувствіе удовлетворительное, сонъ и аппетитъ также. Въ мочѣ—ясная реакція на уробилинъ. Бѣлка и сахару, какъ и прежніе разы, не найдено.

18 V 1911. Т—36,8—36,9 Д—24. П—89. Моча $\frac{2000}{1010}$ к. с. Снова свободная жидкость поднялась высоко—(выше пупка). Стулъ 1 разъ послѣ клизмы.

21 V 1911. Т—36,7—36,3. Д—30. П—108. Моча $\frac{1100}{1010}$ к. с. Вѣсъ—46500,0. Стулъ 1 разъ, окрашенный.

26 V 1911. Т—36,1—36,3. Д—24. П—84. Моча $\frac{1300}{1010}$ к. с. Стула не было. Въ общемъ самочувствіи особыхъ перемѣнъ нѣтъ.

31 V 1911. Т—36,5—36,9. Д—28. П—90. Моча $\frac{1600}{1010}$ к. с. Стулъ 1 разъ. Въ остальномъ—безъ особыхъ измѣненій.

4 VI 1911. Т—36,2—36,6. Д—28. П—106. Моча $\frac{1800}{1011}$ к. с. Стулъ 1 разъ, кашицеобразный, окрашенный. Вѣсъ—47900,0. Реакція мочи кислая, бѣлка, сахару нѣтъ, уробилинъ—слѣды. Въ легкихъ сзади—жестковатое дыханіе и сухіе одиночные хрипы; со стороны сердца при выслушиваніи ничего замѣтно ненормальнаго указать нельзя.

11 VI 1911. Т—36,0—36,6. Д—30. П—102. Моча $\frac{500}{1011}$ к. с. прозрачная, какъ и ранѣе, оранжево—желтаго цвѣта, кислая, безъ слѣдовъ бѣлка и сахару; реакція на уробилинъ нѣсколько менѣе рѣзка, чѣмъ ранѣе. Стулъ жидкій и частый со вчерашняго вечера; легкія боли въ животѣ. Другихъ жалобъ больной не указываетъ. Вѣсъ—47800,0.

15 VI 1911. Т—36,2—36,5. Д—32. П—102. Моча $\frac{1100}{1010}$ к. с. Стулъ 1 разъ, окрашенный; въ остальномъ—безъ измѣненій. Уровень свободной жидкости—на серединѣ разстоянія между мечемъ и пупкомъ.

20 VI 1911. Т—36,0. Д—32. П—102. Моча $\frac{1360}{1006}$ к. с. прозрачная, оранжево-желтаго цвѣта, кислая, безъ бѣлка и сахару, но со слѣдами уробилина. Стулъ 1 разъ, окрашенный. Уровень асцита на той же высотѣ; въ остальномъ—безъ измѣненій. Кожа, склеры и видимыя слизистыя оболочки не окрашены въ желтушный цвѣтъ, но кожа имѣетъ землисто-желтый оттѣнокъ.

За приведенное время моего наблюденія надъ больнымъ было сдѣлано 4 раза изслѣдованіе крови.

8 V 1911. Гемоглобина—80% по Tlqv. Красныхъ—3,425000; бѣлыхъ—6250. Color index—1,16.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—3,3%, базофиловъ—0,6%, малыхъ одноядерныхъ—19,3%, большихъ одноядерныхъ—8,6%, нейтрофильныхъ—68%.

16 V 1911. Гемоглобина—80% по Tlqv, 70% по Sahli. Красныхъ—3,260000; бѣлыхъ—6400. Color index—1,11.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—1,6%, малыхъ—21%; большихъ—10%; нейтрофильныхъ—67,3%.

23 V 1911. Гемоглобина—80% по Tlqv, 72% по Sahil. Красныхъ—3,270000; бѣлыхъ—5900. Color index—1,12.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—2,3%; переходныхъ—0,6%; базофиловъ—0,3%; большихъ—12%; малыхъ—15,3%; нейтрофильныхъ—96,3%.

15 V 1911. Гемоглобина—90% по Tlqv; 78% по Sahli. Красныхъ—3,20000; бѣлыхъ—7100. Color index—1,21.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—2,3%; переходныхъ—1,3%; базофиловъ—0,3%; большихъ—8%; малыхъ—17,3%; нейтрофильныхъ—70,6%.

Общая характеристика крови: ядерныхъ красныхъ не найдено вовсе, рѣзко выраженнаго пойкилоцитоза нѣтъ, полихроматофилія, или безофильная зернистость въ красныхъ совершенно не обнаружены.

Діагнозъ: Cirrhosis hepatis.

Терапія: Клизмы—по мѣрѣ надобности.

2% natr. sulfo-carbolic. по 4 ст. ложки въ день (отъ 8 по 17 мая.).

Pulv. Rad. Rhei—по 0.3. (7, 8, 10, 11 и 15 мая.).

Morph. mur. + Aq. laurocerasi (0.1 : 15. o) по 10 кап. 3 раза въ день (21 мая и 2 іюня.).

Extr. bellad 0. 1 + Natr. bicarb. 0.2—1×2 (5 іюня.).

T-rae Convallar. maial. 15 кап. × 3. (6—7 іюня.).

Bism. subnitr. 0.5 + Extr. opii 0.015—1×3 (11, 12, 13 іюня.).

Діэта: бульонъ, рисовая каша, яйца, манный супъ, кисель, булка.

Обуховская больница.

№ 2. Больная Евдокія Г-ВА, крестьянка Петербургской губ. Гдовскаго у., 47 лѣтъ отъ роду.

Исторія болѣзни № 7021. Начало моего наблюденія 16 Мая 1911 г. Г-ВА занимается сельскимъ хозяйствомъ. Считаетъ себя больной 9 мѣсяцевъ. Первоначально заболѣло подъ ложечкой, вскорѣ появились поносъ и рвота. Боли подъ ложечкой, хотя и сильныя поначалу, вскорѣ, однако, прекратились, поносъ же въ дальнѣйшемъ повторялся часто отъ малѣйшей погрѣшности въ пищѣ; желтухи никогда не было. До настоящей болѣзни никогда ничѣмъ не болѣла. Замужемъ 26 лѣтъ, выходила здоровой. Первыя menses—на 18 году, установились сразу, приходили правильно черезъ каждыя 4 недѣли безъ болей. Родовъ 7; въ живыхъ—4 здоровыхъ дѣтей, трое же умерли въ возрастѣ отъ 3-хъ недѣль до 4-хъ лѣтъ,—причины ихъ смерти не знаетъ. Выкидышей или неживыхъ никогда не было. Lues отрицаетъ во всѣхъ проявленіяхъ. Спиртныхъ напитковъ ни въ какой формѣ никогда не употребляла. Родителей своихъ не помнитъ: они умерли въ раннемъ дѣтствѣ больной.

Stat. praesens. Г-ВА средняго роста, умѣреннаго сложенія, нѣсколько ослабленнаго питанія тканей. Въ настоящее время жалуется только на увеличеніе живота. Органы чувствъ въ порядкѣ, языкъ умѣренно обложенъ. Со стороны легкихъ при выстукиваніи никакихъ особыхъ измѣненій не отмѣчается, при выслушиваніи же жестковатое дыханіе. Границы сердца измѣнены лишь въ томъ смыслѣ, что лѣвая почти у соска. Удары сердца правильны по времени и силѣ, пульсъ хорошаго наполненія, артеріи плотноваты. Пульсъ 98. Животъ въ окружности, на серединѣ разстоянія между мечемъ

пупкомъ, 108 сант. Ясно опредѣляется свободная жидкость. Печень и селезенка, въ виду большого скопленія жидкости и напряженія стѣнокъ живота, не прощупываются. Вообще на ногахъ выдаются рѣзко расширенныя вены, которыхъ, однако, подъ кожей живота не видно. На голеняхъ значительный отекъ. Мышцы верхнихъ конечностей весьма дряблы, какъ бы атрофированы. Около мѣсяца тому назадъ появилась сильная болѣзненность суставовъ рукъ и на ногахъ колѣнныхъ. Кожа, склеры и видимыя слизистыя желтушно не окрашены, но лишь блѣдны. Menses съ 44 лѣтъ прекратились.

17 V 1911. Т — 36,3 — 36,6 Д — 28. П — 108. Моча $\frac{500}{1020}$ к. с. Стулъ 2 раза, окрашенный. Окружность живота 112. Тоны сердца чисты, въ легкихъ хриповъ нѣтъ. Безпокоютъ только боли въ суставахъ.

20 V 1911. Т—36,0—36,5. Д—32. П—108. Моча—500 к. с. прозрачная, кислая, безъ бѣлка и сахару; уробилина и желчныхъ пигментовъ также не обнаруживается. Сегодня появилась одышка; окружность живота—115.

23 V 1911. Т—36,6—36,4. Д—34. П—108. Моча—450 к. с. Животъ въ окружности—117; одышка усилилась, безсонница отъ боли въ суставахъ. Стулъ 2 раза, характеръ его прежній. Сегодня послѣ обычнаго туалета брюшныхъ покрововъ сдѣлана пункція, удалено 19050 к. с. прозрачной желтой жидкости уд. вѣса 1015, бѣлка по Esbach'у 2%, въ осадкѣ много лейкоцитовъ. Послѣ прокола ясно прощупывается печень у самой реберной дуги, лѣвая же доля выходитъ изъ-подъ мечевиднаго отростка; поверхность органа мелко бугриста, край и вся печень плотны. Селезенка, хотя мало, но все же прощупывается.

24 V 1911. Т—36,3—36,6. Д—22. П—104. Моча—750 к. с. Самочувствіе удовлетворительное, одышки нѣтъ; окружность живота 87. Суставы болятъ попрежнему. При выслушиваніи легкихъ сзади въ нижнихъ доляхъ обнаруживаются рѣдкіе, влажные, средніе хрипы. Данныя гинекологическаго изслѣдованія: матка не велика, подвижна, своды свободны, придатки прощупываются не ясно.

30 V 1911. Т—36,5—36,5. Д—24. П—104. Моча—1000 к. с., характеръ ея прежній, но появились слѣды уробилина. Въ остальномъ безъ особыхъ измѣненій.

3 VI 1911. Т—36,4—36,2. Д—24. П—84. Моча—450 к. с. Стулъ 2 раза, характеръ его прежній. Окружность живота нѣсколько дней держится на 95 сант. Боли въ рукахъ нѣсколько тише.

10 VI 1911. Т—36,8—36,4. Д—24. П—96. Моча—1650 к. с. Стулъ 2 раза. Боли въ рукахъ безпокоютъ попрежнему. Животъ въ окружности 99 сант.

15 VI 1911. Т—36,3—37,2. Д—24. П—100. Моча—2300 к. с. Стулъ 2 раза. Моча и фекаліи характера прежняго, въ первой—слѣды уробилина. Окружность живота—100 сант.

21 VI 1911. Т—36,8—36,4. Д—22. П—104. Моча—2700 к. с. Стулъ 2 раза. Хотя самочувствіе удовлетворительное, однако боли въ рукахъ еще есть; окружность живота—102 сант.

26 VI 1911. Т—36,7—36,5. Д—20. П—84 Моча—2000 к. с. прозрачная, оранжево—желтаго цвѣта, безъ бѣлка, сахару и желчныхъ пиг-

ментовъ, но со слѣдами уробилина. Стулъ 2 раза прежняго характера. Боли въ суставахъ небольшія; окружность живота—99 сант.

1 VII 1911. Т—37,2—36,4. Д—20. П—100. Моча—750 к. с. Стулъ 2 раза. Самочувствіе плохое: боли въ рукахъ безпокоили довольно сильно; появившійся дня 3 тому назадъ отекъ нижнихъ конечностей начинаетъ увеличиваться; кромѣ того, со вчерашняго вечера начался поносъ, а сегодня утромъ снова появились боли въ животѣ и даже была рвота.

5 VII 1911. Т—36,4—35,9. Д—20. П—102. Моча—4200 к. с. Сегодня самочувствіе хорошее, жалобъ никакихъ больная не называетъ. Окружность живота—102,5.

10 VII 1911. Т—36,3—36,4. Д—18. П—90. Моча—2500 к. с. Отекъ ногъ начинаетъ замѣтно уменьшаться, но окружность живота попрежнему 103 сант. Лѣвая граница сердца отодвинулась пальца на $1^1/_2$—2 за сосокъ.

13 VII 1911. Т—36,8—37,1. Д—16. П—90. Моча—1850 к. с. Отекъ ногъ почти исчезъ, граница сердца нѣсколько придвинулась (на $^1/_2$—1 палецъ); общее самочувствіе хорошее. Окружность живота—99 сант.

15 VII 1911. Т—36,6—36,6. Д—16. П—92. Моча—2000 к. с. Отекъ ногъ много меньше, лѣвая граница сердца почти у соска. Окружность живота 97 сант. Въ верхушкѣ лѣваго легкаго—слабо замѣтное притупленіе звука, вообще же нѣсколько жестковатое дыханіе.

16 VII 1911. Сегодня больная по собственному желанію покинула больницу.

За время пребыванія въ больницѣ Г—ой у нея одинъ разъ было сдѣлано изслѣдованіе крови.

16 V 1911. Гемоглобина 80% по Talqv. Krasnikvs: 3,820000; бѣлыхъ: 8600. Color ind: 1,05. Лейкоцитарная формула: розеофиловъ—0,2% базофиловъ—0% переходныхъ—3% большихъ одноядерныхъ—17% малыхъ—8% нейтрофиловъ—71,6%. Діагнозъ: Cirrhosis hepatis atr.

Терапія—На суставы компрессъ изъ: Ac. salic. 10,0—Ol. Terebenth. 30,0—Spiriti vini 70,0. M.D.S. Pulv. Liquirit. compos. 1 г. ложку на ночь (14—15/VI).

$$\text{Infus. Adon. vernal. } 4{,}0—100{,}0 \Big\} \text{MDS. Черезъ 2 ч. по 1 ст. л.}$$
$$+ \text{ Kalii jodati } 4{,}0 \quad — \quad \Big\{ \begin{matrix} 24 \text{ Мая} \\ \text{по } 3 \text{ Іюня} \end{matrix} \Big\}$$

Aspirin. $0{,}5 \times 3$. (31 Мая). Kalii jodati—Natr. salic. a.a 4,0—100,0. MDS. Черезъ 2 ч. по 1 ст. л. (2 Іюня). Urotropin. $0{,}5 \times 3$. (съ 25 Іюня по 1 Іюля). Діэта: $^1/_2$ бутылки молока, бульонъ, яйца.

№ 3. Обуховская больница.

Больной Петръ П-ОВЪ, крестьянинъ Псковской губ. Островскаго уѣзд; 24-хъ лѣтъ отъ роду. (Пріемный журналъ: № 6362). Больной наблюдался въ хирургическомъ отдѣленіи больницы послѣ пункціи, имою 18 Мая 1911 г. въ терапевтическое отдѣленіе съ жалобой на «боль въ груди и водянку живота». П-ОВЪ по профессіи чернорабочій; считаетъ себя больнымъ болѣе 4-хъ лѣтъ. Болѣзней дѣтства совершенно не помнитъ. Начало настоящей болѣзни относитъ къ простудѣ (лежаніе на сырой землѣ); вскорѣ появились опухоль ногъ и мошонки, забо-

лѣло подъ ложечкой. Получивъ облегченіе у мѣстнаго фельдшера, продолжалъ работу, однако опухоль вскорѣ появилась снова. Продѣжавшись около $1^1/_2$ года дома, поступилъ, наконецъ, въ свою земскую больницу, гдѣ опухоль ногъ и мошонки совершенно прошла, а—живота осталась. Около 2-хъ лѣтъ, поддержавъ себя разными лѣкарствами, продолжалъ работу. За Февраль мѣсяцъ 1910 г. въ земской больницѣ сдѣланы 2 пункціи и, такъ какъ жидкость все же продолжала скопляться, поступилъ въ Обуховскую больницу. Года $2^1/_2$ назадъ впервые замѣтилъ у себя въ околонавѣльныхъ массахъ желтуху глисту и, хотя все время принимаетъ лѣкарства для ея изгнанія, однако, она есть еще и по сіе время. Дѣятельность желудочно-кишечнаго канала за это годы не была правильной: черезъ промежутки времени около 3-хъ мѣсяцевъ, послѣ обычно крѣпкаго желудка, вдругъ «безъ всякой видимой причины» наступалъ поносъ, исчезавшій замѣтъ самопроизвольно дня черезъ 3—4. Больной у родителей по счету 5-й; 7-й ребенокъ; у матери родился мертвымъ. Самъ П-ОВЪ никогда никакими венерическими болѣзнями не хворалъ; спиртными напитками не злоупотреблялъ; желтухи никогда не было.

Stat. praesens.—Больной слабаго тѣлосложенія и питанія тканей. Кожа, склеры и видимыя слизистыя оболочки весьма бѣдны; не окрашены въ желтушный цвѣтъ. Органы чувствъ въ порядкѣ, языкъ умѣренно обложенъ. Шея ровная и безъ замѣтныхъ измѣненій ея внѣшняго вида. Грудная клѣтка имѣетъ нѣсколько бочкообразный видъ; при простукиваніи притупленія звука нигдѣ не отмѣчается, при выслушиваніи же—расширеннное жесткое дыханіе. Лѣвая граница сердца—на палецъ отъ соска кнутри. При выслушиваніи у верхушки съ 1-мъ временемъ—легкій дующій шумокъ, исчезающій при перемѣщеніи стетоскопа. Животъ не вздутъ, печень ясно выступаетъ изъ-подъ реберъ и грудины на 3—4 поперечныхъ пальца, плотна мелко бугриста. Селезенка не прощупывается, по перкуторно въ ея области притупленіе начинается съ 7-го ребра. Доступныя ощупыванію лимфатическія железы не увеличены. Періоститовъ нѣтъ, но на кожѣ лѣвой голени сзади, на 6 сант. выше пятки—язва величиной въ 2-хъ копеечную монету, заструпившаяся, пигментированная по окружности. Эта язва, появившаяся будто-бы послѣ укола иглами, существуетъ уже около 4-хъ лѣтъ, то зажившая, то открывшаяся снова. Оспинъ въ порядкѣ; растительность, весьма умѣренная на лобкѣ, вовсе отсутствуетъ на усахъ и бородѣ. Тѣло на остальныхъ мѣстахъ совершенно чистое, волосы на головѣ никогда замѣтно не падали, довольно густы. Реакція Wassermann'a—одинъ плюсъ. 30 Марта сдѣлана операція Talma-Drummond'a. Отрѣзалось, но жидкость стала накапливаться вновь. 7 Мая 1-я пункція, удалено 8000 к. с. жидкости; 18 Мая 2-я пункція, удалено 7500 к. с.

19 V 1911 г. Сегодня уже снова зарѣдѣляется нѣкоторое количество свободной жидкости. Большой бѣдный, кожа и видимыя слизистыя оболочки какъ будто слегка окрашены въ желтушный оттѣнокъ. Бугристая печень ясно прощупывается, селезенка же не прощупывается совершенно. Аппетитъ удовлетворительный; стулъ 2 раза, каницефальный, окрашенный; яицъ глистовъ не найдено. Мочи около 750 к. с. (часть, повидимому, утерянa). Узкій нѣкъ 1918, цвѣтъ оранжево-желтый; одна уловимые слѣды бѣлка безъ цилиндровъ; сахаръ и желчныхъ пигментовъ не найдено, уробилина—слѣды.

21 V 1911 г. Жидкость въ животѣ уже ясно опредѣляется, кожа и видимыя слизистыя, какъ будто болѣе желтушно окрашены.

23 V 1911 г. Сегодня больной по собственному желанію покинулъ больницу. Изслѣдованіе крови сдѣлано 2 раза.

18. V 1911 г. Гемоглобинъ по Talqv. около 90%. Красныхъ—3,010000; бѣлыхъ—7200, Color ind: 1,5. Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—0,3%; базофиловъ—0%; переходныхъ—5,3%; большихъ одноядерныхъ—16,0%; малыхъ—7,0%; нейтрофиловъ—71,3%.

23 V 1911 г. Гемоглобина по Talqv. 80%. Красныхъ—3,940000; бѣлыхъ—7900. Color ind; 1,37. Лейкоцитарная формула: эозинофилы—0,6%, базофиловъ—0,3%; переходныхъ—3,6%; большихъ одноядерныхъ—17,0%; малыхъ—8,3%; нейтрофиловъ—70,0%. Красныя ядерныя рѣдки.

Diagnosis: Cirrhosis hepatis atrophi.

Терапія: Перевязка; діэта: молоко, бульонъ, яйца.

№ 4. Петропавловская больница.

Больной Константинъ Д-ГО, крестьянинъ Виленской губ., Вилейскаго уѣзда, 28-ми лѣтъ. Поступилъ въ больницу 17 Мая 1911 г. Изъ пріемнаго журнала 8048. Мое наблюденіе началось съ 6 VI 1911 г. Д-ГО считаетъ себя больнымъ съ конца Августа 1910 г., когда впервые появился сильный поносъ съ рѣзями и болями въ животѣ, ознобомъ и слабостью, но безъ рвоты. Поносъ продолжался недѣли двѣ. Больной въ это время жилъ въ С.П.Б. и служилъ рабочимъ по нагрузкѣ и разгрузкѣ судовъ. По прекращеніи поноса снова сталъ на работу, но въ это время стали замѣчать, наоборотъ, запоръ, слабость, боли въ боку; словомъ, какъ говоритъ больной, наступило такое состояніе, которое заставляло отставать отъ работъ. Около Покрова появилась желтуха и вскорѣ лихорадка. Температура поднималась по вечерамъ до 38—39. Пролежавъ и подлѣчившись у себя на квартирѣ, больной, въ виду ухудженія болѣзни, легъ въ клинику Проф. В. Н. Сиротинина, гдѣ и пролежалъ до конца Апрѣля. Изъ клиники выписался съ улучшеніемъ и снова сталъ на работу. Однако состояніе относительнаго здоровья продолжалось недолго: хотя желтуха почти исчезла, но за то появились опухоль живота и отчасти ногъ, одышка, и больной снова былъ вынужденъ лечь въ больницу. Д-ГО холостъ, съ 1903 года живетъ безвыѣздно въ Петербургѣ. Больной въ семьѣ по счету 4-й; всѣхъ дѣтей было 10, изъ нихъ 8 умерли въ раннемъ дѣтствѣ. Венерическими болѣзнями самъ никогда не хворалъ и не помнитъ въ семьѣ. Пить впервые началъ съ 23-хъ лѣтъ, послѣдніе же три года пилъ сильно, нерѣдко напивался до-пьяна.

St. praesens—Больной роста средняго, тѣлосложенія и питанія тканей удовлетворительнаго. Кожа, склеры и видимыя слизистыя оболочки блѣдны съ легкимъ желтушнымъ оттѣнкомъ. Органы чувствъ вообще въ порядкѣ, если не считать умѣреннаго и непостояннаго глюстенія въ правомъ глазу. Со стороны легкихъ необходимо отмѣтить нѣкоторое притупленіе звука сзади, ниже угловъ лопатокъ пальца на 4, справа же, кромѣ того, рѣзкіе влажные, средніе хрипы. Границы сердца въ предѣлахъ нормальныхъ, удары прав-

вильны по времени и силѣ, пульсъ удовлетворительнаго наполненія, артеріи мягки, не извиты. Печень не прощупывается, но перкуторно верхняя ея граница пальца на $1\frac{1}{2}$ ниже соска, нижняя же у края реберной дуги. Селезенка увеличена и выступаетъ изъ-подъ реберъ пальца на 3—4. Животъ не болѣзненъ, со стороны genitalia безъ видимыхъ измѣненій; отека на ногахъ нѣтъ. Сонъ, аппетитъ удовлетворительны, жажды нѣтъ. Стулъ ежедневный, учащенный (3—4 раза), окрашенный. При повторномъ изслѣдованіи мочи желчные пигменты не обнаруживались, но уробилинъ и индиканъ всегда.

Выдержки изъ исторіи болѣзни: 18 V 1911 г. Верхняя граница сердца подъ 3-мъ ребромъ, правую и лѣвую опредѣлить не удается. Тоны чисты, но глухи. Пульсъ—84. Асцитъ; притупленіе звука начинается на пальецъ выше пупка.

20 V 1911. Т — 36, 3 — 36,7. Моча $\frac{500}{1025}$ к. с. Общее состояніе безъ измѣненій. Въ мочѣ уробилинъ и индиканъ. Стулъ 4 раза.

23 V 1911. Т — 36, 3 — 37,0. Моча $\frac{1650}{1015}$ к. с. Чувствуетъ себя лучше, животъ мягче, окружность 93—94 сант. $\frac{1650}{1020}$ к. с.

27 V 1911. Т — 36, 3 — 36,8. Моча $\frac{1650}{1020}$ к. с. Асцитъ уменьшается, окружность живота—88 сант. Отековъ почти нѣтъ. Селезенка прощупывается ясно.

30 V 1911. Т — 36, 7 — 36,6. Моча $\frac{1700}{1020}$ к. с. Окружность живота 85 сант. Въ мокротѣ примѣсь крови. Справа подъ лопаткой притупленіе звука; въ небольшомъ количествѣ влажные хрипы. Кашель незначительный. Стулъ 5 разъ.

3 VI 1911. Т — 36, 2 — 36,2. Моча $\frac{1500}{1015}$ к. с. Окружность живота 83. Стулъ 4 раза, испражненія окрашены. Печень не прощупывается.

6 VI 1911. Т — 36, 3 — 36,8. Моча $\frac{2000}{1020}$ к. с. Ничѣмъ никакой боли. Стулъ 2 раза нормальный. Окружность живота 82,5 сант.

10 VI 1911. Т — 36, 3 — 36,6. Моча $\frac{1450}{1020}$ к. с. Стулъ 4 раза, самочувствіе хорошее. Селезенка прощупывается, печень нѣтъ.

12 VI 1911. Т — 36, 4 — 36,5. Моча $\frac{2000}{1015}$ к. с. Окружность живота 83,5. Самочувствіе хорошее, никакой тяжести, отсутствіе болей. Селезенка мягкая и нѣсколько меньше. Асцитъ почти исчезъ. 14 VI 1911. Сегодня больной по собственному желанію покинулъ больницу.

При повторныхъ изслѣдованіяхъ мочи желчныхъ пигментовъ не обнаруживалось, а всегда уробилинъ и индиканъ. За время моего наблюденія было сдѣлано одинъ разъ изслѣдованіе крови.

6 VI 1911. Гемоглобинъ 80% (Sahli); 76% по Fleisch'ю. — Красныхъ—3,740000; бѣлыхъ—7800. Color index: 1,08.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—1,6%; базофиловъ — 0%; переходныхъ—1,6%; большихъ одноядерныхъ — 12,6%; малыхъ — 14,0%; нейтрофиловъ—70,0%.

Діагнозъ: Cirrhosis hepatis atroph.
Терапія. При запорахъ клизмы. Ванна 29—30°R.
Thiocol 0,5×3.
Urotropin+Natr. benz. a,a 0.5×2—3.
Діэта: молоко, яйца, бульонъ, кисель, булка.

№ 5. Петропавловская больница.

Больная Евдокія Я—ВА, крестьянка Тверской губ., села Буракова, 25 лѣтъ отъ роду. Поступила въ больницу 28 Августа 1911 г. № пріемнаго журнала 13922. Начало моего наблюденія 3 Сентября 1911. Я—ВА живетъ въ Петербургѣ съ перерывами около 4 лѣтъ. Считаетъ себя больной настоящей болѣзнью всего мѣсяца 2. Начало болѣзни выражалось въ сильномъ поносѣ, который продолжался около 3 недѣль и въ рѣзкихъ боляхъ по всему животу. Жáра, однако, не было, рвоты также. Незадолго до поступленія въ больницу поносъ пересталъ, примѣрно же съ половины Августа м-ца появилась опухоль живота. Какъ говоритъ больная, она и въ дѣвушкахъ еще болѣла «водянкой», но, полѣчившись въ Обуховской больницѣ, будто бы совершенно оправилась. Болѣзней дѣтства вовсе не помнитъ, до этой болѣзни никогда ничѣмъ не хворала. На 18 году первыя menses, сразу правильно установились и никогда ничѣмъ не безпокоили. Замужемъ 2-й годъ, имѣетъ одного здороваго ребенка. Алкоголь никогда, ни въ какой формѣ не употребляла. Lues личный и наслѣдственный отрицаетъ во всѣхъ видахъ. Родители больной умерли на 10—12 году ея жизни, братья и сестры здоровы и, насколько извѣстно, ничѣмъ особеннымъ не хворали.

St. praesens—Больная Я—ВА ниже средняго роста, тѣлосложенія умѣреннаго, питанія тканей удовлетворительнаго. Кожа, склеры и видимыя слизистыя оболочки замѣтно блѣдноваты, но безъ желтушнаго оттѣнка. Со стороны органовъ чувствъ уклоненій отъ нормы не обнаруживается. Границы легкихъ въ предѣлахъ нормы; при выслушиваніи же лишь разлитое жестковатое дыханіе. Границы сердца также не уклоняются замѣтно отъ нормы, шумовъ не слышно. Животъ объемистый—94 сант; отчетливая флюктуація. Печень не прощупывается, селезенка же выступаетъ изъ-подъ реберъ пальца на 3—4. Подъ кожей живота, груди и боковъ вены не расширены. Доступныя изслѣдованію лимфатическія железы вообще не увеличены; пожалуй, лѣвыя подмышечныя нѣсколько крупнѣе остальныхъ. Щитовидная железа также не увеличена. На голеняхъ умѣренный отекъ. При повторныхъ изслѣдованіяхъ мочи бѣлка, сахару и желчныхъ пигментовъ не обнаруживалось; на уробилинъ реакція ясная, на индиканъ еще рѣзче.

3 IX 1911. Т — 36, 7 — 37,1. Моча $\frac{2300}{1010}$ к. с. Объемъ живота 94. П—64.

5 IX 1911. Т—36, 4—36,6 Моча— $\frac{1700}{1010}$ к. с. Объемъ живота 91, П—74, хорошаго наполненія. Стулъ достаточный, окрашенный.

8 IX 1911. Т—36, 2—37,2. Моча— $\frac{2600}{1010}$ к. с. Самочувствіе больной хорошее, болей нигдѣ нѣтъ, аппетитъ, сонъ и стулъ удовлетворительны; животъ мягкій, въ окружности 92 сант. Печень попрежнему не прощупывается, селезенка же ясно выступаетъ изъ-подъ реберъ.

10 IX 1911. Т—36,2. Моча— $\frac{2300}{1010}$ к. с. Окружность живота 93 сант. Въ виду хорошаго самочувствія, сегодня больная добровольно покинула больницу. За время пребыванія Я—ВОЙ въ больницѣ у нея одинъ разъ сдѣлано изслѣдованіе крови.

3 IX 1911. Гемоглобина—65% по Sahli. Красныхъ—3,720000; бѣлыхъ—8200. Color ind: 0,88. Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—1,3% базофиловъ—0%; переходныхъ—4,0%; большихъ одноядерныхъ—7,0%; малыхъ—7,6%; нейтрофиловъ—80,0%.

Діагнозъ: Cirrhosis hepatis atroph.
Терапія: Черезъ день ванна 29—30° R.
Inf. Adonis vernal. 5,0—100.0×6 ст. лож.
Theocin 0.1 + Kal. bitartar. 0,3 × 3.
Urotropin + Natr. benzoic. 0,3 × 3.
Діэта: молоко, каша, бульонъ, яйца, кисель, булка.

№ 6. Клиника проф. В. Н. Сиротинина.

Больной Григорій Б—ОВЪ, крестьянинъ Витебской губ., 37-ми лѣтъ отъ роду. Поступилъ въ клинику 7 Октября 1911 г. Начало моего наблюденія 19 XI 1911.

Б—ОВЪ—по профессіи сторожъ при мастерскихъ Николаевской жел. дороги подъ Петербургомъ, гдѣ живетъ около 10 лѣтъ. Однако, собственно сторожемъ онъ всего $2^1/_2$ года, до этого же времени $7^1/_2$ лѣтъ служилъ при тѣхъ же мастерскихъ молотобойцемъ. Въ настоящее время больной жалуется на большой животъ, который сталъ постепенно увеличиваться съ начала Іюля того же 1911 года, на чувство тяжести въ подреберьяхъ и боли подъ ложечкой, которыя, впрочемъ, существуютъ уже около года. Кромѣ того, жалуется на поносъ 3—6 разъ въ сутки, главнымъ образомъ, глубокой ночью (часовъ около 3-хъ), на тошноту и постоянную отрыжку, то пищей, то просто кислымъ. Аппетитъ вообще хорошій, однако ѣсть, сколько хочется, боится, такъ какъ, особенно послѣ твердой пищи, поносъ усиливается. Разстройства желудка бывали и ранѣе этой болѣзни, стулъ и ранѣе былъ учащенный и жидкій, но за время настоящей болѣзни всѣ явленія усилились. Служба у Б—ва теперь не тяжелая, (занятъ ею до 10 ч. въ сутки), отдыхъ достаточный, переутомленія не замѣчалось. Квартира казенная, сухая и теплая. Алкоголь въ небольшихъ количествахъ употреблялъ все время, но лишь холостымъ злоупотреблялъ, напиваясь, хотя и рѣдко, до-пьяна. Женатъ около 7-ми лѣтъ, имѣетъ 2-хъ здоровыхъ дѣтей, послѣднему 2 года. Венерическими болѣзнями самъ никогда никакими не хворалъ; насколько знаетъ,—жена также. Выкидышей у нея не было. На 13—14 году отъ роду больной перенесъ, повидимому, скарлатину, такъ какъ долго лежалъ въ «горячкѣ», послѣ которой кожа слущивалась кусками. Въ 1910 г. перенесъ «воспаленіе легкаго», съ каковой болѣзнью лежалъ въ своей желѣзнодорожной больницѣ. Около 4-хъ лѣтъ назадъ поѣхалъ къ себѣ на родину въ Витебскую губернію въ отпускъ и пробылъ 2 недѣли. Здѣсь, послѣ купанья въ рѣкѣ, захворалъ какою-то болѣзнью: «утромъ здоровъ, крѣпокъ, а къ вечеру начинаетъ морозить, потомъ жаръ и, наконецъ, совсѣмъ къ ночи потъ, и такъ каждый день». Тоже продолжалось и по пріѣздѣ въ Петербургъ. Б—ОВЪ обращался къ своему желѣзнодорожному и земскому врачамъ;

нии была обнаружена увеличенная селезенка, которую, какъ говоритъ больной, онъ и самъ никогда могъ нащупать. Болѣзнь была опредѣлена, какъ болотная лихорадка, пользовался хининомъ и, повидимому, метиленовой синькой (была «синяя моча»). Всего болотной лихорадкой Б—овъ проболѣлъ около 2-хъ лѣтъ и теперь съ годъ, какъ уже совершенно здоровъ. Желтухи никогда не было. Родители больного умерли: отецъ—давно, мать недавно,— на 55-мъ году, братья здоровы.

Stat. praesens. Б—овъ роста средняго, тѣлосложенія умѣреннаго, питанія тканей весьма ослабленнаго. Органы чувствъ безъ замѣтныхъ уклоненій. Языкъ лишь умѣренно обложенъ. Правыя надключичныя, подмышечныя и паховыя железы прощупываются, имѣютъ величину отъ горошины до крупной фасолины. Кожа земисто-желтаго цвѣта, подкожно-жировый слой развитъ весьма слабо. Вены на передней поверхности живота не видны, но на бокахъ совершенно отчетливы, расширены. Ребра и межреберья рѣзко выражены. Шея тонкая, округлая, какихъ-либо измѣненій въ ея строеніи не замѣчается. Грудная клѣтка въ нижней половинѣ нѣсколько расширена. При простукиваніи границы легкихъ всюду пальца на $1^1/_2$ приподняты. Верхняя граница сердца также нѣсколько смѣщена кверху, лѣвая же какъ будто сливается съ тупостью легкаго. При выслушиваніи тоны сердца чисты, но нѣсколько глуховаты, въ легкихъ же развитое жесткое дыханіе, а сзади пальца на 3—4 ниже угловъ лопатокъ—приглушеніе голосового дрожанія и, чуть выше, немногочисленные влажные, мелкіе хрипы. Печень не прощупывается, селезенка же плотная, отчетливо выступаетъ пальца на 4 изъ-подъ реберъ. Животъ плотный, растянутый, пупокъ уплощенъ,—отчетливая флюктуація. Жидкость доходитъ почти до мечевиднаго отростка. Мочеиспусканіе 6—8 разъ въ сутки, нѣсколько болѣзненно въ области мочевого пузыря, ejaculatio a anus—безъ видимыхъ измѣненій. Кожа на передне-внутренней поверхности лѣваго бедра лишена всѣхъ видовъ чувствительности. Ноги не отекшы, періоститовъ не видно. Вены на голеняхъ расширены, главнымъ образомъ, слѣва.

21 XI 1911. Т—36,0—36,2. Д—24. П—76. Моча — $\frac{1000}{1018}$ к. с., въ ней бѣлка, сахару, уробилина, индикана и желчныхъ пигментовъ не найдено. Окружность живота—105 сант.

22 XI 1911. Т—36,2—36,8. Д—24. П—92. Моча — $\frac{1300}{1810}$ к. с. Вѣсъ тѣла—69,8 кило.

25 XI 1911. Т—36,0—37,3. Д—24. П—76. Моча — $\frac{1300}{1020}$ к. с. Вѣсъ тѣла—69,5. Моча такого же характера, какъ ранѣе. Самочувствіе удовлетворительное: жалобъ никакихъ не заявляетъ.

28 XI 1911. Т—36,5—36,5. Д—24. П—102. Моча — $\frac{1800}{1020}$ к. с. Состояніе здоровья вообще безъ особыхъ измѣненій, но животъ какъ будто меньше, и потому удается прощупать печень, которая по средней линіи выступаетъ изъ-подъ края мечевого пальца на $2^1/_2$—3, плотная и бугристая. Отступъ 5 разъ.

29 XI 1911. Т—36,5—36,2. Д—30, П—96. Моча — $\frac{1500}{1015}$ к. с.

Вѣсъ тѣла—67,0 кило. Сегодня животъ сильно вздутъ газами, была ночью и утромъ одышка. Склеры и кожа лица какъ будто немного окрашены въ желтушный цвѣтъ.

30 XI 1911. Т—36,0—36,1. Д—32. П—102. Моча — $\frac{1400}{1018}$ к. с., сегодня въ ней ясно опредѣляется уробилинъ; остальное въ прежнемъ состояніи.

2 XII 1911. Т—36,0—37,0. Д—24. П—96. Моча — $\frac{1500}{1800}$ к. с., кислая безъ бѣлка и сахару; реакція на уробилинъ отчетливая, желчные же пигменты и индиканъ въ видѣ слѣдовъ. Въ осадкѣ аморфные ураты, спиностыя нити и отдѣльныя клѣтки мочево-пузырнаго эпителія. Животъ мягче, менѣе напряженъ, печень прощупывается пальца на 3—4 ниже реберной дуги. Селезенка на уровнѣ пупка. Верхняя граница сердца у верхняго края 4-го ребра, лѣвая придвинута къ соску; шумовъ въ сердцѣ не слышно. Со стороны легкихъ разнятое жестковатое дыханіе и разсѣянные единичные сухіе хрипы. Вѣсъ тѣла—66,0 кило.

4 XII 1911. Т—36,0—38,0. Д—24. П—86. Моча — $\frac{1600}{1012}$ к. с. Сегодня самочувствіе удовлетворительное; животъ въ окружности—98,5 сант.

6 XII 1911. Т—36,5—37,3. Д—22. П—82. Моча — $\frac{1200}{1020}$ к. с., реакція на уробилинъ отчетливая, желчные пигменты, индиканъ, бѣлокъ и сахаръ не найдены. Вѣсъ тѣла—64,8. Глубокою ночью былъ сильный потъ, пришлось мѣнять рубашку. Стулъ 2 раза. Сейчасъ жалуется на кашель, насморкъ, боль въ горлѣ и головѣ. При выслушиваніи жесткое дыханіе и сухіе разсѣянные хрипы.

7 XII 1911. Т—36,0—37,3. Д—22. П—86. Моча — $\frac{1400}{1019}$ к. с. Стулъ 2 раза окрашенный. Окружность живота 95,5. Въ остальномъ положеніе безъ перемѣнъ.

9 XII 1911. Т—36,0—37,0. Д—20. П—84. Моча $\frac{1800}{1015}$ к. с. Чувство тяжести въ животѣ увеличилось, животъ дѣйствительно надулся сильнѣе. Стулъ 2 раза. Вѣсъ тѣла 64,4.

10 XII 1911. Т—36,6—37,5. Д—22. П—78. Моча $\frac{1500}{1014}$ к. с. Сегодня самочувствіе удовлетворительное. Стулъ 2 раза. Въ мочѣ ясная реакція на уробилинъ, менѣе рѣзкая на индиканъ; бѣлка, сахару и желчныхъ пигментовъ не найдено вовсе.

13 XII 1911. Т—36,5—37,8. Д—30. П—108. Моча $\frac{1000}{1021}$ к. с. Особыхъ перемѣнъ въ здоровьи не произошло. Вѣсъ тѣла 62,4. Окружность живота 92,5.

18 XII 1911. Т—36,8—37,8. Д—24. П—98. Моча $\frac{700}{1020}$ к. с. Окружность живота 96,5. Самочувствіе не удовлетворительное: животъ пучитъ и даже есть довольно значительныя болевыя ощущенія, отдающія внизъ.

23 XII 1911. Т—36,1 — 36,5. Д — 30. П — 90. Моча $\frac{1100}{1015}$ к. с.
Вѣсъ тѣла — 63,6. Стулъ 1 разъ прежняго характера, отека на ногахъ нѣтъ.

26 XII 1911. Т—36,0—36,5. Д—30. П — 80. Моча $\frac{900}{1013}$ к. с.
Окружность живота 94,5; въ остальномъ—безъ перемѣнъ.

30 XII 1911. Т—36,0—36,1. Д — 32. П — 102. Моча $\frac{1200}{1016}$ к. с.
Вѣсъ тѣла 66,6. Самочувствіе плохое: животъ вздутъ болѣе и, кромѣ того, болитъ.

3 I 1912. Т—36,3—37,2. Д—38. П—108. Вѣсъ тѣла 67,9. Въ виду учащенія пульса и дыханія, а также усиленія болей, прибавленія вѣса и увеличенія объема живота (100 к. с.), больному въ хирургической клиникѣ, послѣ обычнаго туалета операціоннаго поля, по средней линіи справа пункція, при чемъ удалено 7700 к. с. слегка мутноватой зеленовато-желтой жидкости уд. вѣса 1018. Количество бѣлка по Esbach'y $15^0/_{00}$. Подъ микроскономъ въ отцентрифугированномъ осадкѣ, не въ каждомъ, однако,

Гемоглобина 60%; красныхъ—3,450000; бѣлыхъ—12,200. Color index: 0,93.

Того же числа изъ ушной мочки.

Гемоглобина 65%; красныхъ—3,680000; бѣлыхъ—10,600.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—1,3%; переходныхъ—5,3%; большихъ одноядерныхъ—8,3%; малыхъ—5,6; % нейтрофиловъ—79,3%.

1 XII 1911. Гемоглобина—66%; красныхъ—3,500000; бѣлыхъ—12,000. Color index: 0,94.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—1%; переходныхъ—8,0%; большихъ одноядерныхъ—6,7%; малыхъ—13,6%; нейтрофиловъ—70,7%.

27 XII 1911. Гемоглобина—68%; красныхъ—2,9800000; бѣлыхъ—11,200. Color index: 1, 17.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—1%; переходныхъ—5,6%; большихъ одноядерныхъ—6%; малыхъ—7,3%; нейтрофиловъ—80%.

4 I 1912. Гемоглобина—66%; красныхъ—3,200000, бѣлыхъ—10,500. Color index: 1,03.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—0,6%; переходныхъ—6,3%; большихъ одноядерныхъ—4,3%; малыхъ—6,3%; нейтрофиловъ—82,3%.

Діагнозъ: Cirrhosis hepatis atroph.

Терапія: 21/XI—Kal. jodati 5.0 + Natr. bicarb. 8.0 Aq. destillat. 200.0. 1 ст. л. × 3.

23/XI—Diuretin. 4.0 + Liqu. Kal. acet. 10.0 + Aq. destillat. 190.0. 1 ст. л. × 4.

25/XI—Отмѣнивъ прежнѣе, назначить Euphyllin въ суппозиторіяхъ—1 × 3.

29/XI—Carbo tiliae по 1/2 ч. л. × 3.

3/XII—Phenacetin 0,5, по 1×2, euphyllin отмѣнить.

5/XII—Natr. salicyl. 0.3, по 1 × 3.

10/XII—Повторить euphyllin, прибавить azetozon по 1 стак. × 3.

17/XII—Отмѣнивъ euphyllin,—дать Diuretin, какъ 23/XI, кромѣ того, Extr. fluid. Cascarae по 1/2 ч. л. на ночь.

Тоже 26/XII.

2/I—Согрѣвающій компрессъ.

4/I—Pulv. Liqu. comp. по 1 ч. л. на ночь.

6/I—Urotropin. 0.5 + Kal. bitartar. 0.3, 1×3

7/I—Inf. Senegae 5.0—200.0, Liqu. Ammonii anisati 5.0 1 × 6

11/I—Sol. Fowleri + T-rae Chin. composit. 3.0 + 27.0 по 15—30 кап. × 3.

12/I—Diuretin 1.5 + 500.0 aq.—клизма

Съ 22/I—начато исключительно молочное лѣченіе отъ 4 до 8—9 и болѣе стакановъ въ сутки.

Съ 8/II—къ молоку добавлены рыба или курица и 1/2 булки.

16/II—Theobromin 0.25 × 4.

19/II—Ac. mur. dil. 4.0, Pepsini 2.0, Aq. destil. 200.0. По 1 стол. лож. × 2.

Ванны 28° R—разъ въ недѣлю.

№ 7-й. Клиника проф. В. Н. Сиротинина.

Больная Л-МАНЪ А. В. 52-хъ лѣтъ, мѣщанка Петербургской губ. Поступила

въ клинику 27 IX 1911 г. Больная подъ моимъ непосредственнымъ наблюденіемъ не была, мною произведено лишь изслѣдованіе крови. Привожу наиболѣе главныя мѣста изъ исторіи болѣзни № 2206 по пріемной книгѣ. Главныя жалобы больной—это боли въ верхней части живота и его увеличеніе. Симптомы эти развились постепенно, до этого же времени Л-МАНЪ была здорова. Изъ другихъ заявленій, сдѣланныхъ больной, отмѣчены слѣдующія: аппетитъ хорошій, имѣется отрыжка газами или пищей; стулъ обычно твердый, бываютъ иногда и настоящія запоры. Моча темнаго цвѣта. Менструаціи прекратились на 46 году, до этого же времени были правильными, приходя черезъ каждыя 4 недѣли и продолжаясь безъ какихъ либо замѣтныхъ уклоненій въ здоровьи 3—4 дня. Начало настоящей болѣзни относится къ Іюлю этого же 1911 г. Сперва появились боли въ верхней половинѣ живота, разстройство желудочно-кишечнаго канала, а затѣмъ началось и увеличеніе живота, къ которому вскорѣ присоединилась желтуха. Больная имѣетъ 3-хъ живыхъ дѣтей, изъ которыхъ старшему въ настоящее время 30 лѣтъ, трое же дѣтей умерли въ возрастѣ отъ 6-ти мѣсяцевъ до 12 лѣтъ отъ кори и воспаленія легкихъ. На третьей беременности больная имѣла пузырный заносъ и выкидышъ. Мужъ больной умеръ на 38-мъ году отъ рака языка.

Stat. praesens. Больная роста средняго, правильнаго тѣлосложенія вѣситъ 59 кило. Питанія ослабленнаго. Кожа сѣраго цвѣта со слегка желтушной окраской. Т-ра въ моментъ изслѣдованія 36,7. Пульсъ 86, хорошаго наполненія. Языкъ слегка обложенъ, зубы каріозные. Лимфатическія железы не прощупываются. Грудная клѣтка правильная, надключичныя ямки запавшія. Дыхательныя движенія свободны; перкуторный звукъ не измѣненъ, края легихъ подвижны. При выслушиваніи—дыханіе везикулярное, нѣсколько жестковатое. Сердечный толчекъ прощупывается въ пятомъ межреберьи. Верхняя граница сердца на верхнемъ краѣ 4-го ребра, лѣвая—на палецъ отъ соска влѣво. Тоны нѣсколько глуховаты, на аортѣ съ первымъ временемъ—шумокъ. Животъ объемистый. Печень не прощупывается, селезенка же прощупывается—плотновата. Истинная флюктуація.

28 IX 1911. Моча $\frac{650}{1024}$ к. с.

2 X 1911. Моча $\frac{300}{1030}$, въ осадкѣ большое количество мочекислыхъ солей. Боли въ области печени.

4 X 1911. Аппетитъ удовлетворительный; стулъ задержанъ. Количество мочи, несмотря на усиленные пріемы Adonis все таки мало: $\frac{300}{1032}$.

8 X 1911. Объемъ живота 98 сант. Самочувствіе хорошее. Моча $\frac{450}{1026}$. Вѣсъ тѣла—62,200.

12 X 1911. Стула не было, болей въ области печени не ощущала. Объемъ живота 102 сант. на уровнѣ пупка, а между мечемъ и лобкомъ—51 1/2 сант. Моча $\frac{500}{1024}$ к. с.

15 X 1911. Вѣсъ тѣла—63,000. Пульсъ—80; дыханій—18. Объемъ живота—105. Селезенка на 6 поперечныхъ пальцевъ выходитъ изъ-подъ реберъ. Ноги отечны. Аппетитъ удовлетворительный, стулъ правильный.

18 X 1911. При попыткѣ примѣнить молочное лѣченіе животъ усиленно пучитъ.

21 X 1911. Вѣсъ тѣла—65,000. Въ остальномъ безъ измѣненій.

31 X 1911. Вѣсъ тѣла—62,800. Въ остальномъ безъ перемѣнъ.

6 XI 1911. Самочувствіе удовлетворительное, аппетитъ хорошій. Вчера вечеромъ вмѣстѣ съ испражненіями вышелъ кусокъ (четверти $1^1/_2$) ленточной глисты, оказавшейся botriocephalus latus. Дня 4 тому назадъ эта же глиста выходила меньшими кусочками. Моча $\frac{2000}{1014}$ к. с. Окружность живота—98,5 см.

11 XI 1911 г. Вѣсъ тѣла 55,200. Общая слабость, безсонница, потеря аппетита. За сутки стула не было. Ложные позывы на мочеиспусканіе нѣсколько разъ. Моча — $\frac{800}{1020}$ к. с.

14 XI 1911 г. Самочувствіе больной улучшилось: животъ вздутъ меньше, слабость прошла, появился аппетитъ. Сзади въ нижнихъ доляхъ легкихъ субкрепитирующіе хрипы.

18 XI 1911 г. Жалобы прежнія: отсутствіе аппетита, слабость, жаръ въ животѣ и временами колотье въ правомъ боку. При выслушиваніи тѣ же влажные мелкопузырчатые хрипы сзади въ нижнихъ доляхъ легкихъ. Моча — $\frac{500}{1023}$ к. с.

23 XI 1911 г. Самочувствіе хорошее, хотя вздутіе живота и хрипы въ легкихъ остаются попрежнему. Стулъ послѣ клизмы. При изслѣдованіи сегодня въ женскомъ отдѣленіи со стороны genitalia уклоненій отъ нормы не обнаружено. П—75; Д—28. Моча — $\frac{600}{1026}$ к. с.

27 XI 1911 г. Самочувствіе хорошее, животъ, однако, продолжаетъ увеличиваться. Стулъ 2 раза. Въ легкихъ безъ перемѣнъ.

30 XI 1911 г. Тяжесть въ животѣ увеличивается, кашель есть попрежнему, хотя какъ будто меньше. Стулъ 3 раза.

2 XII 1911. Сегодня больная по собственному желанію покинула клинику.

Отекъ нижнихъ конечностей, хотя и въ меньшей степени, оставался и при выпискѣ; т-ра за время пребыванія въ клиникѣ колебалась между 36,0—37,5 и лишь 8-го, 15-го, 16-го, 17-го и 18-го была на нѣсколько десятыхъ выше 38,0. Изслѣдованіе крови дало такіе результаты 13 XI 1911.

Красныхъ—3,900000; бѣлыхъ—7530; гемоглобина по Sahli—70%. Col. index—0,9.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—5%; базофиловъ—1%; переходныхъ—4%; малыхъ одноядерныхъ—11%; большихъ—16%; нейтрофиловъ—64%.

Второе изслѣдованіе крови произведено при новомъ поступленіи больной, происшедшемъ вскорѣ послѣ выписки. Результатъ изслѣдованія 11 I 1912.

Красныхъ—3,990000; бѣлыхъ—7800; гемоглобина по Sahli—90%. Col. index—1,15.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—0,3%; переходныхъ—4,3%; малыхъ и большихъ одноядерныхъ по 3,3% и нейтрофиловъ—88,6%.

Діагнозъ: Cirrhosis hepatis atrophica.

Терапія: Отъ $^{27}/_{VIII}$ по $^{7}/_{VIII}$—Diuretin—0,5—1,0.

Отъ $^{1}/_{IX}$ по $^{7}/_{IX}$—Inf. Adonis 3,0—90,0 × 6 ст. лож.

Отъ $^{11}/_{IX}$ по $^{17}/_{IX}$—Kalii jodat. —4.0 / Natr. brom. —2.0 } 180,0 × 3 ст. лож.

Отъ $^{11}/_{IX}$ по $^{21}/_{IX}$—Theobromini 0,15 × 6 пор.

Отъ $^{18}/_{X}$ по $^{21}/_{X}$—Inf. Adonis (см. $^{1}/_{IX}$).

Отъ $^{21}/_{X}$ по $^{24}/_{X}$—Cremortartar. 25,0 : 180,0 × 6 ст. лож.

8 и $^{9}/_{XI}$—Extr. Belladon.. 0,01 × 3.

Отъ $^{14}/_{XI}$ по $^{18}/_{XI}$—Kal. jodat. 4,0 : 180,0 × 3 ст. лож.

Отъ $^{24}/_{XI}$ по $^{30}/_{XI}$—Calomel 0,18 × 8 пор.

Отъ $^{30}/_{XI}$ по $^{1}/_{XII}$—Diuretin 0,75 × 3 пор.

Окончивъ описаніе случаевъ первой группы, я позволю себѣ теперь подвести нѣкоторый итогъ и дать общую характеристику крови перечисленныхъ больныхъ. Первое, что удалось подмѣтить, это то, что количество эритроцитовъ ни у одного больного не опускалось до половины общепринятой нормы и лишь у одного было нѣсколько ниже 3,000000. Количество бѣлыхъ кровяныхъ клѣтокъ также лишь у одного больного было въ состояніи умѣреннаго лейкоцитоза, немного болѣе перейдя за 10000. Количество гемоглобина у 4-хъ больныхъ, несмотря, на видимое малокровіе, держалось обычно на высокихъ цифрахъ—все время наблюденія около 80—90%, у остальныхъ же 3-хъ—на цифрахъ болѣе низкихъ; color index у первыхъ 4-хъ былъ болѣе единицы, у вторыхъ—менѣе. При болѣе детальномъ изученіи сухихъ окрашенныхъ мазковъ крови, какъ правило, наблюдалось слѣдующее: величина и внѣшній видъ эритроцитовъ лишь очень мало измѣнены; громадное большинство этихъ клѣтокъ имѣли правильную округлую форму и обычный размѣръ (около 0,008 милим.). Очень рѣдко попадались неправильной то удлиненной, то грушевидной формы; самый меньшій размѣръ эритроцитовъ, мнѣ встрѣтившійся, это 0,004 милим.,—но форма ихъ была правильная, округлая; самый большій размѣръ достигалъ 0,014 милим.,—форма клѣтокъ также правильная. Полихроматофилія во всѣхъ случаяхъ была весьма умѣренно выражена, базофильная зернистость не была обнаружена ни разу красныя, ядро содержащія формы, были найдены лишь у 3-хъ больныхъ по 2—3 клѣтки на цѣломъ препаратѣ.

В. Вторая группа. Наблюденія post mortem.

№ 8. Обуховская больница. Данныя изъ исторіи болѣзни № 18146.

Больной Ипполитовъ Никифоръ, крестьянинъ Новгородской губерніи Боровичскаго уѣзда, 47-ми лѣтъ отъ роду. Поступилъ въ больницу 3-го Августа 1911 г. Умеръ 4-го того же мѣсяца. Клиническій діагнозъ: Peritonitis.

3 VIII 1911. Заболѣлъ будто бы 31-го VII въ 2 часа дня. Появились боли въ животѣ надъ лобкомъ. Задержка стула и газовъ.

Status praesens. Icterus totalis. Животъ вздутъ, стѣнки его напряжены, болѣзненность равномѣрна по всему животу. Незначительное заглушеніе звука сзади; (далѣе написанное—неразборчиво). Стула не было, газы не отходятъ, мочеиспусканіе болѣзненно. (Далѣе—снова неразборчиво). Тоны

чисты. Пульсъ—104 въ 1′. Раньше бывали боли въ животѣ. Т—ра 37,2. Профессія—плотникъ.

4 VIII. Подъ хлороформомъ вскрытіе брюшной полости; выдѣлилось большое количество серозно-гнойной жидкости зеленоватаго цвѣта. На тонкихъ кишкахъ налеты, кишки умѣренно вздуты. Также налеты на печени, особенно на верхней ея поверхности. Брыжжеечныя железы увеличены. Поверхность печени шероховата, ткань ея сильно плотна. Стѣнки желчнаго пузыря утолщены. Перфораціи кишекъ и желудка не найдено. Тампоны. Частичное заживленіе раны и повязка. Умеръ 4-го на 5-е въ 4 ч. 50 м. утра.

Вскрытіе 5-го VIII. № 545.

Размѣры печени: 27 × 16 × 9; вѣсъ—1125,0.

Размѣры селезенки: 18 × 10 × 5,5; вѣсъ—519,0.

Сердце—11 × 10; толщина стѣнки лѣваго желудочка—1,2; праваго—0,3. Обѣ почки имѣютъ размѣръ—13 × 4 × 2.5. Костный мозгъ желтый.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa myocardii; oedema et hyperaemia pulmonum; cirrhosis hepatis atrophica; hyperplasia et hyperaemia chronica lienis; peritonitis chronica diffusa; gastro-entero-colitis; cholelythiasis, pericholecystitis; perihepatitis fibrosa chronica.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ. Печень—окраска гематоксилинъ-эозиномъ. При маломъ увеличеніи (около 35 разъ) видно, что толстые тяжи соединительной ткани дѣлятъ препаратъ на отдѣльные, небольшой величины участки, которые, впрочемъ, колеблются въ размѣрахъ. Каждый такой участокъ, насколько это можно судить, заключаетъ отъ одной до нѣсколькихъ долекъ. Съ увѣренностью объ этомъ можно сказать лишь на нѣсколькихъ мѣстахъ, гдѣ, хотя и въ измѣненномъ видѣ, но все же сохранился просвѣтъ центральной вены. Рѣдко можно обнаружить, какъ отъ отдѣльныхъ тяжей отходятъ болѣе тонкіе, проникающіе внутрь островка паренхимы. Въ послѣдней бальчатый типъ расположенія клѣтокъ сохранился, но лишь измѣненъ. Балки представляются во многихъ мѣстахъ настолько истонченными, что кажутся какъ бы нитями; пространства между балками расширены, выполнены кровью; въ иныхъ мѣстахъ—мелкія кровоизліянія. Въ описуемомъ случаѣ видно, что лишь нѣкоторые островки паренхимы состоятъ изъ клѣтокъ, по внѣшнему виду существенно не измѣненныхъ, въ большинствѣ же островковъ протоплазма клѣтокъ кажется гомогенной, окрашенной въ блѣдно-розовый цвѣтъ; ядро въ такихъ клѣткахъ или вовсе не различимо, или едва видны лишь контуры его. Въ тѣхъ же мѣстахъ, гдѣ клѣтки хорошо сохранились, и ядро представляется ясно окрашеннымъ гематоксилиномъ и отчетливо выступаютъ детали его (ядра) строенія—ядрышки и хроматиновая сѣть. Сами клѣтки представляются нѣсколько скорѣе уменьшенными въ размѣрѣ,—большихъ по величинѣ не встрѣчается, двуядерныхъ также не обнаружено. Крупныя ядра, содержащія нѣсколько ядрышекъ—большая рѣдкость. Среди тяжей соединительной ткани находятся многочисленныя желчныя трубочки различныхъ размѣровъ и діаметровъ, выстланныя однослойнымъ эпителіемъ, высокимъ—въ трубочкахъ крупныхъ размѣровъ. Клѣтки лежатъ въ порядкѣ, нигдѣ не отслоены, нигдѣ не кажутся растущими въ два яруса, просвѣтъ трубочекъ, въ болѣе крупныхъ изъ нихъ, ясно обозначенъ. Кромѣ желчныхъ трубочекъ среди пучковъ соединительной ткани залегаютъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ сохранившіеся остатки печеночной паренхимы по 2—5 клѣтокъ. Какъ въ самихъ клѣткахъ, такъ въ межтрабекулярныхъ пространствахъ и въ желчныхъ протокахъ совершенно не обнаружено желчнаго пигмента, что же касается красно-бураго, то отдѣльныя, или мелкими кучками зерна его встрѣчаются, какъ большая рѣдкость, преимущественно среди пучковъ соединительной ткани. При окраскѣ по van Gieson'у обнаруживаются детали распредѣленія соединительной ткани; при обработкѣ по Weigert'у на эластическія волокна видно, что послѣднія въ видѣ сине-черныхъ тонкихъ нитей залегаютъ, какъ въ массѣ новообразованной соединительной ткани, такъ и въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ ея, повидимому, нѣтъ и гдѣ присутствіе эластическихъ волоконъ—явленіе, быть можетъ, нормальное, напр: вокругъ нѣкоторыхъ сохранившихся стволиковъ центральныхъ венъ, а также вокругъ желчныхъ протоковъ и развѣтвленій печеночной артеріи. При обработкѣ препаратовъ печени на содержаніе желѣзистаго пигмента послѣдній обнаруженъ въ весьма незначительномъ количествѣ.

На препаратахъ селезенки, окрашенныхъ геметоксилинъ эозиномъ видно, что Мальпигіевыхъ тѣлецъ вообще немного, да и тѣ неотчетливо обнаруживаются, пульпа не богата клѣтками, кровеносныя же пространства рѣзко расширены и наполнены кровью. При обработкѣ на содержаніе желѣзистаго пигмента послѣдній найденъ въ значительномъ количествѣ.

На препаратахъ лимфатической железы, окрашенныхъ гематоксилиномъ и эозиномъ, капсула не кажется утолщенной, такъ же, какъ и трабекулы. Лимфатическіе узелки въ корковомъ слоѣ многочисленны, отчетливо выражены, богаты клѣтками, сердцевинные лучи также. Синусы ясно обрисовываются и содержатъ умѣренное количество преимущественно крупныхъ одноядерныхъ клѣтокъ,—въ нѣкоторыхъ изъ нихъ заключены красныя кровяныя клѣтки. При обработкѣ на желѣзистый пигментъ онъ обнаруженъ въ очень незначительномъ количествѣ. Волокна ретикулы костнаго мозга представляются утолщенными. Ткань мозга состоитъ исключительно изъ жировыхъ клѣтокъ, между которыми встрѣчаются не обильные, наполненные кровью кровеносные сосуды и лишь въ нѣкоторыхъ мѣстахъ попадаются ничтожные по величинѣ островки специфической клѣточной ткани, состоящей изъ 5—8-ми клѣтокъ, обладающихъ преимущественно крупнымъ интензивно окрашеннымъ ядромъ и узенькимъ слоемъ блѣдно окрашенной протоплазмы. Красныхъ, ядро содержащихъ, клѣтокъ и бѣлыхъ зернистыхъ элементовъ не найдено вовсе. Пигментъ попадается лишь въ видѣ единичныхъ красно-бурыхъ, мелкихъ, рѣдкихъ зернышекъ.—Жировой костный мозгъ.

№ 9. Обуховская больница.

Данныя исторіи болѣзни № 17045.

Больной Васильевъ Екимъ, крестьянинъ Псковской губ., Новоржевскаго у., 47 лѣтъ отъ роду; по профессіи чернорабочій, отъ рожденія живетъ въ Петербургѣ.

Поступилъ въ больницу 20 VII 1911, умеръ 16 VII. Клиническій діагнозъ: pneumonia chronica и осложненіе: peritonitis tuberculosa.

Изъ анамнеза видно, что Васильевъ боленъ 3 недѣли. Сперва лежалъ въ больницѣ «въ память Боткина» съ явленіями поноса, который былъ до 6-ти разъ въ сутки.

Status praesens. Границы сердца въ нормѣ, тоны глуховаты. Обѣ верхушки легкихъ сильно притуплены, бронхіальный выдохъ, на правой крепи

тирующіе хрипы. Животъ сильно вздутъ, асцитъ. Печень и селезенка не прощупываются. Отекъ ногъ и мошонки. Реакція Pirquet положительна. Иктерическая окраска слизистыхъ и слегка кожи. 27-го Іюля пункція; выпущено 9200 к. с; уд. вѣсъ 1007. Въ ней подъ микроскопомъ обнаружены отдѣльныя бѣлыя и красныя клѣтки. Печень и селезенка не прощупываются и послѣ прокола. 6-го Августа пункція повторена; выпущено 9250 к. с. жидкости удѣльнаго вѣса 1004, бѣлка по Esbach'у 5,5‰; подъ микроскопомъ тоже.

Наибольшее количество мочи было 28 VII $\frac{1600}{1004}$ к. с. До VIII оно держалось между 900—1400 к. с. и удѣльный вѣсъ не превышалъ 1008. Послѣ 3-го количество мочи рѣзко пало, дойдя послѣднюю недѣлю до степени анурія. Въ мочѣ обнаруживались слѣды бѣлка, а при посредствѣ реакціи Weber'а присутствіе крови—26—27 VII. Стулъ при поступленіи былъ жидкій и до 7-го VIII колебался отъ 1—2 до 5 разъ въ сутки, послѣ же 7-го появился сильнѣйшій поносъ. Т-ра при поступленіи: 36,4—36,0 и далѣе ни разу выше 37,4 (27—29 VII) не поднималась, будучи все время субнормальной, а 23, 24, 25, VII—37,1.

Запись по порядку. 22 VII. Въ легкихъ справа сзади притупленіе верхней доли, крепитація, бронхіальное дыханіе. Стулъ разъ 5. Асцитъ, набухшія вены, отеки ногъ и лица. Реакція Pirquet положительна съ 3%, 5%, 10%, 20%, 100%.

23 VII Стулъ одинъ разъ не жидкій. Icterus слизистыхъ оболочекъ и слегка кожи. Языкъ обложенъ. Въ остальномъ тоже. Жалуется на болѣзненность щеки и языка слѣва; на слизистой лѣвой щеки и соотвѣтственно этому мѣсту на языкѣ—бѣлый налетъ.

25 VII Стулъ 3 раза жидкій, животъ чуть помягче. Отекъ мошонки; ногъ—тоже. На щекахъ и языкѣ налетъ поменьше. Faeces не переварены, напоминаютъ гречневую крупу.

27 VII. Стулъ 4 раза жидкій. Въ остальномъ тоже. Ночь спить плохо, кашель. Въ мочѣ кровь по реакціи Weber'а. Бѣлка едва замѣтные слѣды. На мошонкѣ кожа содрана, кровоподтеки. Сдѣлана пункція,—о ней сказано выше.

31 VII. Въ животѣ жидкость до половины разстоянія между sternum и пупкомъ. Отеки ногъ. Отекъ мошонки чуть поменьше. Стулъ 3 раза жидкій. Въ легкихъ крепитація справа сзади сильнѣе.

3 VIII. Стулъ 3 раза жидкій; вчера изъ живота въ мѣстѣ пунктированія потекла жидкость; была наложена повязка. Положеніе безъ измѣненій, слабость.

5 VIII. Количество асцитической жидкости увеличивается; уровень ея доходитъ до мечевиднаго отростка. Больной жалуется на приступъ одышки и отрыжку. Стулъ 3 раза, жидкій. Безсонница.

7 VIII. Стулъ очень частый, жидкій. Самочувствіе послѣ вчерашней пункціи получше. Печень и селезенка не прощупываются. Въ правомъ легкомъ въ верхней долѣ остаются влажные хрипы. Одышки нѣтъ.

10 VIII. Асцитъ медленно наростаетъ. За послѣдніе 3 дня полная анурія. Слабило много разъ скудными жидкими испражненіями. Больной все время зябнетъ.

14 VIII. Асцитъ наростаетъ, поносы продолжаются; въ остальномъ тоже.

16 VIII. Больной сильно ослабѣлъ. Слабо реагируетъ на окружающее. Поносы держатся; пульсъ хорошаго наполненія. Въ 1 часъ 5 минутъ дня больной скончался.

Терапія. За время пребыванія въ больницѣ больной получалъ слѣдущее пособіе: А) Лѣкарства:

29 VIII. Theocini natro—acetici 0,2×3 послѣ ѣды.

5 VIII. Diuretini 0,5×4.

20 VII Inf. Adonis vernalis 2,0—100,0, Diuretini 2.0 MDS.

13 VIII. Natri arsenicici 0,2+Sol. ac. carbol. 1/4% 20,0 MDS. Подкожно.

14 VIII. Kalii sulfoguajacolic.05×4.

15 VIII. Tannin 2,0+Aq. 200 к. с. На клизму.

В). Ванны 32°.

С). Діэта: уха, каша ячневая, черный кисель, яйца, рыба.

Вскрытіе—17 VIII. № 579.

Diagnosis anatomica: Atrophia fusca myocardii, pleuritis adhaesiva chronica dextra totalis et apicis pulmonis sin,—pneumonia chronica tuberculosa interstit. apicis pulmon. dextr. et circumscripta apicis pulmon sin,—oedema pulmonum, cirrhosis hepatis atrophicans,—hypeprlasia lienis acuta et chronica,—nephritis chlonica diffusa,—ulcera tuberculos. intestini ilei, ascites.

Вѣсъ печени—820,0. Размѣры органа: 25×15×6 сант.

Вѣсъ селезенки: 176,0. Размѣры—13,5×7×2,5 сант.

Сердце 8,5×8×5 сант; толщина стѣнокъ 1,3; 0,4.

Костный мозгъ желто-красный студенистый.

Микроскопическое изслѣдованіе печени. Окраска гематоксилинъ—эозиномъ. Малое увеличеніе (около 35). Различной величины островки печеночной паренхимы окружены болѣе или менѣе толстыми пучками соединительной ткани. Означенные островки представляются то круглой, то овальной, то удлиненной формы и, насколько возможно различить, въ большинствѣ состоятъ изъ нѣсколькихъ печеночныхъ долекъ. При этомъ дольчатое строеніе настолько нарушается, что не всегда возможно провести мысленную границу между отдѣльными дольками, а одинъ изъ опознательныхъ пунктовъ—центральная вена—во многихъ случаяхъ настолько сглажена, что невозможно бываетъ ее обнаружить. Тяжи соединительной ткани въ большинствѣ имѣютъ правильное циркулярное направленіе, но въ нѣкоторыхъ мѣстахъ они даютъ отъ себя различной величины отростки, проникающіе внутрь островка и такимъ образомъ разгораживающіе послѣдній на участки меньшихъ размѣровъ, кромѣ того попадаются среди перенхимы и изолированные островки соединительной ткани, также отдающіе отъ себя въ стороны отростки. Наконецъ, попадаются мѣста, гдѣ печеночная ткань представлена лишь нѣсколькими отдѣльными клѣтками, расположенными или изолированно, или же въ рядъ и заключенными въ соединительнотканный футляръ. Нормальный бальчатый типъ строенія печеночной дольки нарушенъ настолько, что клѣтки кажутся какъ будто просто набитыми въ соединительнотканный мѣшокъ. Въ различныхъ мѣстахъ среди тяжей соединительной ткани видны кучки мелкихъ, круглыхъ клѣтокъ; въ другихъ видны различной величины трубочки, пере-

рѣзанныя то вдоль, то поперекъ, выстланныя то низкимъ, то болѣе высокимъ эпителіемъ въ зависимости отъ величины трубочки и, наконецъ, въ третьихъ, видны широкія пространства, какъ бы полости кавернозной ткани, какъ будто выстланныя эндотеліемъ и нерѣдко содержащія въ изобиліи красныя кровяныя клѣтки, густо окрашенныя зозиномъ.

При увеличеніи болѣе сильномъ (около 250 разъ) отчетливо выступаютъ детали картины. Печеночныя клѣтки въ большинствѣ случаевъ представляются уменьшенными въ размѣрѣ и неправильной полигональной формы; размѣръ такихъ клѣтокъ около 10—12 микроновъ. Попадаются, однако, нерѣдко, преимущественно на периферіи островковъ, клѣтки очень большой величины—до 25—30 и болѣе микроновъ. Какъ правило, клѣтки хорошо окрашиваются гематоксилинъ-зозиномъ, но протоплазма въ нихъ кажется мелко-зернистой, при чемъ въ ней въ отдѣльныхъ, правда, очень частыхъ случаяхъ возможно видѣть то пустоты различной величины, иногда занимающія все тѣло клѣтки, то мелкія, различно окрашенныя зернышки неправильно узловатой или удлиненной формы, то зеленоватаго, то буровато-краснаго цвѣта. Ядро обычно хорошо окрашено гематоксилиномъ и картина хроматиновой сѣти кажется довольно ясной. Въ другихъ мѣстахъ ядра въ клѣткахъ не видно вовсе, сама протоплазма кажется однородной и нѣсколько болѣе окрашена зозиномъ, или же протоплазма хорошо окрашивается, но ядро теряетъ эту способность: оно кажется угловатымъ, неправильной формы и настолько густо окрашеннымъ гематоксилиномъ, что деталей его структуры не видно; и въ то время, какъ только что указанныя клѣтки встрѣчаются среди другихъ, не показывающихъ подобнаго измѣненія строенія, клѣтки съ исчезнувшими ядрами, съ измѣнившейся въ отношеніяхъ къ окраскѣ протоплазмой попадаются въ видѣ большей или меньшей величины островковъ. Ранѣе указанныя крупныя по размѣрамъ клѣтки, лежащія, какъ сказано, почти исключительно на периферіи дольекъ, представляются мощными по строенію, съ хорошо окрашивающейся зозиной протоплазмой, съ однимъ, какъ правило, крупнымъ, отчетливо въ деталяхъ окрашеннымъ ядромъ, заключающимъ одно, чаще нѣсколько ядрышекъ. Нерѣдко, однако, подобныя клѣтки содержатъ два и даже три ядра, послѣднія иногда настолько крупны, что достигаютъ размѣра 8—10 микроновъ вмѣсто нормальныхъ 2—3-хъ. Много клѣтокъ содержатъ, какъ сказано ранѣе, чаще буровато-красный пигментъ, но гораздо большее количество пигмента не содержатъ вовсе. Этотъ послѣдній рѣдко попадается на описываемыхъ препаратахъ среди тяжей соединительной ткани, при чемъ одновременно здѣсь можно видѣть и сохранившіяся единичныя печеночныя клѣтки. Однако, онѣ лежатъ среди соединительной ткани не только въ видѣ единичныхъ экземпляровъ, гораздо же чаще въ видѣ нѣкихъ группъ и, замѣчательно, группы эти имѣютъ почти исключительно удлиненную форму, почти правильную форму трубочекъ, упоминутыхъ и ранѣе. Эти трубочки то состоятъ изъ двухъ, параллельно расположенныхъ рядовъ клѣтокъ съ ясно обозначеннымъ между ними просвѣтомъ, то расположеніе клѣтокъ менѣе правильно и просвѣта различить невозможно. Замѣчательно также, что подобныя трубочки очень часто располагаются на периферіи островковъ печеночной паренхимы и даже можно нерѣдко видѣть, какъ периферично расположенныя трабекулы постепенно изолируются отъ остальной паренхимы тяжами соединительной

ткани, клѣтки такихъ трабекулъ становятся ниже и ниже, ядра ихъ круглыхъ дѣлаются овально-образными и, какъ бы приспособясь къ обстоятельствамъ, располагаются то параллельно длинѣ такой трубочки, то перпендикулярно. Въ дальнѣйшемъ, какъ это видно на другихъ мѣстахъ препарата, водъ вліяніемъ, повидимому, сдавленія соединительной тканью, эти клѣтки все болѣе сближаютъ протоплазмой, ядра начинаютъ настолько тѣсно прилегать другъ къ другу, что просвѣтъ между ними исчезаетъ совершенно, бывшее ранѣе расположеніе другъ противъ друга нарушается—они начинаютъ какъ бы вклиниваться одно съ одной стороны между двумя съ противоположной и еще далѣе они уже лежатся въ одинъ рядъ, напоминая собой какъ бы четки, тамъ и самъ разбросанныя среди пучковъ соединительной ткани. Такія ядра представляются по величинѣ малыми, въ большинствѣ неправильной угловатой формы, густо и не детально окрашены зозиномъ. Такія трубочки очень часто совершенно симулируютъ собою настоящіе желчные протоки тѣмъ болѣе, что нѣкоторыя изъ нихъ имѣютъ просвѣтъ. Протоки же встрѣчаются среди тяжей соединительной ткани нерѣдко чаще, тѣмъ обычно; эпителій, ихъ покрывающій, въ большинствѣ не показываетъ существенныхъ измѣненій, иногда же клѣтки представляются какъ бы отслоившимися и забившими просвѣтъ, иногда какъ бы растущими въ два этажа. При окраскѣ по ванъ Gieson'у лишь детальнѣе выступаетъ разрастаніе соединительной ткани, мѣсторасположеніе которой указано выше. Кромѣ этого, на нѣкоторыхъ мѣстахъ препарата видно, что соединительная ткань разрастается не только лишударно или интерлобулярно, но и въ центрѣ нѣкоторыхъ островковъ печеночной паренхимы встрѣчаются самостоятельные островки же соединительной ткани, отпускающіе отъ себя въ стороны пучкообразные тяжики различной величины. Такимъ образомъ на этихъ препаратахъ можно одновременно видѣть и интралобулярное разрастаніе соединительной ткани. На препаратахъ, окрашенныхъ фуксеиномъ по Weigert'у ясно видно, что тончайшія сине-черныя нити эластическихъ волоконъ распространяются везлѣ среди массы новообразованныхъ пучковъ соединительной ткани, но, кромѣ того, онѣ обнаруживаются также и въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ, повидимому, новообразованія соединительной ткани не произошло: вокругъ вѣтвей печеночной артеріи и центральныхъ венъ, гдѣ, въ этихъ мѣстахъ въ гораздо меньшемъ количествѣ. На препаратахъ, обработанныхъ сѣрнистымъ аммоніемъ, растворомъ кровяной соли (см. выше) и окрашенныхъ затѣмъ кислымъ карминомъ, желѣзистый пигментъ обнаруживается, какъ большая рѣдкость и то лишь въ единичныхъ мѣстахъ мелкими зернышками. Бежеватый красно-бурый и зеленоватый пигменты встрѣчаются, какъ указано и ранѣе, много чаще.

Селезенка представляется богатой клѣтками. Мальпигіевы тѣльца весьма немногочисленны; кровеносныя пространства умѣренно расширены и то, главнымъ образомъ, вокругъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ и наполнены кровью. При окраскѣ на желѣзистый пигментъ послѣдній, какъ и въ печени, попадается лишь въ видѣ отдѣльныхъ мелкихъ и весьма рѣдкихъ зернышекъ. Гораздо болѣе, какъ и въ печени, содержится бежеватаго красно-бураго пигмента.

На препаратахъ лимфатической железы, окрашенныхъ гематоксилинъ-зозиномъ видно, что внутренній слой капсулы, а также отходящія отъ него

въ разныя стороны трабекулы представляются утолщенными. Лимфатическія узелки въ корковомъ слоѣ железы довольно многочисленны; отходящая отъ нихъ внутрь железы лимфоидная ткань въ формѣ такъ называемыхъ сердцевинныхъ тяжей кажется настолько компактной и богатой клѣтками, что кажется, будто и въ центрѣ железы образуются такіе же лимфатическіе узелки, какъ на периферіи. Пространство между лимфатическими узелками и сердцевинными тяжами съ одной стороны и трабекулами съ другой — умѣренно выражено и наполнено клѣтками того же типа, что и въ самихъ узелкахъ; но въ то время, какъ въ послѣднихъ преобладаютъ мелкія клѣтки съ густо окрашеннымъ ядромъ и узенькой каемкой протоплазмы, въ синусахъ гораздо чаще встрѣчаются клѣтки съ большимъ ядромъ и съ болѣе выраженнымъ слоемъ свѣтлѣе окрашенной протоплазмы. Почти въ каждой изъ такихъ клѣтокъ включено отъ 1-й до 4—6 красныхъ кровяныхъ клѣтокъ и въ послѣднемъ случаѣ ядро такой большой клѣтки кажется оттѣсненнымъ къ сторону. Всѣ клѣтки въ желѣзѣ, предст.являющія собой собственно различные типы подвижныхъ элементовъ, имѣютъ круглыя ядра; формъ съ подковообразнымъ ядромъ или зернистыхъ не обнаружено. Желѣзистый пигментъ найденъ въ ничтожномъ количествѣ въ капсулѣ.

Костный мозгъ. Болонки петель ретикулярной основы представляются въ нѣкоторыхъ мѣстахъ утолщенными. Сама петли въ громадномъ большинствѣ случаевъ представляются занятыми пустотами бывшихъ жировыхъ клѣтокъ, на мѣстѣ которыхъ иногда встрѣчаются лучеобразно расходящіеся иголки жирныхъ кислотъ. Между петлями обнаруживаются въ значительномъ количествѣ въ степени рѣдкаго промежиленія кровеносные сосуды. Между другими петлями встрѣчаются различной величины кучки бурово-краснаго пигмента, который въ общемъ содержится въ значительномъ количествѣ и лежитъ то свободно, то, чаще, заключенный въ клѣтки большой величины, имѣющія одно, густо красящееся ядро. Въ рѣдкихъ мѣстахъ между петлями можно видѣть небольшіе островки превращенія костнаго мозга. Въ этихъ островкахъ обнаруживаются клѣтки слѣдующихъ типовъ: А) безъядерныя красныя клѣтки, В) немногочисленныя красныя клѣтки съ ядромъ; иногда въ нихъ видно, какъ бы два ядра, иногда какъ бы кариокинетическія фигуры, В) наибольшее количество клѣтокъ представляютъ имѣющія одно, различной величины интенсивно окрашивающееся ядро съ узкой каемкой бѣдно окрашенной протоплазмы—лимфоциты, Г) далѣе, слѣдующее по количеству мѣсто занимаютъ такія же одноядерныя клѣтки, съ ядромъ, впрочемъ, менѣе интенсивно окрашеннымъ, въ протоплазмѣ которыхъ обнаруживаются многочисленныя эозинофильныя зерна—эозинофильныя міэлоциты, Д) третье по количеству мѣсто среди объихъ клѣтокъ принадлежитъ тоже одноядернымъ элементамъ, у которыхъ ядро сравнительно крупное, бѣдно окрашенное, протоплазма же представляетъ зернистый слой, болѣе интенсивно окрашенный въ фіолетово-красноватый цвѣтъ— съ весьма мелкими такого же цвѣта зернышками—нейтрофильныя міэлоциты; Е) очень рѣдки такія же одноядерныя клѣтки, но съ крупными фіолетово-синими зернами въ протоплазмѣ—базофильныя міэлоциты и Ж) весьма рѣдки гигантскія клѣтки.—**Лимфоидный костный мозгъ.**

№ 10-й. Петропавловская больница.

Больная Ефимова Анна, на видъ лѣтъ 45— 48, поступила 7 IX 1911, умерла 9 IX 1911. Данныя исторіи болѣзни № 14569. Клиническій діагнозъ: Ascites, cancer ventriculi (?), peritonitis subacuta.

Поступила въ больницу 7 IX съ явленіями одышки, сердцебіеніемъ, отеками, наклонностью къ обморокамъ, тошнотой, кашлемъ съ трудно отдѣляемой мокротой. По словамъ больной, у нея уже давно бываетъ рвота, иногда съ кровью. Не можетъ ѣсть; животъ увеличенъ 3 недѣли. Въ сердцѣ у верхушки— шумъ, ретростеральныя пульсаціи. Въ верхнихъ отдѣлахъ легкихъ дыханіе ослаблено. Асцитъ, флюктуація. На ногахъ отеки. Рѣзкій артеріосклерозъ. пульсъ — 84, малаго наполненія. Вѣсъ тѣла — 53,5. Т— 7/IX—36,5—36,2.

8 IX. Т-ра 36,4—35,8. Моча $\frac{300}{1020}$ к. с., бѣлка не найдено. Послѣ пріема Adonis больную тошнило, а къ утру была рвота. Пульсъ удовлетворительный, а къ утру слабѣетъ.—108, малаго наполненія, ціанозъ. Отеки на ногахъ небольшіе, асцитъ. Размѣры сердца не увеличены. Толчекъ въ IV-мъ межребріи по сосковой линіи. На верхушкѣ систолическій шумъ, небольшая ретростеральная пульсація. Животъ большой; свободная жидкость. Кожа умѣренно напряжена и лоснится. Животъ сильно болѣзненъ. Рвало утромъ 9/IX больная скончалась

Больная получала слѣдующее пособіе:

1. Inf. Adonis vern. 5,0—100+Coff. natro-sal. 1,0 MDS.
2. Ol. camphor.—подкожно.
3. Sol. coff. natro-salic. 20%—подкожно.
4. Morphium muriat. 1%—подкожно.

Грѣлки къ ногамъ.

Вскрытіе 9/IX. № 711-й.

Покровы отечны. Въ брюшной полости около 5,500 к. с. мутной съ примѣсью хлопьевъ фибрина жидкости. Брюшина пропитана экстравазатами и фибринозными пленками. Оба легкія приращены къ грудной клѣткѣ и увеличены въ объемѣ, эмфизематозны, полнокровны для воздуха, отдѣляютъ со поверхности разрѣза мѣнисто-кровянистую жидкость, а изъ бронховъ— густой гной. Стѣнка лѣваго желудочка гипертрофирована, дряблая съ желтоватымъ оттѣнкомъ. Эндокардій верхушки покрытъ сплошнымъ пристѣночнымъ тромбомъ. Интима аорты проникала склеротическими бляшками. Селезенка съ фиброзно-утолщенной капсулой, пульпа свѣтло-вишнево-краснаго цвѣта, сосокъ въ умѣренномъ количествѣ. Капсула почекъ снимается съ кусками коркового слоя, который имѣетъ гранулированную поверхность, истончекъ и содержитъ мелкія кисты. Воротная вена свободно проходима. Печень рѣзко уменьшена въ объемѣ, пронизана тяжами соединительной ткани, имѣетъ бугристую поверхность. Желчный пузырь и протоки свободно проходимы. Слизистая желудка и кишекъ разрыхлена, набухла, отечна, но не изъязвлена, покрыта вязкими слизистыми массами. Заброшинныя лимфатическія железы, а также расположенныя позади 12-перстной кишки и портальныя рѣзко увеличены, —нѣкоторыя — въ половину грецкаго ореха каждая. (Послѣднія данныя добыты мною самостоятельнымъ послѣдующимъ осмотромъ и, кажется,

въ протоколъ не занесены.). Размѣры печени — 24×14×8, вѣсъ — около 1500,0 (собственно—3³/₄ фунта). Размѣры селезенки—14×10×5; вѣсъ—около 350,0 (собственно 7/8 фунта). Костный мозгъ въ верхней половинѣ голени—красный, а въ нижней съ желтоватымъ оттѣнкомъ.

Diagnosis anatomica: Anasarca, ascites; peritonitis sero-fibrinosa; cirrhosis hepatis atrophica; hyperaemia venosa et oedema pulmonum. Bronchitis purulenta. Hypertrophia et myodegeneratio ventriculi sin. cordis. Thrombus parietalis ventriculi sin. Perisplenitis chronica fibrosa. Nephritis interstitialis. Varices venarum oesophagi. Enterocolitis catarrhalis chronica.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ. Печень,—гематоксилинъ—эозинъ. Весьма толстые тяжи соединительной ткани имѣютъ малую наклонность распространяться аннулярно; въ большинствѣ случаевъ они врастаютъ въ паренхиму бухтообразно и лишь въ нѣкоторыхъ мѣстахъ видно типическое кольцевидное ихъ разрастаніе. Въ массѣ этихъ тяжей обнаруживаются многочисленныя полости, какъ бы кавернозной ткани, наполненныя кровью,—обильные желчные протоки, которые распространяются въ видѣ многочисленныхъ трубочекъ то прямыхъ, то изломанныхъ, то вѣтвящихся, то съ низкимъ эпителіемъ, то съ высокимъ въ зависимости отъ размѣровъ протока. Во многихъ случаяхъ ростъ клѣтокъ правильный: онѣ не отслоены, не растутъ, громоздясь другъ на друга и просвѣты трубочекъ свободны; но во многихъ другихъ мѣстахъ замѣтны отслоеніе эпителія, расположеніе выпавшихъ клѣтокъ въ просвѣтѣ канальца, иногда выполненнаго—какъ бы массой слизи. Кромѣ указаннаго типа разрастанія соединительной ткани, имѣется еще и самостоятельное, именно: среди массы печеночной паренхимы встрѣчаются островки соединительной ткани, замѣтнымъ образомъ не связанные съ периферическими пучками и дающіе отъ себя лучеобразные выступы въ массу островка печеночной ткани. Далѣе, среди соединительнотканныхъ тяжей видны обильныя кучки мелкоклѣточной инфильтраціи, расположенныя преимущественно вокругъ желчныхъ протоковъ и кровеносныхъ (венозныхъ) сосудовъ; нерѣдко эти кучки помѣщаются среди массы островка печеночной паренхимы. Кромѣ указанныхъ образованій среди соединительнотканныхъ тяжей попадается и печеночная ткань, сохранившаяся лишь въ количествѣ 2—10 клѣтокъ, неправильно расположенныхъ. Что касается собственно печеночной паренхимы, то, хотя въ ней и сохранилось трабекулярное расположеніе клѣтокъ, однако оно сильно нарушено: трабекулы истончены, промежутки между ними расширены и выполнены красными кровяными клѣтками, въ иныхъ мѣстахъ вышедшими изъ сосудовъ; среди этихъ клѣтокъ нерѣдки и бѣлыя, то мелкія съ круглымъ ядромъ, то крупныя одноядерныя, просвѣтъ центральныхъ венъ въ громадномъ большинствѣ случаевъ сглаженъ до неузнаваемости. Клѣтки паренхимы въ большинствѣ случаевъ сохранились хорошо: протоплазма отчетливо окрашивается, ядро также ясно воспринимаетъ окраску, показывая и детали строенія—сѣтчатое расположеніе хроматина и 1—2 ядрышка. Однако, весьма много и такихъ клѣтокъ, въ которыхъ ядра очень густо окрашены, имѣютъ неправильную угловатую форму и не обнаруживаютъ деталей структуры (пикнозъ). Почти всѣ клѣтки кажутся уменьшенными въ размѣрѣ; лишь очень рѣдкія имѣютъ какъ бы большую величину,—въ такихъ клѣткахъ и ядра крупнѣе. Нерѣдки клѣтки, содержащія различной величины пустоты (жиръ); онѣ не имѣютъ какого-либо

опредѣленнаго расположенія и встрѣчаются, какъ въ центрѣ островка, такъ и на периферіи его. Зернышки буро-краснаго пигмента очень рѣдки и встрѣчаются въ большинствѣ среди тяжей соединительной ткани. Окраска по van Gieson'у и фукселиномъ по Weigert'у ничего существеннаго противъ прежняго описанія не вноситъ. Желѣзистый пигментъ имѣется въ умѣренномъ количествѣ и заключенъ въ большинствѣ случаевъ въ межтрабекулярныхъ пространствахъ, рѣже среди островковъ мелкоклѣточной инфильтраціи и очень рѣдко въ печеночныхъ клѣткахъ.

Селезенка бѣдна Мальпигіевыми тѣльцами, но пульпа весьма богата клѣтками. Кровеносныя пространства во многихъ мѣстахъ расширены и наполнены кровью. Желѣзистый пигментъ въ селезенкѣ содержится въ очень обильномъ количествѣ и залегаетъ, какъ среди массы самой селезеночной мякоти, такъ и въ массѣ трабекулъ, особенно же въ капсулѣ и отчасти подъ ней.

Въ лимфатическихъ железахъ обнаруживается ясное утолщеніе, какъ внутренняго слоя капсулы, такъ и трабекулъ, между которыми залегаютъ обильныя скопленія лимфоидныхъ клѣтокъ, при чемъ въ нѣкоторыхъ изъ нихъ—большихъ одноядерныхъ—имѣются заключенныя красныя кровяныя клѣтки, въ другихъ же такихъ клѣткахъ—многочисленныя эозинофильныя зернышки. Картина костнаго мозга совершенно напоминаетъ таковую же, только что описанную изъ костнаго мозга Васильева и потому, во избѣжаніе повторенія, я позволю себѣ ее не описывать. Лимфоидный костный мозгъ.

№ 11-й. Обуховская больница.

Больная Трофимова Екатерина, дѣвица около 45-ти лѣтъ; поступила 10 VIII 1911,—умерла 30 IX 1911.

Данныя исторіи болѣзни № 10630. Клиническій діагнозъ: ascites, cirrhosis hepatis atroph., paralysis progressiva.

Считаетъ себя больной 4 мѣсяца; появились боли подъ ложечкой, тошнота и постепенно сталъ увеличиваться животъ. Послѣднюю недѣлю передъ поступленіемъ въ больницу—не въ состояніи ходить, а дня за 2 до больницы появились отеки ногъ. Теперь жалуется на общую слабость, запоры и частое мочеиспусканіе. Дѣтей всѣхъ было шестеро, изъ нихъ въ живыхъ трое, одинъ—выкидышъ. Года 2—3 menses отсутствуютъ.

Status praesens. Больная слабаго тѣлосложенія и питанія. Цвѣтъ кожи и слизистыхъ—нормальный. Границы сердца въ предѣлахъ нормы. Тоны его чисты. Животъ большой, асцитъ значительный. Ноги отекли до колѣнъ. Аппетитъ и сонъ плохи. II VIII сдѣланъ проколъ брюшины; удалено 8100 к. с. жидкости. Послѣ пункціи прощупывается плотная увеличенная селезенка и неувеличенная печень, болѣзненная при ощупываніи.

13 VIII. Психика больной давно ненормальна: больная подавлена, чего-то боится. Рѣчь слегка затруднена, языкъ при высовываніи дрожитъ, колѣнные рефлексы повышены.

14 VIII. Небольшой парезъ праваго лицевого нерва, состояніе психики тоже.

3 IX. Сдѣлана реакція Wassermann'a, которая дала ++++. Съ 9 IX больная начала мочиться подъ себя. 20 IX сдѣлана вторая пункція, удаленно начала мочиться подъ себя. 20 IX сдѣлана вторая пункція, удалено 7800 к. с. Съ 27 IX появились поносъ, желтуха и боли въ животѣ. 29 IX—нѣсколько разъ рвота. Т-ра за время болѣзни колеблась между 36,3—37,2. Пульсъ—около 86 въ началѣ болѣзни и до 108—120 подъ конецъ. Моча подъ конецъ болѣзни выпускалась катетеромъ и количество ея не превышало 300—500 к. с. За время пребыванія въ больницѣ больная получала: Inf. Adonis vernal. ex 40—100 + Kali jodati 1:0. M. D. S. и морфій на ночь при болях въ животѣ.

Вскрытіе 1 X 1911. № 492.

Diagnosis anatomica: atrophia fusca myocardii, oedema pulmonum, cirrhosis hepatis atrophicans, hyperplasia lienis chronica, hypertrophia concentrata ventriculi sinistri cordis, ascites, anasarca dilatatio pelvis renis utrius que, leptomeningitis fibrosa chronica. Oedema piae matris et cerebri.

Размѣры печени: 19,5 × 15 × 11 × 6,5. Вѣсъ—620,0.

Размѣры селезенки: 14 × 9 × 3,5. Вѣсъ—260,0.

Размѣры сердца: 7 × 9,5 × 4,5. Толщина стѣнки лѣваго желудочка—1,5; праваго—0,3.

Костный мозгъ лишь едва красноватый, студенистый.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ.

Въ печени при окраскѣ гематоксилинъ—эозиномъ видно, что умѣренной толщины ткани соединительной ткани дѣлятъ препаратъ на острова различной величины,—иногда отъ главныхъ тяжей отходятъ меньшіе и вмѣщаютъ внутрь островка паренхимы. Среди этихъ соединительнотканныхъ тяжей находятся различной величины пространства—пустоты, одни изъ которыхъ выполнены кровью, другія совершенно пусты. Кромѣ этихъ пространствъ среди массы тяжей соединительной ткани находятся островки мелкоклѣточной инфильтраціи, почти исключительно расположенныя вокругъ или около вышеуказанныхъ кровяныхъ пространствъ. Не особенно обильные желчные протоки, какъ правило, имѣютъ нормальное строеніе,—эпителій однослойный, высокій. Отсѣчки его или неправильнаго роста не видно; просвѣты каналъцевъ свободны. Что касается паренхимы, то она показываетъ глубокія измѣненія. Вообще трабекулярный типъ расположенія клѣтокъ сохранился, но онъ рѣзко нарушенъ въ другомъ отношеніи: трабекулы источены нерѣдко очень сильно, что кажутся лишь узкими лентами. Межтрабекулярныя пространства сильно расширены и переполнены кровью кое-гдѣ вышедшей изъ сосудовъ. Клѣтки, составляющія трабекулы, болѣе, чѣмъ въ половинномъ количествѣ настолько сильно жирно перерождены, что кажутся состоящими лишь изъ пустотъ различной величины, при чемъ эти жирно перерожденныя клѣтки, какъ правило, въ большинствѣ располагаются по периферіи острова клѣтки, какъ правило, въ большинствѣ располагаются по периферіи острова паренхимы, такъ что получается любопытная картина: кольцевидный тяжъ соединительной ткани, далѣе, изъ внутрь, слѣдуетъ также какъ бы кольцевидный поясъ ячеекъ—пустотъ и, наконецъ, центръ занятъ сохранившимися печеночными клѣтками. Любопытно, однако, что сохранившіяся печеночныя клѣтки по многимъ случаямъ кажутся по нормальными по величинѣ, то увеличенными и имѣютъ въ большинствѣ случаевъ одно, нерѣдко чрезвычайно крупное ядро, отчетливо окрашенное гематоксилиномъ, круглой или слегка эллиптической формы, нерѣдко достигающее 15 микроновъ въ діаметрѣ, въ

исключительныхъ случаяхъ даже 20, съ яснымъ сѣтчатымъ расположеніемъ хроматина и однимъ очень крупнымъ ядрышкомъ. Чаще клѣтки однаѣрныя, но попадаются съ 2-мя и даже 3-мя. Ядро, какъ правило, содержитъ одно ядрышко, но наблюдаются и 3 и даже 5. Встрѣчаются, наконецъ, осторожно, гдѣ протоплазма клѣтокъ какъ бы гомогенна, а ядро не обнаруживается вовсе. Рѣдко попадаются въ клѣткахъ зернышки красно-бураго пигмента. Окраска по van Gieson'y и фукселлиномъ по Weigert'y показываетъ картину, сходную съ предыдущими. Пульпа селезенки богата клѣтками. Малыя тѣльца выражены хорошо и вообще они довольно часты (до 10 штукъ на препаратѣ въ 1/2 кв. сант. величиной), однако, кровеносныя пространства все же представляются расширенными и въ значительной степени наполненными кровью. Въ лимфатической железѣ, какъ капсула, такъ и трабекулы кажутся значительно утолщенными; скопленіе лимфоидныхъ клѣтокъ въ видѣ узелковъ не вездѣ одинаково выражено,—во многихъ случаяхъ эти узелки какъ бы сливаются съ такъ называемыми лучей, которые представляются богатыми клѣтками. Какъ среди этихъ лучей, такъ и среди периферично по отношенію къ лимфоидному узелку лежащихъ клѣтокъ встрѣчаются большія одноядерныя, въ которыхъ иногда заключены эритроциты. Послѣдніе въ нѣкоторыхъ мѣстахъ препарата кажутся какъ бы выпедшими изъ сосудовъ (per diapedesin) и равномѣрно инфильтрированными окружающую ткань. Кровяной пигментъ на препаратѣ селезенки лишь въ одномъ мѣстѣ обнаруживается въ видѣ сколько нибудь значительной кучки, въ другихъ мѣстахъ онъ лежитъ чрезвычайно рѣдкими мелкими отдѣльными зернами. Въ печени пигмента еще меньше, при чемъ онъ преимущественно встрѣчается среди кучекъ мелкоклѣточной инфильтраціи. Въ железѣ его не найдено.

Костный мозгъ. Волокна ретикулы представляются утолщенными. Между группами жировыхъ клѣтокъ встрѣчаются различной величины островки клѣточныхъ массъ и кровеносные сосуды въ различной степени кровенаполненія. Среди указанныхъ клѣточныхъ массъ можно различить: А) Многочисленныя красныя клѣтки съ ядромъ. В) Далѣе по количеству идутъ клѣтки, имѣющія одно, рѣдко окрашенное ядро и въ протоплазмѣ многочисленныя крупныя зернистыя зерна. С) Далѣе, клѣтки съ болѣе густо окрашеннымъ ядромъ, но не содержащія въ протоплазмѣ явной зернистости—лимфоидныя клѣтки. Д) Далѣе, очень рѣдкія клѣтки, похожія по строенію на клѣтки группы В, но имѣющія въ протоплазмѣ очень небольшое количество фіолетовыхъ зернышекъ—нейтрофильные міэлоциты. Одна—двѣ клѣтки на препаратѣ, имѣющія обилее сѣтчато-синія зерна—(mastzellen). Гигантскія клѣтки встрѣчаются очень рѣдко. Зерень пигмента почти нѣтъ. Лимфоидный костный мозгъ.

№ 12-й Обуховская больница.

Данныя исторіи болѣзни № 10758.

Больная Вилькъ Елизавета, двѣнца 49-ти лѣтъ отъ роду. Поступила 13 VIII 1911 г., умерла 7 X 1911 г. Клиническій діагнозъ: cancer hepatis, cancer ductus choledochi, peritonitis carcinomatosa.

Считаетъ себя больной 4 года,—ясныя же появился недѣли 4 назадъ;

отеки ногъ были и ранѣе. Желтуха 1 годъ. но отеки ногъ бывали и до желтухи. Съ Рождества прошлаго года не менструируетъ; рожала разъ назадъ тому 18 лѣтъ.

Status praesens. Языкъ обложенъ; артеріи склерозированы. Тоны сердца чисты. Въ легкихъ измѣненій не замѣчается. Громадный асцитъ. Печень прощупать не удается, но область ея болѣзненна. Стулъ правильный. Моча желтушная, содержитъ желчные пигменты. Стулъ полужидкій, довольно свѣтлый. Пульсъ—90, періодически—аритмія.

15 VIII 18-го—при пункціи добыто 5200 к. с. насыщенно-желтой мутной жидкости удѣльнаго вѣса 1010, въ которой найдены подъ микроскопомъ бѣлыя и красныя кровяныя клѣтки. Въ мочѣ желчныя пигменты; испражненія окрашены. При гинекологическомъ изслѣдованіи 19-го найдено: слизистыя выдѣленія, шейка небольшая, матка малая, атрофическая.

28 VIII. Пункція повторена; удалено 8000 к. с. желтой мутной жидкости. Послѣ пункціи совершенно ясно прощупывается круглая опухоль (селезенка?) живота.

30 VIII. Опухоли матки и припадковъ не опредѣляется.

30 IX. Пункція повторена, выпущено 11500 к. с. такой же жидкости, какъ и ранѣе удѣльнаго вѣса 1008. Во все время болѣзни Т-ра колебалась между 36,4—37,8 и однажды 16 VIII была 38,2. Пульсъ колебался между 64 и 96. Мочи всегда было очень мало—до 500 к. с., послѣдніе дни она выпускалась катетеромъ, все время въ ней находились желчные пигменты. Каловыя массы все время окрашены.

При пребываніи въ больницѣ больная пользовалась слѣдующимъ пособіемъ: 1) Inf. Adonis vern. 4,0—100,0+Natr. bicarbon. 2,0. M.D.S.

2) Inf. Digitalis 0,5—100+Diuretin. 2,0 M.D.S.

3) Cortex Condurango 12,0. macera per hor. XII in 200 aq: deinde coque ad 100 M.D.S. черезъ 2 часа.

4) Inf. Valerian. 5,0—100,0+Ac. muriat. 1,0 M.D.S.

Клизмы и ванны по мѣрѣ надобности.

Вскрытіе 8 X. 1911 г. № 501.

Diagnosis anatomica: degeneratio parenchymatosa et adiposa myocardii, hyperaemia pulmonum, ascites, cirrhosis hepatis atrophica, hyperplasia chronica lienis, degeneratio parenhymatosa renum, gastritis catarrhalis chronica.

Размѣры печени: 24,5 × 18 × 14 × 6,5. Вѣсъ—1362,0

Размѣры селезенки: 17 × 12 × 5. Вѣсъ—475,0.

Размѣры сердца: 10,5 × 11,5 × 4; толщина стѣнокъ лѣваго желудка: 1,2; праваго—0,2.

Костный мозгъ красный.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ. Печеночная ткань образуетъ въ большинствѣ почти правильной округлой формы, но различной величины островки, окруженные тяжами соединительной ткани разной толщины. Трабекулярное расположеніе клѣтокъ органа рѣзко нарушено: клѣтки лежатъ во многихъ мѣстахъ безпорядочно; тамъ же, гдѣ все-таки возможно говорить о сохраненіи трабекулъ, послѣднія не имѣютъ правильнаго прямого направленія, а идутъ зигзагообразно. Во многихъ мѣстахъ такія трабекулы настолько истончены, что сходятъ на нѣтъ. Клѣтки, составляющія трабекулы,

весьма часто не идутъ непрерывной лентой, а лишь вереницей въ 3—5 клѣтокъ, отдѣляясь отъ слѣдующей такой же группы тончайшей прослойкой соединительной ткани. Какъ правило, клѣтки представляются весьма значительно уменьшенными въ размѣрахъ, но есть и очень крупныя—иногда 2-хъ и 3-хъ ядерныя. Расположеніе послѣднихъ—чаще по периферіи островка печеночной ткани. Ядра клѣтокъ въ большинствѣ сохранились хорошо, отчетливо окрашиваются и имѣютъ размѣры, не выходящіе изъ нормальныхъ предѣловъ. Однако, есть ядра, почти исключительно встрѣчающіяся въ большихъ по размѣрамъ клѣткахъ, которыя имѣютъ очень большую величину. Такія ядра представляются пузырькообразными, ясно детально окрашенными, съ отчетливой сѣтью хроматина, 2—3-мя ядрышками. Въ клѣткахъ нерѣдко можно видѣть то зеленовато-желтый, то буро-красный пигментъ,—послѣдній, впрочемъ, значительно чаще. Просвѣты центральныхъ венъ въ большинствѣ совершенно сглажены, такъ что распознать ихъ невозможно,—въ иныхъ же, значительно болѣе рѣдкихъ мѣстахъ, эти просвѣты ясны и наполнены кровью иногда выступившей изъ сосудовъ. Межтрабекулярные промежутки чаще настолько расширены, что кажутся сами какими-то какъ бы полостями, наполненными въ изобиліи кровью; при этомъ среди массы эритроцитовъ находится очень большое количество и бѣлыхъ клѣтокъ, между которыми есть мелкія, но весьма часты также и крупныя одноядерныя то съ округлымъ, то съ подковообразнымъ ядромъ. Не вездѣ, однако, печеночная паренхима сохранилась въ такомъ относительно хорошемъ состояніи: есть нерѣдкіе участки, гдѣ протоплазма клѣтокъ представляется какъ бы гомогенной, окрашенной какъ бы въ грязновато-красный цвѣтъ, при чемъ ядро совершенно исчезло; въ другихъ же мѣстахъ оно, хотя и налицо, но имѣетъ неправильно угловатую форму, густо и не детально окрашивается гематоксилиномъ. Мощные тяжи соединительной ткани окружаютъ островки паренхимы. Нигдѣ, однако, не видно, чтобы эти тяжи были совершенно правильны, представляли бы, такъ сказать, гладкостѣнный мѣшокъ, въ которомъ находится паренхиматозная ткань; почти всюду отъ внутренней стѣнки такого кольцевиднаго тяжа отходятъ различной толщины соединительнотканныя вѣтви, проникающія вглубь паренхимы. Иногда среди послѣдней возникаютъ какъ бы и самостоятельные островки соединительной ткани, въ иныхъ мѣстахъ вступающіе въ связь съ периферическимъ тяжемъ, въ другихъ мѣстахъ лежащіе какъ бы изолированно. Среди массы периферическихъ тяжей соединительной ткани находятся многочисленныя полости, обильно наполненныя кровью, гдѣ между эритроцитами также лежатъ клѣтки ранѣе указаннаго типа, но ихъ меньше по количеству, а главное, что между ними попадаются настоящіе многоядерные лейкоциты и клѣтки то овальной, то совершенно удлиненной формы. Далѣе среди тяжей находятся обильные желчные протоки различныхъ калибровъ. Въ болѣе крупныхъ изъ нихъ видно, что клѣтки, выстилающія ихъ стѣнки, не всегда правильно расположены: то растутъ, какъ бы нагромождаясь другъ на друга, то слущиваются и выпадаютъ въ просвѣтъ. Вокругъ многихъ изъ желчныхъ протоковъ располагаются клѣтки мелкоклѣточной инфильтраціи; послѣдняя встрѣчается также въ междольковыхъ пространствахъ, иногда прямо среди массы островка паренхимы, нерѣдко также вокругъ вышеупомянутыхъ кровяныхъ пространствъ. Наконецъ, среди тяжей же находятся отдѣльныя, совершенно изолированныя

группы паренхиматозныхъ клѣтокъ въ 2—5 и болѣе штукъ, скученно лежащихъ. Ранѣе указанная картина отхожденія отростковъ соединительной ткани отъ тяжей вглубь паренхимы, а также самостоятельнаго возникновенія островковъ первой среди массы послѣдней яснѣе гораздо видно при обработкѣ по van Gieson'у.

Пульпа селезенки богата клѣтками; Мальпигіевыхъ островковъ довольно много, они отчетливо выражены. Кровяныя пространства растянуты и выполнены кровью.

Въ лимфатической железѣ перегородки кажутся рѣзко утолщенными. Узелки лимфоидной ткани выступаютъ не отчетливо; богатые клѣтками, они какъ бы смѣшиваются съ такими же по характеру сердцевинными лучами. Въ послѣднихъ, а также въ периферическихъ отдѣлахъ узелковъ много клѣтокъ крупныхъ одноядерныхъ,—въ нѣкоторыхъ изъ нихъ, правда рѣдко, заключены эритроциты. Встрѣчаются крупныя одноядерныя съ подковообразнымъ ядромъ, но совершенно не попадаются зернистыя формы. Въ печени содержится значительное количество пигмента, залегающаго въ клѣткахъ въ видѣ мельчайшихъ синихъ точкообразныхъ зеренъ.

Если разсматривать при меньшемъ увеличеніи цѣлую трабекулу, то видно, что пигментъ идетъ въ видѣ синей дорожки, занимая среднюю треть трабекулы. Кромѣ этого, онъ лежитъ въ клѣткахъ, главнымъ образомъ центральнаго отдѣла островка паренхимы печени, периферическую же часть этого островка занимаетъ другой пигментъ, также мелкозернистый, но лежащій въ клѣткѣ болѣе безпорядочно, диффузно и имѣющій то зеленовато-желтый, то желтовато-коричневатый оттѣнокъ. Желѣзистый пигментъ въ селезенкѣ весьма не обиленъ и залегаетъ отдѣльными разбросанными зернами; кучками же сравнительно большой величины онъ лежитъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, въ массѣ утолщенныхъ трабекулъ. Въ лимфатической железѣ онъ встрѣчается въ видѣ отдѣльныхъ весьма рѣдкихъ зеренъ.

Волокна ретикулы костнаго мозга какъ будто не утолщены. Между пустотами жировыхъ клѣтокъ залегаютъ многочисленные кровеносные сосуды и различной величины островки клѣточныхъ массъ, среди которыхъ можно распознать слѣдующіе отдѣльные виды клѣтокъ: первое мѣсто по количеству принадлежитъ краснымъ ядернымъ формамъ; второе мѣсто занимаютъ большія клѣтки съ блѣдно окрашенными ядрами и протоплазмой, въ которой можно видѣть многочисленныя мелкія красно-фіолетовыя зернышки—нейтрофильные міэлоциты. Третье мѣсто принадлежитъ клѣткамъ такого же характера, но заключающимъ въ своей протоплазмѣ крупныя эозинофильныя зернышки—эозинофильные міэлоциты. Далѣе, по количеству идутъ клѣтки большія же одноядерныя, но болѣе густо окрашенныя и не заключающія въ своей протоплазмѣ зернышекъ—лимфоциты.

Гигантскія клѣтки не часты. Элементовъ съ базофильной зернистостью не найдено вовсе. Пигментъ, вообще весьма не обильный, лежитъ то свободно въ видѣ мелкихъ зеренъ, то заключенъ въ большихъ одноядерныхъ клѣткахъ. Міэлоидный костный мозгъ.

№ 13-й. Обуховская больница. Данныя исторіи болѣзни № 12403.

Больная Гольдинъ Хая, мѣщанка, замужняя, отъ роду 40 лѣтъ. Поступила 22 IX 1911. Умерла 19 X 1911. Клиническій діагнозъ: cirrhosis hepatis, cancer peritonei.

Изъ анамнеза видно только, что мѣсяцъ тому назадъ выписалась изъ этой же больницы; была сдѣлана пункція живота.

Status praesens. 22 IX. Животъ огромныхъ размѣровъ неправильной формы: посрединѣ живота большой, идущій отъ пупка внизъ рубецъ. Правая половина живота много больше лѣвой; брюшная стѣнка свисаетъ на бедро. Въ полости живота чувствуется большое скопленіе жидкости. Сдѣлана пункція живота, при чемъ выпущено 6500 к. с. жидкости, вначалѣ чисто серозной желто-зеленаго цвѣта, подъ конецъ ясно кровянистой.

23 IX. Больная переведена въ хирургическое отдѣленіе. Запись, къ сожалѣнію, я не вездѣ могъ разобрать. Съ 7/X же видно, что имѣется сильная боль въ животѣ и, кромѣ того, одышка.

10 X. Сдѣлана 2-я пункція и выпущено 12100 к. с. кровянистой жидкости, при чемъ опредѣляется болѣзненное уплотнѣніе печени. Въ виду продолжающагося накопленія жидкости 16/X снова сдѣлана пункція, выпущено 5000 к. с. кровянистой жидкости.

17—18/X отмѣчено самопроизвольное выдѣленіе жидкости изъ мѣста прокола.

Т-ра за время пребыванія колебалась между 36,1—38,7. Пульсъ колебался между 80 и 116 ударами въ минуту.

Терапія. Кромѣ хирургическаго (пункціи) воздѣйствія больная получала при запорахъ pulv. Liquiritiae compos, на ночь 1 чайную ложку или infus. Sennae salinum 60,0. При безсонницѣ—Veronal 0,3×1.

Вскрытіе 20 X 1911. № 527.

Diagnosis anatomica: hypertrophia et dilatatio cordis gr. parvi, sclerosis aortae et v. v. mitral., pleuritis adhaesiva chronica lob. super. pulmon. sinistri partial., emphysema margin. pulmon., oedema pulmon. gr. parvi, hyperplasia chronica lienis, cirrhosis hepatis atrophicans. cicatrix abdom. post laparotom., peritonitis sero-fibro-haemorrhagica, hernia abdominis post operat. cum incarcerat. intestini tenui. Рубцы въ брюшной стѣнкѣ послѣ операціи пришиванія сальника къ послѣдней.

Размѣры печени: 25,5×16×15×9,5. Вѣсъ—2059,0.

Размѣры селезенки: 17×14×5. Вѣсъ—580,0.

Размѣры сердца: 11×11×5. Толщина стѣнки лѣваго желудочка—2 сант.,—праваго—0,6.

Костный мозгъ красный. Забрюшинныя лимфатическія железы увеличены до размѣровъ лѣсного орѣха и болѣе.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ.

Брюшинный покровъ печени и Глиссонова сумка представляются весьма утолщенными, состоящими какъ бы изъ одного массивнаго тяжа соединительной ткани, въ которомъ тамъ и сямъ разбросаны многочисленные кровеносные капилляры и трубочки, выстланныя кубическимъ эпителіемъ (желчные протоки изъ погибшихъ поверхностныхъ отдѣловъ паренхимы)? Отчасти стоя въ связи съ этой соединительной тканью, отчасти самостоятельно проходятъ въ печеночной паренхимѣ меньшей массивности пучки соединительной ткани, имѣющіе циркулярное направленіе. Лишь немногіе изъ этихъ пучковъ остаются гладкими по всему протяженію; большинство изъ нихъ даютъ отпрыски соединительно-тканныхъ волоконъ внутрь отграниченнаго ими островка парен-

химы. Среди этихъ тяжей находятся обильные желчные протоки, вокругъ которыхъ нерѣдко можно видѣть кучки клѣтокъ мелкоклѣточной инфильтраціи. Послѣдняя обильнѣе, впрочемъ, распространена въ междольковыхъ тяжахъ соединительной ткани, въ которыхъ можно видѣть также многочисленныя разнообразной формы пространства, напоминающія кавернозную ткань и наполненныя кровью. Желчные протоки во многихъ мѣстахъ не имѣютъ замѣтнаго уклоненія отъ нормы: эпителій, выстилающій ихъ стѣнки, высокій, правильно расположенъ по стѣнкѣ, не отслоенъ, просвѣтъ трубочки ясенъ,—въ другихъ же мѣстахъ замѣтны явленія неправильнаго роста этого пристѣночнаго эпителія: клѣтки какъ бы отстали отъ стѣнки, просвѣтъ канальца выполненъ полупрозрачной, окрашенной эозиномъ массой секрета; вокругъ такихъ протоковъ и имѣются чаще массы мелкоклѣточной инфильтраціи. Островки печеночной паренхимы — разной величины. Печеночныя клѣтки, хотя и расположены трабекулярно, но трабекулы потеряли радіальный типъ расположенія, лежатъ въ безпорядкѣ и имѣютъ различную массивность. Какъ правило, онѣ тонки, но есть настолько тонкія, что напоминаютъ собой лишь очень узкія ленточки. Пространства между ними расширены, иногда весьма сильно и вездѣ, хотя и неравномѣрно, выполнены кровью. Просвѣты центральныхъ венъ чаще совершенно до неузнаваемости сглажены, иногда видны не отчетливо, рѣже—ясны. Среди массы болѣе крупныхъ островковъ паренхимы можно видѣть самостоятельные островки же соединительной ткани, весьма часто, насколько это различимо, не стоящіе въ связи съ интерлобулярными тяжами, иногда же или отдающими отъ себя соединительнотканные отпрыски, или получающіе таковые съ периферіи. Въ такихъ островкахъ (крупныхъ) можно видѣть часто тѣ же ингредіенты, что и въ тяжахъ: и клѣтки мелкоклѣточной инфильтраціи и желчныя трубочки и истонченныя до послѣдней степени, сдавленныя трабекулы печеночной паренхимы. Печеночныя клѣтки имѣютъ, какъ правило, меньшую противъ нормы величину, хорошо красятся эозиномъ, у подавляющаго большинства ихъ ядра имѣютъ по виду нормальную величину, хорошо и детально окрашиваются гематоксилиномъ. Есть, однако, очень много клѣтокъ, заключающихъ въ себѣ пустоты различной величины отъ жировыхъ капель, которыя нерѣдко выполняли всю клѣтку. Такія печеночныя клѣтки расположены безпорядочно: то онѣ лежатъ по периферіи островка паренхимы, то занимаютъ весь островокъ, то, наконецъ, болѣе сосредоточены въ центрѣ. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ видны то зеленовато-желтые, то буро-красные зернышки пигмента. При окраскѣ по van Gieson'у яснѣе выступаютъ островки соединительной ткани среди массы паренхимы, при чемъ отчетливо видно, что они самостоятельны и не стоятъ въ связи съ периферическими тяжами. При обработкѣ фукселиномъ отчетливо выступаютъ обильныя эластическія волокна вокругъ желчныхъ протоковъ, артерій, по тракту интерлобулярныхъ промежутковъ и вдоль тяжей новообразованной соединительной ткани. Селезенка содержитъ значительное количество Мальпигіевыхъ тѣлецъ; пульпа не особенно богата клѣтками. Кровеносныя пространства значительно расширены и выполнены кровью. При обработкѣ на желѣзистый пигментъ послѣдній обнаруживается въ селезенкѣ въ незначительныхъ количествахъ въ видѣ отдѣльныхъ зеренъ въ пульпѣ, но въ очень значительномъ количествѣ онъ залегаетъ въ массѣ нѣкоторыхъ трабекулъ и подъ капсулой. Что касается печени, то

онъ лежитъ въ ней частью въ клѣткахъ, въ видѣ мелкихъ синихъ зеренъ, но въ клѣткахъ лишь очень немногихъ, частью среди гнѣздъ мелкоклѣточной инфильтраціи. Въ лимфатической железѣ онъ почти не находится. Ретикула послѣдней значительно утолщена, лимфоидные узелки многочисленны, но не особенно отчетливо и не вездѣ ясно отграничены отъ скопленій лимфоидной ткани въ центрѣ железы—отъ сердцевинныхъ лучей. Въ послѣднихъ много мелкихъ одноядерныхъ клѣтокъ, но едва ли не больше крупныхъ одноядерныхъ съ заключенными нерѣдко въ нихъ эритроцитами. Костный мозгъ имѣетъ также утолщенную ретикулу. Въ промежуткахъ между пустотами жировыхъ клѣтокъ находятся различной величины скопленія клѣточныхъ элементовъ. Среди послѣднихъ можно различить: большія клѣтки съ однимъ блѣдно окрашеннымъ ядромъ,—въ протоплазмѣ этихъ клѣтокъ помѣщаются обильныя мелкія фіолетово-красныя зернышки. Этимъ клѣткамъ принадлежитъ по количеству первое мѣсто. Второе мѣсто занимаютъ красныя, ядро содержащія клѣтки. Третье мѣсто принадлежитъ клѣткамъ, совершенно похожимъ на первыя, съ тою лишь разницей, что въ протоплазмѣ ихъ находится большое количество крупныхъ эозинофильныхъ зеренъ. Гигантскія клѣтки — не рѣдкость. Встрѣчаются единичныя клѣтки, похожія на третій типъ, но въ ихъ протоплазмѣ заключены многочисленныя крупныя темно-синія зерна (Mastzellen). Буровато-красный пигментъ залегаетъ здѣсь въ мозгу различно то въ видѣ зеренъ неравной величины, свободно лежащихъ между клѣтками, то въ видѣ зеренъ же, но помѣщающихся въ крупныхъ одноядерныхъ клѣткахъ. Зернышки желѣзистаго пигмента весьма не часты. Міэлоидный костный мозгъ.

С. Третья группа. Наблюденія при жизни и post mortem.

№ 14. Петропавловская больница.

Больной Ерофѣевъ Андрей, крестьянинъ Смоленской губ. Вяземскаго у., деревни Зимницы, 47-ми лѣтъ отъ роду. Поступилъ 21 III 1911; начало моего наблюденія 4 VI 1911; умеръ больной 17 VI 1911. Клиническій діагнозъ: cirrhosis hepatis, pneumonia catarrhalis infer. dextra. Больной очень темный человѣкъ (не имѣетъ представленія о фамиліи,—«Ерофѣевъ»—одновременно и отчество и фамилія), добиться отъ отъ него что-либо болѣе подробно, чѣмъ ниже описано, положительно не возможно. Онъ заявляетъ лишь, что въ серединѣ Великаго поста текущаго года замѣтилъ опуханіе живота; почти одновременно появился кашель. До настоящей болѣзни больной никогда ничѣмъ не болѣлъ. По профессіи бывшій раздатчикъ въ матеріальной кладовой на заводѣ Розенкранца въ С.-Петербургѣ, онъ иногда имѣлъ дѣло и съ большими тяжестями. Аппетитъ ранѣе всегда былъ хорошій и желудокъ дѣйствовалъ исправно. Желтуха была ранѣе поступленія въ больницу, но теперь будто бы исчезла. Венерическими болѣзнями самъ никогда никакими не хворалъ, но знаетъ, что будто бы мать болѣла „французской болѣзнью“ (по тѣлу и въ частности по лицу были многочисленныя язвы); у старшаго брата «провалился носъ»; что же касается отца, то больной не знаетъ доподлинно причины его смерти, но добавляетъ, что „померъ должно оттого, што смерть пришла“. Алкоголемъ больной, по его словамъ, сильно злоупотреблялъ съ малыхъ лѣтъ.

Status praesens Ерофѣевъ роста выше средняго, тѣлосложенія

умѣренная, питанія тканей весьма ослабленнаго. Подкожно-жирный слой весьма мало развитъ. Кожа легко собирается въ складки. Она и видимыя слизистыя оболочки блѣдны, землисто-сѣраго цвѣта съ едва замѣтнымъ желтушнымъ оттѣнкомъ. Языкъ сильно обложенъ, зубы въ большинствѣ каріозные. Органы чувствъ въ порядкѣ, кромѣ обонянія, относительно котораго больной показываетъ, что запахонъ совершенно не разбираетъ въ теченіе послѣдняго года. При простукиваніи со стороны органовъ полости груди не обнаружено чего-либо примѣчательнаго. При выслушиваніи же необходимо указать на жесткованое дыханіе и распространенные сухіе хрипы, со стороны же сердца—лишь на глуховатые тоны. Пульсъ слабаго наполненія, артеріи плотны и значительно извиты. Животъ умѣренно вздутъ, увеличенъ въ размѣрахъ (окружность 95 сант.),—совершенно ясно получается истинная *флюктуація*, свободная жидкость доходитъ до середины разстоянія между исчезнувшимъ отросткомъ и пупкомъ. Подъ кожей просвѣчиваютъ умѣренно выраженные венозные стволы. Органы живота всѣдствіе асцита и нѣкоторой напряженности покрововъ прощупать не удается. На нижнихъ конечностяхъ отеки, при чемъ слѣва болѣе, чѣмъ справа,—на послѣдней, кромѣ того, я рожисто-подобная краснота. Аппетитъ и сонъ плохи, но стулъ ежедневно удовлетворительный—2 раза въ сутки.

5 VI 1911. Животъ сильно вздутъ, окружность его 97 сант.,—сонъ плохой, одышка. Отеки ногъ въ тѣхъ же положеніи и краснота безъ измѣненій. Легкое желтушное окрашиваніе кожи и склеръ. Моча— $\frac{300}{1020}$ к. с.

Т—36,5—36,1. П—78; Д—21. Стула не было.

7 VI. Сегодня появились отеки мошонки и penis'a. Остальное безъ измѣненій. Въ мочѣ ясная реакція на уробилинъ, слабѣе на индиканъ и совершенно отрицательна на желчные пигменты. Faeces окрашены.

Т—36,2—36,4. Моча— $\frac{350}{1020}$ к. с. П—102. Д—22.

9 VI. Отеки penis'a чрезвычайно увеличились, остальное безъ измѣненій. Моча— $\frac{350}{1017}$ к. с., Т—36,3—36,3. П—108. Д—30.

10 VI. Рѣзко выраженная желтуха кожи и склеръ. Окружность живота 100 сант. Самочувствіе плохое, ночь не спалъ—одышка, поносъ. Моча— $\frac{250}{1016}$ к. с. Т—36,4—36,4. П—106. Д—24. Сегодня сдѣлана пункція живота, удалено 11500 к. с. лимонно-желтаго цвѣта жидкости удѣльнаго вѣса 1005. Количество бѣлка по Esbach'y 0,6%.

11 VI. Самочувствіе лучше; спалъ, хотя и не особенно хорошо. Одышка менѣе, отеки на ногахъ также нѣсколько уменьшились. Со стороны легкихъ и сердца безъ измѣненій. Печень и селезенка не прощупываются, селезенка же лишь едва, и то въ боковомъ положеніи. Отулъ жидкій 5 разъ въ сутки. Т—36,0—36,3. Моча— $\frac{400}{1022}$ к. с. П—108. Д—24.

14 VI. Желтуха рѣзкая, развитая. Отеки ногъ снова увеличились, красныя пятна не исчезаютъ. Самочувствіе не важное, сонъ плохой, одышка, аппетита нѣтъ. Т—36,2—36,4. П—108. Д—28. Моча— $\frac{250}{1021}$ к. с. Стулъ 4 раза.

19 VI. Сегодня ночью было весьма плохо: появились сильныя одышка и боли въ области сердца, отдающія въ оба локтевые сустава. Испражненія 4 раза за сутки, жидки и окрашены, хотя менѣе прежняго. Моча, какъ и ранѣе, цвѣта темнаго пива, кисла, безъ бѣлка и сахару. Реакція на уробилинъ отчетливая, на индиканъ слабѣе, на желчные пигменты отрицательная. Количество ея—ничтожно и то вытущено подъ себя. Т—36,1—35,9. П—88; Д—22. Остальное безъ измѣненій.

23 VI. Слабость рѣзко прогрессируетъ, одышка увеличивается. Моча утерина подъ себя. Стулъ жидкій 6 разъ. Т—36,0—36,4. П—68. Д—22. Сегодня сдѣлана снова пункція, по счету 4-я, удалено 13000 к. с. жидкости такого же характера и прежній разъ. Желтуха и остальныя болѣзненныя явленія безъ измѣненій.

24 VI. Самочувствіе мѣстолько улучшилось, сонъ былъ неважный; аппетита нѣтъ. Всѣ болѣзненныя явленія тѣже. Въ мочѣ ясная реакція на уробилинъ и индиканъ, но отрицательная на желчные пигменты. Стулъ жидкій 4 раза. Т—36,5—36,6. П—66. Д—24. Моча— $\frac{300}{1024}$ к. с.

30 VI. Положеніе больного сильно ухудшилось снова: одышка поперемѣнно велика; животъ въ окружности 102 сант. Чувствуетъ болѣзненность въ обоихъ подреберьяхъ. Т—36,3—36,3. П—72. Д—24. Моча— $\frac{400}{1022}$ к. с.

1 VII. Ночь спалъ плохо; одышка, боли въ сердцѣ, хотя и менѣе, чѣмъ въ прошлый разъ, все же не давали больному покоя. Всѣ болѣзненныя явленія въ прежнемъ видѣ. Т—36,5—35,8. П—69. Д—24. Моча— $\frac{400}{1020}$ к. с. Сегодня пункція снова повторена, удалено 9900 к. с. жидкости имѣющей прежній характеръ, удѣльнаго вѣса 1007.

2 VII. Одышка чуть меньше, болей въ сердцѣ не было, однако замѣчаетъ, что прокопы уже не облегчаютъ въ такой степени, какъ ранѣе. Всѣ болѣзненныя явленія безъ измѣненій. Моча—цвѣта чернаго пива, не содержитъ бѣлка, сахару и желчныхъ пигментовъ и индикана. Количество ея— $\frac{400}{1026}$ к. с. Т—36,5—36,2. П—68. Д—22.

7 VII. Самочувствіе весьма плохое: одышка, безсонница, отсутствіе аппетита и прочія болѣзненныя явленія безъ измѣненій. Стула не было; моча— $\frac{500}{1020}$ к. с. Т—36,1—36,5. П—64. Д—24.

12 VII. Самочувствіе очень плохое,—сонъ отсутствуетъ, аппетита нѣтъ, отеки рѣзко выражены; красныя пятна на ногахъ однако исчезли. Животъ сильно вздутъ. Мочи мало, калевыя массы слабо окрашены. Въ мочѣ не найдено ни желчныхъ пигментовъ, ни индикана, но реакція на уробилинъ выражена рѣзко. Г—36,0—36,1. П—64; Д—24. Моча $\frac{200}{1023}$ к. с.

15 VII. Положеніе безъ перемѣнъ.

16 VII. Слабость чрезвычайная. Акты мочеиспусканія и дефекаціи подъ себя. Больной безразлично относится къ окружающему, на вопросы отвѣчаетъ вяло, неохотно и не сразу. Т—36,0—36,1. П—67; Д—20.

17 VII. Сегодня рано утромъ больной скончался. Относительно мочи

существуютъ у Ерофѣева слѣдующія данныя: количество ея при поступленіи было всего около 500 к. с., но затѣмъ подъ вліяніемъ примѣненія мочегонныхъ держалось до конца мѣсяца въ среднемъ около 3000 к. с. За Апрѣль мѣсяцъ, продолжая держаться на высокихъ цифрахъ, подъ конецъ мѣсяца количество падаетъ до 150 к. с. За Май мѣсяцъ количество мочи, поднявшись въ началѣ до 800 к. с., подъ конецъ мѣсяца падаетъ до 500—450 к. с. Удѣльный вѣсъ, держась въ Мартѣ на весьма низкихъ цифрахъ (доходилъ даже до 1003), постепенно повышается въ Апрѣлѣ, достигаетъ въ Маѣ очень высокихъ цифръ, на которыхъ и держится до конца болѣзни.

Изслѣдованіе крови у Ерофѣева удалось сдѣлать лишь одинъ разъ въ началѣ наблюденія 4 Іюня 1911 г. Количество красныхъ—3,680000; бѣлыхъ—7000; гемоглобина по Talqv. 100%. Color index—1,4. Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—0,6%, базофиловъ—0%; переходныхъ—1%; большихъ одноядерныхъ—4,6%; малыхъ—19,3%; нейтрофиловъ—74,5%.

За время моего наблюденія больной получалъ слѣдующее пособіе: Inf. Sennae salin. черезъ 2 часа по 1-й столовой ложкѣ.

2) Theocin 0,3 × 3.

3) T-ra nuc. vomic.+Ac. mur. dilut. a.a 2,5+T-ra Amara 15,0. M.D.S. По 15 × 3.

4) Inf Sennae 100,0+Natr. sufur. 15,0. M.D.S.

5) Opii puri 0,01+Bismuth. subnitr. 0,5+Butyri cacao 2,0. Mf. Supp. № 2.

6) Camphor. trit. 0,1 × 4.

7) Морфій подкожно при боляхъ.

8) Ol. camphor. подкожно.

Вскрытіе 18 Іюля 1911 г. № 569.

Покойный роста выше средняго, тѣлосложенія умѣреннаго, питанія тканей весьма ослабленнаго. Надключичныя и Моренгеймовы ямки рѣзко выражены. Кожные покровы блѣдны съ яснымъ желтушнымъ оттѣнкомъ; на нижней половинѣ тѣла выраженный отекъ. По вскрытіи брюшной полости въ ней найдено до 8-ми литровъ прозрачной чистой, сильно желтой жидкости. Въ полостяхъ обѣихъ плевръ около чайнаго стакана такой же жидкости. Лѣвое легкое свободно лежитъ въ полости плевры, — послѣдняя гладка и блестяща; правое же легкое въ нѣкоторыхъ мѣстахъ по подмышечной линіи приращено ложными перепонками къ реберной плеврѣ. Въ полости перикардія около столовой ложки жидкости такого же характера, какъ и ранѣе указанная. Сердце величиной въ кулакъ покойнаго; толщина стѣнки лѣваго желудочка до 12-ти миллиметровъ,—праваго до 4-хъ. Клапаны пресердіево-желудочковые, аорты и легочной артеріи безъ измѣненій. На внутренней оболочкѣ аорты—атероматозныя бляшки. Мышца сердца буровато-желтаго цвѣта. Вѣнечная артерія сильно извита и въ начальной части замѣтно склерозирована. Снаружи сердце прикрыто умѣреннымъ слоемъ жира, болѣе на лѣвой половинѣ, гдѣ на нѣкоторыхъ участкахъ замѣтно слизистое перерожденіе. На передней поверхности легочной артеріи—точечныя кровоизліянія. Легкія всюду проходимы для воздуха, отечны, фокусовъ уплотнѣнія нѣтъ. Печень плотная, поверхность ея мелко-зернистая, блестящая, цвѣта буровато-желтаго. Размѣры ея 21 × 14 × 7,—вѣсъ 975,0 (собственно 2 ф.

42 зол.). На разрѣзѣ видны многочисленныя прослойки соединительной ткани. Органъ малокровный, при разрѣзѣ хруститъ. Желчный пузырь наполненъ чистой густой желчью и самъ безъ замѣтныхъ измѣненій. Селезенка имѣетъ гладкую блестящую поверхность, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, какъ снаружи, такъ и съ внутренней стороны—она покрыта красно-бурыми пятнышками величиной менѣе булавочной головки. На разрѣзахъ она мягка, умѣренно наполнена кровью, соскобъ пульпы необиленъ. Въ разныхъ мѣстахъ органа видны мелкіе геморрагическіе инфаркты. Размѣры 15 × 9 × 3,5,—вѣсъ—250,0. Вены пищевода умѣренно расширены главнымъ образомъ въ нижней его части. Кровеносные сосуды собственно слизистой его оболочки, которая кажется желтовато-синяго цвѣта, расширены. Брюшные покровы желудка гладки, блестящи и на передней его поверхности, у большой кривизны имѣются многочисленныя тонкія сѣрыя полоски. Кровеносные сосуды его замѣтно расширены. Слизистая оболочка умѣренно покрыта продольными складками и окрашена въ рѣзкій аспидно-сѣрый цвѣтъ, главнымъ образомъ, у дна, менѣе у выхода. Складки слизистой у выхода имѣютъ неправильное направленіе; какихъ либо особыхъ измѣненій отмѣтить нельзя. Капсула почекъ снимается легко. Корковый слой и мозговое вещество ясно выражены, при чемъ толщина перваго около 6-ти миллиметровъ. Кровеносные сосуды расширены, а мѣстами имѣются точечныя кровоизліянія. На поверхности почекъ отчетливо выступаютъ звѣздчатыя вены. Со стороны кишечника особыхъ измѣненій нѣтъ. Поджелудочная железа, на глазъ не измѣненная въ размѣрахъ, какихъ либо существенныхъ измѣненій не представляетъ,—она блѣдно-желтаго цвѣта. Мочевой пузырь наполненъ темной мочей. Брюшина полости живота вообще гладка и блестяща. Брыжжеечныя лимфатическія железы увеличены. Костный мозгъ красный съ желтоватыми прослойками. Кости черепа безъ видимыхъ измѣненій. Твердая мозговая оболочка удаляется легко; мягкая кажется помутнѣвшей и въ нѣкоторыхъ мѣстахъ снимается съ кусками мозгового вещества. Ея сосуды умѣренно расширены и наполнены кровью, мозговое вещество кажется нѣсколько полнокровнымъ и отечнымъ,—на разрѣзахъ его выступаютъ обильныя кровяныя капельки.

Diagnosis anatomica: Icterus totalis, pleuritis adhaesiva chronica partialis dextra, oedema pulmonum, arteriosclerosis, atrophia myocardii fusca, cirrhosis hepatis atrophica, infarctus multiplex lienis, hyperaemia venosa renum, varices oesophagei leptomeningitis chronica.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ.

Различной величины островки печеночной паренхимы окружаются неодинаковой мощности тяжами соединительной ткани. Эта послѣдняя лишь въ нѣкоторыхъ мѣстахъ имѣетъ правильное кольцеобразное направленіе; въ большинствѣ же отъ этихъ главныхъ тяжей отходятъ все болѣе мелкія отвѣтвленія, проникающія въ паренхиму печени, отъ которой они отбиваютъ все меньшей и меньшей величины куски. Нерѣдко встрѣчается также и самостоятельное островковое разрастаніе соединительной ткани. Среди тяжей послѣдней наблюдаются многочисленныя полости, напоминающія кавернозную ткань и выполненныя кровью; далѣе встрѣчаются многочисленныя же желчныя трубочки и печеночныя клѣтки то изолированныя, то небольшими группами въ 3—5 штукъ и, наконецъ, кучки мелкоклѣточной инфильтраціи.

Послѣднія встрѣчаются то вокругъ желчныхъ трубочекъ, то вокругъ упомянутыхъ расширенныхъ кровеносныхъ пространствъ, но вообще кучки ея не обильны. Большинство желчныхъ протоковъ находится въ нормальномъ состояніи: клѣтки растутъ правильно, просвѣты ясны и лишь кое-гдѣ выполнены массой секрета. Что касается паренхимы, то трабекулярно-лучеобразное расположеніе паренхимы сильно нарушено. Просвѣта центральной вены нигдѣ не видно, балки клѣтокъ лежатъ безпорядочно, извиваясь въ разныхъ направленіяхъ. Межбалочатыя пространства значительно расширены и выполнены кровью, кое-гдѣ вышедшей изъ сосудовъ. Клѣтки, составляющія балки—въ большинствѣ уменьшены въ размѣрахъ, густо окрашиваются эозиномъ и имѣютъ одно ядро, въ которомъ въ большинствѣ невозможно усмотрѣть какихъ либо неправильностей въ строеніи. Есть, однако, клѣтки—лежащія чаще на периферіи—большихъ размѣровъ, нѣсколько то одно, то два ядра, иногда крупной величины. Другія клѣтки, наоборотъ, имѣютъ одно, очень мелкое ядро, густо окрашенное, неправильно округлой угловатой формы; третьи клѣтки—и такихъ немало; иногда онѣ составляютъ большія группы—лишены ядра вовсе, плазма ихъ то будто гомогенна, то мелко зерниста, блѣдновато окрашиваетъ эозиномъ (некрозъ). Кучки бурово-краснаго пигмента въ видѣ различной величины скопленій залегаютъ среди тонкой соединительной ткани и среди массъ мелкоклѣточной инфильтраціи. Окраска по van Gieson'у и на эластическія волокна повторяетъ картины, ранѣе въ этомъ направленіи описанныя. Селезенка имѣетъ незначительное количество Мальпигіевыхъ тѣлецъ; пульпа не особенно богата клѣтками. Кровеносныя пространства рѣзко выражены и рѣзко же наполнены кровью. На препаратахъ, обработанныхъ на содержаніе желѣзистаго пигмента, видно, что въ печени онъ содержится въ очень значительномъ количествѣ, при чемъ наиболѣе мощными массами онъ залегаетъ среди тонкой соединительной ткани, менѣе—среди кучекъ мелкоклѣточной инфильтраціи, по онъ обнаруживается также весьма ясно и въ печеночныхъ клѣткахъ, въ видѣ скопленій дорожекъ въ средней части трабекулъ. Въ селезенкѣ же онъ, наоборотъ, чрезвычайно рѣдокъ и обнаруживается лишь въ видѣ единичныхъ зернышекъ, разбросанныхъ на протяженіи всего препарата.

Со стороны лимфатическихъ железъ необходимо отмѣтить прежде всего утолщеніе капсулы, отъ которой внутрь железы отходятъ также весьма утолщенныя трабекулы. Лимфоидныя узелки, расположенные въ корковомъ слоѣ железы, не вполнѣ отчетливо разграничены; изъ периферическіе отдѣлы совершенно сливаются съ сердцевинными тяжами, синусы также обильно выполнены клѣтками. Среди послѣднихъ много крупныхъ одноядерныхъ, въ которыхъ иногда можно видѣть заключенными красныя кровяныя клѣтки.

Волокна ретикулы костнаго мозга утолщены. Между пустотами жировыхъ клѣтокъ залегаютъ специфическія клѣточныя группы, составленныя изъ 1) преобладающихъ по количеству большихъ одноядерныхъ клѣтокъ, имѣющихъ одно большое, бѣдно окрашенное ядро, а въ протоплазмѣ—мелкія фіолетово-красныя зернышки—(нейтрофильныя міэлоциты), далѣе по количеству идутъ 2), также одноядерныя различной величины съ тонкимъ въ большинствѣ слоемъ протоплазмы, въ которомъ или не обнаруживается зернистости, или она ничтожна (лимфоциты). 3-е по количеству мѣсто занимаютъ клѣтки, похожія на первыя, но имѣющія въ плазмѣ крупныя эозинофильныя зерна (эозинофильныя міэлоциты). Далѣе идутъ красныя, ядро содержащія формы. Гигантскія клѣтки встрѣчаются, какъ рѣдкость, но за то базофильныя міэлоциты—клѣтки, похожія на первыя, но содержащія въ плазмѣ крупныя темно-синія зерна, встрѣчаются чаще, чѣмъ то было въ другихъ случаяхъ.

Міэлоидный костный мозгъ.

№ 15-й. Обуховская больница.

Больной Жижичъ Платонъ, крестьянинъ Виленской губ. Аширискаго у. 45-ти лѣтъ отъ роду. Поступилъ въ больницу 13 Іюня 1911; начало моего наблюденія 20 Іюня. Умеръ больной 29 Іюня. Клиническій діагнозъ: cirrhosis hepatis atrophica (?). Больной—человѣкъ, не особенно обращавшій на себя вниманіе, а потому многихъ обстоятельствъ изъ своей жизни онъ въ точности не помнитъ. Живетъ въ С.-Петербургѣ безвыѣзно около 7 лѣтъ. Помнитъ, что около Рождественскихъ праздниковъ прошлаго 1910 г. почувствовалъ себя больнымъ, заболѣлъ подъ ложечкой и такъ былъ послѣ всякой ѣды, появился отрыжка и рвота чистая, безъ крови, неопредѣленнаго вкуса вскорѣ послѣ ѣды. Просуществовалъ около 2-хъ недѣль, рвота прошла. Приблизительно за недѣлю до рвоты начался кашель съ необильной мокротой. Прохворалъ всего около мѣсяца, больной нѣсколько оправился и снова сталъ на работу. Нужно сказать, что Жижичъ по профессіи писецъ разносчикъ у присяжныхъ повѣренныхъ за послѣдніе 4 года. Лѣтъ же 5 тому назадъ ушелъ съ Царскосельской желѣзной дороги, гдѣ былъ мѣсовщикомъ. Во время службы на дорогѣ, однажды, при снятіи товара съ платформы подъемнымъ краномъ, Жижичъ былъ случайно зацѣпленъ крючкомъ и, поднятый съ силой на воздухъ, получилъ о бинарасположенныя части ушибы груди и головы. Пролѣжалъ послѣ этого около 3-хъ мѣсяцевъ. Въ началѣ же Мая текущаго года получилъ язвы на penis'ѣ и выдѣленія гноя изъ-подъ крайней плоти, всѣдствіе чего поступилъ въ Алафузовскую больницу, гдѣ пролежалъ около $2^1/_2$ недѣль и передъ праздниками Троицы выписанъ здоровымъ. Изъ разсказовъ больного видно, что болѣзнь его была—balano-postitis.

На другой день по выходѣ изъ больницы, Жижичъ на именинахъ выпилъ немного (около рюмки) водки, появился почти тотъ часъ же кашель съ кровью и рвота. Больной, потерявъ около $^1/_2$ стакана крови, ослабѣлъ. Проболѣлъ нѣкоторое время дома, онъ рѣшилъ лечь въ больницу. Въ больницѣ со времени поступленія рвота ежедневна, кашель также постоянный, но умѣренный и съ мокротой. Де случая на желѣзной дорогѣ былъ будто бы совершенно здоровъ и, кромѣ легкихъ болѣзней, первобытныхъ на году, («кашель, насморкъ, иногда лихорадка») ничѣмъ не хворалъ. Больной женатъ $5^1/_2$ лѣтъ, родовъ у жены было трое, всѣ дѣти живы, выкидышей не было. Самъ больной всегда весьма умѣренную жизнь и никакими венерическими болѣзнями ранѣе не болѣлъ, алкоголемъ никогда не злоупотреблялъ.

Status praesens. Больной средняго роста умѣренаго тѣлосложенія, весьма ослабленнаго питанія тканей. Кожа и видимыя слизистыя оболочки очень бѣдны. Больной настолько слабъ, что самъ не можетъ достаточно вытереться отъ вышеупомянутой мокроты. Органы чувствъ въ порядкѣ; языкъ

обложенъ обильнымъ бурымъ растрескавшимся налетомъ. Межреберья отчетливо выражены. Надключичныя ямки запали,—надъ правой при выстукиваніи—притупленіе звука. При выслушиваніи—разлитое жесткое дыханіе и сухіе хрипы, особенно сзади; надъ правой же верхушкой и влажные средніе. Мокрота довольно обильная слизисто-гнойная,—21 и 24 Іюня при изслѣдованіи ея палочекъ Koch'a не найдено. Со стороны сердца необходимо отмѣтить только нѣсколько глуховатые тоны. На животѣ, отчасти на груди и лѣвой подмышкѣ, умѣренно выражены подкожныя вены. Животъ при давленіи болѣзненъ, болѣе подъ ложечкой; вообще же болѣзненность не локализированная, а разлитая. Органы полости живота, въ виду асцита, болѣзненности брюшной стѣнки и нѣкотораго напряженія ея, прощупать не удается. Genitalia въ порядкѣ. Penis имѣетъ весьма длинную praeputium, съ трудомъ заворачиваемую за головку, при чемъ оказывается, что въ препуціальномъ мѣшкѣ много смегмы. На голеняхъ и стопахъ едва выраженный отекъ. На правой голени сзади на кожѣ—нѣсколько различной величины буро пигментированныхъ кружковъ отъ серебрянаго пятачка до мѣднаго пятака величиной. Железы вообще не увеличены, періоститовъ, головныхъ болей или вдоль костей, особенно ночныхъ, нѣтъ и не было. Аппетитъ плохъ; сонъ удовлетворительный. Моча насыщенно-желтаго цвѣта, кислая, бѣлка, сахару и желчныхъ пигментовъ въ ней не найдено. Реакціи на уробилинъ и индиканъ отчетливыя. Стулъ теперь и ранѣе былъ задержанъ: разъ въ 3—4 дня. Пульсъ весьма слабаго наполненія, 132 удара въ минуту.

21 VI. Пульсъ правильный 130 ударовъ, но слабый. Стула не было, рвота и боли въ животѣ продолжаются. Д—22. Т—36,0—37,1.

22 VI. Стула снова не было. Животъ увеличенъ, болѣзненъ; рвота попрежнему. Пульсъ слабъ и частъ. Въ мочѣ бѣлка не найдено, но индиканъ есть. Т—36, 0—36,0. П—130. Д—22. Моча $\frac{500}{1032}$ к. с.

23 VI. Окружность живота 82 сант.,—отеки на голеняхъ попрежнему (остальное неразборчиво). Стула не было, несмотря на клизму. Т—36, 5—37,4. П—134. Д—24.

24 VI. Пульсъ попрежнему слабоватъ. Тоны сердца нѣсколько глухи. Стулъ сегодня былъ нормальный I разъ. Т—36, 0—37,0. П—130. Д—26. Моча $\frac{400}{1031}$ к. с. кислая, бѣлка, крови и желчныхъ пигментовъ въ ней не найдено, индиканъ обнаруженъ.

25 VI. Положеніе безъ измѣненій, стула не было. Т—36, 2—36,5. П—130. Д—24.

26 VI. Сегодня рвота продолжается, необильная желтоватыми массами. Стулъ 2 раза жидкій. Остальное тоже. Т—36, 0—36,0. П—128. Д—26.

27 VI. Сильная слабость, пульсъ очень слабъ, трудно сосчитываемъ. Порою у больного затемняется сознаніе. Т—36, 0—37,0. П—130. Д—26.

28 VI. Рвота попрежнему, слабость прогрессируетъ. Въ остальномъ положеніе безъ перемѣнъ. Т—36, 1—36,0. П—110. Д—24.

29 VI. Слабость крайняя. Рвота обычными массами, безъ крови. Необильный стулъ послѣ клизмы. Т—36, 1 —36.0. П—120. Д—30. Пульсъ—почти не ощутимъ.

Сегодня вечеромъ больной скончался.

Изъ наблюденій за прежніе дни явствуетъ, что 16 VI Жижичу была сдѣлана пункція, удалено 9600 к. с. кровянистой жидкости удѣльнаго вѣса 1010, бѣлка по Esbach'у до 2%.

Только одинъ разъ больному удалось сдѣлать изслѣдованіе крови въ началѣ наблюденія 20 VI 1911. Красныхъ — 3,156000; бѣлыхъ — 8000. Гемоглобина по Talqv, около—100%, по Sahli 94%. Color index—1,5.

Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ — 0,6%; базофиловъ — 0%; большихъ одноядерныхъ—9%; малыхъ 7%; переходныхъ—3,3%; нейтрофильныхъ—80%. Во время пребыванія въ больницѣ Жижичъ пользовался слѣдующимъ пособіемъ:

1. Inf. Adon. vern. 3.0—90.0. MDS. По 1-й ст. л. черезъ 2 ч.
2. Tinct. Menth. piper. По 15 кап. при тошнотѣ.
3. Inf. Adon. vern. 3,0—100.0+Diuretin 2.0. MDS. По 1-й столовой ложкѣ 4 раза въ день.
4. При запорахъ: Pulv. Liqurit. composit. По 1-й чайной ложкѣ на ночь или клизма.

Діэта: Супъ, молоко, бульонъ, кисель, молочная каша, бѣлая булка.

Вскрытіе 30 Іюня произведено въ присутствіи и. д. главнаго врача больницы В. Р. Штюлерна.

Покойный рѣзко исхудалъ. Подкожно-жирный слой и мышцы слабо развиты. Кожа и видимыя слизистыя весьма блѣдны. Въ полости живота до 12 литровъ кровянистой жидкости и очень много сгустковъ различной величины чистой крови между петлями кишекъ и сальникомъ. Въ переднемъ средостѣніи и на грудинѣ такіе же сгустки. Пристѣночная брюшина покрыта толстыми пленками фибринознаго экссудата, на которыхъ видны обильные бугорки, полупрозрачные величиной въ просяное зерно. Петли тонкихъ кишекъ слиплись въ одну общую массу синевато-бураго цвѣта, покрыты такимъ же фибринознымъ налетомъ и бугорками. Мѣста кровоизліянія найти не удалось. На слизистой оболочкѣ нижней половины тонкихъ кишокъ—неправильно округлой формы язвы величиной отъ чечевичнаго зерна до серебрянаго пятачка, дно ихъ гладко, края неровны подрыты и въ иныхъ мѣстахъ въ толщѣ края можно видѣть такіе же, какъ ранѣе описанные, бугорки. Вены пищевода въ виду кровоизліянія и въ заднее средостѣніе прослѣдить не удалось. Въ полости правой плевры около литра кровянистой же жидкости. Сама плевра гладка, блестяща и нигдѣ не сращена съ легочной. Легкое плотновато наощупь и на разрѣзахъ выдѣляетъ небольшое количество пѣнистой жидкости. Въ верхушкѣ этого легкаго имѣется нѣсколько творожисто перерожденныхъ участковъ, общею массою въ большой волошскій орѣхъ, — участки въ нѣкоторыхъ мѣстахъ омѣлотворены. Лѣвое легкое на всемъ протяженіи и со всѣхъ сторонъ сращено съ реберной плеврой, на разрѣзахъ плотно и въ его верхушкѣ также творожисто перерожденный и омѣлотворенный одинъ фокусъ. Сердце размѣромъ 8,5×9,5; мышца хорошо сохранилась, вѣнечные сосуды проходимы. Отверстія венъ пропускаютъ концы 3-хъ фалангъ свободно, артеріи же съ трудомъ. Интима аорты въ нѣсколькихъ мѣстахъ покрыта мелкими атероматозными бляшками. Клапаны и нити лѣваго атріо-вентрикулярнаго отверстія умѣренно утолщены, праваго же и артеріальныхъ сосудовъ—безъ видимыхъ измѣненій. Между діафрагмою и верхней поверхностью печени—сгустокъ чистой крови

величиной въ кулакъ взрослаго. Поверхность органа имѣетъ матово-бѣловатый цвѣтъ и покрыта грануляціями величиной въ мелкую горошину и даже крупнѣе. Размѣры органа: 18×13,5×7. Вѣсъ — 990,0. На разрѣзахъ видны невооруженнымъ глазомъ прослойки соединительной ткани, окружающія различной величины островки паренхимы. Сама ткань подъ ножомъ хруститъ. Изъ разрѣзанныхъ сосудовъ вытекаетъ лишь немного крови. Желчный пузырь, не представляющій на глазъ измѣненій, наполненъ жидкой желчью. Бугорковъ, похожихъ на ранѣе описанные, ни на желномъ пузырѣ, ни на печени, или ея разрѣзахъ простымъ глазомъ не найдено. Селезенка имѣетъ гладкую блестящую поверхность, бугорковъ и на ней, какъ и на печени, не найдено; она нѣсколько дрябла, на разрѣзахъ сочна; размѣры ея: 18×13,5×4. Вѣсъ — 515,0. Со стороны поджелудочной железы замѣтныхъ измѣненій не обнаруживается. Почки по виду не увеличены, капсула снимается легко; корковый и мозговой слои ясно разграничены. Со стороны прочихъ частей полости живота какихъ-либо особенностей не отмѣчается; необходимо лишь указать на увеличеніе забрюшинныхъ лимфатическихъ железъ. При вскрытіи полости черепа твердая мозговая оболочка снимается легко, мягкая на нѣкоторыхъ мѣстахъ поверхности мозга представляется нѣсколько помутнѣвшей, какъ бы утолщенной и здѣсь она снимается съ трудомъ, увлекая за собой частицы мозгового вещества, со стороны котораго, кромѣ нѣкоторой отечности, нельзя отмѣтить чего-либо особеннаго. Костный мозгъ красный съ желтоватымъ оттѣнкомъ.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ.

Лишь въ немногихъ мѣстахъ на препаратахъ печени, обработанныхъ гематоксилинъ-эозиномъ видно, что соединительнотканные тяжи представляютъ нерѣдко видъ замкнутыхъ колецъ; чаще, это незамкнутыя кольца, отдающія отвѣтвленія въ массу паренхимы. Очень нерѣдко островки соединительной ткани образуются самостоятельно среди массы паренхимы и, то остаются гладкими, то отпускаютъ отъ себя болѣе тонкіе отпрыски вглубь печеночной ткани. Обильныя кучки мелкоклѣточной инфильтраціи расположены, какъ среди тяжей, такъ встрѣчаются и среди самостоятельныхъ островковъ соединительной ткани. Среди тяжей находятся многочисленныя полости, напоминающія кавернозную ткань. Полости эти, какъ и въ другихъ случаяхъ, какъ бы выстланы эндотеліемъ и нерѣдко содержатъ большее или меньшее количество красныхъ кровяныхъ клѣтокъ. Кромѣ этого, среди тяжей находятся желчныя трубочки, въ иныхъ мѣстахъ болѣе многочисленныя, чѣмъ въ другихъ. Нѣкоторыя, болѣе крупныя изъ нихъ, имѣютъ довольно толстую стѣнку. Что касается эпителія трубочекъ, то онъ, какъ правило, не представляетъ особыхъ измѣненій. Клѣтки его имѣютъ хорошо красящіяся протоплазму и ядро, правильнымъ слоемъ выстилаютъ стѣнку протока и лишь въ нѣкоторыхъ изъ послѣднихъ клѣтки отслоились и часть ихъ выпала въ просвѣтъ протока, въ которомъ встрѣчается иногда небольшое количество секрета. Мелкоклѣточная инфильтрація помѣщается среди тяжей, чаще вокругъ указанныхъ выше кровяныхъ вмѣстилищъ, чѣмъ вокругъ трубочекъ желчныхъ протоковъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ среди тяжей имѣются и изолированныя печеночныя клѣтки, то единичныя, то небольшими группами въ 3—5—6 штукъ. Въ паренхимѣ—рѣзкое измѣненіе трабекулярнаго строенія. Клѣтки, хотя и расположены въ видѣ лентъ, балокъ, но

сами ленты лежатъ въ безпорядкѣ, промежутки между ними расширены и выполнены кровью, не вездѣ, впрочемъ, равномѣрно; просвѣты центральныхъ венъ сглажены. Клѣтки, образующія трабекулы, полигональны, нѣсколько уменьшены въ размѣрахъ, хорошо красятся и имѣютъ въ большинствѣ одно, хорошо окрашивающееся ядро. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ имѣются различной величины жировыя капли,—иногда такія жирно-перерожденные участки занимаютъ будто даже цѣлые различной величины отдѣлы печеночной паренхимы. Клѣтки съ однимъ—двумя большими ядрами— рѣдкость; подавляющее большинство — совершенно равномѣрны. Участковъ некроза, распада или мѣстъ съ гигантскими клѣтками, какія встрѣчаются при туберкулезѣ — на препаратѣ не обнаруживается. Кучки буровато-краснаго пигмента расположены среди тяжей соединительной ткани, иногда также среди массъ мелкоклѣточной инфильтраціи. Окраски на эластическія волокна и по van Gieson'у ничего особенно новаго противъ прежнихъ описаній не вносятъ. Въ селезенкѣ Мальпигіевыхъ тѣлецъ различить невозможно. Пульпа весьма богата клѣтками; кровеносныя пространства очень умѣренно расширены и содержатъ немного крови. Въ частяхъ мякоти, лежащихъ болѣе периферично, ближе къ капсулѣ, обнаруживаются кучки буро-краснаго пигмента. При обработкѣ препаратовъ на желѣзо содержащій пигментъ послѣдній въ печени найденъ въ довольно значительномъ количествѣ: онъ лежитъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ въ клѣткахъ, занимая среднюю ихъ треть и идя въ видѣ дорожки, въ другихъ мѣстахъ—прямо среди тяжей соединительной ткани и, наконецъ, между массами клѣтокъ мелкоклѣточной инфильтраціи также въ видѣ кучекъ различной величины. Въ селезенкѣ пигмента очень много; здѣсь онъ лежитъ по тракту трабекулъ или подъ капсулой, но главная масса его находится все же среди селезеночной мякоти также въ видѣ скопленій различной мощности. Капсула и перекладины лимфатическихъ железъ замѣтно утолщены. Лимфоидные узелки въ корковомъ слоѣ выражены не вполнѣ отчетливо. Лимфатическіе синусы какъ бы расширены и выполнены обильнымъ количествомъ клѣтокъ, главную массу которыхъ составляютъ крупныя одноядерныя, — въ ихъ протоплазмѣ иногда видны красныя кровяныя клѣтки. Нѣсколько болѣе крупные кровеносные сосуды имѣютъ какъ бы гіалиново перерожденныя стѣнки, показывающія гомогенную структуру.

Ретикула костнаго мозга, повидимому, не измѣнена. Въ промежуткахъ между жировыми пустотами—различной мощности клѣточныя массы. По количеству первое мѣсто среди клѣтокъ принадлежитъ одноядернымъ клѣткамъ различной величины съ интензивно окрашеннымъ ядромъ и со слоемъ протоплазмы различной толщины, при чемъ даже въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ она наиболѣе толста, зернистости въ ней или не видно вовсе, или она очень ничтожна и окрашена въ красный цвѣтъ; зернышки неравной величины. Второе мѣсто занимаютъ красныя ядерныя клѣтки; третье—одноядерныя же, но съ крупной эозинофильной зернистостью (эозинофильные міэлоциты). Базофильныхъ міэлоцитовъ не найдено вовсе. Гигантскія клѣтки 4—6 на препаратѣ. Зерна буровато-краснаго пигмента въ умѣренномъ количествѣ. Лимфоидный костный мозгъ.

№ 16-й. Петропавловская больница.

Больная Мамонтова Марфа, крестьянка Калужской губ., деревни Шишовки, 26 лѣтъ отъ роду, замужняя. Поступила въ больницу 9 VI 1911; начало моего наблюденія 2 IX 1911. Умерла больная 21 XI 1911. Клиническій діагнозъ: cirrhosis hepatis, pneumonia catarrhalis, bronchitis, ascites. Больная съ ранняго дѣтства живетъ безвыѣздно въ Петербургѣ. Около 9-ти послѣднихъ лѣтъ работаетъ на Патронномъ заводѣ, при чемъ первое время работала по осмотру и сортировкѣ гильзъ, далѣе года 3 по осмотру и сортировкѣ пуль и, наконецъ, остальное время до начала болѣзни—по насыпкѣ въ гильзы пороха. Считаетъ себя больной около 2-хъ лѣтъ. Начало болѣзни выражалось въ болѣзненной подъ ложечкой, которая будто бы носитъ легкаго растирающія проходили; одновременно существовала тошнота, которая, однако, до рвоты не доходила. Иногда ночью бывали жаръ и потъ. Аппетитъ всегда былъ ослабленный, позывало болѣе на кислое и соленое. Стулъ всегда удовлетворительный. Изъ болѣзней дѣтства помнитъ корь и скарлатину. Лѣтъ 12 тому назадъ въ правой подмышкѣ появилась какая-то опухоль, которая періодически то нарывала, то прорывалась; въ концѣ концовъ она была оперативно удалена. Мамонтова 7 лѣтъ замужемъ, дѣтей имѣть и не было, но на 2-мъ году супружества была, повидимому, 4-хъ мѣсячная выкидышъ (сильное кровотеченіе въ видѣ кусковъ запекшейся крови въ теченіе 3-хъ мѣсяцевъ), причинъ для котораго больная установить не можетъ. Первыя менses на 14-мъ году, установились сразу правильно, но послѣ указаннаго кровотеченія прекратились совершенно по сіе время. Сестеръ и братьевъ у больной нѣтъ и, какъ говорить она, не было. Мать умерла на 2-мъ мѣсяцѣ жизни больной,—отецъ живъ, но пораженъ гемиплегіей. Алкоголемъ никогда не злоупотреблала, весьма рѣдко выпивая лишь нѣсколько пива. Сифилисъ совершенно отрицаетъ во всѣхъ видахъ. Желтухи никогда ранѣе не было.

Status praesens. Больная средняго роста, умѣреннаго тѣлосложенія, ослабленнаго питанія тканей. Видимыя слизистыя нѣсколько бѣлокровны, кожа же и склеры ясно, но рѣзко окрашены въ желтушный цвѣтъ. Имѣется повсемѣстное кахексіатое (сходящееся) правыхъ глазъ. Зубы каріозные, языкъ умѣренно обложенъ. Со стороны другихъ органовъ чувствъ безъ измѣненій. Границы легкихъ нѣсколько приподняты,—при выслушиваніи жесткованіе. Дыханіе, въ правой верхушкѣ—легкій выдохъ, а сзади подъ лопатками съ обѣихъ сторонъ мелкіе, большей частью сухіе, хрипы. Мокрота необильная, иногда съ прожилками крови. Нижняя граница сердечной тупости нѣсколько приподнята, тѣсная придвинута на 1 палецъ къ соску. При выслушиваніи на верхушкѣ, тѣсная придвинута на 1 палецъ къ соску. Животъ увеличенъ, асцитъ истинный съ 1-мъ временемъ небольшой пупокъ. Животъ увеличенъ, асцитъ истинный съ 1-мъ временемъ небольшой пупокъ. Печень ясно прощупывается, но свободной жидкости пока немного. Печень ясно прощупывается, но свободной жидкости пока немного. Печень ясно прощупывается, но свободной жидкости пока немного

Утромъ значительная одышка, рвота, боли подъ ложечкой. Органы живота попрежнему ясно прощупываются: печень бугриста, выходитъ изъ-подъ реберъ пальца на 4, селезенка же гладка, выходитъ изъ-подъ реберъ пальцевъ на 5.

8 X. Т—37,7—37,8. П—82. Стулъ—1 разъ. Вѣсъ тѣла—59,9. Моча — $\frac{700}{1016}$ к. с. Положеніе безъ перемѣнъ, отеки же нижнихъ конечностей значительно увеличились.

12 X. Т—37,6—37,7. П—98. Д—32. Моча — $\frac{550}{1010}$ к. с. Вѣсъ тѣла—63,0. Въ мочѣ положительная реакція на уробилинъ, индиканъ и желчные пигменты. Отеки ногъ достигли колѣнъ. Каловыя массы окрашены. Поносъ. Сегодня сдѣлана 2-я пункція, удалено 7600 к. с. жидкости такого же характера, какъ и ранѣе, но удѣльнаго вѣса 1010.

18 X. Т—37,4—36,7. П—100. Д—32. Стулъ 2 раза. Моча — $\frac{500}{1012}$ к. с. Сегодня ея характеръ такой же, какъ 12 X.

21 X. Т—36,3—36,7. П—106. Д—32. Моча — $\frac{350}{1016}$ к. с. Сегодня впервые появились приступы удушья; въ остальномъ перемѣнъ въ состояніи здоровья не произошло.

25 X. Т—37,7—37,6. П—102. Д—36. Стулъ 3 раза. Моча — $\frac{600}{1020}$ к. с. Вѣсъ 65,5. Въ виду ухудшенія всѣхъ явленій, сегодня сдѣлана 3-я пункція, удалено 10,400 к. с. жидкости, имѣющей характеръ и удѣльный вѣсъ при второй пункціи.

28 X. Т—37,2—36,8. П—98. Д—26. Моча — $\frac{300}{1017}$ к. с. Въ ней, какъ вообще въ послѣднее время, обнаружены уробилинъ, индиканъ и желчные пигменты.

1 XI. Т—37,4—36,5. П—98. Д—32. Моча — $\frac{700}{1015}$ к. с. Вѣсъ — 65,7. Сегодня въ мочѣ индикана найдено мало. Отеки ногъ увеличиваются; остальное въ состояніи здоровья безъ особыхъ перемѣнъ.

6 XI. Отеки ногъ поднялись выше середины бедра. Аппетита почти нѣтъ, слабость значительная: больная съ трудомъ сама поворачивается на стороны. Кашель все время съ необильной мокротой. Стулъ жидкій. Т—36,2—37,6. Моча — $\frac{500}{1026}$ к. с. Д—28. П—78.

9 XI. Т—36,5—36,6. П—97. Д—29. Моча — $\frac{100}{1015}$ к. с. Вѣсъ—66,6. Прощупывается плотная бугристая печень, нѣсколько болѣзненная при дотрогиваніи. Въ легкихъ попрежнему разлитое жесткое дыханіе и сухіе хрипы.

13 XI. 36,2—36,7. П—80. Д—30. Моча — $\frac{100}{1025}$ к. с. Въ состояніи здоровья не произошло перемѣнъ къ лучшему: слабость также сильна; а увеличивается отчасти отъ изнурительныхъ поносовъ, появившихся въ послѣдніе дни.

17 XI. Т—37,0—36,2. П—88. Д—29. Моча. — $\frac{100}{1013}$ к. с. Сегодня, въ виду ухудшенія общаго состонія, сдѣлана снова пункція, при чемъ удалено 8000 к. с. такой же, какъ ранѣе жидкости, удѣльнаго вѣса 1010 съ содержаніемъ бѣлка 10‰.

18 XI. Т—36,1—36,5. П—100. Д—32. Моча — $\frac{200}{1015}$ к. с. Послѣ пункціи состояніе здоровья не улучшилось. Кашель, особенно же одышка, сильно безпокоятъ больную. Слабость настолько значительная, что больная сама не можетъ взяться за ложку. Аппетита нѣтъ никакого. Отеки настолько значительны, что больная не можетъ самостоятельно передвинуть ноги. Желтуха очень рѣзкая. Моча нѣсколько дней уже имѣетъ характеръ чернаго пива и въ ней обнаруживаются теперь болѣе индиканъ и желчные пигменты, уробилинъ же лишь въ видѣ слѣдовъ.

19 XI. Т—36,0—39,0 П—100. Д—34. Вѣсъ—69,5. Моча — $\frac{400}{1010}$ к. с. Въ ночь на сегодняшнее число былъ сильный потрясающій знобъ, послѣ котораго больная рѣзко ослабѣла.

20 XI. 36,8. П—100, чрезвычайно частый, едва сосчитываемый. Д—38. Моча — $\frac{500}{1010}$ к. с. Больная весьма ослабѣла, по временамъ сознаніе затемняется, аппетитъ совершенно отсутствуетъ.

21 XI. Сегодня Мамонтова при явленіяхъ крайней слабости скончалась.

За время пребыванія покойной въ больницѣ было мною произведено изслѣдованіе крови 3 раза.

2 XI 1911 г. Красныхъ—2,980000; бѣлыхъ—9066. Гемоглобина по Sahli—70%. Color index—1,2. Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—0,3%; базофиловъ—0%; переходныхъ 2%; одноядерныхъ—7,6%; малыхъ—22%; нейтрофиловъ—68%.

20 XI. Красныхъ—3,000000; бѣлыхъ—6000. Гемоглобина по Sahli—83%. Color index—1,38. Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—0%; базофиловъ—0%; переходныхъ—1%; большихъ одноядерныхъ—9%; малыхъ—17%; нейтрофиловъ—73%.

6 XI. Красныхъ—3,682000; бѣлыхъ—11200.

Гемоглобина по Sahli—76%. Color index—1,05. Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—1,3%; базофиловъ—0%; переходныхъ—1%; большихъ одноядерныхъ—7,6%; малыхъ—9%; нейтрофиловъ—81%.

Красныя кровяныя ядросодержащія клѣтки были найдены лишь одинъ разъ въ количествѣ двухъ штукъ на цѣлый препаратъ 20 IX 1911. Кромѣ указанныхъ изслѣдованій, одинъ разъ 8 IX 1911 изучался характеръ крови, полученной изъ ушной мочки. При этомъ найдено: красныхъ клѣтокъ,—3,000000; бѣлыхъ—9200; гемоглобина по Sahli—80%. Въ виду весьма близкаго общаго характера крови съ прошлымъ изслѣдованіемъ лейкоцитарная формула этотъ разъ не высчитывалась. Ради сравненія позволю себѣ привести результатъ изслѣдованія крови больной еще въ то время, когда она не была подъ моимъ наблюденіемъ,—результатъ, полученный палатнымъ ординаторомъ 18 VII 1911. Найдено красныхъ—4,000000; бѣлыхъ—11,200; гемоглобина по Fleischl'ю—82—85%. Лейкоцитарная формула не выведена.

Лѣчебныя мѣропріятія, которыми пользовалась больная были слѣдующія:

1. Urotropin 0,5 + Natr. benzoic. + Natr. salic. $\widehat{aa}$ + 0,3 + Natr. bicarb. 0,5. Mfp. dtd. S. По 1 пор. 4 раза въ день.

2. Inf. Adonis vernalis – 5%. Черезъ 2 ч. по 1-й ст. л.

3. Mixt. expector. 100,0 + Morph. mur. 0,03. Черезъ 2 часа по 1-й столовой л.

4. Прохладныя ванны.

5. Подъ конецъ болѣзни, въ послѣдніе дни подкожно 1% растворъ морфія, 20% растворъ coff. natro-benz. и ol. camphor.—смотря по надобности.

Вскрытіе 22 XI 1911. Протоколъ № 905.

Рѣзкій отекъ и желтуха наружныхъ покрововъ. Животъ рѣзко увеличенъ въ объемѣ. Въ брюшной полости около 1800 к. с. прозрачной желтой жидкости. Въ полости правой плевры около 1300 к. с. такого же цвѣта жидкости; плевра праваго легкаго покрыта фибринозно-гнойными пленками; часть правой верхней доли имѣетъ характеръ сѣрой гематизаціи. Лѣвое легкое диффузно уплотнено, проходимо для воздуха, полнокровно. Сердце обросше жиромъ, имѣетъ плотноватую мышцу. Интима аорты пронизана склеротическими бляшками. Печень плотная, имѣетъ бугристую поверхность, фиброзно утолщенную капсулу; на разрѣзѣ ткань мѣлко гранулирована, пронизана фиброзными полосками, границы долекъ не видны. Селезенка рѣзко увеличена въ объемѣ, имѣетъ фиброзно утолщенную капсулу, плотная. Пульпа свѣтло-краснаго цвѣта, соскабливается въ умѣренномъ количествѣ, трабекулы ясно выражены. Брюшинный покровъ повсюду утолщенъ, мѣстами пронизанъ точечными экстравазатами. Слизистая кишекъ рѣзко отечна, не изъязвлена. Костный мозгъ правой бедреной кости отечный, краснаго цвѣта. Почки увеличены въ объемѣ, капсула ихъ снимается съ кусочками корковаго слоя, послѣдній имѣетъ мѣстами слабо гранулированную поверхность, содержитъ массу мелкихъ кистъ. Поджелудочная железа плотнѣе нормы, имѣетъ на разрѣзѣ островчатый характеръ, нормальные цвѣтъ и видъ.

Размѣры печени—27 × 17 × 9. Вѣсъ—2200,0 (собственно—$5^1/_2$ фунтовъ). Селезенка—размѣры—24 × 16 × 5,5. Вѣсъ—2200,0 (собственно—$5^1/_2$ фунтовъ) Сердце вѣситъ $3^3/_4$ фунта—(? вопросъ мой). Правая почка—14 × 7,5 × 5; лѣвая—16 × 6 × 3,5. Забрюшинныя лимфатическія железы, но особенно позади 12-типерстной кишки, рѣзко увеличены.

Diagnosis anatomica: anasarca, ascites. Pneumonia crouposa lobi superioris pulmonis dextri. Pleuritis serofibrinosa dextra. Adipositas et degeneratio fusca musculi cordis. Arteriosclerosis. Perihepatitis et perisplenitis chronica fibrosa. Cirrhosis hepatis. Hyperplasia chronica lienis. Oedema mucosae intestinorum. Nephritis interstitialis gradus levioris et degeneratio parenchymatosa renum. Cirrhosis pancreatis.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ.

На препаратахъ, окрашенныхъ гематоксилинъ-эозиномъ видны рѣдкіе островки печеночной паренхимы, расположенные среди тяжей соединительной ткани. Въ большинствѣ послѣдняя образуетъ не замкнутыя полукольца, отвѣтвленія отъ которыхъ проникаютъ въ паренхиму, или же островки, расположенные въ массѣ печеночной ткани. Эти островки, или совершенно изоли-

рованы, или путемъ боковыхъ отпрысковъ стоятъ въ связи съ периферическими тяжами. Въ массѣ послѣднихъ имѣется весьма много полостей, напоминающихъ губчатую ткань и рѣзко наполненныхъ кровью. Вокругъ такихъ полостей, а также вокругъ желчныхъ протоковъ, иногда и самостоятельно среди массы паренхимы разбросаны многочисленныя скопленія мелкихъ клѣтокъ инфильтраціи. Очень обильныя желчныя трубочки, то единичныя, то группами расположены тамъ и сямъ среди массы тяжей соединительной ткани. Большинство трубочекъ показываетъ извѣстныя ненормальности строенія: неправильный ростъ эпителія, отслойку клѣтокъ съ выпаденіемъ нѣкоторыхъ изъ нихъ въ просвѣтъ трубочки, въ которой нерѣдко обнаруживается въ большомъ или меньшемъ количествѣ и секретъ. Капсула печени представляется утолщенной, кромѣ того, въ ней видно массовое развитіе сосудовъ, что въ общемъ напоминаетъ картину губчатой ткани. Сосуды переполнены кровью и окружены мелкими клѣтками инфильтраціи. Въ паренхимѣ наблюдается глубокое нарушеніе строенія. Клѣтки лежатъ просто группами, лишь отдаленно напоминающими трабекулярное расположеніе. Пространства между этими клѣточными группами умѣренно расширены и наполнены кровью; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ препарата такая картина особенно отчетливо выступаетъ. Просвѣты центральныхъ венъ совершенно сглажены. Сами печеночныя клѣтки въ громадномъ большинствѣ хорошо сохранились: онѣ имѣютъ полигональную форму и ясно окрашиваются сами, а также обнаруживаютъ хорошо окрашивающееся ядро, то одно, то, рѣже, два. Лишь въ нѣкоторыхъ ядра выступаютъ какъ бы болѣе рѣзко, имѣютъ неправильную угловатую форму и интензивно безъ деталей окрашиваются гематоксилиномъ (пикнозъ). Встрѣчаются и крупныя клѣтки и крупныя ядра. Кучки буровато-желтаго пигмента расположены въ различныхъ мѣстахъ: то среди тяжей соединительной ткани, то среди мелкоклѣточной инфильтраціи, то, наконецъ, въ самихъ клѣткахъ. При окраскѣ по van Gieson'у яснѣе видно, что наиболѣе мощное развитіе соединительной ткани происходитъ вокругъ желчныхъ протоковъ, а отсюда она уже распространяется отчасти и аннулярно. При обработкѣ на желѣзистый пигментъ видно, что его въ печени очень немного и лежитъ онъ или отдѣльными кучками, или въ видѣ небольшихъ скопленій почти исключительно среди массъ мелкоклѣточной инфильтраціи. Селезенка имѣетъ очень немного ясно выраженныхъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ; пульпа не богата клѣтками; кровеносныя пространства рѣзко расширены и переполнены кровью. Желѣзо-содержащаго пигмента въ селезенкѣ очень немного и лежитъ онъ, главнымъ образомъ, по тракту трабекулъ, въ другихъ же мѣстахъ—лишь рѣдкія единичныя зерна. Трабекулы и капсула лимфатической железы рѣзко утолщены. Узелки лимфоидной ткани въ иныхъ мѣстахъ ясно выражены, въ другихъ лимфоидная ткань продолжается въ массу железы, сливаясь съ сердцевинными тяжами, отчего всѣ свободныя пространства кажутся какъ бы набитыми клѣтками. Кровеносные сосуды расширены и переполнены кровью. Большія одноядерныя клѣтки и здѣсь нерѣдко содержатъ въ себѣ по нѣскольку эритроцитовъ. Зеренъ пигмента не видно.

Ретикулярная ткань костнаго мозга, повидимому, существенно не отличается отъ нормальной. Между пустотами жировыхъ клѣтокъ залегаютъ обильныя клѣточныя массы, среди которыхъ можно различить: на первомъ мѣстѣ по количеству одноядерныя клѣтки различной величины, чаще съ

узкой каемкой протоплазмы, съ ярко, довольно густо окрашенными и, или не содержащія вовсе зернистости, или она мелка и не обильна (эмфиземы). Второе по количеству мѣсто принадлежитъ красными, ядро содержащимъ формамъ. На третьемъ мѣстѣ можно поставить крупныя съ однимъ бѣдно окрашеннымъ ядромъ клѣтки, заключающія въ своей протоплазмѣ большія эозинофильныя зерна (эозинофильныя міэлоциты). Наконецъ, на всемъ препаратѣ найдено штукъ 5—6 гигантскихъ клѣтокъ. Базофильныя міэлоциты не встрѣтились вовсе. Буро-красный пигментъ въ умѣренномъ количествѣ. Лимфоидный костный мозгъ.

№ 17-й. Петропавловская больница.

Больная Нисси Пелагея, крестьянка Выборгской губ., 30 лѣтъ отъ роду. Поступила въ больницу 24 Авг. 1911 г. Начало моего наблюденія 4 IX 1911 г. Смерть больной 12 IX 1911 г. Этотъ случай, съ сожалѣнію, былъ подъ моимъ наблюденіемъ недолго—лишь дня 3, такъ какъ, въ виду жалобъ больной на сильныя боли въ животѣ, она была переведена въ хирургическое отдѣленіе для операціи, гдѣ и умерла. Такимъ образомъ это наблюденіе недостаточно полно клинически.

Status praesens. Нисси считаетъ себя больной около года, начало заболѣванія относитъ ко времени послѣ родовъ. Сталъ болѣть животъ. Далѣе, продолжая свою обычную работу (профессія—прачка), болѣ съ простудилась и вскорѣ замѣтила, что животъ сталъ пухнуть. Нужно сказать, что больная обладаетъ рѣзко понижеинымъ слухомъ: осѣлъ бывшаго въ дѣтствѣ двухсторонняго гнойнаго воспаленія средняго уха, вслѣдствіе чего объясняется съ большой и добиться отъ нея толковыхъ отвѣтовъ чрезвычайно трудно. Говоритъ она еще, что вышла замужъ на 24-мъ году, до замужества была здорова; имѣетъ 2-хъ здоровыхъ дѣтей. Menses 4-я годъ отсутствуютъ. Алкоголизмъ и сифилисъ отрицаетъ совершенно. Желтуха была—приблизительно лѣтъ 15 тому назадъ; причинъ для нея указать не можетъ.

Status praesens. Больная средняго роста, тѣлосложенія умѣреннаго, питанія тканей ослабленнаго. Кожа блѣдновато-желтая, на лицѣ же ясный румянецъ. Слизистыя окрашены удовлетворительно. Изъ органовъ чувствительнѣется выпученіемъ ногтей уклоненіе лицъ со стороны слуха. Границы легкихъ и сердца нѣсколько приподняты; лѣвая граница мѣсколько ближе къ соску, чѣмъ въ нормѣ. При выслушиваніи—разлитое жесткое дыханіе и распространенные же сухіе хрипы. Тоны сердца чисты, удары нѣсколько учащены (ч. 112). Животъ значительно увеличенъ—116 сант. въ окружности. Прощупать органы живота при обыкновенной пальпаціи не удается и лишь при толстообразной—ясно, что селезенка значительно увеличена,—выходитъ изъ-подъ реберъ на 4—5 поперечныхъ пальцевъ. Кожа живота въ состояніи легкаго отека, подкожныя вены не выражены; на нижнихъ конечностяхъ—легкій отекъ. Животъ при ощупываніи болѣзненъ, при чемъ болѣзненность разлитая. Боли то рѣзущаго, то колющаго характера; бываютъ, кромѣ этого, тошнота и рвота. Изъ genitalia выдѣляется нѣкоторое количество крови, но при изслѣдованіи ничего особеннаго, главнымъ образомъ, изъ-за большого асцита, не найдено. При изслѣдованіи мочи бѣлка и желчныхъ пигментовъ не найдено, реакція на уробилинъ и индиканъ отчетливая. Въ осадкѣ нерѣдко попадаются гіалиновые цилиндры. Въ каѣ при обычномъ макро-микроскопическомъ изслѣдованіи ничего патологическаго не обнаружено. Изъ исторіи болѣзни видно, что 25 VIII 1911 г. больной была сдѣлана пункція живота, при чемъ удалено 11000 к. с. жидкости съ примѣсью крови удѣльнаго вѣса 1007 съ содержаніемъ бѣлка по Esbachу—1%. Черезъ день послѣ пункціи палатнымъ врачемъ произведено изслѣдованіе крови и найдено: красныхъ—4,165000; бѣлыхъ—3359, гемоглобина по Fleischlю 96%. При началѣ наблюденія, именно 4 IX 1911 г. изслѣдованіе крови произведено и мною; оказалось: красныхъ—4,500000; бѣлыхъ—11000; гемоглобина по Sahli—75%. Color index—0,83. Лейкоцитарная формула: эозинофиловъ—0,6%; базофиловъ—0%; переходныхъ—8,3%; большихъ одноядерныхъ—12,3%; малыхъ—4%; нейтрофиловъ—74,8%. Начиная со дня моего наблюденія, больная получала въ качествѣ лѣкарственнаго пособія: ol camphor. 3 шприца подкожно; urotropin 0,5+natr. benzoic. 0,3, M.D.S. по 3 порошка въ день; coff. natro-salicylic. 0,2. по 3 порошка въ день и 1% растворъ морфія подкожно при болязъ въ животѣ.

Вскрытіе произведено 13 IX 1911 г. Протоколъ № 718. Въ брюшной полости около 1200 к. с. мутной сѣтло-коричневаго цвѣта жидкости. Брюшина въ разныхъ мѣстахъ пропитана экстравазатами. Сальникъ въ разныхъ мѣстахъ прирослъ къ прилѣгающей брюшинѣ. Печень рѣзко уменьшена въ объемѣ, рѣзко деформирована, окружена фиброзными спайками. Желтый пузырь рѣзко растянутъ, содержитъ мутную съ мягкими конкрементами жидкую желчь. Ткань печени плотна, грубо гранулирована, на разрѣзѣ желто-коричневаго цвѣта. Обѣ легкія проходимы для воздуха, отдѣляютъ съ поверхности разрѣза кровянистую жидкость, а изъ бронховъ—гной. Сердце дрябло; эндокардій и интима аорты безъ особыхъ измѣненій. Селезенка плотновата, рѣзко увеличена въ объемѣ, пульпа свѣтло-красна и проникнена геморрагическими инфарктами. Въ желудкѣ значительное количество темно-коричневаго цвѣта кровянистыхъ отсутствуетъ. Вены нижняго отдѣла пищевода варикозно расширены. Слизистая кишечника разрыхлена, отечна, но не изъязвлена. Капсула почекъ снимается съ кусками корковаго слоя; послѣдній рѣзко желтаго цвѣта, имѣетъ острые края разрѣзовъ. Костный мозгъ красный по всему протяженію (красной ѣдкаг), лимфатическія железы забрюшинныя—въ предѣлахъ нормы. Размѣры печени—17 × 12,5 × 9. Вѣсъ—1100,0 (собственно—2⁹/₁₀ фунта); селезенка—23 × 16 × 7 вѣсъ ея—1000,0 (собственно—2¹/₂ фунта). Размѣры сердца—10,5 × 10 × 5,5. Правая почка—10 × 5 × 4; лѣвая—11,5 × 5 × 4.

Diagnosis anatomica: vulnus post laparotomiam, ascites et peritonitis seropurulenta. Cirrhosis hepatis atrophica. Peritonitis chronica adhaesiva circumscripta. Hyperaemia venosa et oedema pulmonum. Bronchitis purulenta. Degeneratio parenchymatos. musculi cordis et renum. Hyperplasia chronica et infarctus multiplex lienis, oedema mucosae intestinorum.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ.

При осмотрѣ гематоксилинъ-эозиновыхъ препаратовъ печени бросаются прежде всего въ глаза, какъ и на многихъ раѣе описанныхъ, то тяжи соединительной ткани различныхъ толщины и направленій, то островки ея-

Среди тяжей соединительной ткани находятся обильныя желчныя трубочки, перёдко по нёсколько штукъ заключенныя въ общій соединительнотканный футляръ; далѣе, многочисленныя полости, имѣющія отношеніе къ сосудистой системѣ, такъ какъ онѣ наполнены кровью и, наконецъ, остатки печеночныхъ клѣтокъ, то въ формѣ отдѣльныхъ экземпляровъ, то группами въ нёсколько штукъ. Кучки мелкоклѣточной инфильтраціи также встрѣчаются среди тяжей соединительной ткани, но опредѣленнаго мѣстоположенія она, повидимому, не имѣетъ: какъ будто она болѣе распологается вокругъ сосудовъ и, какъ рѣдкость, вокругъ желчныхъ протоковъ. Что касается капсулятельныхъ островковъ соединительной ткани, то они повидимому, построены по тому же типу: здѣсь въ болѣе крупныхъ можно найти и кровеносный сосудъ, и желчныя трубочки, и клѣтки мелкоклѣточной инфильтраціи. Переходя къ описанію паренхимы, необходимо сказать, что она въ большинствѣ препаратовъ крупныя измѣнена: немного есть ея островковъ, гдѣ печеночныя клѣтки представляются относительно удовлетворительно сохранившимися,—протоплазма хорошо окрашивается, ядра видны отчетливо, хотя и здѣсь они начинаютъ принимать пикнотическій характеръ. Встрѣчаются нѣкоторыя ядра крупной величины. Трабекулярно-радіальнаго расположенія нигдѣ не видно; правда, клѣтки во многихъ случаяхъ лежатъ въ видѣ балокъ, однако, сами балки лежатъ параллельно или, чаще, совершенно безпорядочно. Промежутки между такими сохранившимися трабекулами расширены и выполнены кровью. Большинство же паренхимы измѣнено въ томъ смыслѣ, что почти всѣ клѣтки потеряли ядра и протоплазма ихъ, хотя и лежитъ извѣстнымъ образомъ въ рядъ, однако, все же представляется какъ бы бесформенной массой. Однако, распада или гигантскихъ клѣтокъ, какихъ можно наблюдать при туберкулезѣ, здѣсь не видно. Въ селезенкѣ Мальпигіевыхъ тѣлецъ не много и они плохо отграничены отъ окружающей ткани, но пульпа очень богата клѣтками. Островокъ распада ткани и гигантскихъ клѣтокъ, какія бываютъ, между прочимъ, при туберкулезѣ, не встрѣчается. Кровеносныя пространства умѣренно расширены и выполнены кровью. Въ печени желѣзо-содержащій пигментъ не обиленъ, отдѣльныя мелкія зерна его лежатъ больше среди тяжей соединительной ткани; за то въ селезенкѣ его весьма много и въ главной массѣ своей онъ заключенъ въ кровеносныхъ пространствахъ. Капсула и трабекулы лимфатической железы кажутся умѣренно утолщенными. Уздки лимфоидной ткани не имѣютъ отчетливо отграниченны. Среди массы железы имѣется довольно большой участокъ, гдѣ ткань напоминаетъ собой детритъ: масса диффузно красится хозиномъ, нелокализируется, ядеръ не видно, но за то отчетливо видно нёсколько гигантскихъ клѣтокъ (туберкулезъ лимфатической железы).

Волокна ретикулума костнаго мозга умѣренно утолщены. Промежутки между пустотами отъ жира содержатъ довольно обильныя клѣточныя массы. Среди нихъ первое по количеству мѣсто занимаютъ крупныя клѣтки съ однимъ, рѣдко окрашеннымъ ядромъ, въ довольно замѣтномъ слоѣ протоплазмы которыхъ помѣщаются обильныя фіолетово-красныя зернышки; второе мѣсто занимаютъ такія же клѣтки, но съ крупными эозинофильными зернями въ протоплазмѣ; третье мѣсто принадлежитъ клѣткамъ съ однимъ, болѣе густо окрашеннымъ ядромъ, въ узенькомъ слоѣ протоплазмы которыхъ или нѣтъ зеренъ вовсе, или лишь очень мало и тѣ красноваты. 4-е мѣсто

занимаютъ красныя клѣтки съ ядромъ. Гигантскія—3—4 на всемъ препаратѣ. Базофильныхъ мієлоцитовъ не найдено. Міэлоидный костный мозгъ.

Закончивъ изученіе послѣднихъ двухъ группъ, попытаюсь и здѣсь сдѣлать краткое резюмэ найденнаго. Составъ крови и ея микроскопическая картина у больныхъ послѣдней группы существенно не отличались отъ таковыхъ у больныхъ первой группы: въ общемъ всѣ явленія выражены весьма умѣренно, а у одной больной—Нисси составъ крови былъ настолько хорошъ, что почти ничѣмъ не отличался отъ нормальнаго; количество красныхъ клѣтокъ опредѣлено (не только мною) равнымъ около 4.500000. Красныя ядерныя формы, и то въ очень ничтожномъ количествѣ, найдены у двухъ больныхъ—Ерофѣева и Мамонтовой. Иначе дѣло обстоитъ съ картинами клинической и анатомо-гистологической. Для большей ясности клиническія и анатомическія явленія собраны въ таблицу. (на стр. 206)

Примѣчаніе. Такъ какъ мѣрила для величины живота или отека конечностей нѣтъ, то я принялъ произвольное обозначеніе: окружность живота на серединѣ разстоянія между пупкомъ и мечемъ до 100 сантиметровъ, или количество удаленной жидкости въ среднемъ до 10,000 кубиковъ считалъ за асцитъ умѣренный, выше этихъ цифръ—за большой; отекъ ногъ до колѣнъ считалъ за умѣренный, выше колѣнъ — за большой, ниже колѣнъ—за слабый. Окраска склеръ и, чуть замѣтно, кожи—желтуха слабая или одна выраженная, въ противномъ случаѣ—рѣзкая. Такъ вотъ изъ этой таблицы можно получить любопытныя данныя. Изъ послѣдней графы видно, что анатомически только въ одномъ случаѣ не была поставлена діагностическая атрофическаго цирроза (Мамонтова) клинически же—лишь два раза; три раза поставлена діагностика просто цирроз печени, въ остальныхъ же случаяхъ циррозъ принятъ за другія, до извѣстной степени похожія заболѣванія. Между тѣмъ симптомы лишь въ половинѣ приблизительно случаевъ вполнѣ соотвѣтствовали діагносцируемымъ клиническими или анатомическими формамъ цирроза: то при атрофической формѣ—рѣзкая желтуха, то нѣтъ расширенія подкожныхъ венъ живота, то печень имѣетъ нормальный, или даже больше нормальнаго вѣсъ, то селезенка кажется весьма увеличенной и т. н. Что касается микроскопической картины, то здѣсь во всѣхъ случаяхъ можно видѣть на ряду съ кольцеобразнымъ разрастаніемъ соединительной ткани—островковое, или, при преобладающемъ островковомъ—кольцеобразное; кромѣ того, при кольцеобразномъ разрастаніи весьма нерѣдко можно констатировать, что кольца отдаютъ отъ себя различной величины отпрыски, проникающіе въ отсровки паренхимы между трабекулами и размежевывающіе послѣднюю на участки меньшей величины. Размноженіе желчныхъ тру-

Таблица № 1-й.

ФАМИЛИИ БОЛЬНЫХЪ.	Исходъ.	Желтуха.	Сорт имѣется ли въ моче.	Есть ли состояніе лихорад. жел.	Вѣсъ.	Діагнозъ клиническій.	Діагнозъ анатомическій.
			Зелѣнка.				
ЖИЖИЧЪ	умеръ.	есть.	умеръ	слабый.	51,0 жел. грамм.	990,0	Cirrhosis hepat. atrophic.
ЕРОФѢЕВЪ	умеръ.	больш.	умеръ	об. больш.	2540 жел. грамм.	975,0	cirrhos. hepat. atrophic.
МАМОНТОВА	больной.	ранка.	не имѣетъ.	об. больш.	2200,0 жел. грамм.	2200,0	cirrhos. hepat.
НИССИ	больной.	есть.	не имѣетъ.	умѣрен.	510,0 жел. грамм.	1100,0	cirrhos. hepat.
ИППОЛИТОВЪ	умеръ.	ранка.	неизвѣстно.	неизвѣстно.	не тяжелены.	1100,0	peritonitis (?)
ВАСИЛЬЕВЪ	умеръ.	есть нар.	неизвѣстно.	об. больш.	176,0 неизвѣстно.	1125,0	atroph. peritonitis.
ЕВФИМОВА.	больной.	есть.	неизвѣстно.	по больш.	830,0 умѣренно.	830,0	panencephalia
ТРОФИМОВА	умеръ.	есть.	умѣрен.	умѣрен.	290,0 умѣренно.	1000,0	cirrhosis hepat. atrophic.
ПЕТРОВА	больной.	об. сил.	неизвѣстно.	умѣрен.	475,0 умѣренно.	630,0	peritonitis atrophica.
ПАВЛЫ	больной.	есть.	неизвѣстно.	умѣрен.	1382,0 умѣренно.	2050,0	cirrhosis hepat. atrophica.
ГОЛДИНЪ							cirrhosis hepat. atrophica.

бочекъ также имѣло мѣсто во всѣхъ случаяхъ. Что касается другихъ клиническихъ, анатомическихъ и микроскопическихъ симптомовъ, такъ сказать, менѣе постоянныхъ, то здѣсь слѣдуетъ отмѣтить во 1-хъ, въ одномъ случаѣ смерть отъ кровотеченія въ полость брюшины (Жижичъ), сидѣвшій почти двѣ недѣли послѣ пункціи живота; во 2-хъ желтуха, которая появилась у Мамонтовой и Ерофѣева въ послѣднюю треть періода болѣзни и у Ипполитова, явившагося съ желтухой въ больницу, при чемъ у Ерофѣева это была почти чистая уробилиновая желтуха, такъ какъ очень рѣдко, и то лишь въ видѣ слѣдовъ, приходилось находить въ мочѣ желчные пигменты, наоборотъ, въ случаяхъ Мамонтовой и Ипполитова *) въ мочѣ находились желчные пигменты въ изрядномъ количествѣ. Селезенка въ большей части случаевъ представлялась увеличенной отъ размѣровъ лишь немного превышающихъ нормальные до размѣра почти въ 10 разъ больше нормы (Мамонтова), въ двухъ случаяхъ Ерофѣева и Трофимовой она имѣла нормальный вѣсъ, а у Васильева даже уменьшена въ ½ противъ нормы. Желези оказались неувеличенными лишь въ одномъ случаѣ, въ 2-хъ неизвѣстно, въ остальныхъ они увеличены, въ случаяхъ же Мамонтовой, Ерофѣева, менѣе нѣсколько Ипполитова и Евфимовой, онѣ равнялись по величинѣ почти волошскому орѣху. Что касается алкоголизма, то въ моихъ собственныхъ случаяхъ послѣдней группы лишь одинъ Ерофѣевъ сильно злоупотреблялъ алкоголемъ, Жижичъ пилъ очень рѣдко и мало, Мамонтова—лишь очень рѣдко пила немного пива, а Нисси совершенно отрицала даже малѣйшее введеніе алкоголя въ какой бы то ни было формѣ.

Послѣдній актомъ представляемаго труда является изученіе вопроса путемъ эксперимента. Опыты были построены на слѣдующей идеѣ: если цирротическія измѣненія въ печени представляютъ изъ себя болѣзнь, по Bleichroeder'у сходную съ нѣкоторыми заболѣваніями крови (острая лейкемія, пернициозная анемія и пр.), иначе, что указанныя заболѣванія крови ведутъ къ циррозу печени, то ясно, что, вызвавъ искусственно какую либо болѣзнь крови (понимая ее вмѣстѣ съ Bleichroeder'омъ въ видѣ качественнаго и количественнаго измѣненія морфологическаго состава по преимуществу,—при чемъ въ настоящее время можно пока искусственно вызвать лишь пернициозную анемію), возможно получить въ печени явленія цирроза. Съ этой цѣлью употреблены были въ дѣло кролики на основаніяхъ, изложенныхъ выше.

*) Изъ исторіи болѣзни Ипполитова, который изслѣдовался не много впрочемъ, по видно, какъ часто производилось изслѣдованіе мочи на желчь и были ли изслѣдованы другіе пигменты.

Глава VII.

Прежде, однако, чѣмъ приступить къ опытамъ, необходимо было знать качественный и количественный морфологическій составъ крови нормальныхъ здоровыхъ животныхъ, а также размѣры и вѣсъ главнѣйшихъ органовъ ихъ. Хотя и имѣются на этотъ счетъ нѣкоторыя литературныя указанія, которыми можно было бы руководствоваться, но работы Krause «Die Anatomie des Kaninchens» мнѣ найти не удалось, а потому средній вѣсъ органовъ пришлось выводить отчасти самому, отчасти на основаніи данныхъ работъ Frank'a и Richet, указанныхъ въ книгѣ проф. Н. Н. Мари и выведенныхъ по отношенію къ вѣсу тѣла другихъ животныхъ, а также работъ д-ра Струкова, Явейна и др. Что же касается морфологическаго состава крови, то указанія по этому вопросу почерпнуты для сравненія изъ статьи A. Furno, и книги Klieneberger'a, мною же самимъ выведены среднія цифры отъ трехъ кроликовъ, спеціально истраченныхъ на изученіе крови и вѣса ихъ органовъ, а также отъ 15-ти остальныхъ животныхъ, употребленныхъ затѣмъ для опытовъ. Всѣ, намѣченныя цифровыя данныя я и позволю себѣ привести.

Полужирный быкъ около 4-хъ лѣтъ вѣситъ до 605 кило.

Жирная овца около $1^1/_4$ года = 57,6 кило.

Тощая свинья около 1 года = 42 кило.

Лошадь около 4-хъ лѣтъ въ среднемъ вѣситъ — до 400 кило.

Печень.

	лошади	быка	овцы—козы	собаки	кошки	свиньи
1 *)	7—9 ф.	9 ф.	$^3/_4$—$1^3/_4$ ф.	›	›	2—4½ ф.
2 **)	6620,0.	6500,0.	1090,0.	228—800,0.	86,9.	1500,0.

Селезенка.

	коровы				
1 *)	1—1½ ф.	›	60,0.	»	»	»
2 **)	»	900,0.	»	100,0.	4,9.	140,0.

*) По Frank'y.
**) По Richet.

Обѣ почки.

	быка				
1 *)	1500,0.	952,0.	›	1/200.	»	420,0.
	1/300 в. тѣла.	1/300.	»	вѣса тѣла.	›	1/150 в. тѣла.

	Морскія свинки	Кролики.		
	селезенка	печень	селезенка	почки
по Явейну	»	»	0,88	»
по моимъ наблюденіямъ . . .	1/1000 в. тѣла.	около 45,0—1/30 вѣса тѣла.	около 0,8—1/1600 вѣса тѣла.	1/130 в. тѣла.

Человѣкъ при среднемъ вѣсѣ въ 64—66 кило.

	печень	селезенка	почки
по Зернову	1819.0	200.0.	одной 125—150.0.
» Orth'y	1000—2000,0.	150—250.0.	обѣ—320.0.

Ниже приводятся таблицы морфологическаго состава крови, какъ относительно общихъ цифръ красныхъ и бѣлыхъ клѣтокъ, такъ и процентное отношеніе отдѣльныхъ видовъ послѣднихъ.

Tabelle I aus Burnett.
Kaninchen.

Autoren.	Anzahl der weissen Blutkörperchen.	Lymphozyten.	Gros. Mononukleäre.	Polynukleäre.	Eosinophile.	Mastzellen.
Brinkeroff und Tyzzer . .	—	45—55	2—8	40—50	0,5 -1	4—8
Courmont et Lesieur . . .	9000	—	—	45	—	—
Löwit	11720	47,7	47,7	52,2	52,2	—
Muir	757	40,2	12	47,7	—	—
Nicholas-Froment et Demoulin	7213	26	26,7	46,1	1,4	—
Tallqvist und Willebrand	11000	20—25	20—25	45—55	0,5—3	2—5

*) Продолженіе стр. 208.

Tabelle II aus Goodall.

Tiere.	Autoren.	Anzahl der roten Blutkörperchen.	Hgb.	Anzahl der weissen Blutkörperchen.	Polynucleäre	Lymphocyten.	Eosinophile.	Basophile.
Kaninchen.	Goodall . .	5,160000	74	10500	43	52	2,5	2,5
	Burnett . .	5,500000	74	8800	47	48	3	2

Нѣсколько иныя среднія цифры приводятъ въ своей книгѣ: Die Blutmorphologie der Laboratoriums Tiere изд. 1912 г. C. Klineberger und Walter Carl именно по ихъ изслѣдованіямъ у кроликовъ: гемоглобина—50,5%; красныхъ—5,250000; бѣлыхъ—8150. Лейкоцитарная формула: большихъ одноядерныхъ—10,5%; малыхъ—35%; псевдоэозинофиловъ—50,5; эозинофиловъ—1%; mastzellen—3,5; перехо́дныхъ—0,35%. Таблица, которая имѣетъ быть помѣщенной сейчасъ, представляетъ средніе выводы изъ цифръ, полученныхъ путемъ собственнаго изученія крови 16 кроликовъ до начала опытовъ:

Таблица III, собственное наблюденіе.
КРОЛИКИ.

Общее количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Общее количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Псевдоэозинофилы и эозинофилы.	Большія одноядерныя.	Малыя одноядерныя	Basophyls.	Переходныя.	Эозинофилы.
5,280000	66%	7690	32,3	22,7	38,4	3,0	3,06	0,6

Сравнивая полученныя мною цифры съ данными вышеприведенныхъ авторовъ, можно видѣть, что, какъ мои цифры разнятся отъ указанныхъ ранѣе, такъ и первыя иной разъ значительно разнятся между собой. Причину этого выяснить мнѣ выяснить не удалось. Но что дѣйствительно возможны значительныя колебанія, какъ въ общемъ числѣ клѣтокъ и

въ отдѣльныхъ ихъ видахъ, такъ и въ количествѣ гемоглобина, можетъ до извѣстной степени иллюстрировать слѣдующая таблица:

Таблица IV тѣ же кролики до опыта.

Количество красных клѣтокъ отъ-до.	Hgb отъ-до.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ отъ-до.	Полинуклеары отъ-до.	Большія одноядерныя отъ-до.	Малыя одноядерныя отъ-до.	Basophyls отъ-до.	Переходныя отъ-до.	Эозинофилы отъ-до.
4,470000	60%	5000	14,3	13	28	0,6	0,6	0,3
5,860000	83%	15000.	55.	31,3.	55,6.	8,3.	7,3.	3.

По установленіи лейкоцитарной формулы и общаго количества красныхъ, бѣлыхъ кровяныхъ клѣтокъ и гемоглобина, приступлено ко введенію толуиленъ діамина одной части животныхъ и широгалловой кислоты—другой. Получающіяся измѣненія крови и вѣса животныхъ приводятся ниже въ видѣ таблицъ.

ГРУППА А. Животныя съ селезенкой.
КРОЛИКЪ № 1-й Впрыскиваніе толуиленъ діамина начато 29 XII 1911.

Годъ, мѣсяцъ, число.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Полинуклеары.	Одноядерныя.		Эозинофилы.	Basophyls.	Переходныя.	Вѣсъ въ грам.
					Большія.	Малыя				
27 XII 911	5,200000	83%	7800	14,3	28,3	46	3,3	0,6	7,3	1510,0
30 XII	5,480000	78%	8400	45,3	29	11,3	0,5	1	2	—
2 I 912	5,540000	70%	6800	23,2	51,2	16,3	1,3	3	5	—
8 I 912	5,440000	63%	8200	38,3	38	14	1,5	4,2	4	1488,0
18 I 912	5,040000	60%	10000	49,3	25,5	16,6	1,3	4,6	2,6	1318,0
27 I 912	5,020000	66%	7900	48,3	16,3	30	0,6	2,3	2,5	1263,0
5 II 912	4,300000	65%	6000	46,0	28,6	12,6	0,6	5,5	6	1300,0
12 II 912	4,900000	62%	5600	54,3	22,3	18,3	1,3	3,3	0,3	1261,0
19 II 912	4,540000	57%	7600	46,6	26,3	21,6	0	3	2	1344,0
26 II 912	4,460000	52%	7600	47,3	26,6	17,3	0	5,3	3,3	1378,0
4 III 912	4,900000	55%	7200	26,6	28,6	39	0,3	2	3,3	1414,0
11 III 912	4,420000	54%	5800	44,1	29,0	26,3	0,3	1,3	1,3	1417,0
18 III 912	4,140000	53%	10000	43,6	35,3	29,3	0,3	5,3	2	1380,0
26 III 912	4,200000	52%	13800	47,6	24,2	21,6	0,6	4	5	1441,0
1 IV 912	4,000000	48%	15400	47,6	30,6	17,6	0,6	2,3	1,3	1379,0
8 IV 912	3,980000	50%	6800	47,3	23,6	19,6	0,6	5,6	3,3	1334,0
15 IV 912	4,780000	53%	11400	60	19	16,6	0,3	3,1	1	1247,0
22 IV 912	4,580000	30%	16400	57,6	22	16,1	0,3	1	3	1102,0

23 IV 1912—этотъ кроликъ палъ. Первая строчка приводимой таблицы указываетъ составъ крови и вѣсъ до опыта,—то же и въ послѣдующихъ таблицахъ.

При первыхъ впрыскиваніяхъ микроскопическія измѣненія крови не велики: тѣни очень рѣдки, пойкилоцитозъ умѣренный, весьма рѣдки ядро содержащія формы; при позднѣйшихъ впрыскиваніяхъ микроскопическая картина рѣзко мѣняется: красныя клѣтки мѣняютъ внѣшній видъ—онѣ дѣлаются иногда весьма малыми, удлиненными, угловатыми; что же касается тѣней, то въ нихъ можно различить контуръ и отъ одного до другого края идущія нити въ количествѣ 4—6, пересѣкающіяся въ нѣсколькихъ мѣстахъ, при чемъ на мѣстахъ пересѣченія нерѣдко видны разной величины круглыя зернышки, густо окрашенныя эозиномъ. Въ бѣлыхъ клѣткахъ при послѣдующихъ впрыскиваніяхъ по преимуществу можно отмѣтить вакуолизацію протоплазмы, иногда значительную, при томъ почти исключительно въ крупныхъ одноядерныхъ клѣткахъ. За послѣднія же 3—4 впрыскиванія бросается въ глаза рѣзкое обѣднѣніе протоплазмы псевдоэозинофиловъ розово-красными зернами, взамѣнъ которыхъ начинаютъ появляться темно-синія, иногда крупныя базофильныя, остальная же часть протоплазмы дѣлается гомогенной и также начинаетъ слегка безофильно окрашиваться. Въ значительномъ количествѣ появляются ядро содержащія красныя клѣтки. При введеніи уменьшенныхъ дозъ толуиленъ діамина, къ которымъ приходилось прибѣгать по израсходованіи запасовъ, составъ крови обычно начиналъ снова улучшаться, какъ со стороны внѣшней формы клѣтокъ, такъ и со стороны ихъ количественнаго отношенія, животныя прибавлялись въ вѣсѣ. Эти отношенія въ многихъ случаяхъ хорошо видны на таблицѣ.

Вскрытіе этого кролика было произведено 23 IV 1911 въ присутствіи д-ра С. М. Поггенполя.

Вѣсъ трупа животнаго 1088,0. Шерсть, главнымъ образомъ на нижней поверхности туловища и на мѣстахъ впрыскиванія, окрашена въ желто-буроватый цвѣтъ.

Подъ кожей живота никакихъ особыхъ измѣненій не найдено. Въ полости живота свободной жидкости, имѣющей такой же характеръ, какъ у животныхъ, ранѣе павшихъ, не болѣе $1^1/_2$ куб. сант. Брюшина гладкая, блестящая. Печень 42,5—(или $^1/_{35}$ вѣса тѣла). Поверхность органа кажется сухой какъ бы растреснутой, раздѣленной на многіе отдѣльные кусочки, напоминая собой человѣческую hepar lobatum. Дольки вообще различимы. Много мѣстъ на поверхности органа, представляющихъ, какъ бы молочно-бѣлыя пятна различной величины. Нѣкоторыя изъ этихъ пятенъ болѣе поверхностны, другія болѣе глубоки. При разрѣзѣ масса печени хруститъ, особенно на мѣстахъ указанныхъ пятенъ. Желчный пузырь не растянутъ, но полонъ густой темно-зеленой желчи. Органъ имѣетъ свѣтло-шоколадную окраску. Селезенка черно-бураго цвѣта, съ гладкой поверхностью, вѣситъ 1,12. Размѣры селезенки $4 \times 0,9 \times 0,7 \times 0,25$. Обѣ почки вѣсятъ

13,0 и по внѣшнему виду безъ особыхъ измѣненій, капсула ихъ снимается легко. Правая половина сердца содержитъ выполняющій полость кровяной сгустокъ, лѣвая—пуста. Со стороны легкихъ видимыхъ уклоненій отъ нормы не обнаруживается.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ. На препаратахъ печени, обработанныхъ гематоксилинъ-эозиномъ, видно во 1-хъ, значительное развитіе соединительной ткани, имѣющей преимущественно интерлобулярное направленіе. Во многихъ мѣстахъ она образуетъ почти полныя замкнутыя кольца, не дающія отвѣтвленій; въ другихъ мѣстахъ эти отвѣтвленія ясно видны и тогда они идутъ въ массу паренхимы. Въ 3-хъ, наконецъ, мѣстахъ соединительная ткань разрастается въ видѣ значительной величины островка неправильно удлиненной формы, дающаго въ разныхъ мѣстахъ отъ себя въ стороны различной величины тяжи. Въ массѣ крупнаго тяжа можно различить отъ 5 до 10 и болѣе разрѣзанныхъ въ разныхъ направленіяхъ желѣзистыхъ трубочекъ, далѣе, многочисленныя расширенныя неправильной формы, какъ бы полости то содержащія, то не содержащія крови, остатки балокъ паренхиматозной ткани, лежащія то въ видѣ единичныхъ клѣтокъ, то въ видѣ цѣлаго ряда ихъ, въ формѣ лентъ, разобщенныхъ другъ отъ друга соединительнотканными тяжами меньшей величины. Обильныхъ скопленій клѣтокъ мелкоклѣточной инфильтраціи не обнаруживается, но небольшія, скорѣй диффузно расположенныя массы этихъ клѣтокъ, разбросаны повсюду въ интерлобулярныхъ пространствахъ и вокругъ желчныхъ протоковъ, при чемъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ видно, какъ эти мелкія круглыя клѣтки инфильтрируютъ самую стѣнку протока и появляются въ количествѣ нѣсколькихъ штукъ въ просвѣтѣ канальца, смѣшиваясь здѣсь съ секретомъ и отслоившимися эпителіальными клѣтками стѣнки канальца. Дольки еще сохраняютъ свою, въ общемъ полигональную форму, хотя въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, въ силу кругового разрастанія соединительной ткани и дольки дѣлаются болѣе округлыми. Балки во многихъ случаяхъ сохраняютъ еще свое лентообразное расположеніе, при чемъ ленты представляются болѣе узкими, чѣмъ въ нормѣ, вслѣдствіе чего интерлобулярные промежутки кажутся весьма расширенными. Во многихъ мѣстахъ, однако, балки лежатъ безпорядочно, просвѣты центральныхъ венъ кажутся суженными и вокругъ нихъ, какъ бы темно-бурой каймой, лежатъ большія одноядерныя клѣтки, густо набитыя зернами бураго пигмента; клѣтки эти лежатъ то будто свободно, то будто закупориваютъ капилляръ, впадающій въ центральную вену. Клѣтки паренхимы, вообще полигональныя въ центрѣ дольки, на периферіи нѣсколько мѣняютъ свою форму, которая, повидимому, и здѣсь зависитъ отъ приспособленія къ условіямъ жизни: онѣ здѣсь то полигональныя, то нѣсколько удлиненныя, то болѣе округлыя. Вообще, какъ правило, клѣтки паренхимы уменьшены въ размѣрѣ, но есть много, сохранившихъ и нормальную величину и даже, какъ бы увеличенныхъ; послѣднія чаще попадаются въ долькѣ въ частяхъ, лежащихъ болѣе периферично. Такія клѣтки нерѣдко имѣютъ 2 ядра; если же ядро одно, то оно крупнѣе, чѣмъ въ нормѣ раза въ $1^1/_2$—2 и заключаетъ 3—4 ядрышка. Почти всѣ ядра хорошо окрашиваются, рѣдко попадаются пикнотическія. Во всѣхъ клѣткахъ печени, но болѣе въ лежащихъ центрально, можно видѣть многочисленныя зерна указаннаго ранѣе бураго пигмента, лежащаго въ большинствѣ въ клѣткахъ диффузно, но иногда занимающаго среднюю часть

печеночной балки и идущаго въ видѣ дорожки. Описаніе найденныхъ измѣненій костнаго мозга у этого кролика и у всѣхъ остальныхъ въ виду одинаковаго характера этихъ измѣненій сдѣланы при изложеніи изслѣдованія препаратовъ отъ кролика № 9-й.

Кроликъ № 2-й самка
Группа А. Впрыскиваніе начато 29 XII 1911.

Годъ, мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Полинуклеары.	Одноядерныя.		Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
					Большія.	Малыя.				
28 XII 911	5,840000	74%	7400	20,6	19,3	55,6	1	0	3,5	1240,0
30 XII 911	5,500000	76%	7200	37	41	12,3	0,3	5,1	4,3	—
1 I 912	Живот	ное	па	ло.			Вѣсъ	тру	па	=1095,5

Кроликъ № 4-й самка
Начало впрыскиванія тоже

Годъ, мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Полинуклеары.	Одноядерныя.		Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
					Большія.	Малыя.				
28 XII 911	5,240000	66%	6500	26,3	19	47,6	0,3	2,3	4,5	1338,0
30 XII 911	5,280000	74%	8000	36,6	34,6	25,3	0,6	1,6	1,3	—
1 I 912	Живот	ное	па	ло.			Вѣсъ	тру	па	= 1208,0

Кроликъ № 7-й самка
Начало впрыскиванія тоже.

Годъ, мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Полинуклеары.	Одноядерныя.		Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
					Большія.	Малыя.				
28 XII 911	4,740000	68%	5200	23	27,3	38	0,6	7	4,1	1337,0
30 XII 911	5,020000	67%	8800	43	39,6	10,3	0,3	3,6	3,3	—
1 I 912	Живот	ное	па	ло			Вѣсъ	тру	па	= 1149,0

Животныя переносили впрыскиванія очень тяжело: они ложились на брюшко, учащенно и тяжело дышали. Желтухи не было; на вскрытіи найдено: всѣ небеременныя самки. Подъ кожей брюшка ни кровоизліяній, ни скопленій гноя не найдено. Сосуды клѣтчатки въ мѣстахъ уколовъ нѣсколько болѣе противъ нормы инъецированы. Сама клѣтчатка слегка окрашена въ желтоватый цвѣтъ. Брюшинный покровъ у всѣхъ животныхъ, какъ пристѣночный, такъ и висцеральный гладкій и блестящій, но слегка желтушно окрашенный. Скопленій гноя въ полости брюшины нѣтъ. Тонкія кишки пусты, толстыя наполнены каломъ; мочевой пузырь содержитъ около $^1/_2$ объема темно-желтой мочи, въ которой желчныхъ пигментовъ при пробѣ Gmelin'a не найдено. Печень у всѣхъ, раздѣленная на 5—6 отдѣльныхъ лопастей—темно-краснаго цвѣта; поверхность ея гладка и блестяща. Селезенка только у номера 4-го не увеличена, у остальныхъ она увеличена отъ $1^1/_4$ до $2^1/_2$ разъ, при чемъ у номера 7-го она темно-краснаго цвѣта, а у 2-го и 4-го почти чернаго. Костный мозгъ, во всѣхъ случаяхъ взятый изъ бедреныхъ костей, имѣетъ въ нижнихъ половинахъ желтовато-красный видъ, а въ верхнихъ интензивно-красный. Почки во всѣхъ случаяхъ нѣсколько темно-краснаго цвѣта, капсулы снимаются легко, кровоизліяній нѣтъ. Въ полости брюшины свободной жидкости не содержится. Въ полостяхъ плевръ по нѣсколько капель свободной желтовато-красной жидкости. Легкія блѣдно-розово-краснаго цвѣта, особыхъ измѣненій не содержатъ. Сердце въ состояніи окоченѣнія содержитъ въ правой половинѣ сгустокъ крови, совершенно выполняющій полость, лѣвая же половина почти пуста.

ВѢСЪ ОРГАНОВЪ.

№ 2-й	№ 4-й	№ 7-й
Печень—51,2 ($^1/_{24}$)	50,7 ($^1/_{26}$)	53,5 ($^1/_{25}$ вѣса тѣла).
Селезенка—2,34.	0,83.	1,3.
Почки—10,0.	8,6	8,5.

Печень, слѣдовательно, во всѣхъ случаяхъ также увеличена. При микроскопическомъ изслѣдованіи органовъ отъ этихъ кроликовъ картина почти совершенно одинакова у всѣхъ. При малыхъ увеличеніяхъ въ печени видно рѣзкое разграниченіе кусочка органа, попавшаго въ препаратъ, на дольки рѣзкое разграниченіе кусочка органа, попавшаго въ препаратъ, на дольки при посредствѣ темнаго цвѣта полосъ *). Полосы эти при обработкѣ препаратовъ гематоксилинъ-эозиномъ построены такъ: въ мѣстахъ соприкосновенія нѣсколькихъ долекъ разнѣщаются—желчный протокъ, вѣтви печеночной артеріи и воротной вены. Послѣдняя рѣзко расширена и наполнена кровью, кое-гдѣ вышедшей изъ сосудовъ. Отъ только что указаннаго мѣста кровью, кое-гдѣ вышедшей изъ сосудовъ. Отъ только что указаннаго мѣста стволика воротной вены идетъ, лежа периферично по окружности дольки, стволика воротной вены идетъ, лежа периферично по окружности дольки, капилляръ, также расширенный и переполненный кровью. Вокругъ стѣнокъ капилляръ, также расширенный и переполненный кровью. Вокругъ стѣнокъ этого капилляра, не всегда, впрочемъ, одинаково равномѣрно и обильно, этого капилляра, не всегда, впрочемъ, одинаково равномѣрно и обильно, располагаются мелкія круглыя клѣтки инфильтраціи. Послѣднія помѣщаются располагаются мелкія круглыя клѣтки инфильтраціи. Послѣдняя помѣщается почти исключительно вокругъ вѣтвей желчныхъ протоковъ, вѣтвей портальпочти исключительно вокругъ вѣтвей печеночной артеріи и лишь въ видѣ единой вены, менѣе вокругъ вѣтвей печеночной артеріи и лишь въ видѣ единой вены, менѣе вокругъ вѣтвей печеночной вены. Если внимательно, весьма рѣдкихъ клѣтокъ, вокругъ стѣнокъ центральной вены. Если внимательно, весьма рѣдкихъ клѣтокъ, вокругъ стѣнокъ центральной вены. Если разсматривать желчные протоки, то, не говоря уже о томъ, что они въ разсматривать желчные протоки, то, не говоря уже о томъ, что они въ печеночной ткани имѣютъ многогранную форму; въ каждой изъ нихъ ясно печеночной ткани имѣютъ многогранную форму; въ каждой изъ нихъ ясно видѣнь просвѣтъ центральной вены, сильно наполненной кровью. Отъ каждой видѣнь просвѣтъ центральной вены, сильно наполненной кровью. Отъ каждой центральной вены идутъ почти правильно радіально расположенныя балки центральной вены идутъ почти правильно радіально расположенныя балки клѣтокъ,—клѣтки изъ этихъ балокъ имѣютъ полиго-клѣтокъ,—клѣтки изъ этихъ балокъ имѣютъ полигональную форму, протоплазма ихъ не всѣдѣ представляется компактной масональную форму, протоплазма ихъ не всѣдѣ представляется компактной массой, а кажется въ большинствѣ клѣтокъ, какъ бы нѣсколько разрѣженной. сой, а кажется въ большинствѣ клѣтокъ, какъ бы нѣсколько разрѣженной. Ядро правильно округлой формы, одинаковой у всѣхъ клѣтокъ величины и Ядро правильно округлой формы, одинаковой у всѣхъ клѣтокъ величины и всѣдѣ отчетливо и детально окрашено. Выше говорилось, что граница между всѣдѣ отчетливо и детально окрашено. Выше говорилось, что граница между дольками кажется, какъ бы темной полосой и объяснялась отчасти причина дольками кажется, какъ бы темной полосой и объяснялась отчасти причина этого явленія. Здѣсь необходимо добавить, что въ образованіи болѣе темнаго этого явленія. Здѣсь необходимо добавить, что въ образованіи болѣе темнаго оттѣнка этой пограничной полосы принимаютъ нѣкоторое участіе и периферично лежащія клѣтки паренхимы. Во многихъ изъ нихъ во 1-хъ можно различить мельчайшія зернышки буровато желтаго пигмента, почти не встрѣчающагося въ болѣе центральныхъ клѣткахъ, отчего и сами клѣтки кажутся какъ бы интенсивнѣй окрашенными; во 2-хъ, въ нѣкоторыхъ изъ периферичнѣе лежащихъ клѣтокъ имѣется пикнотическое ядро, каковая картина, взятая вмѣстѣ съ вреже указанными явленіями и составляетъ причину темной окраски полосы, разграничивающей дольки другъ отъ друга. Межтрабекулярные капилляры рѣзко расширены и наполнены кровью. При окраскѣ по van Gieson'у въ массѣ указанной темной границы между дольками видны точечнѣйшія, розово-окрашенныя соединительно-тканныя волоконца, идущія параллельно капилляру. Во многихъ мѣстахъ, однако, этихъ волоконецъ

*) См. рис. № 7.

не обнаруживается. Селезенка у №№ 4-го и 7-го имѣетъ достаточное количество Мальпигіевыхъ тѣлецъ и пульпа не бѣдна клѣтками. Кровеносныя пространства расширены и наполнены кровью; у № 2-го Мальпигіевыхъ тѣлецъ меньше, пульпа очень бѣдна клѣтками, за то кровеносныя пространства рѣзко расширены и переполнены кровью. При обработкѣ на желѣзистый пигментъ, послѣдній въ печени встрѣчается лишь въ видѣ рѣдкихъ отдѣльныхъ небольшой величины зеренъ; въ селезенкѣ же его, хотя и болѣе, но и здѣсь онъ рѣдокъ и встрѣчается также въ видѣ отдѣльныхъ зеренъ.

КРОЛИКЪ № 3-й самка
Группа А. Впрыскиваніе начато 29 XII 1911.

Годъ, мѣсяцъ, число.		Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Полинуклеары.	Лимфоциты.	Моноциты.	Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
28 XII	911	5,440000	70%	7600	30	20,6	33,1	2,0	8,3	6	1380,8
30 XII		5,740000	74%	6900	55	23,6	10,6	1,2	6,3	3,3	—
2 I	912	5,600000	70%	6400	30,6	39,3	21,1	1	5	3	—
8 I	912	5,820000	60%	7800	55	26,0	6,6	0,3	2,0	9,5	1187,0
18 I	912	4,900000	56%	9400	40,2	27	19,6	0,3	3,6	9,3	1178,0
27 I	912	4,600000	63%	7600	40,6	24,6	27,6	0,3	2,3	4,6	1144,0
30 I	912	4,290000	58%	9400	фор	му	ла	случ	айно	пре-ступ-ка.	1152,0

Характеръ крови этого кролика совершенно повторяетъ при микроскопическомъ изслѣдованіи картину, найденную въ крови кролика № 1-й: 30 I 912—№ 3-й убитъ хлороформомъ и вскрытъ, при чемъ найдено. брюшина, какъ пристѣночная, такъ и висцеральная—гладкая и блестящая, безъ желтушнаго оттѣнка. Въ полости ея найдена свободная жидкость соломенно-желтаго цвѣта около 6 к. с., совершенно прозрачная. Желудокъ наполненъ пищевыми массами, а кишечникъ газомъ. Въ мочевомъ пузырѣ около половины объема его—мочи. Печень имѣетъ сухую, мало блестящую поверхность, какъ бы мелко зернистую. Вѣсъ органа 58,0 или 1/24 вѣса тѣла. Селезенка сине-бураго цвѣта, вѣсъ ея—1,26; размѣры—5×1×0,8. Поверхность ея гладка и блестяща. Обѣ почки, нѣсколько блѣдноватыя на видъ, вѣсятъ имѣетъ—8,0. Капсула снимается легко. Со стороны легкихъ особыхъ измѣненій не найдено. Сердце асфиктическое. Костный мозгъ въ

верхней половинѣ красный, въ нижней—блѣднѣе. Подъ кожей, въ мѣстахъ нѣкоторыхъ инъекцій—узелки инфильтратовъ, изъ которыхъ одинъ нагноился и содержитъ густой желто-бѣлый гной.

Жидкость, извлеченная изъ полости брюшины, содержитъ въ количествѣ 5% бѣлка, при пробѣ Rivalta—ясно замѣтная муть.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ. На препаратахъ, обработанныхъ гематоксилинъ-эозиномъ картина имѣетъ такой характеръ: рѣзко бросаются въ глаза какъ бы размножившіеся и расширенные желчные протоки. Иногда они лежатъ группой до 15 и болѣе штукъ, всѣ вмѣстѣ заключенные въ соединительнотканный футляръ. Эпителій, выстилающій протоки, даже въ мелкихъ изъ нихъ образуетъ картины неправильнаго роста: многія клѣтки громоздятся другъ на друга, другія слущились и выпали въ просвѣтъ протока, смѣшавшись съ буровато-желтой массой секрета. Въ такихъ мѣстахъ стѣнка протока не представляется однако обнаженной,—она все же остается покрытой правильнымъ замкнутымъ кольцомъ эпителіальныхъ клѣтокъ. Вокругъ такихъ протоковъ по преимуществу имѣется значительное разрастаніе соединительной ткани въ формѣ толстаго футляра, заключающаго то одинъ, болѣе крупный протокъ, то нѣсколько болѣе мелкихъ. Эта картина особенно ясна при окраскѣ по van Gieson'у. Вокругъ протоковъ, правда, не такъ обильно, какъ въ другихъ случаяхъ, видны клѣтки мелкоклѣточной инфильтраціи. Отъ соединительнотканныхъ футляровъ идутъ нерѣдко въ разныхъ направленіяхъ болѣе тонкіе тяжи, проникающіе вглубь паренхимы, нигдѣ, впрочемъ, ее не разгораживающіе на опредѣленной величины замкнутые отдѣлы, вѣрнѣе—такіе участки паренхимы, которые кажутся окруженными со всѣхъ сторонъ соединительной тканью, еще только намѣчаются. Сама паренхима потеряла свое лучеобразное расположеніе вокругъ центральныхъ венъ, просвѣтъ которыхъ вообще во многихъ мѣстахъ хорошо виденъ, въ другихъ же исчезъ. Бальчатый типъ расположенія печеночной ткани нарушается отчасти тѣмъ обстоятельствомъ, что балки лежатъ, весьма тѣсно прижавшись другъ къ другу, такъ что межбальчатые капилляры кажутся настолько суженными, сдавленными, что лишь 2-3 красныхъ кровяныхъ клѣтки, расположенныхъ вереницей по его протяженію, ярко окрашенныя эозиномъ, выдаютъ его существованіе. Границы и собственныя оболочки клѣтокъ кажутся вслѣдствіе этого какъ бы весьма утолщенными. Сами клѣтки паренхимы имѣютъ величину, повидимому, нормальную, но протоплазма ихъ кажется настолько разрѣженной, что ядра представляются лежащими, какъ бы въ пустотѣ, окруженной клѣточной оболочкой; лишь нѣсколько мелкихъ, розовыхъ отъ эозина зернышекъ, лежатъ около послѣдней. Ядро, какъ правило, не пострадало: оно имѣетъ почти правильно округлую форму, отчетливо и детально окрашивается гематоксилиномъ.

Въ селезенкѣ много Мальпигіевыхъ тѣлецъ, хорошо выраженныхъ и рѣзко ограниченныхъ. Пульпа богата клѣтками. Кровеносныя пространства рѣзко расширены и переполнены кровью. Желѣзо-содержащаго пигмента въ печени не найдено вовсе,—въ селезенкѣ же онъ лишь въ ничтожныхъ количествахъ. Эластическія волокна обнаруживаются вокругъ желчныхъ протоковъ, вокругъ артерій, менѣе видны по тракту интерлобулярныхъ сосудовъ.

КРОЛИКЪ № 5-й самка.
Группа А. Впрыскиваніе начато 29 XII 1911.

Годъ, мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Полинуклеары.	Одноядерныя. Большія.	Одноядерныя. Малыя.	Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
28 XII 911	5,690000	70%	9300	27,3	13	53	0,3	4	2,4	1252,0
30 XII	5,800000	73%	10800	29,6	31,6	28,6	0,6	7,3	2,3	—
2 I 912	5,080000	66%	9200	53,6	24,6	15,6	0,3	3,3	2,6	—
8 I 912	5,220000	66%	10300	46,3	29,3	13,5	1,3	5	4,6	1160,0

II I 1912 этотъ кроликъ палъ; вѣсъ трупа—1068,0. Составъ крови при жизни особенно рѣзкихъ измѣненій не претерпѣлъ, если не считать умѣренныхъ явленій пойкилоцитоза, полихроматофиліи и нѣсколько болѣе часто встрѣчающихся чѣмъ, въ нормѣ, красныхъ ядерныхъ формъ.

При вскрытіи павшаго кролика, получившаго 13 инъекцій, найдено: подъ кожей въ нѣсколькихъ мѣстахъ имѣются плотные небольшіе инфильтраты, однако гноя нѣтъ нигдѣ. Брюшина гладкая, блестящая, съ желтоватой окраской, нѣсколько суха. Въ полости ея свободной жидкости не содержится. Печень шоколадно-красноватаго цвѣта, поверхность гладкая, но суховатая, растреснутая,—вѣситъ органъ—60,5 (или 1/20 вѣса тѣла), дольчатый рисунокъ выраженъ. Селезенка темнаго сине-чернаго цвѣта, по ширинѣ вдвое больше нормальной, поверхность гладкая блестящая; вѣсъ органа 2,36. Обѣ почки вмѣстѣ вѣсятъ 7,5—имѣютъ свѣтло-шоколадную окраску, капсула ихъ снимается легко. Макроскопическихъ измѣненій онѣ на разрѣзѣ не представляютъ. Легкія и сердце ничѣмъ по виду не отличаются отъ таковыхъ же у ранѣе наблюдавшихся животныхъ. Въ полостяхъ плевръ около 1-1½ куб. сант. прозрачной желтоватой жидкости.

Этотъ кроликъ погибъ, получивъ 13 инъекцій, т. е. столько, сколько требовалось по плану работы. При микроскопическомъ обзорѣ гематоксилинъ эозиновыхъ препаратовъ печени видно такъ же, какъ и на препаратахъ №№ 2-го, 4-го и 7-го отчетливое разграниченіе паренхимы на дольки вслѣдствіе тѣхъ же причинъ, которыя указаны ранѣе для №№ 2, 4 и 7-го. Но, кромѣ того, междольковые и межтрабекулярные капилляры представляются рѣзко расширенными и переполненными кровью. Просвѣтъ центральныхъ венъ въ нѣкоторыхъ, правда, немногихъ мѣстахъ—не различимъ, въ другихъ же онъ представляется округлымъ и, наконецъ, въ третьихъ—щелевиднымъ. Наполненіе центральныхъ венъ кровью умѣренное, стѣнки этихъ венъ кажутся не утолщенными. Печеночная паренхима, хотя и располагается своими трабекулами радіально вокругъ центральныхъ венъ, однако, въ нѣ-

которыхъ мѣстахъ это радіальное расположеніе начинаетъ нарушаться—трабекулы начинаютъ ложиться болѣе безпорядочно. Сами трабекулы, быть можетъ, въ силу значительнаго расширенія межтрабекулярныхъ капилляровъ, кажутся нѣсколько суженными. Клѣтки, ихъ составляющія, въ большинствѣ имѣютъ полигональную форму, протоплазма кажется зернистой и нѣсколько разрѣженной,—степень этого разрѣженія въ разныхъ мѣстахъ не одинакова она то больше, то меньше. Очень много клѣтокъ двуядерныхъ. Ядра, какъ правило, одинаковой величины, хорошо и вполнѣ детально красятся гематоксилиномъ, имѣютъ отчетливую хроматиновую сѣть и 1—2 ядрышка. Весьма рѣдки ядра болѣе крупной величины, чѣмъ въ нормѣ. Желчные протоки представляются какъ бы размножившимися и нерѣдко группами отъ 3 до 10 и болѣе штукъ вмѣстѣ съ кровеносными сосудами заключены въ общій соединительнотканный футляръ. Строеніе большинства желчныхъ протоковъ указываетъ на развитіе въ нихъ болѣзненнаго процесса (катарральныхъ явленій); клѣтки эпителія, выстилающаго стѣнку, растутъ нерѣдко неправильно, громоздясь другъ на друга; слизистая оболочка представляется складчатой, синуозной; нѣкоторыя клѣтки эпителія отслоились и выпали въ просвѣтъ, въ которомъ иногда имѣется скопленіе секрета. Вокругъ большинства желчныхъ протоковъ собраны неравномѣрно обильныя массы мелкоклѣточной инфильтраціи и, кромѣ того, вокругъ многихъ—болѣе или менѣе значительное разрастаніе соединительной ткани, которая во многихъ мѣстахъ даетъ различной величины отпрыски вдоль интерлобулярныхъ промежутковъ. При окраскѣ по van Gieson'у эти отпрыски отчетливо видны. Мелкоклѣточная инфильтрація встрѣчается не только вокругъ протоковъ, но и по тракту междольчатыхъ пространствъ, гдѣ она обнаруживается въ нѣкоторыхъ мѣстахъ значительной величины островками. Селезенка содержитъ порядочное количество ясно выраженныхъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ, пульпа не особенно богата клѣтками, кровяныя пространства пульпарнаго вещества рѣзко расширены и выполнены кровью. Пигментъ, главнымъ образомъ, красно-бурый въ печени вообще встрѣчается и залегаетъ то въ клѣткахъ, то въ окружности центральныхъ венъ кучками или зернами различной величины, но желѣзистаго пигмента въ печени не найдено, въ селезенкѣ же послѣдній пигментъ, хотя и находится, но въ очень небольшихъ количествахъ.

КРОЛИКЪ № 6-й самка.

Группа А. Впрыскиваніе начато 29 XII 1911.

Годъ, мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Полинуклеары.	Одноядерныя. Большія.	Одноядерныя. Малыя.	Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
28 XII 911	5,780000	70%	6800	25	31,3	38	1	1,6	3,1	1597,0
30 XII	5,980000	68%	8200	39,6	45	11,6	0,3	2,5	1	—
2 I 912	5,560000	69%	6000	57	22	17,3	0,6	2,1	1	—
8 I 912	5,480000	68%	11400	45,6	37	12	0,3	3,1	2	1449,0
18 I 912	5,160000	59%	7200	46,3	27,6	22	0,3	1,3	2,5	1336,0
27 I 912	5,030000	62%	11400	59,3	14,3	20,6	0,6	1,6	3,6	1305,0
5 II 912	5,010000	65%	9600	43,6	29	24,3	0,6	1	1,5	1327,0
12 II 912	5,700000	71%	11200	54,3	29	10,6	0,3	3,6	2,2	1234,0
19 II 912	5,320000	57%	10600	41	29	20	1	3	6	1343,0
26 II 912	4,880000	54%	7400	39	26	31,3	1,1	2,6	0	1393,0
4 III 912	4,380000	50%	14200	58,3	26	9,6	0	1,5	4,6	1160,0
11 III 912	4,050000	44%	9400	59,6	20,6	16	0	0,6	3,2	1155,0

13 III 1912. Сегодня часа черезъ 2 послѣ инъекціи кроликъ палъ. Микроскопическій характеръ крови при жизни этого кролика совершенно соотвѣтствуетъ таковому же № 1-го. Сегодня животное вскрыто.

Вѣсъ трупа—1108,0. Подъ кожей брюшка въ нѣсколькихъ мѣстахъ имѣются мелкіе (въ горошину) инфильтраты, нагноенія нигдѣ не видно. Клѣтчатка имѣетъ синевато-бурый оттѣнокъ. Брюшина, какъ пристѣночная, такъ и висцеральная—гладка, влажна, блестяща, безъ желтушной окраски. Въ полости брюшины есть свободная жидкость такого же характера, какъ у ранѣе описанныхъ животныхъ, но въ количествѣ около 8 к. с. Кишечныя петли не сращены между собою. Печень имѣетъ гладкую или лишь очень мелко бугристую поверхность, бѣлыхъ островковъ соединительной ткани нигдѣ не видно, но органъ на поверхности, главнымъ образомъ, на нижней представляется растреснутымъ.

Вѣсъ—50,7 почти $^1/_{32}$. Селезенка—скорѣе нѣсколько розово-краснаго цвѣта, также имѣетъ гладкую поверхность; размѣры ея $5,2 \times 1,3 \times 1$, а

вѣсъ—1,97. Объ почки розово-краснаго цвѣта, капсула снимается легко, разграниченіе корковаго и мозгового слоя отчетливое, какъ и у предъидущихъ. Вѣсъ почекъ—10,5. Желчный пузырь наполненъ желчью, а мочевой—нѣт

3 III 1912. Въ ночь на сегодня кроликъ палъ.

Характеръ крови при изслѣдованіи подъ микроскопомъ такой же, какъ и у № 1-го, только всѣ явленія очень рѣзко выражены; на одномъ изъ препаратовъ найденъ даже міэлоцитъ. Рѣзкое и быстрое похудѣніе, вызвавшее нѣсколько преждевременную смерть, быть можетъ возможно объяснить присутствіемъ порядочной величины инфильтрата въ области праваго задняго бедра, вслѣдствіе чего животное нѣсколько какъ бы волочило лапку. Этотъ же инфильтратъ, быть можетъ, вліялъ и на увеличеніе количества бѣлыхъ клѣтокъ въ крови. 3 III 1912 предпринято вскрытіе этого кролика. Вѣсъ трупа—855,0. Подъ кожей брюшка гнойниковъ съ присутствіемъ жидкаго гноя не найдено, но 3—4 инфильтрата до мелкаго лѣсного орѣха величиной, изъ которыхъ нѣкоторые—въ стадіи размягченія. По вскрытіи полости брюшины послѣдняя найдена гладкой блестящей, безъ желтушнаго оттѣнка. Петли кишекъ свободны, не спаяны. Въ полости брюшины—свободная жидкость около 2—2½ кубиковъ. Печень темно-бураго цвѣта, поверхность суха, хотя блестяща, умѣренно зерниста, какъ бы растрескана на многое число мелкихъ кусковъ. Въ разныхъ мѣстахъ, какъ на поверхности, такъ и въ разрѣзѣ—довольно многочисленныя пятна—островки соединительной ткани величиной отъ просяного зерна до мелкой горошины. Желчный пузырь, какъ и въ прежнихъ случаяхъ, наполненъ желчью. Вѣсъ органа—35,2 или почти $^1/_{40}$ вѣса тѣла. Поверхность селезенки гладкая и блестящая; размѣры органа—7,5 × 1,1 × 0.5. Вѣсъ—1,75. Обѣ почки блѣдно-краснаго цвѣта, капсула снимается легко; вѣсъ обѣихъ—9,2. Костный мозгъ въ нижней половинѣ бедра прозрачный студневидный, а въ верхней красно-бурый желеобразный. Со стороны легкихъ безъ особыхъ измѣненій.

Сердце асфиктическое. Этотъ кроликъ палъ черезъ 3 мѣсяца и почти одну недѣлю отъ начала опыта. Микроскопическое изслѣдованіе органовъ.

На препаратахъ, изготовленныхъ изъ органовъ этого экземпляра, можно наблюдать различныя картины переходовъ въ развитіи соединительной ткани. Прежде всего бросается въ глаза громадное увеличеніе количества желчныхъ трубочекъ. Отъ одной до 15 и болѣе штукъ ихъ часто окружаются общей соединительно-тканной капсулой. Во многихъ, особенно въ болѣе крупныхъ протокахъ, замѣтны явленія катарральнаго воспаленія: эпителій растетъ настолько неправильно, что просвѣтъ трубочки пріобрѣтаетъ звѣздообразный видъ или характеръ напилломатозной опухоли; во многихъ мѣстахъ клѣтки отслоились и выпали въ просвѣтъ канальца, смѣшавшись съ секретомъ его. Вокругъ многихъ трубочекъ имѣется въ различной степени выраженная мелкоклѣточная инфильтрація, при чемъ она располагается то въ видѣ кучекъ, то въ видѣ кольцеобразныхъ скопленій,—послѣдній видъ чаще. Вокругъ же болѣе крупныхъ протоковъ съ мощно развитымъ уже соединительнотканнымъ футляромъ она почти не встрѣчается. Вообще у этого кролика развитіе соединительной ткани въ печени очень интензивное. На срѣзахъ черезъ всю толщу органа видно, что по срединѣ срѣза проходитъ очень мощный тяжъ соединительной ткани. Къ нему во 1-хъ, съ поверхности, отъ печеночной капсулы подходятъ меньшей величины тяжики, разбивающіе печень на большое число кусковъ меньшей величины—картина, напоминающая человѣческую hepar lobatum; во 2-хъ, отъ этого главнаго тяжа отходятъ внутрь меньшей величины отпрыски, также дѣлящіе паренхиму на участки.

Однако и внутри самой печеночной паренхимы нерѣдки совершенно самостоятельные островки соединительной ткани, дающіе отпрыски въ стороны. Здѣсь, какъ и въ ранѣе описанныхъ случаяхъ, кроликовъ, развитіе соединительной ткани ведетъ, повидимому, начало главнымъ образомъ отъ желчной трубочки. Вокругъ нея начинаетъ усиленно развиваться соединительная ткань, дающая отпрыски въ стороны. Захваченная въ массу такого тяжа паренхима атрофируется, и нѣкоторыя ея клѣтки, то единичныя, то группами еще продолжаютъ нѣкоторое время оставаться среди массы тяжа. Вотъ такія то клѣтки, складываясь двумя параллельными рядами, могутъ симулировать собою желчныя новообразованныя трубочки. Кромѣ указанныхъ клѣтокъ инфильтраціи, остатковъ паренхимы и желчныхъ трубочекъ, среди массы болѣе крупныхъ тяжей можно видѣть и многочисленныя полости, имѣющія сосудистый характеръ, такъ какъ онѣ наполнены кровью. Соединительнотканные тяжи въ рѣдкихъ мѣстахъ имѣютъ видъ полныхъ колецъ, въ большинствѣ это или почти кольца, или полукольца.

Паренхима, такимъ образомъ, представляется или въ видѣ островковъ или полуострововъ. Въ большинствѣ паренхима сохранилась удовлетворительно. Вездѣ на препаратѣ можно отмѣтить значительное расширеніе интертрабекулярныхъ сосудовъ, вслѣдствіе чего трабекулы представляются во многихъ мѣстахъ настолько истонченными, что замѣтна лишь узкая каемка протоплазмы. Клѣтки полигональны и вообще уменьшены въ размѣрѣ, но протоплазма все же хорошо окрашивается эозиномъ. Ядра также отчетливо выступаютъ и хорошо окрашиваются гематоксилиномъ. Среди массы кровяныхъ клѣтокъ въ межтрабекулярныхъ капиллярахъ опять выступаютъ клѣтки, крупныя по размѣру съ однимъ подковообразнымъ ядромъ и зернистостью въ протоплазмѣ, скорѣй мелкой по величинѣ и эозинофильной по отношенію къ краскамъ. Въ клѣткахъ паренхимы и при обычной обработкѣ виденъ обильно накопленный буровато-красный пигментъ, который, однако, въ большей массѣ заключенъ въ крупныхъ одноядерныхъ клѣткахъ, расположенныхъ между трабекулами островка паренхимы на всемъ его протяженіи, но наиболѣе вокругъ центральныхъ венъ, гдѣ таковой еще различимъ.

При обработкѣ на желѣзо этотъ пигментъ, однако, своего цвѣта не мѣняетъ. При окраскѣ по van Gieson'у указанная картина строенія соединительной ткани выступаетъ весьма рѣзко.

Селезенка имѣетъ пульпу очень бѣдную клѣтками, но Мальпигіевыхъ тѣлецъ достаточно и они отчетливо выражены; кровеносныя пространства рѣзко наполнены кровью. При обработкѣ на содержаніе желѣза на препаратахъ селезенки видно, что желѣзистый пигментъ очень обиленъ и лежитъ въ видѣ кучекъ разной величины то въ кровяныхъ пространствахъ, то, повидимому, въ большихъ одноядерныхъ клѣткахъ.

КРОЛИКЪ № 9-й самка.

Группа А. Вприскиваніе начато 10 I 1912.

	Годъ, мѣсяцъ, число.		Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Одноядерныя.		Полиморфноядерныя.	Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
						Большія.	Малыя.					
9	I	912	5,380000	69%	10300	30,3	29,3	34,3	0,3	3,6	2,2	1192,0
18	I	912	5,320000	66%	13400	52	20,6	22,3	0,3	3,3	1,5	1032,0
27	I	912	5,630000	68%	11600	52,3	20,3	20	0,3	4,5	2,6	1025,0
5	II	912	5,480000	77%	13000	58,6	20,3	14,3	0,6	4	2,2	1043,0
12	II	912	5,200000	65%	10400	42,6	32	18,6	1,6	2,6	3,6	982,0
19	II	912	5,140000	56%	12800	49,6	21,3	23	1	3,6	1,3	1063,0
26	II	912	4,980000	53%	9200	32,3	29,6	21,3	1,6	1,6	3,6	1001,0
4	III	912	4,740000	55%	7400	43,3	24,6	25	0,6	2,3	4,2	1057,0
11	III	912	5,020000	61%	8800	35	26,3	34	1,6	0,6	2,5	1005,0
18	III	912	5,000000	55%	11200	39,6	13,6	42,6	0	0,6	3,6	1071,0
26	III	912	4,900000	49%	7600	45,6	17,3	29,3	0,6	3,6	3,6	1062,0
1	IV	912	4,940000	50%	9800	40,3	17	32	0,6	6,6	3,5	1084,0
8	IV	912	4,250000	43%	13600	36	24	25,3	0,6	8,6	5,5	1065,0
15	IV	912	4,840000	53%	9400	40	17	36	0,3	3,5	3,2	1087,0
22	IV	912	3,960000	45%	7000	68	10	9	1	7	5	982,0

26. IV 1912. Сегодня этотъ кроликъ палъ. Вѣсъ трупа—900,0. При вскрытіи подъ кожей брюшка не найдено ни инфильтратовъ, ни гнойниковъ. Полость брюшная не содержитъ свободной жидкости, если не считать нѣсколькихъ каплель, брюшина нѣсколько окрашена въ желтушный цвѣтъ.

Печень имѣетъ сухую поверхность, растресснута и разбита на большое число отдѣльныхъ различной величины кусковъ, прослоенныхъ полосами соединительной ткани, которая въ видѣ отдѣльныхъ различной величины гнѣздъ попадается и на поверхности органа и по его свободному острому переднему краю. Вѣсъ печени—44,5. Селезенка темно-бураго цвѣта, имѣетъ гладкую блестящую поверхность вѣситъ 1,7; размѣры ея—5,5×

×1,25×0,3. Обѣ почки не увеличены, блѣдно-розово-краснаго цвѣта, капсула снимается легко, слой разграниченъ ясно, вѣситъ обѣ 8,8. Костный мозгъ въ верхней половинѣ бедра—буро-красный, въ нижней желтовато-красный, жировой. Мочевой пузырь наполненъ нормальной, оранжево-желтаго цвѣта мочей.

Со стороны крови при жизни животнаго наиболѣе рѣзкія измѣненія наблюдались лишь подъ конецъ. Въ 1-ю половину опыта эти измѣненія колебались.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ. Препараты, какъ и №№ 8-го и 3-го, не только отчетливѣе представляются разбитыми какъ бы на отдѣльные участки, при чемъ послѣдніе кажутся то совершенными островками, окруженными со всѣхъ сторонъ соединительной тканью, то какъ бы полуостровками, окруженными лишь съ трехъ сторонъ; преобладаетъ большинство все же послѣднихъ. Такъ, на препаратѣ площадью около 50-ти квадратныхъ милиметровъ полныхъ островковъ около 10-ти штукъ, полуостровковъ же около 50-ти. Островки состоятъ изъ печеночной паренхимы, иногда тѣльной ткани, если кольцомъ охватываетъ одна долька, то центральная вена, въ случаѣ, если она различима, расположена къ срединѣ, на разбираемыхъ же препаратахъ она нерѣдко лежитъ не центрально, а какъ бы сбоку дольки, прилегая къ стѣнкѣ соединительнотканнаго тяжа. На разбираемыхъ препаратахъ вена различима вполнѣ, впрочемъ, лишь въ печеночной ткани въ островкахъ почти исчезло: трабекулы лежатъ безпорядочно, идя въ разныхъ направленіяхъ. Межтрабекулярные промежутки въ островкахъ кажутся нѣсколько менѣе расширенными, чѣмъ въ полуостровкахъ, и тѣ и другіе, однако, выполнены кровью. Въ полуостровкахъ расположеніе паренхимы еще въ большинствѣ правильное лучеобразное. Клѣтки, составляющія трабекулы, какъ въ островкахъ, такъ и въ полуостровкахъ выглядываютъ, состоятъ изъ хорошо окрашивающейся зернистой протоплазмы, ядра. Если разсматривать препаратъ при нѣсколько большемъ увеличеніи, то видно, что въ клѣткахъ заключенъ бурый зернистый пигментъ, то идущій какъ бы въ средней части дольки, то расположенный болѣе диффузно. Въ нихъ мѣстахъ на препаратѣ, преимущественно около центральныхъ венъ, обнаруживаются какъ бы болѣе темные участки. Разсматривая ихъ при большомъ увеличеніи можно видѣть слѣдующія особенности: клѣтки паренхимы здѣсь какъ будто нѣсколько меньше, гуще окрашены зернистомъ, пигментъ въ нихъ больше, а ядро носитъ характеръ пикноза: оно меньше сосѣднихъ, неправильно округло, густо, безъ деталей окрашено, во многихъ мѣстахъ фрагментировано на глыжи меньшей величины. Въ нихъ клѣткахъ, преимущественно лежащихъ въ островкѣ периферическая—то многія мелкія жировыя пустоты, то болѣе крупныя, занимающія почти всю клѣтку. Что касается соединительной ткани, то, какъ сказано, она располагается тяжами то анастомозирующими, то болѣе крупными, то располагается въ видѣ будто сѣти съ большими ячеями, окружающими островки, помѣщающіяся то нездользатую, то какъ относительно крупныхъ островковъ, помѣщающихся то между

можетъ, желчныя), отдаютъ отъ себя въ иныхъ мѣстахъ отростки, которые то сливаются между собой, образуя кольца, то идутъ просто въ массу паренхимы, образуя какъ бы полукольцо. (См. рис.).

При окраскѣ фукселиномъ Weigert'а весьма отчетливо выступаетъ сѣть тончайшихъ нитей эластическихъ волоконъ, при окраскѣ по van Gieson'у—отчетливая картина разрастанія соединительной ткани. При обработкѣ на содержаніе желѣзистаго пигмента послѣдній въ печени найденъ въ очень ничтожныхъ количествахъ, залегая отдѣльными комочками въ различныхъ мѣстахъ. Что касается селезенки, то въ ней картина напоминаетъ таковую въ селезенкахъ прежнихъ кроликовъ: то же расширеніе кровеносныхъ пространствъ, то же переполненіе ихъ кровью, то же значительное содержаніе желѣзистаго пигмента, какъ у кроликовъ № 3-й, 8-й.

Я намѣренно оставилъ описаніе костнаго мозга и лимфатическихъ железъ подъ конецъ. Дѣло въ томъ, что картины костнаго мозга одинаковы положительно у всѣхъ животныхъ; что же касается железъ, то въ нихъ нѣтъ такого постоянства и въ то время, какъ нѣкоторыя кажутся какъ будто увеличенными, другія не выходятъ изъ нормальныхъ предѣловъ, но въ общемъ, можно сказать, что у людей картины лимфатическихъ железъ отчетливѣй, какъ макроскопическія, такъ и микроскопическія. Послѣднія у кроликовъ въ иныхъ случаяхъ напоминаютъ таковыя у людей: то же не ясное разграниченіе лимфатическихъ узелковъ на периферіи железы отъ болѣе глубокихъ частей — сердцевинныхъ тяжей, то же, какъ бы утолщеніе трабекулъ. Трудно сказать съ увѣренностью, что въ костномъ мозгу картина строенія ретикулы вполнѣ напоминала бы человѣческую. Ретикула скорѣе во всѣхъ случаяхъ, если и кажется измѣненной, то незначительно. Быть можетъ, причиной такого состоянія железъ и костнаго мозга относительная кратковременность опытовъ.

Болѣе детальное строеніе костнаго мозга сводится къ слѣдующему: сосуды между пустотами жировыхъ капель представляются рѣзко расширенными и переполненными кровью; въ пространствахъ же между жировыми каплями, которыхъ, кстати сказать, будто бы меньше, чѣмъ у человѣка на единицѣ площади, помѣщается во всѣхъ почти случаяхъ обильный пигментъ. Онъ у кроликовъ въ мозгу не имѣетъ такого бураго вида, какъ напр. въ печени, или въ костномъ мозгу человѣка, а представляется скорѣе какимъ-то зеленовато-желтымъ и лежитъ то свободно, то въ большихъ одноядерныхъ клѣткахъ. Быть можетъ, цвѣтъ этого пигмента въ извѣстной мѣрѣ зависитъ отъ окраски срѣза. Что касается клѣточныхъ элементовъ, то красныхъ ядерныхъ формъ во всѣхъ почти случаяхъ—довольно значительное количество. Второе мѣсто по числу, повидимому, занимаютъ клѣтки различной величины одноядерныя съ густо окрашивающимся ядромъ и тонкимъ слоемъ блѣднѣе окрашенной не зернистой протоплазмы, далѣе идутъ клѣтки въ большинствѣ крупныя одноядерныя съ блѣдно окрашеннымъ ядромъ и относительно толстымъ слоемъ протоплазмы, выполненной крупными эозинофильными зернами. Относительно много клѣтокъ также большихъ одноядерныхъ, въ довольно толстомъ слоѣ протоплазмы которыхъ находится большое коли-

чество крупныхъ базофильныхъ зеренъ. Нерѣдки гигантскія клѣтки. Лимфоидный костный мозгъ.

КРОЛИКЪ № 10-й самка.
Группа А. Впрыскиваніе начато 10 I 1912.

Годъ, мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Полинуклеары.	Одноядерныя. Большія.	Одноядерныя. Малыя.	Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
9 I 912	5,180000	74%	6000	36,6	24	33,6	0,6	2,2	3	1293,0
18 I 912	5,500000	70%	13800	55,6	18	18,6	0,6	4,2	3	1140,0
27 I 912	5,900000	74%	13000	43	22	31,6	0,6	2,2	0,6	1108,0
5 II 912	5,560000	71%	9400	55	24,3	11,6	1	6,1	2	1152,0
12 II 912	5,700000	71%	6600	56,6	21,3	19,3	0	1,6	1,2	1082,0
19 II 912	4,900000	58%	7400	40,7	27,6	26,6	1,6	2,6	1	1172,0
26 II 912	4,820000	55%	7800	52	27	16,6	0,5	3,6	0,2	1140,0
4 III 912	5,000000	57%	6000	49	31,3	15	0	1,6	3,1	1107,0
11 III 912	5,450000	65%	6400	45,3	16	35,6	1,6	1,8	0	1179,0
18 III 912	5,470000	55%	14400	47,6	21	25,3	0,3	2,6	3,2	1182,0
26 III 912	5,340000	54%	16000	58,3	14	12,3	0,3	8	7,1	1172,0
1 IV 912	5,340000	60%	11600	58	29	7,3	0,6	3,6	1,5	1218,0
8 IV 912	5,200000	50%	14800	59,1	21	14	0	2,6	3,3	1239,0
15 IV 912	5,250000	55%	14600	41,3	25,6	27	1	3,6	1,5	1280,0
22 IV 912	4,500000	50%	13200	59,6	19	14	0,3	4,1	3	1195,0

2 V 1912. Сегодня животное пало. Вѣсъ трупа—1035,0. Какъ и у номера 9-го, и здѣсь видно значительное колебаніе вѣса и состава крови, а также и то обстоятельство, что по характеру крови—смерть, какъ будто нѣсколько преждевременна. Что касается микроскопической картины, наблюдавшейся при жизни въ крови, то и въ этомъ отношеніи № 10-й напоминалъ собой № 9-й.

При вскрытіи обнаружено: подъ кожей брюшка ни гнойниковъ, ни даже инфильтраторовъ не найдено. Въ полости брюшины свободной жидкости около 2-хъ кубиковъ. Сама брюшина представляется нѣсколько желтоватой.

Печень глинисто-шоколаднаго цвѣта, представляется растреснутой на много отдѣльныхъ кусочковъ. На верхней и нижней поверхностяхъ правой лопасти брюшинная оболочка кажется матовой и къ нижней поверхности этой же лопасти у передняго края правой стороны ея приросъ къ печени сальникъ. На всей верхней и отчасти нижней поверхностяхъ органа много бѣлыхъ пятенъ—островковъ соединительной ткани. Паренхима рѣжется съ трудомъ, хруститъ при разрѣзѣ и на поверхности разрѣзовъ находятся такіе же островки соединительной ткани. Желчный пузырь мостикомъ приросшаго сальника перетянутъ на подобіе песочныхъ часовъ. Вѣсъ печени 43,0. Селезенка, имѣющая блестящую и гладкую поверхность, кажется сине-буроватаго цвѣта. Размѣры органа—5,5 × 1,2 × 0,4. Вѣсъ—1,6. Обѣ почки свѣтло-шоколаднаго цвѣта, вѣсятъ 11,0. Капсула снимается легко. Костный мозгъ въ верхнихъ $^2/_3$ бедра—буро-красный, желеобразный, въ нижней же $^1/_3$—желто-красный. Въ полости груди какихъ либо особыхъ измѣненій не обнаружено. Сердце асфиктическое.

Микроскопическое строеніе органовъ, въ виду почти полнаго сходства съ таковымъ же у № 9-го, спеціально не описывалось (см. № 9-й).

КРОЛИКЪ № 11-й самка.
Группа А. Впрыскиваніе начато 10 I 1912.

Годъ мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Полинуклеары.	Одноядерныя. Большія.	Одноядерныя. Малыя.	Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
9 I 912	4,580000	61%	6600	26,3	26,6	39,6	0,3	5	2,2	2020,0
18 I 912	4,460000	61%	13400	36,6	22,6	36,6	0,3	2,6	1,3	1748,0
27 I 912	4,600000	60%	9400	45	45	7	1,3	1,3	0,4	1700,0
5 II 912	4,860000	71%	10300	43	24,6	29	1	2,4	0	1717,8
12 II 912	4,775000	61%	13600	51,3	24	19,3	0,5	4,3	0,6	1645,0
19 II 912	5,150000	57%	10400	54	15,3	27,3	1	2,4	0	1796,0
26 II 912	4,790000	50%	10200	41,3	32,6	22	0	1,6	2,5	1767,0
4 III 912	4,470000	51%	13000	43,6	23,3	21,3	0,6	2,6	9,6	1708,0
11 III 912	3,720000	45%	12800	35,6	37,6	17,3	0,3	0,6	8,6	1474,0
18 III 912	3,560000	41%	13600	35	36	25	1	0	3	1505,0
23 III 912	2,320000	40%	13800	46,6	29	15,3	0,6	4,6	3,9	1372,0

23 III 1912. Сегодня животное найдено въ состояніи агоніи; оно добито хлороформомъ и вскрыто. Характеръ крови при микроскопическомъ изслѣдованіи совершенно напоминалъ картины отъ кроликовъ, ранѣе погибшихъ. Явленія пойкилоцитоза, полихроматофиліи были рѣзко выражены, находились красныя съ базофильной зернистостью, красныя ядерныя формы весьма часты, псевдоэозинофилы рѣзко бѣдны зернистостью; встрѣтилось, правда, нѣсколько экземпляровъ на одномъ препаратѣ, міелоцитовъ. Смерть животнаго по составу крови все же нѣсколько преждевременна; повидимому, причиной этому преждевременное ослабленіе въ зависимости отъ существованія нагноившагося гнѣзда на брюшкѣ, которое; хотя и очищалось и промывалось ежедневно, все же долгое время выдѣляло густой обильный желтый гной. Этотъ же гнойникъ—вѣроятная причина повышенія общаго числа лейкоцитовъ. Вскрытіе. По разрѣзѣ полости живота найдено: въ правомъ верхнемъ углу брюшного мѣшка — петля толстой кишки приросла къ брюшинѣ, гдѣ на послѣдней имѣется въ видѣ уже организованной пленки налетъ, который пришлось отдѣлять ножницами. Въ остальныхъ мѣстахъ брюшина гладка, блестяща влажна, свободной жидкости не содержитъ. Печень имѣетъ гладкую блестящую поверхность, но все же представляется, какъ бы суше обычнаго. Поверхность, главнымъ образомъ, нижняя кажется растреснутой, хотя все же меньше, чѣмъ у прежнихъ кроликовъ, дольчатый рисунокъ ясно выраженъ, островковъ соединительной ткани не видно, при разрѣзѣ хрустъ слабый, при чемъ на поверхности разрѣзовъ видны соединительнотканныя пятна небольшихъ размѣровъ. Пузырь наполненъ темной желчью. Вѣсъ печени 54,4. Селезенка буро-краснаго цвѣта безъ особыхъ измѣненій на поверхности. Вѣсъ ея—1,03; значитъ, по вѣсу она нормальна. Размѣры ея 4,8 × 0,9. Обѣ почки блѣдно-розоваго цвѣта, капсула снимается легко, слои ясно различаются одинъ отъ другого. Вѣсъ обѣихъ 13,5. Петли кишекъ между собой не склеились, свободны. Мочевой пузырь наполненъ прозрачной оранжево-желтаго цвѣта мочей. Въ полости груди нѣтъ особыхъ измѣненій. Сердце паралитическое—обѣ полости содержатъ небольшое количество жидкой крови. Костный мозгъ въ нижней половинѣ бедра—блѣдно-розово-желтаго цвѣта, въ верхней же—буро-красный.

Микроскопическая картина въ виду значительнаго сходства съ таковой № 9-го спеціально не описывалась; (см. № 9-й). Она достигла лишь нѣсколько меньшей степени развитія.

Группа В. Животныя безъ селезенки.

КРОЛИКЪ № 12-й. Впрыскиваніе толуиленъ діамина начато 1 II 1912.

Годъ мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ кл-токъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ кл-токъ.	Одноядерныя.		Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
				Полиуклеары.	Лимфоциты. Мелкія.				
20 I 912	5,860000	72o/o	5000	45	14,3 36	0,3	2	2,4	1130,0
22 I 912	5,160000	66o/o	12200	55	13 28,6	0,3	2,6	0,6	1036,0
25 I 912	5,170000	60o/o	6800	35	25 36	0,3	2,2	1,5	—
31 I 912	5,240000	67o/o	5400	41	13 41,3	0,3	4,4	0	—
5 II 912	4,560000	61o/o	8900	35	24,3 34	0,6	5,1	1	1080,0
12 II 912	4,620000	56o/o	6000	44,6	27,6 21,3	0,5	5	1	1100,0
19 II 912	4,220000	51o/o	9000	43,3	37,6 12,6	0	5	1,5	1052,0
26 II 912	3,920000	51o/o	6600	41,3	19,6 36,3	0	1,6	1,2	1088,0
4 III 912	3,800000	51o/o	8000	59	14 19,3	0	1,2	6,5	1017,0

9 III 1912. Сегодня кроликъ № 12-й палъ. Вѣсъ трупа — 861,0. Микроскопическій характеръ крови этого кролика нисколько не отличался отъ такового у животныхъ съ селезенкой.

Группа В.

КРОЛИКЪ № 13-й. Начало впрыскиванія толуиленъ діамина см. № 12-й.

Годъ мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ кл-токъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ кл-токъ.	Одноядерныя.		Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
				Полиуклеары.	Лимфоциты. Мелкія.				
20 I 912	4,660000	64o/o	5000	43,3	23,3 29	0,3	2	2,1	1135,0
22 I 912	4,370000	60o/o	15000	50,3	19 28	0,3	1	1,4	1116,0
25 I 912	4,320000	65o/o	4800	39,6	18,3 38	0,6	2,5	2	—
31 I 912	4,550000	61o/o	8600	52,3	8,6 37,3	0,3	1,5	0	—
5 II 912	4,440000	65o/o	11000	60,3	10 25	0,3	3,4	1	1195,0
12 II 912	4,780000	66o/o	7408	44,3	30,3 21,6	0	2,3	1,5	1045,0
19 II 912	4,560000	51o/o	6400	46,6	24,3 23	0	3	3,1	1022,0
26 II 912	4,020000	50o/o	6000	44	12,6 39	0	1,6	2,5	1068,0
4 III 912	4,020000	54o/o	9000	61	18 12	0	2,6	6,4	952,0
11 III 912	3,650000	41o/o	6200	72	6 16,3	0,6	1,6	3,5	888,0

13 III 1912. Сегодня палъ кроликъ № 13-й. Вѣсъ трупа — 824,0. Микроскопическая картина крови этого кролика совершенно напоминаетъ таковую № 12-го.

Первая строка обѣихъ таблицъ — цифры до операціи; вторая, третья, и четвертая послѣ.

Температура послѣ операціи in anc: № 12-й - 39,0. № 13-й—39,1.

Вскрытіе № 12-го. Подъ кожей брюшка не найдено ни гнойниковъ ни инфильтратовъ, но въ области праваго бедреннаго сустава имѣется небольшой не нагноившійся инфильтратъ величиной въ мелкій лѣсной орѣхъ. Въ полости брюшины свободной жидкости не найдено, но петли кишокъ влажны настолько, что при передвиганіи ихъ образуется пѣна. Брюшина гладкая блестящая, безъ желтушнаго оттѣнка. Печень буро-краснаго цвѣта, имѣетъ гладкую, блестящую, нѣсколько влажную поверхность. Вѣхъ питенъ соединительной ткани ни на поверхности, ни на разрѣзахъ не найдено, но ткань органа плотна и на разрѣзѣ хруститъ. Дольчатый рисунокъ виденъ, растрескутость небольшая и то болѣе на нижней поверхности.

Культи послѣ удаленія селезенки заросла хорошо, швы еще видны, регенерація органа не обнаруживается. Печень вѣситъ 25,5. Почки особыхъ измѣненій не представляютъ; вѣсъ обѣихъ—8,0. Костный мозгъ въ верхнихъ 2/3 бедра—буро-краснаго цвѣта, въ нижней же 1/3 прозрачный бѣловато-желто-краснаго цвѣта.

Данныя вскрытія кролика № 13-й. Подъ кожей живота никакихъ измѣненій. Брюшина гладка и блестяща; свободной жидкости въ ея полости около 3-хъ кубиковъ. Область селезенки чиста и регенерація, какъ у № 12, такъ же не видно. Печень вѣситъ такой же характеръ, какъ № 12 го и вѣситъ 38,5. Почки также похожи на таковыя у № 12-го и вѣсятъ обѣ вѣсятъ—11,5. Въ мочевомъ пузырѣ около половины его объема оранжево-желтаго цвѣта мочи, богатой аморфными уратами.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ.

Картина на срѣзахъ печени этихъ кроликовъ замѣтно отличается отъ ранѣе описанныхъ, но въ то же время она не похожа и на нормальную. Необходимо отмѣтить, что дольчатый рисунокъ вполнѣ сохранился. Просвѣты центральныхъ венъ ясны и къ нимъ радіально подходятъ трабекулы печеночныхъ клѣтокъ. Нѣкоторыя изъ центральныхъ венъ содержатъ кровь—большинство же нѣтъ. Промежутки между трабекулами во многихъ мѣстахъ расширены и выполнены кровью. Междольчатые капилляры также въ большинствѣ расширены и переполнены кровью. Въ этихъ расширенныхъ междольчатыхъ капиллярахъ среди массы красныхъ кровяныхъ клѣтокъ можно обнаружить довольно порядочное количество крупныхъ одноядерныхъ съ большой частью подковообразнымъ ядромъ клѣтокъ, которыя, однако, въ межтрабекулярныхъ капиллярахъ встрѣчаются рѣже. Трабекулы въ своихъ частяхъ, лежащихъ ближе къ просвѣту центральныхъ венъ, кажутся болѣе истонченными, чѣмъ въ частяхъ, лежащихъ периферичнѣе. Клѣтки также вообще хорошо сохранились: онѣ имѣютъ, какъ обычно, полигональную форму, хорошо окрашивающіяся протоплазму и въ большинствѣ одно, также хорошо окрашенное ядро. Желчные протоки чаще, чѣмъ въ нормѣ, но все же размноженіе, видимо, не особенно выражено: въ нѣкоторыхъ лишь мѣстахъ попадаются по 2—3 трубочки, заключенныя въ одинъ соединительнотканный футляръ. Вокругъ многихъ изъ этихъ протоковъ имѣется умѣренное скопленіе клѣтокъ инфильтраціи, нѣсколько лишь больше нормальнаго скопленія такихъ мелкихъ круглыхъ клѣтокъ. Явленія катарральнаго воспаленія въ протокахъ, повидимому, также не рѣзки: лишь въ нѣкоторыхъ мѣстахъ можно отмѣтить какъ бы звѣздообразный видъ слизистой на разрѣзѣ, отслойку эпителія и выпаденіе нѣкоторыхъ его клѣтокъ въ просвѣтъ трубочекъ. Соединительный тканный футляръ вокругъ протоковъ, повидимому, больше, чѣмъ въ нормѣ; эта разница особенно ясна на препаратахъ, обработанныхъ по способу van Gieson'a. Кромѣ сказаннаго, на срѣзахъ отъ этихъ кроликовъ видно очень обильное скопленіе пигмента въ печени, желающаго диффузно то въ печеночныхъ клѣткахъ, расположенныхъ ближе къ просвѣту центральныхъ венъ—периферично лежащія клѣтки его почти не содержатъ—то особенно много въ большихъ одноядерныхъ клѣткахъ, лежащихъ какъ бы кольцомъ вокругъ просвѣта центральныхъ венъ. Эти клѣтки встрѣчаются, впрочемъ, и въ другихъ частяхъ дольки. Словомъ, картина до извѣстной степени напоминаетъ ту, что была описана у кролика № 5-й. Желѣзо-содержащій пигментъ въ печени обоихъ этихъ кроликовъ имѣется въ очень ничтожномъ количествѣ.

Группа С. Инъекціи пирогалловой кислоты.
КРОЛИКЪ № 15-й. Самецъ. Начало инъекцій 29 I 1912.

Годъ мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Одноядерныя. Полинуклеары.	Одноядерныя. Большія.	Одноядерныя. Малыя.	Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
28 I 912	5,050000	58%0	9700	41,3	23,5	31	0,6	3,5	0	1624,0
31 I 912	3,660000	64%0	19100	38	21	37	0	4	0	—
5 II 912	3,400007	52%0	13400	40,3	17,6	33	1	6,1	2	1453,0
12 II 912	2,900000	43%0	10200	44,3	22	18,3	0	2,4	13	1348,0
19 II 912	2,600000	30%0	13400	33,6	20,3	20,3	1	5,3	19,5	1292,0
26 II 912	2,520000	30%0	8200	31,6	20,3	31,9	0	11,3	4,9	1143,0

1. III 1912 г. Сегодня этотъ кроликъ погибъ. Вѣсъ трупа—970,0.

Группа С. Инъекціи пирогалловой кислоты.
КРОЛИКЪ № 16-й. Самецъ. Начало инъекцій 29 I 1912.

Годъ мѣсяцъ, число.	Количество красныхъ клѣтокъ.	Hgb.	Количество бѣлыхъ клѣтокъ.	Одноядерныя. Полинуклеары.	Одноядерныя. Большія.	Одноядерныя. Малыя.	Эозинофилы.	Базофилы.	Переходныя.	Вѣсъ въ граммахъ.
28 I 912	4,950000	71%0	8000	45,3	15	38	0,3	1,4	0	1341,0
31 I 912	3,760000	67%0	12200	33	19,3	46,3	0,3	1,1	0	—
5 II 912	3,640000	59%0	8600	37,3	17	40,6	1,3	2,3	1,5	1120,0
12 II 912	2,980000	44%0	12800	33,6	26	24	0,6	4,3	11,5	1012,0
19 II 912	3,000000	35%0	8000	37,3	23,3	23,2	0	6,3	10,5	930,0
26 II 912	2,100000	30%0	9400	44,3	20	20	0,3	10,6	4,2	755,0

Характеръ крови у этихъ кроликовъ нѣсколько отличается отъ такового у тѣхъ, которымъ врыскивался толуиленъ діаминъ. Тѣней отъ красныхъ кровяныхъ клѣтокъ больше, при чемъ здѣсь это настоящіе тѣни, различить которыя можно лишь присматриваясь; въ нихъ не содержится, какъ при толуиленъ діаминѣ, сѣти тончайшихъ нитей съ кругловатыми зернами на мѣстахъ переплетовъ нитей. Кромѣ того, пойкилоцитозъ выраженъ рѣзче: много мелкихъ или въ высшей степени уродливыхъ формъ красныхъ клѣтокъ. Рѣзко выражена полихроматофилія, попадаются также красныя клѣтки съ базофильной зернистостью. Что касается бѣлыхъ, то и у нихъ измѣненія выражены весьма рѣзко. Псевдоэозинофилы начинаютъ постепенно терять свою зернистость, на мѣстѣ розово окрашенныхъ зернышекъ начинаютъ появляться темно синія иногда крупныхъ размѣровъ и иногда въ порядочномъ количествѣ; сама протоплазма дѣлается гомогенной и начинаетъ также базофильно, хотя слабо, окрашиваться,— иногда въ ней появляются вакуоли. Большія одноядерныя клѣтки съ круглымъ или подковообразнымъ ядромъ нерѣдко также содержатъ въ большинствѣ эозинофильныя зерна, а въ первыхъ, кромѣ того, появляются различной величины и въ различномъ количествѣ вакуоли. Количество красныхъ ядерныхъ формъ сильно увеличивается; иногда, хотя и не особенно часто, попадаются міэлоциты. Кровяныя пластинки также рѣзко уменьшаются въ количествѣ. Замѣчательно, что и въ лейкоцитарной формулѣ есть существенныя измѣненія: въ то время, какъ при толуиленъ діаминѣ послѣ первыхъ же впрыскиваній количество красныхъ клѣтокъ возрастаетъ въ первые дни, несмотря на потерю въ вѣсѣ, падаетъ количество малыхъ одноядерныхъ формъ, увеличивается число полинуклеаровъ и большихъ одноядерныхъ клѣтокъ,—это послѣднее особенно рѣзко,—при введеніи пирогалловой кислоты ничего подобнаго не наблюдается: здѣсь количество эритроцитовъ падаетъ параллельно вѣсу животнаго и въ процентномъ содержаніи отдѣльныхъ видовъ бѣлыхъ клѣтокъ не наблюдается подобнаго колебанія ихъ,—наоборотъ, онѣ продолжаютъ держаться на извѣстныхъ среднихъ цифрахъ, близкихъ къ нормальнымъ, получается впечатлѣніе, что въ началѣ опыта дѣйствіе яда отражатеся почти исключительно на красныхъ клѣткахъ и лишь подъ конецъ жизни животнаго начинаютъ замѣтно внутренно измѣняться и бѣлыя. Быть можетъ, не безъ вліянія остаются и некротическіе очаги, о которыхъ сейчасъ будетъ сказано. Дѣло въ томъ, что у этихъ двухъ кроликовъ на мѣстахъ уколовъ при жизни наблюдались различной величины некрозы. Они получались такимъ образомъ, что кожа въ указанныхъ мѣстахъ начинала пріобрѣтать пергаментную плотность, появлялся струпъ, по отпаденіи котораго появлялась язва, съ теченіемъ времени увеличивавшаяся. Иногда нѣсколько мелкихъ ранокъ сливались, образуютъ болѣе крупную. Какъ правило, для каждаго новаго некроза первичнаго нагноенія или не было вовсе, или оно было ничтожно, или присоединялось лишь послѣ. Первоначально я не могъ объяснить себѣ причины этого явленія, но потомъ нашелъ указаніе у Petrone, что при подкожномъ введеніи пирогалловой кислоты подобное явленіе представляется, повидимому, зауряднымъ. Нѣчто похожее наблюдалось и въ опытахъ съ толуиленъ діаминомъ, однако, лишь, какъ рѣдкость и то, вѣроятно потому, что уколъ не всегда приходился въ клѣтчатку, а иногда въ поверхностные слои кожи; тогда здѣсь наблюдались или пергаментное уплотнѣніе кожи съ послѣдующимъ

отпаденіемъ струпа, или, чаще, инфильтратъ съ послѣдующими нагноеніями, или—безъ него.

Вскрытіе № 15-го. Въ кожѣ нѣсколько чистыхъ ранокъ, въ другихъ мѣстахъ нѣсколько мелкихъ свищевыхъ ходовъ, изъ которыхъ выдѣляется не обильный гной. По разрѣзѣ этихъ свищей найдено нѣсколько небольшихъ затековъ гноя. Подкожная клѣтчатка — пепельно-сѣраго цвѣта. Полость брюшины свободной жидкости не содержитъ. Сама брюшина гладкая и блестящая, цвѣта такого же, какъ клѣтчатка. Поверхность печени также гладкая и блестящая, самъ органъ синевато-чернаго цвѣта, полнокровенъ; растрескиванія или бѣлыхъ пятенъ соединительной ткани нигдѣ не видно, при разрѣзѣ паренхима не издаетъ хруста, дольчатый рисунокъ ясный. Вѣсъ печени—47,5. Селезенка также сине-чернаго цвѣта имѣетъ гладкую, блестящую поверхность и нѣсколько какъ будто даже уменьшена въ размѣрахъ и вѣсѣ. Размѣры ея: 4,5 × 0,7 × 0,5. Вѣсъ—0,62. Обѣ почки имѣютъ легко снимающуюся капсулу, сами кажутся нѣсколько блѣдными, а въ корковомъ слоѣ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ замѣтны точечныя кровоизліянія. Вѣсъ обѣихъ — 11,3. Костный мозгъ разово-бѣлаго цвѣта, полупрозрачный въ нижней половинѣ бедра и красно-буроватый—въ верхней. Со стороны полости груди можно отмѣтить лишь, что цвѣтъ плевръ напоминаетъ таковой брюшины и что въ сердцѣ, въ обѣихъ его половинахъ содержится небольшое количество жидкой крови.

Вскрытіе № 16-го. Относительно этого животнаго приходится въ общихъ чертахъ повторить почти то же, что сказано выше о № 15-мъ. У № 16-го подъ кожей почти нѣтъ гноя, а затековъ нѣтъ совершенно. Характеръ брюшины, плевръ и цвѣтъ ихъ одинаковъ съ указанными ранѣе. Печень также похожа на таковую у № 15-го, но вѣситъ 32,0. Желчный пузырь наполненъ густой темной желчью. Селезенка, похожая на таковою у № 15-го, вѣситъ 0,395; размѣры ея — 3,5 × 0,4 × 0,35 т. е. иначе, она представляется умньшенной. Почки блѣдны, капсула снимается легко, вѣсятъ—8,5. Костной мозгъ въ нижней половинѣ бедра стекловидный прозрачный,—въ верхней—буро-красной. Въ мочевомъ пузырѣ—1/2 объема шафраново-желтой прозрачной мочи.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ. При изученіи препаратовъ печени отъ этихъ животныхъ на срѣзахъ, обработанныхъ гематоксилинъ-эозиномъ видно, что дольки сохранились хорошо. Просвѣты центральныхъ венъ ясны, вокругъ нихъ радіально располагаются печеночныя трабекулы. Пространства между послѣдними умѣренно лишь расширены и выполнены кровью; какъ трабекулы, такъ и отдѣльныя клѣтки хорошо сохранились и отчетливо окрашиваются; развѣ нѣкоторыя трабекулы кажутся лишь чуть тоньше нормальныхъ. Въ просвѣтахъ нѣкоторыхъ интерлобулярныхъ капилляровъ, иногда въ значительномъ количествѣ, находятся одноядерныя съ подковообразнымъ ядромъ крупныя клѣтки. Желчныя трубочки не кажутся размножившимися; просвѣты ихъ ясны, ростъ эпителія за весьма рѣдкимъ исключеніемъ представляется правильнымъ; мелкоклѣточная инфильтрація вокругъ трубочекъ или вовсе отсутствуетъ, или выражена лишь ничтожно, —она, впрочемъ, почти не встрѣчается и въ другихъ мѣстахъ. Ростъ соединительной ткани вокругъ желчныхъ трубочекъ не выходитъ изъ предѣловъ нормы, а по тракту междольковыхъ сосудовъ соединительнотканные тяжики

едва лишь видны и то при обработкѣ по чаг Gieson'y. Что касается пигмента, то таковой лишь въ видѣ мельчайшихъ зернышекъ, замѣтныхъ почти исключительно при большомъ увеличеніи, лежитъ диффузно въ печеночныхъ клѣткахъ. Въ однодерныхъ клѣткахъ вокругъ просвѣта центральныхъ венъ онъ не встрѣчается вовсе. Желѣзо-содержащій пигментъ обнаруживается въ печени въ количествахъ довольно замѣтныхъ и залегаетъ здѣсь почти исключительно въ межтрабекулярныхъ промежуткахъ массами различной величины. Въ селезенкѣ много Мальпигіевыхъ тѣлецъ и они относительно хорошо выражены. Пузыри не богаты клѣтками, кровеносныя же пространства ея рѣзко расширены и переполнены кровью. При обработкѣ на желѣзо-содержащій пигментъ видно, что онъ содержится въ селезенкѣ въ очень большихъ количествахъ и залегаетъ то въ массѣ трабекулъ, то въ паренхимѣ въ кровеносныхъ пространствахъ, то—рѣже, въ большихъ однодерныхъ клѣткахъ.

Глава VIII.

Теперь изъ изученія литературы, клиническихъ и экспериментальныхъ данныхъ кажется мнѣ возможнымъ сдѣлать слѣдующіе выводы:

1. Изъ всѣхъ моихъ случаевъ съ точностью установлено то или другое отношеніе къ алкоголю лишь въ 10-ти случаяхъ, именно: 4 больныхъ сильно злоупотребляли спиртными напитками, 3 пили ихъ въ очень умѣренномъ количествѣ и 3 не употребляли ихъ за всю жизнь ни въ какомъ видѣ. Относительно остальныхъ больныхъ это, къ сожалѣнію, не извѣстно. По статистикѣ Price'a также примѣрно 1/3—не пившіе, по статистикѣ Benedict'a процентъ не пившихъ еще выше.

2. У всѣхъ больныхъ, наблюдавшихся мною при жизни, какъ у пившихъ, такъ и у не употреблявшихъ алкоголя вовсе, констатировались въ большей или меньшей степени выраженныя желудочно-кишечныя разстройства. Это послѣднее явленіе подкрѣпляется и литературными находками, хотя выраженныхъ желудочно-кишечныхъ разстройствъ можетъ и не быть, какъ въ ранѣе приведенномъ наблюденіи Power'a.

3. Количество мочи, державшееся въ теченіе болѣзни, какъ правило, на извѣстномъ среднемъ уровнѣ, (все же, впрочемъ, нѣсколько ниже нормы), подъ конецъ болѣзни обычно рѣзко падало, при чемъ измѣнялся и физико-химическій составъ самой мочи: удѣльный вѣсъ повышался, она принимала насыщенно-желтый съ зеленоватымъ оттѣнкомъ

цвѣтъ, завиѣвшій отъ обилія уратовъ и уробилина. Это тѣмъ болѣе было ясно, что ураты часто выпадали въ видѣ обильнаго кирпично-краснаго осадка. Въ тѣхъ же случаяхъ, когда діурезъ былъ хорошъ, моча обильна по количеству и низкаго удѣльнаго вѣса, самочувствіе больныхъ также обычно значительно улучшалось, накопленіе асцитической жидкости или останавливалось, или настолько задерживалось, что въ повторныхъ пункціяхъ необходимости не ощущалось. Таковы напр: случаи Щербакова, Гурьяновой и др.

4. Органы дыханія и кровообращенія въ большинствѣ моихъ случаевъ находились въ состояніи съ извѣстными механическими разстройствами въ результатѣ скопленія жидкости и лишь въ случаяхъ Васильева и Трофимовой найдено сердце, меньшее по размѣрамъ сравнительно съ нормой.

5. Асцитъ существовалъ во всѣхъ безъ исключенія наблюдавшихся мною случаяхъ; разница была лишь въ его степени, при чемъ онъ иногда достигалъ огромнаго развитія въ случаяхъ, одновременно протекавшихъ съ желтухой (см. мои случаи Ерофѣева и Мамонтовой).

6. Подкожное развитіе водянки живота можетъ быть указано лишь для тѣхъ случаевъ, которые проведены мною. Изъ нихъ въ одномъ случаѣ, въ виду бывшей операціи Talma-Drummond'a, сказать ничего опредѣленнаго невозможно (Петровъ), въ одномъ случаѣ (Гурьяновой) это расширеніе вены было сильно выражено на ногахъ, но не на животѣ, въ 5-ти случаяхъ не выражено вовсе и въ 4-хъ случаяхъ выражено въ различной степени по своей интенсивности.

7. Отекъ нижнихъ конечностей, за исключеніемъ 3-хъ случаевъ, въ которыхъ о немъ не упоминается, не отсутствовалъ ни разу и разнился лишь въ степени: то онъ охватывалъ только голени или стопы, то захватывалъ сплошь нижнія конечности и даже нижнюю половину живота. Изъ приведенныхъ ранѣе литературныхъ указаній и исторій болѣзни ясно, что разбираемое явленіе при атрофическомъ циррозѣ—весьма частое и при наличности другихъ признаковъ цирроза имѣющее извѣстное значеніе для діагноза.

8. Желтуха лишь въ 4-хъ изъ приводимыхъ мною случаевъ была выражена рѣзко, при чемъ въ 3-хъ—у Ерофѣева и Дубяго—въ мочѣ опредѣлялся почти исключительно уробилинъ и лишь слѣды желчныхъ пигментовъ, въ случаяхъ же Мамонтовой и Ипполитова было много и желчныхъ пигментовъ. По Stadelmann'y желтуха при атрофическомъ циррозѣ встрѣчается приблизительно въ 1/3 всѣхъ случаевъ, по Rosenstein'y—въ 1/4, по Hartung'y около 32%.

9. Характеръ крови въ большинствѣ моихъ случаевъ не носилъ особенно рѣзкихъ разстройствъ: количество эритро-

цитовъ ни въ одномъ случаѣ не падало до половины нормальнаго количества, въ случаѣ же Нисси оно было совершенно нормальнымъ. Лейкоцитоза, какъ правило, не наблюдалось. Количество гемоглобина скорѣе имѣло наклонность колебаться въ сторону его увеличенія противъ числа эритроцитовъ. Лейкоцитарная формула почти во всѣхъ случаяхъ нѣсколько измѣнялась въ сторону повышенія полинуклеаровъ и пониженія мононуклеаровъ; лишь въ одномъ случаѣ (Щербакова) было обратно. Несмотря въ общемъ на значительное пониженіе числа красныхъ кровяныхъ клѣтокъ, лишь у 5-хъ больныхъ найдены были рѣдкія, ядро содержащія формы, краснухъ; ни рѣзкаго пойкилоцитоза, ни рѣзко выраженныхъ полихроматофилія или базофильной зернистости въ эритроцитахъ ни разу не наблюдалось. Эти данныя во многомъ согласуются съ наблюденіями Наумана, Лукашевича, Взаева и нѣсколько какъ будто стоятъ въ противорѣчіи съ данными Schurа и Löwy, описавшими базофильную зернистость въ эритроцитахъ и другія, болѣе глубокія, измѣненія крови. Базофилы найдены лишь у 3-хъ больныхъ безъ желтухи вопреки Rubinato.

10. Селезенка въ большинствѣ наблюдавшихся мною клинически случаевъ (въ 7-ми) была увеличена, въ 2-хъ нормальна и въ одномъ уменьшена. (См. статистики въ общей части).

11. Какъ правило, въ селезенкѣ пигмента гораздо болѣе, чѣмъ въ печени: онъ лежитъ то въ кровяныхъ пространствахъ, то въ массѣ трабекулъ, то подъ капсулой, много менѣе въ окружности Мальпигіевыхъ тѣлецъ; однако, бываютъ случаи, когда въ селезенкѣ пигментъ обнаруживается въ столь ничтожномъ количествѣ, что его даже трудно отыскивать. (См. мой случай Ерофѣева).

12. Въ венахъ селезенки, въ трехъ паслѣдовавшихъ случаяхъ, готоваго пигмента мнѣ не удалось найти ни разу, по крайней мѣрѣ, въ количествѣ, обнаруживаемомъ обычными реакціями.

13. Печень въ половинѣ наблюдавшихся мною случаевъ была уменьшена; это уменьшеніе простиралось отъ небольшой величины (въ 100,0—300,0 почти до $\frac{1}{3}$ объема органа,—всъ печени Трофимовой—620,0). Въ одномъ случаѣ вѣсъ органа—въ предѣлахъ нормы и въ 2-хъ—увеличенъ.

14. Микроскопически въ печени наблюдавшихся мною случаевъ во всѣхъ безъ исключенія констатируется смѣшанное разрастаніе соединительной ткани, но съ преобладаніемъ въ случаяхъ атрофическаго типа ацинулярнаго разрастанія, въ случаяхъ гипертрофическаго—ацинулярнаго или интертрабекулярнаго (случай Мамонтовой и др.); кровеносные сосуды нерѣдко расширены, иногда замѣтны участки кровоизліяній.

15. Въ массѣ тяжей соединительной ткани, во всѣхъ безъ исключенія случаяхъ, обнаруживается такъ называемое «размноженіе» желчныхъ трубочекъ и перѣдко кучки пигмента.

16. Жировое перерожденіе въ печеночныхъ клѣткахъ встрѣчается не во всѣхъ случаяхъ, или же въ одномъ и томъ же случаѣ не во всѣхъ дольках. Если же оно есть, то чаще выражено рѣзче по периферіи дольки.

17. Иногда, но далеко не всегда, въ печеночныхъ клѣткахъ можно обнаружить въ большей или меньшей степени желѣзистый пигментъ, чаще въ незначительныхъ количествахъ.

18. Въ лимфатическихъ железахъ обнаруживается утолщеніе перекладинъ, сглаживаніе различія между собственно фолликулами и остальной тканью, размноженіе клѣтокъ, кариокинетическія фигуры которыхъ попадаются иногда въ разныхъ мѣстахъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ железахъ обнаруживается желѣзо-содержащій пигментъ.

19. Костный мозгъ въ 9-ти изъ моихъ случаевъ—красный, въ 1-мъ желтый жировой. Микроскопически въ красномъ мозгу констатируется то превращеніе его въ лимфоидный, то въ миэлоидный, при чемъ подобныя измѣненія наблюдаются то на значительномъ протяженіи срѣза, то занимаютъ лишь небольшія сравнительно пространства—островки. Кровеносные сосуды всегда въ большей или меньшей степени расширены и наполнены кровью. Нити ретикулы большей частью утолщены. Пигментъ обнаруживается въ колеблющихся количествахъ, иногда въ весьма значительныхъ. Красныя ядерныя клѣтки найдены во всѣхъ случаяхъ въ количествахъ весьма различныхъ—отъ нѣсколькихъ штукъ на препаратъ до очень большого числа ихъ.

20. Макроскопически на анатомическомъ столѣ въ нѣкоторыхъ моихъ случаяхъ—Мамонтовой, Ефимовой одновременно съ циррозомъ печени можно отмѣтить и циррозъ почекъ съ кистознымъ ихъ перерожденіемъ. Такія находки—не рѣдкость; на это имѣются и въ литературѣ многочисленныя указанія (см. случаи Лангового, Morel-Lavallée и др.). По Price'y, кромѣ того, циррозъ почекъ при гипертрофическомъ циррозѣ—въ 3 раза чаще, чѣмъ при атрофическомъ.

21. Изъ **экспериментальнаго отдѣла.** Дѣйствіе толуилендіамина на кровь микроскопически сказывается въ 1-хъ, тѣмъ, что въ послѣдней появляется много тѣней, которыя, однако, не кажутся вполнѣ таковыми, а на фонѣ красной клѣтки всегда возможно различить, какъ бы переплетающіяся въ разныхъ направленіяхъ нити, на мѣстѣ переплета которыхъ находятся путеообразныя утолщенія; нити и эти утолщенія рѣзко окрашиваются эозиномъ. Въ крови начинаютъ появляться

многочисленная крупныя мононуклеарныя формы, полинуклеарныя же теряютъ розовую зернистость, которая, повидимому, замѣняется базофильными зернами, протоплазма начинаетъ также базофильно окрашиваться. Въ органахъ (печени, селезенкѣ, костномъ мозгу и др.) появляются многочисленныя крупныя одноядерныя клѣтки, густо набитыя бурымъ, не дающимъ реакціи на желѣзо, пигментомъ. По Rössle эти клѣтки встрѣчаются только при экспериментахъ на животныхъ. При циррозѣ у человѣка мнѣ онѣ не попадались.

22. Въ печени при подкожномъ введеніи толуиленъ діамина наблюдается рѣзкій приливъ крови по всѣ сосуды, въ частности въ междольковые капилляры, иногда даже небольшія кровоизліянія. Всѣдствіе этого, а также и всѣдствіе того, что прилежащія печеночныя клѣтки кажутся болѣе густо зернистыми, поэтому нѣсколько болѣе интензивно окрашенными; всѣдствіе также начинающейся мелкоклѣточной инфильтраціи,—границы между отдѣльными дольками выступаютъ очень рѣзко. Одновременно и въ клѣткахъ замѣчаются дегенеративныя измѣненія. Всѣ эти явленія обнаруживаются очень рано—уже на 2-й—3-й день.

23. Въ дальнѣйшемъ, подъ вліяніемъ толуиленъ діамина мелкоклѣточная инфильтрація увеличивается, при чемъ она наблюдается, главнымъ образомъ, вокругъ желчныхъ протоковъ, въ междольковыхъ промежуткахъ и отчасти, правда, рѣдко—въ межтрабекулярныхъ пространствахъ. Развитіе соединительной ткани начинается то болѣе отъ желчныхъ протоковъ вглубь паренхимы, то болѣе по тракту междольчатыхъ промежутковъ, но рѣдко достигаетъ формы развитыхъ колецъ, оставаясь въ большинствѣ въ видѣ полуколецъ. Почти въ одинаковой степени идетъ ея развитіе и въ видѣ островковъ среди паренхимы. Островки крупны и болѣе рѣдки, чѣмъ у человѣка. Въ печеночныхъ клѣткахъ дальнѣйшія, вторичныя измѣненія, вплоть до полнаго умиранія и исчезновенія, совершаются уже подъ вліяніемъ сдавленія захваченной въ кольца или полукольца печеночной паренхимы. Въ очень нерѣдкихъ случаяхъ въ желчныхъ трубочкахъ наблюдаются катаральныя явленія: скопленія иногда темнаго слизистаго секрета съ отслоившимися и размножившимися эпителіальными клѣтками. Скопленіе желѣзистаго пигмента въ печени при опытахъ съ толуиленъ діаминомъ обычно незначительно, бурый же безжелѣзистый пигментъ обилѣетъ, при чемъ, какъ сказано, онъ залегаетъ въ главной своей массѣ въ большихъ одноядерныхъ клѣткахъ, меньше,—въ видѣ мелкихъ зеренъ—въ самихъ печеночныхъ клѣткахъ. Клѣтки съ пигментомъ располагаются почти исключительно вокругъ просвѣтя печеночныхъ венъ, въ самомъ же просвѣтѣ встрѣчаются рѣдко. Процессъ, наблюдаемый у кроликовъ при отравленіи толуиленъ діаминомъ, можно было бы назвать «hera-

titis inerstitialis chronica mixta.» Явленія, при немъ находимыя, во многомъ напоминаютъ явленія смѣшаннаго цирроза у человѣка. Это рельефнѣе выступитъ, если сравнить настоящую таблицу съ таблицей № 1-й.

ТАБЛИЦА № 2-й.

Номера кроликовъ по порядку.	Число дней опыта.	Вѣсъ печени.	Желтуха.		Асцитъ.	Вѣсъ печени.				Вѣсъ селезенки.	
		Цѣлое животное.	Цѣлое животное.	Вѣсъ печени безъ желчнаго пузыря.		Абсолютно.	Относительно нормальн.	Относительно найденныхъ	Увеличена или нѣтъ.	Абсолютно.	Увеличена или нѣтъ.
№ 1	113	1510,0	+	—	—	42,5	1/32	1/35	уменьш.	1,12	ув. въ 1 1/2
№ 2	3	1240,0	—	+	—	51,2	„	1/24	увеличен.	2,34	ув. въ 3 р.
№ 3	30	1380,0	+	—	—	58,0	„	1/24	увеличен.	1,26	ув. въ 1 1/2
№ 4	3	1338,0	—	+	—	50,7	„	1/26	увеличен.	0,83	нормальн.
№ 5	13	1252,0	—	+	—	60,5	„	1/20	увеличен.	2,36	ув. въ 3 р.
№ 6	74	1597,0	+	—	—	50,7	„	1/32	нормальн.	1,97	ув. въ 2 1/2
№ 7	3	1337,0	—	+	—	53,5	„	1/25	увеличен.	1,3	ув. въ 1 1/2
№ 8	63	1383,0	+	—	—	35,2	„	1/40	уменьш.	1,75	ув. въ 2 р.
№ 9	105	1192,0	—	—	—	44,5	„	1/29	увеличен.	1,7	„
№ 10	111	1293,0	+	+	—	43,0	„	1/30	сл. увелич.	1,6	„
№ 11	72	2020,0	—	+	—	54,5	„	1/37	уменьш.	1,03	нормальн.

Примѣчаніе: въ рубрикѣ „асцитъ", значекъ «—» обозначаетъ О; въ рубрикѣ „желтуха" значекъ „+" обозначаетъ желтуху вообще, а не степень ея. Въ графахъ 8 и 11-й отъ начала цифры указаны круглыя.

24. При подкожномъ введеніи животнымъ пирогалловой кислоты дѣйствіе ея на кровь сказывается въ различіи вліянія на эритроциты: послѣдніе превращаются въ настоящія тѣни безъ какихъ либо перемычекъ или зерень внутри клѣтки, количество большихъ мононуклеаровъ, если и увеличивается, то незначительно. Что же касается микроскопической картины въ печени, то она очень близка къ нормальной: инфильтраціи мелкими клѣтками или нѣтъ вовсе, или она ни-

чтожна, катарральныхъ явленій со стороны желчныхъ протоковъ не замѣчается, развитія соединительной ярѣлой ткани не происходитъ,—словомъ, никакихъ явленій цирроза не наблюдается въ то время, какъ при воздѣйствіи толуилендіамина за тотъ же періодъ времени цирротическія изміненія довольно отчетливо выражены. Желѣзистаго пигмента въ печени не обнаруживается; въ селезенкѣ жедза къ и при толуилендіаминѣ, его много, при чемъ онъ, какъ и безжелѣзистый пигментъ, заключенъ, главнымъ образомъ, въ большихъ одноядерныхъ клѣткахъ.

25. У безеелезеночныхъ животныхъ картина, наблюдаемая въ органахъ при дѣйствіи толуилендіамина въ теченіе мѣсяца, напоминаетъ такую же у имѣющихъ селезенку, только въ болѣе раннемъ періодѣ, такимъ образомъ, можно сказать, что я, хотя и не получилъ развитой картины цирроза печени у безселезеночныхъ животныхъ, но въ правѣ ее ожидать на основаніи сходства картинъ болѣе раннего періода. Меньшей чувствительности этихъ животныхъ къ толуилендіамину я не нашелъ, а скорѣе, вопреки Meinertzy и Струкову (стр. 308-я дисс.), наоборотъ.

26. Перерожденіе костнаго мозга наблюдается при первичныхъ и вторичныхъ анеміяхъ, кахектическихъ состояніяхъ (Geelmuyden), при болѣзняхъ дыхательныхъ путей (эмфиземѣ, хроническомъ бронхитѣ—Litten и Orth*), при инфекціяхъ (Josué и Roger), амилоидѣ, циррозахъ и пр., а потому не представляетъ изъ себя чего-либо специфическаго.

27. На основаніи изученія костнаго мозга и лимфатическихъ железъ невозможно сдѣлать заключеніе, будто циррозъ печени есть болѣзнь крови.

28. Въ качествѣ непосредственнаго этіологическаго момента для самостоятельной формы атрофическаго цирроза является наиболѣе вѣроятнымъ кишечное самоотравленіе, алкоголизмъ же играетъ роль лишь посредствующаго фактора, повышающаго всасываніе изъ желудочно-кишечнаго канала вообще (Tappeiner, Nothnagel, и др.) и, слѣдовательно, ядовитыхъ веществъ въ частности.

---

*) и по устному сообщенію Пр.-Доц. Г. С. Кулеша.

Заключеніе.

Теперь, на основаніи прошедшихъ предо мною литературныхъ, клиническихъ, анатомо-гистологическихъ и экспериментальныхъ данныхъ, я попытаюсь, какъ смогу, отвѣтить на вопросы: что же такое атрофическій циррозъ и каковъ механизмъ его происхожденія; при этомъ, какъ только было видно изъ общей части, никакъ нельзя обойти молчаніемъ вопросъ, что такое циррозъ вообще. Прежде чѣмъ отвѣтить на только что поставленные вопросы, кажется мнѣ необходимымъ вникнуть въ соображеніе иного рода: можно ли указанные выше вопросы ставить такъ обще. Изъ обзора нія литературы было видно, что самостоятельныхъ цирротическихъ формъ описано довольно много и потому на первый взглядъ могло бы показаться, что такой общей постановки вопроса, какъ указано ранѣе, сдѣлать нельзя; однако, принимая во вниманіе, что патогномоническій признакъ цирроза, безъ котораго немыслимо самое существованіе этого понятія—новообразованіе соединительной ткани—встрѣчается рѣшительно при всякой формѣ и разнится лишь въ степени и типѣ разрастанія, я позволяю себѣ утверждать, что вопросъ о томъ, что такое циррозъ печени—поставить можно, и единственнымъ отвѣтомъ на него можетъ быть такой: циррозъ печени гистологически есть заболѣваніе, состоящее изъ новообразованія соединительной ткани, изъ какого бы источника послѣднее не исходило и какого бы типа не держалось,—заболѣваніе, сопровождающееся гибелью специфическихъ элементовъ органа. Я намѣренно сказалъ ранѣе «гистологически», такъ какъ клиническаго понятія циррозъ собственно не существуетъ; это заболѣваніе клинически не имѣетъ опредѣленной физіономіи и діагностику его всегда приходится ставить лишь путемъ исключенія сходныхъ заболѣваній, при чемъ на клиническую картину всегда накладываетъ извѣстный отпечатокъ гистологическое строеніе больной печени. Это первое. Далѣе, гистологически при циррозѣ наблюдается всегда въ большей или меньшей степени расширеніе крове-

носныхъ сосудовъ и выступленіе клѣтокъ мелкоклѣточной инфильтраціи, каковыя явленія отчетливо выступаютъ и при экспериментѣ; если къ этимъ даннымъ присоединить клинически наблюдаемыя болѣе или менѣе рѣзкія, то самостоятельныя, то наступающія лишь при пальпаціи болевыя ощущенія въ области печени, и бывающее нерѣдко въ различной степени повышеніе температуры, то станетъ понятнымъ, что при циррозѣ печени дѣло идетъ о какомъ-то заболѣваніи воспалительнаго характера. Такъ собственно циррозъ и обозначается въ учебникахъ подъ именемъ интерстиціальнаго гепатита. Это второе. Далѣе, изъ общей патологіи извѣстенъ фактъ, что воспаленіе по теченію своему раздѣляются на острыя, подострыя и хроническія и что яркость отдѣльныхъ признаковъ постепенно ослабѣваетъ по мѣрѣ перехода остраго вида воспаленія въ подострый и т. д. или бываетъ ничтожной, если воспаленіе съ самаго начала принимаетъ затяжной хроническій характеръ. Тоже наблюдается и при циррозѣ: какъ правило,—объективныя и субъективныя явленія при немъ ничтожны и напоминаютъ собой хроническія воспаленія. Совершенно иначе дѣло обстоитъ въ тѣхъ случаяхъ, когда циррозъ съ самаго начала протекаетъ подостро; и болевыя ощущенія и температурныя колебанія пріобрѣтаютъ характеръ, наблюдаемый при острыхъ или подострыхъ воспаленіяхъ, какъ это было иллюстрировано въ общей части. Всѣ эти приведенныя данныя, какъ мнѣ кажется, достаточно убѣждаютъ въ томъ, что циррозъ печени—результатъ воспаленія органа. Изъ общей же патологіи извѣстно также, что причинами воспаленія бываютъ механическія, химическіе, инфекціонные, термическіе и электрическіе агенты. Нѣтъ основанія исключать эти моменты и для цирроза печени. О томъ, что механическіе агенты могутъ быть причиной цирроза было видно изъ обзорнаго литературнаго (случай Stewart'a и др.). Это же даетъ право думать, что и другіе механическіе моменты, хоть и медленнѣй дѣйствующіе, могутъ привести къ тѣмъ же результатамъ; я говорю о циррозахъ застойнаго характера. Длительный застой крови, являющійся въ сущности однимъ изъ признаковъ воспаленія, можетъ способствовать возникновенію цирроза. И дѣйствительно, давній споръ между различными школами рѣшенъ (см. стр. 38-я) въ пользу того, что и застойный циррозъ протекаетъ по типу атрофическаго. Такимъ образомъ, повидимому, всѣ циррозы—суть болѣзненныя измѣненія воспалительнаго характера. Но опять таки изъ патологіи воспаленія извѣстно, что воспаленія могутъ быть мѣстнаго и общаго характера. Къ какимъ же изъ нихъ принадлежитъ циррозъ печени? На этотъ вопросъ, думается мнѣ, необходимо отвѣтить такимъ образомъ, что циррозъ можетъ быть и мѣстнымъ процессомъ и общимъ; все зависитъ отъ причины, вызвавшей это заболѣваніе. Что циррозъ

можетъ протекать, какъ мѣстный процессъ, это видно изъ тѣхъ же случаевъ Stewart'a, Alfred'a, то же, что циррозъ можетъ быть общимъ заболѣваніемъ, видно будетъ далѣе и, думается мнѣ, что всякій, такъ называемый генуинный, самопроизвольный, наконецъ, также алкогольный вульгарный циррозъ суть непремѣнно заболѣванія общаго характера. Попытаюсь теперь разобраться въ понятіяхъ «атрофическій» и «гипертрофическій». Извѣстно, что подъ словомъ атрофическій циррозъ въ чистой его формѣ патологическая анатомія разумѣетъ такое заболѣваніе печеночной паренхимы, при которомъ уменьшается въ объемѣ и исчезаетъ часть специфической печеночной ткани, которая замѣняется плотной рубцовой соединительной тканью, особеннымъ образомъ разрастающейся; печень, какъ правило, уменьшается въ объемѣ. Микроскопически это заболѣваніе характеризуется, говоря языкомъ Charcot et Combault'a, аннулярнымъ, экстралобулярнымъ разрастаніемъ соединительной ткани, а клинически протекаетъ почти безлихорадочно, не сопровождается желтухой, не асцитомъ и отекомъ нижней половины тѣла. Часть печеночной паренхимы при этомъ регенерируется, но все же, повидимому, не настолько, чтобы возстановить первоначальный объемъ органа. Казалось бы, что примѣненіе слово «атрофическій» къ двумъ явленіямъ—атрофіи паренхимы и уменьшенію органа, можно было бы ожидать, что и понятіе, «гипертрофическій» также будетъ обозначать два, въ общемъ близкихъ явленія—именно: увеличеніе объема органа и умноженіе печеночной паренхимы. На самомъ дѣлѣ, ничего подобнаго нѣтъ: понятіе «гипертрофическій» примѣняется лишь къ объему органа безотносительно къ паренхимѣ; между тѣмъ какъ, несмотря на видимое увеличеніе органа, паренхима раньше или позже подвергается той же атрофіи и исчезаетъ. Итакъ, въ конечномъ результатѣ оба болѣзненныхъ процесса сходны. Уже одна эта спутанность, смѣшанность понятій способна навести на размышленія. Charcot et Combault говорятъ, что атрофическій циррозъ есть аннулярное, интер—или экстралобулярное разрастаніе соединительной ткани, а гипертрофическій—интралобулярное или инсулярное. Изъ общей части было видно, что на этомъ признакѣ упомянутые авторы цитались даже обосновать дифференціальную диагностику между этими двумя типами. Но стали раздаваться голоса и далеко не единичные (см. ниже), особенно со стороны нѣмецкихъ авторовъ, что гипертрофическій циррозъ есть лишь извѣстный стадій атрофическаго; выходило такимъ образомъ, будто гипертрофическаго цирроза, (если исключить типъ Hanot, въ большинствѣ признаваемый и нѣмецкими авторами за самостоятельную форму), нѣтъ вовсе. Дѣло какъ будто бы само шло къ тому, чтобы сблизить два болѣзненные процесса, бывшіе дотолѣ крайними типами. И вотъ этотъ

примыкающій взглядъ въ указанную неразбериху внесъ Dieulafoy, допустивъ существованіе такъ называемаго смѣшаннаго цирроза. Въ самомъ дѣлѣ, вѣдь еще въ 1892-мъ году, на XI-мъ съѣздѣ нѣмецкихъ терапевтовъ Дерптскій профессоръ Stadelmann привелъ довольно много авторовъ, описавшихъ то случаи атрофическаго цирроза, въ которыхъ или недоставало нѣкоторыхъ признаковъ послѣдняго, или выступали на сцену нѣкоторые признаки гипертрофическаго (такъ, Howard наблюдалъ 19 случаевъ атрофическаго цирроза у дѣтей, при чемъ 4 случая протекали безъ асцита, самъ Stadelmann наблюдалъ, что желтуха при атрофической формѣ встрѣчается въ 1/3 всѣхъ случаевъ, по Rosenstein'y—въ 1/6; Hartung изъ 28-ми случаевъ атрофическаго цирроза въ 9-ти видѣлъ желтуху и т. д.), то случаи гипертрофическаго, въ которыхъ были налицо симптомы атрофическаго, или, наоборотъ, не было нѣкоторыхъ признаковъ гипертрофическаго, (такъ по Howard' изъ 13-ти случаевъ гипертрофическаго цирроза у дѣтей только 2 случая были безъ асцита: Mangelsdorf изъ 49-ти случаевъ гипертрофическаго цирроза видѣлъ только 38 съ желтухой и т. д.) Изъ приведеннаго изложенія видно, что сама природа вовсе не положила столько стараній, чтобы точнѣе расчленить разсматриваемыя болѣзненныя формы, какъ это наблюдается при нѣкоторыхъ другихъ болѣзняхъ, а какъ разъ наоборотъ,—старалась какъ бы нарочно смѣшать, устроить всевозможные переходы и границы между крайними типами атрофической и гипертрофической формъ.

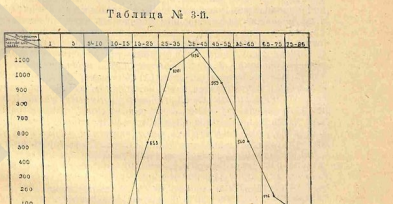
Скажу даже болѣе, она въ одномъ и томъ же замѣчательномъ случаѣ Markwald'a дала одновременно два типа—и гипертрофическій циррозъ (въ правой долѣ), и атрофическій (въ лѣвой). И тѣмъ болѣе спорили по вопросу о дифференцированіи разсматриваемыхъ формъ цирроза, тѣмъ становилось яснѣе, что въ описаніи случаевъ каждаго автора были какія-либо явленія, которые нерѣдко мѣшали со спокойной совѣстью категорически отнести тотъ или другой случай къ одной изъ описываемыхъ формъ. Здѣсь же позволю себѣ напомнить таблицу и моихъ случаевъ (см. табл. № 1). Изъ этой таблицы совершенно ясно, что почти въ каждомъ изъ нихъ (случаевъ) есть какіе либо данныя, которыя не позволяютъ считать разсматриваемый случай чистой формой атрофическаго цирроза и не только клинически, но, что самое главное, микроскопически; къ разсмотрѣнію послѣднихъ данныхъ я теперь и перехожу. Самое, какъ мнѣ кажется, важное, что я могъ обнаружить во всѣхъ моихъ случаяхъ микроскопически, это то, что, кромѣ интерлобулярнаго, можно отмѣтить и интралобулярное разрастаніе соединительной ткани. Такимъ образомъ фактически всѣ мои случаи—смѣшанные циррозы. Всѣ дѣло лишь въ томъ, что каждомъ изъ нихъ имѣется

преобладаніе того или другого типа разрастанія: или преимущественно кольца, или же большая часть новообразованной ткани состоитъ изъ островковъ. Кромѣ этихъ видовъ роста соединительной ткани, еще можно отмѣтить также почти во всѣхъ случаяхъ проникновеніе отпрысковъ отъ колецъ внутрь печеночной паренхимы. Преобладаніе того или другого типа роста новообразованной соединительной ткани накладываетъ извѣстный отпечатокъ на микроскопическую картину и, въ свою очередь, не остается безъ вліянія на клиническое проявленіе болѣзни, что сказывается и на діагностикѣ данныхъ случая. Сказаннымъ я вовсе не хочу утверждать, будто всѣ описанные въ литературѣ случаи атрофическаго цирроза на самомъ дѣлѣ суть смѣшанныя формы, но все же позволяю себѣ думать, что, если и возможны совершенно чистые случаи (въ смыслѣ микроскопическомъ, а слѣдовательно, и клиническомъ), то все же они должны быть большою рѣдкостью. Да въ сущности иначе и быть не можетъ. Нельзя представить себѣ дѣйствіе извѣстнаго болѣзнетворнаго агента въ печени исключительно на какую-либо отдѣльную часть органа; непремѣнно это дѣйствіе распространяется на всю печень, но только въ каждомъ данномъ случаѣ реакція на это дѣйствіе можетъ быть различной со стороны различныхъ отдѣловъ органа. Объясненіе причины различія реакціи, если это имѣетъ мѣсто со стороны различныхъ отдѣловъ печени, вводитъ насъ наблюдателя изящнѣйшимъ образомъ въ область біологіи клѣтки, что уже находится за предѣлами данной работы; однако, все же необходимо упомянуть, что относительно нѣкоторыхъ веществъ извѣстно избирательное дѣйствіе на тотъ или другой отдѣлъ въ организмѣ, но это ничуть не означаетъ, что подобное дѣйствіе не отражается вовсе на другихъ частяхъ тѣла; можно лишь сказать, что оно не отражается замѣтнымъ, осязательнымъ для насъ образомъ—это такъ. Возможно, конечно, представить себѣ и иначе: именно, дѣйствіе въ печени не одного, а нѣсколькихъ вредныхъ агентовъ, но это допущеніе доказать едва ли легче. Далѣе, изъ обзора литературы и изъ разсмотрѣнія представленныхъ мною случаевъ видно, что циррозъ печени вовсе не является болѣзнью мѣстнаго характера. Ранѣе указывалось на то, что Боровскимъ описаны рѣзкія измѣненія въ селезенкѣ: утолщеніе трабекулъ, гіалинизація сосудовъ, исчезновеніе Мальпигіевыхъ тѣлецъ и т. п. Лангровой, Mussner, Stintzing, Morel-Lavallée и др. описали одновременный циррозъ печени, почекъ, легкихъ и пр.—наконецъ, въ моихъ случаяхъ тѣже явленія цирроза наблюдаются въ селезенкѣ, почкахъ лимфатическихъ железахъ и, хотя въ меньшей степени, въ костномъ мозгу. Изъ этого вытекаетъ, какъ мнѣ кажется, важное заключеніе, что циррозъ печени не есть заболѣваніе только ея одной, а, повидимому, и всего организма. Конечно

возможно себѣ представить, что первоначально, заболѣваетъ только печень, а измѣненія въ другихъ органахъ являются вторично, но такое предположеніе, думается мнѣ, едва ли правильно, почему — это будетъ видно ниже; вѣроятнѣе, представить, что печень есть только первый органъ, стоящій на пути хода ядовитыхъ веществъ и первый подвергающійся ихъ дѣйствію, а неуловляемая сперва измѣненія со стороны другихъ органовъ являются одновременно съ заболѣваніемъ печени, но что предположеніе о послѣдовательномъ измѣненіи прочихъ органовъ происходитъ въ результатѣ болѣе выраженнаго ихъ страданія впослѣдствіи. На основаніи всѣхъ приведенныхъ соображеній мнѣ кажется вѣроятнымъ допустить, что всѣ, описанные въ литературѣ случаи, являются смѣшанными и что, быть можетъ, возможно было бы принять, что понятіе циррозъ печени съ дѣленіемъ его на атрофическую и гипертрофическую формы, какъ выраженіе мѣстнаго заболѣванія, является до извѣстной степени лишнимъ балластомъ въ нозологической таблицѣ, въ которой возможно было бы сохранить лишь наименованіе „циррозъ печени“ для обозначенія частичнаго проявленія общаго фиброза. На самомъ дѣлѣ инстинктивно, или изъ-за затрудненія, куда отнести данный случай, такъ многіе врачи и дѣлаютъ, обозначая иногда нѣкоторые случаи клинически не «cirrhosis hepatis atrophica», или «hypertrophica», а просто «cirrhosis hepatis», какъ это, между прочимъ, видно и въ собственныхъ моихъ случаяхъ. Что циррозъ печени есть выраженіе общаго фибрознаго перерожденія организма, явствуетъ и изъ другихъ соображеній. Стоитъ взглянуть на наиболѣе, какъ мнѣ кажется, полную и обстоятельную статистику Crook'a, чтобы убѣдиться, что наибольшая цифра заболѣвшихъ циррозомъ падаетъ на возрастъ около 45-ти лѣтъ, т. е. тотъ возрастъ, который является близкимъ къ естественному предѣлу человѣческой жизни. Указанная статистика, ранѣе приведенная просто въ цифрахъ, здѣсь, для большей наглядности, представлена въ формѣ кривой. На представленной таблицѣ видно, что maximum поднятія кривой находится, какъ сказано, на цифрѣ, обозначающей близкій къ предѣлу возрастъ жизни человѣка. Далѣе кривая въ обѣ стороны падаетъ, при чемъ паденіе въ сторону болѣе пожилого возраста совершается болѣе постепенно. Это обозначаетъ, какъ мнѣ кажется, не абсолютное уменьшеніе числа заболѣвшихъ циррозомъ въ болѣе пожиломъ возрастѣ, а лишь то, что меньшее число людей доживаетъ до болѣе пожилого возраста. Въ первой половинѣ таблицы кривая, слабо колеблющаяся — въ раннемъ дѣтскомъ возрастѣ, дѣлаетъ быстрый скачекъ въ возрастѣ въ 20 и 30 лѣтъ. Это и понятно: въ дѣтскомъ возрастѣ, когда большинство людей не предоставлено еще самимъ себѣ; когда дѣти находятся еще подъ кры-

ломъ родителей, слѣдовательно, въ условіяхъ и лучшаго питанія, и лучшаго существованія вообще; когда сильна еще энергія роста клѣтокъ — склеротическія процессы въ организмѣ — большая рѣдкость и, наоборотъ, съ 20-ти лѣтъ примѣрно, когда человѣкъ предоставленъ самому себѣ; когда условія жизни нерѣдко приводятъ къ нарушенію питанія; когда значительно чаще проявленія различныхъ эксцессовъ; когда энергія роста клѣтокъ, если и не повышается, то, во всякомъ случаѣ, пріостанавливается проявленія склеротическихъ процессовъ вообще и цирроза печени въ частности, учащается.

Таблица № 3-й.



Въ вопросѣ о близости двухъ процессовъ — гипертрофическаго и атрофическаго циррозовъ — есть и еще данныя, кромѣ ранѣе указанныхъ. Извѣстно, что такъ называемое размноженіе желчныхъ трубочекъ одно время считалось чуть не дифференціальнымъ признакомъ между указанными болѣзненными формами. Хотя многими авторами Brieger'омъ, Клейномъ, Litten'омъ и др. была доказана несостоятельность подобнаго взгляда, однако, въ виду все же встрѣчающихся въ литературѣ упоминаній, я постараюсь разобраться въ этомъ признакѣ. Вышеупомянутые авторы находили размноженіе (я намѣренно оставилъ и ранѣе и теперь прежній терминъ «размноженіе» — дабы не путать дѣла) желчныхъ трубочекъ и при той и при другой формахъ цирроза и указы-

вали, что, молъ, это размноженіе есть проявленіе регенеративной способности печени. У французскаго автора Hanot (см. 36-я стр.) я нашелъ заявленіе, гдѣ онъ называетъ эти размножившіяся трубочки „псевдоканальцами". Что за псевдоканальцы, откуда и для чего они? — авторъ не поясняетъ и тѣмъ снова вноситъ путаницу въ дѣло. У Schmauss'а по моему, имѣется болѣе правдоподобное объясненіе. Послѣдній авторъ думаетъ, что будто бы часть печеночныхъ балокъ превращается въ желчныя трубочки, которыя, быть можетъ, функціонируютъ, какъ таковыя. Въ самомъ дѣлѣ, какъ объяснить себѣ такъ называемое размноженіе трубочекъ. Говорятъ, что это размноженіе есть указаніе на регенерацію печеночной ткани. Послѣ работъ Подвысоцкаго, Ponfick'а и др. возможности регенераціи печеночной ткани отрицать не приходится, но все же любопытно, неужели для появленія больного количества желчныхъ трубочекъ среди тяжей соединительной ткани существуетъ только одно, указанное выше, объясненіе. Я хотѣлъ бы спросить, что паренхима, заключенная въ кольца соединительной ткани, есть регенерированная или преимущественно оставшаяся, ожидающая, такъ сказать, очереди ихъ смерти? Но моему убѣжденію, основанному на изученіи своихъ препаратовъ, гораздо большая часть этой видимой паренхимы—погибающая. Повторяю, я не хочу этимъ сказать, что регенераціи при циррозѣ нѣтъ; мнѣ приходилось находить очень крупныя клѣтки съ крупными же ядрами — явленіе, которое казалось можно признать на извѣстную энергію роста. Но это далеко не все. Извѣстно, что при регенераціи налицо и другія признаки энергіи роста ткани: сочная обильная протоплазма при отчетливыхъ ядрѣ, съ богатой хроматиновой сѣтью, перѣдки кариокинетическія фигуры и т. п. Послѣднихъ я не могъ препаратахъ не видѣлъ ни разу, да и въ литературѣ о циррозѣ не встрѣтилъ указаній на это ни у одного автора; возможно, что эти фигуры дѣленія есть, но онѣ рѣдки. Ясно, что, если при циррозѣ регенерація и имѣетъ мѣсто, то она выражена весьма слабо. (Ср. табл. №3-й Debove'a, Trémolières et Cain'a). Далѣе, если значительная часть печеночной паренхимы есть ткань регенерированная, то клинически, вѣроятно можно было бы наблюдать такое явленіе: печень при атрофическомъ циррозѣ сперва, вслѣдствіе гибели большого количества участковъ паренхимы, рѣзко уменьшилась бы и не прощупывалась бы съ самаго начала, а затѣмъ, при регенераціи она снова увеличилась бы и стала прощупываться; между тѣмъ, наблюдается какъ-разъ наоборотъ: печень, увеличенная или нормальная по объему въ началѣ болѣзни, начинаетъ уменьшаться и уменьшается прогрессивно и неудержимо, доходя въ концѣ концовъ до объема, на которомъ и застаетъ больного смерть. Я разумѣю здѣсь случаи по возможности чистые. Да было бы со стороны природы въ высокой степени непонятно, какъ въ плотныя соединительнотканныя мѣшки или кольца, въ которыхъ едва помѣщаются захваченныя клѣтки паренхимы, втиснуть еще заново образовавшіяся. Итакъ, по всей вѣроятности, громадное большинство клѣтокъ паренхимы, видимыхъ при циррозѣ, не регенерированныя, а оставшіяся отъ ранѣе погибшихъ. Далѣе, извѣстно, что печень въ нормѣ при среднемъ вѣсѣ человѣка въ 65—70 кило вѣситъ около 1½ кило, при чемъ для выдѣленія нормальнаго (около 600,0 за сутки по Kanke, Wittich'у и др.) желчи она оказывается извѣстнымъ числомъ желчныхъ протоковъ. При атрофическомъ циррозѣ—не рѣдкость встрѣтить печень вѣсомъ въ 800 и даже менѣе граммъ; если изъ этого вѣса выключить еще вѣсъ новообразованной соединительной ткани, то вѣсъ собственно дѣятельной части — железистой паренхимы упадетъ, быть можетъ, до 500,0, т. е. вдвое слишкомъ менѣе нормальнаго; кромѣ того, вѣдь большинство клѣтокъ оставшейся еще паренхимы находится въ состояніи атрофіи, больны; слѣдовательно, выдѣленіе желчи неминуемо должно опуститься до очень незначительныхъ размѣровъ, что, между прочимъ, подтверждается тѣмъ фактомъ, что въ большинствѣ чистыхъ (клинически) случаевъ атрофическаго цирроза желчный пузырь почти не содержитъ желчи. И вотъ, если здоровая печень для выведенія 600 куб. сант. желчи обходится извѣстнымъ числомъ желчныхъ трубочекъ, то для чего же такого меньшей по объему и большей по количеству ткани для выведенія, вдобавокъ, меньшаго количества желчи понадобилось такое усиленное размноженіе трубочекъ?

Въ природѣ отсутствія экономіи не наблюдается. Избыточный ростъ въ такихъ случаяхъ, какъ, скажемъ, костная мозоль имѣетъ свою разумную цѣль. Но сказать, часть трубочекъ при циррозѣ погибаетъ и новообразованныя нужны для замѣны. Однако, уже сказано, что атрофическая печень выдѣляетъ и желчи меньше, а потому ей надо и трубочекъ меньше, а во 2-хъ, по всей вѣроятности, погибаютъ лишь тѣ трубочки, которыя принадлежатъ данной долькѣ: погибла долька, она не функціонируетъ, гибнетъ и трубочка, въ которой болѣе не ощущается надобности. Что же однако, представляютъ изъ себя эти трубочки? На моихъ препаратахъ во многихъ случаяхъ ясно видно, какъ двѣ, рядомъ лежащія трабекулы, обычно на периферіи острова паренхимы, подъ вліяніемъ давленія сморщивающейся ткани все болѣе и болѣе атрофируются: слой протоплазмы дѣлается все тоньше и тоньше и, наконецъ, настолько истончается, что остается почти голыя ядра; послѣднія сперва лежатъ другъ противъ друга, симулируя трубочку, но, подъ вліяніемъ дальнѣйшаго давленія, ядро одной стороны начинаетъ вклиниваться между двумя ядрами противоположной стороны, постепенно они ло-

жатся уже не въ два, а въ одинъ рядъ, въ видѣ четокъ; при дальнѣйшемъ давленіи ядра, сперва имѣющія правильную круглую или овальную форму, начинаютъ дѣлаться угловатыми, интенсивно, безъ деталей окрашиваться (пикнозъ) и, наконецъ, совершенно исчезаютъ. Такова картина гибели трабекулъ. Эту картину можно наблюдать почти на каждомъ препаратѣ, какъ сказано, на периферіи островка паренхимы, и потому я думаю, что громадное большинство этихъ, такъ называемыхъ «новообразованныхъ» желчныхъ трубочекъ суть печеночныя трабекулы, редуцированныя до степени своего первообраза, до степени тѣхъ протоковъ, изъ которыхъ путемъ дальнѣйшаго дифференцированія происходитъ нормально печеночная паренхима,—протоковъ, быть можетъ, по Schmaus'y функціонирующихъ, какъ желчныя трубочки. Словомъ, эти видимыя трубочки есть, такъ сказать, одинъ изъ этаповъ медленной смерти печеночной паренхимы. Захватываніе соединительной тканью непремѣнно двухъ параллельныхъ трабекулъ не обязательно: среди тяжей можно видѣть и, такъ сказать, солитарныя трабекулы и даже единичныя клѣтки. Изъ этого разсужденія видно, что тотъ признакъ, который, по крайней мѣрѣ, ранѣе хотѣли выставить, какъ точку опоры для дифференціальнаго діагноза 2-хъ типовъ цирроза, встрѣчается одинаково и при атрофической и при гипертрофической формахъ. Да оно и понятно: вѣдь и при послѣдней все сводится въ концѣ концовъ къ той же медленной гибели паренхимы, одинмъ изъ моментовъ которой является постепенное превращеніе трабекулъ въ трубочки и дальнѣйшее ихъ исчезаніе. Вѣдь островки соединительной ткани при гипертрофической формѣ отдаютъ отъ себя въ стороны отпрыски, которые, соединяясь другъ съ другомъ, въ концѣ концовъ образуютъ тѣмъ кольца, только это превращеніе совершается по понятнымъ причинамъ весьма медленно и смерть обрываетъ нить жизни больного прежде, чѣмъ изъ чистой инсулярной формы успѣетъ образоваться большее или меньшее количество колецъ. Думается, что описанная картина гибели трабекулъ должна встрѣчаться всегда, когда выступаютъ на сцену условія, напоминающія таковыя при циррозѣ, т. е. давленіе; слѣдовательно эту картину можно наблюдать при давленіи паренхимы опухолями, эхинококкомъ и пр. Подтвержденіе этому взгляду можно найти въ заявленіяхъ Brieger'a, Litten'a и др. *). Но могутъ сказать, что при гипертрофическомъ циррозѣ наблюдается несомнѣнное развитіе трубочекъ. Я все таки позволю себѣ не согласиться съ этимъ заявленіемъ, такъ какъ иначе тогда необъяснима желтуха. Словомъ, и въ этомъ, казалось, отличительномъ признакѣ видно, по моему мнѣнію, скорѣе сходство процессовъ цирроза, чѣмъ ихъ различіе. Съ точки зрѣнія высказаннаго взгляда легче, думается мнѣ, объясняются, если не всѣ, то наиболѣе главные клини-

*) См. стр. 24-я.

ческіе признаки той или другой формъ. Извѣстно, напр., что однимъ изъ признаковъ атрофическаго цирроза считается или полное отсутствіе желтухи, или же она ничтожна и, наоборотъ, она обязательна при гипертрофической формѣ. Совершенно понятно, что при чистой атрофической формѣ ея не должно быть. Вѣдь при этомъ типѣ, во время кольцеобразнаго развитія соединительной ткани, гибнетъ сдавливаемая паренхима и, или вмѣстѣ съ нею, или послѣ нея—желчный протокъ. Логически недопустима здѣсь гибель протока ранѣе паренхимы: иначе была бы желтуха. Такимъ образомъ протоковъ остается только такое количество, какое необходимо для отвода уменьшеннаго количества желчи. Иное дѣло при циррозѣ гипертрофическомъ съ инсулярнымъ, интралобулярнымъ развитіемъ соединительной ткани. Здѣсь развитіе послѣдней идетъ изнутри кнаружи, паренхима гибнетъ поэтому, преимущественно сперва внутри дольки, а съ нею, конечно, и мельчайшія желчныя трубочки, между тѣмъ, периферическія отдѣлы дольки продолжаютъ функціонировать и, такъ какъ имъ очевидно некуда изливать свой секретъ, то заново образующаяся желчь всасывается, вызывая желтуху. Это отчасти подтверждается тѣмъ обстоятельствомъ, что при гипертрофическомъ циррозѣ въ мочѣ обнаруживаются, главнымъ образомъ, желчные пигменты. Сказаннымъ я вовсе не думалъ бы настаивать, что изложенныя мною данныя, составляютъ единственную причину желтухи; я вполнѣ признаю, что на ея появленіе можетъ оказать вліяніе и катарральный процессъ въ желчныхъ трубочкахъ и явленія періангіохолита въ зависимости отъ какихъ-либо другихъ обстоятельствъ и, быть можетъ, еще какія-либо причины. Я лишь хотѣлъ этимъ сказать, что указанное ранѣе объясненіе при предвзятомъ взглядѣ на болѣзненный процессъ, быть можетъ, ближе объясняло бы суть дѣла, чѣмъ при иныхъ объясненіяхъ. Точно тоже и относительно асцита, принимая во вниманіе, главнымъ образомъ, данныя механической теоріи. При циррозѣ съ преобладаніемъ атрофическихъ явленій сдавливаются относительно крупные междольковые капилляры и, слѣдовательно, всѣ сообщающіеся съ ними межтрабекулярные волосники; при циррозѣ съ преобладаніемъ гипертрофическихъ явленій междольковые сосуды или не сдавливаются вовсе, или все же множество ихъ можетъ оставаться свободнымъ, при сдавленіи извѣстной части ихъ, межтрабекулярные же сосуды также подвергаются сдавленію, но, въ виду развитія соединительной ткани при послѣдней формѣ въ видѣ островковъ, это сдавленіе во 1-хъ, существуетъ не всюдѣ, во 2-хъ, оно неравномѣрно и, слѣдовательно, сосуды въ большей или меньшей степени остаются проходимыми. Всевозможныя комбинаціи формы, степени и направленія разрастанія соединительной ткани накладываютъ и соотвѣтствующіе отпечатки

на клиническую картину, вызывая, то присутствіе или отсутствіе желтухи, то присутствіе или отсутствіе асцита, то большее или меньшее, или полное отсутствіе венозныхъ подкожныхъ анастомозовъ и т. д. Такимъ образомъ, какъ видно изъ изложеннаго, при вполнѣ выраженныхъ формахъ гипертрофическаго цирроза типа Charcot желтуха обязательна. Однако, ранѣе указывалось, что Mangelsdorf наблюдалъ 49 разъ гипертрофическую форму, при чемъ только 38 протекали съ желтухой. Въ этомъ случаѣ трудно дѣлать какія-либо заключенія, такъ какъ въ приводимыхъ примѣрахъ не имѣется описанія микроскопической картины; но вотъ въ 1888-мъ году проф. Dèmange описалъ случай гипертрофическаго цирроза, протекавшаго безъ желтухи,—случай, который авторъ намѣренъ выдѣлить въ особый типъ. Казалось бы это описаніе противорѣчитъ ранѣе сказанному. Попробую разобраться въ данныхъ автора. Случай относится къ 84-му старику, на срѣзахъ изъ печени котораго проф. Dèmange видѣлъ междольковое разрастаніе соединительной ткани, при чемъ отъ тяжей отходили вглубь паренхимы соединительнотканные отпрыски по тракту межтрабекулярныхъ промежутковъ. Не отрицая мнѣнія проф. Dèmange'а, я долженъ все же сказать, что, имѣя въ виду патогномоническій признакъ—междольковое разрастаніе соединительной ткани, характерное по Charcot для атрофическаго типа, необходимо признать, что случай цитируемаго автора былъ собственно атрофической формой цирроза и что въ немъ только и было гипертрофическаго, что увеличеніе печени.

На основаніи сказаннаго я позволяю себѣ думать, что описанный случай не только нѣтъ основанія выдѣлять въ особый типъ гипертрофическаго цирроза, но даже нѣтъ основанія считать его за гипертрофическій циррозъ вообще, что подобныя толкованія всегда будутъ возможны, когда за основаніе для какой-либо классификаціи будутъ приниматься не патогномоническія признаки или вообще не всѣ признаки, отличающіе данную болѣзненную форму отъ похожихъ на нее. Между прочимъ, въ моихъ собственныхъ наблюденіяхъ также почти въ каждомъ случаѣ можно отмѣтить въ различной степени интензивности и тотъ типъ роста соединительной ткани, о которомъ говоритъ проф. Dèmange. Другіе французскіе авторы Debove, Trémolières et Cain и др. дѣлаютъ проще; они описываютъ прямо случай «forme hypertrophique de la cirrhose de Laennec». Здѣсь, по крайней мѣрѣ, понятно, что размѣры печени для авторовъ не имѣли значенія, какъ признакъ второстепенный. Таковъ мой взглядъ на механизмъ происхожденія цирроза. Перехожу теперь къ истолкованію причины заболѣванія, какъ она мнѣ представляется. Изъ общей части было видно, что та точка зрѣнія, которая родилась, быть можетъ, одновременно съ ученіемъ о циррозѣ, будто въ происхожденіи этого заболѣванія

играетъ чуть не исключительную роль алкоголь, еще и по сіе время исповѣдуется многими. Однако ранѣе, при обзорѣ литературы вопроса, указаны были взгляды д-ра Кабанова, Boix, Grasset, Gibert'а и др., что циррозъ печени встрѣчается у не пьющихъ немного рѣже, чѣмъ у пьющихъ; приведены были на этотъ счетъ статистики того же Кабанова, Price'а, Benedict'а и др. подтверждающихъ это мнѣніе, указано на возможность появленія цирроза у дѣтей, въ нѣкоторыхъ случаяхъ не употреблявшихъ алкоголя даже въ формѣ лѣкарства, разсмотренъ былъ вопросъ о циррозѣ у животныхъ, оказавшемся, хотя и болѣе рѣдкимъ, чѣмъ у людей заболѣваніемъ, но все же имѣющимъ мѣсто (и здѣсь я разумѣю лишь по возможности чистые, не паразитарные случаи) и, наконецъ, разобранъ былъ вопросъ объ экспериментальномъ при посредствѣ алкоголя циррозѣ, при чемъ обращено было вниманіе на то, что до самаго послѣдняго времени (исключая необычныхъ опытовъ Mertens'а, Д'Amato, Burzio и др.) въ условіяхъ обычнаго поступленія черезъ пищеварительные пути алкоголя никому не удалось вызвать искусственно цирроза у животныхъ въ развитой его формѣ. Вѣдь какъ никакъ это фактъ, съ которымъ необходимо считаться. Какъ я уже сказалъ, опыты Mertens'а, Д'Amato и др.,—имѣющіе извѣстное теоретическое значеніе—отнынѣ алкоголемъ, по всей вѣроятности, можно вызвать циррозъ—совершенно лишены практическаго значенія примѣнительно къ человѣку, который ни при какихъ условіяхъ потребленія не вводитъ алкоголя черезъ дыхательныя пути *), но, наоборотъ, выводитъ его этимъ путемъ. Вѣдь если алкоголь—причина цирроза, то почему, повторяю, онъ (циррозъ) наблюдается у дѣтей, среди которыхъ настоящіе алкоголики все же большая рѣдкость. Во многихъ исторіяхъ болѣзней дѣтей указывается, что алкоголь употреблялся лишь какъ лѣкарство въ ничтожныхъ дозахъ; но англичане идутъ еще дальше: въ 1888 г. въ Guy's Hospital вскрывали мальчика, умершаго отъ травматическаго разрыва селезенки; на вскрытіи найденъ циррозъ; оказалось, что мальчикъ «носилъ конюхамъ водку». Что же въ самомъ дѣлѣ за несправедливость природы: сплошь и рядомъ умираетъ отъявленный пьяница и никакого цирроза, и вдругъ рядомъ циррозъ у ребенка, который только «носилъ конюхамъ водку»! Было много споровъ о томъ, какая часть алкоголя наиболѣе вредна. Lanceraux считаетъ вреднѣе вино; Potain и Cyr—ликеры, особенно съ содержаніемъ эфирныхъ маселъ; у женщинъ—употребленіе одеколона (многія-ли изъ цирротичекъ имѣли возможность посягнуть на такую роскошь?), aq. melissae и др. По Chauffard'у пиво и сидръ менѣе значущи. Нѣкоторые авторы примѣшиваютъ къ алкоголизму еще и сидячій образъ жизни, ибо мышечный трудъ способ-

*) исключая непродолжительнаго вдыханія рабочими на заводахъ.

ствуетъ выдѣленію алкоголя. Другіе Vallin et Laborde считаютъ вреднымъ гипсованіе вина и т. п. Но зададимся еще и инымъ вопросомъ: неужели циррозъ печени составляетъ привиллегію только человѣческаго рода? Ужъ конечно, если считать алкоголь причиной цирроза, то необходимо отвѣтить на поставленный вопросъ утвердительно и допустить, что у животныхъ это заболѣваніе не встрѣчается. Однако, ветеринарная литература говоритъ обратное. Правда, генуинный циррозъ печени у животныхъ—болѣзнь очень рѣдкая, но все же встрѣчающаяся. Къ сожалѣнію, я не нашелъ ни одной статистики, которая могла бы указать, у какихъ видовъ домашнихъ животныхъ циррозъ встрѣчается чаще. Вѣдь дѣло въ томъ, что громадное количество убиваемыхъ и, значитъ, вскрываемыхъ животныхъ — суть по преимуществу травоядныя, меньше, быть можетъ, всеядныя. Плотоядныя же вскрываются несомнѣнно много рѣже или только въ спеціальныхъ школахъ, или съ особой цѣлью, напр.: при бѣшенствѣ, но a priori, какъ мнѣ кажется, можно было бы установить такую скалу видовъ животныхъ по частотѣ заболѣванія: сперва идутъ всеядныя, далѣе плотоядныя и, наконецъ, травоядныя,—почему такъ?—видно изъ сноски *). Tschauner говоритъ, что у свиней циррозъ чаще въ тѣхъ случаяхъ, когда животныя откармливаются трактирщиками посредствомъ отбросовъ пищи, пивными помоями и пр.,—но все же тотъ же авторъ не отказывается отъ того, что ему пришлось наблюдать циррозъ у свиней и на обыкновенныхъ бойняхъ, гдѣ, слѣдовательно, никакихъ пивныхъ помоевъ животныя не получали; правда, авторъ констатируетъ, что въ послѣднемъ случаѣ процентъ больныхъ животныхъ значительно ниже. Далѣе, болѣзнь все же остается, повидимому, весьма рѣдкой у крупнаго рогатаго скота, откармливаемаго бардой; по крайней мѣрѣ, въ спеціальной литературѣ я не нашелъ никакихъ указаній на большій процентъ больныхъ животныхъ послѣдняго сорта сравнительно съ животными, получавшими обычную пищу. Въ подобныхъ случаяхъ самопроизвольнаго вульгарнаго цирроза напрашивается иное объясненіе. Въ 1879 г. по Boix—Leven первый заявилъ, что «когда диспепсія продолжается долгое время, она влечетъ за собой приливы крови къ печени и можетъ закончиться печеночной коликой». Leven подтверждаетъ свои заявленія соотвѣтствующими наблюденіями. Послѣ Leven'а въ 1883 году Poncel писалъ: «faisons entrer dans le système porte une matière moins nocive que l'alcool, le plomb ou le pus, faisons entrer seulement les produits altérés d'une digestion défectueuse; ces produits, deve-

*) Вѣсъ селезенки вѣдь не случайно меньше (см. стр. 208). у травоядныхъ, чѣмъ у всеядныхъ и плотоядныхъ; весьма вѣроятно, что это явленіе стоитъ въ связи съ интензивностью азотистаго обмѣна; вспомнимъ, что въ селезенкѣ находятъ громадныя количества продуктовъ разложенія бѣлковъ: лейцинъ, тирозинъ, мочевую кислоту (Горбачевскій), ксантинъ и пр. Вспомнимъ также, что отношеніе азотистыхъ частей къ безазотистымъ въ пищѣ травоядныхъ = 1 : 8—9, тогда какъ у человѣка напр., лишь 1 : 4½—5. (Фредерикъ и Нюэль—Осн. физіологіи, пер. 1897 г., стр. 337 и 343).

nus matière protoplasmatique des cellules hépatiques, altéreront la composition chimique, la structure et la fonction de ces éiéments cellulaires avant de porter un trouble dans la nutrition générale». Далѣе, въ 1884 году Bouchard заявилъ, что въ случаяхъ расширенія желудка онъ находилъ печень увеличенной въ 23%; въ 1892 году Le Gendre на 61 случай расширенія желудка видѣлъ большую печень 25 разъ; далѣе, такой же фактъ констатируетъ Hayem. Такимъ образомъ, отъ указаннаго времени устанавливается нѣсколько иной взглядъ на этіологическій моментъ для самопроизвольнаго цирроза печени. Въ 1894 году Boix предпринимаетъ опыты на животныхъ со введеніемъ съ пищей въ желудокъ масляной, молочной, уксусной и валеріановой кислотъ то въ чистомъ видѣ, то съ примѣсью алкоголя. При этомъ въ опытахъ съ масляной и уксусной кислотами получилась типическая картина атрофическаго цирроза, при молочной же и валеріановой кислотахъ картины менѣе демонстративны. (Д-ръ Утевскій, впрочемъ, не согласенъ съ Boix). Замѣчательно, что при введеніи тѣхъ же веществъ и въ той же дозѣ, но съ примѣсью алкоголя картина цирроза лишь едва выражена. Такимъ образомъ ясно, что нѣкоторые продукты ненормальнаго пищеваренія, образующіеся въ подходящихъ количествахъ, способны вызвать циррозъ печени. Далѣе, ранѣе упоминалось объ опытахъ Charrin'а, Кравкова, Данчаковой, Студзинскаго и др. авторовъ, которымъ удалось путемъ введенія культуръ различныхъ бактерій или ихъ токсиновъ вызвать у животныхъ цирротическія измѣненія въ печени. Изъ работъ же Brieger'а, Fraenkel'я, Roux и др. извѣстно, что бактеріальные токсины представляютъ изъ себя во многихъ случаяхъ вещества весьма ядовитыя и являющіеся, какъ и птомаины, вѣроятно, продуктами замѣщенія амміака (NH_3). — Слѣдовательно, ясно, что нѣкоторыя соединенія амміака способны вызвать циррозъ. Отсюда недалеко до заключенія, что и вообще соединенія амміака представляютъ изъ себя вещества, обладающія, по всей вѣроятности циррогенными свойствами. Ниже объ этомъ будетъ сказано подробнѣй, а теперь попытаюсь сдѣлать экскурсію въ область кишечнаго пищеваренія, откуда можно видѣть, сколько вырабатывается въ кишечникѣ веществъ, стоящихъ въ извѣстныхъ родственныхъ отношеніяхъ къ амміаку. Я здѣсь укажу лишь на наиболѣе, какъ мнѣ кажется, важныя и наиболѣе извѣстныя. Нѣкоторыя изъ этихъ веществъ найдены въ крови и мочѣ, другія въ калѣ. Такъ,—вполнѣ доказанный фактъ, что въ крови по одну и по другую сторону печени обнаруженъ карбаминовокислый аммоній (Павловъ, Ненцкій, Массенъ и Ганъ—по Hammarsten'у).

Онъ (аммоній) же, какъ извѣстно, представляетъ собой моно-амидозамѣщенное гипотетической угольной кислоты $\left(CO < \begin{matrix} OH \\ OH \end{matrix} = \text{угольная к-та}; CO < \begin{matrix} NH_2 \\ OH_4N \end{matrix} = \begin{matrix} \text{карбаминово-кислый} \\ \text{аммоній} \end{matrix}\right)$, а такъ какъ образованіе мочевины происходитъ, главнымъ об-

разомъ въ печени (Hammarsten—Уч. физіол. хим. пер. 1905 г.), и такъ какъ мочевина сама есть соединеніе, родственное амміаку, именно—это діамидъ той же угольной кислоты ($CO<\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix}$ = мочевина), то ясно, что тѣмъ больше соединеній, изъ которыхъ образуется мочевина, поступаетъ въ печень, тѣмъ болѣе образуется мочевины. Это разсужденіе, быть можетъ, до извѣстной степени подтверждается тѣмъ фактомъ, что въ 1-мъ стадіи цирроза наблюдается увеличенное количество выдѣляемой мочевины (см. общую часть—работы Chauffard'a и др.) Далѣе извѣстно, что бѣлки заключаютъ въ своей частицѣ азотъ. Этотъ азотъ, играющій съ одной стороны громадное физіологическое значеніе, какъ пластическій элементъ бѣлковой молекулы организма, съ другой стороны, повидимому, играетъ и патологическую роль, давая начало цѣлому ряду несомнѣнно далеко не безразличныхъ для организма химическихъ соединеній, извѣстныхъ напр: подъ именемъ амино или амидо кислотъ. Эти кислоты по Fischer'y съ одной стороны участвуютъ въ построеніи бѣлковой частицы, съ другой являются не безразличными веществами. Назову нѣкоторыя изъ нихъ: гликоколь, или амидо-уксусная кислота— $CH_2<\begin{matrix}NH_2\\COOH;\end{matrix}$ лейцинъ, или а—амидо-изо-капроновая кислота— $CH_2<\begin{matrix}CH<\begin{matrix}CH_3\\CH_3;\end{matrix}\\CH.NH_2\\COOH;\end{matrix}$ тирозинъ— $C_6H_4<\begin{matrix}CH_2\ CH\ NH_2\\COOH.OH;\end{matrix}$ аспарагиновая кислота— $\begin{matrix}COOH\ CH.\ NH_2:\\CH_2\ COOH.\end{matrix}$ мочевая кислота и многія другія. Нѣкоторыя изъ этихъ аминокислотъ выдѣляются неизмѣнными, но вообще же лейцинъ, гликоль и аспарагиновая кислота разрушаются въ организмѣ и могутъ быть причиной усиленнаго выдѣленія мочевины. (Hammarsten—русск. перев. Салязкина 1905 г. стр. 578.). Извѣстно, что подагру можно, такъ сказать, считать мѣриломъ склеротическихъ процессовъ въ организмѣ. Извѣстно, что при ней наблюдаются склеротическіе процессы въ кровеносныхъ сосудахъ, на клапанахъ сердца, въ суставахъ, въ сумкахъ мышечныхъ влагалищъ, въ почкахъ, печени и т. п. Словомъ, въ организмѣ нѣтъ почти ни одной области, которая бы такъ или иначе не реагировала бы на это болѣзненное состояніе и, хотя причины его въ настоящее время неизвѣстны, но точно извѣстно, что при немъ образуется большое количество мочевой кислоты,—вещества, близко стоящаго къ амміаку, представляющаго изъ себя діуренды. Но при подагрѣ наблюдается въ мочѣ нерѣдко увеличенное количество и аминокислотъ; такъ Игнатовскій нашелъ въ 7-ми случаяхъ подагры увеличенное количество гликоколя, нормально, если и встрѣчающагося въ мочѣ, то лишь въ видѣ слѣдовъ и въ 3-хъ

случаяхъ другія аминокислоты. Извѣстно, что особенно большое количество этихъ продуктовъ, летучихъ жирныхъ кислотъ, (и другихъ веществъ конечно), образуется при гніеніи бѣлковъ и что этотъ процессъ совершается почти исключительно въ толстыхъ кишкахъ (М. Неницкій, Н. Зиберъ, Яковскій, Ad. Schmidt и др.), гдѣ разложеніе бѣлковъ происходитъ путемъ воздѣйствія бактерій въ то время, какъ въ тонкихъ кишкахъ—дѣйствіемъ неорганизованныхъ энціимовъ. Исходя изъ подобнаго соображенія, быть можетъ возможно было бы объяснить себѣ результаты тѣхъ любопытныхъ опытовъ, которые произвелъ надъ кроликами Игнатовскій: кормя этихъ животныхъ большимъ количествомъ бѣлковой пищи, онъ получилъ у нихъ типическую картину цирроза. Сказаннымъ я хотѣлъ обратить вниманіе на то, какое значеніе въ организмѣ имѣютъ химическія соединенія, представляющія извѣстное родство съ амміакомъ. Но съ этими же соединеніями (а также, какъ говорилось ранѣе, и съ жирными кислотами) производились опыты и путемъ непосредственнаго введенія ихъ въ организмъ, при чемъ при этихъ опытахъ также получались въ печени цирротическія измѣненія. Назову толуилендіаминъ, антипиринъ и др. (Piessinger, Афанасьевъ, Струковъ — и мои опыты.). Такимъ образомъ изъ изложеннаго было видно, что за химическими веществами, имѣющими типъ строенія органическихъ кислотъ, т. е. заключающими въ своей молекулѣ кислотный радикалъ COOH должна быть установлена репутація циррогенныхъ веществъ. Данныя на этотъ счетъ уже приводились; кромѣ Воіх можно вспомнить опыты Т. Г. Жданова, получившаго у животныхъ цирротическія измѣненія въ печени при отравленіи салициловой кислотой, имѣющей строеніе—$C_6H_4OH.COOH$. Ничуть не меньшимъ, если не большимъ циррогеннымъ свойствами обладаютъ, какъ сказано, вещества, родственныя амміаку. Эти вещества способны вызвать и рѣзкое разрушеніе кровяныхъ элементовъ, и рѣзкое малокровіе, и паденіе вѣса, и не только цирротическія измѣненія въ печени, но и, повидимому, также явленія общаго фиброза. Но могутъ сказать: вѣдь указанныя вещества образуются въ кишечникѣ у всѣхъ людей, почему же у однихъ бываютъ цирротическія измѣненія, у другихъ нѣтъ. На это приходится отвѣтить такимъ образомъ: во 1-хъ уже ранѣе указывалось, что циррозъ печени, представляя собой выраженіе общаго фиброза организма, какъ правило, встрѣчается у большинства людей, дожившихъ почти или прямо достигшихъ предѣльнаго возраста, когда почти каждый человѣкъ переживаетъ тѣ или другія склеротическія измѣненія, но только у одного они поражаютъ болѣе одной области, скажемъ, отражаются на сосудистой системѣ (склерозъ сосудовъ мозга, склерозъ сосудовъ сердца), у другого они распредѣляются болѣе равномѣрно, у третьяго вы-

ражаются въ формѣ цирроза печени, селезенки, почекъ и другихъ органовъ или всѣхъ вмѣстѣ, или же порознь и т. д. Далѣе, я, конечно, вовсе не утверждаю, что непремѣнно указанныя мною химическія вещества, родственныя амміаку, вызываютъ циррозъ печени; быть можетъ, есть болѣе ядовитыя, съ такимъ же, впрочемъ, строеніемъ, какъ и весьма многія бактеріальные продукты, съ которыми, какъ и съ самими бактеріями, что называется, безъ особыхъ получался циррозъ печени (различные кокки—Кравковъ, Данчакова и др. циррозъ отъ сибирской палочки — Welch, отъ туберкулезной палочки — Widal et Bezançon и др., отъ тифозной палочки—Gilbert et Lereboullet и др., наконецъ, всякому извѣстно классическое цирротенное свойство сифилитической спирохеты и т. д.). Большинство же бактеріальныхъ продуктовъ—птомаины и часть ихъ, дѣйствующая ядовито на организмъ,—токсины (по Briegery—Подвысоцкій стр. 447-я) имѣютъ несомнѣнно тоже т. е. родственное амміаку строеніе—они суть діамины жирнаго ряда (Подвысоцкій стр. 448-я), являющіеся въ результатѣ разложенія пищевыхъ, особенно бѣлковыхъ веществъ, напр: метилъ-амины (въ частности триметилъ-аминъ), на что указываетъ въ своей статьѣ д-ръ Кореневскій. Но если бы говорить о химическихъ веществахъ, указанныхъ ранѣе—аминокислотахъ, то отчего же и они не могутъ вызвать цирроза? Различныя процессы, нарушающіе въ большей или меньшей степени цѣлость или вообще состояніе слизистой оболочки кишечника (туберкулезныя, тифозныя, дизентерійныя язвы, хронически катарры кишечника, особенно толстыхъ кишекъ), способствующіе гніенію и разложенію бѣлковыхъ тѣлъ, могутъ вызвать повышенное всасываніе указанныхъ веществъ и, значитъ, циррозъ. Отсюда «foie dyspeptique» французовъ и случаи цирроза, подобные описаннымъ Boix, Grasset и др. Однако, вѣдь извѣстно, что въ желудочно-кишечномъ каналѣ при разложеніи пищи образуются не только вещества, имѣющія въ своей молекулѣ группу СООН или NH_2, но и другія, напр: такія, въ молекулѣ которыхъ, кромѣ основного ядра, имѣется еще и гидроксильный радикалъ—ОН. Назову для примѣра фенолъ—CH_6 H_5 ОН Каково дѣйствіе этого вещества, или ему подобныхъ по химическому строенію. Сравнивая химическія формулы толуиленъ-діамина и карболовой или пирогалловой кислотъ (съ послѣдней, между прочимъ, экспериментировалъ и я), уже а priori можно прійти къ заключенію, что дѣйствіе послѣднихъ веществъ—въ извѣстной степени отличное отъ толуиленъ діамина.

Толуиленъ діаминъ—C_6 H_3 $(NH_2)^2$
CH_3

Карболовая кислота—C_6 H_5 (ОН).

Пирогалловая кислота—C_6 H_3 $(OH)_3$

Первая половина этихъ трехъ веществъ представляетъ изъ себя бензольное ядро—значитъ, собственно, дѣйствующей частью остается вторая половина и, значитъ, гемолитическое и цирроген ное дѣйствіе толуиленъ діамина зависитъ отъ группы NH_2 и какое-то иное дѣйствіе, о которомъ рѣчь ниже, зависитъ отъ присутствія группы—ОН. Съ веществами, содержащими послѣднюю группу, экспериментировали многіе авторы: съ глицериномъ—C_3 H_5 $(OH)_3$ и пирогаллоной кислотой—C_6 H_3 $(OH)_3$ экспериментировалъ Афанасьевъ и боть онъ глухо высказывается, что при отравленіи «кровяными ядами» патолого-анатомическія измѣненія въ печени состоятъ изъ hepatitis interstitialis etc.); съ дестиллированной водой и глицериномъ производилъ свои опыты Marchand и возможности вызвать циррозъ посредствомъ этихъ веществъ ничего не говоритъ. Не упоминаетъ объ этомъ также Kobert, Гречишинъ и др., работавшіе съ карболовой кислотой; не получилъ цирроза печени въ своихъ опытахъ съ пирогаллоной кислотой и я. Но за то всѣ перечисленные авторы единогласно упоминаютъ о рѣзкомъ гемолитическомъ дѣйствіи веществъ послѣдней разбираемой группы, (это видно изъ моихъ опытовъ). Если разсматривать препараты отъ животныхъ, отравлявшихся пирогаллоной кислотой, то будетъ ясно, что въ печени картина почти не уклоняется отъ нормальной при ежедневномъ въ теченіи мѣсяца отравленіи, несмотря на то, что въ селезенкѣ содержится громадное количество желѣзистаго пигмента. Замѣчательно, что дѣйствіе пирогаллоной кислоты и на кровь, повидимому, не тождественно съ толуиленъ діаминомъ, такъ: въ красныхъ клѣткахъ при толуиленъ діаминѣ образуется тончайшая сѣточка съ пуговчатыми утолщеніями вещества, интенсивно окрашивающагося эозиномъ, (повидимому, гемоглобинъ), ничего подобнаго не наблюдается при дѣйствіи пирогаллоной кислоты—при послѣдней получаются настоящія тѣни; при дѣйствіи толуиленъ діамина въ крови, какъ правило, почти не имѣющее исключеній, появляется значительное количество крупныхъ однодернихъ клѣтокъ, чего почти совершенно не наблюдается при дѣйствіи пирогаллоной кислоты. Но вѣдь алкоголь также есть вещество, имѣющее въ своей молекулѣ гидроксильную группу—C_2 H_5 ОН. Быть можетъ, эта его химическая природа можетъ отчасти дать объясненіе того явленія, что при его посредствѣ въ условіяхъ обычнаго введенія животнымъ въ желудокъ невозможно вызвать цирроза печени, а требуются какія-то спеціальныя условія въ родѣ ингаляцій, примѣненныхъ Mertens'омъ. Въ такомъ случаѣ алкоголь, близкій по химическому строенію (въ смыслѣ существованія гидроксила въ его молекулѣ) къ фенолу, долженъ обладать гемолитическими свойствами? Хотя прямыхъ

указаній на это его свойство я нигдѣ не могъ найти, но, принимая во вниманіе его способность свертывать бѣлки, а также то обстоятельство, что его производное—этиловый эфиръ обладаетъ гемолизирующимъ дѣйствіемъ (Hammarsten стр. 168), нѣтъ основанія отрицать таковое и за алкоголемъ, хоть можетъ быть, оно и нѣсколькое иное, чѣмъ у другихъ представителей этой группы. Неразведенный спиртъ, дѣйствующій нѣсколько прижигающе, свертывающимъ бѣлки образомъ, несомнѣнно не есть вещество гемолитическое; говоря о такомъ дѣйствіи спирта, я разумѣю спиртъ, разведенный водой. Вѣдь и относительно несомнѣнно гемолизирующаго вещества toluilen diamin'a не всѣ признаютъ за нимъ гемолизирующія свойства in vitro (Stadelmann). Къ веществамъ разсматриваемой группы, быть можетъ, необходимо отнести и неорганическія кислоты (сѣрную—$SO_3H.OH$ и азотную—$OH.NO_2$), которыя, какъ видно, изъ учебниковъ судебной медицины проф. Косоротова, напримѣръ, а также изъ указаній Clemens'a обладаютъ выраженнымъ гемолитическимъ дѣйствіемъ; но за то соляная кислота будетъ стоять, вѣроятно, ближе къ группѣ циррогенныхъ веществъ, какъ заключающая въ себѣ хлоръ. Вспомню, что Mertens при посредствѣ хлороформа получилъ у кроликовъ циррозъ печени. Итакъ мною разсмотрены 3 группы веществъ, развивающихся въ кишечномъ каналѣ: одни, имѣющія въ своей молекулѣ кислотный остатокъ,—другія, содержащія амидную группу и наконецъ, третьи—гидроксилъ. Первымъ, какъ это было видно изъ опытовъ Boix, принадлежитъ, повидимому, рѣзкое циррогенное дѣйствіе и, быть можетъ, также и гемолитическое; вторымъ и гемолитическое и цирроготное, при чемъ въ малыхъ дозахъ выражено рѣзко циррогенное дѣйствіе, въ большихъ, наоборотъ, гемолитическое: животное гибнетъ ранѣе возникновенія явленій цирроза и, наконецъ, третьей группѣ веществъ свойственно по преимуществу гемолитическое дѣйствіе и, по всей вѣроятности, не свойственно циррогенное. Говорю—по всей вѣроятности—потому, что, быть можетъ, и для нихъ, какъ для алкоголя, необходимы какія-либо спеціальныя условія въ родѣ примѣненныхъ Mertens'омъ въ опытахъ съ алкоголемъ. Быть можетъ, указанными причинами и можно объяснить себѣ происхожденіе нѣкоторыхъ тяжелыхъ анемій отравленіемъ изъ кишечника, при преимущественномъ развитіи ядовъ 3-ей изъ разобранныхъ категорій и, наоборотъ, преимущественное развитіе ядовитыхъ веществъ первыхъ двухъ видовъ способствуетъ возникновенію цирроза. Какъ же объяснить себѣ все-таки то обстоявельство, что циррозъ печени чаще, повидимому, встрѣчается у злоупотребляющихъ спиртными напитками? Здѣсь я совершенно согласенъ съ Boix. Вызывая постоянное расширеніе кровеносныхъ сосудовъ, мелкія кровоизліянія, эрозіи по тракту желудочно-кишечнаго канала, алкоголь облегчаетъ всасываніе различныхъ ядовитыхъ веществъ. На какомъ же все-таки основаніи можно было бы думать, что цирротическія измѣненія въ печени есть результатъ всасыванія ядовитыхъ веществъ изъ кишечника. Въ самомъ началѣ заключенія было указано, что, чѣмъ распространнѣе область дѣйствія яда, тѣмъ результатъ этого дѣйствія также сказывается на болѣе обширномъ районѣ. Если ядовитое вещество, будучи концентрировано, или дѣйствуя продолжительное время, циркулируетъ въ крови, то ясно, что его вліянію подвергаются всѣ части тѣла, приходящія съ нимъ въ соприкосновеніе—въ частности въ печени—всѣ ея отдѣлы; получается смѣшанный циррозъ съ преобладаніемъ гипертрофическаго типа и, наоборотъ, чѣмъ дѣйствіе яда болѣе ограничено, болѣе сосредоточено въ портальной системѣ, тѣмъ и результатъ этого дѣйствія болѣе ограниченный, сосредоточенный почти исключительно на портальной же системѣ—циррозъ смѣшанный, но съ преобладаніемъ атрофическаго типа. Вотъ почему при циркуляціи яда въ крови (слѣдовательно при циррозѣ гипертрофическаго типа) наблюдается почти, какъ правило, увеличеніе самой печени, селезенки и лимфатическихъ железъ,—явленія менѣе постоянныя, вѣрнѣе—не составляющія правила при циррозѣ атрофическомъ. Какъ видно изъ приведеннаго разсужденія, мое толкованіе механизма происхожденія цирроза и нѣкоторыхъ при немъ измѣненій волей—неволей до извѣстной степени сходится съ высказаннымъ много ранѣе д-ромъ Цыпкинымъ, взглядъ котораго на механизмъ происхожденія цирроза я во многихъ отношеніяхъ считаю справедливымъ. Но возможно спросить: разъ ядовитое вещество дѣйствуетъ равномѣрно на всѣ отдѣлы печеночной ткани, то почему же въ однихъ случаяхъ получается преимущественное аннулярное разрастаніе соединительной ткани, въ другихъ—инсулярное. Отвѣтъ на этотъ вопросъ—наиболѣе труденъ. Долженъ, однако, замѣтить, что въ строгомъ смыслѣ слова существуетъ всегда одно лишь аннулярное разрастаніе, только въ случаяхъ атрофическаго цирроза оно сразу наступаетъ, какъ таковое, въ случаяхъ же гипертрофическаго—островки начинаютъ отдавать отъ себя отпрыски, которые, соединяясь другъ съ другомъ, образуютъ въ концѣ концовъ тѣ же кольца. Правда, такого обильнаго появленія колецъ при гипертрофическомъ циррозѣ почти никогда не наблюдается, но это объясняется лишь тѣмъ, что самъ процессъ течетъ очень медленно и что жизнь больного успѣваетъ оборваться ранѣе, чѣмъ можетъ образоваться значительное количество колецъ. Въ вопросѣ же о томъ, почему все-таки въ однихъ случаяхъ происходитъ преимущественное разрастаніе соединительной ткани аннулярно въ другихъ—инсулярно отвѣтъ могъ бы быть такой, что, по всей вѣроятности, различна природа ядовитаго вещества въ каждомъ

данномъ случаѣ. Но быть можетъ возможно было бы допустить и иное толкованіе: если ядовитое вещество представляется въ значительной степени концентрированнымъ, то въ каждой единицѣ протяженія кровеноснаго сосуда этого вещества будетъ содержаться неодинаковое количество *); разумѣется, въ междольковомъ капиллярѣ въ данный моментъ будетъ содержаться болѣе, чѣмъ въ межтрабекулярномъ, (1-й крупнѣе), а такъ какъ эпителій сосудовъ одинаковъ, то реакція на ядъ будетъ болѣе замѣтна тамъ, гдѣ этого яда больше, значитъ, въ данномъ случаѣ явленія раздраженія будутъ рѣзче выражены по тракту междольковыхъ сосудовъ—получается ацинулярная форма. Наоборотъ, при меньшей концентраціи яда—въ междольковыхъ сосудахъ, значитъ, его будетъ мало, дѣйствіе его будетъ дольше, продолжительнѣе и въ силу этого реакція со стороны клѣтокъ болѣе равномѣрна, какъ въ междольковыхъ сосудахъ, такъ и въ межтрабекулярныхъ; воспалительныя явленія и мелкоклѣточная инфильтрація появятся по тракту тѣхъ и другихъ сосудовъ. Разумѣется, если ядовитое вещество выдѣляется и черезъ желчные пути, то и въ нихъ могутъ появиться соотвѣтственныя измѣненія. При застойныхъ циррозахъ, какъ совершенно понятно, этіологическимъ моментомъ будетъ длительное механическое вліяніе въ расширенныхъ сосудахъ и развитіе соединительной ткани можетъ итти, повидимому, то со стороны центральныхъ венъ, то со стороны междольковыхъ сосудовъ. Это явленіе вѣдь и составляло одно время предметъ спора между французской, нѣмецкой и англійской школами, какъ то было видно, изъ обзора литературы. Представители нѣмецкой школы находили начальные пункты застойнаго (сердечнаго) цирроза въ области центральныхъ венъ, ученые же другихъ школъ считали послѣдній типъ цирроза за перипортальный. Очевидно, что въ однихъ случаяхъ исходнымъ пунктомъ болѣзненнаго процесса могли быть области центральныхъ венъ, въ другихъ поражались болѣе области междольковыхъ сосудовъ и здѣсь, очевидно, циррозъ носилъ тотъ же смѣшанный характеръ. Въ одномъ изъ послѣднихъ описаній по этому поводу болгарскаго врача д-ра И. Пиперкова этотъ взглядъ, повидимому, находитъ себѣ подтвержденіе. Представленное толкованіе механизма происхожденія цирроза печени вообще и атрофическаго въ частности можетъ, какъ мнѣ кажется, освѣтить и другія особенности этого загадочнаго процесса. При преобладающемъ инсулярномъ разрастаніи соединительной ткани, слѣдовательно, при гипертрофической формѣ, междольковые и межтрабекулярные сосуды, по крайней мѣрѣ, въ первую часть болѣзни существенно не страдаютъ, вслѣдствіе этого ядъ свободно проникаетъ въ различныхъ количествахъ во всѣхъ мѣстахъ, гдѣ только онъ появляется; селезенка, какъ

*) въ силу разницы въ величинѣ діаметра.

правило, въ этомъ случаѣ реагируетъ сильно и увеличивается-то на счетъ размноженія клѣтокъ пульпы, то на счетъ расширенія кровеносныхъ пространствъ; тоже самое необходимо сказать и о лимфатическихъ железахъ. Иначе дѣло обстоитъ при преобладаніи ацинулярнаго разрастанія. Здѣсь относительно быстро происходитъ закрытіе междольковаго и, значитъ, межтрабекулярныхъ капилляровъ и ядовитое вещество можетъ проникать въ кровь лишь съ извѣстными препятствіями, поступаетъ поэтому чаще въ малыхъ количествахъ и потому селезенка, въ зависимости отъ количествъ поступившаго яда, претерпѣваетъ различныя колебанія своего объема, то увеличиваясь значительно (хотя, впрочемъ, никогда не достигая такихъ размѣровъ, какъ при циррозѣ гипертрофическомъ), то оставаясь въ размѣрахъ какъ бы близкихъ къ нормѣ. Совершенно тоже повторяется и съ лимфатическими железами. Такъ, въ моихъ случаяхъ у Мамонтовой циррозъ смѣшанный *) и селезенка и железы достигаютъ громадныхъ размѣровъ. Уже ранѣе указывалось на то, что циркуляція яда въ крови не остается безъ вліянія и на другіе органы. Это видно, напр: изъ того, что и костный мозгъ въ извѣстной степени подвергается измѣненіямъ; но этого мало, почки также вовлекаются въ болѣзненный процессъ и, хотя разсмотрѣніе этого вопроса и не входитъ непосредственно въ мою задачу, но въ виду наблюдавшихся измѣненій почекъ въ моихъ случаяхъ, я не могу обойти молчаніемъ эти измѣненія. Такъ, въ случаѣ Мамонтовой и Евфимовой почки были даже кистозно перерождены, въ другихъ же случаяхъ (въ 5-ти) отмѣчены то явленія дегенеративныя вообще, то явленія паренхиматознаго нефрита. И здѣсь при циркуляціи яда въ крови въ большихъ количествахъ—измѣненія со стороны почекъ рѣзче **); наоборотъ, при циррозѣ типа атрофическаго эти измѣненія могутъ быть то болѣе, то менѣе выражены. Быть можетъ, эти измѣненія имѣютъ извѣстное отношеніе къ клинически наблюдаемому нерѣдко факту рѣзкаго паденія количества мочи въ послѣдній періодъ болѣзни. И хорошо понимаю, что это не единственное объясненіе. Паденіе количества мочи можетъ появиться, повидимому, въ результатѣ пониженія артеріальнаго давленія (Grasset, Gibert, Weil и др.), или отъ какихъ-либо иныхъ причинъ. Но кромѣ такого толкованія механизма происхожденія цирроза, существуетъ еще и иной взглядъ, исповѣдуемый различными авторами, будто въ происхожденіи цирроза печени главенствующая роль принадлежитъ селезенкѣ. Взглядъ этотъ основанъ на трудахъ нѣкоторыхъ изслѣдователей. Такъ, напр. Hunter, впрыскивая большія дозы толуилена діамина животнымъ, наблюдалъ появленіе его вездѣ въ крови, но особенно много въ крови воротной вены и селезенки. Далѣе Pugliese и Luzzatto за-

*) съ преобладаніемъ гипертрофическаго типа.

**) См. указаніи Price'a стр. 241-я.

мѣтили, что дозы пиродина, смертельныя для собакъ съ селезенкой, свободно переносятся лишенными селезенки; далѣе, Gabbi утверждаетъ, что толуиленъ діаминъ и тотъ же пиродинъ теряютъ свою гемолитическую способность у морскихъ свинокъ, предварительно спленектомированныхъ. Далѣе, Pilliet, Kölliker и Ecker, Reich и др., на основаніи различныхъ наблюденій и въ частности на основаніи обнаруженія въ селезенкѣ клѣтокъ, содержащихъ эритроциты, приходятъ къ заключенію, что селезенка есть органъ гемолиза. Лондонъ признаетъ за селезенкой первенствующую роль въ дѣлѣ выработки искусственныхъ гемолизиновъ. Hédin и Rowland обнаружили въ селезенкѣ протеолитическій ферментъ. По Bain'у главное дѣйствіе селезенки выражается, какъ въ разрушеніи эритроцитовъ, такъ и лейкоцитовъ и, главнымъ образомъ, полинуклеаровъ. По Joannovicz'у спленектомированные собаки легче переносятъ дѣйствіе толуиленъ діамина, чѣмъ имѣющія селезенку и т. д. Болѣе подробное разсмотрѣніе работъ отвлекло бы меня далеко въ сторону, но уже и приведенный краткій перечень указываетъ, что существуетъ много авторовъ, признающихъ за селезенкой весьма важную роль въ дѣлѣ разрушенія крови вообще и въ процессѣ возникновенія цирроза въ частности. Признаюсь, однако, что, не отрицая за селезенкой въ извѣстной мѣрѣ ея вредоносныхъ свойствъ, я все таки не могу вполнѣ согласиться съ вышеуказанными взглядами и вотъ почему. Во 1-хъ, на всѣхъ почти моихъ препаратахъ селезенки отъ кроликовъ подъ вліяніемъ впрыскиванія толуиленъ діамина, особенно въ первые дни опыта, въ селезенкѣ наблюдаются лишь ad maximum расширенные кровеносные пространства, — фактъ, вполнѣ согласный съ тѣмъ, что можно видѣть въ тоже время въ печени (см. рис.); здѣсь кровеносные сосуды также расширены. Далѣе, на нѣкоторыхъ препаратахъ отъ людей въ моихъ случаяхъ (напр. Ерофѣевъ—) почти совершенно не обнаружено въ селезенкѣ желѣзистаго пигмента въ то время, какъ въ печени онъ найденъ въ бо́льшемъ количествѣ; далѣе—фактъ, что при циррозѣ печени вообще и при атрофическомъ въ частности селезенка сама глубоко страдаетъ (см. ранѣе дисс. д-ра Боровскаго); всѣ эти данныя говорятъ за то, что циркулирующіе въ ней яды ядовиты для нея самой, что было бы невѣроятно, если бы она сама ихъ вырабатывала; она должна была бы обладать какими-либо защитительными приспособленіями. Вѣдь не перевариваетъ же самъ себя желудокъ при обычныхъ условіяхъ *). Далѣе, разрушеніе красныхъ клѣтокъ свойственно не одной селезенкѣ, а даже такимъ, повидимому, малозначущимъ органамъ, какъ лимфатическія

*) Это явленіе зависитъ отчасти отъ предохраняющаго дѣйствія слизи (Проф. Павловъ—Лекц. физіол. пищ. 1908 г.), отчасти отъ нейтрализаціи кислоты щелочами крови (Фредерикъ и Нюэль) стѣнки желудка, быть можетъ, также отъ дѣйствія антипепсина (А. Данилевскій, Гензель, Weinland).

железы. На нѣкоторыхъ моихъ препаратахъ изъ лимфатическихъ железъ ясно видны большія одноядерныя клѣтки, заключающія въ себѣ иногда по нѣсколько штукъ эритроцитовъ (см. рис.), однако до сихъ поръ никто не сказалъ, что лимфатическія желѣзы—органы гемолиза*). Далѣе, что это за спицефически вредоносный органъ, когда послѣ его удаленія почти никакихъ измѣненій вначалѣ и никакихъ впослѣдствіи въ организмѣ не наблюдается; между тѣмъ какъ послѣ удаленія щитовидной железы, поджелудочной, надпочечныхъ, яичекъ и т. д. почти немедленно въ организмѣ наступаютъ нерѣдко весьма тяжелыя измѣненія. Въ моихъ опытахъ никакой потери гемолитической силы толуиленъ діамина у предварительно спленектомированныхъ кроликовъ я не замѣтилъ: животныя содержали тѣ же измѣненія крови и органовъ, какъ и не лишенныя селезенки. Далѣе, если въ происхожденіи цирроза повинна селезенка, то ужъ, конечно, въ отсутствіи ея цирроза получить невозможно; однако, въ моихъ опытахъ у безселезеночныхъ животныхъ, хотя дѣйствительно я цирроза и не получилъ, но предварительныя явленія, наблюдавшіяся микроскопически у животныхъ, были совершенно тѣже, что и у имѣвшихъ селезенку, изъ чего я заключаю, что полученіе цирроза въ моихъ опытахъ было дѣломъ лишь болѣе продолжительнаго времени. Кромѣ этого, д-ръ Струковъ у своихъ, лишенныхъ селезенки животныхъ, получилъ типическій циррозъ съ тѣмъ же толуиленъ діаминомъ. Далѣе, въ 1908-мъ году д-ръ С. С. Груздевъ описалъ замѣчательный случай цирроза печени у женщины, отъ рожденія не имѣвшей селезенки. Открытіе въ селезенкѣ Hedin'омъ и Rowland'омъ протеолитическаго фермента, по моему, еще ничего не говоритъ за то, что найденный ферментъ—мѣстнаго происхожденія. Селезенка представляетъ изъ себя до извѣстной степени кавернозный органъ, въ которомъ вслѣдствіе указанныхъ причинъ изъ медленно текущей крови могутъ отлагаться различныя вещества и въ частности протеолитическій ферментъ, попавшій сюда по току крови изъ кишечнаго канала, всосанный отсюда вмѣстѣ съ другими веществами. Что это вполнѣ возможно, явствуетъ изъ того, что пищеварительные ферменты были обнаружены въ мочѣ, значитъ, они циркулируютъ въ крови. Да иначе и думать нельзя: почему другія вещества изъ кишечнаго канала, всасываются; а ферменты будутъ въ этомъ представлять исключеніе? Вотъ что по этому поводу въ своей диссертаціи «О выдѣленіи пищеварительныхъ ферментовъ (пепсина, трипсина, птіалина) изъ организма здоровыхъ и больныхъ людей» на стр. 77-й говоритъ д-ръ Бендерскій: «много намековъ и указаній на то, что пищеварительные ферменты проявляютъ свое специфическое дѣйствіе также въ крови, resp. въ органахъ и

*) Есть, впрочемъ, указаніе у Розенталя „Иммунитетъ“ и пр. 1910 г. стр. 2.

сокахъ организма». Кромѣ того, почему же этотъ ферментъ есть только въ селезенкѣ; по всей вѣроятности, онъ есть также въ печени и, быть можетъ, также и въ другихъ органахъ. Но могутъ сказать, что, если за селезенкой не признавать ея вліянія на происхожденіе цирроза, то какъ объяснить такой, напр: фактъ, что послѣ ея удаленія, (скажемъ, при болѣзни Banti), явленія цирроза исчезаютъ, составъ крови улучшается, больные оправляются и т. д. Я себѣ представляю дѣло въ этомъ случаѣ такъ: каждая клѣтка, органъ или организмъ способны переносить вредное дѣйствіе какого-либо вещества лишь въ опредѣленныхъ границахъ, за которыми слѣдуетъ смерть этихъ клѣтокъ, органа или организма. Печень при условіяхъ, вызывающихъ циррозъ, находится, если можно такъ выразиться, подъ дѣйствіемъ перекрестнаго огня: съ одной стороны вредное дѣйствіе ядовитыхъ веществъ изъ кишечника,—веществъ, съ которыми печень, быть можетъ и справилась бы, но бѣда въ томъ, что часть этихъ веществъ черезъ печень все же попадаетъ въ кровь; кромѣ прочихъ органовъ, направляется и въ селезенку; эта послѣдняя, какъ кавернозный органъ, до извѣстной степени можетъ накоплять эти ядовитыя вещества и затѣмъ, въ концѣ концовъ, снова выбрасываетъ ихъ черезъ портальную вену въ печень же, т. е., выражаясь вульгарно, подливаетъ масла въ огонь. Удаляя селезенку, выбрасываютъ одинъ изъ вредоносныхъ очаговъ и тогда печень съ тѣмъ количествомъ ядовъ, которые поступаютъ только изъ кишечника, начинаетъ снова справляться, разумѣется все же въ извѣстныхъ, быть можетъ, границахъ. Дальше уже можно легко и совершенно понятно представить себѣ улучшеніе всѣхъ симптомовъ болѣзни. Разъ печень справляется съ ядовитыми веществами, то гемолизъ, если и имѣетъ мѣсто, все же, вѣроятно, не въ такой мѣрѣ, значитъ, составъ крови улучшается, естественно улучшается и питаніе вообще. Я намѣренно оставилъ выраженіе, что печень послѣ удаленія селезенки справляется съ ядовитыми веществами лишь «до извѣстной степени», такъ какъ все же не во всѣхъ случаяхъ экстирпаціи селезенки при циррозѣ Banti отмѣчено улучшеніе. Какъ же все-таки смотрѣть на селезенку, въ чемъ ея вредоносное дѣйствіе при циррозѣ? По моему мнѣнію, въ томъ, главнымъ образомъ, что селезенка является, быть можетъ, главнѣйшимъ поставщикомъ соединительнотканнаго пластическаго матеріала. Это подмѣтилъ Gaucler говоря, что селезенка на инъекціи толуиленъ діамина отвѣчаетъ рѣзкой мононуклеарной реакціей; это же явленіе видно и на тѣхъ моихъ таблицахъ, которыя касаются кроликовъ, подвергавшихся дѣйствію толуиленъ діамина, но почти не наблюдается у тѣхъ, которымъ вводилась пирогалловая кислота. Теперь мнѣ остается отвѣтить на тотъ вопросъ, который, собственно, и составляетъ одну изъ важныхъ частей на-

стоящаго изслѣдованія: въ какомъ отношеніи стоитъ атрофическій циррозъ къ болѣзнямъ крови, принимая во вниманіе взглядъ Bleichroeder'а, сближавшаго, какъ ранѣе указывалось, нѣкоторыя болѣзни крови (острую лейкемію, псевдолейкемію и перниціозную анемію) съ циррозомъ печени. На основаніи изученія литературы, своихъ случаевъ и опытовъ надъ кроликами это отношеніе между указанными болѣзненными формами, вѣрнѣе, между циррозомъ и перниціозной анеміей, (которую, собственно, и можно пока вызвать искусственно), по моему мнѣнію, можно было бы формулировать такимъ образомъ: несомнѣнно существуетъ перниціозная анемія, какъ болѣзнь sui generis. Тяжелая, быть можетъ, пеониціозная анемія, можетъ явиться одновременно съ циррозомъ, или циррозъ печени всегда сопровождается болѣе или менѣе рѣзко выраженной анеміей, но не всякая анемія, хотя бы и перниціозная, сопровождается циррозомъ печени. Искусственно можно получить и одну анемію безъ цирроза и циррозъ, сопровождающійся анеміей; устанавливать же сходство перниціозной анеміи съ циррозомъ, на основаніи наблюдаемаго усиленнаго разрушенія эритроцитовъ и скопленія желѣзистаго пигмента въ печени и селезенкѣ, невозможно, хотя бы потому, что въ печени не часто обнаруживается желѣзистый пигментъ въ количествахъ сколько-нибудь значительныхъ, а иногда почти не обнаруживается вовсе, какъ въ моихъ случаяхъ (Васильевъ, Нисси), въ селезенкѣ же онъ, правда, попадается чаще, и въ количествахъ обычно большихъ, чѣмъ въ печени, но тоже бываютъ случаи, когда и въ ней почти невозможно его открыть, какъ въ моихъ случаяхъ (Ерофѣевъ). Замѣчательно, что при обработкѣ на желѣзистый пигментъ срѣзовъ селезеночной вены въ нѣсколькихъ моихъ случаяхъ (изучено въ этомъ отношеніи лишь 3 случая, когда мнѣ лично удавалось выдѣлить венозные сосуды) не удалось обнаружить пигмента вовсе, изъ чего можно было бы сдѣлать заключеніе, что селезенка или вовсе не посылаетъ пигмента въ печень, или, по крайней мѣрѣ, не посылаетъ его въ готовомъ видѣ. Что же касается перерожденія костнаго мозга, то, на основаніи моихъ случаевъ можно сказать во 1-хъ, что это перерожденіе не составляетъ правила — (въ моихъ случаяхъ оно не было обнаружено у Ипполитова); въ 2-хъ, изъ изученія литературы слѣдуетъ, что перерожденіе костнаго мозга встрѣчается не при однихъ циррозѣ или анеміи, но и при другихъ болѣзняхъ, особенно дыхательныхъ органовъ (бронхитъ, эмфизема; см: работы—Litten, Orth и др.). Всѣ эти факты говорятъ за то, что перерожденіе костнаго мозга при циррозѣ не вызывается какой-либо специфической причиной, а есть лишь обычный откликъ кроветворныхъ органовъ на потерю извѣстнаго количества носителей кислорода—эритроцитовъ и, значитъ, откликъ на на-

рушеніе дыхательной дѣятельности вообще отъ какихъ бы то ни было причинъ. Такимъ образомъ, какъ мнѣ кажется, возможно подойти еще ближе къ уясненію нѣкоторыхъ изъ видовъ цирроза, а попутно и нѣкоторыхъ анемій отъ ядовитой дѣятельности кишечника. Его не только созидательная, но быть можетъ, въ гораздо большей степени разрушительная работа дала человѣчеству уже довольно длинный рядъ болѣзненныхъ процессовъ—процессовъ обмѣна, составляющихъ одну изъ обширныхъ главъ человѣческой патологіи. Кто знаетъ, сколько еще сюрпризовъ можетъ дать людямъ эта лабораторія при дальнѣйшемъ изученіи ея дѣятельности, при дальнѣйшемъ изученіи химизма пищеваренія. Быть можетъ и такія болѣзни, какъ лейкемія, которую Bleichroeder отождествляетъ съ циррозомъ печени также есть результатъ дѣятвія токсиновъ кишечника. Сходство, приводимое Bleichroeder'омъ еще усугубляется тѣмъ, напр: обстоятельствомъ, что при лейкеміи обнаружено (Hammarsten—519) повышеніе образованіе мочевой кислоты, а въ мочѣ, какъ и при циррозѣ, найдены аминокислоты (Игнатовскій), и въ такомъ случаѣ, быть можетъ, тщетно разыскивается какой-то специфическій паразитъ, мнимый виновникъ разсматриваемаго болѣзненнаго процесса (лейкеміи). Тщательное изученіе химизма пищеваренія весьма необходимо: оно помогло бы отыскать тѣ ядовитыя вещества, которыя являются виновниками,—быть можетъ, многихъ болѣзненныхъ процессовъ; далѣе, необходимо основательное изученіе кишечной флоры человѣка вообще и цирротика въ частности—это помогло бы, быть можетъ, отыскать наиболѣе вѣроятнаго производителя извѣстнаго типа ядовитыхъ веществъ; все же вмѣстѣ взятое, могло бы способствовать лѣченію цирроза. Вѣдь, если наука въ настоящемъ ея видѣ еще не въ состояніи уничтожить развившуюся рубцовую соединительную ткань, то за то она можетъ бороться профилактически съ начальной стадіей болѣзни. Уже даже теперь, мнѣ думается, кое что можно дѣлать. Если появляется больной съ увеличенной плотной гладкой печенью; если представляется возможнымъ исключить такія заболѣванія, какъ злокачественныя опухоли, эхинококкъ и т. п. и наоборотъ, поставить діагнозъ цирроза печени—то строго молочная діэта, рекомендованная въ Россіи еще проф. Иноземцевымъ и ртутное лѣченіе, указанное еще Requin'омъ,—отчасти, какъ desinfecticum для кишечника,—отчасти, какъ дѣйствующее на молодую соединительную ткань, должно предупредить у даннаго больного развитіе ненаблюдаемой формы (см: случаи Hanot-Chauffard'а въ общ. части). Но этого, мнѣ думается, мало: профилактика цирроза должна итти еще дальше. Такъ какъ, повидимому, необходимо признать, что химическія вещества, являющіяся отчасти въ результатѣ пищеваренія и заключающія въ своей молекулѣ амидную группу, являются наиболѣе циррогенными, то, быть можетъ, необходимо было бы даже нѣсколько реформировать питаніе, или путемъ удаленія изъ столоваго обихода такихъ веществъ, которыя содержатъ ядовитыя начала уже, такъ сказать, предуготовленными или, по крайней мѣрѣ, ограничить введеніе веществъ, изъ которыхъ образуются ядовитыя вещества (И. Ф. Рапчевскій) до количества строго необходимаго для поддержанія азотистаго равновѣсія и, наоборотъ, ввести въ обиходъ вещества, понижающія въ большей или меньшей степени кишечное броженія, каковыми по Pöhl'ю, Schmitz'у и др. являются молоко, кефиръ и пр. resp. молочная кислота, молочный сахаръ. Быть можетъ, такимъ путемъ удастся извлечь до minimum'а цифру заболѣванія циррозомъ и введеніемъ раціональнаго питанія разгадать давно мучающую человѣка загадку о продленіи жизни, если не прямымъ указаніемъ путей для ея продленія, то хоть рекомендаціей точныхъ способовъ для несокращенія ея при обычныхъ условіяхъ существованія.

Оканчивая работу, не могу отказать себѣ въ удовольствіи выразить мою сердечную благодарность глубокоуважаемому профессору В. Н. Сиротинину за любезное разрѣшеніе заниматься съ подходящимъ больнымъ въ завѣдуемой имъ клиникѣ, а также за содѣйствіе по отысканію необходимыхъ случаевъ въ Обуховской больницѣ и за согласіе быть цензоромъ моей работы.

Глубокоуважаемаго профессора А. И. Моисеева сердечно благодарю за просмотръ препаратовъ, за цѣнныя указанія, сдѣланныя при этомъ и за согласіе быть цензоромъ моей работы.

Искреннѣйше благодарю приватъ-доцента ИМП. В. Мед. Академіи доктора С. М. Поггенполя за предложенную тему, за многія цѣнныя указанія при исполненіи работы и за согласіе быть цензоромъ моего труда.

Сердечно благодарю также ассистента клиники глубокоуважаемаго Н. Г. Куковѣрова за его постоянную готовность прійти мнѣ на помощь словомъ и дѣломъ и за доброе, чисто товарищеское отношеніе.

Глубокоуважаемому д-ру В. ф. Симоновичу искренне признателенъ за нѣкоторыя цѣнныя указанія изъ области литературы занимавшаго меня вопроса и за добрыя товарищескія отношенія.

Всѣмъ товарищамъ по клиникѣ и лабораторіи, особенно же д-ру П. И. Рагозѣ, товарищескими услугами котораго я неоднократно пользовался—искреннее товарищеское спасибо.

Не могу не поблагодарить библіотекаря Академіи А. Р. Вопиичъ-Сяноженцкаго и его помощниковъ, І. А. Лукашевича, И. З. Захарьева и И. П. Венеслав-

скаго, положившихъ немало труда по отысканію мнѣ необходимой литературы.

Чувствую потребность выразить мою признательность и главнымъ врачамъ больницъ — Обуховской — А. А. Нечаеву, Петропавловской — проф. Женск. Мед. Инст. Г. А. Смирнову, Маріинской—и. д. гл. вр. Г. А. Свіяженинову и больницы Маріи Магдалины М. М. Чельцову за любезное разрѣшеніе заниматься въ завѣдуемыхъ ими учрежденіяхъ.

Товарищеское спасибо за постоянную любезную готовность помочь словомъ и дѣломъ товарищамъ врачамъ тѣхъ же больницъ: В. Р. Штюлерну, А. А. Бѣлоголовому, Н. А. Кашерининовой, А. Н. Соколову (†), М. М. Шафиръ, В. В. Эдличко, Б. М. Леонтьеву, Л. Р. Крейверу, пр.-доц. Г. В. Шоръ, М. К. Петровой, Е. Ф. Ловейко, В. А. Дехтеревой, М. Н. Ерофѣевой, пр.-доц. Г. Ф. Лангъ, В. А. Кнотъ, И. І. Козловскому, А. Л. Степанову, В. А. Свѣчникову, Е. Я. Каяловой, пр. доц. Г. С. Кулеша, А. А. Егунову и всѣмъ, кто такъ или иначе способствовалъ успѣху работы.

Микрофотограммы изготовлены мною при посредствѣ аппаратовъ фирмы Э. Лейтцъ; представителямъ этой фирмы въ С. Петербургѣ г. г. Гольдбергъ и управляющему, С. Петербургскимъ отдѣленіемъ С. А. Харитонову, любезно предоставившимъ въ мое распоряженіе всѣ необходимые приборы—также приношу сердечную благодарность.

Положенія.

1. Реакція Pirquet'а для діагноза туберкулеза гораздо цѣлесообразнѣе реакціи Calmètte'а: значительное страданіе глаза, развивающееся обыкновенно въ результатѣ послѣдней, при сомнительной достовѣрности самой реакціи обязываетъ ограничить примѣненіе способа Calmette'а.

2. Цѣлебное значеніе антидифтеритной сыворотки, къ сожалѣнію, умаляется опасными послѣдствіями повторныхъ впрыскиваній по истеченіи инкубаціоннаго періода анафилаксіи; одинъ изъ способовъ проф. Безрѣдка для предотвращенія или уменьшенія симптомовъ анафилаксіи—впрыскиваніе необходимой дозы сыворотки въ два пріема (въ первый пріемъ около $^1/_2$ кубика и, спустя нѣсколько часовъ—остальное), повидимому, не абсолютно гарантируетъ отъ проявленія анафилаксіи.

3. При производствѣ опсонической реакціи необходимо тщательное выполненіе всѣхъ условій, особенно же наблюденіе за постоянствомъ примѣняемыхъ растворовъ, за температурой термостата и временемъ пребыванія опсонической пипетки въ послѣднемъ; малѣйшее невыполненіе какого-либо изъ условій измѣняетъ жизненныя свойства бѣлыхъ клѣтокъ и ихъ отношенія къ реактивамъ, что, естественно, отражается нарезультатахъ реакціи, и безъ того приблизительныхъ.

4. Реакція Wassermann'а въ настоящемъ ея видѣ есть лишь вспомогательное средство для діагноза, само по себѣ не имѣющее абсолютнаго значенія; заключеніе, выведенное на основаніи этой реакціи, пріобрѣтаетъ извѣстную достовѣрность лишь при наличности другихъ признаковъ сифилиса.

5. Производство Wassermann'овой реакціи должно совершаться въ непремѣнныхъ условіяхъ титрованія всѣхъ активныхъ ингредіэнтовъ, такъ какъ каждый изъ нихъ, въ зависимости отъ невыясненныхъ еще условій, способенъ мѣнять, какъ яркость, такъ и самые результаты реакціи; такъ напр: сыворотка нѣкоторыхъ больныхъ послѣ болѣе или менѣе про-

НБ ХНМУ

должительнаго стоянія пріобрѣтаетъ способность сама отклонять комплементъ.

6. Thymol представляетъ изъ себя довольно хорошее глистогонное средство при мелкихъ глистахъ—oxyuris vermicularis и thrichocephalus dispar (по 0,25 три раза въ день).

7. При Екатеринодарской войсковой больницѣ, въ виду расширенія ея штатовъ, положительно необходимо учрежденіе самостоятельной должности прозектора.

Curriculum vitae.

Врачъ Николай Никоновичъ Нижибицкій, сынъ народнаго учителя, православнаго вѣроисповѣданія; происходитъ изъ казаковъ Кубанскаго войска, родился въ 1876-мъ году 6 Декабря. Въ 1888-мъ году поступилъ въ Кубанскую войсковую гимназію, изъ которой, вслѣдствіе закрытія ея, былъ переведенъ въ 1890-мъ году въ Ставропольскую на Кавказѣ; послѣднюю окончилъ въ 1896-мъ году. Въ тотъ же годъ поступилъ на медицинскій факультетъ Императорскаго Московскаго Университета, который окончилъ въ 1901-мъ г. со степенью лѣкаря съ отличіемъ (cum eximia laude) и со свидѣтельствомъ на право занятія должности уѣзднаго врача. Въ томъ же 1901-мъ году отъ 14 Декабря по 12 Января 1902-го года исполнялъ обязанности младшаго врача Кавказскаго отдѣла, въ каковой должности и былъ утвержденъ Высочайшимъ приказомъ 12 Января 1902 г. Въ должности младшаго врача отдѣла пробылъ до послѣднихъ чиселъ Апрѣля 1903 года. За это время находился въ командировкѣ по осмотру новобранцевъ Ставропольской губерніи и принималъ участіе въ борьбѣ съ эпидеміей сыпного тифа въ отдѣлѣ, кромѣ того, исполнялъ многочисленныя порученія по должности уѣзднаго врача, выѣзжая на судебно-медицинскія вскрытія и освидѣтельствованія потерпѣвшихъ и участвовалъ во многихъ комиссіяхъ по освидѣтельствованію казаковъ по разнымъ случаямъ. Съ послѣднихъ чиселъ Апрѣля 1903 года до времени начала войны съ Японіей считался въ отпуску впредь до увольненія въ запасъ и въ этотъ промежутокъ времени состоялъ на службѣ врачемъ у Общества Владикавказской желѣзной дороги. Съ началомъ военныхъ дѣйствій противъ Японіи вновь былъ призванъ на дѣйствительную военную службу по мѣсту прежняго штатнаго служенія, гдѣ пробылъ до начала Марта 1905 года. Изъ Кавказскаго отдѣла для пользы службы былъ перемѣщенъ младшимъ ординаторомъ Екатеринодарской войсковой больницы, въ каковой должности состоитъ и по сіе время. По службѣ въ упомянутой войсковой больницѣ самостоятельно заѣдывалъ въ теченіе 3-хъ лѣтъ слишкомъ терапевти-

ческимъ отдѣленіемъ; въ теченіе 1907-го, 1908-го, 1909-го годовъ завѣдывалъ сыпнотифознымъ баракомъ при той же больницѣ, а въ 1910-мъ — холернымъ баракомъ, кромѣ того, состоялъ секретаремъ медицинскихъ совѣщаній безсмѣнно въ теченіе 4-хъ лѣтъ, принималъ участіе въ многочисленныхъ комиссіяхъ и экспертизахъ на судѣ. Съ 1910 года состоитъ въ прикомандированіи для усовершенствованія въ наукахъ къ Императорской Военно-Медицинской Академіи, гдѣ и сдалъ экзамены на степень доктора медицины въ теченіе 1910-го и 1911-го годовъ. Имѣетъ слѣдующія печатныя статьи:

1. Случай скрытой маляріи, осложненной воспаленіемъ зрительныхъ нервовъ. Харьк. Медиц. Журналъ 1908 г.

2. Къ казуистикѣ ощущенія въ тѣлѣ боевыхъ снарядовъ. Военно-Медицинскій Журналъ 1908 г. Сентябрь.

3. Остроѣки Langerhans'a и діабетъ. Медицинское Обозрѣніе 1910 г. № 14-й.

4. Къ вопросу о нѣкоторыхъ упрощеніяхъ въ полученіи Рентгеновскихъ снимковъ. Воен. Мед. Журн. 1911 г. Іюль.

5. Атрофическій циррозъ печени и измѣненія при немъ — гистологическія — со стороны самой печени, лимфатическихъ железъ и костнаго мозга и морфологическія — со стороны крови.

Послѣдняя работа представляется въ качествѣ диссертаціи на степень доктора медицины.

должительнаго стоянія пріобрѣтаетъ способность сама отклонять комплементъ.

6. Thymol представляетъ изъ себя довольно хорошее глистогонное средство при мелкихъ глистахъ—oxyuris vermicularis и trichocephalus dispar (по 0,25 три раза въ день).

7. При Екатеринодарской войсковой больницѣ, въ виду расширенія ея штатовъ, положительно необходимо учрежденіе самостоятельной должности прозектора.

Curriculum vitae.

Врачъ Николай Никоновичъ Нижибицкій, сынъ народнаго учителя, православнаго вѣроисповѣданія; происходитъ изъ казаковъ Кубанскаго войска, родился въ 1876-мъ году 6 Декабря. Въ 1888-мъ году поступилъ въ Кубанскую войсковую гимназію, изъ которой, вслѣдствіе закрытія ея, былъ переведенъ въ 1890-мъ году въ Ставропольскую на Кавказѣ; послѣднюю окончилъ въ 1896-мъ году. Въ тотъ же годъ поступилъ на медицинскій факультетъ Императорскаго Московскаго Университета, который окончилъ въ 1901-мъ г. со степенью лѣкаря съ отличіемъ (cum exitnia laude) и со свидѣтельствомъ на право занятія должности уѣзднаго врача. Въ томъ же 1901-мъ году отъ 14 Декабря по 12 Января 1902-го года исполнялъ обязанности младшаго врача Кавказскаго отдѣла, въ каковой должности и былъ утвержденъ Высочайшимъ приказомъ 12 Января 1902 г. Въ должности младшаго врача отдѣла пробылъ до послѣднихъ чиселъ Апрѣля 1903 года. За это время находился въ командировкѣ по осмотру новобранцевъ Ставропольской губерніи и принималъ участіе въ борьбѣ съ эпидеміей сыпного тифа въ отдѣлѣ, кромѣ того, исполнялъ многочисленныя порученія по должности уѣзднаго врача, выѣзжая на судебно-медицинскія вскрытія и освидѣтельствованія потерпѣвшихъ и участвовалъ во многихъ комиссіяхъ по освидѣтельствованію казаковъ по разнымъ случаямъ. Съ послѣднихъ чиселъ Апрѣля 1903 года до времени начала войны съ Японіей считался въ отпуску впредь до увольненія въ запасъ и въ этотъ промежутокъ времени состоялъ на службѣ врачемъ у Общества Владикавказской желѣзной дороги. Съ началомъ военныхъ дѣйствій противъ Японіи вновь былъ призванъ на дѣйствительную военную службу по мѣсту прежняго штатнаго служенія, гдѣ пробылъ до начала Марта 1905 года. Изъ Кавказскаго отдѣла для пользы службы былъ перемѣщенъ младшимъ ординаторомъ Екатеринодарской войсковой больницы, въ каковой должности состоитъ и по сіе время. По службѣ въ упомянутой войсковой больницѣ самостоятельно завѣдывалъ въ теченіе 3-хъ лѣтъ слишкомъ терапевти-

ческимъ отдѣленіемъ; въ теченіе 1907-го, 1908-го, 1909-го годовъ завѣдывалъ сыпнотифознымъ баракомъ при той же больницѣ, а въ 1910-мъ — холернымъ баракомъ, кромѣ того, состоялъ секретаремъ медицинскихъ совѣщаній безсмѣнно въ теченіе 4-хъ лѣтъ, принималъ участіе въ многочисленныхъ комиссіяхъ и экспертизахъ на судѣ. Съ 1910 года состоитъ въ прикомандированіи для усовершенствованія въ наукахъ къ Императорской Военно-Медицинской Академіи, гдѣ и сдалъ экзамены на степень доктора медицины въ теченіе 1910-го и 1911-го годовъ. Имѣетъ слѣдующія печатныя статьи:

1. Случай скрытой маляріи, осложненной воспаленіемъ зрительныхъ нервовъ. Харьк. Медиц. Журналъ 1908 г.

2. Къ казуистикѣ ожуденія въ тѣлѣ боевыхъ снарядовъ. Военно-Медицинскій Журналъ 1908 г. Сентябрь.

3. Островки Langerhans'а и діабетъ. Медицинское Обозрѣніе 1910 г. № 14-й.

4. Къ вопросу о нѣкоторыхъ упрощеніяхъ въ полученіи Рентгеновскихъ снимковъ. Воен. Мед. Журн. 1911 г. Іюль.

5. Атрофическій циррозъ печени и измѣненія при немъ — гистологическія — со стороны самой печени, лимфатическихъ железъ и костнаго мозга и морфологическія — со стороны крови.

Послѣдняя работа представляется въ качествѣ диссертаціи на степень доктора медицины.

Объясненіе рисунковъ.

№ 1-й. На этомъ рисункѣ видны среди массы соединительной ткани островки печеночной паренхимы; отъ нѣкоторыхъ тяжей соединительной ткани отходятъ меньшей величины тяжики, проникающіе внутрь паренхимы. Въ нижней части рисунка видны самостоятельные островки соединительной ткани, не стоящіе въ связи съ периферическими тяжами (а). (Больной Васильевъ).

№ 2-й. Смѣшанная форма. Анатомически - печень и селезенка вѣсятъ по 2200,0. На рисункѣ кольцо соединительной ткани, отъ котораго въ разныя стороны отходятъ мелкіе тяжики, отчего и самое кольцо кажется не вполнѣ яснымъ. Внутри кольца видны болѣе темные и болѣе свѣтлые участки. Первые—печеночныя трабекулы, вторые—соединительная ткань; послѣдняя представляетъ различной величины (почти всѣ мелкіе) островки то зрѣлой съ веретенообразными и болѣе удлиненными клѣтками, то молодой, въ стадіи круглоклѣточныхъ скопленій, соединительной ткани.

№ 3-й. На этомъ рисункѣ представленъ переходъ двухъ, рядомъ лежащихъ печеночныхъ трабекулъ въ желчныя трубочки: верхняя—готовая желчная трубочка съ яснымъ просвѣтомъ, діаметръ ея по всему протяженію почти одинаковъ; среди круглыхъ ядеръ много продолговато-овальныхъ, лежащихъ въ клѣткахъ, длинникомъ расположенныхъ перпендикулярно къ длинной оси трубочки. Нижняя половина не имѣетъ одинаковаго діаметра, просвѣта почти не существуетъ, ядра въ клѣткахъ круглы, сами клѣтки, какъ то видно въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, еще полигональной формы, богаты (относительно) протоплазмой.

№ 4-й. Лимфатическая железа человѣка. Въ верхней половинѣ—перерѣзанный поперекъ кровеносный сосудъ; темные округлой формы участки—лимфатическіе фолликулы; между ними ясные тяжи утолщенной соединительной ткани.

№ 5-й. Та же железа при бо́льшемъ увеличеніи. Видны крупныя одноядерныя клѣтки, заключающія въ себѣ по нѣсколько красныхъ кровяныхъ клѣтокъ (а).

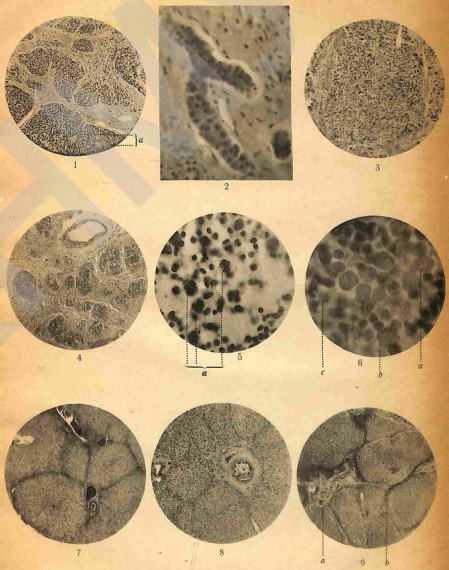
№ 6-й. Міэлоидный костный мозгъ. На рисункѣ видны: а) нейтрофильные міелоциты, в) эозинофильные міелоциты, с) красныя ядерныя клѣтки и нѣсколько лимфоцитовъ. Зернистость міэлоцитовъ немного подретуширована.

№ 7-й. Печень кролика послѣ впрыскиванія толуиленъ діамина въ теченіе 3-хъ дней: рѣзко расширенные и наполненные кровью междольковые сосуды; въ желчной трубочкѣ темный, перемѣшанный съ нѣсколькими отслоившимися отъ стѣнки трубочки клѣтками секретъ. Межтрабекулярные капилляры также расширены и, наполненные кровью, выступаютъ въ видѣ радіальныхъ сѣровато-бѣлыхъ полосокъ, направляющихся къ центральной венѣ, также въ изобиліи содержащей кровь.

№ 8-й. Кроликъ черезъ мѣсяцъ инъекцій: разрѣзъ желчной трубочки. Слизистая оболочка этой трубочки кажется какъ бы утолщенной, образующей фестончатые выступы, въ подслизистой—обильныя мелкія круглыя клѣтки. Стѣнка трубочки соединительнотканно утолщена и въ ней (въ соединительной ткани) видно нѣсколько новыхъ меньшихъ трубочекъ; кромѣ того, отъ нея въ стороны видны выступы соединительной ткани. Просвѣтъ выполненъ секретомъ, перемѣшаннымъ съ отслоившимися клѣтками. Междольковые и межтрабекулярные сосуды еще сильно наполнены кровью, радіальное расположеніе трабекулъ уже нарушено и просвѣта центральной вены почти не видно.

№ 9-й. Кроликъ послѣ 2-хъ слишкомъ мѣсяцевъ инъекцій. Паренхима печени на рисункѣ представлена въ видѣ нѣсколькихъ островковъ, имѣющихъ то округлую, то треугольную форму. Островки паренхимы окружены правильными тяжами соединительной ткани (а), лишь въ нѣкоторыхъ мѣстахъ отдающими вторичные отпрыски, проникающіе вглубь паренхимы. Въ послѣдней радіально-трабекулярное расположеніе нарушено, трабекулы идутъ безпорядочно, просвѣтъ центральныхъ венъ въ большинствѣ сглаженъ, а гдѣ виденъ—лежитъ неправильно, не центрально. Межтрабекулярные капилляры еще расширены. Съ лѣвой стороны рисунка виденъ крупный островокъ соединительной ткани между дольками съ заключенными въ немъ многочисленными желчными трубочками (а).

Микрофотограммы №№ 1, 3, 4, 7, 8 и 9-й изготовлены при увеличеніи около 40 разъ, №№ 5 и 6-й—при увеличеніи около 500 разъ и, наконецъ, № 2-й полученъ при увеличеніи около 250 разъ.



ЛИТЕРАТУРА.

А. Русская.

Андреевъ Н. Н.—Ацетанилидъ (антифебринъ). Матеріалы для его фармакологіи и терапевтическаго примѣненія. Дисс. С.-Петербургъ. 1888 г.

Андроповъ П. В.—О сравнительномъ дѣйствіи на изолированное сердце одноатомныхъ и многоатомныхъ алкоголей жирнаго ряда. Дисс. С.-Петербургъ. 1907 г.

Антаевъ А. Н.—Матеріалы для фармакологіи гидрохинона. Дисс. С.-Петербургъ. 1887.

Антоконенко В. Л.—Объ усвоеніи жировъ при циррозѣ печени. Дисс. С.-Петербургъ. 1891 г.

Антоконенко Г. Л.—Объ измѣненіи морфологическаго состава крови и нѣкоторыхъ измѣненіяхъ костнаго мозга трубчатыхъ костей подъ вліяніемъ большихъ кровопусканій. Дисс. СПБ. 1893 г.

Афанасьевъ А. П. — Патолого-анатомическія измѣненія печени, почекъ и мышцы сердца у животныхъ при отравленіи салиприпомъ. Дисс. С.-Петербургъ. 1899 г.

Бабкина Е. И.—Измѣненіе ткани кроветворныхъ органовъ при асептическомъ ихъ воспаленіи. Дисс. СПБ. 1910 г.

Бемъ А. и Давыдовъ М. — Учебникъ гистологіи человѣка. Москва. Изд. 1897 г.

Бендерскій И. А.—О выдѣленіи пищеварительныхъ ферментовъ (пепсина, трипсина, птіалина) изъ организма здоровыхъ и больныхъ людей. Дисс. С.-Петербургъ. 1892 г.

Березневговскій—Объ удаленіи селезенки. Русск. Хирург. Арх. 1906 г.

Благовѣщенскій А. Н.—Атрофическій циррозъ печени у десятилѣтняго ребенка. Медицинск. Обозр. 1894 г. № 7-й.

Блюменау Е. В. — Къ вопросу о дѣйствіи алкоголя на отправленія желудка. Дисс. С.-Петербургъ. 1890 г.

Богдановъ.—О происхожденіи и значеніи эозинофильной зернистости и объ отношеніи ея къ процессу кроветворенія. Дисс. Москва. 1899 г.

Боровский М. В.—Къ вопросу о гистологическомъ строеніи селезенки при циррозахъ печени. Дисс. С.-Петербургъ. 1908 г.

Боткинъ А. С.—Къ патологической анатоміи селезенки при крупозной пневмоніи. Дисс. С.-Петербургъ. 1892 г.

Буровъ К. П.—Измѣненія въ лимфатическихъ железахъ при железистой лейкеміи, псевдолейкеміи, лимфосаркомахъ и при нѣкоторыхъ злокачественныхъ опухоляхъ въ нихъ. Дисс. С.-Петербургъ. 1907 г.

Вѣлоновскій Г. Д.—О вліяніи вырѣзыванія разныхъ дозъ гемолитической сыворотки на числовой составъ элементовъ крови. Дисс. С.-Петербургъ. 1902 г.

Выстровъ Н. И.— Діагнозъ цирроза печени у дѣтей. Труды О-ва Русск. Врачей. СПБ. 1893 г.

Вагнеръ В. А.—Новыя данныя къ изученію холина и неврина. Дисс. на степ. магистра фармаціи. СПБ. 1904 г.

Веденскій П. А.—Патолого-анатомическія измѣненія въ мышцѣ сердца, печени и почкахъ у животныхъ подъ вліяніемъ малыхъ дозъ препаратовъ сурьмы при продолжительномъ употребленіи. Дисс. СПБ. 1899 г.

Вербицкій М. К. — Къ вопросу объ измѣненіяхъ крови при перевязкѣ общаго желчнаго протока. Труды О-ва Русск. Врачей. СПБ. 1894—1895 гг.

Онъ же. Объ измѣненіяхъ въ органахъ животнаго, развивающихся вслѣдъ за перевязкой общаго желчнаго протока. Труды О-ва Русскихъ Врачей. СПБ. 1896 г.

Вилижаninъ П. — Объ азотистомъ метаморфозѣ при желтухѣ. Дисс. СПБ. 1883 г.

Виноградовъ—Патолого-анатомическія измѣненія, вызываемыя болотнымъ отравленіемъ. Врачъ. 1882 г. стр. 535.

Виноградовъ К. Н. — Къ вопросу о роли селезенки въ организмѣ. Врачъ. 1883 г.

Винтеръ Э. Н.—Атрофическій циррозъ печени съ пилефлебо-тромбозомъ. Харьк. Медиц. Журн. 1906 г.

Влаевъ Г. М.—Къ вопросу объ измѣненіяхъ крови при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ печени. Врачъ. 1895 г.

Войно-Оранскій А. А.— Къ вопросу о морфологіи крови новорожденныхъ. Дисс. СПБ. 1892 г.

Волковскій А. М. — Случай цирроза печени у ребенка. Дѣтская медицина. Москва. 1902 г.

Воробьевъ В. А.—Гемолитическая хроническая желтуха безъ желтушной мочи. Медицинское Обозр. 1908 г.

Вѣрюжскій Д. И.—Къ ученію объ измѣненіяхъ красныхъ кровяныхъ клѣтокъ при злокачественномъ малокровіи и нѣкоторыхъ другихъ тяжкихъ болѣзняхъ крови. Врачъ. 1889 г.

Высоковъ—Къ вопросу о развитіи хроническаго интерстиціальнаго воспаленія печени. Дисс. СПБ. 1874 г.

Высоцкій А.—Матеріалы къ вопросу о прогрессивномъ злокачественномъ малокровіи. Дисс. Москва. 1906 г.

Высоцкій В. Ф.—О связываніи тканью печени производныхъ іода. Дисс. СПБ. 1910 г.

Габриловичъ О. Е. — Дѣйствующее начало „пьянаго хлѣба". Дисс. СПБ. 1906 г.

Гандинъ С. В.—Къ вопросу о патогенезѣ молочно-видныхъ водянокъ. Дисс. СПБ. 1912 г.

Гармашевъ В. П. — Объ измѣненіи костнаго мозга съ возрастомъ. Дисс. СПБ. 1902 г.

Гейнъ К. К.—Къ вопросу о физико-химическихъ свойствахъ мочи новорожденныхъ и ея здоровости. Дисс. СПБ. 1904 г.

Георгіевскій В. А.—Къ вопросу о лейкоцитозѣ у животныхъ, лишенныхъ селезенки. Дисс. СПБ. 1895 г.

Главецкій Р. О.—Случай Cirrhosis hepatis. Протоколы засѣданій О-ва морскихъ врачей. Засѣданіе 18 XII 1878 г.

Гольденгорнъ Е. М. — Случай алкогольнаго цирроза у семилѣтняго. Медицинское Обозр. 1887 г.

Городынскій В. Ф.—О содержаніи амміака въ крови и органахъ при нормальныхъ и патологическихъ состояніяхъ животнаго организма. Дисс. СПБ. 1901 г.

Горяевъ Н. К.—Два случая злокачественнаго малокровія. Казанск. Медиц. Журн. 1911 г.

Грейлихъ Е. О.—Къ фармакодинамикѣ ментола и нѣкоторыхъ амидныхъ его производныхъ. Дисс. СПБ. 1907 г.

Грековъ А. Д.—Клиническія наблюденія надъ дѣйствіемъ кислаго молока. И. И. Мечникова при кишечныхъ заболѣваніяхъ. Дисс. СПБ. 1907 г.

Гречихинъ А. А. — Къ патологической анатоміи отравленія феноломъ. Дисс. СПБ. 1890 г.

Груздевъ С. С. — Врожденное отсутствіе селезенки. Медицинское приложеніе къ Морскому сборнику. Апрѣль. 1908 г.

Гурвичъ А. О.— О вліяніи алкоголя на ходъ альбуминуріи при нефритѣ. Дисс. СПБ. 1890 г.

Гурвичъ А. Г.—О явленіяхъ регуляціи въ протоплазмѣ. Дисс. Юрьевъ. 1908 г.

Гуревичъ Г. Я.—Способы клиническаго опредѣленія крови въ желудочно-кишечномъ содержимомъ. Русск. Врачъ. 1908 г.

Гурьевъ Н. Н.—Къ вопросу о вліяніи сѣрнаго эѳира на отправленія желудка здороваго человѣка. Дисс. СПБ. 1891 г.

Hammarsten O. — Учебникъ физіологической химіи. Русск. перев. подъ ред. С. С. Салазкина. 2-е изд. Ринкера. 1905 г.

Данчакова В. М. — Объ экспериментальномъ циррозѣ печени. Засѣданіе СПБ. Микробіологическаго О-ва. Русск. Врачъ. 21 Мая 1904 г.

Она же—Объ экспериментальномъ циррозѣ печени. Русск. Врачъ. 1905 г.

Дорошинъ А. К.—Патолого-анатомическія измѣненія желудочно-кишечнаго канала, крови и селезенки при отравленіи салипириномъ. Дисс. СПБ. 1899 г.

Држенецкій А. Ф. — Объ экспериментальномъ циррозѣ печени. Русск. Врачъ. 1906 г.

Дѣвицкій В. С.—Случай, такъ называемой глазурной печени и облитерирующаго воспаленія околосердія и плевры. Медиц. Обозр. 1902 г.

Дьяченко Е. І. — Атрофическій циррозъ печени, осложненный опухолью брюшной стѣнки. Врач. газета. 1902 г.

Дьячковъ А. Е.—Къ вопросу о связываніи алкалоидовъ тканью печени. Дисс. СПБ. 1907 г.

Егоровскій А. П.—Къ вопросу о морфологическихъ измѣненіяхъ бѣлыхъ шариковъ въ кровеносныхъ сосудахъ. Дисс. СПБ. 1894 г.

Емельяновъ П. Н.—О значеніи селезенки въ отношеніи морфологическаго состава крови и о вліяніи ея удаленія на кровь и костный мозгъ. Дисс. СПБ. 1893 г.

Еськовъ С. И.—Матеріалы для фармакологіи амиленгидрата. Дисс. СПБ. 1888 г.

Enlenburg — Афанасьевъ — Реальная энциклопедія медицинскихъ наукъ. Изд. 1895 г. т. 14-й.

Ждановъ Т. Г.—Къ вопросу о дѣйствіи на организмъ салициловой кислоты и салицилово-кислаго натра при продолжительномъ ихъ употребленіи. Дисс. СПБ. 1896 г.

Завадовскій И. Г.—О вліяніи антипирина на животный организмъ. Дисс. СПБ. 1887 г.

Засухинъ П. Н.—О селезенкѣ у дѣтей. Дисс. СПБ. 1899 г.

Захаровъ Е. М.—Къ вопросу о патолого-анатомическомъ измѣненіи печени, почекъ, сердца и поперечно-исчерченной мышцы при хроническомъ отравленіи солями мѣди. Дисс. СПБ. 1896 г.

Захарьинъ Г. А.—Клиническія лекціи. Вып. 3-й. Москва. 1893 г.

Зеленскій В. Д. — Два случая фатальнаго кровотеченія при атрофическомъ циррозѣ печени. Одесса. Терап. Обозр. 1911 г.

Зерновъ Д. Н.—Руководство описательной анатоміи человѣка, ч. II-я, вып. 1-й; изд. 3-е. 1895 г.

Злобинъ А. Р.—Объ измѣненіяхъ печени при зараженіи ея стрептококкомъ въ связи съ бактерицидными свойствами ея по отношенію къ послѣднему. Дисс. СПБ. 1911 г.

Игнатовскій А. І.—Къ вопросу о вліяніи животной пищи на организмъ кроликовъ. Извѣст. ИМП. Воен. Мед. Акад. 1908 г. т. 16-й.

Онъ же.—Измѣненія въ паренхиматозныхъ органахъ и въ аортѣ кроликовъ подъ вліяніемъ животнаго бѣлка. Тамъ же; томъ 17-й.

Игнатьевъ В. Е.—О Леннекоковскомъ циррозѣ печени безъ брюшной водянки и пр. Больн. Газ. Боткина. 1891 г. 8-го Іюли.

Кабановъ Н. А. — О циррозахъ печени. Москва. 1894 г. Библіотека врача.

Онъ же. — Роль наслѣдственности въ этіологіи болѣзней внутреннихъ органовъ. Дисс. Москва. 1899 г.

Кириковъ Н. Н.—Объ измѣненіяхъ желудочнаго сока при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ печени и сахарномъ діабетѣ. Дисс. СПБ. 1894 г.

Онъ же—Къ паразитологіи болѣзни Hanot. Больничная газета Боткина. 1900 г.

Клейнъ И. Ф. — Гипертрофическій жировой циррозъ печени. Медиц. Обозр. 1881 г. т. XVI-й.

Коганъ А. А. — Матеріалы къ изученію измѣненій, происходящихъ въ желтомъ костномъ мозгу трубчатыхъ костей подъ вліяніемъ большихъ кровопусканій. Дисс. СПБ. 1893 г.

Козубовскій М. А.—Къ вопросу о ретеверація красныхъ кровяныхъ шариковъ при хроническихъ болѣзняхъ крови. Дисс. СПБ. 1905 г.

Коренчевскій В. Г.—Матеріалы къ экспериментальному желудочно-кишечному самоотравленію. Русск. Врачъ. 1911 г. № 34-й.

Кораблевъ Б. А.—Объ измѣненіяхъ лимфатическихъ железъ при нѣкоторыхъ остро-заразныхъ болѣзняхъ дѣтскаго возраста. Дисс. СПБ. 1903 г.

Коробовъ Н. С. — Къ морфологіи кроветворенія. Дисс. СПБ. 1889 г.

Корсунскій А. Е.—Къ вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ при отравленіи анилиномъ. Дисс. СПБ. 1891 г.

Котлярь Е. И. — О роли печени, какъ защитника отъ ядовитыхъ веществъ. Арх. Біол. Наукъ, т. II-й. 1893 г.

Копецкій И. А. — Къ вопросу о дѣйствіи молочнаго сахара и молочной кислоты на мочеотдѣленіе и кишечное гніеніе у здоровыхъ людей. Дисс. СПБ. 1900 г.

Кошелевъ А. Н.—О вліяніи гиперэміи и анеміи селезенки на морфологическій составъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Дисс. СПБ. 1897 г.

Кравковъ Н. П.—Къ вопросу объ этіологіи цирроза печени. Врачъ. 1895 г.

Куйбинъ Н. И. — Алкоголизмъ. Къ вопросу о вліяніи хроническаго отравленія этиловымъ алкоголемъ и сивушнымъ масломъ на животныхъ. Дисс. СПБ. 1895 г.

Кульчицкій Н. К—Основы гистологіи животныхъ и человѣка. Харьковъ. Изд. 2-е. 1903 г.

Курловъ М. Г. — Объ измѣненіяхъ крови у безселезеночныхъ животныхъ въ теченіе перваго года по удаленіи селезенки. Врачъ. 1889 г.

Онъ же—Объ измѣненіи крови у безселезеночныхъ морскихъ свинокъ въ теченіе 2-го года послѣ операціи. Врачъ. 1892 г.

Кухтеринъ П. М. — Объ измѣненіяхъ въ селезенкѣ у дѣтей при скарлатинѣ, дифтеритѣ и кори и при гастро-энтеритахъ. Дисс. СПБ. 1903 г.

Куцоволъ-Артемовскій Л. И. — Къ гистологіи ко-

стнаго мозга, какъ кровеобразовательнаго органа. Прот. V-го собр. Кіевск. О-ва Естествоиспытателей. 1882 г. 9 Октября.

Ланговой А. П.—Четыре случая множественнаго цирроза органовъ: почекъ, печени, легкаго и т. д. Медиц. Обозр. 1882 г. т. XVII-й.

Литвиаревъ И. И.—Разрушеніе красныхъ кровяныхъ шариковъ въ селезенкѣ и печени при нормальныхъ и патологическихъ условіяхъ. Русск. Врачъ. 1911 г. №№ 42—46.

Лондонъ Е. С.—Къ ученію о гемолизинахъ. Дисс. СПБ. 1900 г.

Лукашевичъ В. І. — Нѣкоторыя изслѣдованія у цирротиковъ. Врачъ. 1892 г.

Лунбергъ О. Ю.—О содержаніи амміака въ крови и органахъ при различной пищѣ и при наложеніи Экк'овскаго свища. Дисс. СПБ. 1897 г.

Любимовъ Н. М. — Къ ученію объ острой лейкеміи. Казанск. Медиц. Журн. 1903 г. по 1909 г. включительно.

Мавзель—Къ вопросу о вліяніи на кровь нѣкоторыхъ фармакологическихъ средствъ. Дисс. 1906 г. Москва.

Максютинъ Н. Г.—Къ опредѣленію количества гемоглобина гемометромъ Fleischl'я. Врачъ 1887 г.

Малковъ Г. М.—Къ патологіи желтухи. Дисс. СПБ. 1897 г.

Онъ же—О брюшной водянкѣ, вызываемой полной и неполной задержкою желчи. Труды О-ва Русск. Врачей 1896 г. и Больн. Газ. Боткина 1896 г №№ 44—47.

Мари Н. Н.—Основы патологической анатоміи домашнихъ животныхъ. СПБ. Изд. Практической Медицины 1906 г.

Маркевичъ М. С. Къ физіологіи и патологіи амміака. Дисс. СПБ. 1907 г.

Мартиновичъ А. И.—Къ вопросу о вліяніи хроническаго отравленія амміачнымъ спиртомъ и сивушнымъ масломъ на животныхъ. Дисс. СПБ. 1896 г.

Мечниковъ И. И.—Лекціи о сравнительной патологіи воспаленія. СПБ. Изд. Риккера 1892 г.

Мочанъ Г. А.—Измѣненія въ печени у дѣтей при нѣкоторыхъ остропротекающихъ болѣзняхъ—дифтеріи, кори, скарлатинѣ и при гастро-энтеритахъ. СПБ. Дисс. 1903 г.

Муравскій В. І.—Къ вопросу о вліяніи хроническаго отравленія алкоголемъ и сивушнымъ масломъ на почки у животныхъ. Дисс. СПБ. 1895 г.

Нарбековъ И. В.—Патолого-анатомическія измѣненія печени, почекъ и сердца при отравленіи сульфоналомъ Дисс. СПБ. 1897 г.

Никифоровъ М. Н.—Основы патологической анатоміи. Москва. Изд. Черноярова. 1899 г.

Онъ же—Объ измѣненіяхъ въ печени при злокачественныхъ анеміяхъ. Медиц. Обозр. 1905 г.

Онъ же—Микроскопическая техника. Москва. Изд. 1909 г.

Омельченко Ѳ. З.—Селезенка при болѣзни Banti и циррозѣ печени. Харьк. Медиц. Журн. 1910 г. Т. 10-й, стр. 389-я.

Павловъ И. П.—Лабораторный случай экспериментальной брюшной водянки у собаки. Труды О-ва русск. Врачей. СПБ. 1896 г. Сентябрь.

Павловъ Е.—Состояніе крови при заболѣваніяхъ лимфатическихъ железъ, опредѣляемое гематиметромъ и гемохрометромъ. Медиц. обозр. Т. XIII-й, стр. 183-я.

Павловъ И. Ненцкій М. Массенъ В. Ганъ М.—Экк'овскій свищъ и т. д. Арх. Біол. Наукъ 1892 г. Т. I-й, вып. 4-й.

Пардевскій А. С.—Случай гипертрофическаго цирроза печени, сопровождаемаго хронической желтухой. Медиц. Обозр. 1883 г. Т. XX-й.

Петровъ А. М.—Объ отношеніи дистоматознаго цирроза печени рогатаго скота къ печеночнымъ циррозамъ человѣка. Харьк. Медиц. Журн. 1911 г.

Петровъ А. И.—О нѣкоторыхъ измѣненіяхъ крови въ старческомъ возрастѣ и о вліяніи лѣтняго времени года на составъ крови. Прибавленіе къ Морскому сборнику 1901 г. стр. 351-я.

Писемскій К.—Къ вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ при дѣйствіи противолихорадочныхъ средствъ. (Антипирина, таллина, антифебрина) Дисс. СПБ. 1887 г.

Потгенполь С. М.—Измѣненія поджелудочной железы при циррозахъ печени и пр. Дисс. СПБ. 1907 г.

Подановскій В. И.—Къ фармакологіи антифебрина. Дисс. СПБ. 1888 г.

Подмысоцкій В. В.—Основы общей патологіи. СПБ. Изданіе К. Л. Риккера 1894 г.

Поляковъ В. Ф.—Объ измѣненіяхъ въ крови при отравленіи фенацетиномъ. Медиц. Обозр. 1909 г. Т. LXXII-й.

Поповъ Л. В.—Гипертрофическій цирозъ печени. Клинич. лекц. 1896 г вып. II-й.

Посадскій С. В.—Случай цирроза печени. Еженед. Клинич. газ. 1884 г. 4 Марта.

Праскинъ И.—Флебектазіи живота и ногъ при циррозѣ печени безъ асцита. Еженед. Клинич. Газ. 1884 г. 28 окт.

Проскуряковъ С. Ѳ.—Значеніе селезенки въ колебаніяхъ числа бѣлыхъ шариковъ въ крови. Дисс. СПБ. 1895 г.

Рабиновичъ І. Г.—О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ костнаго мозга при хроническомъ воспаленіи почекъ. Дисс. СПБ. 1897 г.

Ранчевскій И. Ф.—Важнѣйшія данныя при оцѣнкѣ пищевого довольствія и пр. Статья въ приложеніи къ Военно-Медицинскому календарю за 1909 г. ч. II-я, стр. 109-я.

Рауберъ — Учебникъ анатоміи человѣка въ обработкѣ Шпа пер. подъ ред. д-ра Г. А. Адольфа. Юрьевъ.

Ратнеръ Е. А.—Случай безводяночнаго веннаго цирроза. Русск. Врачъ 1903 г.

Реформатскій С. Н.—Начальный курсъ Органической химіи. Кіевъ 1911 г.

Рокицкій В. М.—Къ вопросу объ измѣненіяхъ крови послѣ обильныхъ кровопусканій. Дисс. СПБ. 1899 г.

Руппертъ Г.—Къ вопросу о происхожденіи желчнаго цирроза печени. Клинич. Сборн. Проф. Л. В. Попова 1890 г. т. II-й.

Салазкинъ С. С.—Къ вопросу о роли печени въ образованіи мочевины у млекопитающихъ животныхъ. Дисс. СПБ. 1897 г.

Селиновъ и Усковъ.—О селезенкѣ по бѣлымъ шарикамъ крови и о числѣ послѣднихъ. Арх. біол. наукъ 1897 г. Т. V-й.

Семакинъ И. К.—Къ вопросу о неравномѣрномъ распредѣленіи бѣлыхъ шариковъ въ кровеносныхъ сосудахъ. Дисс. СПБ. 1895 г.

Соболевъ Л. В.—Основы патолого-гистологической техники. СПБ. 1910 г.

Солдатовъ С. И. — Къ вопросу о взаимоотношеніяхъ между болѣзнями печени и индикануріей. Дисс. СПБ. 1910 г.

Соловьевъ А.—Объ измѣненіяхъ въ печени подъ вліяніемъ искусственной закупорки воротной вены. Арх. Клин. внутр. бол. Боткина. 1873 г. Т. III-й.

Солуха Н.—О клѣточныхъ формахъ соединительной ткани птицъ etc. Дисс. СПБ. 1908 г. Заимств. микроскоп. техника.

Сольцъ О. С.—Объ анатомическихъ измѣненіяхъ костнаго мозга у животныхъ при полномъ голоданіи и послѣдовательномъ откармливаніи. Врачъ 1894 г.

Спримонъ В. Ф.—Къ токсикологіи пирамидона. Дисс. Москва. 1904 г.

Струковъ А. А.—О роли селезенки при болѣзняхъ Banti и другихъ спленомегалическихъ заболѣваніяхъ. Дисс. Москва. 1911 г.

Студзинскій И. Б.—Вліяніе кишечной палочки на организмъ животныхъ. Русск. Врачъ 1911 г. № 34-й.

Студенскій А.—Уробилиновая желтуха, ея происхожденіе и клиническое значеніе. Проток. Военн. Медиц. Акад. 1893—1894 г.

Стуккей Н. В.—Объ измѣненіяхъ аорты кроликовъ подъ вліяніемъ усиленнаго кормленія животной пищей. Дисс. СПБ. 1910 г.

Stirümpell А.—Учебникъ частной патологіи и терапіи внутреннихъ болѣзней. Изд. Журн. «Практ. Медиц.» 1901 г. Глава о циррозахъ.

Тимофеевскій Д. И.—Къ вопросу о ядро содержащихъ красныхъ кровяныхъ клѣткахъ. Врачъ 1894 г.

Тихановичъ.—О салициловой кислотѣ. Записки ИМП. Харьк. Унив. 1878г. Цит. по диссерт. д-ра Жданова (см. выше)

Тонковъ В. Н.—Случай наслѣдственнаго сифилитическаго цирроза печени рѣдкаго вида. Врачъ 1895 г.

Усковъ Н. А.—Кровь, какъ ткань. СПБ. 1890 г.

Онъ же—Патолого-анатомическое распознаваніе сыпного тифа. Врачъ 1889 г. стр. 114-й.

Утевскій Г. Л.—Къ патологіи печени и почекъ при заболѣваніяхъ желудочно-кишечнаго канала. Дисс. СПБ. 1907 г.

Фавицкій А. П.—Объ азотистомъ метаморфозѣ при циррозѣ печени въ качественномъ и количественномъ отношеніяхъ. Дисс. СПБ. 1888 г.

Фредерикъ и Ноэль — Основы физіологіи человѣка. Перев. подъ ред. Н. Введенскаго 1899 г.

Хохмогоровъ С. С.—Экспериментальный циррозъ печени вензольнаго происхожденія. Медиц. Обозр. 1884 г. Т. XX-й.

Цейтлинъ—Колебанія объема печени въ связи съ измѣненіями въ ней кровообращенія. Дисс. Москва. 1911 г.

Цымкинъ З. М.—Къ вопросу о различныхъ формахъ цирроза печени. Больничн. Газ. Боткина СПБ. 1893 г.

Черняевъ Н.—О развитіи хроническаго интерстиціальнаго воспаленія печени въ дѣтскомъ возрастѣ. Дисс. СПБ. 1883 г.

Черняховскій М. Г.—Къ казуистикѣ спленектомій. Лѣтопись Русск. Хир. 1899 г. кн. 1-я.

Шапиро Г. А.—Къ вопросу о предсказаніи при циррозѣ печени. Врачъ 1890 г.

Шепскій Н. В.—Ходъ выдѣленія азота мочей при различныхъ сортахъ пищи. Дисс. СПБ. 1900 г.

Шешминцевъ Н. С.—О вліяніи затрудненнаго оттока желчи на содержаніе мочевины въ мочѣ и крови. Дисс. СПБ. 1903 г.

Шубенко Г. С.—Матеріалы для фармакологіи и фармаціи нѣкоторыхъ веществъ ароматическаго ряда. Дисс. СПБ. 1893 г.

Эйгерь Я. Б.—О содержаніи эфиро-сѣрныхъ кислотъ въ мочѣ при нѣкоторыхъ болѣзняхъ, въ особенности при болѣзняхъ печени. Дисс. СПБ. 1893 г.

Онъ же—Статья «Печень, ея циррозы» въ Реальной энциклопедіи медицинскихъ наукъ Eulenburg'a-Афанасьева. Т. 14-й, изд. 1895 года.

Яневичъ Г. Ю.—Своеобразный случай злокачественнаго малокровія. Докладъ О-ву Русск. Врачей. Врачъ 1900 г.

Онъ же—Къ вопросу о причинѣ остраго увеличенія селезенки. Извѣст. Имп. Воен. Медиц. Акад. 1902 г. Февраль.

В. Иностранная.

Abbot.—On the Bacteriology of portal cirrhosis. Journal of Pathol.—VII—1900 г.

Abrahams R.—A case of alcoholic cirrhosis of the liver in a baby. Pediatrics N. J. 1900 г. Реф. Врачъ 1900 стр. 452.

Abrand — Ulcères et dilatation de l'oesophage: varices et spasmes du cardiac au cours d'une cirrhose du foie. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôpit. de Paris.—1909.

Ackermann—Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. Virchow's archiv Bd. 80—1880 r.

Achard Ch. et Castaigne J.—L'épreuve de la glycosurie et ses causes d'erreur. Arch. génér. de méd.— T.—180.

Adami—The etiology of progres. hepatic cirrhosis. Brit. medic. journal.—II—1898 r.

Ajello G. V.—de Meis und Parascandolo—C. Ueber den Werth der Kryoscopie zur Erkennung der Leberinsufficienz. Wien. Med. Woch. 1905 r.

Albu—Lebercirrhose mit elephantiasisähnlichem Oedem der Bauchdecken. Centralbl. f. Allg. Path. und pathol. Anat. 1900 г, стр. 969.

Aldor L.—Ueber die hämorrhagische Form der Lebercirrhose. Berlin. klin. Wochenschr. 1905 r.

Alquier L.—Cirrhose de Laennec et tuberculose hépatique. Compt. rend. Soc. de Biolog. Paris—1910 r.

Amato L.—Ueber experimentelle von Magendarmkanal aus hervorgerufene Veränderungen der Leber und über die dabei gefundenen Veränderungen der übrigen Bauchorgane. Virch. Arch. Bd.—187—1907 r.

Ameuille P.—Les pigments pathologiques. Biologie médic. 1910 r.

Andral.—Précis d'anatomie pathologique. T. II.— 1829 r. Paris.

Andrews F. W.—Brauson—Regeneration in a fibrotic liver. St. Barth. Hosp. Rep 1910—1911.

Anerbach.—Leber mit interstitieller Nephritis von einem 5—jahr. Knaben. Deutsch. Med. Woch. 1897 r.

Арановъ А. В.—Contribution à l'étude des cellules hépatiques binucléaires. Arch. des Sciences biolog. de St.-Petersbourg. 1900 r. Тоже по русски диссерт. 1898 г. С.П.Б.

Armstrong S. J.—A case of chronic interstitial hepatitis with hemeralopia, simulating cerebral haemorrhage. N. J. Medic. Journ. 1889 r.

Arneth J.—Die neutrophilen Leucocyten bei Infectionskrankheiten. Deutsch. medic. Woch. 1904.— Выдержка изъ монографіи Arneth.

Arnold J.—Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks. Virch. Arch. Bd.—140.

Ascoli—Zur Pathologie der Lebercirrhose. Arch. für klinische Medic.—1901 r.

Asher.—Die Milz, ein organ des Eisenstoffwechsels. Centralbl. für Physiologie.—1909 r.

Asknazy M.—Ueber amöboide Beweglichkeit der Lymphociten. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie Bd. 16.

Assmann G.—Ueber eine neue Methode der Blut—und Gewebsfärbung mit dem eosinsauren Methylenblau. Munch. medic. Woch. 1906 r.

Audain et M-elle Edwards.—Note sur un cas de cirrhose atrophique à marche rapide. Tribune médic. Paris —1886 r.

Audiguier P.—Quelques considérations sur l'urée et ses variations dans la cirrhose. Thèse de Paris 1880 r.

Aufrecht—Leberatrophie. Eulenburg's Realenzyklop. XIII т.—1897 r.

Aufrecht — Experimentelle Lebercirrhose nach Phosphor. Deutsch. Arch. f. klin. medic. Bd. 58—1898 r.

Auquier.—Cirrhose hypertrophique du foie. Lyon médic. №2-й—1876 r.

Афанасьевъ.—Ueber Icterus mit Hämoglobinurie, hervorgerufenen durch Toluilendiamin und andere Blutkörperchen zerstörende Agentien. Zeitschr. für klin. Medic. 1883 r.

Онъ же.—Ueber die pathologisch-anatomische Veränderung in die Nieren und in der Leber bei einigen mit Hämoglobinurie oder icterus verbundenen Vergiftungen. Virch. Arch.—1884 r.

Azmi A.—Des hémorrhagies dans la cirrhose. Thèse de Paris.—1874 r.

Azzurrini.—Contributio allo studio delle alterationi splenicha nella cirrosi epatica. Sperimentale. 1902 r. Fasc. V—VI. Рефератъ въ Centrabl. für inner. Medic. 1903 r. стр. 909.

Babonneix L. et Paisseau—Un cas de cirrhose cardio—tuberculeuse. Arch. d. mal. du coeur—1909 r.

Онъ-же.—Un cas de cirrhose atrophique infantile. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris.—1909 r.

Bain—The role of the liver and spleen in the destruction of the blood corpuscles. journ. of physiologie. 1903 r. т. 29.

Bamberger—Granulirte Leber. Wien. Medic. Woch.—1851 r.

Bardach—Recherches sur la rôle de la rate dans les maladies infectieuses. Annal. de l'Instit. Pasteur.—1890—1891 r.

Barjou F.—Des épanchement hémorrhagiques au cours des cirrhoses. Lyon méd.—1898 r.

Barnes I.—Francis M.—The error in differential leucocyte counting. Fol. haematol. IX—1911 r.

Basile G.—Le ematurie renali nei cirrotici. Policlin. Roma.—1908 r.

Bauer A.—Sur la circulation veineuse intra—hépatique. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.—1910 r.

Онъ же—Cirrhose alcoolique compliquée de pachypéritonite hémorrhagique. Arch. génér. de Méd.—1905 r.

Bayer — Statistisches über Splenectomie etc. Münch. Medic. Woch.—1904 г.—стр. 116.

Beale—On the Cirrhosis and Cancer of the Liver. Arch. of. Medic.—1859 r.

Beaver D. B. D.—A note on the early diagnosis of peritoneal adhesions in abscess of the liver. Med. News. Phila.—1890 r.

Becquerel—Recherches anatomiques et pathologiques sur la cirrhose du foie. Arch. génér. de méd.—1840 r.

Beichold—Zur diagnose der Lebercirrhose der Pferde. Wochenschr. f. Tierheilkunde.—1897.—Реф. по lahresbericht über die Leist... etc. der Veterinär-Medic.—1897 r. стр. 108.

Bellangé G.—Etude sur la cirrhose graisseuse. Thèse de Paris.—1884 r.

Bellati L—La tossicita dell'orina nelle malattie del fegato. Bollet. della reale acad. Medic. d. Roma. Реф. въ lahresbericht etc. 1895 г. т. I-й стр. —272.

Benario — Ueber den Einfluss der Milz auf die Immunität. Deutsche medic. Woch.—1894 г.

Benda C.—Ueber den Bau der blutbildenen Organe und die Regeneration der Blutelemente beim Menschen. Arch. f. Anat u Physiol. Physiol. Abt.—1896 r.

Benedict—The Journ. of the Americ. Medic. Association. —1900 г.— Прив. изъ газ. «Врачъ.»—1900 г.—стр.—1501-я.

Benjamin E—Die Beziehungen der Milz zu den Lymphocyten des kindlichen Blutes. Inaug-Diss. Leipzig. —1905 г.

Онъ-же.—Die grossen Mononucleären. Fol. haematol.—1909 г. Bd. VII.

Bernard Cl.—Leçons de physiologie expérimentale appliq. á la médecine. Paris.—1855 г.

Besançon.—Contribution à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris.—1895 г.

Онъ же — Les cirrhoses. Leçons cliniques de Lanceraux. Union medic. 1886 г.

Besnier — Sur l'empoisonnement par l'acide pyrogallique. Annal. de Dermatol. et Syph.—1882 г. Выдержка въ статьѣ Jarisch'a—Реальн. Энц. Мед. Наукъ Eulenburg—Афанасьева, т. 14-й стр. 765.

Bettelheim K.—Ein Fall von Lebercirrhose bei einem 9— Jahre alten Kinde. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891—1892 г.

Bettmann — Ueber eine besondere Form des chronischen Icterus. München. Med. Woch. 1900 г.

Bigart—Sur la sclérose embryonnaire intertraberculaire du foie au cours de certaines affections du rein. Compt. rend. hebd. Soc de biol.—1902 г.

Biggs H. M.—A case of alcoholic cirrhosis of the liver in a boy, aged thirteen. Medic. Record N. Jork.—1890 г.

Biondi—Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung von eisenhaltigen Pigment in den Organe infolge von Haemolyse. Ziegler's Beiträge—1894 г. Bd. XVIII.

Bierens de Haan J. C. J. — Over be Stoffwissling bij

Lebercirrhose. Inaug. Diss. Leiden—1896 г. Шит. по lahresbericht über die Leistung. und Fortschr. etc. 1896 г. m. I, стр. 158—168.

Birch—Hirschfeld—Lehrbuch der pathologischen Anatomie.—1895 г.

Bizzozero G—Neue Untersuchungen über den Bau des Knochenmarks bei den Vögeln. Arch. für mikrosc. Anat.—1890 г. Bd. 35.

Blakely—A case of alcoholic cirhosis in a boy of four years. Boston Medic. and Surg. Journal.—1910 г.

Blechmann J. — Ein Beitrag zur Pathologie des Knochenmarks. Arch.' f. Hellkunde. —1878г.

Bleichroeder F.—Ueber Lebercirrhose und Blutkrankheiten. Virch. Arch.—1904 г. Bd. 177.

Онъ же—Präparate eines Falles von Lebercirrhose. Deutsche med. Woch.—1907 г.

Bloch G — Ueber alimentäre glycosurie. Zeitschr. f. klin. Med.—1893 г.

Bloeq et Gillet—Des cirrhoses graisseuses. Arch. génér. de méd.—1888 г.

Blumenthal—Sur le rôle érythrolythique de la rate chez les poissons. Compt. Rend. Acad des Sciences. Paris. Séance 27 янв. 1908 г. (Реф. Fol. haematol.—1908 г. стр. 277).

*) Blumenthal R—Foie avec lésions cirrhotiques atrophiques du lobe droit et hypertrophiques du lobe gauche. Journ. médic. de Brux.—1905 г.

Boinet—Sur l'origine infectieuse de lacirrhose hypertrophique biliaire (type Hanot). Arch. gén. de méd.—1898 г.

Bonnet—Note pour servir á l'histoire d'une forme latente de la cirrhose atrophique. Lyon médic.—1876—1877 г.

Bordoni L.—Nota clinico su di un caso di cirrosi epatica malarica. Sperimentale № 21—1891 г.—Реф.—по lahresbericht über die Leist... etc.—1891 г. стр. 195.

Bouchard—Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris.—1887 г.

Bouveret L. — De l' ascite curable des alcooliques. Lyon médic. Реф. въ Jahresbericht etc.—1876—1877 г. II-й—стр. 225.

Botazzi F.—Sulle alterazioni del tubo intestinale nella epatite interstiziale atrofica. Arch. per la czienze med.—1890 г. Реф. въ lahresber. über die Leist etc. 1890 г. стр. 220.

Boy—Teissier—Contribution á l'étude du foie sénile. Revue de méd.—1887 г.

Boyce — Obstinate epistaxis dependent on cirrhosis of the liver. Med Times.— 1881 г.

Boix E.—Le foie des dyspeptiques et en particulier la cirrhose par autointoxication d'origine gastro-intestinale. Thèse de Paris.—1894 г.

*) Авторъ приведенъ въ виду особаго интереса случая (по заглавію), но въ библіотекѣ академіи объ этой работѣ я, къ сожалѣнію, никакихъ данныхъ найти не могъ.

Онъ-же.—Cirrhose de Laennec à la période préascitique. Arch. gén. de médic.—1900 г.

Brault et Gallifard — Sur un cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré. Arch. de méd.—1888 г.

Braun K.—Ueber 50 Fälle von Lebercirrhose. Inaug.-Diss.—1908 г.

Brieger—Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis. Virch. Arch. Bd. 75—1879 г.

Bright—цитированъ по Nothnagel'ю и Эйрерру..

Bruining J.—Zur Frage der alimentären Glycosurie bei Leberkranken—Berlin. klin. Woch.—1898 г.

Bruhl—Cirrhose du foie avec adénome; ascite hemorrhagique. Rev. de méd. Paris.—1888 г.

de Brun H.—Cirrhose atrophique d'origine alcoolique; guérison. Rev. de Médic.—1888 г.

Bruté fils (de Rennes)—Foie gras cirrhotique chez un enfant, en l'absence de tuberculose pulmonaire. La France médic. — 1881 г.

Budd—On diseases of the liver. Lond.—1845 г. Реф. Jahresbericht über die Fortschritte in der Biologie. — 1845 г. — т. 1—3 стр. 371.

Burgerhout H.—Die alimentäre Glycosurie als tecken van leverinsufficentie. Weekol Nederl. Tijdschr. Цит. по Jahresbericht etc.—1898 г.—т. 2-й стр. 64.

Burzio—цитированъ по Clemens'y.

Бѣлоусовъ—Ueber die Folgen der Unterbindung des Ductus choledochus. Arch. f. exper. Path. und Pharm.—1881 г. т. XVII.

Callum W. G.—Regrerative changes in cirrhosis of the liver. J. Amer. Medic. Assoc. Chicago.—1904 г.

Canon P.—Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder u. Kranker. Deutsche Medic. Wch.—1892 г.

Carbone T.—Ueber die Histologie der gewöhnlichen Lebercirrhose. Реф. въ Centralblatt für allgem. Pathologie. 1896 г. Bd. IX.

Carmora y Valle.—Sur une forme spéciale de la cirrhose du foie. Congrès de Moscou—1897 г.—Реф. въ Jahresbericht über die Leistung. etc.—1897 г. стр. 227. т. II.

Carnot P.—Le petit coeur des cirrhotiques. Progrès médic. 1909 г.

Carnot et Amet.—Sur les fibres élastiques des cirrhoses du foie. Arch. de méd. expérim. 1906 г.

Caro W.—Das rechtsseitige pleuritische Exudat im Gefolge der Lebercirrhose. Inang. Diss. 1897 г. Реф. въ Jahresbericht über die Leist. und Fortschr. etc. 1898 г. т. II, стр. 219.

Carraro A.—Ueber Regeneration in der Leber. Virch. Arch. 1909 г.

Carrière et Vauverts.—Modifications hystologiques du sang après ligature expérimentale des vaisseaux spléniques. Soc. de Biologie 1900 г.

Carswell.—Illustr. of the elementary forms of diseases. 1838. London. Прив. по Nothnagel'ю.

Casati C.—Ueber alimentäre Glycosurie. Il raccoglitore medico. 1893. Реф. въ Jahresbericht etc. 1893 г. т. II-й стр. 273.

Cassaët E.—Sur la question des toxines gastriques. Archiv génér. de Médec. Paris. 1901 г.

Castaigne et Chiray.—Manuel des maladies du foie et des voies biliaires. Paris 1910 г.

Castaigne.—Mémoire inédit sur la sidérose hépatique 1899 г. Оба труда цитированы по Fiessinger'y—Rev. gén. d'Histol.—1911 г.

Castaigne J.—Cirrhoses veineuses avec ictère. Journ. de méd. de Paris.—1909 г.

du Castel.—Un cas d'hépatite consécutive à l'arrêt d'un calcul dans le canal cholédoque. Arch. génér. de méd. Реф. въ Jahresbericht Ac. 1876—1877 г. т. II стр. 264—274.

Chauffard—Des hépatites d'origine splénique. Sem. médic. 1899.

Chauffard et Castaigne.—Lésions expérimentales du foie d'origine splénique. Arch. de méd. expérim. 1901 г. т. XIII-й.

Catti G.—Ueber Venengeräusche bei der interstitiellen Hepatitis. Zeitschr. f. klinisch. Med. 1907.

Chauffard.—Classification des cirrhoses. Traité de Méd. T. III—1892 г.

Chambard.—Contribution à l'étude histologique des lésions du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Arch. de physiol. norm. et patholog.—1877 г.

Chauffard.—Cirrhose hypertrophique pigmentaire. Arch. de Méd. 1882.

Онъ-же et Hanot.—Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré. Revue de méd. 1882 г.

Chauffard.—La cirrhose atrophique du foie. Rév. génér. de clin. et de thérap. Paris.—1907 г.

Chauffard M. A.—Formes cliniques des cirrhoses du foie. Gaz. hebdom. 1897 г.

Chauffard A.—Les reactions hépatiques d'origine splénique. Journ. Médic. Franç. Paris. 1911 г.

Chauffard A.—Etiologie général des cirrhoses du foie. Bull. médic. 1889 г.

Charcot et Combault.—Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. Arch. de physiologie norm. et patholog. 1876 г., стр. 453.

Онъ-же.—Note sur les altération du foie consécutives á la ligature du canal cholédoque. Тамъ же, но стр. 272.

Charcot.—Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris. 1889.

Charrin.—Hépatite expérimentale. Centralbl. für allg. Pathol und patholog. Anat. 1894, стр. 898-я, приведено изъ Progrès Médic 1894 г., séance 16 XII 1893.

Charrin et Moussu.—Physiologie de la rate. (Fonction biliginique). Compt. rend. de l'Acad. des Sciens. 1905 r.

Cheadle W. B.—On some cirrhosis of the liver.—Brit. medic. journ.—1900 r.

Chéron.—Cirrhose alcoolique avec hypertrophie du foie. France médic.—1883 r.

Chvostek.—Ueber syphilitische Hepatitis. Lebersyphilis.—Vrtljschr. f. Dermat. Wien.—1881 r.

Онъ же—Die menstruelle Leberhyperämie etc. Wien. klin. Woch. 1909 r.

Cimbali.—Atrofia primitiva dei reni e cirrosi atrofica del fegato. Sperimentale 1888 r. Реф. Медиц. Обозр. 1888 г. стр. 659.

Clarke.—Cirrhose of the liver. Brit. med. journ.—1894 r.

Clemens P.—Die Ursachen und Formen der diffusen Lebererkrankungen. Die Deutsche Klinik. Band XIII—1911 r.

Combé—Traitement de l'autointoxication intestinale 1907 r. Paris. Реф. въ Centralbl. für inner. Medic. 1907—стр. 698.

Cornil.—Cirrhose hypertrophique algue chez une femme syphilitique. Bullet. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris. 1875 r.

Онъ же.—Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874 r.

Cornil V.—Sur la multiplication des cellules de la moelle des os par division indirecte dans l'inflammation. Compt. rend. Acad. des Sciences. Paris. 1887 r.

Cornil et Ranvier.—Manuel d'Histologie pathologique. T. II-й—1902; стр. 582 и далѣе.

Corvisart.—Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux.—1818 r.

Cossy et Dejerine—Cirrhose annulaire multilobulaire chez un jeune homme de 21 ans Progrès méd. 1878 – № 18-й.

Councilman W. T.—Cirrhosis of the liver with glomerulonephritis. Johns Hopkins Hosp. Bull. Balt.—1891 r.

Courmont et Duffan.—Du rôle de la rate dans les infections; étude expérimentale des affets de la splénectomie au point de vue de la lutte de l'organisme contre diverses maladies infectieuses. Arch. de méd. expérim. 1895 r.

Couturier—De la glycosurie dans les cas d'obstruction totale, ou partielle de la veine porte. Thèse de Paris.—1875 r.

Cracinneano A.—Sur un cas de cirrhose atrophique du foie avec ascite lactescente. Bull. de la Société des sciences méd. de Bucharest. Séance du 22 VI 1910 r.

Crook—Etiology of hepatic cirrhosis. Med news. 1902 r. Реф. въ Jahresbericht über die Leist etc. 1902 г. т. 2; стр. 224.

Curschmann.—Uber tödtliche Blutungen bei chronische Pfortader staugung. Deutsch. med. Woch 1902.

Онъ же—Zur differential-Diagnostic der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Deutsch Med. Woch. 1884 r.

Cyr.—Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique. Gaz. hebdomad. 1881 r.

Dalché F.—et M. Lebreton—Cirrhose atrophique à marche rapide. Gaz. médic. de Paris—1883 r. № 26.

Даниленскій Б.—Vergleichende toxikologische Beobachtungen über die Wirkung des Hydrochinon's — Arch. f. expér. pathol. Bd.—35.

Данчакова В.—Ueber die Entwicklung des Knochenmarks bei den Vögeln und über dessen Veränderungen bei Blutentziehungen und Ernährungsstörungen. Arch. f. Mikroscop. Anatom. Bd. 74—1909 r.

Duprey—Malarial cirrhosis of the liver.—Lancet—1908 r.

Dastre A. et. Floresco N.—Pigment hépatique chez les vertébrés. C. R. Acad. Sc. Paris.—1899 r.

Debove—De la cirrhose aiguë du foie. Gaz. hebdom. de médic. et de chir.—1887 r. № 30.

Debove et Castaigne J.—La cirrhose de Laennec. Journ. médic. Franç.—1909 r.

Debove — Forme hypertrophique de la cirrhose de Laennec. Rev. génér. de clin. et de thérap.—1910 r.

Debove—Cirrhose atrophique; apoplexie laryngée. Rev. génér. de clin. et de thérap.—1909 r.

Онъ-же. — Hémorrhagies intestinales au cours des cirrhose veineuses. Тамъ же.—1906 r.

Debove et Trémolières—Apoplexies laryngées au cours des cirrhoses hépatiques. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris.—1909 r.

Debove—De l'uremie d'origine hépatique. Gaz. hebdom. de méd. et de chir.—1883 r.

Debove, Trémolières F. et Cain A.—Forme hypertrophique de la cirrhose de Laennec. Bull et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris.—1910 r.

Debove—Sur un cas de cirrhose de Laennec et sur la pathogénie des hépatites.—Rev. génér. de clin. et de thérap.—1912 r.

Decléty J.—Contribution à l'etiologie et au diagnostic de la cirrhose hypertrophique. Thèse de Paris.—1881 r.

Degny M.—Péritonite granuleuse et cirrhose atrophique. Arch. génér. de méd.—1898 r.

Dèmange E.—Cirrhose hypertrophique sans ictère. Revue de méd. Paris.—1888 r.

Denis J.—La structure de la moelle chez les oiseaux—La Cellule т. IV-й.

Derignac—Ueber einen Fall von klinisch constatirter Heilung einer Lebercirrhose. Цит. по Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatom.—1893 r.—стр. 239.

Deshayes—De la curabilité de l'ascite et de la cirrhose du foie. Gaz. hebdomad. de méd. Paris.—1888 r.

Dieulafoy—Les cirrhoses du foie. Gaz. hebdomad.—1881 r. № 39—43.

Dobie S. L.—An insidous case of cirrhosis of the liver rapidly fatal from melaena and haematemesis. Lancet.—1892 r.

Dobrovici—A—Les leucocytes du sang chez les viellards. Compt. Rend. Soc. Biol.—1904 r.

Domarus von—Ueber Blutbildung in Milz und Leber bei experimentellen Anämien. Arch. f. exper. Path. u. Pharmac.—1908 r.—Bd.—58.

Dominici—Polynucleaires et macrophages. Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathol.—1902 r.—т. 14-й.

Онъ-же.—A propos de la théorie de M. Ehrlich. Comtes rend. de l'Assoc. des anat.—1906 r.—№ 11-й.

Dominici—Sur l'histologie de la rate à l'état normal et pathologique. Arch. de méd. expér. et d'Anat. pathol. T.—13-й—1901 r.

Dor L.—Hyposécrochromie et hypersécrochromie. Compt. Rend. de la Soc. de Biol.—1901 r.

Dreifus F.—Des cirrhoses du foie. journ. d. conn. médic. prat. Paris.—1879 r.

Онъ же—Ueber Blutungen in den oberen Luftwegen bei Lebercirrhose. Münch. medic. Woch.—1898 r.

Dreschfeld—Some points in the histology of cirrhosis of the liver. Journal of anatomy and physiology.—1881 r.

Drummond—A case of cirrhosis of the liver.—Brit. Journ.—1888 r.

Онъ же—On some of the clinical types of cirrhosis of the liver. Internat. Clin.—Philadelphia—1892 r.

Dujardin—Baumetz—Sur la disparition de l'ascite dans les cas de cirrhose du foie. L'Union médic.—1886 r.

Dupont P. G. — De l'hépatite interstitielle diffuse aiguë. Thèse de Paris.—1878 r.

Durozlez—Cirrhose hypertrophique. L'Union médic.—1878 r.

Durand—Fardel—Pyléphlébite adhaesive etc. Progrès médical—1884 r.

Duvernay L.—De l'hémosidérose viscérale et des cirrhoses dites pigmentaires.—Thése doct. en méd. Lyon.—1905 r.

Eberth—Zur Kenntnis der Hypertrophischen Lebercirrhose. Virch. Arch. Bd. 158 1899 r.

Ebstein W.—Die Natur und Behandlung der Gicht.—Wiesbaden.—1882.

Edward—Cirrhose chez les enfants. Progrès méd.—XIII—1891 r.

Ehrlich—Beiträge zur Kenntniss des granulirte Bindgewebszellen und der Eosinophilen Leycocyten. Arch. f. Physiologie. 1879 r.

Ehrlich—Ueber die specifischen Granulationen des Blutes. Verhandl. d. physiol. Geselsch. zu Berlin. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt.—1879 r.

Онъ-же—Zur Kenntnis der acuten Milztumors. Charité-Annalen. Bd. IX—1884 r.

Ehrlich und Lazarus—Normale und Pathologische Hystologie des Blutes. Nothnag. spec. Path. Bd. VIII.—См. выше.

Они же—Die Anämie. Nothnagel's speciel. Pathol. und Therap. Bd—VIII—1898 r.

Elliot G. R.—Some interesting clinical phenomena observed in a case of cirrhosis of the liver. Medic. Rec. New-York.—1888 r.

Engel et Kiener—Formation et élimination du pigment ferrugineux dans l'empoisonnement par la toluilen diamine. Compt. rend. de la Soc. Biol.—1887 r.

Engel-Reimers—Inang. Diss. Berolini 1860 r. Цитированъ no Wagner'y. См. ниже.

Eulenburg's—Real-Encyclopädie—4-е изд. 1910 г.—т. VIII. Статья «Lebercirrhose».

Ewald C. A.—Ein Fall von Lebercirrhose mit tödtlicher Blutung und ungewöhnlichem Verlauf. Berlin. Klin. Woch. 1897 r.

Фавицкій—Ueber den Stoffumsatz bei Lebercirrhose etc. Deutsch. Arch. f. klin. medic. 1889 r. Bd. XLV.

Fauvel E.—Etude de quelques cas de cirrhose atrophique sans ascite. Paris. 1888 r. (цит. no Ратмеру—русск. лит.).

Fenzi C.—Untersuchungen über das Verhalten der elastischen Fasern bei den Nieren und Lebercirrhosen. Lo Sperimentale 1905 r. Реф. въ Centralbl. f. Allg. Path. und pathol. Anat. 1905 г. т. 16-й—стр. 678.

Ferrannini L.—Die Krioscopie des Urins und Ascites bei Erkrankungen der Leber. Centralbl. f. inner. Med.—1903 r.

Ferrata A.—Ueber die Klassifizierung der Leukozyten des Blutes. Fol. haematolog. Bd. V.—1908 r.

Ferrata A. u. S. Boselli u. von E. R.-Tissot—Ueber die basophilen substanzen, welche in d. Erythroblasten u. Erythrocyten in frischen u. in fixirten Trockenpräparaten enthalten. Fol. Haemol. 1911 r. X.

Ferrier—De la rate paludéenne. Arch. de méd. expérim. 1897 r.

Feuerstack—Die Entwikelung der rothen Blutkörperchen. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 38—1883 r.

Fiessinger N.—Histogenèse des processus de cirrhose toxique du foie. Thèse de doct. en méd. 1908 r.

Онъ-же—Les altérations precoces de la cellule hépatique au cours de certains intoxications et infections expérimentales. Journ. de physiol. et de pathol. génér. Paris.—1908 r.

Онъ-же—Les lésions cellulaires dans les cirrhoses biveineuses du foie. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. Paris.—1908 r.

Онъ-же—Cirrhoses chloroformiques. Compt. Rend. des Sc. de la Soc. de Biol.—1908 r.

Fiessinger—La Cellule hépatique etc. Revue générale d'Histologie.—1911 r.

Fischler—Ueber die Wichtigkeit der Urobilinurie für die Diagnose von Leberaffectionen. Münch. Medic. Woch. 1908 r.

Florand A.—Cirrhose hypertrophique biliaire; mort par ictère grave. Progrès médic. Paris.—1885 r.

Floresco—Des modifications sanguines et du rôle de la rate

dans l'évolution des lésions expérimentals du foie et d'autres organes. Soc. de Biol. 1904 г. séance 10 XII.

Foa—Sur l'origine des globules rouges du sang. Arch. Ital. de Biol. 1882 г. т. I-й.

Foà P. e Carbone—Beiträge zur Histologie und physiopathologie der Milz der Säugetiere. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path. Bd. V—1889 г.

Formad—An analysis of two hundred and fifty autopsies on drunkards illustrating the most prominent anatomical lesions of chronic alcoholism. Boston, med. and surg journ. 1885 г.

Forest P.—L'acide pyrogallique. Contrib. à son étude physiol. et clinique. Thèse de Paris.—1883 г. Реф. по lahresbericht über die Leist. etc. 1883 г.—стр. 437.

Förster G.—Die Lebercirrhose nach pathologisch-anatomischen Erfahrungen. Diss. Berlin 1868, (Привед. по Nothnagel'ю).

Fox A. W.—Case of cirrhosis in a boy aged eleven years; jaundice of nearly three years duration. Brit. medic. journ. Lond. 1878 г.

Fragstein A. V.—Cholelithiasis als Ursache von Cirrhosis hepatis nebst Bemerkungen über Argyrie.-Berl. klin. Woch. 1877 г. Реф. «Медицинск. Обозрѣніе» 1877 стр.-185.

Fränkel A.—Ueber idiopatische acut und chronisch verlaufende Peritonitis. Charité Annal. Bd. XII.

François L.—Les ascites laiteuses. Gaz. des Hôpit. 1900 г.

Freiberg H.—Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen im Knochenmark Inaug.-Diss. Dorpat.

Frerichs—Traite pratique des maladies du foie. Trad de l'allemand par les docteurs L. Duménil et J. Pellagot. Paris.—1862 г.

Friedrich—Ueber Varicen des Oesophageus Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53.

v. Frey—Ueber Unterbindung des Gallenganges und des Milchbrustganges bei Hunden. Verhandl. des Congresses f. inner. Med. 1892 г.

Freytag—Beziehungen der Milz zur Reinigung und Regeneration des Blutes. Pflüger's Arch. 1907 г.

Онъ-же—Les modifications du sang après la splénectomie Journ. de Med. vétér. et le Zoot 1908 г.

Онъ-же—Ueber die Bedeutung der Milz für das Blut. Verhandl. d. 79 Vers. deutsch, Naturforschr, u. Ärzte. Dresden, 1907 г.

Онъ-же—Der Eisengehalt der Milz und seine Beziehungen zum Blut. Berl. tierarztliche Woch. 1907 г., реф. въ Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der veterinär-Medicin за 1907 г. (1908 г.) стр. 282.

Fürbringer—Пренія по докладу Rosenstein'a-Stadelmann'a: Ueber chronische Leberentzündung—Verhandl. des Congresses für innere Medicin. 1892 г.

Gabbi—Die Blutveränderungen nach Extirpation der Milz in

Beziehung zur hämolytischen Function der Milz. Ziegler's Beiträge zur path. Anat.—1895 г.—1896 г.

Garnier M. et Pignot J.—De la péritonite aiguë au cours des cirrhoses alcooliques du foie. Bull. et mém. Soc. md. des hôp. de Paris. 1911 г.

Garnier—Epistaxis à forme intermittente, probablement symptomatique d'une cirrhose du foie etc. Gaz. hebdomad. 1881 г.

Gärtner—Die Messung des Drucks im rechten Vorhof. München. med. Woch. 1903 г.

Gaucler—De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate. Thèse de Paris.—1905.

Gaume L.—Contribution à l'étude du foie brightique. Thèse de Paris.—1890 г.

Gautier—Цитированъ по Подвысоцкому.

Geelmuyden—Das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten und die physiologische Function desselben. Virchow's Archiv Bd. 105—1886 г.

Géraudel E.—Variétés morphologiques de la cirrhose. Revue de Médec.—1909 г.

Gerhardt D.—Ueber Hydrobilirubin und seine Beziehungen zum Icterus. Inaug. Diss. Berlin.—1889 г.

Gilbert et Grasset—Cirrhose atrophique du foie, avec grosse rate et ascite sans alcoolisme d'origine toxialimentaire. Montpell. médic. 1900 г. т. 10-й, стр. 321.

Gilbert et Garnier—De l'hyperhépatie dans l'anémie pernicieuse. Soc. de Biologie 1899 г.

Gilbert A. et Chabrol E.—L'intoxication expérimentale par la toluylènediamine. Hystologie et physiologie pathologique. Gompt. rend. des Sc. de la Soc. de Biologie. T. LXIX—1910 г.

Gilbert A. et Philibert A.—Le liquide ascitique est-il stagnant ou circulant? Compt. Rend. Soc. de Biol. Paris.—1910 г.

Gilbert et Surmont—Formes cliniques des cirrhose du foie. Gaz. hebdom.—1897 г.

Gilbert—Un cas de cirrhose atrophique chez un sclerieux multiple. Montpellier méd.—1898 г.

Gilbert et Lereboullet—Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne Compt. rend de la Soc. de Biol. 1905 г.

Gilbert et Lion—Tuberculose expérimentale du foie.—Soc. de Biol.—1888 г.

Gilson H.—De la cirrhose alcoolique graisseuse. Thèse de Paris 1884 г.

de Giovanni—Della cirrosi epatica nei fanciulli. Rif. Medica—1892 г. Цитир. по Sarepy.

Goldzieher M.—Ein eigenthümlicher Fall von Lebercirrhose. Pest. Med. Chir. Presse Budapest.—1908 г.

Голубовъ Н.—Note au sujet de l'état actuel de la question des cirrhoses hépatiques. Progrès méd. 1888 г.

Gonzalez R.—Hernandez—La cachexie broznée dans le diabète, Thèse de Montpel.—1892.

Grandmaison M. E.—Du rôle de la cellule hépatique dans la production des cirrhoses du foie. Thèse de Paris.—1892 г.

Grasset—Un cas de cirrhose atrophique du foie ayant débuté brusquement et se terminant rapidement par une hematémèse. Rev. génér. de clin. et de thérap. 1887 г.

Gratia—Du raccourcissement de l'intestin dans la cirrhose atrophique du foie etc. Journ. de Bruxelles.—1890 г.

Grawitz—Methodik der Blutuntersuchungen. Lepzig. 1911.

Crawitz—Klinische Pathologie des Blutes. Berlin.—1902.

Greco V.—Cristalli du leucina in due casi di cirrosi epatica. Clin, med. Ital, 1899 г. Реф. въ Schmidt's Jahrbücher etc. 1900 г. т. 268-я стр. 14-я.

Grohé M.—Ueber das Verhalten des Knochenmarkes in verschiedenen Krankheitzuständen.—Berl. klin. Woch. 1884 г.

Grossenbacher—Milz, organ Eisenstoffwechsels. Centralbl. f. Physiologie. 1908 г. № 12-й.

Gubler.—Théorie de la cirrhose. Thèse d'agrégation.—1853 г.

Guilhaume H.—Le régime déchleruré dans les ascites cirrhotiques. Paris. 1908 г.

Гуревичъ von—Ueber herdweise Läsionen des Leberparenchyms bei der Alcoholzirrhose. Zeitschr. für Heilkunde—1906 г. стр. 303.

Guiter—Des cirrhoses mixtes. Thèse de Paris.—1881.

Hagen—Zur Kenntnis der chronichen interstitiellen Hepatitis. Inaug. Diss. Freiburg.—1893 г.

Haibe—Sclérose hypertrophique du foie. Presse médic. Belge. Реф. въ Jahresbericht etc.—1876—1877 г.—т. II-й—стр. 214-я.

Hall—Cirrhosis of tne liver in a girl of eleven years. St.-Bartom. Hosp. Repport XXVIII—1892 г.

Hallervorden—Ueber Ausscheidung von NH_3 im Urin bei pathologischen Zuständen. Arch. f experim. Pathologie — 1880 г.—Bd. XII.

Halliburton—Chemical phys. and pathol. Lond. — 1891 г. Прив. по Эйгеру.

Hallmann—De cirrhosi hepatis. Berlin.—1839 г.

Hamburger H. I.—Lipolytische Ferment in Ascitesflüssigkeit eines Menschen. Arch. f. Physiol.—1900 г.

Hamburain—Observation de péricardite consécutive à une périhépatite. Presse méd. Belge. № 49-й—1870 г.—приведенъ по Pick'y.

Hammarsten O. — Ueber das Vorkommnis von mucolden Substanzen in Ascitesflussigkeiten. Verhandl. des ärtzl. Vereins zu Upsala XXVI. Реф. въ Jahresbericht über die Leistungen etc. — 1890 г.—т I. стр. 303.

Hanot V. — Etude sur un forme de cirrhose hypertrophique avec ictère. Thèse de Paris—1875 г.

Онъ же.—Des différentes formes de cirrhose du foie. Arch. génér. de méd.—1877 г.

Онъ же.—Sur la cirrhose atrophique à marche rapide. Archgénér. de méd.—1882 г.—т.—149—150.

Онъ же—Cirrhose sans ascite—Arch. génér. de méd.—1886 г.

Hanot V. et Schachmann M.—Contribution à l'anatomie pathologique de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Arch. de physiol. norm. et pathol.— 1887 г.

Hanot et Chauffard—Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré, Revue de méd.—1882 г.

Hanot et Schachmann — Sur la cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré. Arch. de physiol.—1886 г.

Hanot P. et Gilbert A.—De la cirrhose alcoolique hypertrophique. Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris.—1890 г.

Hanot V.—Gros foie dans la maladie de Bright—Arch. génér. de méd—1888 г.

Hardt F.—Hypertrophische Form der portalen Lebercirrhose. Tübingen—1894 г. (no Nornagel'ю).

Harley und Barrath W. — On experimental inquiry into cirrhosis of the liver. Brit. med. Journ.—1898 г.

Hardy—Cirrhose du foie à forme mixte. Gaz. des Hôpit.—1879 г.

Hardy — Symptomatologie et traitement de la cirrhose hypertrophique. Gaz. de Hôpit.—1884 г.

Онъ же. — Un cas de cirrhose hypertrophique. Gaz. des Hôpit.—1885 г.

Hardy—La cirrhose mixte; urines ictériques et pseudoictériques. Ibid № 36.

Hartung P.—Ueber das histologische Verhalten der Leberzellen bei der Alcoholcirrhose. Inaug. Diss. Halle.—1889 г.

Hausalter P.—Sur un cas de cirrhose du foie. Rev. méd. de l'Est. Nancy—1888 г.

Hayem—Du sang etc. Paris—1889 г.

Hayem G. — Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie. Arch. de physiol norm. et pathlog.—1874 г.

Hayem G. et Giraudeau C.—Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la cirrhose hypertrophique graisseuse. Gaz. hebdomad. de méd. et de Chir.—1883 г.

Hayem—Dyspepsie et cirrhose du foie. Rev. génér. de clin. et de thérap. Paris—1912 г.

Hedin and Rowland—On a proteolytic enzyme in the spleen. Lancet.—1901 г.

Heinz — Ueber Phagocytose der Lebergefäss—Endothelien. Arch. f. mikrosc. Anatomie. Bd. 58.

Henoch—Ueber Lebercirrhose bei Kindern. Charité—Annalen.—1886 г.

Hérard—Cirrhose hypertrophique graisseuse à marche subaiguë. Ibid. № 67.

Hérard—Syphilis du foie. Union médic.—1864 г. № 64.

Hermann O.—Ueber Beziehungen der Milz zur Lebercirrhose. Inaug. Diss.—1901 г. München.

Herter C. A. and Williams W. R.—Experimental hepatic cirrhosis in dogs from repeated inhalations of chloroform. Amer. Med. Phila.—1905 г.

Hertz R. — Die vital—färbbare Granular Substanz d. roten Blutkörperchen. Ihre Natur und Beziehungen zu d. sogenannt. basophilen Punctirung. Fol. haematol.—1911 г. X.

Heukelom van—Die experimentelle Cirrhose. Beitr v. Ziegler—1896 г. XX.

Hewes H.—Two cases of gastrosuccorrhoea of gastric hypersecretion associated with atrophic cirrhosis of the liver. Boston med. Journ.—1906 г. № 7.

Hewitt G. A.—Tetanus in the course of cirrhosis of the liver. Med. Bull. Phila.—1892 г.

Hirschfeld H.—Ueber myeloide Umwandlung der Milz und der Lymphdrüsen. Berl. Klin. Woch.—1902 г.

Hitschmann E.—Ueber Venenpulse an den Vorderarmen bei atrophischer Lebercirrhose. Centralbl. f. inner. med.—1904 г. № 2.

Hodenpyl E.—Cirrhosis of the liver. Proc. N.-York Path. Soc.—1891—1892 г.

Hohenemser — Elastische Fasern bei cirrhotisch. Process. Virch. Arch.—1895 г. Bd.—140.

Hoffmann C.—Mitteilungen aus dem pathologisch—anatomischen Institut im Basel. Verschluss der Gallenwege durch Verdeckung der Wandungen. Virch. Arch.—1867 г. Bd.—39. Привед. по Эйгеру.

Hoppe-Seyler—Ueber Lebercirrhose. Medic. Klin. Berlin.—1909 г.

Horwitz K.—Histologie d. embryonalen Knochenmarks. Wien. Medic. Woch.—1904 г.

Howard R. P.—On hepatic cirrhosis in children. The Amer. Journ. of the Medic. Sc. Phila.—1887 г.

Hudson L.—Atrophic cirrhosis on the liver showing irregular nodular prominences due to fatty degeneration. Transact. Pathol. Soc. Lond.—1887—8 г.

Huebschmann P.—Ueber Leberregeneration bei Typhus und Pocken. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie und allg. Pathologie. Bd. 48—1910 г.

Hunter—Lienale Anämie. Lancet — 1909 г. Приведенъ по Струкову.

Huss—Behandlung der Lebercirrhose mit Milch. Wochenschr. f. Thierheilk Bd. XLIX; Реф. въ Jahresbericht über die Leist. auf dem Gebiete der Veterinär medicin.—1897 г. стр. 108.

Hutinel—La cirrhose cardio-tuberculeuse.—Revue génér. de clinique et de thérap. Paris.—1908 г.

Онъ-же.—Sur une forme clinique d'hépatite tuberculeuse chez les enfants. Bullet. méd.—1889—1890 г.

Hutton H. R.—Cirrhosis of the liver in a child aged $3^1/_2$ years. Brit. med. journ.—1883 г.

Iaccoud—Un cas de cirrhose du foie. Gaz. des hôpit. Paris.—1893 г.

Iaccoud—Deux cas de cirrhose atrophique du foie. Gaz. des hôpit. 1883 г.

Iaccoud—Sur un cas de cirrhose veineuse atrophique. France médic. Paris. 1899 г.

Iagié—Lebercirrhosen. Wien. med. Woch. 1909 г.

Iaffe—Цитированъ по Stadelmann'y.

Iaksch R.—Ueber ein intraabdominales Venengeräusch im Verlaufe der chronischen interstitiellen Leberentzündung. Prager Medic. Woch.—1895 г.

Iames—A discussion on clinical varieties of hepatic cirrhosis. Brit. Med. Journ.—1898 г.

Ianson C.—Ueber Leberveränderungen nach Unterbindung der Arteria hepatica.—Ziegler's Beiträge. Bd. XVII—1895 г.

Явейнъ—Ueber die Ursache des acuten Milztumors bei Vergiftungen und acuten infectionskrankheiten. Physiologische Function der Milz. Virch. Arch. 1900 г. Bd.—161.

Ienkins I. O.— Syphilitic cirrhosis of the liver. Med. News. Phila. 1887 г.

Ingillheri—Цитированъ по Clemens'y.

Ioannovicz G.—Ueber Veränderungen der Leber bei Vergiftung mit karbaminsaurem und kohlensaurem Ammonium. Arch. der Pharmakodynamie.—1903 г. Bd. XII.

Ioannovicz—Ueber experimentelle Lebercirrhose. Wien. Klin. Woch. 1904 г.

Iolly I.—Sur la proportion des différentes variétés des globules blancs dans le sang normal de l'homme. Compt. rend. Soc. Biol.—1897 г.

Онъ-же—Recherches sur les ganglions lymphatiques des oiseaux. Arch. d'Anat. microsc —1910 г.

Iollye F. W.—Hepatic cirrhosis occuring in two children of the same family. Brit. Med. jorn. London.—1892 г.

Iones H.—Some Observations upon the Diseases of the Liver. Edinburg. Med. and Surg. journ.—Цитировано по Эйгеру.

Ionnesco—Splénectomie. Revue de chirurgie. 1900 г.

Kahlden—Lebercirrhose im Kindesalter. Münch. med. Woch.—1888 г.

Онъ-же.—Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung d. Alkohols auf Leber u. Nieren. Beitr. v. Ziegler.—1891 г.

Kahler—Ueber Lebercirrhose. Wien. Medic. Blätter.—1891 г.

Казариновъ—Experimentelle Blutuntersuchungen beim Vögeln. Fol. Haematol. 1911 г. X.

Kelsch et Wannenbroucq—Contribution à l'histoire de la cirrhose hypertrophique du foie. Arch. de physiolog. norm. et pathol. 1881 r.

Kelsch A.—Les affections du foie en Algerie et les variations de l'urée. Progrès médic. Paris. 1880 r.

Kiener P. et Kelsch A.—Des affections paludéennes du foie. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1878—1879 r.r.

Kiernan—Philosophical transactions. 1833 r. прив. по Frerichs'y.

Klebs—Handbuch der pathologischen Anatomie 1869 r.

Klopstock F.—Alkoholismus und Lebercirrhose. Virch. Arch.,—1906 r.

Онъ-же—Ueber Milztumor, Icterus und Ascites bei Lebercirrhose. Virch. Arch. 1906 r.

Онъ-же.—Die Lehre von der Lebercirrhose. Berl. Klin. Woch.—1910 r.—1911 r.

Kobert R.—Lehrbuch der Intoxicationen. 1903 r.

Kraus F. u. Ludwig H.—Klinische Beitrag sur alimentären Glykosurie. Wien Klin. Woch. 1891 r.

Kretz—Pathologie der Leber. Ergebn. d. Allg Pathol.—1904 r.

Kroenig—Die Genese der chron. interstitiell. Phosphorhepatitis. Virch. Arch. Bd. CX und Deutsch. Med. Woch. 1887 r.

Kuessner—Ueber Lebercirrhose. Volkmann's Samlung. klin. Vortr. Рефъ. въ Jahresbericht ü. d. Leist. etc. 1878 r. т. II ф. стр. 208.

Kurpjuweit—Über die Veränderungen der Milz bei perniciöser Anämie und einigen anderen Erkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. S. 168.

Laborde I. V.—La cirrhose du foie dans ses relations pathogéniques avec l'action du vin et de l'alcool. Ibidem. См. M. Lanceraux.

Laffite—Intoxication expérimentale et cirrhose de Laennec. Thèse de Paris.—1892 r.

Lambrior A. A.—Deux cas de cirrhose atrophique à marche aigue avec ascite chyliforme. Rev. de méd. 1905 r.

Lanceraux—Le traitement des cirrhoses du foie. Bullet. de l'Acad. de méd.—1887 r.

Lanceraux—Etiologie et prophylaxie de la cirrhose granulée du foie. Rev. intern. de méd. et de Chir. Paris.—1910 r.

Lanceraux—Etiologie et prophylaxie de la cirrhose granulée du foie, dite encore cirrhose atrophique etc. Acad. de Méd. 1910 r.

Lanceraux—Cirrhose alcoolique à forme atrophique. Practicien. Paris. 1881 r.

Lanceraux M. E.—Etiologie de la cirrhose des buveurs. Bull. de l'Acad. de Méd.—1897 r.

Landrieux—L'ascite cirrhotique curable. Journ. des Pratic. 1900 r.

Lange H.—Ein Beitrag sur Statistik und pathologischen Anatomie der interstitiel. Hepatitis. Inaug. Diss. 1888 Kiel. Цитир. по Nothnagel'ю.

Langton J.—Cirrhosis of the liver, with extreme thickening and contraction of the mesentery, simulating a tumor. Brit. Med. Journ. 1895 r.

Lanzi—Untersuchungen über die nicht parasitäre Lebercirrhose des Schweins etc. Inaug. Diss. Dresden—Leipzig—Реф. см. Liebrecht.

Lapique et Vast—Action de la toluilenediamin sur les globules rouges. Sem. médic. 1899 r.

Launois P. E.—Hémorrhagie mortelle par rupture de varice oesophagiennes chez un cirrhotique. Arch. gen. de méd. Paris.—1908 r.

Laurant A. E.—Modifications des bruits de coeur dans la cirrhose du foie. Thèse de Paris.—1880 r.

Laure et Honorat—Etude sur la cirrhose infantile. Rev. méns. des malad. de l'enf. Paris.—1887 r.

Lauth—Etude sur la cirrhose tuberculeuse. Thèse de Paris.—1888 r.

Lecorché et Talamon—Maladie du foie. Etudes médic. Paris.—1881 r.

Leduc—Cirrhose hépatique d'origine syphilitique etc. Journ. des conn. méd. prat. Paris.—1881.

Legg Wickham—Cirrhosis of the liver in children. Barthol. Hosp. Rep. XIII стр. 148.

Legri T.—Historique résumé de la doctrine des cirrhoses du foie.—Arch. gen. méd.—1894 r.

Leichtenstern—Behandlung der Krankheiten der Leber. Статья въ Penzoldt-Stintzing's Handbuch der Speciellen Therapie. Bd. IV.

Lenhartz—Премія по докладу Rosenstein'a u. Stadelmann'a: «Ueber chronische Leberentzündung». Verhandl. des Congresses für innere Medicin. 1892 r.

Lereboullet—Cirrhose hypertroph. biliaire et abcès du foie à l'enterocoques. Sem. médic.—1899 r.

Lereboullet—Memoires de l'Academie des sciences. 1851.

Leroux C.—Thrombose de la veine porte, survenue dans le cours d'une cirrhose atrophique etc. Progrès méd. 1879 r.

Leroux C.—Pleurésie hémorrhagique dans le cours d'une cirrhose alcoolique... etc. Journ. des Conn. médic. pratic. Paris.—1886 r.

Letienne—Du rôle de l'alcool dans la production de la cirrhose atrophique du foie. Méd. Modern. 1894 r.

Letulle—Les varices de l'oesophage. La Médicine moderne. Paris.—1890 r.

Leudet E.—Des lésions du péritoine chez les alcoolisés. Gaz. hebdomad. 1879 r.

Lewerenz—Lebercirrhose im Kindesalter. Inaug. Diss.—Freiburg.—1895 r.

Leva I.—Ueber das Verhalten der Magenfunctionen bei verschiedenen Leberkrankheiten Virch. Arch. Bd. 132.

Levaditi C.—Ueber Lymphocitengranula—Virch. Arch. Bd.—180—1905 r.

Lévi L.—Somnolence et Narcolepsie hépatiques. Arch. génér. 1896 r.

Leyden—Beiträge Zur Pathologie des Icterus. Berlin. 1886 r.

Лившицъ М. І.—Zur Semiotik des Frühstadiums der Lebercirrhose. Arch. f. Verdauugungskr. 1909 r.

Liebermeister L.—Beiträge zur pathologichen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen.—1864 r.

Liebrecht C.— Untersuchungen über den Fettgehalt der Leberzellen und der Epithelien der intrahepatischen Gallengänge unter normalen und pathologischen Bedingungen etc. Inaug. Diss. Zurich 1910—Реф. въ Jahresbericht etc. der Veterin. Med. 1910 г. стр. 189.

Lindberg G.—Zur Kenntnis der Alterskurve der Weissen Blutkörperchen des Kaninchens. Fol. Haemat.—1910. Bd. 9.

Linossier—Valeur clinique de l'épreuve de la Glycosurie alimentaire. Arch. génér. de Méd.—1899 r.

Lionti L. —Sulla origine e distribuzione del tessuto elastico nel Fegato cirrotico.—Rif. Med.—1905 г. Реф. въ Centralbl. f. allg. Pathologie und pathlog. Anatomie 1905 г. т. 16-й стр. 658.

Lisi—Lebercirrhose beim Kalb.—Il nuovo Ercolani—1903 г.—Реф. въ Jahresber. etc. der Veterin. Med. 1903 г. стр. 136.

Litten M. und Orth J.—Ueber Veränderungen des Marks in Köhrenknochen unter verschiedenen pathologischen verhältnissen. Berlin. Klinische Woch. 1877 г.

Litten M.—Ueber die segen. Magenblutungen bei Lebercirrhose Verhandl. d. X internat. Congr. 1890 г.

Loederich—Modifications du foie consécutives aux altérations rénales. Thèse de Paris. 1907 г.

De-Loffre S. M.—A Case of enormous ascites. N. York Med. Journ. etc —1910 г.

Longscope W. T.—Eine Studie über das Knochenmark bei Typhus und anderen acuten Infectionskrankheiten. Centralbl. f. Bacter. u. Parasit.—1905—1906 г.

Loumeau E.—Cirrhose atrophique. Journ. de méd. de Bordeaux —1879—1880 г.

Lucet—Cirrhose hypertrophique graisseuse. Arch. de méd. expér.—1890 г.

Luzzato—Alteration de la rate dans le cirrhose hépatique. Rivist. ven. di Science medic. 1907. Цитир. по Спрукову.

Malxner—Ueber die hämorrhagische Form der Lebercirrhose. Wien. Med. Woch.—1902 г.

Максимовъ А. А.—Expeimentelle untersuchungen zur postfötalen Histogenese des myeloiden gewebes. Beitr. z. patholog. Anat. und. z. allg. Pathol. Bd. 41—1907 г.

Онъ-же—Der Lymphozyt als gemeinsame Stammzelle der verschiedenen Blutelemente in der embryonalen Entwicklung und im postfötalen Leben der Säugetiere. Fol. Haematologica Bd. VIII—1909 г.

Mallory F. B. — Cirrhosis of the liver; etc. Iohns Hopkins Hosp. Bull. Baltim.—1911 г.

Mangelsdorf I.—Ueber biliäre Lebercirrhose. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. XXXI.

Maresch R.—Ueber Gitterfasern der Leber und die Verwendbarkeit der Methode Bielschofsky's zur Darstellung feinster Bindgewebsfibrillen. Centralbl. f. allg. pathol.—T.— XVI.

Markwald—Ein eigenthümlicher Fall von Lebercirrhose. Virch. Arch. Bd.-cur 135—1894 г.

Marckwald—Zur Aetiologie und experimentellen Erzeugung der Lebercirrhose. Münch. med. Woch. 1901 г.

Marwedel G.—Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkszellen bei der eiterigen Entzündung. Beitr. zur patholog. Anat. und z. allg. Pathol. v. Ziegler.—1897 г. Bd. 22.

Mayer H. — Ueber Veränderungen des Leberparenchym's bei daurndem Verschluss des duct. Choledocus. Medecin. Jahrbüch Wien.—1872 г.

Méhu C. — Etude sur les liquides pathologiques de la cavité péritondale. Arch. gén. Реф. въ Jahresbericht etc. т. II-я—1876—1877 г. стр.—225.

Meinertz—Beiträge zur vergleichenden Morphologie der farblosen Blutzellen. Virch. Arch. Bd.—168.

Meinertz—Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen von Leber und Milz—Hämolyse. Zeitschr. f. expér. Pathol. u Ther. Bd. II.

Melnikow—Elastische gewebe. Beitr. v. Ziegler. Bd.—XXVI—1899 г.

Merklen P.—Sur deux cas de cirrhose hypertrophique graisseuse avec ictère. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir.—1883 г.

Mertens H.—Lésims anatomiques du foie du lapinau cours de l'intoxication chronique par le chloroforme et par l'alcool. Etude expérimentale de la cirrhose du foie. Arch. de pharmacodynamie—1896 г. т. II-я.

Mesnet M. E. — Cas de cirrhose avec hypertrophie du foie. Union médic.—1849 г.

Мечниковъ — Résorption des cellules. Annales. de l'Instit. Pasteur.—1899 г.

Meyer—Ueber den heftigen Stand der Lehre von der Lebercirrhose. Münch. med. Woch.—1908 г.

Michaelis und Wolf—Ueber granula in Leukocyten. Virch. Arch. Bd.—167.

Michaelis.—Das Methyleublau und seine Zersetzungsproducte. Zentralbl. fur Bact. Bd. 29—1901 г.

Michaelis und Wolf.—Die Lymphocyten. Deutsch. Med. Woch. —1901 г.

Millard—Note sur trois cas de guérison de cirrhose alcoolique. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris—1888 г. и 1892 г.

Minkowski—Прения по доклану Rosensteina—Stadelmann'a: «Ueber chronische Leberentzündung». Verhandl. des Congresses für innere Medicin.—1892 г.

Moehring C.—Ein ungewöhnliches symptomenbild bei atrophischer Lebercirrhose. Deutsch. med. Woch.—1909 r.

Molène et Giraudeau—Notes sur un cas de cirrhose mixte du foie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir.—1882 r.

Mollard J. — Sur l'hypertrophie des reins dans la cirrhose de Laennec. Lyon médic.—1902 r.

Mongour C.—Sur un cas de cirrhose de Laennec. Journ. de méd. de Bordeaux —1905 r.

Monneret—Etude clinique sur la cirrhose du foie. Arch. génér. de méd.—1852 r. T. XXIX—XXX.

Morgagni—De Sedibus et causis morborum. Epistolae. Изд.—MDCCCXXVII.

Morel—Lavalée — Cirrhose atrophique du foie, de la rate et des reins chez un enfant de cinq ans; autopsie. Rev. mens. des malad. de l'enf.—1885 r.

Moroux. — Des rapports de la cirrhose du foie avec la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris—1883 r.

Morrison W. H.—Case of convulsions occuring in the course of cirrhosis of the liver. Med. and. Surg. Report. Phila.—1885 r.

Mosler—Ein Fall von hypertrophischer Lebercirrhose. Deutsche Med. Woch.—1882 r.

Moss E.—Note on absorption Spectra. Med. chir. Transact. vol. 59—1876 r.—Реф. въ Jahresbericht über. die Leist. etc.—1876—1877 г. т. I-й стр. 266.

Mosse M.—Bemerkungen über Herstellung und Deutung von Knochenmarksschnittpräparaten. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathologisch. Anatom.—1905 r.

Mosny E.—Cirrhose de Laennec à marche rapide, accompagnée d'ictère etc. Bull. Soc. anat. Paris.—1889 r.

Mouisset et Bonnamour—Du foie des tuberculeux. Rev. de méd.—1904 r. Bd.—24.

Mouisset et Chalier—Hematémèse mortelle par rupture de varices oesophagiennes dans le cirrhose du foie. Lyon méd.—1909 r.

Mugler W.—Ueber Lebercirrhose der Pferde, histologische Untersuchung. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierh. Berlin,—1909 r.

Mac-Mullen I. C.—Remarkable case of cirrhosis of the liver. Australas. med. Gaz; Sydney.—1887—1888 r.

Murchison—Lymphatic new formation in the liver with e largement of the splen aud persistent jaundice in a child aged 12. Transact. of the pathol. Soc.—1869 r.

Musser I. H.—Cirrhosis of the liver and kidneys; liver deformed etc. Phila. M. Times.—1880 r.

Naegeli—Ueber die Function und die Bedeutung des Knochenmarks. Korrespondenzblät. fur Schweizer Ärtze.—1901 r.

Naegeli—Ueber rotes Knochenmark und Myeloblasten. Deutsch. med. Woch.—1900 r.

Naunyn — Lebercirrhose. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Geselsch. Breslau,—1904 r.

Neisser A.—Klinisches und Experimentelles zur wirkung der Pyrogallussaüre. Zeitschr. f. klin. med. Прив. по Вишкопов. Мед. Наукъ Eulenburg'a—Азанасьева т. 14 й слово—«Пироллолъ».

Neumann—Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung. Centralbl. f. d. med. Wiss.—1868 r.

Neumann E.—Beiträge zur Kentniss der pathologischen Pigmente. Virch. Arch.—1888 r. Bd.—III. и Virch. Arch.—1904 r. Bd.—177.

Neurath K.—Ein 6½ jahres altes Kind mit alcoholischer Lebercirrhose. Wien. Klin. Rundschau.—1906 r.

Nicati et Richaud—Recherches sur la cirrhose biliaire du lapin domestique. Arch. de Physiol.—1881 r.

Никитинъ В.—Ein Fall von hypertrophischer Lebercirrhose. Petersburg. Med. Woch.—1878 r.

Nixon—Cirrhosis of the liver etc. Dublin Journ. Med. Sc.—1880 r.

Noorden—цитировань по Nothnagel'ю.

Nordmann—Cirrhse alcoolique du foie terminée par urémie. Loire méd. St.-Etienne—1910 r.

Northrup W. P.—Cirrhosis of the liver in a child four and one fourth years of age. Med. Rec. N. York —1883 r.

Nothnagel H. — Specielle Pathologie und Therapie. Band XVIII—Wien—1899 r.—Глава «Lebercirrhose».

Образцовъ—Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmarke der Säugethiere. Centralbl. f. d. Medic. Wissensch.—1879 r.

Oefele von—Die Kotelgenschaften bei Lebercirrhose. Deutsch. Med. Presse.—1907.

Oestreich R.—Die Milzschwellung bei Lebercirrhose. Virch. Arch.—1895 r. Bd. 142.

Oliver T.—Cirrhosis of the liver in an infant three months old. Brit. med. Journ. Lond.—1880 r.

Ollivier M. P.—Sur la cirrhose hypertrophique. Union médic. 1871 r.

Opic E. J.—Experimental cirrhosis of the liver. Proc. of the pathol. Soc. of Phila—1910—1911 r.

Oppel A.—Ueber Gitterfasern der menschlichen Leber und Milz. Anat. Anz. Jahrb.—1891 г. т. 6, стр. 165.

Oppolzer—Chronische Leber-Atrophie. Allgem. Wien. Medic. Zeitschr. 1866 r. Прив. по Эйгеру.

Ormerod J. A.—Cirrhosis of the liver in a boy with obscure and fatal nervous symptems. St. Barth. Hosp. Rep. Lond.—1890 r.

Orth — Lehrbuch der Speciellen pathologischen Anatomie. Berlin.—1887 r.

Osborn J.—Cirrhosis of the liver in a child with congeaital hydrocele. Trans. Path. Soc. Lond.—1881 r.

Pagenstecher E.—Ueber ascites chylosus.— Deutsch. arch. f. klin. Med.—Bd. 72.

Pagliano—Cirrhose atrophique du foie d'origine tuberculeuse. Journ. de méd. de Bordeaux,—1892 r.

Petit A.—Sur des dépôts d'aspect cristallin observés dans un foie cirrhotique. Compt. rend. soc. de biol. Paris.—1894 r.

Parmentier E.—Historique résumé du foie cardiaque. Arch. génér. de médic.—1890 r.

Patella V.—Trattato delle malattie del fegato e delle vie biliari—1892 r. привед. по Эйгерту.

Paton and Goodall—Metabolism in the dog before and after removal of the spleen. Journ. of physiologie.—1901.

Paulesco—La splénectomie ne modifie pas la secretion biliaire. Journ. de Physiol.—1906 г. т. 8-й.

Pel P. K.—Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader mit auf Grund eigener Beobachtung.—1909 r.

Pernose F.—Cirrhosed liver from a youth aged sixteen. Trans. Pathol. Soc. Lond.—1892 r.

Perrin M.—Hémorrhagies intestinales après la paracentèse chez des cirrhotiques. Rev. Méd. de l'Est, Nancy.—1907 r.

Perrin—Etude critique des modifications du Sang au cours de cirrhoses du foie. Arch. génér. de méd.—1908 r.

Онъ-же—Sur les variations de volume de la rate au cours des cirrhoses du foie. Arch. génér. de méd.—1908 r.

Petel—Cirrhose annulaire du foie sans atrophie chez un enfant de six ans. Progrès méd.—1879 r.

Petrone e Pagano—La funzione protettiva del fegato contro i prodotti tossici intestinali. La pediatria. 1906 г. № 10. Реф. въ Медиц. Обозр. 1907 г. т. LXVIII. стр. 533-я.

Petrone A.—Ricerche cliniche e sperimentali sullo avvelenamento per acido pirogallico. Arch. per le Sc. med. 1895 г. т. 19-я. Реф. въ Jahresbericht über die Leistungen etc.—1895 г. стр. 365.

Piazza Martini — Dell'idrotorace unilaterale destro nell' epatite interstiziale chronica. Rivista chronic. 1892 г. Реф. въ Jahresbericht über die Leistungen etc.—1892 г. т. II. стр. 195.

Pick F.—Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis. Zeitschrift f. klin. Medic. 1896 r.

Picot—De la cirrhose atrophique. Gaz. hebdomad. d. sc. méd. de Bordeaux.—1884, 1885 r.

Pilliet—La sclérose du foie au point de vue expériment. Progrès. méd. Paris.—1888 r.

Pirone—Ueber Lebercirrhose. Wien. Medic. Woch.—1899 r.

Pierre Marie—Sur un cas de diabète bronzé suivi d'autopsie. Sem. méd.—1895 r.

Piéry M.—Pathogenie de la cirrhose cardiaque etc. Arch. génér. de Méd. Paris.—1900 r.

Pitt G. N.—Two cases of cirrotic liver in children in association with tuberculosis. Med. Times and Gaz. Lond.—1885 r.

Podwyssotzky W.—Experimentelle Unterruchungen über die Regeneration der Drüsengewebe. Ziegler's Beiträge. 1886 r. Bd. I.

Polguère—Note sur un cas d'hépatite graisseuse primitive. Gaz. méd. de Paris. 1887 r.

Policard A.—Modifications protoplasmatiques de la cellule hépatique des mammifères sous l'influence d'intoxications massives. Compt. rend. soc. de Biol. Paris.—1909 r.

Ponfick E.—Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten. Virch. Arch. т. 56-й—1872-я.

Ponfick—Ueber Rekreation der Leber beim Menschen. Festschrift für Virchow. Berlin. 1891 г. Привелень по Гуревичу.

Portalier—De la cirrhose du foie. Thèse de Paris.—1857 r.

Potain—Cirrhose du foie. Gaz. des hôpit.—1878 r.

Онъ-же—Cirrhose mixte. Gaz. des hôpit.—1881 r.

Potain—De l'influence du froid dans la production de l'ascite au debut de la cirrhose hépatique. Semaine médic. 1888 r.

Онъ-же—De l'atrophie du foie dans l'intoxication Saturnine. Semaine médic. Paris.—1888 r.

Онъ-же—Cirrhose hypertrophique du foie, ascite, bruit de souffle extra-cardiaque. Gaz. des hôpit.—1881 r.

Pouchet—Note sur la constitution du sang après l'ablation de la rate. Gaz. méd. de Paris.—1878 r.

Power D. A.—A case of non—alcoholic cirrhosis of the liver. Trans. Path. Soc. Lond.—1889 r.

Price—Remarks on the pathology of cirrhosis—Guy's Hospit. Report.—1884 r.

Pugliese e Luzzatto—Contribution à la physiologie de la rate. Arch. Ital. de biologie. 1900 r.

Pupier Z.—Action des boissons dites spiritueuses sur la foie. Arch. de physiol.—1888 r.

Pusinelli—Ueber die Beziehungen zwischen Lebercirrhose und Diabetes. Berlin. Klin. Woch.—1896 r.

Quincke H.—Symptomatische Glycosurie. Berlin. Klin. Woch. 1876.

Онъ-же—Ueber Ascites. Deutsch. Arch. f. klin. Med. т. XXX.

Rast A. and T. Rumpel—Cirrhosis of the liver; rapid course etc... Реф. см. Rolleston.

Rechter de O.—Recherches expérimentales sur la cirrhose alcoolique du foie. Bull. Acad. roy. de méd. de Belg. Brux. 1892 r.

Régaud A.—Note sur l'historique de l'hémosiderine et sur les cirrhoses pigmentaires. Compt. Rend. de Sc. de la Soc. de Biol. 1897 г. т. LIV.

Reimer—Fall von Lebercirrhose. Petersburg. Med. Woch. — 1887 r.

Reitmann A.—Ueber Bluterbrechen bei Lebercirrhose. Wien. Klin. Woch.—1890 r.

Renzi E.—De cura della cirrosi volgare del fegato. Virch. Arch.—Bd. 84.

Requin—Eléments de pathologie médicale т. II.—1846 г.

Ribbert H.—Zur Regeneration der Leber und Niere. Arch. f. Entwickelungsmech.—1904 г. т. 18-й.

Richard T.—A propos de la cirrhose alcoolique du foie. Bull. et mém. soc. méd. d. hôpit. de Paris.—1887.

Rindfleisch—Ueber Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikrosc. Anat.—1880 г. Bd. XVII.

Roger G. H.—Contribution à l'étude des glycosuries d'origine hépatique. Revue de méd.—1886 г.

Roger et Josué—Des modifications de la moelle orseuse humaine dans l'infection staphylococcique. Soc. de Biol.—1897 г.

Rokitansky—Handb. d. Spec. pathol. Anatomie.—1861 г.

Roland—Cirrhose alcoolique infantile. Thèse de Paris.—1895 г.

Roller—Cholelithiasis als Ursache von Cirrhosis hepatis. Berlin. Klin. Woch.—1879 г.

Rolleston H. D.—Nodular cirrhosis with haemorrhages Transac. path. Soc. Lond.—1891—1892.

Rosenstein—Hypertrophische Cirrhose. Berl. Klin. Woch.—1890 г.

Онъ-же и Stadelmann—Chron. Leberenzünd. Verhandl. d. Kongr. für inner. Med.—1892 г.

Roger—La rate dans les maladies infectieuses. Gaz. hebd.—1893 г.

Rössle R.—Die Veränderungen der Blutkapillären der Leber und ihere Bedeutung für die Histogenese der Lebercirrhose. Virch. Arch.—1907 г.

Rössle—Ueber einen isolierten cirrhosischen Herd der Leber. Centralbl. f. allg. Pathol. u. patholog. Anat. 1907.

Roux—Contribution à l'étude de la cirrhose hepatique alcool. etc. Thèse de Paris.—1894 г.

Rubinato J.—Sur la valeur des recherches hématologiques dans le diagnostic de cirrhoses hépatiques et de sur l'importance de l'augmentation des Mastzellen. Fol Haematolog. 1907.

Онъ-же—Stoffwechseluntersuchungen bei Lebercirrhose. Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Patholog. d. Stoffwechs.—1907 г. стр. 854.

Sabourin—Sur la cirrhose hypertrophique. Arch. de physiol. 1880 г.

Онъ-же—Cirrhose atrophique graisseuses. Rev. de méd.—1884 г.

Онъ-же—Note sur l'oblitération des veins sus—hépatiques dans la cirrhose du foie.

Онъ-же—Du rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie. Revue de Méd.—1882 г.

Онъ-же—La cirrhose sus-hépatique d'origine cardiaque. Revue de méd.—1883 г.

Sainsbury H.—Alcoholic cirrhosis of liver in a child etc. Lancet.—1891 г.

Захарьинъ—Das Calomel bei der Behandlung der hypertrophischen Lebercirrhose und in der internen Therapie im allgemeinen, Zeitschr. f. Klin. Med.—1885 г.

Saundby—Note on the morbid anatomy of hypertrophic cirrhosis of the liver. Transact. of the patholog. Soc.—т. XXX. 1879 г.

Saxer—Pathologie des Pfortaderkreislaufs. Centralbl. f. allg. Path.—1902 г. Bd. 13.

Scaglosi—Rolle d. Alkohols u. d. Infection b. Hepatitis. Virch. Arch.—1896 г. Bd. 145.

Schilling—Tödtlich endende gastrorrhagie als erstes auffälliges symptom in einem Fall von Cirrhosis hepatis. Münch. Med. Woch. 1883

Schleip K—Atlas der Blutkrankheiten. Berlin-Wien.—1907.

Schlichthorst—Ueber die Lebercirrhose im kindlichen und jugendliche Alter. Inaug. Diss. Marburg.—1897 г.

Schmaus H.—Основы патологической анатомии. Пер. подъ редакцией Никифорова. 1895 г.

Schmorl G.—Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig.—1909 г.

Schnepp—Bemerkenswerther Fall von Cirrhosis hepatis. Wien. Med. Blätt.—1887 г.

Schönheim L.—Ein interessanter Fall von Cirrhosis hepatis. Pest. Med. Chir. Presse. Budapest.—1908 г.

Schridde H.—Naegeli O.—Die Hämatologische Technik. Jena.—1910 г.

Schur und Löwy—Ueber das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten und seine Beziehungen zur Blutbildung. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 40.

Schulz O. und Müller R.—Klinische, physiologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen bei einem Falle von hochgradigem Ascites bei Pfortaderthrombose. Deutsch. Arch. f. klin. Med.—1903 г.

Sears H.—Lord T.—The symptoms and treatment of hepatic cirrhosis in the light of seventyeight autopsies. Boston. Med. Journ.—1902 г.

Seeglers—цитированъ по Grasset et Gibert.

Semmola—Du traitement de l'hépatite interstitielle. Bullet. genér. de thérap.—1879 г.

Senator—Ueber atrophische und hypertrophische Lebercirrhosen. Berl. Klin. Woch.—1893 г.

Shoemaker J. V.—Cirrhosis of the liver etc. Med. Bull. Phila.—1904 г.

Siegert—Ueber die Zuckergussleber (Curschmann) und die pericardjtische Pseudolebercirrhose (Pick). Virch. Arch. Bd. 158.

Sieveking—Zur pathologischen Anatomie der atrophisch Lebercirrhose. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathologisch. Anatomie.—1894 г. Bd. V.

Simmonds—Ueber chronische interstitielle Erkrankungen der Leber. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 27.

Smith R.—The pathology of hepatic cirrhosis. Lancet.—1881 r.

Smith—Pye P. H.—Cirrhosis of the liver in a boy with interstitial pneumonia etc. Transact. of the pathol. Soc. XXXIII.

Sorbets—De la série morbide; cirrhose atrphique du foie; enterite tuberculeuse. Gaz. des hôpit. Paris.—1885 r.

Spiegelberg H.—Verkalkung der Wandungen der thrombotischen Pfortader. Virch. Arch. Bd. 142.

Spiess C.—Sur l'évolution du foie. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences.—1906 r.

Stadelmann—Chronische Leberentzündung. Deutsch. klinik. 1904; Verhandl. des Congress f. inner. Med.— 1892 r.

Онъ-же—Die chronische Vergiftung mit Toluildendiamin. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.—1887.

Онъ-же—Das Toluildendiamin und seine Wirkung auf den Tierkörper. Тамъ же 1881 г.; 1883 и 1887-я г.г.

Steinbruck H.—Ueber idiopatische chronische Peritonitis. Inaug. Diss. Tübingen.—1876 r.

Steinhaus F. — Ueber das Pancreas bei Lebercirrhose. Deutsch. Arch. f. klin. Med.—1903 r.

Stewart F.—Can cirrhosis follow trauma? Boston med. and Surg. journ.—1887 r.

Stiépovitch G.—Contribution à l'étude de la cirrhose du foie chez les alcooliques. Thèse de Paris.—1879 r.

Strauss J. и Blocq P.—Etude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. Arch. de physiol norm. et pathol. 1887 . T. X.

Stryzowski C.—Zur Kenntnis der physikalisch-chemischen Eigenschaften milchig aussehender Ascites flüssigkeiten. Zeitschr f. physiol. Chemie. Bd. LVIII.

Stuhlen—Ueber den Eisengehalt veschiedener Organe bei anaemischen Zuständen. Deutsches Arch. f. klin. Med.—1895 r.

Surmont H.—Recherches sur la toxicité urinaire dans la maladie du foie. Arch. genér.—1892 r.

Surre A. A.—Etude sur diverses formes de sclérose hépatique et leurs caracteres differentiels. Thèse de Paris.—1879 r.

Talamon Ch.—Cirrhose hypertrophique graisseuse. Progrès méd.—1882 r.

Talamon—Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque, Thèse.—1881 r.

Targett—Diffuse calcification of the liver. Pathol. Transact. T. XI. 1890.

Taylor F.—Cirrhosis of the liver in a child. Transact. of the patholog. Soc.—1879—1880 r.

Tedeschi—Das Eisen in der Organen normaler und entmilzter Kaninchen und Meerschweinchen. Ziegler's Beiträge. 1898 r.

Thomas—Beitrag zur Differential diagnose zwischen Verschluss der Pfortader und der unteren Hohlvene. Biliot. Medica.—1895 r.

Thudicum I. L. W.—Sur les alcaloïdes principes immediats de l'urine humaine. Compt. Rend. Acad. d. Sc.—1888 r.

Tidey J.—Hepatic cirrhosis in children. Brit. Med. Journ.—1892 r.

Troisier—Existe-t-il une forme curable de cirrhose alcoolique du foie? Gaz. hebd. de méd. Paris.—1886 r.

Tschauner—Beobachtungen über Lebercirrhose bei Schweinen. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1898 r. Реф. въ Jahresbericht über die Leist. etc. veterinär Med. 1898 г. стр. 106.

Tucker—Malarial cirrhosis of the liver. Lancet.—1908 r.

Türck W.—Hyperplasie des myeloblastischen Gewebs bei Lebercirrhose. Berl. Klin. Woch.—1903 r.

Urcelay—Ueber Varicen des Oesophagus. Inaug. Diss. Berlin.—1893 r.

Wagner E.—Tuberculose der Leber. Arch. der Heilkunde. 1861 г. Реф. въ Jahresbericht etc. 1861 г. 275 стр. т. IV.

Онъ-же—Das Zusammen vorkommen von granulirter Leber und Tuberculose des Petitoneum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. — 1884 r.

Warschauer O.—Zur Genese der Lebercirrhose, Deutsch. Med. Woch.—1910 r.

Wasson W. L.—Atrophic cirrhosis of the liver with report of two cases. Med. Rec. N. I. 1906.

Weaver G. H.—Cirrhosis of the liver of the guinea pig produced by a bacterium (bact. coli commun.) and its products, Johns Hopkins Hosp. Rep. Baltim. 1900.

Weber—The cause of splenic enlargement in cases of hepatic cirrhosis. Edinb. med. Journ. 1897 r. Реф. въ Centralbl. f. inner. Med.—1899 r.

Wegner—Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virch. Arch.—1872 r. Bd. LV.

Weidenreich—Das Schicksal des roten Blutkörperchen im normalen Organismus. Anat Anz. 1903 r. Bd. 24.

Weintraud W.—Untersuchungen über den Stickstoffumsatz bei der Lebercirrhose. Arch. f. experim. Pathol.—1893 r.

Weitz W.—Ueber der intra-abdominellen Druck bei Ascites. Deutsch. Arch. f. klin. Med.—1908—1909 r.

Welch W. H.—Cirrhosis hepatis anthracotica Johns Hopkins Hosp. Bull. Baltim.—1891 r.

Wells H. G.—Experimental Cirrhosis of the liver in chronic Albumose Intoxication. Transactions of the Chicago Pathol. Society 1903 r. T. V.

West J.—Acute ascites in cirrhosis of the liver. Clin. Journ. 1905 r.

White W.—On perihepatitis with an analysis of forty cases. Trans clin Soc. Lond. 1888 r.

Wilks—Ueber syphilitische Lebercirrhose. Med. Tims. and Gaz.—1866 г. Реф. въ Jahresbericht über die Leistungen etc.—1866 г. т. II-я стр. 499.

Виноградовъ—Ueber die Veränderungen des Blutes der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes nach der Milzextirpation. Centralbl. f. d. Med. Wissen.—1882.

Vaillard—Cirrhose atrophique avec ictère. Journ. de méd. de Bordeaux. 1880 г.

Vallin M. E.—La cirrhose des buveurs et le plâtrage des vins. Bull. de l'Acad. de méd.—1897 г.

Онъ-же—Observation d'hépatite diffuse subaigue. Union médic.—1880 г.

Valmont—Etudes sur les causes des variations de l'urée dans quelques maladies. Thèse de Paris—1879 г.

Vast—Action de la toluilen diamine sur les globules rouges. Thèse de Paris.—1899 г.

Viola G.—Recherches sur l'étiologie de la cirrhose hépatique etc. Arch. genér. de méd.—1898 г.

Virchow—Ein-Fall vom Schweren durch Gallensteine bedingten Icterus. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg—1857. Bd. VII.

Yeld R. A.—Alcoholic cirrhosis. St. Barthol. Hosp. Reports 1899 г.

Ziegler—Lehrbuch der Specielle. patholog. Anatomie. Jena.—1902 г.

Ziegler und Obolonsky—Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und Phosphors auf die Leber und die Nieren. Ziegler's Beiträge.—1888 г. Bd. II.

Zimmermann—Ueber das Verhalten der Milz bei Lebercirrhose. Inaug. Diss.—1898. München.

Zwaardemaker—Cirrhosis parasitaria. Virch. Arch. Bd. 120.

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

Оглавленіе.

I. Введеніе.

ГЛАВА I-я

стр.

Исторія развитія ученія о циррозѣ вообще и объ атрофическомъ въ частности

а. циррозъ гипертрофическій . . . . . 7.
б. „ сифилитическій . . . . . 18.
в. „ гипертрофическій типа Hanot . . . . 19.
г. „ атрофическій и гипертрофическій по Charcot . . . . . 21.
д. циррозъ смѣшанный . . . . . 24.
е. циррозъ двуименный Sabourin'a . . . . . 27.
ж. жировой циррозъ . . . . . 27-30.
з. бронзовый циррозъ . . . . . 34.
и. циррозъ при болотной хихорадкѣ . . . . . 36.
і. сердечный циррозъ . . . . . 37.
к. циррозъ типа Curschmann'a—Pick'a . . . . . 42.
л. циррозъ типа Hutinel'я . . . . . 42.
Классификація циррозовъ . . . . . 45.

ГЛАВА II-я.

II. Изложеніе. Клиническая картина атрофическаго цирроза:
первый періодъ болѣзни . . . . . 51.
Остро протекающій циррозъ . . . . . 53.
второй періодъ болѣзни . . . . . 58.
третій періодъ болѣзни . . . . . 68.

ГЛАВА III-я.

Этіологія атрофическаго цирроза, различныя воззрѣнія. 69.

отдѣленіе 1)

атрофическій циррозъ у дѣтей. . . . . 70.
паталогическая анатомія атроф. цирроза . . . . 81.

отдѣленіе 2)

атрофическій циррозъ у животныхъ. . . . . 94.

отдѣленіе 3)

экспериментальный алкогольный циррозъ . . . . 95.
„ циррозъ съ другими веществами, по литературнымъ источникамъ. 102.

ГЛАВА IV-я.

Измѣненія крови при циррозѣ . . . . . 114.
„ лимфатическихъ железъ при циррозѣ. . . 120.
„ костнаго мозга . . . . . 120.

ГЛАВА V-я.

Случаи цирроза различныхъ авторовъ . . . . . 124.

ГЛАВА VI-я.

Собственныя наблюденія . . . . . 145.

ГЛАВА VII-я.

Экспериментальный циррозъ (собственные опыты) . . 208.

ГЛАВА VIII-я.

Выводы . . . . . 238.
III. Заключеніе . . . . . 245.
IV. Литература.. . . . . 279.

НБ ХНМУ