Б16.091
М-624
ФДХ
коллекція
Писемскаго
ФДХ


Г. ПИСЕМСКАГО

Мих. Проф.

Патологическая анатомия

ПЕРЕОБЛИК 19 р.
6/6091
М-624
ПЕРЕОБЛИК 20-14 р.
623 с

Отдѣлъ III

Болѣзни пищеварительнаго аппарата.

Прежде чѣмъ перейти къ патологической анатоміи пищеварительнаго аппарата, остановимся на патологической анатоміи слизистыхъ оболочекъ, такъ какъ онѣ устилаютъ весь пищеварительный трактъ.

Патологическая анатомія слизистыхъ оболочекъ вообще.

А. Разстройства кровообращенія.

I. Анемія слизистыхъ оболочекъ, какъ и повсюду сказывается ненормальной блѣдностью.

II. Гиперемія хроническая (активная) обыкновенно является въ началѣ воспалительныхъ процессовъ, а потому относится скорѣе къ воспаленіямъ. Застойная же (пассивная) гиперемія обнаруживается кирпично-розовой окраской, распространяющейся на сильно выступающія наружу сосуды слизистой оболочки, сообразно стѣнкамъ застоя, эта окраска становится иногда темно-фіолетовой. Предшествительный

616.811.0

застой иногда обусловливает отек, причем слизистая оболочка припухает и оказывается сильно пропитанной влагой и набухшей.

III. Геморрагии встречаются в слизистых оболочках в различных формах: в форме точечных кровоизлияний, разлитой геморрагической инфильтрации или, наконец, в форме гематом; разница, как вы видите, между этими формами только количественная. При сильных степенях кровоизлияний слизистая оболочка принимает кровянистый цвет и легко отличается от гиперемированной по отсутствию наличия в сосудах. Такого рода обильных кровоизлияний происходят или речевой или per diapedesin, иногда без видимого повода, а именно у субъектов с унаследованным или врожденным предрасположением к кровотечениям. Всякому известно, что некоторые субъекты часто страдают обильными кровоизлияниями через полость носа. Подобное кровотечение иногда становится даже смертельным.

Затем травма, разрыв сосудов, от тупого насилия, удара, [illegible]

также обусловливать собою кровоизлияний. Точно такие действует и инфекция и отравление, при чем, вероятно, изменяется состав крови, а вместе с этим происходит расстройство питания сосудов.

Мы уже сказали, что исход обильных кровоизлияний бывает иногда летальный, иногда излившаяся кровь всасывается и слизистая оболочка восстановляется ad integrum. Часто повторяющаяся геморрагия обусловливает собой появление пигментации: слизистая оболочка является ржавого, ягодного цвета. Наконец, хроническое кровоизлияние, растягивая слизистые оболочки, производя давление на сосуды, вследствие чего они получают мало питательных веществ, производит некроз слизистой оболочки: на ней образуются язвы и язвы, достигающие иногда значительной величины.

Воспаление слизистых оболочек

Сопровождается ли воспаление и масса ра-

Республіканська наукова медична бібліотека УРСР

различают несколько типов воспаления слизистых оболочек: катаральное воспаление, дифтеритическое, крупозное и флегмонозное.

Катаральное воспаление характеризуется главным образом усиленным отделением. Первоначальным явлением тоже, что и при воспалении вообще — покраснение слизистой оболочки — гиперемия, выражающаяся первоначально субъективно ощущением сухости (напр., в носу при насморке). Затем наступают уже усиленным отделением, особенно характерным для воспаления слизистых оболочек явления, представляющие различный характер в разные периоды.

Первый период выражается более или менее сильно серозною трансудацией — выступлением из сосудов обильного количества безцветной или кровянистой жидкости, которая под микроскопом оказывается содержащую белок, а иной раз и красные кровяные тельца. Затем во втором периоде к этой серозной жидкости примешивается самая — секрет, отделяемый

ими эпителіальными клѣтками ~~слизистой~~ слизистой оболочки. Слизь отдѣляется слизистыми оболочками и нормально, при воспаленіи не это отдѣленіе увеличено, соотвѣтственно чему увеличивается въ слизистыхъ оболочкахъ число бокаловидныхъ клѣтокъ (см. рис. 23) главнымъ образомъ заводящихъ отдѣленіемъ слизи. Вслѣдствіе этого большого количества слизи скопляется на поверхности слизистыхъ оболочекъ или удаляется наружу (напр. при насморкѣ). Если въ теченіи воспаленія не наступаетъ обратнаго поворота и возстановленія ad integrum, то развиваются дальнѣйшія измѣненія. Эпителій, участвовавшій въ началѣ въ процессѣ только усиленнаго отдѣленія слизи изъ протоплазмы своихъ клѣтокъ, начинаетъ отслаиваться, отдѣляется или, какъ говорятъ, начинается ~~десквамація~~ десквамація эпителія; клѣтки его примѣшиваются къ слизи, отчего она дѣлается болѣе мутной. Въ слизи тогда подъ микроскопомъ можно видѣть различнаго рода, смотря по ка

рактеру эпителия слизистой оболочки, хитая эпителиальным, частью набухшим и ставшим прозрачным, т.е., подвергшимся слизистому перерождению, частью цилиндрическим — нетронутым. /см. рисунок 2/, на котором изображены различные виды клеток, наблюдаемые в этом периоде болезни/. Этой десквамацией дело не кончается, в дальнейшей стадии к отделению присоединяется большое число вышедших из сосудов бледных кровяных телец, иногда подвергшихся слизистому перерождению /слизистые тельца/, при чем в некоторых случаях эта эмиграция до того обильна, что дает название процессу — гнойный катарр. Очень часто в катаральных секретах встречаются микрококки и бактерии, представляющие отчасти случайных примесей или служащие возбудителями воспаления. Если процесс останавливается на полпути, то, как мы уже сказали, может случиться, что epithel не integrirует. Но часто процесс не кончается так благополучно. Вследствие отслойки эпителия в некоторых местах образуются дефекты слизистой оболочки

-язвы, локализирующиеся, впрочем, всегда на поверхности. Эти язвы или обнаженные эпителиальные места представляют путь, где наиболее проникают микроорганизмы, а потому дефекты только иногда восстановляются, благодаря размножению оставшихся эпителиальных клеток, чаще же процесс идет дальше. К осложнениям относятся в поверхностных слоях слизистых оболочек – в эпителии присоединяются явления со стороны слизистых и фолликулярных желез. Вследствие нагноения и десквамации эпителия выводных протоков желез, они часто закупориваются и образуются т. наз. острые кисты слизистых оболочек. Отдельные железы могут вследствие исчезания из эпителия впрочем атрофироваться. В других случаях напротив может происходить при этом и новообразование желез или гиперплазия особенно фолликулярных желез, на поверхности таких гипертрофированных желез образуются язвочки и появляются фолликулярные абсцессы. Это острый катарр. Если субъект выздоравли

болезнь, то и слизистая оболочка воспаляется. Но у субъектов предрасположенных к катаррам, вследствие повторных явлений, острый катарр не проходит совсем, а переходит в хронический. Сосуды вследствие повторных гиперемий растягиваются, слизистая оболочка представляет явления хронического отека. Следствием сильной гиперемии являются кровоизлияния per diapedesin, кровяные шарики метаморфируются и обусловливают пигментацию слизистой оболочки. Помимо этих явлений в слизистой оболочке всегда существует более или менее выраженная инфильтрация соединительной ткани эпителия, а иногда и подслизистого слоя. Клетки экссудата могут выселяться, выходить наружу, поступать обратно в лимфатический сосуд или же подвергаться распаду, при дальнейшем же течении процесс усиливается до того, что и ткань превращается в распад, отчасти от воспаления, образовывая интерстициальные абсцессы и т. д.

Затем обратимся к крупозному и дифтеритическому воспалению. Между обоими этими процессами есть очень разница, за исключением того, что

быть той, что дифтеритическое воспаление развивается при одних условиях, а крупозное при других. Впрочем Neisser перевязывал мочевой пузырь и прекращал к нему доступ крови на часа или два, наблюдал в одно и тоже время и крупозное и дифтеритическое воспаление. Тоже самое было наблюдаемо в почках во время перевязки сосудов. Сущность обоих процессов Wagert отрицает названием "коагуляционный некроз" т. е. некроза со створаживанием вещества клеток; клетка подвергнутая такому некрозу не окрашивается, что доказывает ея смерть. Этот-то коагуляционный некроз и играет существенную роль в обоих процессах. Разница между этими процессами такая. При крупозном - коагуляционному некрозу подвергается только поверхностные слои эпителия альвеолярной оболочки. Вследствие расстройства в питании стенок кровеносных сосудов альвеолярной оболочки, появляется более или менее значительное пропотевание содержащей белков жидкости и белых кровяных, а иногда и красных телец на поверхность альвеолярной оболочки. Фибриногенное вещество вместе с выходящей жидкостью свертывает-

ся и на поверхности слизистой оболочки образуется желтовато-белая перепонка, состоящая изъ волоконъ фибрина, волоконъ и гнойныхъ тѣлецъ (см. рис. 4), изъ блестящихъ глыбокъ, т.е., изъ некротизированныхъ кружекъ клѣтокъ, протоплазма которыхъ подверглась свертыванію. Означенная перепонка народилась въ связи съ подлежащею соединительной тканью посредствомъ фибриновыхъ волоконъ, однако прикрѣпленіе оказывается на столько рыхлымъ, что ее легко снять и увидѣть подъ нею гиперемированную слизистую оболочку.

Тоже самое происходитъ и при дифтеритическомъ процессѣ со тою разницею, что свертываніе фибрина и коагуляціонный некрозъ происходятъ внутри самой ткани слизистой оболочки, а не на поверхности. Такимъ образомъ воспаленіе слизистыхъ оболочекъ, при которомъ на поверхности изъ экссудата образуется перепонка, легко отдѣляющаяся, называется крупознымъ; а — при дифтеритическомъ — перепонка проникаетъ въ ткань и тѣсно связана съ нею, а потому отдѣляется съ трудомъ и ее удаленіи. Иногда же обѣ эти формы комбинируются и является форма крупозно-дифте

ритического воспаления, отличающегося только тем, что дифтеритический процесс — коагуляционный некроз с экссудацией — распространяется только на поверхностный слой слизистой оболочки, на эпителий, отчего форма называется также — поверхностным дифтеритом. diphteritis superficialis.

При дифтеритическом воспалении, также при крупозном, слизистая оболочка представляется покрытою сероватожелтым окрашиванием. Но разница оказывается в том, что некроз проникает глубже в ткань не только в эпителий, но и в соединительную ткань. (см. рис. 25).

Крупозное воспаление всего чаще встречается в слизистой оболочке дыхательного аппарата, реже в кишечном тракте; дифтеритическое — в слизистых оболочках.

Фибринозное воспаление слизистых оболочек, тождественное фибринозному воспалению в коже, представляет резко выраженный гнойный характер: самая ткань слизистой оболочки, а в особенности подслизистый слой представляется обильно богатой гноем

или слизистогнойной инфильтрации, дело в некоторых случаях доходит до полного гнойного расплавления слизистой и подслизистой оболочек. Что касается этиологии этого поражения, то можно указать на инфекцию. Tbc туберкулез слизистых оболочек встречается очень часто. Процесс этот проводит и обнаруживается аналогично с таковым в других тканях. Сначала на слизистой оболочке являются небольшие плотненькие, состоящие из группы бугорков, окруженных гиперемической каймой; они увеличиваются, распадаются; вследствие творожистого распада бугорков, на слизистой оболочке являются небольшие язвы, кругом их разрастаются новые бугорки, образующие опять свои язвы, - язвы сливаются образуются большие и т. д.

Сифилис в слизистых оболочках развивается в виде форме кондиломатозных разращений или гуммозных узлов. Язвы являются как результат распадения этих разращений или узлов. Кондиломатозные разращения - сифилитические папулы являются в виде плоских бляшек в области слизистой оболочки и сливаются на протяжении эпителиального покрова. Гуммозная

опухоль, являющаяся в последующую стадию развития сифилиса, распадается и инфильтрирует слизистую оболочку гуммозными узлами, обнаруживающими явления творожистого метаморфоза в центре, вследствие распадения коих узлов могут образоваться язвы на слизистых оболочках, оканчивающиеся образованием рубцов.

Воспалительные процессы при сапе (особ. в полостях носа) при сапе (зоба и гортани) и при чуме в полости рта, зева, носа, гортани не представляют ничего особенного — узловатая инфильтрация слизистой оболочки ведет к образованию более или менее значительных язв оставляющих, по заживлении, рубцы.

Что касается дегенеративных процессов слизистых оболочек, то мы укажем на атрофию, являющуюся как последствие хронического катарра, и аммилоидное перерождение, являющееся как спутник общего страдания.

Омертвение слизистых оболочек является как следствие сильных влияний: действие кислот, сильные термические влияния, напр. так же как и давление со стороны гельминтов и других опухолей, прекращающее

или задерживающую правильное питание ткани.

Из новообразований укажем на рак, как самое частое явление, исходной почкой которого служат эпителий и железы слизистой оболочки. Аденомы, миомы (кишка), саркомы (кишка и матка), миксомы (vagina), фибромы - приобретая ветвистую форму. Развиваясь на каком-нб. листке, они инфильтрируют не только слизистую оболочку, но подслизистую и часто более глубокие ткани.

Теперь перейдем к патологической анатомии органов пищеварения и начнем со полости рта.

Болезни полости рта.

Аномалии развития. Патологическую анатомию полости рта начнем с аномалий развития. Прежде всего придется напомнить некоторые частности развития зародыша, по которым вы можете себе представить и всевозможные аномалии.

Вернемся к тому раннему периоду, когда зародыш представляет собою форму лодочки. Представьте себе, что у головного конца, у его хвостового (рис 2)

Вследствие зарастания этих концов образуется

углубления, которые называются передним и задним
кишечниковым или кишкой развиваются органы пищеварения.
У заворота головного конца образуется пять расщелин
и между ними 5 жаберных дуги. Дуги эти расщепля-
ются вдоль и поперек и идут к средним расщелинам.
Для нас имеет теперь значение только первая жа-
берная дуга (рис 26).

На конце выпуклой поверхности головного конца
зародыша - мозговой пузырь - образуются два обоня-
тельных мешка (см. рис. а) и вместе с тем в пере-
дней части зародыша ростут конечные складки и спуска-
ются как бы в форме передника. Обонятельные мешки
срастаются и наконец представляются в форме
расщелины, образуя так называемые наружные и внут-
ренние лобные отростки. С другой стороны жаберные
дуги, сначала разъединенные начинают сближаться,
касаются друг друга и образуют нижнюю челюсть.
На самом конце жаберной дуги идут 2 отростка,
так наз. челюстные отростки.



Итак в зародыше на рис. 5 [illegible] головн.
идут с обеих сторон 10 отростков и 2 друг

створки — голостные. Лобные — спускаются внизъ, и челюстные — идутъ или на встрѣчу, пока не сольются и такимъ образомъ не образуютъ губы и нос. Это снаружи. Внутри процессъ идетъ такимъ образомъ: въ лобныхъ отросткахъ сами образуются перегородка, которая растетъ внизъ и образуетъ, такъ наз. Massa ossis incisivum мостящую кость (см. рис. 264), которая соотвѣтствуетъ двумъ резцамъ. Она спускается внизъ, а отъ челюстныхъ отростковъ идутъ отростки къ ней и такимъ образомъ затягиваютъ твердое и мягкое небо.

Какія же могутъ быть аномаліи? Если не развивается, положимъ, первая жаберная дуга, то не будетъ и нижней челюсти. Въ такомъ случаѣ является какъ бы обрѣзаннымъ лицо внизъ и мы имѣемъ форму уродства — agnathia.

Если имѣемъ отсутствіе языка, получается aglossia, это часто наблюдается у козъ. Въ случаѣ недостаточнаго развитія верхней жаберной дуги, челюсть получается слабо развитой, съ плоскимъ языкомъ, т. е. получается явленіе micrognathia и выпячивается этимъ micrognathia. Представле-

что остановилось развитие верхнечелюстных отростков, спайки верхнечелюстных отростков со лобным не происходит, в таком случае развивается глубокая расщелина лица, нос представится безобразным комком кожи. Расщелина может быть и с одной стороны и с обеих сторон; эта форма уродства называется schistoprosopia и aprosopia.

Затем, если спайка верхнечелюстных отростков с лобным происходит плохо, получается aprosopia, при которой нижняя челюсть спаялась, образовалась верхняя челюсть не спаялась, получаем огромный рот, на одной половинке или на обеих половинках лица, что, так наз., macrostomia. Спайка может происходить внутри, в глубоких частях; лобные отростки спустились до носа, а верхнечелюстные поступили на встречу, не срастаются с ними; происходит дефект этой области и получается, так наз, labium leporinum; или лобные отростки спускаются к верхнечелюстным, для образования носа и срастаются с ними, но спайки не происходит, так что получается губа, расщепленная на 2 части, при чем срастание может быть с одной стороны. Тоже самое может случиться и в твердом нёбе. Вначале здесь вырастает Os intermaxillare

Республіканська Бібліотека УРСР

пластинки ея идутъ на встрѣчу верхнечелюстнымъ отросткамъ; они могутъ не спаяться и происходитъ расщепленіе твердаго и мягкаго нёба, расщепленіе это можетъ быть односторонее съ двухъ сторонъ и получается такъ наз. волчья пасть. Замѣтимъ изъ аномалій губъ встрѣчается симпазія, когда губы спаиваются, слѣд. отв: отверстія рта нѣтъ, т.е. отсутствіе губъ. Аномалій со стороны языка, кромѣ aglossia и microglossia, встрѣчается или въ видѣ отсутствія или чрезмѣрнаго удлиненія уздечки. Кромѣ этого замѣчательна еще одна изъ аномалій языка, это расщепленіе языка - schistoglossia. Что касается условій развитія этихъ уродствъ, то неизвѣстны; одно изъ наиболѣе частныхъ условій, это то, что въ тотъ моментъ зародышевой жизни, когда развиваются эти части, когда напр., расщелины составляютъ нормальное явленіе, въ нихъ попадаютъ складки amnion и мѣшаютъ срощенію; это доказывается тѣмъ, что при рожденіи видны еще клочки amnion въ свѣжихъ расщелинахъ. Другое условіе, которое намъ извѣстно - это hydrocephalus.

Въ извѣстномъ періодѣ, когда кости не срослись еще и мозговой пузырь, увеличившись, попадаетъ между этими отростками, то тоже получается раз-

единение пр. Объ этіологіи же настоящаго мы знаемъ, что она является при кретинизмѣ. У кретиновъ языкъ, при рожденіи почти нормальный, съ теченіемъ времени гипертрофируется и гипертрофируется; тоже самое наблюдается и относительно губъ.

Теперь перейдемъ къ болѣзнямъ полости рта. Здѣсь мы имѣемъ цѣлую группу воспаленій: и эритематозныя, и кандидозныя, которыя не представляютъ ничего особеннаго. Остановимся на специальныхъ процессахъ, которые встрѣчаются въ полости рта, на афтозныхъ воспаленіяхъ (stomatitis aphtosa), которыя ограничиваются маленькими фокусами. Эта форма воспаленія слизистой оболочки точно такъ же, какъ и эритематозная сопровождается явленіями общаго катарра и притупленіемъ слизистой оболочки. Затѣмъ на поверхности послѣдней выступаютъ бѣлыя или желтоватыя точки, которыя постепенно сливаются и образуютъ бѣлыя или желтыя бляшки, состоящія изъ эпителіальныхъ клѣтокъ, макроковъ и большого числа кокковъ и нитей молочнаго грибка (oïdium albicans). По изслѣдованіямъ Бока эти бляшки суть результатъ отложенія фибриознаго экссудата между слоями

эпителия и сосочковым слоем. Явления эти имеют место на слизистой оболочке рта и чаще всего на языке у детей. Эти желтоватые бляшки или пленки затем исчезают, образуются язвочки, которые в благоприятных случаях заживают. Серьезных последствий процесса не бывает, кроме тех случаев, когда он является как спутник общего марасма, истощения у маленьких детей.

На афтозную форму воспаления похожа по своим результатам форма пузырчатая, пустулезная, являющаяся в виде пустул или пузырьков на слизистой оболочке рта; пузырьки лопаются и получаются язвы, как при Stomatitis aphtosa.

Происхождение этого заражения приписывают т. н. копытной заразе: у некоторых животных, у коров, на копытах или около копыт, также на морде являются пузырьки, заключающие в себе заразу. Если дети принимают молоко от таких животных, то у них развивается это пузырчатое воспаление.

Затем из группы флегмонозных воспалений в полости рта замечательно так наз. ranula, глубокое флегмонозное воспаление слизистой оболочки полости рта, развивающееся обыкновенно около зубов чаще всего коренных, и влекущее за собой развитие абсцессов (прим. флюсы).

Это сравнительно безопасное воспаление иногда

может иметь летальный исход; это в тех случаях, когда флегмонозное воспаление, захватывая больший район, может повлечь омертвение кости; но и в этом случае воспаление около кости может ограничиться образованием секвестра, атрофией и удалением его, следовательно и здесь не представляется опасности. Смертельный же исход обыкновенно бывает двумя путями. Воспаление может распространиться на мозг, главным образом на синус мозга (sinus cavernosus).

Сначала оно переходит на ramus pterigoideus, который впадает в v. meningea, а последняя в sinus cavernosus, таким образом воспалительный процесс распространяется на ramus pterigoideus и через foramen spinosum переходит в череп. Другим исходом флегмонозного воспаления может быть то, что процесс распространяется вниз, развивается воспаление клетчатки шеи, саготы, потом переходит в v. jugularem, на mediastinum anticum и следовательно влечет за собою смерть.

Такие смертельные случаи бывают, вследствие, всвязи того, что при вырывании зубов употребляются нечистые инструменты, инфицируют кровь. Такое действие могут производить несвоевременные вскрытия абсцессов.

Далее идут воспаления в полости рта остающ-

вимся на язвенной и гангренозной форме.

Из язвенных поражений полости рта остановлю ваше внимание на одной самой частой форме - это язвенное воспаление (stomatitis ulcerosa) и именно десен. Это поражение является при скорбуте, как эндемическая болезнь вследствие извращенных условий питания; оно развивается также при инфекционных формах, напр. в таких местах, где существует малярия, как результат интоксикации, затем, при отравлении ртутью, как хроническом, так и остром и т. д.

Stomatitis ulcerosa

Процесс в этих случаях идет таким образом: прежде всего является катарр, краснота десен, десны набухают, отстают от зубов по окружности, как будто поднимаются вверх; затем являются и язвы самого разнообразного характера и доброкачественного, и гангренозного, при чем быстро распадаются десны и образуются язвы вокруг них. Есть еще одна форма stomatitis ulcerosa, или лучше, stomatitis gangrenosa, это т. наз. водяной рак - noma.

Этиология этого поражения остается неизвестной; возраст, это поражение, заразная форма, обнаруживается она у детей, истощенных предшествовавшей инфекционной болезнью и характерным поражением костной и

лимфатической системы. Болезнь начинается с десен, развивается stomatitis ulcerosa или gingivitis, но гангренозный характер и быстро гангренозный процесс распространяется глубже, или же процесс начинается с образования пятнышка бледнаго цвета на губе или щеке, цвет пятнышка затем изменяется в ясно-розовый и сероватый, в следующий затем промежуток времени (за ночь или по истечении 24 ч.) образуется гангрена, которая разрушает щеку, мягкое нёбо, подкостницу и кости и субъект погибает.

Затем о сифилисе полости рта скажу еще больше того, что сказано о сифилисе слизистых оболочек вообще. На полости рта относительно других оболочек имеет преимущество то, что тут чаще, чем в других местах наблюдается твердый шанкр: на губах, на языке; каким путем он приобретается вы можете догадаться сами.

Затем, что касается до других сифилитических форм, то здесь вы имеете формы condylomatosas или форма бляшек, которую следует отличать от других бляшек т. наз. мокнущая или psoriasis buccalis и lingualis

более или менее плоскія, резко ограниченныя представляютъ ничто иное какъ простое утолщеніе эпидермиса; онъ имѣетъ то значеніе, что служитъ исходной точкой позже развитія рака.

Затѣмъ укажемъ на тѣ болѣзненныя пораженія, которыя оставляетъ въ слизистой оболочкѣ рта вера – проказа. Первоначальныя явленія обнаруживаются тѣмъ, что слизистая оболочка является утолщенной и явленія хроническаго воспаленія васкуляризаціи; Затѣмъ, начиная отъ передняго отдѣла до корней языка въ слизистой оболочкѣ являются узелки, расположенные въ формѣ треугольника; узелки сливаются и наконецъ на мѣстѣ ихъ образуется болѣе или менѣе глубокая язва только также въ этомъ процессѣ принимаетъ участіе и кожа.

Другое излюбленное мѣсто, гдѣ локализируются лепрозныя узлы – это слизистая оболочка языка, гдѣ появляются бугорки въ формѣ бѣловатыхъ пятенъ, которыя легко смѣшать съ лейкоплакіей при сифилисѣ. Изъ паразитовъ распространенъ на слизистой (оболочкѣ) оболочкѣ рта мы встрѣчаемъ leptotrix, который найденъ вездѣ, во всѣхъ налетахъ и saccharomyces albi или soor въ формѣ конидій, споръ или тонкихъ нитей. Этотъ soor довольно далеко проникаетъ въ

слой эпителия, развивается в среднем слою и, как доказано будь, может проникать во кровеносную систему. Первоначально они являются в форме бульк пятышек, которые легко могут соскабливаться, позже эти пятышки сливаются, образуется пятно большой величины.

Наконец весь рот покрывается бельмом налетом, получается т. наз. жаба мягкого неба, или как в простонародии говорят, молочница. Заканчивая новообразования я остановлю внимание ваше на некоторых и прежде всего на кистах, которая встречаются в полости рта. Мы знаем одну, встречающуюся чаще других, представляющуюся в довольно больших размерах, это — ранула — опухоль которая развивается под языком.

Долго и много спорили о том, откуда берется эта опухоль, что это за киста, некоторые предполагали, что она развивается из Вартонова протока подчелюстной железы, некоторые что из Ривинова, другие, что из Вартолинова из выводного протока, которая находится в мышцах подбородка, но Реклингаузен, не отрицая возможности образования путем эктазии Вартонова, Ривинова, или Вартолинова протока, доказал,

что чаще всего развитие чатива происходит вследствие расширения и образования клетки в Блонденовых железах; а Блонденовы железы помещаются у верхушки языка. Со стороны формы чатив представляется в форме опухоли, довольно порядочных размеров иногда величиною в грецкий орех, так что язык не свободно движется. Опухоль сама наполнена внутри серозной жидкостью, прозрачной, а иногда кровавой или даже красноватой.

Самое из новообразований полости рта замечательна epulis — саркома, развивающаяся на краю альвеолярных отростков, на месте выпавшего зуба из десны.

В этих саркомах замечается под микроскопом большое количество гигантских клеток (вследствие чего это название новообразования полное — Sarcoma gigantocellulare processus alveolaris).

Кроме этого укажу еще, как на одно из самых частых новообразований, на рак и особенно на рак губы. Затем остановимся на болезнях слюнных желез и прежде всего на воспалениях, которые очень разнообразны со стороны этиологических моментов. Сюда относятся

parotitis, которое встречается во двух формах с этиол. стороны; в форме такк наз. самостоятельной — parotitis epidemica (Mumps) и в форме последовательного воспаления околоушной железы.

Картина этого воспаления такова: железа увеличивается в объеме, твердеет, по разрезу представляет мраморную картину, местами обнаруживает признаки гнойного распада, инфильтрат; и вокр. в этой утолщенной, как бы склерозированной железке, явления быстро развиваются иногда; маленькие абсцессики превращаются в большие абсцесса, вполне сформированные. Есть случаи, когда эта болезнь развивается эндемически; масса народу болеет этой parotitis, называемой в народе свинкой.

Нагноение при parotitis не всегда бывает, иногда образуется.

Другая форма — последовательное (воспаление) нагноение всегда сопровождается нагноением при многих инфекционных формах, чаще всего встречается при брюшном тифе, при тяжелой эпидемии, и в особенности при дурном уходе за больными, при дурной гигиене полости рта.

Можно также при холере и при других инфекционных формах, хотя и редко наблюдается форма последовательной parotitis. Иногда

воспаляется не только parotis, но и subma-
xillaris и, пожалуй, sublingualis.
Отъ parotis питръ слѣдуетъ отличать
страданіе слюнныхъ железъ, извѣстное подъ
именемъ angina Ludowici или cynanche.
Подъ этимъ именемъ прежде разумѣли вос-
паленіе клѣтчатки glandulae submaxillaris.
Далѣе я долженъ указать по поводу слюнныхъ
железъ на то участіе, какое они принимаютъ
при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ формахъ и въ
особенности при бѣшенствѣ; при этомъ почти
постоянно въ слюнныхъ железахъ находятъ
измѣненія, которыя заключаются въ гра-
нуляціонныхъ очагахъ. гнойнаго инфильтрата
между дольками; понятно, до абсцессовъ дѣло
не доходитъ, потому что субъекты умираютъ
въ теченіи 2-3 дней. Собственно говоря при
бѣшенствѣ пораженіе это не имѣетъ самостоя-
тельнаго значенія, такъ какъ бѣшенство
обусловливается болѣе серьезными измѣненія-
ми въ мозгу.
Что это пораженіе железъ мы можемъ
объяснить тѣмъ, что слюна пріобрѣтаетъ
извѣстныя ядовитыя качества. Затѣмъ
по поводу слюнныхъ железъ остановимъ ва-
ше вниманіе на слѣдующей прописи, ко-

роя могут произойти от различных причин. Могут быть пластические - в окружности протоков, вследствие которых образуются рубцы и вследствие этого происходит сдавление протоков, а раз произошло сдавление протока то отдыляемое железой, идет через проток расширяет ее, образуется эктазия протоков, проток может изъязвляться и таким об. является сложная фистула.

Слюнные фистулы могут образоваться и от многих других причин - от травмы в области работы или submaxillaris.

В протоках часто встречаются слюнные камни из фосфорнокислых или углекислых солей извести, которые в свою очередь закупоривают проток и вызывают эктазию устья протоков и выделяются наружу.

Иногда процесс ограничивается образованием одного камня, который выводится наружу, в некоторых случаях они образуются и выводятся периодически, так напр. ежемесячно.

Вот главные патологические процессы наблюдаемые в слюнных железах.

Затем я остановлю внимание на миндалевидных железах.

Вы знаете, что миндалевидные железы

представляют лимфатические аппараты, которые в форме миндалин (inde toties) расположены в виде кольца между задней и передней небными дугами, на поверхности их заметно небольшое количество ямок, которым соответствуют отверстия мешков, выстланных лимфатическими фолликулярными железками. Вот такое устройство микроскопическое и макроскопическое определяет до известной степени и особенности страданий, которым представляют миндалевидные железы. Что касается до воспалений миндалевидных желез, то они не представляют ничего особенного: оболочка представляет явления воспалительного процесса катарра, получается angina catarrhalis или катарральная ясна. Если в это время посмотреть в горло, то видите более или менее интенсивную краснота.

Далее angina catarrhalis может ограничиваться поверхностным слоем, но она может заходить также и внутрь в железистые мешочки, которые выстланы также слизистой оболочкой, может развиваться катарр в них, в них скопляется ка-

паренхимный инфильтрат, эпителиальные клетки, и развивается; так наз., фолликулярная острая воспаление. Картина также, что и при катаральной ангине, но разница в том, что на миндалевидных железах вы увидите на некоторых местах белые точки, пятнышки, которые можно снимать с дифтеритом; но заставьте ребенка прополоскать рот и пятнышки исчезнут, потому что они представляют засохший гной, вышедший из отверстий на поверхность железы.

Далее Вам понятно, что и angina catarrhalis и follicularis будут сопровождаться воспалительной степени опухолью фолликулярных желез, гипертрофией лимфаденоидной ткани — lymphadenitis hypertrophica, что мы обусловливаем то увеличение, которое представляют эти железы.

Далее из видов ангины мы имеем язвенное и дифтеритическое воспаление. При поражении дифтеритом на поверхности железы появляются в различных периодах (на втором), железы образуются иногда сероватые бляшка, представляющие как бы сетку, которая сравнительно легко снимается, позже уже

образуются бляшки с гречневую величину, с красным, ограниченным отъ сосѣдней оболочку увеличиваются и занимаютъ всю миндалину, распространяются на дужки, на зѣвъ и рѣдкихъ является покрытымъ налетомъ; попробуйте соскоблить налетъ, чего не совѣтую, потому что всякое раздраженіе вредно дѣйствуетъ на процессъ), но онъ до извѣстной степени отдѣляется, но сейчасъ отдѣленіе кровоточитъ, что указываетъ на то, что эти бляшки народятся въ связи съ тканью самой железы; затѣмъ кромѣ налета замѣчаетъ такое диффузное припуханіе ткани, часто достигающее значительной величины.

Дальнѣйшее теченіе процесса не всегда одно и тоже. Если больной не умираетъ, то въ такомъ случаѣ наступаетъ излеченіе, путемъ отторженія бляшекъ, регенераціи дефекта и всасываніе инфильтрата.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ пораженіе предоставляется въ болѣе тяжелой формѣ и сразу вызываетъ гангренозный процессъ; вы почти не видите дифтеритическаго пораженія, а железа на извѣстномъ пространствѣ или весь, или извѣстная часть,

дуется представляет гангренозный распад грязно-красного, почти серого цвета, отсюда процесс носит название angina gangrenosa.

Далее их форма (паранекий) миндалевидных желез есть так наз. angina phlegmonosa; передней точкой зрения флегмонозных ангин очень часто служит гнойное воспаление фолликул.

Развивается острый гнойный катарр фолликул, сначала распространяется на перифокус, развивается воспаление окружающей клетчатки и далее процесс распространяется на самую миндалевидную железу. Все вышесказанное относится к острым процессам, что же касается хронического течения, то оно протекает по общему правилу: ряд острых повторных воспалений, главным образом у золотушных детей производит хронические абсцессы. Точно также у золотушных детей очень часто развивается припухание миндалин, зависящее от гиперпластического поражения фолликулярного аппарата железы. У таких субъектов чрезвычайно легко развивается всякого рода острые заболевания миндалин, следовательно и angina phlegmonosa. Вследствие повторного воспаления развивается лейкоцитарная грануляционная инфильтрация, ведущая к сдавлению лимфатических сосудов, идущих к железе, а вследствие чего и к расстройству питания фолликул

миндалины и затем к фиброзному перерождению железы; так что tonsilla, вначале процесса увеличенная, в более поздний период уменьшена, атрофична, и при разрезе вам может попасться ощущение кожи, вместо нормального впечатления разрезывания железистой ткани.

Другой перед может быть такой: вследствие хронического воспаления развиваются рубцы около отверстий железы, так что эти последние все постепенно уменьшаются вследствие чего образуется киста, следовательно железа увеличивается в объеме, фолликулы растягиваются и вы получаете ряд мешков с гноевидной жидкостью, которая сгущается и получаются мешки напомненные творожистой массой.

Творожистых, может быть, приходилось иногда вам вырезывать кусочки, похожие на просо, но необыкновенно большие; они напоминают фолликулярные железы; у таких субъектов в железах найдете белые пятна; если надавите на такое пятно ножом, то увидите, что это гладкое пятно с творожистой консистенцией. Эти творожистые массы могут также, как творожистые массы в других местах, могут подвергаться омертвению. Прибавьте к этому интерстициальный процесс и железа представить вам перерыв,

разнообразный вид и мы сталкиваемся покрытыми буграми, если один такой бугорь разрежете, то получите или творожистую, или каменистую массу.

Тоже я сказать о миндалевидных железах, до известной степени применимо и к гландулам, точно также покрытой фолликулярными железами, а также к тем железам, которые выстилают cavum nasale.

Здесь вы встречаете тоже самые формы катаррального воспаления, крупозного и дифтеритического, и точно такие и гипертрофические формы хронических воспалений (pharingitis follicularis и ulcerosa).

Теперь перейдем к болезням oesophagi.

Болезни oesophagi.

Говоря об истории развития полости рта, я указал на участок, которой подвергается первая жаберная дуга, которая служит для образования нижней челюсти, 2-ая и 3-ая дуги дифференцируются позже в полость oesophagi и pharingis. Из них же образуются os hyoideum и lig. stylohyoideum. Затем, что касается 4-ой дуги, то она образует главным образом мягкие части шеи. Теперь укажем на тех аномалии, которые развиваются при неправильном развитии первой жаберной дуги: если не разви-

ется первая жаберная дуга, но не развивается в нижнюю челюсть; но если срослись жаберные дуги между собою 1/2 и 3-я, но не срослись с 4-ю, то выйдет фистула, при помощи которой полость зева будет сообщаться с наружным воздухом. — Это будет fistula colli congenita, через которую можно ввести зонд и провести в полость pharingis, далее выше.

Это самая существенная аномалия осборка, хотя довольно редкая. Теперь перейдем к полости осборка и здесь прежде всего остановимся на аномалиях развития, они очень просты. Припомните историю развития с того момента, когда зародыш представляет форму человека передний загиб его образует передний кишечник. Здесь же находится та впадина, которая образуется сверху лобным отростком, первой жаберной дугой и двумя челюстными отростками. Полость рта отгорожена в первый период от полости зева и от переднего кишечника. Затем полость рта сообщается с полостью осборка; у зародыша осборка дифференцируется из энтодермальная часть переднего кишечника; таким образом получается трубка, покрытая эпителиальными клетками, элементами. Из переднего ме-

мешочка образуется и дыхательное горло и гортань. Если же возможно развитие передней стенки, то в известном периоде полость кишечника находится посредине зачаточной сосудовательной дуги представляет все более и более тонкую цифру 8, отшнуровывается передняя часть превращается в трахею, которая образует бронхи и затем легкие. Для нас важно знать одно обстоятельство по отношению к аномалиям осеофагі, это то, что трахея развивается из переднего кишечника, т. е. из той же трубки, из которой развивается осеофагус.

Вследствие дифференцировка может быть не полная, так что между осеофагус и трахея могут быть сообщающиеся фистулы.

Затем осеофагус может отсутствовать (у девственных уродов), или может представлять недоразвитым. Можно сказать, что уродства не отдалялись от осеофагі, таким образом осеофагус сообщается с трахеей и поэтому что такого рода субъекты жить не могут.

Затем остается исследовать относительно остальных более редкой осеофагі пріобретенных; сюда относятся явления осеофаго-

Катарр, который здесь имеет свой особенный характер, отличающийся от других катарров синусов оболочек тем, что обусловливается тем, что осворвацы содержат мало синусов железы и покрыты обильной плоской эпителией, он имеет характер десквамативный.

Вследствие десквамации эпителия является поверхностная язвочка.

Хронический катарр обнаруживается более или менее сильным или темным отделением синусов оболочки, иногда утолщением в форме полипов в полости рта.

Что касается мышечной слизи, то он атрофируется, подвергается жирному перерождению или наоборот гипертрофируется или на всем протяжении или на отдельных местах, образуя, так сказать, отдельные мышечные комки. Также как хронический, только острый катарр может вызвать язвы, которые могут загнивать. Флегмонозное воспаление осворвацы течет также и осложняется теми последствиями, как и флегмонозное воспаление миндалин. Как я сказал флегмона осворвацы может быть в последствиях раны, которой открывается на наружной поверхности антисит и разрезает

точно такие при флегмонозном воспалении клетчатки, при так наз. фолликулярном флегмонозном процессе, который случается на mediastinum anticum и т. д.

Гангренозное воспаление оссорбади суть последствия действия каких-нибудь сильных, особенно ядов, минеральных кислот (напр. H_2SO_4, HNO_3) щелочей, которые врозгали гораздо более сильно оставляют в желудке, так как они очень быстро проходят через оссорбади и оставляют на ней следы в форме отдельных гангренозных пятен, так как оссорбади представляет складки. Что касается до крупозных и дифтеритических воспалений, то они встречаются редко. Бугорчатка и язвы встречаются чаще и имеют тот же характер, как и в полости рта и других местах. Все паразитовые оссорбади встречается зоог, которой стоит да рядом из полости рта спускается в оссорбади. Затем остановимся на приобретенных изменениях величины и формы оссорбади. Сюда относится расширение оссорбади, обыкновенно являющееся результатом местных сужений оссорбади; очень естественно, часть оссорбади, выше сужения лежащая будет расширяться вследствие

ствіе поступленія пищи, при чемъ мышечная оболочка бываетъ или атрофирована, или гипертрофирована.

Такимъ образомъ получаемъ различныя расширенія, имѣющія цилиндрическую форму или веретенообразную. Я указалъ, какъ на причину расширенія, на сдавленіе, но наблюдаются и самостоятельныя расширенія.

Приписываютъ причину этихъ расширеній перерожденію мышечныхъ элементовъ, хотя перерожденіе не можетъ быть и моментомъ послѣдовательнымъ.

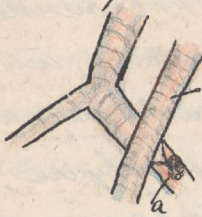
Расширенія достигаютъ иногда очень большихъ размѣровъ, 3 сантиметровъ въ окружности.

Далѣе къ группѣ расширеній относятся мышечныя растяженія основанія, такъ наз. diverticuli. Въ силу эмбріологическихъ законовъ они наблюдаются въ мѣстѣ образованія трахеи и пищевода.

Ценкеръ дѣлитъ дивертикулы на 2 категоріи: 1 которыя образуются вслѣдствіе давленія извнутри кнаружи и называются pulsions diverticul и 2 которыя образуются вслѣдствіе втягиванія traction Diverticul. Къ первой категоріи относятся рядъ дивертикулъ, образующихся гдѣ-либо всего въ нижнемъ и верхнемъ отдѣлѣ

оезофаги и при этом на Задней стенке.
Происхождение этих дивертикулов объясняется давлением изнутри в наружу. Момент, который играет при этом роль не вполне выяснен. По исследованиям оказывается, что мышечная оболочка только на известном протяжении сопровождает дивертикулы, остальная часть состоит из утолщенной слизистой оболочки.
Ценкер объясняет происхождение дивертикулов на Задней стенке тем, что тут на границе m. constrictor pharingis inferior, волокна которого слабы и легко могут раздвигаться. Можно было предположить, что это есть аномалия развития, но это опровергается тем, что дивертикулы встречаются у взрослых, а не у детей.
Можно допустить, что это развивается под влиянием твердых пищевых инородителей, которые расширяют известные отделы оезофаги и таким образом служат причиной дивертикулов. Другая форма дивертикулов происходит вследствие выпячения. Типом такого рода дивертикулов может служить прежде всего дивертикул, развивающийся в том месте оезофаги, где она перекрещивается с главным бронхом.

въ самомъ дѣлѣ въ этихъ мѣстахъ они чаще всего встрѣчаются и вы видите такого рода картину, въ а имѣете бронхъ, въ в лимфатическую бронха пронизываетъ отверстіе. Изъ отверстія идетъ углубленіе въ родѣ воронки.



Здѣсь такого рода особенности: въ верхней части воронки, есть или подвергшаяся творожистому перерожденію и закупорившаяся лимфатическая железа, оставшаяся слѣдомъ хроническаго воспалительнаго процесса около верхушки этого дивертикула. Допустимъ, что мы имѣемъ хроническое воспаленіе лимфатической железы, железа перерождается и образуется абсцессъ; этотъ абсцессъ изъ перерожденной железы можетъ прорвать стѣнку, вскрыться въ отверстіе и прогноиврѣть и удалиться вонъ; затѣмъ то мѣсто, гдѣ было воспаленіе, сокращается, превращается въ соединительную ткань и такимъ образомъ стянетъ стѣнку отверстія въ формѣ воронки и въ концѣ концовъ образуетъ воронку, подобнаго рода абсцессы наблюдаются у чахоточныхъ, у которыхъ необыкновенно часто встрѣчается пораженіе бронхіальныхъ железъ. Въ образовавшуюся воронку

можетъ попасть пища, подъ вліяніемъ которой происходитъ вытяженіе, достигающее иногда большихъ размѣровъ. Воронка воспаляется, объявляется и происходитъ прободеніе, которое можетъ попасть въ полость плевры, въ ткань легкаго, въ бронхъ, въ a. pulmonalis и далѣе въ аорту. Заимствуемъ остановимся на патологическихъ процессахъ, влекущихъ за собою сужденіе пищевода. Они могутъ сказать могутъ происходить двоякимъ путемъ: съ одной стороны снаружи внутрь и наоборотъ.

Къ случаямъ сужденія, происходящимъ вслѣдствіе моментовъ, дѣйствующихъ снаружи внутрь, относится цѣлая группа сужденій, которыя развиваются изъ mediastenitis posticus, такъ, опухоли, абсцессы, развивающіеся въ mediastenit давленіемъ своимъ могутъ производить сужденіе пищевода. Далѣе аневризма нисходящей аорты, caries костей позвоночника производятъ такое же точно явленіе. Что касается причинъ сужденія, дѣйствующихъ изнутри наружу, то слѣдуетъ указать на рубцы и стрикатуры оперативныя, имѣющія различное происхожденіе: глубокія катарральныя язвы, залѣчивающіяся оставляютъ послѣ себя рубцы, гангренозныя воспаленія вслѣдствіе отравленія кислотами;

серной и т. д., также вспаиваются стриктуры. Далее, одной из частых причин, производящих обучение, является рак desophagi. Затем остановимся на прободении и разрыве desophagi, которые, как мы уже сказали, образуются при дивертикулах; кроме того, разрывы прободения имеют место при травме, идущей изнутри наружу, как то-проглатывание иголок, острых костей и т. п.

Потом прободение является очень частым исходом при раке, в тот момент, когда он начинает изъязвляется, точно также действуют аневризмы аорты и воспаления mediastini. Из новообразований desophagi самым обыкновенным, кроме полипов, миомы, есть рак в форме плоского эпителиального, который в ранних периодах является на ограниченном пространстве, потом опоясывает desophagus и сужает его до тех пор, пока не будет раковой язвы; с образованием же ее сужение исчезает, но вместо этого desophagus прободается язвой, пища может попасть в плевру или легкое, вызывая воспаление. Самое любимое место рака — это нижняя треть desophagi, затем

то место, где desmoidы перекрещиваются
с ее бороздой.

Повидимому причиной для развития рака
служат механическое раздражение и, вероятно, он будет встречаться там, где
могут встречаться механические условия.
Из общей патологии известно, что рак любит
появляться около отверстий, где слизистая
оболочка чаще всего подвергается различным
механическим инсультам.

Болезни желудка.

Остановимся на аномалиях развития желудка. Так как развитие желудка находится в тесной связи с развитием кишечного канала, то надо указать на частности развития и кишечного канала.

Обратимся к раннему периоду, когда зародыш
представляет в форме лодочки с передним
и задним кишечником. Вы знаете, что эта
лодочка все больше и больше закрывается, спереди
надвигаются наружные покровы, вместе с
тем желточный пузырь уменьшается,
уступая место развитию allantois'а
и пупочных сосудов. Эта трубка, ко-
торая прежде открывалась в желточный
пузырь, суживается, синдесмовазный все больше

и более дифференцируется прямая трубка, покрытая эктодермой это средний кишечник т.е. та трубка, из которой развивается позже желудок и кишки. Это 1-й момент в развитии кишечного канала.

Другой момент развития кишечного канала - это дифференцировка его в форме самостоятельной трубки и развитие полости брюшины; оно совершается следующим образом: Если мы сделаем поперечный разрез зародыша, то увидим (см. рис. 30) ectoderm'у (a), спинной мозг (b), aorty (c), затем entoderma (d), которая перейдет в желточный пузырь, как вы знаете. Между ecto и entodermой помещается мезодерма (e.) Этот-то мезодермальный слой разделяется и образуется полость peritonei. Таким образом получаются передний, задний и средний кишечник и полость peritonei.

Итак средний кишечник представляется в форме прямой, простой трубки, которая народилась в связи на большее и меньшее протяжение с желточным пузырем.

По мере уменьшения желточного пузыря, уменьшается и площадь соприкосновения

с средним кишечником. Таким образом вы можете представить себе этот средний кишечник в форме прямой трубки, соединенной с желточным пузырем. Таким образом есть элементы для развития желудка и кишечника.

Каким образом желудок развивается? На верхнем отделе трубки развивается расширение — это будущий желудок. Это расширение, сначала веретенообразное, начинает делать вращение около своей оси; задняя сторона образует выемку, выпуклость, — это и большая кривизна; желудок вследствие скручивания принимает форму, соответствующую настоящему желудку.

Как же развиваются кишки?

Я сказал, что развившийся средний кишечник народился в непосредственной связи с желточным пузырем, что по мере того, как желточный пузырь уменьшается в объеме, резче дифференцируется трубка среднего кишечника и вот в известном периоде развития желудка видим, что кишечник, вместо прямой трубки, представляет трубку несколько изогнутую: вершина этой трубки находится в связи

с желточным пузырем, а часть этой трубки помещается в пупочном канатике, но все-таки трубка однородная без валика извилин. Затем в этой трубке, в заднем ее конце, показывается маленький дивертикул, — это будущая слепая кишка. Затем, как развился этот придаток, кишечник начинает вращаться таким образом, что идет вперед и вверх (см. рис. 31), так что получается сов. transversum и ascendens. Сверху еще добавляется долго помещается подле печени.

Что касается развития ani et vesicae, то обе эпохи будет вместе развиваться половые органы.

Аномалии развития: здесь мы знаем отсутствие желудка; оно встречается у безголовых только уродов.

Затем обтурация рубки, так что желудок соединяется прямо с duodenum при помощи твердого канатика. При такой аномалии жизнь, понятно, невозможна.

Затѣмъ встрѣчается перетяжка желудка, такъ наз. желудокъ, представляющій форму песочныхъ часовъ. Слѣдуетъ описывать эту форму отъ перетяжки у взрослыхъ, которая есть пріобрѣтенная.

Затѣмъ мы знаемъ аномалію положенія желудка, его transversum, такъ что рубцомъ кишки могутъ лежать на правой сторонѣ, поджелудочная железа — на лѣвой, слѣдовательно совершенно обратное нормальному положеніе. Затѣмъ мы знаемъ грыжи врожденныя; при недостаточномъ развитіи діафрагмы желудокъ вклинивается въ полость діафрагмы, или, вслѣдствіе неполнаго закрытія пупочнаго кольца, желудокъ помѣщается въ немъ и образуется hernia umbilicalis.

При разслабленіи брюшной стѣнки можетъ легко также произойдти врожденная грыжа.

Болѣзни желудка пріобрѣтенныя.

Прежде всего остановимся на трудныхъ измѣненіяхъ желудка. Здѣсь имѣютъ мѣсто трудная илибибиція, окраска различнымъ краснымъ цвѣтомъ вслѣдствіе разложенія, которому подвергается кровь. Наконецъ рядъ процессовъ совершенно гнилостныхъ, такъ называемыхъ трудныхъ размягченій желудка — gastromalacia. Дѣйствительно, вскрывая желудокъ, на дно желудка находятъ это размягченіе,

оно представляется растянутым известным количеством жидкости и, понятно, резко отличающимся от окружающей ткани. Цвет желудка серовато-синеватый, розовато-синий, в одном месте серый, в другом бледный и красный, помимо на белом фоне заметны бурые полосы, явно соответствующие расширенным сосудам. Пробуя нагреть, мы увидим, что слизистая оболочка снимается с поверхности, как масло. Иногда процесс распространяется не только на слизистую оболочку, но на всю стенку желудка.

Очень часто под тяжестью жидкости желудок прорывается.

Это посмертное поражение происходит вследствие переваривания желудка собственным соком. Что эти явления посмертные, доказывается отчасти тем, что в некоторых случаях находят размягчения, даже разрыв желудка, со всеми вышеказанными признаками, при чем отсутствуют какие бы ни было явления со стороны peritonei, чего не могло быть, если бы процесс был прижизненный: содержимое желудка, вылившись в полость брюшины, вызвало бы peritonitis.

переваривается). На эти процессы надобно обратить внимание, чтобы не смешивать их с гангренозным воспалением.

Прежде всего укажем на геморрагии. Они чаще всего обусловливаются гиперемией активной или пассивной и достигают иногда значительных размеров, как напр. при промбозе воротной вены, они могут происходить per diapedesin или per rhexin. Вскрывая в таких случаях желудок, мы находим большие кровяные свертки, при полной цельности сосудов слизистой оболочки.

Другая группа кровоизлияний более сильных, это тех, которые происходят per rhexin при прободающей язве желудка, которая разрывает к.н. крупный сосуд, при раке желудка, который разрушает к.н. сосуд и т. п.

При вскрытиях вы часто встречаете такую картину: небольшой кровоизлияние, слизистая оболочка покрыта слизью, окрашена в бурый цвет, а иногда сгустки в комки, которые крепко пристают к стенке, а иногда и спаиваются. Это ничто иное, как кровоизлияния, которые были в желудке, но которые под влиянием желудочного сока переварились. В других случаях, снимая такие струпья, видите ссадины, которые на

Зовутся erosiones haemorragicae; они развиваются подъ вліяніемъ несвободнаго кровообращенія, которое можетъ случиться моментально, подъ вліяніемъ какого-нибудь условія, сокращающаго стѣнки желудка, сдавливающаго вены, въ такомъ случаѣ образуется застой и кровоизліяніе per diapedesin.

Что касается анеміи, то она является при общей анеміи; гиперемія активная возвращается органъ какъ явленіе физіологическое функціональное: въ періодъ пищеваренія желудокъ всегда до нѣкоторой степени активно гиперемированъ. Пассивная гиперемія зависитъ отъ прекращенія или задержки оттока крови отъ желудка, при чемъ мѣсто задержки обусловливается анатоміей кровообращенія желудка. Чаще всего она имѣетъ мѣсто при задержкѣ тока крови въ v. portae, которое обусловливается какимъ либо стѣснымъ препятствіемъ на пути теченія венозной крови; къ такимъ препятствіямъ принадлежитъ, во первыхъ ущербъ печени, сдавливающей капилляры и разширеніе v. portae; затѣмъ затрудненіе оттока крови черезъ v. hepatica; производитъ тоже дѣйствіе. Кромѣ того пассивная гиперемія появляется

при многих болезнях сердца, легких, когда кровообращение и отправление всех желудка затруднено. Отказаться бы причин не происходит количественная гиперемия, она всегда вызывает явления острого или хронического катарра, смотря по степени гиперемии. На этих катарральных мы теперь и остановимся.

Острый катарр выражается во первых стадиях резкими явлениями гиперемии, представляющей разлитую краснотy. Во отдельных местах слизистой оболочки желудка представляются явления набухлости, отека и инфильтрации грануляционными элементами; характер отделения тоже изменяется: отделяющаяся слизь покрывает стенки желудка более или менее толстым слоем.

Это острый катарр, продолжаясь известное время, он может разрешиться без всяких следов или оставить предрасположение к возврату.

Предрасположение все больше и больше усиливается и обусловливает развитие хронического катарра. Если вы вскроете субъекта, у которого был хронический катарр, то вы уже

не найдете явлений резкой гиперемии, зато вы здесь находите набухлость слизистой оболочки (она толще, плотнее) и серую пигментацию ее: вы видите или сплошной серо-бурый цвет (при нормальных условиях поверхность бугровая) или отдельные, резко размежевывающиеся бурые точки.

Что же это за серая или бурая пигментация? При всех острых катаррах бывают кровоизлияния; кровь подвергается метаморфозу, изменению, превращается в бурый пигмент. Следовательно набухлость и бурая пигментация слизистой оболочки служит признаком хронического катарра. В некоторых случаях слизистая оболочка десны является набухшею и бурою — это état tamponné.

Иногда на складках слизистой оболочки образуются поперечные разращения, сосочковые и узловатые — gastrite polypeuse.

Набухлость слизистой оболочки, как и при катаррах других органов, напр., носа, переходит в атрофию. Слизистая оболочка атрофируется, становится тоньше, потому что железистые элементы исчезают и преобладающим элементом является соединительная

тельная ткань. Эти атрофии представляются как хронический процесс.

Часть слизистой оболочки утолщена и представляет явление стойкой пигментации, как и в форме хронического катарра; в других частях явление набухлости не существует.

Что касается мышечной оболочки, то она относится в большей части случаев индифферентно к катарру. Надо заметить, что катарр и острый, и хронический может локализироваться, ограничиваться какой-нибудь частью желудка, напр., pars pylorica.

Рубцовое хронического катарра может быть такого рода явление. Если существует набухлость слизистой оболочки с стороны pylorus'a, отверстие его съуживается, пища не так свободно проходит и развивается состояние расширения желудка. Иногда мышечный слой здесь гипертрофируется у pylorus'a, где существует препятствие для поступления содержимого желудка в duodenum.

Заканчивая (упоминая об условиях), указание еще на некоторые формы воспаления. Что касается условий происхождения катарра, то они часто указаны

это условия острой гиперемии; пища, пища вредная и раздражающая желудок, в пищу нарождаются разные гнилые вещества - могут вызвать явление катарра, раздражая слизистую оболочку желудка и вызывая явления гиперемии. Что касается хронических катарров, по причине их случается продолжительное употребление вредных веществ, напр., желудок пьяницы представляет типические признаки: серую пигментацию слизистой оболочки, набухлость и атрофию ея. Самыя частые причины катарров это застойныя гиперемии, встречающияся при болезнях печени, запружающей отток крови по воротной вены.

Gastritis parenchimatosa - паренхиматозный гастрит отличается тем, что в процесс принимают участие элементы желудка, которые могут или подвергаться перерождению или атрофироваться. Паренхиматозный гастрит развивается под влиянием инфекции или, что чаще всего, при отравлении фосфором.

Gastritis catarrhalis follicularis встречается при брюшном тифе и развивается, естественно, в тех местах, где встречаются фол-

микулярных клеток, т. е. в ряд рубца. Вскрывая клетку больного ребенка, мы находим густой, мутной вязкости. Отрезав кусочек и разрушив под микроскопом, мы замечаем, что вся ткань подверглась жировому распаду; замечаем мышцы, наполненные жировыми капельками, клетки почти нет. Это явление наступает при отравлении фосфором очень быстро: на другой день уже явления паренхиматозного гастрита резко выражены. Далее мы имеем группу крупозных и дифтеритических воспалений слизистой оболочки кишок. Разница между ними состоит в том, что при крупозном воспалении на поверхности слизистой оболочки является фиброзный налет, при дифтеритическом коагуляционный некроз и инфильтрат самой ткани свертывается фибрином, следовательно разница количественная, а не качественная: в одном случае инфильтрат на поверхности, в другом случае инфильтрируется ткань и подвергается коагуляционному некрозу. Попробуйте скоблить налет, в крупозных случаях легко

как будто отторгаются, где же желудка, как бы отрубя, в других местах эти нарывы не соскабливаются, слизистая оболочка представляет известную консистенцию и, смотря по периоду, сильную красноту и явления геморрагии.

Подобного рода явления ограничиваются областью рубца. Далее, рядом с этими формами должны поставить некроз, омертвение слизистой оболочки. Эти поражения относительно этиологии делятся на 2 группы: первая группа развивается вследствие этиологических моментов извне, сюда относятся отравления: серной кислотой, азотной, едкими кали, сулемой, ядами, которые в желудке производят некроз. Омертвение соответствует степени едкости вещества: если прогнатывается кусок КНО, то вся поверхность поражается сплошь, но если попадет кусочек сулемы, то так как сулема растворяется медленно и действие ея на слизистую оболочку относительно медленное: кусочек в желудке обволакивается слизью и действует сначала на нее, потом уже действует некротически на слизистую

оболочку, образуя гангренозный струп. черно-красного, бурого цвета, различной величины. В этом случае, когда субъект не отравился, перенесши и прошло нисколько дней, вокруг струпа развивается демаркационное воспаление, вследствие сильной прилива крови, кровоизлияние и в известный период времени получается струп грязно серого цвета и кругом его кровоизлияние.

Потом реактивный процесс может отдулить струп, остается язва, которая может зажить. Это явления, вызванные внешними моментами, главным образом ядами.

Но есть и внутренние моменты, которые вызывают некротическое поражение сильной оболочки; сюда относятся две формы: эмболия и сибирская язва, собственно эффекты их подобственны. В желудке как вы знаете, эндартерий нет, следовательно эмболический эффект возможен тогда, когда поступило большое количество эмболов; если засорились коллатеральные пути, то опять Паппиры эмболы в состоянии вызвать механический

эффект. Слизистая оболочка инфильтрирована кровью, центр некротизирован и т. д. Изменения, которые встречаются при сибирской язве тождественны; если вы будете вскрывать субъекта, умершего от сибирской язвы, то можете объявить смерть отравлением. В слизистой оболочке желудка вы встречаете струп грязного цвета, иногда окрашенный желчью в желтовато-бурый цвет. Кругом его инфильтрат и явление гиперемии, а при исследовании слизистой оболочки находят, что капилляры, которые приносят кровь, битком набиты бактериями сибирской язвы и следовательно здесь мы имеем явление той же болезни. Бактерии находятся и в тканях соединительной в окружности сосудов и даже в железах.
Вот главные и существенные формы некротических воспалений.
Как мы уже сказали - механизм эффекта язвы возможен только, если закупорятся несколько артерий, если соседние не могут помогать в питании тканей. Следовательно механизма эффекта нельзя дождаться при единичной

пробкъ, но вопросъ въ качествѣ пробки, простые напр., куски воска будутъ давать механическій эффектъ и не могутъ быть вредными, если ихъ немного, если же пробки гнойныя или злокачественныя пробки, то достаточно одной, чтобы вызвать явленіе воспаленія, въ нѣкоторыхъ случаяхъ гнойнаго, а въ нѣкоторыхъ гангреноznаго.

Изъ пораженій желудка мы знаемъ еще флегмонозное воспаленіе, которое почти всегда съ флегмонознымъ воспаленіемъ кишки; подслизистая оболочка инфильтрирована сначала экссудатомъ и грануляціонными клѣтками, въ извѣстномъ періодѣ утолщена и плотна, позже элементы подвергаются гнойному распаду и образуются абсцессы.

Такъ какъ они могутъ поражать или отдѣльную часть или весь желудокъ, то и эффектъ будетъ различенъ: или образуется абсцессъ, если поражена ограниченная часть, онъ вскрывается въ полость желудка, или, если поражена вся желудокъ, образуются отдѣльные фокусы гноя въ формѣ гнѣздъ, которые сливаются, отдѣляютъ слизистую оболочку и въ большинствѣ случаевъ влекутъ за собой смерть субъекта

Обратимся теперь к разсмотрѣнію патологическаго процесса, извѣстнаго подъ именемъ крутой язвы желудка (ulcus simplex, s. perforans, s. rotundum) Какъ видно изъ самаго названія – язва имѣетъ круглую, иногда продолговатую, овальную форму. По характеру своему принадлежитъ язва къ некротическимъ, но представляетъ рѣзкую особенность. Какъ извѣстно, гдѣ бы некротическая язва не развивалась, въ окружности ея ткань инфильтрована гранулюціонными элементами. Здѣсь этого нѣтъ: край язвы совершенно гладкій, вовсе не инфильтрированный или очень мало, рѣзко оборванъ, какъ бы обрубленъ долотомъ. Стѣнки язвы имѣютъ такіе свои особенности; такъ какъ язвенная потеря вещества не одинакова въ каждомъ слоѣ желудка, именно по ходу вещества слизистой оболочки больше, чѣмъ подслизистой, а въ послѣдней больше, чѣмъ въ мышечной, то край язвы спускается какъ бы террасами, уступы которой соотвѣтствуютъ оболочкамъ желудка, а сама язва представляетъ собою неглубокую воронку, ось которой имѣетъ косвенное направленіе къ поверхности слизистой оболочки. Иногда на краяхъ язвы

мочно вшуть отверстія тромбированныя артерій, стѣнки которыя разрушены язвою, въ другихъ случаяхъ сосудъ не успѣетъ образовать плотный тромбъ, въ полость желудка происходитъ болѣе или менѣе значительное кровотеченіе. Форма язвы, какъ было уже сказано, вначалѣ почти всегда круглая, впослѣдствіи же язва большею частью становится продолговатою, овальною.

Размѣры язвы бываютъ различны, начиная отъ чечевичнаго зерна до величины ладони и даже больше.

Относительно локализаціи надо замѣтить, что чаще всего язва помѣщается на малой кривизнѣ желудка, затѣмъ на задней стѣнкѣ pars pylorica; рѣже поражаются большая кривизна и fundus.

Что касается періодовъ этой язвы, то иногда возможно заживленіе ея, если размѣры ея не очень велики, въ такихъ случаяхъ язва рубцуется, закрываясь соединительной тканью; кругомъ образуются складки слизистой оболочки и далѣе самый рубецъ выстилается слизистою оболочкою, такъ что иногда въ такомъ рубцѣ нельзя признать прежде существовавшей круглой язвы.

Но гораздо чаще наблюдается другой исход: язвенный процесс, разрушивший стенки желудка, поражает стенки артерий, разрушает их и легко вызывает кровоизлияние в полость желудка, обыкновенно смертельное, особенно, если разрушаются такие сосуды, как a. coronaria ventriculi или a. lienalis, что наблюдается нередко. В другие случаи язва прободает желудочную полость брюшины и содержимое желудка, выйдя в брюшинную полость вызывает смертельный peritonitis.

Это исходы острой язвы, но иногда процесс затягивается и переходит в хронический. Образовавшаяся язва разрушает мышечную оболочку и проникает до серозной, и стороны последней развивается воспалительный процесс, при помощи которого желудок сливается с прилегающими органами и ткань. Как язва чаще помещается на малой кривизне и на задней стенке желудка, то чаще всего язвы сливаются с печенью, с ее левой долей, покрывающей малую кривизну или сливается с pancreas. Раз дно язвы слилось с pancreas или с печенью, в печени или в pancreas нач-

нается развиваться интерстиціальное воспаленіе, образуется полость, выстланная склерозированной тканью органа. Подобнаго рода спайки, хотя и удлиняютъ число субстратовъ, по нимъ не менѣе въ конецъ концовъ, происходитъ, но, такъ какъ спайки въ полость или другимъ мѣстамъ разрываются и содержимое червячка поступаетъ, смотря по тому, съ какимъ органомъ произошла спайка, въ различныя мѣста.

Если произошла спайка съ передней стѣнкой живота, что случается рѣдко, такъ какъ рѣдко язва помѣщается на передней поверхности червячка, какъ уже было сказано, то получается червячковая фистула; если спайка произошла съ печенью, стѣнка оторвавшейся полости можетъ прорваться въ полость брюшины.

Иногда, если язва сплавилась съ діафрагмой, содержимое червячка можетъ поступить въ полость плевры, между париетальнымъ и висцеральнымъ ея листкомъ, или если будетъ прободена висцеральной плеврой, то поступаетъ въ бронхи; но чаще всего разрывъ происходитъ въ полость брюшины; такъ какъ такая язва можетъ сплавиться съ сѣтью и съ сальникомъ, такимъ образомъ

прободение может проникнуть в полость сальн transversum и селезенки и уничтожить язвенным процессом селезенку.
Какие же причины возникновения язвы в его начальных стадиях?
Первые наблюдатели думали, что, вследствие механических каких-либо инсультов, которые возможны, напр., при проглатывании острых тел, уничтожается слизистый слой и начинается переваривание собственным соком желудка и таким образом уничтожается стенка его. Дьёлафуа первый это подошел по характеру на круглую язву, которая носит скорее характер, как я сказал, некротический, чем воспалительный. Но против этой теории говорит то обстоятельство, что в случаях, где произошли инсульты несомненно действовавшие на слизистую оболочку, эти ранения заживают обыкновенным образом. Следовательно теория самопереваривания желудка не выдерживает критики.
Другой взгляд высказывает Вирхов; по его теории происходит гиперемия и тромбоз артерий желудка и результатом тому является некроз стенки и ее секвестрация,

но и это только предположение, которое не выдерживает строгой критики, потому что съ одной стороны при условіяхъ развитія эмболій во другихъ органахъ, въ почкахъ, напр., мы не находимъ ulcus rotundum, съ другой – въ случаяхъ смерти субъекта съ ulcus rotundum не находимъ никакихъ источниковъ для эмболій, ни атероматознаго процесса, ни другихъ процессовъ, способныхъ вызвать эмболію; конецъ артеріи желудка не суть end-артеріи, и слѣдовательно некрозъ отъ тромбоза не можетъ быть. Точно такъ можно отрицать предположеніе Клебса, которой приписываетъ происхожденіе ulc. perf. спазматическому сокращенію стѣнокъ желудка и заключенныхъ въ немъ артерій. Съ другой стороны Рингфлейшъ предполагаетъ, что ulc. simplex является вслѣдствіе ограниченнаго венознаго застоя, которой въ желудкѣ тѣмъ болѣе возможенъ, что вены и артеріи желудка проникаютъ въ стѣнку его подъ косымъ угломъ и окружены мышечными слоями; при разстройствѣ иннерваціи не мудрено, что произойдутъ спазматическія сокращенія, которыя сдавливаютъ вены. Но это слишкомъ гипотетично. Наконецъ есть мнѣніе Дерптскаго патолого-анатома Böttcher'a, по которому причина развитія ulc. perforans зависитъ отъ микропаразитовъ, но и это мнѣніе съ положительностью не доказано. Затѣмъ слѣдуетъ

Химическая теория развития ulcus rotundum, состоящая в томъ, что предполагаютъ уменьшеніе щелочности слизистой оболочки въ отдѣльныхъ мѣстахъ, въ слѣдствіе чего кислоты желудка могутъ легко разрушить слизистую оболочку, и наоборотъ увеличеніе кислотности содержимаго желудка, вслѣдствіе котораго желудокъ переваривается. Оба эти мнѣнія приводятся, какъ доказательство, не доказательны. Вѣрнѣе же мнѣніе то, что развитіе ulcus rotundum народится въ связи съ разстройствомъ кровообращенія, именно кровообращенія извѣстныхъ отдѣловъ слизистой оболочки. Въ практическомъ отношеніи нужно замѣтить, что ulcus rotundum чаще всего у хлоротическихъ и анемичныхъ женщинъ; но составляетъ ли хлороза причину ulceris rotundi или наоборотъ это еще вопросъ. Затѣмъ должно замѣтить, что ulcus rotundi развивается не въ извѣстномъ мѣстѣ одинаково часто. Чаще всего ulc. perf. встрѣчается въ Англіи, затѣмъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ Германіи; у насъ въ Россіи ulc. perfor. встрѣчается относительно довольно рѣдко. Затѣмъ мы должны указать на болѣзни желудка, народившіяся въ связи съ перерожденіемъ желудка; сюда относятся хронич. катарръ и жировое перерожденіе въ желудочномъ катарѣ желудка при многихъ инфекціонныхъ болѣзн. и отравленіяхъ, напр. при осп., тиф., сапреміи, фосфорномъ отравленіи. Нерѣдко также амилоидное перерожденіе railroads сосудовъ сопровождается образованіемъ амилоида въ кровеносныхъ сосудахъ и соед. тканяхъ

желудка. Наконецъ gastromalacia, которое есть собственно посмертное явленіе. Изъ новообразованій желудка фибромы, миомы, саркомы, крайне редко встречаются, обыкновен. же опухоль - это рак въ различныхъ видахъ: въ видѣ аденомы медуллярнаго рака, скирра, цилиндро-эпителіальнаго рака, и наконецъ въ видѣ рака, подвергающагося коллоидному перерожденію, слизь-сметная форма рака. Расширеніе желудка является какъ слѣдствіе чрезмѣрнаго сокращенія pylori - приобретеннаго или прирожденнаго, вследствіе, напр., рахового поражения. Уменьшеніе желудка въ объемѣ встречается у субъектовъ употребляющихъ мало пищи.

Инородныя тѣла въ желудкѣ и паразиты. Изъ инородныхъ тѣлъ встречаются вилки, ложки, иголки, которыя попадаютъ въ желудокъ, главнымъ образомъ у психическихъ больныхъ. Описываютъ случаи, когда въ желудкѣ находили цѣлые комы волосъ, такой комъ волосъ понятно не можетъ остаться безъ вліянія на стѣнку желудка и произвесть язву. Изъ животныхъ паразитовъ встречаемъ аскаридъ, иногда въ большомъ количествѣ. Изъ растительныхъ - дрожжи, попадающія сюда изъ пищевода, и sarcina ventriculi въ видѣ кубиковъ.

Болѣзни кишечнаго канала.

Обратимся к болѣзнямъ кишечнаго канала и прежде всего остановимся на аномаліях развитія. По отношенію к кишечному каналу одна из самых важных аномалій будет расщепленіе брюшной стѣнки, которое можетъ быть полное и неполное. Припомните свой тот моментъ, когда зародышъ представляетъ форму лодочки с длиннымъ мышкомъ, который служитъ для развитія передняго кишечника и других частей. На разрѣзѣ спинки лодки представляются (см. рис. 34) обѣ аорты, слой ectoderm'ы, внутри энтодерма и между ними мезодерма, из которых развиваются мышцы, кости и т.д.. Развитіе идет такимъ путем: ectoderma переходитъ в amnion, который окружаетъ зародышъ со всѣх сторонъ (см. рис. 35); с другой стороны ectoderma переходитъ в желточный пузырь. В извѣстный періодъ утробной жизни мезодермальный слой расщепляется на двѣ пластинки - кожную, которая расположена ближе к ectoderma и кишечно-волокнистую, расположенную ближе к endoderma, т.е. к желточному пузырю; благодаря этому расщепленію, здѣсь образуется плевроперитонеальная полость, впослѣдствіи раздѣляющаяся на грудную и брюшную. Кожная пла-

стинки сходятся, закрывают брюшную полость и образуют брюшную стенку, а потом того, как они закрываются, желточный пузырь становится все меньше и меньше, и наконец, из второй пластинки и entoderm'ы образуется кишечник. Представьте себе теперь такого рода условия, что головная пластинки и с боков и спереди не сходятся; следовательно, вся грудная и брюшная полость осталась открытыми; желточный пузырь атрофируется, и это место будет занято amnion, который закроет это место. Но amnion и тонкая пластинка не выдержит напора внутренностей, и они могут свободно выйти наружу; у вас получится расщепление плода различного протяжения; или начинается от затылочной и кончается sympisis, при чем сопровождается ectopia vesicae urinariae, или только достигает области пупка, т.е. покровы сходятся на области пупка, не закрывая его; внутренности выпадают и развивается так называем. hernia umbilicalis congenita — врожденная грыжа пупка. Но есть еще и другие моменты эмбриональнаго развития, которые также влекут за собой извѣстныя аномалии. Припомните тот момент в развитии кишек, когда кишка, идущая сначала прямо, образует из-

ки, часть которого помещается в пупочном канатике. (см. рис. 36). Часть кишки, как вы видите на рис., открывается в желточный пузырь. Представьте себе, что эта часть не закрывается; ребенок родится, пупочный канатик перевязывается, часть его некротизируется и отпадает, и вы получаете фистулу пупка, прямо соединяющую с внешним воздухом кишку. Может быть и другая аномалия, когда просвет сохраняется, но выпячивание долго удерживается в этом положении, и связь существует с желточным пузырем при помощи длинного, тонкого канала; в этом случае получается тоже фистула, но уже представляющая как бы diotus omphalo-mesenter.

Третий вид аномалии, это когда кишка выдается из отверстия в виде слепого мешка - это Меккелиевский дивертикул, развивающийся чаще всего над ileo-cecal'ным клапаном. Меккелиев дивертикул не представляет особенных опасностей, за исключением развитых случаев, когда он очень длинен; тогда он может служить исходной точкой для развития завитков: вследствие перистальтических движений, кишка закручивается, что препятствует прохождению кала. Другое патологическое явление, которое про-

изводит Меккелиев дивертикул - это образование кисты. Мекк. див. может атрофироваться от кишки; конец, который соединяется с кишкой, может облитерироваться, вследствие того, что он закручивается, и питание его останавливается, то образуются кисты, которая суть прямое выражение этого Меккел. дивертикула, так как в них находим все элементы кишечной стенки. Бывают тоже случаи, когда Меккелиев дивертикул входит в состав грыжи и ущемляется; так как Меккелиев дивертикул есть придаточная часть кишечного канала, то ущемление его не вызывает затруднения в прохождении кала по кишкам, как это бывает при ущемлении какой либо петли тонких кишек, а потому и не обращает на себя внимания; но тем не менее ущемление это не проходит без следа, потому что ущемленный дивертикул перфорируется, прободается и застоявшийся там кал проходит в полость брюшины, вызывая смертельный перитонит.

Далее из аномалий кишечного канала мы знаем отсутствие полное кишечного канала, встречающееся редко и только у безголовых. Укорочение кишечного канала встречается и

у субъектов, достигших извѣстнаго возраста. Я сказал, что средній кишечник в извѣстном періодѣ утроб. жизни представляет трубку из которой потом образуется кишечный тракт. Развитіе кишечника может остановиться в первичном періодѣ и так. образ. пищепроводный канал состоит из желудка и прямо задняго прохода. Такіе субъекты, которые обладают таким кишечником, отличаются необыкновенной прожорливостью, и стул у них наступает моментально. Далѣе бывают переходы от коротких кишечников к кишечникам удлиненным напр., 2-3 футов или 1½ аршина. Затѣм из аномаліи еще извѣстна atresia или сращеніе кишечника, при чем идет петля jejunum, оканчиваясь в дугообразный мышок и затѣм опять дугообразный мышок. Теперь остановимся на патологических процессах кишечника. Что касается разстройств кровообращенія, то на них не стоит останавливаться, так как сюда относится все то, что мы говорили о желудкѣ. Остановлюсь лишь вкратцѣ на эмболіях артерій кишечника. Мы знаем, что артерія кишечника не принадлежат к группѣ эндартерій; напротив

a. a. mesentericae образуют обширные анастомозы, след. условий для механического эффекта эмболии здесь нет. Это доказывается опытом Панума с искусственно произведенными эмболиями art. mesentericae. Но понятно, если количество эмболов очень велико, и будет закупорено большое количество анастомозирующих ветвей, то могут развиться явления геморрагии и некроза.

Другое дело, если эмбол злокачественный, если даже он единичен; в этом случае развиваются уже специфические явления.

Воспаления. Катарры - слизистые, гнойные и хронические выражаются явлениями, общими всем катаррам. Только также хронический интерстициальный катарр будет выражаться набухлостью, утолщением слизистой оболочки, образованием полипозных разращений с одной стороны, а с другой стороны явлениями атрофии. Затем вам известно, что в тонких кишках, главн. образом в ileum и coecum находятся лимфатические фолликулы т. наз. Пейеровы бляшки. Воспаление этих органов, если нет специфического момента, выражается в форме катарра с припухлостью и инфильтрацией фолликулярный катарр. При этом часто

в центре фолликул являются язвочки. – фолликулярный язвенный катарр. Есть и другія формы, как напр. при брюшном тифѣ, холерѣ.

Далѣе в кишках часто встрѣчаются крупозныя и дифтеритическія воспаленія, и (как) нельзя лучше, чѣм здѣсь, прослѣдить перехода от крупознаго поверхностнаго процесса к болѣе глубокаму дифтеритическому. В самом дѣлѣ, при нѣкоторых инфекціонных формах в кишках вполнѣ можно заключить мѣста, как будто посыпанныя отрубями, плотными желтовато мутными пятнышками, названными Пироговым песчанистым отрубевидным налетом.

Понятно – и здѣсь процесс сопровождается экхимозами и инфильтрацій. До этого момента кишка представляется мягкой; затѣм вы видите, что налет сущен в форѣ непрерывнаго слоя, кишка инфильтрирована, плотна; в дальнѣйшей стадіи плотность увеличивается и на разрѣз вы замѣчаете, что коагуляціонный некроз проник уже в ткань кишки.

Точно также в кишкѣ встрѣчается и флегмонозное воспаленіе.

Остановлюсь на локализации воспалений; катарры и другія воспаленія, диутеритическія и кругозныя, могут ограничиваться только извѣстными отдѣлами кишек; напр. в duodenit будет duodenitis т. е. катарр duodeni, распространяющійся часто со стороны желудка на duodenit. Он имѣет собственно то значеніе для нас, что при существованіи катарра duodeni, катарр легко может распространяться на желчные протоки и вызвать т. наз. катаральную желтуху.

Далѣе, относительно локализации болѣзн. процесса в duodenit мы должны указать на прободную язву; здѣсь точно также, как и в желудкѣ, не выяснены условія развитія этой язвы; далѣе, катар может ограничиваться ileit или jejunit, или ileit и jejunit. Эти катарры часто спускаются из желудка, часто наоборот из colon, от задняго прохода; - этіологическіе моменты могут дѣйствовать и per os и per anum.

Мы должны нѣсколько долѣе остановиться на одном из отдѣловъ кишечнаго канала, именно на слѣпой кишкѣ. Катарры слѣпой кишки не представляют ни каких особенностей, но иногда здѣсь бывают условія, очень выгодныя для развитія болѣе глубоких страданій. Вы знаете, что кишка эта представляет слѣпой мѣшок; в нем может застаиваться кал, задерживаться, и, играя роль механическаго раздражителя, вызвать воспаленіе стѣнки typhlitis. Точно также в черве-

образный отросток могут попадать экскременты. Они образуют каменистые сростки, которые раздражают слизистую оболочку кишки и вызывают воспаление, которое, переходя в подслизистый слой, вызывает флегмонозное воспаление стенки процесс распространяется на окружность и получается т. наз. perityphlitis. Раз образовался гной, ему надо выйти наружу, он и выходит в полость брюшины, вызывая смертельный перитонит.

Но бывает так, что прежде чем гной вылется наружу, слепая кишка спаивается с брюшной стенкой, или нарыв подходит под т. psoas, вызывает воспаление клетчатки и через Пупартову связку вскрывается наружу.

Процесс, происходящий в слепой кишке, может быть и в червеобразном отростке; он может вызвать воспаление брюшины; в некоторых случаях proc. vermicularis закупоривается и образует кисту, в других случаях processus vermicularis облитерируется, представляясь в форме тоненького канатика.

Что касается до воспаления слизистой оболочки толстых кишок colitis, то здесь должно обратить внимание на воспаление слизистой оболочки cecki - так называем. typhlitis. При неблагоприятных условиях этот

процесс проникает глубоко, переходя в perityphlitis, - явление аналогичное с perityphlitis; но только то в брюшной полости, а это около заднего прохода, в форме абсцессов, образуя фистулы. Условия образования этих proctitis и perityphlitis суть расширения венозных вен, а также присутствие инородных тел и кала. Затем мы должны остановиться на изменении положения кишек и отдельных частей кишечного канала друг к другу и к окружающим частям. Сюда относятся грыжи, которые делят на: врожденные и приобретенные. Далее мы различаем грыжи наружные и внутренние. Наружными наз. те, при которых внутренности выходят наружу, внутренними грыжами - такие, когда грыжа не показывается наружу, а существует где нибудь внутри. В грыже различают грыжевой мешок, в который выпадают внутренности, шейку и затем отверстие грыжевого мешка. Позже мы разсмотрим некоторые частности, а теперь остановимся на локализации грыжи.

Ингиналис самая частая, - когда кишки спускаются через canalis inguinalis в мошонку, в каком направлении, как вы зна-

ется, опускается яичко из полости брюшины, увлекая с собой извѣстную часть брюшины в форме processus vaginalis. Сперва этот processus vaginalis сообщается с брюшной полостью, позже он закрывается и стѣнки его в верхних частях срастаются. Отсюда двѣ формы паховых грыж: врожденная и приобрѣтенная.

Врожденная паховая грыжа образуется тогда, когда processus vaginalis peritonei не закрывается вокруг testiculum, так что грыжа не имеет собственного мѣшка и лежит в одной общей влагалищем с яичком.

Приобрѣтенная паховая грыжа образуется в том случаѣ, когда отверстіе, чрез которое проходит funiculus spermaticus, закрылось; в такомъ случаѣ петля кишек должна увлекать peritoneum и т. образ. образуется грыжевой мѣшок, который проникает в мошонку и грыжа, помѣщаясь в этом мѣшкѣ, не соприкасается с яичком.

Паховая грыжа можетъ являться в двух формах: в видѣ внутренней грыжи, если петля кишек выходит в паховой каналъ чрез внутреннюю паховую ямку, т. е. кнутри art. epigastrica peritonei и наружная, если петля выходит чрез наружную

паховую ямку, соответствующую брюшному отверстію пахового канала, т. е. кнаружи от a. epigastrica. По отношенію к этой артеріи на трупѣ различаютъ свойство грыжи. Врожденная грыжа, понятно, будетъ всегда наружной, так как она проходитъ чрез брюшное отверстіе пахового канала; пріобрѣтенная же можетъ быть и наружной и внутренней. Далѣе имѣемъ hernia cruralis, когда петля кишки идетъ чрез canalis cruralis; эти грыжи чаще всего встрѣчаются у женщинъ; при этомъ петля кишки, сальникъ и т. д. вмѣстѣ с грыжевымъ мѣшкомъ peritonei проходятъ чрез Пупартову связку, – в бедренномъ треугольникѣ въ lamina cribrosa, и в этомъ мѣстѣ образуется опухоль, соотвѣтствующая грыжевому мѣшку. Далѣе hernia ischiadicae, спускающаяся чрез foramen ischiadicum и выходящія в дорсумъ опухоли подъ m. glutaeus maximus, но онѣ рѣдки; точно также грыжа foraminis obturatorii, когда внутренности выходятъ чрез for. obturatorium; далѣе очень рѣдки hernia т. наз. hernia rectales, perineales, vaginales которыя давятъ чрезъ Дугласово пространство, на задюю стѣнку влагалища и образуютъ

мышок из задней стѣнки его. Точно такжe hernіae rectales встрѣчаются и у мущин и у женщин. Здѣсь выпячивается стѣнка кишки, и в полости кишки находим опухоль, соотвѣтствующую грыжу. Вѣдки hernіae perіnealis, которые представляют выпячиваніе влагалища ani или спереди или сзади ani. Далѣе, т. наз. hernіae abdomіnales, именно грыжи, которыя помѣщаются на срединѣ живота, большею частью на бѣлой линіи, довольно часты особенно у многорожавших женщин. Кромѣ того бывают брюшныя грыжи не на бѣлой линіи, а сбоку - hernіae abdomіnales laterales; грыжи эти бѣлой линіи носят названіе - hernіae abdomіnal. medіae. Затѣм, пупочныя грыжи, которыя бывают, как это было уже сказано, врожденныя и пріобрѣтенныя. Чаще всего они встрѣчаются у беременных женщин. Теперь перейдем к группѣ внутренних грыж, которыя не видны снаружи. Сюда относятся hernіae dіaphragmatіcae, я говорил уже, что желудок может помѣщаться в грудной полости, благодаря аномаліи развитія діафрагмы, ея расщепленію; но есть случаи пріобрѣтенных грыж грудобрюшной преграды, - это такія слу-

чаи, когда грыжа развивается около отверстий диафрагмы, напр. for. oesophageum; это слабые места, через которые, при сильном давлении брюшного пресса, могут выпячиваться грыжи; другой момент - это раны диафрагмы и по преимуществу колотые. Затем, hernia retroperitonealis, они находятся в связи с нормальными до известной степени складками брюшины, которые находятся в брюшной полости - это в особенности две складки, образующиеся около duodeni - fossa duodenojejunalis; она может расширяться и образовать грыжевой мешок; затем in flexura sigmoidea есть складки, которые могут давать повод к развитию грыж, т. наз. hern. intersigmoideae. Потом, в слепой кишке, если вы поднимите, то заметите складку fossa ileocaecalis; туда может проникнуть петля кишки, растянуть ее и образовать искусственный грыжевой мешок, и это может подать повод к развитию hernia ileocaecalis. Теперь остановимся на тех изменениях которым подвергается грыжа в дальнейшем течении? В ней могут развиться воспаления, результатом которого будет спаивание, сращение с петлями кишек и

+) и прежде на изменениях относительно грыжевого мешка. Воспаление и т. д.

сальником, если в грыжевом мешке помещались кишки и сальник, - понятно, до спайки эти грыжи могли быть вправлены, после спайки они не вправимы. Далее, петли кишек могут срастись между собой. Далее в грыжевом мешке могут образоваться дивертикулы: это бывает в тех случаях, когда в грыжевой мешок, кроме уже существующих петель, поступают еще петли, растягивающия грыжевой мешок и вытягивающия его в виде дивертикула. Дивертикул этот в свою очередь может иметь шейку, в самом же мешке помещается петля кишек. В других случаях грыжевой мешок, под влиянием сильных механических инсультов, рвется, и тогда грыжевыя внутренности соприкасаются непосредственно, напр. с яичком, т. е. так, как если бы грыжеваго мешка совершенно не было. Теперь относительно содержимаго; оно может состоять из сальника и разных отделов кишечных петель. Содержимое может иметь различные размеры: может быть большая часть кишек, напр. у женщин пупочная грыжа может достигать размеров арбуза и больше, это тогда, когда выпадают почти все внутренности; в гры-

жевой мышок могут попадать различные отделы кишек; напр. при существовании правой бедренной грыжи, будут выходить петли jejunum, если на левой, то прежде всего попадает ободочка sigmoidea. Может попасть сальник, кишка; но содержимым может быть только часть стенки кишечной петли; это т. наз. грыжи Литтре в высокой степени опасныя и пердидныя. Если входит в грыжу петля кишки, то непроходимость кишечнаго канала заставляет вправить грыжу, сделать герниотомию, и субъект спасен; но если образовалась грыжа Литтре и ущемилась часть стенки кишки, кишечник проходим, задержки испражнений нет, особеннаго внимания на состояние субъекта не обращается; но грыжа ущемилась, след. результатом его будет гангрена и совершенно не ожиданно является пробождение кишечнаго канала. Взятом отношении грыжа Литтре представляет опасность, не потому что они скорые опертвъвают (они нисколько не скорые опертвъвают, напротив, даже медленные) но они опасны потому, что не обращают на себя внимания и узнаются поздно. Мы говорили

об ущемлении, и действительно, если грыжа помещается в полости грыж. мешка, отверстие которого широкое, содержимое кишечника проходит свободно и в таком случае особенной опасности нет, но в некоторых случаях происходит ущемление грыжи, которое может зависеть от различных причин: напр. задержка калловых масс, состоящ. из недоброкачественной пищи. От накопления калловых масс и газов слизистая оболочка и мышечная набухают вследствие явления катарра; очень естественно, отрезок сдавливается сильнее, и чем сильнее сдавливаем, тем сильнее обнаруживается явление венозного застоя, и результатом будет то, что кишка гангренизируется и это одна из крайне опасных сторон, которая заставляет как можно скорее прибегать к хирургической помощи. Ущемилась петля кишки, пищевыя массы не могут проходить через этот отрезок, они задерживаются, скопляются в большом количестве, происходит рвота калловыми массами (т. наз. ileus) и смерть. Другая возможность та, что петля ущемляется, омертвевает и через омертвевшее отверстие происходит поступление содержимаго в полость брюшины и вызывает смерть

ный перитонит. Иногда врачи, не очень искусно вправляя грыжи, могут вызвать отрыв грыжи от того места, где она ущемилась, т.е. от выше лежащих петель и явление острого перитонита. Один из благоприятных исходов при отсутствии помощи это то, что развивается гнойное воспаление самого мешка, которое, распространяясь на кожу покрывающую мешок, гангренизирует ее и образует фистулу кишечника, и через эту фистулу извергается содержимое - anus praeter naturalis.

Сужение и расширение кишечного канала. Сужение и расширение происходит так: вследствие воспалительных процессов, гнойных в том или другом месте образуются рубцы, стриктуры, сужения, а части выше лежащие расширяются. Далее остановимся на инвагинации и prolapsus. Invaginatio происходит тогда, когда одна петля входит в другую петлю и потом постепенно, вследствие усиленной перистальтики, инвагинированная петля продвигается все дальше и дальше; результатом будет венозный застой и гангрена инвагинированной кишки. Чаще всего наблюдается invaginatio ileum, которое входит в caecum и получается invaginatio ileo caecalis. Я сказал, что результатом будет венозный застой, а результатом его набухлость и, понятно, непроходимость кишки, является рвота калом и смерть от непроходимости кишки. В некоторых

случаях возможно, что эта часть кишки ущемляется, ин-
гранисцируется, развивается демаркационное воспаление се-
розной поверхности и происходит спайка; затем восста-
новляется отверстіе, но это возстановленіе не бываетъ
нормальным, тут образуется стриктура, и выше ле-
жащія части кишки расширяются. Наконец еще
одно изключеніе в кишках – это завитокъ, vabvulus. Кишка
завивается и, глав. об, завивается вокруг своей оси, т.е.
ч. наблюдается в двх. sigmoidea. Следствіем этого завит-
ка будет набухлость кишки и опять тѣ-же послѣдствія,
как и при invaginatio, т.е. ileus и непроходимость кишеч-
наго канала. Иногда встречается vabvulus и при других
болѣзнях: при явленіи хроническаго перитонита, при спай-
ках сальника с брюшной стѣнкой; петли кишек могут
окружиться кругом, вслѣд неправильной перистальтики,
чему предшествует разстройство пищеваренія, и
двѣ петли кишек завиваются одна около другой.
Закон., послѣднее слово о прободеніях кишечнаго канала и
о разрывах. – Прободенія кишечнаго канала возможны
изнутри к наружи и снаружи внутрь. Язвы при брю-
шном тифѣ, при туберколезѣ могут повлечь прободе-
нія изнутри наружу; абсцессы печени, эхинококи,
вскрывшись в полость кишки, произведут прободеніе
снаружи внутрь. Разрывы могут быть: вслѣдствіе
вытяженія кишки, от ударов (копытом лошади) и
даже от болѣзни легких кисулытов. Разрываясь
кишка и субъект может выздоровѣть. Если в кишках
мало жидкаго содержимаго, тогда небольшое раздра-
женіе, производимое содержимым, вызываетъ круглое
воспаленіе, кое спаиваетъ отверстіе с брюшной стѣн-
кой и закрываетъ его.

Конец.

Дозволено Цензурою. Кіевъ 19 февраля 1883.

Литогр. Г. Л. Франкевич

Отдѣлъ II

Болѣзни кровеносной системы.

Пороки образования сердца, артеріальной и венозной системъ.

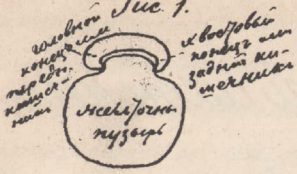
М. м. Г.

Изученіе болѣзней органовъ кровообращенія мы начнемъ съ врожденныхъ аномалій или пороковъ развитія сердца. Факты, на которыхъ построено объясненіе этихъ аномалій, почерпнуты изъ исторіи нормальнаго развитія, а потому я признаю необходимымъ напомнить Вамъ существенные моменты развитія кровообращенія у зародыша. Кровеносная система развивается у зародышей очень рано: у человѣка развитіе начинается ранѣе двухъ недѣль послѣ оплодотворенія, а на девятой недѣлѣ развитіе въ главныхъ чертахъ уже заканчивается.

Начнемъ съ того момента, когда въ зародышѣ дифференцировались уже три зародышевые листка - ело, тело и entoderma. Въ этотъ періодъ зародышъ представляется въ формѣ маленькаго челночка, вогнутая поверхность котораго закрыта сравнительно большимъ пузыремъ - ухем-

точнымъ. На разрѣзъ, слѣд., онъ имѣетъ

Рис. 1.



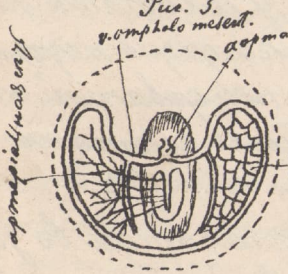
форму, изображенную на рисункѣ 1. Въ этомъ періодѣ и начинается развитіе сердца. Около головнаго конца зародыша развивается мышечехъ, состоящій изъ трехъ зародышевыхъ листочковъ и въ средней изъ нихъ и развивается сердце. Въ этой

Рис. 2.



стадіи (рис. 2.) сердце представляется въ формѣ прямой трубки, въ связи съ головнымъ концомъ которой находится артеріальный стволъ-аорта, въ связи съ хвостовымъ - венозный, т.е. v. omphalo-mesenterica. И тотъ, и другой, т.е. и артеріальный, и венозный цилиндръ дѣлятся на вѣтви: первый даетъ двѣ сосуда, которые, описавъ дугу, спускаются по сторонамъ

Рис. 3.

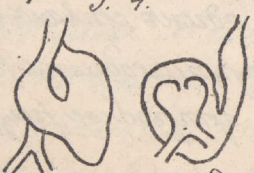


будущаго позвоночника къ хвостовому концу, а на своемъ пути они даютъ вѣтви и другую сторону по нѣсколько вѣтвей, которыя развѣтвляются въ плодовой полѣ; второй сосудъ тоже даетъ двѣ вѣтви, которыя развѣтвляются въ плодовой полѣ глубже артеріальной сѣти въ формѣ, какую Вы видите на рис. 3.

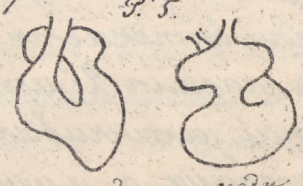
Смыслъ этого первоначальнаго кровообращенія будетъ Вамъ понятенъ, если Вы примете въ расчетъ, что въ этотъ періодъ зародышъ питается на счетъ желтка, заключеннаго въ яйцѣ, а не на счетъ матери, какъ это будетъ позднѣе; съ помощью этой системы кровообращенія венозная сѣть, лежащая почти непосредственно надъ желткомъ, т.е. отдѣленная отъ послѣдняго только слоемъ entodecrt'ы, всасываетъ изъ желтка матеріалъ, необходимый для питанія зародыша. Своего собственнаго кровообращенія, т.е. своихъ сосудовъ у зародыша въ это время еще нѣтъ. Этотъ моментъ развитія кровеносной системы мы возьмемъ за исходную точку дальнѣйшаго развитія, которое и будемъ теперь разсматривать для каждаго органа кровообращенія отдѣльно.

Начнемъ съ сердца. Форма прямой трубки скоро измѣняется и она начинаетъ изгибаться S-образно и принимаетъ послѣдовательно тѣ формы, которыя Вы видите на восковыхъ препаратахъ и предлагаемыхъ рисункахъ (рис. 4, 5 и 6), при

Р. 4.



Р. 5.



чемъ я обращаю вниманіе Вашемъ на двѣ

придатка пузыря, существующіе на венозномъ концѣ сердца - придатка, соотвѣтствующіе будущимъ ушкамъ предсердій. И дѣйствительно, на рисункѣ 4, на которомъ сердце нарисовано и спереди и сзади (по Келликеру), Вы ясно можете ориентироваться относительно положенія ея формы, которую приняла трубка. Далѣе, какъ Вы видите на рис. 5, отношеніе частей измѣняется въ томъ направленіи, что венозный конецъ поднимается на столько, что предсердіе помѣщается за аортой и оба его ушка выдаются по ту и другую сторону артеріальнаго ствола. Наконецъ, на рис. 6 Вы видите, что внѣшній видъ сердца подходитъ къ вполнѣ развитому. Это сердце 25-28 дневнаго зародыша.

Рис. 6



Все это относительно внѣшней формы. Что же дѣлается внутри сердца? Въ періодъ, о которомъ я говорилъ Вамъ, сердце представляетъ полую трубку, въ которую съ одной стороны, сзади, вливается венозная кровь, съ другой стороны, спереди, вытекаетъ черезъ одинъ стволъ-аорту.

Въ началѣ 2-го мѣсяца происходитъ рядъ явленій, заканчивающихъ утробное развитіе сердца, а именно:

1) Аорта расщепляется на два ствола-

на настоящую аорту и art. pulmonal.
2) Со дна однокамернаго желудочка вы-
растаетъ кверху, къ мѣсту расщепленія
аорты, мясистая перегородка - septum
ventriculorum.
3) Предсердіе, открывавшееся, какъ Вамъ
извѣстно, только въ лѣвый желудочекъ,
спаивается съ правымъ и наконецъ сооб-
щается съ нимъ при помощи отвер-
стія. Позднѣе въ этомъ общемъ для обо-
ихъ желудочковъ предсердіи, также какъ
въ желудочкахъ, вырастаетъ мясистая
перегородка, но она остается до конца
утробной жизни не вполнѣ закрытой,
а именно - въ ней остается небольшое
овальное отверстіе - foramen ovale.
4) Общій стволъ, которымъ открывает-
ся въ венозный конецъ v. omphalo-mesent.,
принимаетъ два новыхъ венозныхъ сосуда-
ductus Cuvieri, собирающихъ кровь при по-
мощи v.v. jugularis et cardinalis, какъ уви-
димъ ниже при описаніи развитія венъ.
5) Образуются клапаны и заслонки.

Теперь разсмотримъ развитіе артерій
и венъ

Артеріи. Я уже сказалъ Вамъ, что аор-
та, по выходѣ изъ передняго конца серде-
ной трубки, дѣлится на два ствола (рис 7.)
2 дуги аорты и 2 ствола - art. vertebr. роз-
тіочек, которые и даютъ вѣточки въ плодо-

вое поле (рис. 3). Стволы же поздние соединяются в грудной части, ниже же остаются нераздельными (рис. 7). По мере того однако, как в верхней части переднего химеченка (около головного конца зародышевого челночка) происходит расщепление, т. е. образование жаберных дуг, и в артериальных дугах происходят изменения: во каждой дуге развиваются сообщительные ветви, так что, вместо 1 дуги, на каждой стороне образуются, соответственно жаберным дугам, 5 артериальных дуг – сначала 1ая, потом 2, 3 и 4 (рис. 8). 1 и 2 дуги

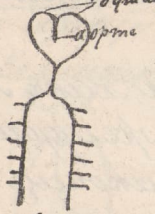


Рис. 7

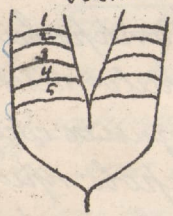


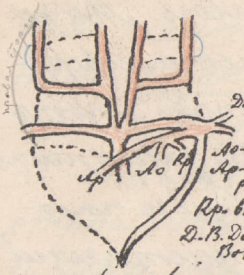
Рис. 8

той и другой стороны скоро однако исчезают, исчезает также и 5ая дуга правой стороны, и, с наступившим расщеплением первоначальной аорты на art. pulmonalis и настоящую аорту, из сказанных дуг формируется система кровообращения, соответствующая уже окончательной васкуляризации плода.

Это происходит так: 5ая левая дуга остается в связи с art. pulmonalis и дает две ветви к легким; 4ая дуга левой стороны составляет непосредственное продолжение настоящей аорты и

образуетъ ея дугу; изъ 3-ей лѣвой дуги той и другой стороны и 4-ей правой образуются, какъ мы видимъ это на схемѣ (рис. 9), carotis и subclavia dextra (subclavia sinistra образуется отдѣльно).

Рис. 9.



Такимъ образомъ вѣрный или головной конецъ системы артеріальнаго кровообращенія зародыша отличается отъ кровообращенія внѣутробной жизни только тѣмъ, что art. pulmonalis нѣсколько связана съ аортою, а именно нисходящей частью ея; отрѣзокъ art. pulmonalis между легочными сосудами и аортой носитъ названіе ductus Botalli и исчезаетъ, облитерируется, вмѣстѣ съ началомъ функціи легкихъ, т. е. дыханіемъ. Что же дѣлается съ нижнимъ концомъ аорты? Чтобы уяснить Вамъ дѣло, я долженъ коснуться развитія такъ называемаго allantois'a или мочевого мѣшка.

Припомните зародышъ извѣстнаго ранняго періода, лежащій въ своемъ яйцѣ и открывающійся съ одной стороны въ желточный пузырь, а съ другой окруженный амніотической оболочкой. На 3-ей и 4-ой недѣлѣ зародышевой жизни на конецъ хво-

Рис. 10.



стовой складки образуется твердое возвышение, а желтый пузырек, который и выдается между amnios и желточным пузырем (рис. 10) это allantois. Мы не будем слъдить за тъми метаморфозами, которым подвергается этот пузырек въ хвостовом концъ зародыша, а именно за образованием моче-половых органовъ, - для нас въ настоящий моментъ имъет значение только та часть его, которая находится внъ зародыша, такъ какъ въ эту то часть и оканчиваются тъ двъ задния вътви аорты, о которых мы говорили и которыя имъют очень важное значение въ утробной жизни.

Припомните, что желточный пузырь постепенно атрофируется, allantois же растет и своими сосудами достигает оболочек плода, которыя и выстилает густою сътью.

Позднее, когда кровообращение плода сосредоточивается въ дътском мъстъ (placenta), оба ствола артерии входят въ составъ пуповины, въ которую обращается часть allantois'a, и получают название art. umbilicales, которыя развътвляются въ placenta и служат проводниками обмъна крови между плодом и матерью. Кромъ этих очень важных

сосудовъ, образуются еще и другіе, развивающіеся въ нижнихъ конечностяхъ.

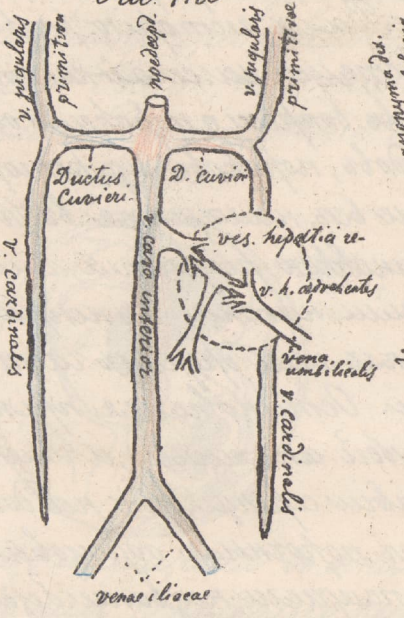
Вены. Мы остановились, говоря о первыхъ зачаткахъ кровообращенія, на 2 венахъ - omphalo-mesentericae, развивающихся въ плодовомъ полѣ и вливающихся общимъ стволомъ въ предсердіе. V. omphalo-mesentericae суть вмѣстѣ съ тѣмъ и вены желточнаго пузыря, а такъ какъ этотъ послѣдній есть образованіе временное, то и упомянутыя вены существуютъ только нѣкоторое время и позднѣе частью исчезаютъ, частью входятъ въ составъ другихъ венозныхъ стволовъ, образуя ихъ вѣтви. Измѣненія идутъ рука объ руку съ развитіемъ новыхъ условій питанія, а именно путемъ пупочныхъ сосудовъ, слѣдов., параллельно съ развитіемъ allantois'a и его сосудовъ. Дѣйствительно, помимо того какъ развивается пупочное кровообращеніе, v. umbilicalis, которая была вѣтвью v. omphalo-mesentericae, становится ея стволомъ. Кровообращеніе идетъ, слѣдов., такимъ путемъ: изъ сердца въ аорту и ея конечныя вѣтви - art. umbilicales - въ пуповину, оттуда кровь собирается двумя венами - v. umbilicales, - въ которыхъ позднѣе остается только одна - и несется къ печени и сердцу. V. v. omphalo mesente-

vicae исчезают, кромѣ вены кишечника - v. portae, которая становится въ-вью v. umbilicalis. Сказанное нами есть одна изъ сторонъ развитія венозной системы. Есть еще другая, независимая отъ этой, а именно развитіе постоянныхъ венъ, т.е. тѣхъ венъ, которыя мы встрѣчаемъ у взрослыхъ. Я говорю постоянныхъ - въ противоположность описаннымъ выше венамъ, изъ которыхъ у взрослыхъ остается только одна - v. portae.

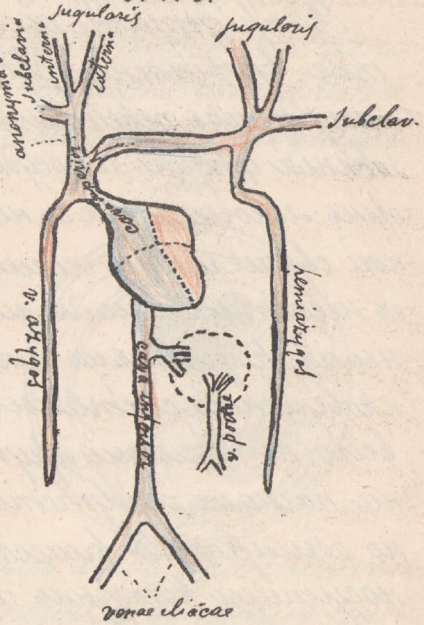
Развитіе постоянныхъ венъ идетъ такимъ путемъ: на головномъ концѣ образуются 2 вены - jugulares primitivae, на хвостовомъ концѣ - 2 vv. cardinales. Обѣ вены на той и другой сторонѣ, не доходя еще до предсердія, соединяются между собою въ общій стволъ - ductus Cuvieri - правый и лѣвый, которые и впадаютъ въ предсердіе. Но кромѣ того въ предсердіе же впадаетъ, какъ Вы помните, стволъ omphalo-mesentericae, одна изъ вѣтвей котораго преобразуется въ v. umbilicalis, а другая исчезаетъ. Этотъ стволъ вступаетъ въ непосредственную связь съ веною, развивающеюся въ центрѣ туловища вдоль позвоночника (изъ cc) и получаетъ тогда названіе v. cavae inferioris. Такимъ образомъ возникаетъ

система расположения вен, представленная на рис. 11, а.

Рис. 11а



Р. 11в.



Если эту схему (а) сравнимъ съ позднѣйшей (в) т. е. съ окончательными планами венозной системы, то увидимъ слѣдующую разницу: На правой сторонѣ: Ductus Cuvieri поднялся вверхъ и образовалъ v. cavam superiorem; v. cardinali соотвѣтствуетъ v. azygos; v. jugularis primitiva раздѣлилась на три вѣтви, соединяющіяся въ общій стволъ - anonyma dex. На лѣвой сторонѣ: Ductus Cuvieri исчезъ; отверстію его въ сердцѣ соотвѣтствуетъ венозная пазуха сердца; v. cardinalis переименовалась въ hemiazygos, сообщающуюся съ jugularis; v. jugularis primitiva даетъ сообщительную вѣтвь на правой сторонѣ - anonyma sin.

Въ центрѣ v. umbilicalis исчезла, а съ нею и ductus venosus Arantii, а v. portae образась.

Пороки образованія сердца.

Я представилъ Вамъ исторію развитія кровеносной системы на столько, что могу теперь перейти къ вопросу о порокахъ образованія сердца и сосудовъ, пороковъ, изъ котор. очень многіе, хотя и не всѣ, находятся въ тѣсной связи или съ остановкою развитія, или съ недостаточнымъ, или, наконецъ, съ неправильнымъ развитіемъ тѣхъ или другихъ частей кровеносной системы. Остановимся прежде всего на самой грубой аномаліи, а именно на полномъ отсутствіи сердца, т.е. на довольно обширномъ классѣ порочныхъ образованій, носители которыхъ получили названіе безсердечныхъ уродовъ – acardiaci. Всѣ эти субъекты играютъ роль паразитовъ, т.е. образованій, питающихся, а потому и развивающихся не непосредственно на счетъ матери, съ которою обыкновенно плодъ связанъ изв. образомъ, а на счетъ субъектовъ, которые имѣютъ несчастіе развиваться вмѣстѣ съ ними изъ одного яйца, субъектовъ, съ которыми паразитъ связанъ неестественными узами. Эти неестественные узы разнообразны и сводятся къ слѣдующимъ.

Паразиты пуповины или дѣтскаго мѣста, т.е. такіе паразиты, которые не имѣютъ своего дѣтскаго мѣста, а привива-

ются или къ пуповинѣ, или къ дѣтскому мѣсту своего близнеца. Способъ развитія этой формы паразита объясняется Ahlfeld'омъ слѣдующей схемой, которую я представляю Вамъ, т.к. она наглядно объясняетъ дѣло. Представьте себѣ двухъ зародышей,

Рис. 12.

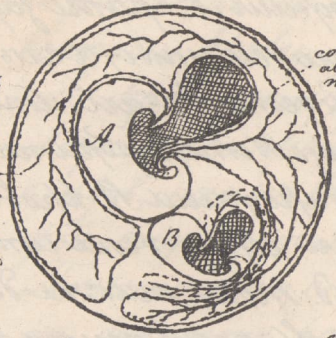
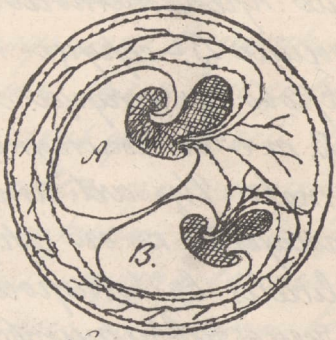
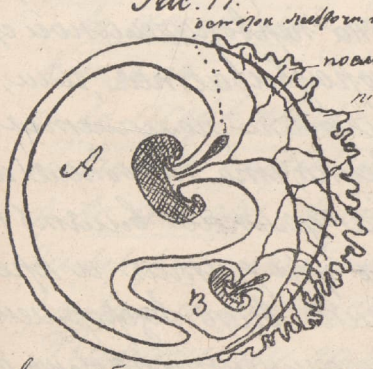


Рис. 13.



развивающихся въ одномъ яйцѣ, при чемъ одинъ изъ нихъ нѣсколько запоздалъ въ своемъ развитіи и запоздалъ развиться его allantois. Тогда въ результатѣ, мы получимъ, что

Рис. 14.



allantois зародыша A успѣетъ уже покрыть всю внутреннюю поверхность яйца сѣтью кровеносныхъ сосудовъ и зародышу B не останется ничего больше, какъ привиться къ сосудамъ своего близнеца, т.е. питаться его кровью, что онъ и дѣлаетъ. Такъ какъ для его placentae нѣтъ мѣста, то allantois плода B, прививается или къ пуповинѣ, или къ дѣтскому

мьсту плода A.

Слѣдствіемъ этого бываетъ то, что раз. art. umbilicalis одного зародыша вступила въ связь съ art. umbilicalis другаго, то между собою встрѣтятся два противоположныхъ теченія крови и кровь, понятно, движется по тому направленію, гдѣ меньше препятствій. Зародышъ A крѣпче зародыша B, – сердце перваго сильнѣе, а слѣд. кровь изъ сердца A пойдетъ въ art. umbil. B, т.е. въ послѣдней разовьется обратный токъ. Изъ art. umbil. зародыша B кровь пойдетъ къ его сердцу и черезъ vena umbilicalis, въ которой, слѣд., токъ также долженъ извратиться, кровь поступитъ въ дѣтское мѣсто A, а оттуда въ его пупочныя вены и сердце. Отсюда возникаютъ такія условія, которыя дѣлаютъ дальнѣйшее развитіе сердца B совершенно ненужнымъ, – оно остается на первоначальной степени развитія – недоразвивается, или, что чаще, совсѣмъ исчезаетъ и получается т.о. acardiacus. Естественно, что подобная аномалія кровообращенія должна вліять на развитіе плода: онъ уродуется и представляетъ обыкновенно видъ безформенной безголовой массы, съ рудиментарнымъ развитіемъ какихъ то костей и органовъ, чаще съ болѣе законченною формою нижней половины туловища, такъ какъ art. umbil.

прикрываясь къ хвостовому концу зародыша, можетъ питать хвостовую половину туловища лучше, чѣмъ отдаленныя части головы и. т. д. Часто эта безформенная масса одѣта толстою бугристою кожею, снабженною серозными кистами, и это будетъ Вамъ понятно, если Вы примете въ расчетъ то обстоятельство, что оттокъ венозной крови у зародыша В затруднен, т. к. кровь, получаемая имъ изъ зародыша А, должна пройти очень длинный путь, сльдов., даны всѣ условія для гипертрофіи соединительной ткани – elephantiasis.

Понятно, что степени недоразвитія плода бываютъ различны, и отсюда возникаютъ различныя подраздѣленія безсердечныхъ уродовъ, а именно различаютъ:

стр 942.

1) Acardiacus atrophicus – атрофическая масса, безъ опредѣленныхъ очертаній к. л. частей тѣла.

2) Ac. acephalus – съ болѣе развитымъ головнымъ концемъ.

3) Ac. acephalus – съ развитою нижнею половиною туловища (самое частое уродство).

4) Ac. anceps – болѣе развитая форма, съ дифференцированными, хотя и не вполнѣ развитыми, частями и органами.

Паразиты головнаго и хвостоваго концевъ. Мы указали на одну изъ возможныхъ прививокъ allantois'a. Есть и другія. Allantois паразита можетъ при-

вится къ головному или хвостовому концу близнеца. Въ первомъ случаѣ паразитъ находится въ связи съ полостью рта своего аутозита – epignathus и питается тѣмъ же недостаточнымъ путемъ, какъ и предыдущіе acardiaci, представляя, какъ и они, аморфную массу съ рудиментарнымъ развитіемъ отдѣльныхъ частей.

Иногда паразитъ прививается къ глазничной области близнеца, и когда этотъ послѣдній разовьется, торчитъ изъ его глазницы, въ формѣ опухоли.

Къ формѣ прививокъ, которыя возникаютъ на хвостовомъ концѣ, принадлежатъ къ оригинальнымъ новообразованіямъ и называются крестцовыми, врожденными опухолями. Опредѣленіе натуры этихъ опухолей дѣйствительно бываетъ часто очень затруднительно, т. к. въ составъ ихъ входятъ разнообразныя ткани, не имѣющія опредѣленныхъ очертаній и расположеній, т. е. признаковъ, на основаніи которыхъ легко было бы несомнѣнно опредѣлить ихъ паразитную натуру.

Наконецъ, къ группѣ безсердечныхъ уродовъ относятся – внедренія или исхлозіи, крайне разнообразныя по строенію и еще болѣе по локализаціи, т. к. наблюдаются во всѣхъ органахъ. Такъ, мы знаемъ: inclusio abdominalis, testiculi et ovarii

inclusio subcutanea, mediastini, pulmonis etc.
Переходимъ къ болѣе рѣдкимъ аномаліямъ:
4) Ectopia cordis. Эта аномалія объясняется
прилипкой эмпіочнаго пузыря къ вермишкѣ
зародышеваго членочка. Прилипка эта пре-
пятствуетъ закрытію грудной клѣтки, слѣд-
ствіемъ чего бываетъ расщепленіе ея; при этомъ
сердце или совсѣмъ обнажено, или покрыто об-
лочкой или кожей.
5) Situs inversus cordis - измѣненіе положе-
нія сердца. Вермишка правильно развитаго
сердца смотритъ вправо, т.е. сердце нахо-
дится въ правой сторонѣ, вслѣдствіе чего из-
мѣняется отношеніе аорты, art. pulmonalis
и грудныхъ органовъ. Dextrocardia
6) Aplasia и hyperplasia cordis - мало и
слишкомъ развитое сердце (ραρλασία или ὑπερρλασία).
Пороки образованія внутри само-
го сердца. Сюда относятся двойственность
сердца - аномалія очень рѣдкая и рядъ от-
дѣльныхъ или связанныхъ между собою укло-
неній въ развитіи отдѣльныхъ частей с-ца.
Вы сами уже àpriori можете судить, въ
чемъ могутъ заключаться недостатки это-
го послѣдняго ряда. Если начнемъ съ жемч-
рочковъ, то Вы хорошо поймете, что обра-
зованіе перегородки между правымъ и лѣвымъ
сердцемъ можетъ быть или неполное, или со-
всѣмъ остановиться, т.е. послѣдняя можетъ
отсутствовать. Въ первомъ случаѣ чаще

всего развитіе перегородки останавливается въ томъ мѣстѣ, гдѣ соприкасается перегородка аорты съ перегородкою желудочковъ-мѣсто, которое въ нормально развитомъ сердцѣ представляется очень тонкимъ. Такимъ путемъ образуется cor triloculare bicitriatum. Далѣе, что касается предсердій, то и въ нихъ перегородка можетъ совершенно отсутствовать, не говоря о foramen ovale, которое закрывается только послѣ родовъ и въ нѣкоторыхъ случаяхъ можетъ оставаться открытымъ – cor triloculare biventriculare. Иногда перегородка не развивается ни въ предсердіяхъ, ни въ желудочкахъ – cor biloculare.

Наконецъ, говоря о порокахъ образованія внутри сердца, должно еще упомянуть о сращеніи (или даже облитераціи) отверстій артеріальныхъ и венозныхъ. Сращеніе это происходитъ или путемъ endocardit'a въ зародышевомъ періодѣ (какъ и у взрослыхъ), или путемъ недостаточнаго развитія, тогда оно комбинируется съ измѣненіями въ сосудистой системѣ. Чаще всего сращеніе наблюдается въ правомъ сердцѣ, въ conus art. pulmonalis.

Болѣзни pericardii.

Покончивши съ аномаліями, мы остановимся теперь на болѣзняхъ пріобрѣтенныхъ и прежде всего сердца, патологическую

анатомію которого мы начнемъ съ его серозной оболочки - съ pericardium.

Но прежде всего мы должны упомянуть еще объ аномаліи околосердечной сумки, - это о недостаткѣ или неполномъ развитіи pericardii (пр. потибн.

Изъ патологическихъ процессовъ, происходящихъ in pericardio, мы разсмотримъ слѣдующіе:

1) Hydrops pericardii - водянка околосердечной сумки, являющаяся какъ результатъ венознаго застоя, встрѣчается какъ спутникъ общей водянки (особенно при болѣзняхъ сердца). Она сопровождается значительнымъ накопленіемъ серозной жидкости въ полость сумки.

2) Кровоизліянія въ околосердечную сумку въ формѣ точечныхъ кровоизліяній можно не рѣдко встрѣтить при инфекціонныхъ формахъ, отравленіяхъ фосфоромъ, удушеніи и т.д. Кровоизліяніе находится чаще всего въ связи съ явленіями паралича сердца и чѣмъ чаще всего наблюдаются въ жирной, а потому болѣе богатой сосудами, ткани, заложенной въ бороздахъ сердца и ихъ сосѣдствѣ, и совѣтую Вамъ искать ихъ на задней сторонѣ около поперечной борозды - тамъ они встрѣчаются чаще. Кромѣ того - обильныя, а потому и смертельныя кровоизліянія наблюдаются или какъ результатъ травмы, или какъ результатъ аневризмъ восходящихъ частей аорты, art. coron, и самого с-ца.

3) Воспаление pericardii - pericarditis.

Воспаление серд. сумки обнаруживается въ тѣхъ же двухъ формахъ, на которыя я указывалъ Вамъ, говоря о воспаленіи сочленовныхъ сумокъ, — въ формѣ пластической и гнойной.

Первоначальныя явленія обѣихъ этихъ формъ одинаковы: кровонаполненіе въ формѣ разлитой краснoты и экссудація, качество к-ой опредѣляетъ названіе процесса: серозно-пластическое, серозно-гнойное, фибринозно-гнойное вос-ніе. Слѣдующія явленія въ обѣихъ формахъ различны. Начнемъ съ пластической формы pericarditidis и остановимся только на нѣкоторыхъ частностяхъ. Относительно серозныхъ экссудатовъ я долженъ указать Вамъ на то, что они достигаютъ иногда значительныхъ размѣровъ и являются въ формѣ серозной жидкости съ примѣсью фибрина - фибринозный экссудатъ. Фибринъ осѣдаетъ въ видѣ наслоекъ на поверхность pericardii; на этой же поверхности замѣчаются маленькія точки сѣраго цвѣта, которыя затѣмъ соединяются перекладинами изъ фибрина, и т.о. возникаетъ сѣтка, которая связывается, опять же при помощи фибриновыхъ перекладинъ, съ другими такими же сѣтками, выше и ниже лежащими, и изъ соединенія всѣхъ этихъ сѣтокъ образуется фибринозное наслоеніе на pericardium, иногда въ палецъ толщиною, превращающее поверхность pericardii изъ гладкой въ бархатистую и неровноватую. При

этомъ иногда pericardium принимаетъ волнистую форму (cor villosum), происхожденіе которой объясняется лучше всего тѣмъ, что перепонки сѣти при движеніи сердца то склеиваются, то снова разрываются. Промежутки между перекладинами сѣти выполнены въ большомъ количествѣ грануляціонными элементами.

Хрон. перикардит.

Дальнѣйшее теченіе перикардита идетъ такимъ образомъ: фибринозныя наложенія разжижаются, грануляціонные элементы подвергаются распаду, и все это всасывается и не оставляетъ никакого слѣда, иногда же остаются только помутнѣнія и утолщенія pericardii, которыя называются молочными пятнами (macula lactea). (Слѣд., происходитъ или restitutio ad integrum, или образованіе молочныхъ пятенъ.)

(раздувъ грифсост. и пилотом. сдѣл. надрѣз. кожи и подкожн. клѣтчатки – грудной л. отдѣлил. отъ)

Возможенъ еще третій исходъ перикардита – это организація экссудата, которая происходитъ такъ: фибринъ всасывается сосудами, развивающимися изъ оболочки, и изъ грануляціонныхъ элементовъ происходитъ молодая соединительная ткань (иногда съ остатками фибрина), а вслѣдствіе этого листками являются утолщенія сумки. Результатомъ этого процесса бываетъ то, что двѣ пластинки pericardii, до того времени раздвинутыя экссудатомъ, связываются соединительной тканью – происходитъ

обр. новообразов. – нов. перепонки (иногда покрыт. сумки и фиброзною капсул. (мозгов.)) и между ними остаются отдѣльныя – толщина обр. сердца безъ рубцовой

сращение. Чаще всего сращение происходит у основания сердца, т. к., в силу тяжести, экссудат собирается в нижних частях с-ца, т. е. у верхушки. Ткань сращения бывает рыхлая или плотная, сосочная или похожая на перепонки. Таковы исходы хронического воспаления.

В другихъ, не столь благоприятно протекающихъ случаяхъ серозно-пластического перикардита, экссудатъ всасывается только отчасти, часть фибрина и новообразованной соединительной ткани подвергается регрессивному метаморфозу, особенно творожистому перерождению. Такъ, если слой фибрина занимает большое пространство, а сосуды изъ оболочки проникают не всюду, то только часть фибрина всасывается, остальная же часть перерождается въ мутную творожистую массу, которая и окружает сердце. Иногда сюда отлагаются еще соли извести, и сердце какъ будто помещается въ скорлупу. Можетъ ли подобного рода туберкулизация" экссудата (какъ называли процессъ въ прежнее время) быть результатомъ и гнойнаго воспаления – я сомневался, такъ какъ гнойныя воспаления убиваютъ больныхъ очень рано.

Гнойная форма воспаления pericardii может быть двухъ родовъ:

а) чистогнойная – въ полости pericardii чистый гной, на поверхности нѣтъ никакихъ отложе-

ній,

б) комбинация гнойного воспаления с фибринозным. Отличие этой формы от фибринозной то, что пластинки легко распываются, оболочка рыхла и мутновато, желтого цвета. Результаты чисто гнойного воспаления смертельны, при фибринозно-гнойном возможно выздоровление.

Этиология. Плястическое воспаление является иногда, как следствие травмы, как спутник инфекционных болезней: острого суставного ревматизма, тифа, скорбута и т.д., оно является также как самостоятельное идиопатическое заболевание.

Гнойная форма требует специфического этиологического момента - инфекции, или путем гнилостного заражения крови (пиэмии), или каким либо другим путем.

в) Туберкулезные процессы in pericardio. Они бывают двух родов: бугорчатка (tuberculosis) pericardii и бугорчатое (туберкулезное) воспаление pericardii

а) При бугорчатке pericardii поверхность ея является гладкою и в ней разсеяны маленькие сероватые бугорки. Бугорчатка pericardii является как спутник общей бугорчатки; иногда она является локализированной, при поражении, напр. легкого одной стороны; бугорки в этом случае встречаются только в том которым листках, разсеянные сюда лимфатическими сосудами.

б) Бугорчатое воспаление по внешнему виду представляет пластическое фибринозное воспаление с тою разницею, что сюда присоединяется еще геморрагия, и (что главное) в основании замечаются еще серые гнезда бацилл. Это острое бугорчатое воспаление. При хроническом сюда присоединяется еще гранулляционный инфильтрат.

В заключение скажем несколько слов о дегенеративных процессах в перикардии. Я остановлю Ваше внимание на скоплении жира, которое иногда наблюдается в подсердной клетчатке и совершенно скрывает мышечную ткань, по крайней мере, правого желудочка. В противоположность этому, у худых и истощенных субъектов слой жира совершенно исчезает или наблюдается мышечная жировая ткань, т.е. превращения в ткань студенистого характера - миксоматозную.

Другое указание, которое я считаю нужным Вам сделать, это на свободные тела pericardii, которые, впрочем, встречаются очень редко и суть или метаморфозированные свертки крови или фибрина, или разращения воспалительного свойства, отшнуровавшиеся от своей матки.

Болезни endocardii.

Endocardium, также как intima сосудов, представляет большое сходство с серозными

оболочками по отношению к своему гистологическому строению. И действительно, внутренняя оболочка сердца представляет тонкую пластинку соединительной ткани, очень небогатую сосудами, покрытую слоем серозного эндотелия. Поэтому процессы, протекающие in endocardio и серозных оболочках, представляли бы полное тождество, если бы не существовала разница, обусловливаемая физиологическими значением endocardii.

1) **Разстройства кровообращения и их последствия.** О разстройствах кровообращения in endocardio, как ткани очень бедной сосудами не может быть и речи, - все, что мы наблюдаем где явлений, указывающим на такое разстройство, - это гемморрагии, которая иногда (очень редко) наблюдается в толще клапанов и заслонок. Но в противоположность отсутствию указанных разстройств, наблюдаются со стороны endocardii последствия разстройств общаго кровообращения, т.е. движения крови в самом сердце, которыя и обнаруживаются образованием т. н. **тромбов сердца.**

Эти сердечные тромбы нужно отличать от тех посмертных свертков, которые мы находим в полости сердца и которые очень похожи на них. Эти посмертные свертки состоят из фибрина (белые), из крови (красные), а иногда бывают смешанные, что дает -

сить отъ того, въ какомъ положеніи находилось сердце въ моментъ смерти: если больной умеръ отъ паралича сердца, т.е. сердце остановилось моментально, то свертки будутъ кровяные; если же агонія продолжалась долго, то свертки, вслѣдствіе сбиванія крови, будутъ фибринозные. Эти то посмертные свертки, повторяю, и нужно отличать отъ сердечныхъ тромбовъ, которые образуются, при условіяхъ ослабленной дѣятельности сердца, въ углубленіяхъ endocardii, между мышечными перекладинами, въ карманахъ, образуемыхъ подъ заслонками, въ ушкахъ и т.д. Разница заключается прежде всего въ цвѣтѣ. Какъ и тромбы въ сосудахъ, тромбы сердца представляютъ разнообразные оттѣнки, начиная отъ болѣе темныхъ и кончая болѣе свѣтлыми, блѣдными, иногда и смѣшаннаго цвѣта. Разница въ цвѣтѣ между посмертными свертками и сердечными тромбами будетъ та, что темный тромбъ сердца будетъ всегда представлять буроватый оттѣнокъ, блѣдный же будетъ отличаться отъ простого фибринознаго свертка своею мутностію. Дальнѣйшее отличіе тѣмъ и другимъ будетъ заключаться въ рѣзкости очертаній, которыя представляютъ тромбы. Очень разнообразные по очертанію, имѣющіе видъ то угловатый, то шаровидный, какъ это чаще и бываетъ, тромбы представляютъ всегда очень рѣзкіе контуры и по этимъ послѣднимъ легко отличаются отъ

послѣдняго сверстковъ, которые могутъ прилипнуть къ нимъ. Къ этимъ грубымъ контурамъ слѣдуетъ прибавить и видъ поверхности, часто мелко-волнистый и, наконецъ, консистенцію, представляющую относительно большую плотность. Прибавьте ко всему сказанному тѣсную связь тромба со стѣнкой и Вы никогда не смѣшаете его съ простыми свертками.

Что касается величины тромбовъ сердца, то она различна: отъ конопляннаго зерна и меньше, она можетъ достигать хотя бы грецкаго орѣха. Часть, которой можетъ подвергаться тромбъ, также, что и въ сосудахъ. Чаще всего они подвергаются центральному распаду, заключающемуся въ томъ, что въ центрѣ его появляется жидкая, кашицеобразная, зернистая масса. Трудно констатировать другія формы метаморфоза этихъ тромбовъ и понятны причины: разъ въ сердцѣ развивался тромбъ, то въ виду условій его развитія, смерть становится почти безусловно необходимой, если Вы найдете подобныя изслѣдованія на endocardium'ѣ, то можете его приписать не тромбамъ, а эндокардиту. А priori можно предполагать, что тромбы сердца, если не развиваются, то могутъ организоваться или подвергаться творожистому перерожденію и омыловѣнію. На условія развитія тромбовъ сердца я уже

указать Вамъ, это - слабая сердечная дѣятельность, но не требуется ли помимо этого еще и другихъ пояснений: отслойки и перерождения эндотелия, мы не знаемъ, хотя считаемъ это очень вѣроятнымъ, такъ какъ, не допуская этого, мы должны бы были встрѣчать тромбы гораздо чаще. Послѣдствія тромбо-эмболіи; и такъ какъ тромбозъ чаще встрѣчается въ правомъ сердцѣ - ушкѣ и желудочкѣ - то понятно чаще встрѣчаются эмболіи легочныхъ артерій - крупныхъ и мелкихъ.

7) Воспаленіе endocardii и органическіе пороки сердца.

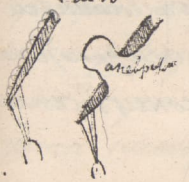
Воспаленіе endocardii - endocarditis встрѣчается, подобно воспаленіямъ серозныхъ оболочекъ, въ двухъ формахъ: пластической и гнойной. Гнойная форма называется endocarditis maligna - злокачественный эндокардитъ.

1) Пластическая форма endocarditidis проявляется въ формѣ небольшихъ, сѣровато-желтыхъ, ворсинчатыхъ, фибринозныхъ вегетацій, проникающихъ въ ткань endocardii. Эти вегетаціи растутъ, располагаются въ видѣ наслоеній, похожихъ на листья зеленой капусты, принимаютъ форму, похожую на бородавки, вслѣдствіе чего и процессъ иногда называется endocarditis verrucosa. Эти наслоенія встрѣчаются чаще всего на клапанахъ въ мѣстахъ ихъ соприкосновенія и легко отдѣляются скальпелемъ. Подъ вегета-

цiями, состоящими изъ фибрино-мелкозернистыхъ и волокнистыхъ массъ и грануляціонныхъ элементовъ, ткань endocardii также инфильтрована грануляціонными элементами.

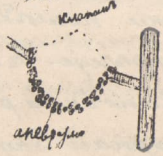
Язвенный эндокардитъ. Главная особенность этого процесса заключается въ явленіи разрушенія клапановъ. Эта форма рѣдко встрѣчается обособленной, чаще она комбинируется съ фибринозною. Фибринозно-гнойная форма проникаетъ глубоко въ ткань и иногда продырявливаетъ клапанъ. При этомъ иногда имѣетъ мѣсто слѣдующій случай: клапанъ пораженъ язвеннымъ эндокардитомъ только въ одномъ мѣстѣ, и въ этомъ мѣстѣ утонченная и изъязвленная пластинка клапана, подъ вліяніемъ напора крови, выпячивается,

Рис 15.



и образуется мѣшочекъ, напоминающій собою аневризму (рис 15) Когда субъектъ выздоравливаетъ поверхность выпячения покрывается соединительной тканью, и тогда получается то, что называютъ острая аневризма клапановъ. Чаще всего этому процессу

Рис. 16



подвергаются аортальныя створки valvulae bicuspidalis. Кромѣ того аневризмы клапановъ могутъ образоваться еще и другимъ путемъ, въ тѣхъ случаяхъ, когда язва проникаетъ клапанъ насквозь. Въ этихъ случаяхъ крѣпкая мѣшочка образуется уже не пластинкою

клапана, а фиброзными вегетациями и наростами, разрывающимися съ краевъ язвы (рис. 16). Послѣдніе изъ нихъ гораздо приходится наблюдать въ клапанахъ аорты, болѣе тонкихъ, чѣмъ bicuspidalis и потому легче уступающихъ язвенному процессу.

Что касается этіологіи эндокардитовъ, то нѣкоторые авторы, въ особенности Келеръ, приписываютъ причину обоихъ формъ - и язвенной, и веррукозной - микроорганизмамъ, вслѣдствіе чего язвенный эндокардитъ называется endocarditis mycotica. Являются ли эндокардиты какъ болѣзни самостоятельныя, или только какъ осложненія другихъ болѣзненныхъ процессовъ - еще не вполнѣ окончательно. Процессы, при которыхъ наблюдается эндокардитъ - прежде всего острый суставной ревматизмъ, далѣе дифтеритъ, скарлатина, болѣзни печекъ, иногда тифъ, наконецъ септическіе процессы.

Есть воззрѣнія (Келеръ), по которымъ эндокардитъ является первичнымъ и чаще паразитнымъ процессомъ, вызывающимъ обильныя метастатическія микроковыя и что пораженіе суставовъ при острой суставной ревматизмѣ есть лишь послѣдовательное, а не первичное, какъ полагали прежде. Съ этой точки зрѣнія, слѣд., острый суставной ревматизмъ есть результатъ паразитарнаго эндокардита. Основательно ли подобное предположеніе - я не буду говорить, скажу только, что строгой фактической основы оно не имѣетъ и проводится лишь самыми яркими поборниками паразитарнаго ученія.

Остановимся теперь на послѣдствіяхъ острaго эндокардита. Прежде всего- endocarditis уже въ этомъ острoмъ періодѣ можетъ быть и бываетъ причиною смерти больнаго, и при этомъ или вслѣдствіе сопутствующаго этотъ процессъ страданія мышцы, или вслѣдствіе эмболіи артерій, которыя чаще всего при пораженіи endocardii гнiютъ мѣсто. Понятно при этомъ, что эмболіи при фибринозномъ и язвенномъ эндокардитѣ будутъ имѣть эффектъ не одинаковый: при verrucosномъ - эмболіи должны имѣть мѣсто въ крупныхъ сосудахъ, и эффектъ ихъ будетъ обусловливаться механическими моментами, при которыхъ, какъ Вамъ извѣстно, значеніе эмболіи опредѣляется качествомъ артеріальнаго закупореннаго ствола, т.е. тѣмъ, будетъ ли артерія конечной, или нѣтъ и соотвѣтственно этому, разовьется или нѣтъ гангрена въ сосѣдней или другомъ органѣ. При язвенномъ эндокардитѣ наоборотъ - пробки, продукты распада ткани, мелки и при томъ имѣютъ специфическій характеръ - возбудителей воспаленія въ тѣхъ мѣстахъ, въ которыхъ застряли, а потому эмболіи имѣютъ капилляpный характеръ и отличаются своею многочисленностью; такъ какъ эффектъ будетъ одинъ и тотъ же, будетъ ли эмболизирована конечная или неконечная артерія и въ области той и другой разовьется абсцессъ, понятно, маленькій съ центральнымъ закупореннымъ микроскопическимъ сосудомъ. Кар-

тина представляетъ сходство съ пѣлиею и особенно съ сапомъ.

Если больной не умеръ въ острому періоду, то ему грозитъ такъ называемый хроническій эндокардитъ и его послѣдствія, на которыхъ я и остановлю Ваше вниманіе.

Хроническій эндокардитъ. Какія условія существуютъ для развитія первичнаго эндокардита - мы не знаемъ; что между этими условіями острый сочленовный ревматизмъ играетъ первенствующую роль - не подлежитъ сомнѣнію. Но разъ существовавшій эндокардитъ способенъ обостряться подъ вліяніемъ очень разнообразныхъ болѣзненныхъ явленій. безпрестанно, черезъ извѣстные періоды времени, обостряющійся и повторяющійся острый эндокардитъ называется endocarditis recurrens и составляетъ одну изъ формъ хроническаго эндокардита.

2) Другая форма хроническаго эндокардита - endocarditis deformans - тянется исподволь и медленно. При этомъ процессѣ клапаны уплощаются, спливаются рубцами, срастаются между собою и со стѣнками сердца; грануляціонные элементы, инфильтрующіе ткань endocardii, подвергаются перерожденію (жировому, творожистому). Словомъ, происходитъ масса процессовъ, влекущихъ за собой тѣ или другія неправильности и пораженія. Эти неправильности и пораженія - слѣдствіе endocardi-

tidis recurrentis и end. dejormantis назвавшая органическими пороками сердца, къ разсмотрѣнію которыхъ мы и перейдемъ теперь.

Всѣ органическіе пороки сердца сводятся въ частности на два: сужденіе венознымъ и артеріальнымъ отверстій и недостаточность клапановъ.

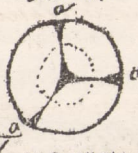
Сужденіе артеріальныхъ и венозныхъ отверстій въ болѣе сильныхъ степеняхъ опредѣляется легко: 2, даже 3 пальца, которые свободно проходятъ черезъ венозныя отверстія, при сужденіи проходить понятно не будутъ, мало того - въ болѣе сильныхъ степеняхъ не пройдетъ и одинъ и даже иногда гусиное перо. Въ артеріальныхъ отверстіяхъ, при слабыхъ степеняхъ, Васъ должно руководить впечатлѣніе кольца, которое Вы проходите, входя въ артерію.

Опредѣлить недостаточность заслонокъ и клапановъ аорты и art. pulmonalis - не трудно: для этого Вы вливаете воду въ отверстіе сосуда и если она вытекаетъ изъ отверстія въ желудочекъ, то клапаны недостаточны (понятно при этомъ должны быть удалены сверткы, часто распространяющіеся изъ желудочковъ въ сосуды.

Трудно опредѣлить недостаточность bi-et tricuspidalis и здѣсь, при рѣшеніи вопроса, остается руководствоваться только существованіемъ условій этой недостаточности въ данномъ случаѣ, - условій, къ которымъ мы и переходимъ, и, прежде всего, относящимся къ сужденію отверстій.

Условія для развитія сращенія отверстій чаще всего создаются сращеніемъ краевъ клапановъ и заслонокъ между собою, сращеніемъ, вызываемымъ пластическимъ эндокардитомъ. Схема такихъ сращеній для артеріальныхъ отверстій очень понятна: если въ точкахъ a (рис. 17) произошли сращенія, то нормальное отверстіе аорты сузится до предѣловъ, обозначенныхъ пунктиромъ.

Рис. 17



Понятно, сращеніе можетъ быть съ одной стороны или съ двухъ, или на одной сторонѣ оно больше – доходитъ, напр., до аранціевыхъ узловъ, – на другой меньше; это, конечно, измѣняетъ форму сращенія, но самое сращеніе все равно будетъ существовать. То же самое относится и къ сращенію венозныхъ отверстій; сростаясь между собою по краямъ, заслонки образуютъ воронку, вершина которой обращена въ полость желудочковъ. Если прибавите къ этому и тотъ моментъ, что инфильтрація endocardii на поверхности заслонокъ при эндокардитѣ наблюдается около свободнаго края этой воронки; что инфильтратъ endocardii, организуясь, т.е переходя изъ грануляціоннаго состоянія въ плотную рубцовую ткань, стягиваетъ кольца; что вегетаціи и инфильтратъ могутъ подвергаться известковому перерожденію – принимая все это во вниманіе, Вы поймете, что сращеніе можетъ представляться въ формѣ очень плотнаго, даже известковаго кольца, иногда круглова-

той, овальной формы, иногда въ видѣ неправильной щели. Рядомъ скучение обуславливается вегетациями, м. б. тромбозами, отложившимися и сидящими подъ заслонкой – между нею и стѣнкою сердца, или же отложившимися продуктами въ толщѣ артеріальныхъ клапановъ или около ихъ основания.

Гораздо разнообразные условія недостаточности. Прежде всего – клапаны скученныхъ отверстій будутъ недостаточны.

Дальше условія недостаточности могутъ быть послѣдствіемъ какъ пластическаго, такъ и язвеннаго эндокардита.

При пластическомъ эндокардитѣ клапаны и заслонки, послѣ гранулиціоннаго инфильтрата, утолщаются и подвергаются рубцовому стягиванію – клапаны укорачиваются и не въ

Рис. 18.



состояніи замыкать отверстія, какъ мы видѣли на прилагаемой схемѣ (рис. 18), гдѣ пунктиромъ обозначена нормальная линія замыканія клапановъ. Тоже самое можетъ быть и съ венозной заслонкой. Недостаточность этимъ послѣднимъ можетъ, впрочемъ, обуславливаться еще и другими условіями: такъ сращеніемъ заслонки въ отдѣльныхъ мѣстахъ со стѣнкою (сосудъ) сердца; эндокардитомъ и утолщеніемъ, а потомъ и рубцовымъ стягиваніемъ сухожильныхъ нитей.

При язвенномъ эндокардитѣ можетъ образо-

Бываетъ отверстіе въ клапанахъ и заслонкахъ, или эти послѣднія могутъ изъязвиться въ поперечномъ направленіи, отдѣлиться отъ сухожильныхъ нитей и болтаться въ видѣ оторванаго паруса.

Наконецъ, есть еще одинъ случай недостаточности, который развивается независимо отъ эндокардита. Это та форма недостаточности, которая носитъ названіе относительной и развивается при условіяхъ значительнаго расширенія полостей, а слѣд. и отверстій сердца, при чемъ, понятно, заслонка, которая могла закрывать отверстіе извѣстной величины, не въ состояніи уже закрыть отверстіе, представляющее большій діаметръ. Рѣзче всего подобная относительная недостаточность сказывается въ правомъ сердцѣ, гдѣ въ силу относительной недостаточности tricuspidalis, кровь, при сокращеніи праваго желудочка возвращается въ предсердіе и вены, и, обусловливая въ послѣднихъ обратный токъ, вызываетъ клиническія явленія венознаго пульса.

По поводу эндокардитовъ мнѣ остается еще указать Вамъ на тотъ фактъ, что у взрослыхъ наблюдаются эндокардитъ и пороки клапановъ чаще всего въ лѣвомъ сердцѣ, и если одновременно бываетъ поражено правое, то гораздо слабѣе. Наоборотъ – въ утробной жизни почти безъ исключенія развивался пороки праваго сердца.

Из дегенеративных процессов в endocardio я укажу Вам только на два:

Жировое перерождение endocardii, представляющееся в форме отдельных желтоватых мутных пятен, - процесс, близко подходящий к такому же перерождению intimae артерий и развивающийся под влиянием еще неизвестных условий.

Амилоидное перерождение endocardii, - амилоид при этом процессе занимает отдельные полоски-пучки соединительной ткани, принимая иногда очень разнообразные причудливые формы.

Перейдем теперь к изучению болезней сердечной мышцы, но прежде остановимся на болезнях мышц вообще.

Болезни мышц.

Как Вам известно, мышцы состоят из двух элементов - волокон и интерстициальной ткани, поэтому и процессы, происходящие в мышцах распадаются на две категории: болезни межуточного вещества и болезни волокон.

Болезни межуточного вещества

1) Я не буду останавливаться на расстройствах кровообращения - анемии, гиперемии, - скажу лишь несколько слов о геморрагии, которая происходит или per rhexin, или per diapedesin и влечет за собою такие

* Лекция эта составлена С. Литтваровым

мышечную гипертрофию, достигающую иногда величины сердца. Эти гипертрофии развиваются вследствие различных этиологических моментов: травмы, непрекращающейся болезненности, спазма, скорбута и пр., а также при столбняке и при tetanus'e.

2) Воспаление - отличается пластическое и гнойное.

Как мы уже знаем формы пластического воспаления: myositis fibrosa и myositis ossificans.

а) Myositis fibrosa развивается преимущественно хронически. Мышца, поражённая этим процессом - на вид сероватого цвета (при длительном течении) беловатого цвета. В межуточном веществе происходит инфильтрация гранулирующими элементами, из которых развиваются соединительные ткани, которые, подвергаясь рубцеванию, переходят в волокна соединительной ткани. Таким образом, по мере развития воспаления, развивается соединительная ткань в ущерб мышечному веществу. Мышца при этом становится более плотной консистенции. При разрезывании пораженной пластическим воспалением мышцы, мы получаем ощущение подобное тому, какое мы испытываем при разрезывании кожи.

Этиология. Фиброзное воспаление мышцы - в противоположность интерстициальному воспалению печени - цирроз - развивается только по-

вательно, чаще всего при воспалении надкостницы, въ мѣстахъ прикрѣпления мышцъ къ кости, а также при болѣзняхъ кожи (бѣлая мышцы; при язвахъ, гнойныхъ фистулахъ, сообщающихся съ карiознымъ и некротическимъ (некротическим) (сухим) домъ. Эта же интерстиціальная форма воспаленія мышцы бываетъ при сифилисѣ въ видѣ рубца, хотя способъ развитія этого процесса при сифилисѣ намъ не извѣстенъ.

Напротивъ, другая форма сифилиса (опухоль) гуммозная - намъ болѣе извѣстна. При этой въ какомъ нибудь мѣстѣ мышцы появляется гуммозный узелъ съ творожистымъ центромъ и соединительно тканной капсулой. Эта форма развивается у сифилитиковъ и не бываетъ рѣдкою, и занимаетъ ограниченныя мѣста; гуммозный узелъ развивается изъ грануляціонной ткани.

в) Другая форма пластическаго воспаленія мышцъ - myositis ossificans - происходитъ часто отъ хроническаго раздраженія какого нибудь участка мышечной ткани, какъ напр. у солдатъ въ двуглавой мышцѣ правой плеча отъ частыхъ ударовъ прикладомъ, или у кавалеристовъ in m. addictore femoris и т.п. Сначала развивается соединительная ткань, которая перемѣшана затѣмъ въ кость, или (чаще) сразу въ кость и въ результатѣ въ различныхъ мѣстахъ мышцы (мускул) являются костныя бляшки (in m. rectus femoris изъ костяжекъ кавалеристовъ).

Сюда же относится очень редкая и замечательная болезнь - myositis ossificans progressiva, этиология которой нами совсем неизвестна.

Болезнь начинается обыкновенно с мышцы спины и шеи; мышцы припухают, становятся болезненными, с прекращением воспалительных явлений в некоторых местах из грануляций развиваются костные бляшки, заложенные в мышцах на подобие мостиков, желобков, иногда иголь; окостеневшия прикрепления мышцы срастаются в сплошную твердую массу с костями скелета. Одновременно с окостенением происходит укорочение заболевшей мышцы. Процесс может распространяться на мышцы груди, плеча, бедра и. др.

2) Гнойное воспаление - myositis purulenta.

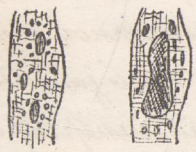
Макроскопическая картина гнойного воспаления мышцы - очень пестра: местами разрез имеет фиолетовый цвет от геморрагий, местами сероватый от экссудата, местами же совершенно желтый вследствие образования гнойного абсцесса и detritus'a (гнойного распада), - промежутки, однакоже, могут остаться неизмененными и иметь цвет нормального мышечного вещества.

Течение гнойного воспаления тоже, что и фибринозного; отличие заключается только в том, что грануляционные элементы, пропитывающие межуточное вещество, не переходят в волокна соединительной ткани, а

превращаются въ гной - распадъ.

Гнойное воспаление является всегда на почвѣ инфецированной и бываетъ поэтому явленіемъ послѣдовательнымъ. Оно встрѣчается при флегмонозныхъ воспаленіяхъ, при піэміи, рѣже при брюшномъ тифѣ, скарлатинѣ, дифтеритѣ и др, а чаще всего при сапѣ. Можно даже сказать, что не бываетъ сапа безъ tyositis purulentae, которыя при этомъ являются въ видѣ отдѣльныхъ фокусовъ-абсцессовъ. Процессъ этотъ идетъ такъ: сначала въ мышцѣ являются небольшіе абсцессы, вокругъ нихъ возникаютъ болѣе мелкіе, а далѣе уже располагаются маленькія геморрагическія точки. Эти небольшія абсцессы растутъ и сливаются между собою, а геморрагическія точки даютъ матеріалъ для образованія новыхъ небольшихъ абсцессовъ.

Рис. 19



П. о. являются большіе абсцессы (рис. 19).

Это все острыя формы гнойнаго воспаленія, есть однако и хроническія формы, которыя встрѣчаются часто у золотушныхъ субъектовъ и бываютъ слѣдствіемъ caries. Особенно часто встрѣчается tyositis purulenta chronica musculi psoas при caries нижней части позвоночника, при чемъ абсцессъ вскрывается подъ пупартовой связкой.

Теперь перейдемъ къ болѣзнямъ сократительнаго вещ-ства, прогрессивнаго и регрессивнаго характера.

Сюда относится, во первых, гипертрофия мышцъ, но нужно замѣтить, что это явленіе чаще всего встрѣчается какъ физіологическое при усиленной работѣ мышцъ и при гимнастикѣ (шведская гимнастика, массажъ). Всѣмъ извѣстно, что у кузнецовъ, плотниковъ, акробатовъ мышцы чрезвычайно развиты, и это не составляетъ патологическаго явленія. Если субъектъ хорошо питается и даетъ работу мышцамъ, то мышцы увеличиваются въ объемѣ, хотя и трудно опредѣлить, обусловливается ли эта гипертрофія новообразованіемъ мышечныхъ пучковъ (гиперплазія), или же только разрастаніемъ старыхъ (гипертрофія въ собственномъ смыслѣ). Какъ явленіе патологическое гипертрофія мышцы является вслѣдствіе усиленія работы ея, вызваннаго патологическими причинами, напр., гипертрофія сердечной мышцы при нѣкоторыхъ порокахъ сердца, гипертрофія мышечной оболочки желудка, матки и др. Нужно еще замѣтить, что почти всегда патологическая гипертрофія мышцы сопровождается атрофіей.

Что касается дегенеративныхъ процессовъ въ мышцахъ, то ихъ недостатка нѣтъ.

Простая атрофія мышцъ характеризуется тѣмъ, что волокна при микроскопическомъ изслѣдованіи остаются неизмѣнными и только уменьшаются въ числѣ. Это случается при общемъ истощеніи тѣла и при малой упражненіи мышцъ.

Если подъ микроскопомъ мы замѣчаемъ въ мышечномъ волокнѣ зернышки пигмента, а самое вещество мышцы, за исключеніемъ уменьшенія въ числѣ мышечныхъ волоконъ, остается нормальнымъ, то передъ нами бурая атрофія мышцъ (рис. 20). Пигментныя зерна при этомъ - преимущественно у полюсовъ ядеръ.

Рис. 20



Есть кромѣ того еще цѣлый рядъ дегенеративныхъ, при которыхъ нарушается грубое самое строеніе мышцы. Сюда относятся:

1) Расщепленіе мышечныхъ волоконъ, какъ вдоль волоконецъ, такъ и поперекъ - на диски.

2) Бѣлковое перерожденіе мышечныхъ пучковъ, или (по Вирхову) мутное набуханіе; оно часто предшествуетъ жировому перерожденію. Мышечные пучки, при этомъ процессѣ, хаотутся толще нормальнаго; въ веществѣ ихъ замѣчаются многочисленныя мелкія зернышки; поперечность, какъ поперечная, такъ и продольная, менѣе ясно выражена, и далѣе совсѣмъ пропадаетъ. Отъ дѣйствія уксусной к. зерна исчезаютъ и пучки становятся болѣе прозрачными. Встрѣчается бѣлковое перерожденіе при всѣхъ острыхъ тяжелыхъ заболѣваніяхъ: тифѣ, пиэміи, скоротечной чахоткѣ и т. п.

Если процессъ идетъ дальше, то бѣлковое вещество распадается и мышца подвергается

3) жировому перерожденію. Мышечное волокно какъ бы выполнено маленькими капель-

каплями жира, которыя особенно ясно обнаруживаются при дѣйствіи ac. aceticо. Нужно сказать при этомъ, что жиръ никогда въ этомъ случаѣ не сливается въ большія капли (рис. 21). Процессъ развивается въ неутомительной мышцѣ при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, а также при отравленіи Р-олемъ.

Рис. 21.



4) Стекловидное перерожденіе или восковое перерожденіе Ценкера обусловливается измѣненіемъ мышечнаго вещества, теряющаго свою ~~плотность~~ полосатость, становящаяся прозрачнымъ, какъ стекло, полоскомъ на глазомъ. Процессъ этотъ развивается сначала отдѣльными фокусами, занимая части мышечныхъ волоконецъ, а потомъ распространяется дальше на всю мышцу, которая становится хрупкой и принимаетъ сѣровато-желтый восковой цвѣтъ. Конечно, макроскопически очень трудно діагносцировать Ценкеровское перерожденіе, такъ какъ посмертныя явленія въ мышцѣ вводятъ часто въ заблужденіе, и только микроскопъ (и то не всегда) можетъ отыскать (можетъ отыскать) отдѣльные фокусы стекловиднаго перерожденія

Восковидное Ценкеровское перерожденіе наиболѣе развивается при брюшномъ тифѣ (и другихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ) и преимущественно въ прямыхъ мышцахъ живота и въ аддукторахъ нижнихъ конечностей; кромѣ того оно развива-

ется въ мышцахъ около поселившихся въ нихъ трихинъ, при рѣзаніи мышцъ и пр.

При всѣхъ перечисленныхъ формахъ дегенеративныхъ процессовъ, по мѣрѣ уменьшенія мышечной массы, происходитъ постепенное разрастаніе интерстиціальнаго вещества, путемъ дѣленія клѣтокъ соединительной ткани и грануляціонныхъ элементовъ.

Изъ главнѣйшихъ причинъ, обусловливающихъ атрофіи можно указать на слѣдующія:

1) Ослабленное питаніе, происходящее или вслѣдствіе общей анэміи, при чемъ мышца подвергается жировому перерожденію, или вслѣдствіе общаго маразма, при чемъ происходитъ, развивается бурая атрофія. Подобное же значеніе имѣетъ и инфекція, которая, измѣняя составъ крови, влечетъ за собою бѣлочное или жировое перерожденіе.

2) Функціональное вліяніе: если мышца находится долгое время въ покоѣ, вслѣдствіе какихъ бы то ни было причинъ, она подвергается жировому перерожденію и даже совсѣмъ исчезаетъ.

3) Пораженіе центральной (или периферической) нервной системы. Такъ, мы знаемъ, что при перерѣзкѣ нерва, мышца, которую онъ снабжаетъ, атрофируется; тоже самое происходитъ при травмѣ, опухоли и. т. п, когда они затрогиваютъ нервъ.

Къ атрофіямъ относится еще одна замѣчательная форма – прогрессивная мышечная атрофія, причисляемая нѣкоторыми авторами, по характеру тканевыхъ измѣненій, къ хроническимъ воспаленіямъ мышцъ. Процессъ начинается съ исхуденія отдѣльной мышечной группы; исхуденіе затѣмъ распространяется на весь членъ, переходитъ на туловище, поражаетъ дыхательныя мышцы, за чѣмъ, конечно, слѣдуетъ смерть. Friedreich доказалъ, что процессъ начинается съ мышцъ, затѣмъ переходитъ на нервъ и наконецъ распространяется на центръ – спинной мозгъ, но Шарко своими работами и клиническими наблюденіями доказалъ противное. По его мнѣнію, въ силу особыхъ, достовѣрно неизвѣстныхъ намъ причинъ, поражается сперва центръ спиннаго мозга и именно корешки его, а вслѣдствіе этого и является атрофія – myosclerosis progressiva.

Нельзя не упомянуть еще объ одной формѣ атрофіи, о такъ называемой pseudohypertrophia musculorum s. paralysis pseudohypertrophica, являющейся какъ слѣдствіе развитія жира въ межуточной ткани, и атрофіи мышечныхъ волоконъ, вслѣдствіе сжатія ихъ развившимся жиромъ. Считаютъ ли мышечную атрофію за первичное явленіе, а развитіе жира за вторичное, или

наоборотъ - отвѣтить трудно, хотя то обстоятельство, что pseudohypertrophia musculorum часто бываетъ у жирныхъ субъектовъ и у женщинъ, способныхъ къ ожирѣнію, даетъ поводъ думать, что развитіе жировой ткани влечетъ за собою уже атрофію мышечнаго вещества.

Изъ новообразованій въ мышцахъ мы встрѣчаемся сравнительно часто съ саркомами, другія же опухоли тутъ очень рѣдки.

Изъ паразитовъ мышцъ извѣстны: trichina musculorum, cysticercus и echinococcus.

Болѣзни сердечной мышцы

О разстройствахъ кровообращенія и ихъ результатахъ говорить не буду, такъ какъ единственный процессъ, на которомъ я долженъ былъ бы остановиться, а именно явленія и послѣдствія закупорки и съуженія венозныхъ сосудовъ сердца - найдетъ мѣсто при описаніи перерожденій мышечной ткани. Относительно другихъ аномалій кровообращенія Вы легко можете ориентироваться на основаніи указаній, сдѣланныхъ много относительно другихъ органовъ.

Перерожденіе и атрофіи myocardii

Атрофіи сердечной мышцы представляются намъ въ тѣхъ же двухъ существенныхъ формахъ, какія мы имѣли при

описаніи атрофіи мышцъ вообще: одной, при которой молекулярное строеніе мышцы мало или совсѣмъ неизмѣнено, а слѣд. не нарушена и ея функція; другой, гдѣ происходятъ молекулярныя измѣненія ткани, т. е. мышца перерождается и гдѣ явленія атрофіи суть исходъ этого перерожденія.

Остановимся на первой формѣ, къ которой относится простая и бурая атрофія сердца. И та, и другая представляютъ тѣ сходственныя черты, что мышечныя волокна, представляющія всѣ нормальныя качества ясную поперечную полосатость, отсутствіе какихъ либо признаковъ распада ткани, тѣньше нормальныхъ: мышца похудѣла, не измѣнивъ своихъ нормальныхъ качествъ. Разница между обѣими формами только та, что при бурой атрофіи мышца окрашена болѣе или менѣе бурымъ тѣлянымъ цвѣтомъ, зависящимъ отъ отложенія бураго пигмента, скопляющагося главнымъ образомъ около мышечныхъ ядеръ. Нѣкоторая разница представляется и со стороны условія развитія. Простая атрофія является, какъ врожденная аномалія развитія сердца - при малости сердца; бурая - какъ страданіе пріобрѣтенное - результатъ дурнаго питанія организма, истощенія его вслѣдствіе болѣзненныхъ процессовъ, старости и т. п., - одномъ словомъ - вслѣдствіе маразма, почему и форм-

ма, почему и носить название маранти-
ческой атрофии, не могу однако, не указать
Вам, что эти последняя разница не есть
необходимая, что Вы встретите и при
истощающих процессах атрофии мышцы
без особенного резкого отложения пигмента,
мышцу, представляющую макроскопически
довольно бледный цвет, напоминающую бурого
оттенка, а потому соответствующую
простой мышечной атрофии.

Таким образом, с точки зрения целей
развития, мы должны различать врожден-
ную атрофию-малость сердца – аплазия
или гипоплазия – и маранти́ческую
атрофию, которая может быть простой и
бурой и отличаться от первой многими
существенными микроскопическими признаками.
Между тем как при врожденной малости
сердца, кроме уменьшенного объема, не соответ-
ствующего объему субъекта и веса, значитель-
но падающего ниже средней нормы, которую мы
можем считать 270 гр., мы не встречаем ни-
каких изменений, – нахудавшее маранти́че-
ское сердце представляет ряд явлений не только
со стороны мышцы, атрофия которой ведет
к такому же уменьшению веса сердца, но и со
стороны pericardii и endocardii. В действи-
тельности, вынувши такое сердце, Вы увидите раз-
литую мутность висцерального покрова сердца,-
мутность, обусловливающуюся сморщиванием

pericardii и - подъ вліяніемъ того же условія - болѣе или менѣе рѣзкую извилистость сосудовъ, которые не слѣдуютъ за атрофіей сердца, т.е. не уменьшаются въ длину, а потому изгибаются. Нерѣдко при этомъ, если атрофическій процессъ поражаетъ богатое жиромъ сердце, Вы увидите и метаплазію жирной ткани въ мышечную, т.е. на поверхности сердца, соотвѣтственно отложеніямъ жира - студенистую полупрозрачную ткань. Такую же мутность, какъ и pericarditis, представляетъ Вамъ и endocarditis и, понятно, подъ вліяніемъ того же симптомокомплекса. Что касается мышцы, то кромѣ указанныхъ измѣненій цвѣта, т.е. темно-бураго оттѣнка, могущаго и не быть, Вы находите можетъ быть нѣсколько увеличенную плотность ткани, вслѣдствіе большаго относительнаго количества соединительной ткани, и при этомъ признаки ненормальной функціи сердца, т.е. способности сокращаться, выражающіеся въ полномъ отсутствіи явленія расширенія сердечныхъ полостей.

Перерожденіе и дегенеративная атрофія.

Бѣлочное и жировое перерожденіе myocardii вполнѣ тождественно по свойствамъ и условіямъ развитія съ такового же процессами въ другихъ мышцахъ. Макроскопическая картина, которую представляетъ Вамъ перерожденная мышца сердца, выражается блѣдностью ткани, мутностію ея, болѣе или менѣе выраженными

смотря по степени жирового перерождения, желтым оттенком и, наконец - как выражение расстройства функции органа - вялостью его, потерю сократительной способности, а потому признаками расширения полостей и дряблость ткани органа. В различных случаях и менее опытному глазу оценка сказанных явлений вполне доступна, а потому дана возможность установить диагноз, не прибегая к микроскопу. В сомнительных случаях, где отсутствуют или не резко выражены некоторые из явлений, дифференциальный диагноз может колебаться между анемической и перерожденной мышцей, и вопрос решается гистологическими исследованиями, при чем в периоде бледного перерождения Вы найдете мышечное волокно пропитанным как бы очень тонкою пылью, скрывающею иногда поперечную полосатость - пылью, которая однако исчезает от прибавления уксусной кислоты, при чем поперечная полосатость (исчезает) восстановляется; при жировом же перерождении волокна инфильтрованы блестящими, не исчезающими от реактива, частичками жира, более или менее густо сидящими, иногда совершенно выполняющими мышечный цилиндр и сливающимися в более крупные капли.

К сказанному о картине процесса следует прибавить еще и то, что перерождение встречается или в разлитой, или в ограниченной

фокусной формы, при чем считаю необходимым обратить Ваше внимание, что подъ именемъ разлитой формы слѣдуетъ понимать и тѣ довольно частые случаи, гдѣ перерожденіе хотя и замѣчается рѣзче въ отдѣльныхъ пунктахъ, въ видѣ маленькихъ пятенъ и полосъ (что особенно рѣзко замѣчается подъ endocarditis мышечныхъ перекладинокъ и сосочковидныхъ мышцъ), но распространяется на всю мышцу; подъ именемъ же фокуснаго пораженія - перерожденія, замѣчающіяся на рѣзко ограниченныхъ пространствахъ, часто одиночныя, иногда и многочисленныя, но не въ смыслѣ многочисленности развитія формъ. Теченія и исходы перерожденій опредѣляются до извѣстной степени условіями, вызывающими ихъ, а потому на нихъ (условія) и остановимся.

Что инфекціонныя формы смертей чаще всего исходной точкой паренхиматознаго перерожденія сердца, не подлежитъ сомнѣнію такъ же какъ и то, что въ большинствѣ случаевъ смерть отъ инфекціонныхъ формъ обусловливается вызванными перерожденіемъ разстройствами функціи сердца, т.е. параличемъ его. Но эти инфекціонныя формы далеко не всѣ обладаютъ въ одинаковой степени способностью перерождать сердечную мышцу, и эта способность можетъ быть опредѣлена процентомъ смертности. Наибольшею способностью въ этомъ отношеніи обладаетъ чума, какъ видно изъ тѣхъ, хотя и

скудными указаний, которыя мы имѣемъ относительно патологической анатоміи этой болѣзни за египетскую эпидемію 30-ть годовъ (Clot - Bey), и какъ надо полагать на основаніи клинической картины. Затѣмъ въ значительной степени сердце расположено къ перерожденію и при дифтеритѣ, гдѣ, какъ указываетъ Розенбахъ, главнымъ образомъ (некрозій) поражается слой мышцъ, некрозій непосредственно подъ endocardium и въ окружности развитій, и я обращаю особенно Ваше вниманіе на эту форму перерожденій, такъ какъ вызываемая ею смерть постигаетъ больнаго (чему я видѣлъ не одинъ примѣръ) тогда, когда дифтеритическій процессъ въ зевѣ уже совершенно исчезъ - обстоятельство, имѣющее большое значеніе въ прогностическомъ отношеніи. Рѣже, соотвѣтственно малому проценту смертности, перерождается сердце при различныхъ формахъ тифа. Далѣе перерожденіе сердца наблюдается при септическихъ процессахъ, при отравленіяхъ и спеціально Р-омъ, а также As-омъ, Hg, при жолтой атрофіи печени и нѣкоторыхъ другихъ процессахъ, особенно связанныхъ съ лихорадочнымъ состояніемъ. Дѣйствуетъ ли въ данныхъ случаяхъ - такъ какъ большая часть указанныхъ формъ - лихорадочныя, - возвышенная t°-можно отрицать, какъ правило, хотя опыты искусственнаго нагрѣванія животнаго и вызываютъ за собою перерожденія, - я говорю - можно

отрицать, такъ какъ при фиброзномъ напр. перерожденіи увеличиваются прогрессивно органы, когда лимфатики совсѣмъ нѣтъ.

Не останавливаясь на другихъ возможныхъ моментахъ, я укажу Вамъ еще одну группу болѣзненныхъ состояній, при которыхъ имѣетъ мѣсто перерожденіе, это анеміи. При апластической перерожденіе сердца есть одно изъ постоянныхъ явленій, и это согласуется съ опытами надъ животными, у которыхъ послѣ повторныхъ кровопусканій развивается перерожденіе. Сказанное нами относится къ различнымъ формамъ перерожденія. При какихъ же условіяхъ развиваются фокусныя перерожденія? Здѣсь, помимо неизвѣстныхъ еще моментовъ, играютъ существенную роль эмболіи – не та специфическая, состоящія изъ микроорганизмовъ, которыя влекутъ за собой воспаленія (о нихъ рѣчь будетъ впереди), а фибринозныя пробки, дѣйствующія механически.

Здѣсь у мѣста будетъ остановиться на эмболіяхъ, тромбозахъ и съуженіяхъ кровеносныхъ сосудовъ сердца и ихъ послѣдствіяхъ.

Эмболіи. Что касается эмболій венозныхъ сосудовъ, то нѣкоторые сомнѣваются даже въ ихъ возможности, руководясь тѣмъ, что клапаны аорты, во время систолы, закрываютъ отверстія венозныхъ сосудовъ, и пробки успѣваютъ проскользнуть. Но допуская это условіе, эмболіи безспорно возможны при условіяхъ

развития эндокардита на недостаточных клапанах, при существовании разращений на поверхности заслонки, обращенной к аорте и при вегетациях, развивающихся на этой последней, - случаях, в которых мне приводилось наблюдать эмболии art. coronaria. Эффект такой эмболии, если она не закупоривает начального ствола coronaria sinistra (относительно правого венозного сосуда не могу Вам ничего сказать), т. е. не вызывает безусловно, как показал опыт сдавливания сосуда у животных, смерть больного, а обнаруживается в более мелких ветвях, - эффект эмболии, - говорю я, будет ограниченный фокус, характеризующийся всеми признаками перерождения мышцы, к которым иногда присоединяются явления геморрагии, т. е. эмболический фокус принимает характер геморрагического инфаркта.

В нескольно иной форме представляется картина при тромбозе и сужении венозных сосудов, - при тромбозах, вызванных хроническим или, как мне приходилось видеть, сифилитическим эндокардитом. Процесс закупоривания происходит при этом медленно, шаг за шагом, все равно как и при сужении венозного сосуда, чаще всего наблюдаемого при хроническом эндокардите аорты, около отверстий art. coronariae. При сказанных условиях Вы часто не

дете явлений перерождения въ описанной формѣ, а найдете въ другой, представляющей несомнѣнно исходъ описаннаго вида перерожденія. Я говорю о фиброзномъ перерожденіи или о фиброзной атрофіи мышцъ.

Остановимся на этой формѣ перерожденія, которая, какъ я сказалъ, несомнѣнно представляетъ исходъ паренхиматознаго перерожденія, но я долженъ предупредить Васъ, что вы Вы не смѣшивали ея съ интерстиціальнымъ фибрознымъ воспаленіемъ.

Теченія процесса въ данномъ случаѣ будетъ безъ сомнѣнія таково: мышечныя волокна, постепенно перерождаясь, всасываются и соотвѣтственно этому остается соединительная ткань мышечныхъ влагалищъ и перекладинъ, которыя, подъ вліяніемъ давленія, некротизируются; если здѣсь и примѣшивается моженъ быть воспалительный процессъ, то онъ играетъ побочную, второстепенную роль. Если Вамъ попадется сердце съ указаннымъ пораженіемъ, то картина, которую оно обыкновенно представляетъ, будетъ слѣдующая: въ лѣвомъ специально увеличенномъ желудочкѣ у верхушки (это почти постоянное мѣсто, гдѣ сказанное перерожденіе наблюдается) Вы увидите болѣе или менѣе плоское выпячиваніе, занимающее большее или меньшее пространство; объемъ самого сердца великъ. Вскрывши желудочекъ, значительно расширенный, Вы найдете, что выпячиваніе

соотвѣтствуетъ отрѣзку значительно утонченной стѣнки сердца, представляющей на разрѣзѣ болѣе или менѣе полное отсутствіе мышечной ткани и иногда совершенно фиброзный характеръ. Изслѣдуя эту ткань подъ микроскопомъ, Вы легко убѣдитесь, что отчасти немного было дѣло со соединительной тканью и очень малыми остатками мышцы, волокна которой имѣютъ видъ очень тонкихъ веретенообразныхъ полосокъ. Однимъ словомъ передъ Вами тѣ, что ужѣ и прежде назывались хроническою аневризмой сердца. Нечего говорить о томъ, что стѣнка аневризмы, постепенно утончаясь, можетъ наконецъ лопнуть и вызвать смертельныя кровоизліянія въ полость pericardii, если только, какъ это иногда бываетъ, не происходитъ сращенія обоихъ листковъ pericardii, на протяженіи аневризматическаго расширенія.

Говоря о хронической аневризмѣ сердца, я указалъ Вамъ на то, что описанный процессъ, начинаясь ранними своими стадіями, служитъ анатомической причиной болѣзненной формы, извѣстной у клиницистовъ подъ названіемъ-стенокардія или angina pectoris.

Въ противоположность этому хроническому теченію, нѣкоторые авторы (Ziegler) указываютъ на болѣе острое теченіе и исходъ процесса и именно при эмболіяхъ. Исходъ этотъ-распадъ перерожденнаго инфецированнаго и образованіе размягченнаго мѣста (myomalacia cordis),

уступающаго давленію крови и могущаго разрываться. Это острая аневризма сердца. Я лично наблюдалъ не разъ развитіе острой аневризмы этимъ путемъ, но помимо этого есть и другой, на который я укажу въ своемъ мѣстѣ.

Коснувшись исходовъ ограниченнаго перерожденія, я долженъ Вамъ указать на исходъ разлитаго. Исходъ этотъ прежде всего можетъ быть смерть и, какъ я уже сказалъ, отъ паралича сердца. Можетъ быть и наоборотъ – что мы должны допустить на основаніи аналогіи съ мышцами тѣла – исходъ въ выздоровленіе путемъ всасыванія болѣзненныхъ продуктовъ. Если не послѣдовало того и другаго, то въ дальнѣйшемъ теченіи мы и здѣсь наблюдаемъ фиброзное перерожденіе мышцы, понятно, не всей, такъ какъ функція сердца должна была бы прекратиться; мышцы – прежде всего мышечныя перекладины и папиллярныя мышцы, въ которыхъ раньше всего обнаруживаются явленія фиброзной атрофіи – становятся тонкими, плоскими, принимаютъ видъ сероватo-розоваго просвѣчивающаго полоска, явно бросающагося въ глаза своимъ фибрознымъ характеромъ. Наконецъ, какъ на постоянный исходъ продолжающаго существовать перерожденія, мы должны указать на пассивное расширеніе сердца – dillatatio cordis passiva – явленіе, котораго мы коснемся, говоря о гипертрофіяхъ и отноше-

ніи или къ порокамъ клапановъ.

Изъ формъ перерожденій сердца я долженъ указать Вамъ еще на восковое, которое Розенбахъ наблюдалъ при дифтеритѣ.

До сихъ поръ мы говорили объ атрофіи мышцы сердца, исходною точкой которой служитъ сама мышца - т. е. само мышечное волокно, - межуточная же ткань относится къ процессу пассивно; но есть условія, при которыхъ исходною точкою атрофіи является межуточная соединительная ткань сердца - ей принадлежитъ активная роль, а мышца - ея волокно - атрофируется, уступая нарушенному давленію. Такого рода условія мы встрѣчаемъ въ двухъ случаяхъ: при интерстиціальномъ фиброзномъ воспаленіи мышцы и при ожирѣніи ея. Мы остановимся только на послѣднемъ процессѣ, такъ какъ о воспаленіи будемъ говорить отдѣльно.

Ожирѣніе сердца. Вамъ извѣстно, что на сердцѣ и при нормальныхъ условіяхъ находится слой жира, который помѣщается въ подэпикардіальной клѣтчаткѣ около бороздъ сердца, въ окружности сосудовъ. При патологическихъ условіяхъ слой жира достигаетъ значительныхъ размѣровъ и совершенно закрываетъ мышцу, образуя мѣстами толстые придатки, похожіе на appendices epiploicae. Это мы уже видѣли, говоря о болѣзняхъ pericardii. Серьезнаго значенія подобное скопленіе жира, понятно, не имѣло бы, если бы одновременно жиръ, вмѣстѣ съ сосудами, проникающими въ мышеч-

ную ткань, тоже не проникать бы въ сердце и, инфильтрируя межмышечныя перекладины, путемъ давленія на атрофировать бы самой ткани, какъ это и бываетъ при значительныхъ степеняхъ окирѣнія сердца. Результатомъ подобнаго окирѣнія будетъ, понятно, пассивное расширеніе сердца.

Гипертрофія сердца.

Перейдемъ теперь къ понятію противоположному атрофіи, а именно къ результату не ослабленнаго, а, какъ надо полагать, усиленнаго питанія сердечной мышцы – къ гипертрофіи. Понятіе о гипертрофіи Вы имѣете. Гипертрофія сердечной мышцы будетъ соотвѣтствовать увеличенію ея объема, т.е. сердечная мышца будетъ толще нормальной, а соотвѣтственно этому долженъ, понятно, увеличиться и объемъ самаго сердца.

Не буду долго останавливаться на гистологической сторонѣ вопроса, а именно на томъ, чѣмъ обусловливается такое увеличеніе объема мышцы. Вопросъ этотъ еще не разрѣшенъ положительно, и между тѣмъ какъ одни говорятъ объ утолщеніи мышечнаго волокна, другіе (Rindfleisch) признаютъ источникомъ гипертрофіи новообразованіе мышцы, а именно дѣленіе, или правильнѣе, расщепленіе мышечнаго волокна, которому предшествуетъ размноженіе мышечныхъ ядеръ.

Остановимся на различныхъ формахъ и локализаціяхъ гипертрофіи сердца и ихъ дифферен-

циальным признакам.

Что касается формы, то различают простую, концентрическую и эксцентрическую гипертрофию. Под именем простой понимают ту форму, в которой, при утолщении стенки, объем полостей сердца не увеличивается. При концентрической гипертрофии объем полостей уменьшается; при эксцентрической - наоборот - увеличивается.

Самая обыкновенная форма гипертрофии сердца будет последняя, носящая название активного расширения сердца в противоположность пассивному расширению, которое мы уже видели. И это понятно. Мышца, увеличиваясь в объеме, увеличивается во всех размерах, увеличивается, след., и ее длина, и ширина, и толщина, а потому нельзя допустить, что бы не увеличивался при этом размер полостей. Относительно концентрической гипертрофии многие авторы высказывают сомнение в ее существовании, и такое сомнение тем более возможно, что основа момента, на котором основано определение гипертрофии, а именно толщина стенки сердца, может быть только условною, так как толщина эта подвергается, и при нормальных условиях, колебаниям, находящимся в связи с степенью сокращения сердца: стенка сильно сокращенного сердца будет, естественно, толще, чем сердца, сокращенного слабо. Как бы то ни было, помимо тол-

щины стѣнки при опытахъ гипертрофіи мы должны принимать въ разсчетъ каждый разъ и вѣсъ сердца и говорить о гипертрофіи только тогда, когда этотъ послѣдній превышаетъ среднюю цифру нормальнаго вѣса, т. е. 250 грам., принимая при этомъ въ разсчетъ и общее питаніе субъекта-развитіе его костной и мышечной (ткани) системы.

Что касается локализаціи гипертрофіи, то эта послѣдняя можетъ охватывать все сердце, или ту или другую его половину. Въ обоихъ случаяхъ при опытахъ должно руководствоваться указаніями, которыя даетъ намъ аномалія сердца, а именно слѣдующими: а) верхушка сердца образуется, какъ Вамъ извѣстно, въ нормальномъ сердцѣ въ бо́льшей части лѣвымъ и только въ меньшей части правымъ сердцемъ; в) длина сердца относится къ его ширинѣ, какъ 12:8; с) продольная борозда дѣлитъ сердце спереди на двѣ половины, изъ которыхъ соотвѣтствующая лѣвому сердцу занимаетъ 1/3, правая - 2/3 поверхности; d) задняя борозда проходитъ почти по серединѣ задней поверхности сердца; е) наконецъ, по своему положенію въ грудной клѣткѣ верхушка соотвѣтствуетъ пятому межреберному пространству и не достигаетъ сосковой линіи, т. е. не переходитъ на лѣвую ея сторону.

Принимая въ разсчетъ сказанное, мы во правѣ будемъ говорить о гипертрофіи всего сердца, если, при увеличеніи его объема, всѣ указанныя выше отношенія, кромѣ положенія верхушки, которая

спускается книзу и переходит за сосковую линию, будут сохранены. Наоборот, мы сочтем себя вправе говорить о гипертрофии левого сердца, если верхушка образуется левым сердцем, если относительная длина его увеличена и соответственно этому верхушка более или менее далеко заходит за сосковую линию; если, наконец, передняя продольная борозда проходит по середине передней поверхности и левая половина превышает ⅓ или далее ½ поверхности сердца.

О гипертрофии правого сердца - если верхушка образуется правым желудочком, если увеличена относительная ширина сердца, при чем верхушка может оставаться на нормальном месте; если поверхность, соответствующая правому желудочку, спереди будет более ⅔, а сзади более ½ поверхности, соответствующей левому сердцу.

Остановимся теперь на условиях развития гипертрофий. Условия эти определяются понятиями о первичной идіопатической гипертрофии и гипертрофии последовательной.

Что касается первой, т.е. идіопатической гипертрофии, то мы знаем ряд случаев, в которых у субъектов, не представляющих никаких болезненных состояний внутренних органов, сердце тем не менее представляет значительную эксцентрическую гипертрофию. В некоторых случаях гипертрофия эта может быть объяснена усиленной физической работой, предшествующей и

усиленной дѣятельностью сердца, но въ другихъ случаяхъ мы не находимъ и этой причины. Встрѣчаются, кромѣ того, случаи гипертрофіи сердца, причина которыхъ тоже не выяснена, но которые мы не можемъ относить къ идіопатическимъ гипертрофіямъ, такъ какъ они комбинируются съ нѣкоторыми патологическими процессами и вѣроятно, являются результатомъ этихъ процессовъ, слѣд. имѣютъ значеніе послѣдовательныхъ заболѣваній. Мы указали на нихъ въ заключеніе, а теперь познакомимся съ тѣми послѣдовательными гипертрофіями, условія которыхъ для насъ ясны.

Къ такимъ условіямъ относятся прежде всего органическіе пороки клапановъ; все равно - будутъ ли эти пороки состоять въ томъ, что клапаны сращены, т.е. отверстія сердца сужены, или въ томъ, что клапаны будутъ недостаточны: въ первомъ случаѣ сердцу черезъ узкое отверстіе трудно прогонять (прогонять) въ данную минуту необходимое количество крови, и, при извѣстной силѣ, оно выгонитъ ее не всю; во второмъ - оно можетъ выгнать всю кровь, но часть ея возвратится черезъ недостаточно замкнутое сердце обратно. Работа сердца, т.е. часть его силы теряется непроизводительно и въ результатѣ съ одной стороны - то, что артеріи мало наполняются кровью, давленіе въ нихъ понижается, съ другой стороны, что притокъ венозной крови, въ виду неполнаго опорожненія полостей, затрудняется, давленіе

въ венахъ повышается и обнаруживаются явленія венознаго застоя. Вотъ здѣсь то, въ силу какихъ вліяній - неизвѣстно, надо полагать, въ силу цѣлесообразныхъ приспособленій со стороны трофической нервной системы, развивается процессъ гипертрофіи, пополняющій, компенсирующій, органическій порокъ клапановъ путемъ увеличенія толкательной силы сердца. Понятно, что требованія компенсаціи въ сердцѣ будутъ различны, смотря по тому, какой клапанъ, какое отверстіе будетъ органически поражено. Если мы имѣемъ дѣло съ недостаточностью клапановъ или съуженіемъ отверстія аорты, то ожидать компенсаціи мы вправѣ а priori со стороны лѣваго желудочка, этотъ послѣдній гипертрофируется и выгоняетъ большее количество крови, чѣмъ онъ могъ бы сдѣлать это раньше. Точно также при тѣхъ же порокахъ art. pulmonalis мы должны ожидать гипертрофіи со стороны праваго желудочка.

При порокахъ венозныхъ отверстій, порокъ праваго (tricuspidalis) будетъ компенсироваться правымъ предсердіемъ, порокъ лѣваго-лѣвымъ предсердіемъ, и кромѣ того, такъ какъ не на него только падаетъ роль препятствія крови въ лѣвомъ желудочкѣ во время діастолы послѣдняго, но и на правый желудочекъ - развивается гипертрофія праваго желудочка.

Вместе съ тѣмъ мы должны принять въ
разсчетъ то обстоятельство, что рядомъ съ гипер-
трофіею развивается и извѣстная доля рас-
ширенія полостей и тѣмъ больше, что помимо
увеличенія этихъ полостей, въ силу самой
гипертрофіи ихъ стѣнокъ (эксцентрическая
гипертрофія), въ самыя полости несомнѣнно
будетъ поступать большее количество крови,
въ силу ли того, что часть крови возвращает-
ся въ нихъ обратно, или не вся выгоняется
вонъ черезъ съуженное отверстіе.
Мы разсмотрѣли простыя относительно усло-
вія и формы компенсаціи; эти послѣднія
могутъ быть и сложныя. Такъ, при съуже-
ніи венознаго лѣваго отверстія, развивается
гипертрофія и расширеніе праваго желудочка,
расширѣніе это можетъ достигать разме-
ровъ, при которыхъ трехстворчатый кла-
панъ не въ состояніи замыкать отверстія,
сдѣлается недостаточнымъ, и у васъ не-
сомнѣнно развивается гипертрофія и расши-
реніе праваго предсердія. Точно также
при порокахъ клапановъ и отверстій аорты,
если гипертрофія не вполнѣ компенсируетъ
этотъ порокъ, требованія компенсаціи рас-
пространяются и на правую половину сердца.
Мы указали на органическій порокъ клапа-
новъ, какъ на одно изъ условій гипертрофіи.
Но таковыхъ условій не мало: они могутъ
лежать и въ сердцѣ, и внѣ его - въ сосудистой

системѣ, такъ какъ положенія могутъ создаваться совершенно одинаковыя. Возьмите сращеніе сердца съ сердечной сорочкой, сама при томъ перикардій спаянъ съ плеврами: мускулъ сердца затрудненъ, оно не можетъ выгонять достаточнаго количества крови и должно гипертрофироваться. Болѣзни артеріальной системы, хронический эндокардитъ, влекущій за собою расширеніе и потерю эластичности артеріальной трубки, т.е. момента, существенно важнаго для движенія крови въ артеріяхъ будутъ играть роль, равносильную съ съуженіемъ и недостаточностью аорты. Съ другой стороны, при хроническомъ страданіи легочной паренхимы, если проходимость по сосудамъ легкаго затруднена и если при этомъ не происходитъ уменьшенія всей массы крови, какъ это мы видѣли при эмфиземѣ, условія и послѣдствія будутъ тѣже, какъ и при съуженіи отверстія art. pulmonalis.

Итакъ, мы видѣли, что всѣ затрудненія, которыя встрѣчаются для движенія крови въ самомъ ли сердцѣ, или въ его сосудахъ - компенсируются гипертрофіею. Но эта компенсація есть все таки актъ временный. Рано или поздно, подъ вліяніемъ тѣхъ или другихъ условій компенсація нарушается, разстраивается, и анатомическое выраженіе этого разстройства обнаруживается перерожденіемъ сердечной мышцы. Что даетъ толчекъ къ

такому перерождению и разстройству компенсации - мы уже частію видѣли. Сюда относятся случайные лихорадочные процессы, можетъ быть и другія неподдающіяся оцѣнкѣ вліянія, какъ, напр., нервныя, можетъ, такое перерожденіе наступаетъ подъ вліяніемъ утомленія сердечной мышцы, преклоннаго возраста, такъ какъ, понятно, продуктивная дѣятельность, требуемая для развитія гипертрофіи, у стариковъ ослаблена. Иногда такое разстройство наступаетъ только временно, какъ надо полагать на основаніи клиническихъ данныхъ; но разъ перерожденіе установилось стойко, оно прогрессивно идетъ впередъ, обнаруживаясь группою болѣе или менѣе рѣзкихъ застойныхъ явленій, выражающихся со стороны слизистыхъ оболочекъ - застойнымъ катарромъ, со стороны паренхиматозныхъ органовъ - тѣми застойными явленіями, которыя мы видѣли въ печени и другихъ органахъ. Позднѣе все рѣзче и рѣзче обнаруживаются явленія серознаго транссудатовъ въ полостяхъ и подкожной клѣтчаткѣ, достигающія тѣхъ ужасающихъ размѣровъ, которые приходится видѣть въ трупахъ, умершихъ отъ органическаго порока сердца.

Кромѣ перерожденій и атрофій стѣнокъ сердца явленіе разстройства компенсаціи рѣзко сказывается и въ явленіяхъ пассивнаго расширенія его полостей, но расширенія равномѣрнаго и при томъ хроническаго характера, который не

представляютъ хроническія аневризмы.
Мнѣ остается теперь по вопросу о болѣзняхъ сердечной мышцы описать Вамъ явленія воспаленія, которое наблюдается въ сердечной мышцѣ въ тѣхъ же (мышцахъ) формахъ, что и въ мышцахъ вообще.

Пластическое или фиброзное в-ніе сердечной мышцы есть процессъ, на сколько я полагаю, всегда послѣдовательный, т.е. онъ является спутникомъ пластическаго пери- и эндокардита - и въ томъ и въ другомъ случаѣ грануляціонная инфильтрація не ограничевается одною серозною или эндокардіальною пластинкою, а проникаетъ и во междуточную ткань мышцъ, и поздно е ведетъ, или можетъ вести, къ атрофіи подлежащего слоя мышцъ. Формы воспаленія туберкулёзу, которыя бы мы могли отождествлять съ цирозомъ печени - нѣтъ. Есть впрочемъ, одно явленіе, которое наблюдается иногда въ толщѣ сердечной мышцы, это острова ткани - полоски, представляющія фиброзный характеръ. Но относительно этихъ мышечныхъ рубцовъ наши свѣдения ограничены, за недостаткомъ правильно поставленныхъ изслѣдованій, а именно отсутствія указанія на состояніе сосудовъ. Возможно и сифилитическое ихъ происхожденіе, какъ мы увидимъ, говоря о гуммозныхъ узлахъ сердца.

Гнойные миокардиты тоже наблюдаются, какъ явленіе послѣдовательное и при томъ,

какъ результатъ или язвеннаго эндокардита, или пiэмiи. Въ первомъ случаѣ процессъ гнойнаго воспаленiя мышцы можетъ обнаруживаться двумя путями. Или язвенный процессъ непосредственно распространяется на мышцу съ эндокардiя, т.е. язва съ эндокардiя проникаетъ непосредственно въ мышцу, образуется инфильтрованный гнойнымъ фокусъ, имѣющiй очень неправильныя очертанiя, представляющiй иногда въ глуби мышцы большiй объемъ, чѣмъ въ соотвѣтствiи съ язвою. Фокусъ этотъ, помѣщаясь, напр. въ перегородкѣ желудочковъ или предсердiй, можетъ дать поводъ къ развитiю ненормальныхъ сообщенiй желудочковъ и предсердiй между собою. Другой путь, которымъ язвенный эндокардитъ можетъ обусловливать разрывъ сердца - это эмболiи, имѣющiя при язвенномъ эндокардитѣ, какъ я уже говорилъ Вамъ, специфическое значенiе - обладающiя способностью вызывать абсцессъ. Второе условiе развитiя абсцессовъ - пiэмiя и сродный съ нимъ процессъ сапъ. Толчкамъ къ развитiю абсцессовъ въ данныхъ случаяхъ, надо полагать, тоже служатъ эмболiи и также всѣ паразитарныя, т.е. микрококки, такъ какъ другiя эмболiи немыслимы въ виду флебита и тромбоза венъ, служащихъ главною исходною точкою пiэмiи.

Прямое послѣдствiе гнойныхъ воспаленiй - образованiе абсцессовъ сердца, которые, понятно, не могутъ достигать большой величины.

Абсцессы эти обыкновенно, если смерть не наступает раньше отъ паренхиматознаго миокардита и паралича сердца, вскрываются въ полость сердечной сорочки, вызывая гнойный перикардитъ и вскрываются въ полость сердца, что дастъ поводъ къ развитію острой аневризмы сердца, которая въ свою очередь, развиваясь въ сало pericardii, можетъ убить больнаго.

Новообразованія. Самостоятельныхъ новообразованій мало. Огромное большинство ихъ или распространенныя въ сосѣднихъ органахъ, или заносныя.

Фибромы,- жировики pericardii, первыя въ формѣ небольшихъ узловъ, вторые - образованій, похожихъ на apendices epiploicae, суть явленія естественно связанныя въ первомъ случаѣ съ воспаленіемъ, во второмъ - съ гиперплазіей жировой ткани. Фибромы, и даже миомы, наблюдались въ самой толщѣ мышцы.

Изъ грануляціонныхъ образованій я обращу Ваше вниманіе на гуммозные узлы сердца, обнаруживающіеся въ мышцѣ въ своей классической формѣ - творожистыхъ узлахъ, достигающихъ величины лѣснаго орѣха, съ болѣе или менѣе широкимъ грануляціоннымъ, сѣроватаго цвѣта, похожимъ. Изъ другихъ грануляціонныхъ образованій - саркома является вторично или распространяясь на pericardium и мышцу съ mediastino и osophagus, или въ формѣ заносной; изъ этихъ послѣднихъ случайностей особенный интересъ

представляетъ метастатическая саркома, развивающаяся между мышечными перекладинами праваго сердца, чаще всего при мягкихъ и объемистыхъ саркомахъ бедра, — заносъ и прививка новообразованія не подлежитъ здѣсь сомнѣнію, такъ какъ на лицо (на бедрѣ) Вы можете найти вены, пророслія узлами новообразованія. Есть, впрочемъ, случаи первичныхъ саркомъ сердца, а именно развивающіяся на endocardiit. Случаи эти очень рѣдки. Я видѣлъ случай миксомы лѣваго предсердія, въ формѣ полипа, спускавшейся въ желудочекъ.

Раки въ сердцѣ рѣдки и тѣ послѣдовательные. Изъ паразитовъ цисцицерки встрѣчаются относительно часто, трихины — никогда. Эхинококъ въ стѣнкѣ лѣваго желудочка и въ перегородкѣ описанъ нѣсколько разъ: кисточекъ вскрывается въ полость желудочка и вызываетъ смертельныя эмболіи.

Болѣзни сосудовъ.

Перейдемъ теперь къ остальнымъ болѣзнямъ кровеносныхъ сосудовъ — артерій и венъ. Здѣсь мы отступимъ нѣсколько отъ того пути, которымъ шли по отношенію къ другимъ органамъ, разсматривая заболѣванія отдѣльныхъ или анатомическихъ (путей) частей порознь. Хотя и артеріи и вены состоятъ изъ тканей различныхъ и по составу и по функціи — я говорю о различныхъ ихъ оболочкахъ — тѣмъ не менѣе оболочки эти

такъ тѣсно связаны между собою, стѣнка сосуда вообще такъ тѣсна, что различать изслѣдованія, какъ исходную точку, если не невозможно, то во всякомъ случаѣ трудно. Впрочемъ тотъ или тотъ случай, гдѣ процессъ специально поражаетъ ту или другую изъ оболочекъ, будутъ указаны нами и описаны отдѣльно.

Болѣзни артерій.

Аномаліи развитія. Здѣсь мы встрѣчаемся съ нѣсколькими видами аномалій:

1) Аорта и легочная артерія представляютъ одинъ стволъ.

2) Дѣленіе ствола на art. pulmonal. и аорту происходитъ выше нормальнаго.

3) Дѣленіе неправильно, такъ что одинъ изъ сосудовъ толще, а другой отходитъ отъ него въ видѣ вѣтви.

4) Сосуды перемѣщаются, такъ что art. pulmonalis выходитъ изъ лѣваго желудочка, а аорта изъ праваго. Такимъ образомъ большой кругъ кровообращенія изолированъ отъ малаго; но въ такихъ случаяхъ существуетъ обыкновенно компенсирующая недостаточность сердечной перегородки.

5) Дуга аорты двойная.

6) Аплазія сосудистой системы, выражающаяся ненормальной узостью сосудовъ, особенно артерій и тонкостью ихъ стѣнокъ.

Что касается патологическихъ процессовъ въ сосудахъ уже вполнѣ развитыхъ, то мы остановимся на тромбозѣ и эмболіи.

Тромбозъ и эмболія. Распространяться о тромбозъ мы не будемъ, такъ какъ разсмотрѣніе этого процесса относится болѣе къ общей патологіи. Обратимъ только вниманіе на одинъ случай тромбоза, а именно на тромбозъ въ аортѣ.

Какъ Вамъ извѣстно, въ зародышевой жизни часть крови изъ праваго желудочка попадаетъ не въ art. pulmonalem, а черезъ botallovъ протокъ теперь въ аорту и разносится по всему организму. По рожденіи ребенка, кровь, вслѣдствіе присасывательнаго дѣйствія легкихъ при первомъ дыханіи, направляется въ легкія, и ductus Botallii, ставши ненужнымъ и запустѣвши, сокращается, тромбируется и наконецъ совсѣмъ облитерируется. Но можетъ случиться, что тромбъ изъ duct. Botallii распространяется въ аорту; тогда часть аорты, занятая тромбомъ, въ свою очередь облитерируется и превращается въ тонкій шнурокъ, не пропускающій крови. Въ такихъ случаяхъ организму грозила бы неминуемая смерть, если бы не развилась компенсація, при помощи коллатеральнаго кровообращенія. Пути эти двоякіе: черезъ: art. subclavia, art. mammaria int., art. epigastrica infer., art cruralis и сзади черезъ: art. thyreoidea infer., transversa scapulae и arteriae intercostales. Понятно, что пути эти значительно расширяются, и субъекты, у которыхъ установилось такое кровообращеніе, достигаютъ иногда глубокой старости, пользуясь всю жизнь прекраснымъ здоровьемъ.

Атрофія и перерожденіе артерій. Простая атрофія артерій въ смыслѣ атрофіи ихъ стѣнокъ встрѣчается какъ порокъ развитія у субъектовъ, обладающихъ неправильнымъ сложеніемъ. Рѣже всего эти явленія - аплязія или гипоплязія - замѣчаются со стороны аорты, просвѣтъ которой представляется значительно уже нормальнаго и толщина стѣнки значительно уменьшена.

Указанный порокъ развитія представляетъ для насъ еще и тотъ интересъ, что, какъ указалъ Чечетъ, онъ комбинируется съ аплязіей другихъ органовъ - половыхъ у женщинъ - и съ разстройствами кровообращенія - самостоятельной анеміей, хлорозомъ и, можетъ быть, съ особеннымъ состояніемъ сосудистой системы, обусловливающимъ т. н. кровоточивость - haemorrhiia.

Жировое перерожденіе можетъ поражать и внутреннюю и среднюю оболочку сосудовъ. Жировое перерожденіе intimae, которое не слѣдуетъ смѣшивать съ явленіями хроническаго эндартерита, въ болѣе рѣзкихъ макроскопическихъ своихъ формахъ представляется въ формѣ мутныхъ желтоватыхъ точекъ, полосокъ и пятенъ, не возвышающихся надъ поверхностью сосуда. При микроскопическомъ изслѣдованіи, Вы находите мелкія жировыя частицы, расположенныя болѣе или менѣе густо въ формѣ звѣздообразной, соотвѣтственно клѣткамъ intimae, или, въ болѣе сильныхъ степеняхъ, вдоль ядеръ между волокнистыми пучками. Условія развитія этого [illegible]

Преображенскій

Wизвѣстны. Тотъ фактъ, что сказанное перерожденіе наблюдается часто и у молодыхъ субъектовъ, въ связи иногда съ явленіями aplasia сосудовъ, далѣе при хроническихъ истощающихъ процессахъ, заставляютъ думать, что развитіе жирового перерожденія intimae находится въ связи съ качественными и количественными измѣненіемъ крови, т.е. въ связи съ питаніемъ стѣнки. Жировое перерожденіе и атрофія mediae спеціально относится къ ея мышечнымъ элементамъ, которые подвергаются молекулярному распаду, исчезаютъ, или этотъ продуктъ молекулярнаго распада можетъ подвергнуться омыленію, а вмѣстѣ съ тѣмъ и слой mediae. Во многихъ случаяхъ Вамъ придется опредѣлять перерожденіе mediae съ помощью микроскопа. Есть, впрочемъ, случаи, въ которыхъ процессъ перерожденія доступенъ и макроскопической діагностикѣ,- это тѣ случаи, гдѣ Вы находите расширенія сосуда, при полномъ отсутствіи измѣненій со стороны intimae. Есть и другая жировая картина жирового перерожденія mediae, которую чаще всего приходится наблюдать въ артеріяхъ конечностей. Въ раннемъ періодѣ, вскрывая сосудъ, Вы найдете, что онъ весь усѣянъ желтоватыми, мутными, поперечными полосками, въ формѣ, которую Вы видите на рис.22,а. Въ болѣе поздніхъ стадіяхъ (рис в), которыя Вы можете встрѣтить на томъ же самомъ объектѣ,

Рис. 22



соотвѣтственно полоскамъ. Вы найдете углубления, имѣющія продолговатую форму и точно такое поперечное направленіе. Явно, что поперечныя желтыя полоски соотвѣтствуютъ пучкамъ кольцевидныхъ мышцъ, подвергшихся жировому перерожденію, углубленія же-тѣмъ же пучкамъ, но уже атрофировавшимся и совершенно исчезнувшимъ. Рядомъ съ этими явленіями Вы иногда находите явленія жирового перерожденія intimae. Условія жирового перерожденія mediae извѣстны намъ только по отношенію къ формѣ послѣдовательной, находящейся въ связи съ хроническимъ воспаленіемъ intimae и adventitiae, при которыхъ media почти постоянно страдаетъ. Но та картина, на которую я указалъ Вамъ, относится къ формамъ самостоятельныхъ измѣненій, такъ какъ при ней другія оболочки неизмѣнены. Условія, при которыхъ мнѣ приходилось наблюдать сказанное измѣненіе чаще въ артеріяхъ нижнихъ конечностей, находятся, повидимому, въ связи съ глубокими, маразматическими разстройствами питанія у субъектовъ, представляющихъ слѣды крѣпкаго тѣлосложенія и прежде хорошо развитой мускулатуры, т.е. у стариковъ или у болѣе молодыхъ субъектовъ, но истощенныхъ хроническими процессами. Рядомъ съ измѣненіями сосудовъ постоянно находилась бурая атрофія сердца. Комбинируя эти явленія, намъ казалось, что болѣе всего искать причину описываемаго перерожденія въ той недостаточности, которая выпадаетъ на долю артерій, при условіяхъ

развивающагося мараzма, при относительно малой, не соотвѣтствующей просвѣту сосудовъ, количествѣ циркулирующей крови. Кромѣ указаннаго хроническаго перерожденія наблюдалось при этомъ также въ отдѣльныхъ точкахъ образованіе каменистыхъ известковыхъ бляшекъ въ слоѣ mediae. Останавливаясь на амилоидномъ сосудовъ, я укажу на то, что сказанный процессъ можетъ локализироваться какъ въ media, такъ и въ intima и при томъ въ послѣдней также какъ и въ media въ связи съ описанными выше хроническимъ перерожденіемъ, но гораздо чаще съ хроническимъ эндартеритомъ. Во всѣхъ сказанныхъ случаяхъ амилоидное можетъ занимать или отдѣльные острова, или охватывать весь сосудъ, который тогда представляется въ формѣ твердой известковой трубки. Тутъ находится отложеніе. Вы можете рѣшить по состоянію intimae, если послѣдняя мало или совсѣмъ не измѣнена; помимо указанныхъ мною углубленій, Вы въ правѣ локализировать измѣненія въ области mediae. Излишне указывать Вамъ, что амилоидное подъ микроскопомъ обнаруживается въ началѣ отложеніемъ блестящихъ, растворимыхъ въ кислотахъ, зеренъ. Изъ группы перерожденій артеріальныхъ стѣнокъ мнѣ остается указать Вамъ на 2 процесса: Амилоидное перерожденіе въ мелкихъ артеріяхъ поражаетъ главнымъ образомъ mediam, хотя не исключительно: въ крупныхъ сосудахъ - аортѣ и другихъ - перерожденіе замѣчается въ intima, въ той же

форму, которую я Вамъ демонстрировалъ и указалъ относительно endocardium; въ adventitia этихъ сосудовъ тоже наблюдается амилоидъ, но въ стѣнкахъ питательныхъ сосудовъ.

Стекловидное, гіалиновое перерожденіе наблюдается со стороны adventitiae, которая представляется подъ микроскопомъ въ видѣ блестящей, болѣе или менѣе широкой каймы, не дающей, впрочемъ, слизистой реакціи. Условія развитія процесса намъ пока очень мало извѣстны.

Какъ въ сердцѣ, такъже точно въ артеріяхъ, наблюдается въ нѣкоторыхъ случаяхъ

гипертрофія эксцентрическая, а именно стѣнка сосуда утолщается, просвѣтъ сосуда становится значительно шире нормальнаго; утолщеніе при этомъ охватываетъ всѣ слои артеріи. Условія развитія этой гипертрофіи мы уже видѣли при облитераціи аорты и развитіи анастомотическихъ путей; подобное явленіе можетъ наблюдаться и при подходящихъ условіяхъ у взрослыхъ: при облитераціи какого либо ствола крупнаго, идущаго къ органу, при чемъ роль питанія этого органа падаетъ на малые, – эти послѣдніе и гипертрофируются.

Тоже самое замѣчается и при гипертрофіи органа и развитіи въ немъ новообразованія, требующаго значительно большаго притока питательнаго матеріала.

Воспаленія артерій. Воспаленія артерій могутъ протекать остро и хронически.

Кромѣ того они могутъ быть пластическія и гнойныя и, наконецъ, могутъ распространяться на всѣ слои артеріи, т. е. можетъ быть поражена наружная оболочка - periarteritis, средняя - mesarteritis и внутренняя - endarteritis. Изъ всѣхъ этихъ словъ только одна media не можетъ заболѣвать самостоятельно, т. е. независимо отъ другихъ. При воспаленіи наружнаго или внутренняго слоя она принимаетъ участіе и при томъ или активное, т. е. воспаляется, или пассивное, т. е. подвергается перерожденію.

Periarteritis въ острой гнойной формѣ являясь послѣдовательнымъ страданіемъ, спутникомъ гнойныхъ флегмонозныхъ воспаленій клѣтчатки, абсцессовъ органовъ и т. д. Явленія, которыя при этомъ наблюдаются, заключаются въ гнойной инфильтраціи adventitiae, при чемъ гнойный экссудатъ раздвигаясь, можетъ отодвинуть стволъ на большимъ или меньшимъ протяженіи.

Пластическія фиброзныя воспаленія обнаруживаются, не говоря объ острыхъ явленіяхъ, выражающихся формами, общими всѣмъ пластическимъ экссудативнымъ процессамъ, утолщеніемъ (соединительной ткани) наружной оболочки, увеличеніемъ количества соед. ткани. Артерія, при этомъ, снаружи представляется непрозрачной, мутной, стѣнка ея - adventitia - толста, плотна, иногда только склерозирована, такъ что отпрепарировать артерію отъ окружающей ткани Вамъ совсѣмъ не удастся; просвѣтъ сосуда при этомъ часто

часто бываетъ сглажена; при отсутствіи атероза ея наоборотъ она, наоборотъ, можетъ быть расширена, такъ какъ media перерождается.

Условія развитія periarteritidis не вполнѣ выяснены. Есть форма, объясненіе которой съ этіологической стороны не встрѣчаетъ особенныхъ затрудненій; это форма послѣдовательная, развивающаяся при пластическомъ воспаленіи тканей и органовъ вообще. Но встрѣчаются развитія пораженія adventitiae не рѣдко и при сифилисѣ и при ревматизмѣ независимо отъ гнилостныхъ зараженій (гуммозныхъ узловъ); можно полагать, что periarteritis относительно послѣдняго есть явленіе первичное, вліяющее, можетъ быть, на самое теченіе сифилитическаго воспаленія — на наклонность его продуктовъ къ распаду, образованію творожистыхъ зеренъ. Другая, еще мало извѣстная форма фибрознаго утолщенія adventitiae, встрѣчается при сморщенной почкѣ (interstitialный нефритъ) и при томъ не во однихъ мелкихъ сосудахъ, но и въ другихъ органахъ (обстоятельство, которое и заставило Gull'а и Sutton'а смотрѣть на сморщенную почку, какъ на болѣзнь т. сн. общую). Сюда же слѣдуетъ отнести и форму фибрознаго гнилостнаго воспаленія adventitiae periarteritis nodosa, при которой артеріи утолщены узлами и тяжами фибрознаго строенія, достигающими величины горошины.

Endarteritis. Острая форма и при томъ плоотическая характеризуется образованіемъ насло-

ский с фиброзным характером, который, кажется, вполне правильно отличать от стеночного тромбоза, в корой, как предполагаем различать Васлов, зависит от изменений питания в сосудистой стенки. И в том и в другом случае Вы видите наслойку, состоящую из фибрина и заключенных в нем бывших кровяных шариков. Вам невольно представляется вопрос: должны ли Вы считать этот процесс действительным тромбозом или можно перенести эндокардитом. Теоретически разграничивают так: при тромбозе фибрин и бывшие кровяные шарики осаждаются на поверхность сосуда из крови, при endarteritis - из vasa vasorum, но это теоретическое рассуждение, которому легко верится, так как доказать это довольно трудно.

Говоря о хроническом эндартерите, я укажу Вам основания, которые заставляют меня думать, что в процесс воспаления intimae принимают участие бывшие шарики полости самого сосуда. Как бы то ни было - острый эндартерит несомненно представляется в форме наслоений, ничуть не меньших вегетаций, сродных с вегетациями на клапанах; т.е. в верхушечных эндокардитом, при которых Вам иногда удается наблюдать и острое воспаление intimae аорты. Далее в качестве острого воспаления intimae описывают утолщение, сочность, разрыхление всего внутреннего слоя.

Гнойное воспаление intimae найдено уже или

как результат специфического пробоя (язвенный эндокардит), вызывающий гнойное воспаление стенки, или как результат распространения гнойного процесса со стороны adventitiae; и в том и в другом случае intima, инфильтрируясь гноем, разрушается и просвет сосуда тромбируется.

Endarteritis chronica nodosa, deformans, sclerosis aortae, atheromasia aortae (атеромазное перерождение) есть один из наиболее частых процессов, которые Вам придется наблюдать в артериальной системе, а именно в крупных артериальных стволах – аорте, подвздошных, сонных и подключичных артериях.

Картина процесса не во всех стадиях представляется одинаковой, а потому чтобы легче уяснить Вам суть, мы разобьем его на фазы.

Самым ранним явлением процесса обнаруживаются на поверхности сосудов в виде сероватых или серовато-розовых плоских возвышений, островков неправильной кругловатой формы. Уже макроскопически не трудно убедиться в том, что процесс занимает поверхностные слои сосуда. Действительно, сделайте маленький поверхностный надрез в intima и захватите с пинцетом: Вы сначала отдерете очень тонкий слой intimae, а вместе с ним и все утолщение. Исследуя под микроскопом поперечный надрез, Вы найдете, что ткани intimae разбухшие, клетки ее очень много размножены, или слоями перерождены и, кроме того, в ткани расположены гранулационные

элементы, причем инфильтрация этими элементами не проникает в глубь, а держится только поверхностных слоев, что несомненно указывает на то, что грануляционные элементы проникли не изъ adventitia а изъ чаши желчи.

Дальнейший периодъ процесса характеризуется явлениями перерожденія какъ клѣтокъ intimae, такъ и грануляціонныхъ элементовъ. И тотъ и другій инфильтрируются жировыми крупинками и соотвѣтственно этому микроскопическая картина мѣняется въ томъ отношеніи, что бляшки не кредеобразныя, строватыя, просвѣчивающія, а мутныя, бѣловатыя.

Еще позднѣй въ этихъ мутныхъ островкахъ Вы замѣтите желтоватыя полоски, затѣмъ пути. Еще позднѣе — консистенція островковъ, до сихъ поръ твердая, измѣняется и въ центрѣ размягчается. Если разрѣзать островокъ, то найдете подъ тонкимъ поверхностнымъ слоемъ intimae щель, полость, наполненную бѣловатой кашицей — атероматозный абсцессъ — въ этой кашицѣ уже простымъ глазомъ замѣтны блестящія частицы. Изслѣдуя кашицу подъ микроскопомъ, Вы увидите большое количество жировыхъ частицъ и кристалловъ холестерина, которые соотвѣтствуютъ блестящимъ частицамъ. Абсцессъ можетъ вскрыться и самопроизвольно, и въ центрѣ островка Вы находите точку, изъ которой выдается кашица. Этотъ абсцессъ можетъ истончить слой intimae и уничтожить здѣсь поверхностный слой — передъ

Вами тогда атеромматозная язва. Прибавьте ко всему сказанному процессы отложения, которые развиваются в различных периодах, начиная со периода жировой инфильтрации и картина несколько изменяется - в центре островка, вместо атероматозной кашицы, находится известковая конкреция, иногда просвечивающая блюдка. Отложение может развиться в окружности абсцессов, язв и т.д. Мы описывали до сих пор отдельные островки, но представьте себе, что этих островков накопилось все больше и больше, они сливаются между собою и превращают intima на большом протяжении в толстый слой, в котором Вы встречаете самые разнообразные периоды изменений: то встали узлы, то встали костяные блюдки, то встали абсцессы и язвы самых разнообразных размеров. Артерии существенно обезображены и этим отверстия вполне оправдываются.

Что касается локализации, то любимые места перерождений - это отверстия выходящих сосудов и места деления сосудов; затем по области чаще перерождается аорта, а затем дуга. Но не считайте это за правило: в локализации процесса Вы часто встретите отступления и они были бы гораздо многочисленнее, если бы такие сосуды, как аорту, мы вскрывали и периферические, хотя бы и крупные ветви. Что нередко Вы находите перерождение в нисходящей аорте, реже выраженное, чем в дуге и восходящей, не подлежит сомнению, также как и то, что Вы

можете найти склеротические острова въ крупныхъ сосудахъ и на малѣйшихъ слѣдовъ изліянія въ корѣ. Продлживши Вамъ анатомическія свойства процесса, я должень былъ бы остановиться на условіяхъ его развитія, но здѣсь, къ сожалѣнію, мы ничего не знаемъ, кромѣ того, что хроническій эндартеритъ чаще всего наблюдается въ позднемъ возрастѣ, хотя непостоянно, такъ какъ иногда не находятъ его у стопятнихъ стариковъ, а иногда они находятся у дѣтей. Изъ болѣзней и болѣзненныхъ состояній какъ на причины эндартерита указываютъ на очень многія: обвиняютъ и пьянство, и подагру, и свинцовое отравленіе и сифилисъ (на послѣдній слѣдуетъ дѣйствительно обратить вниманіе, указываютъ и на механическіе моменты (ростъ) сжатіе при гипертрофіяхъ сердца).

Обратимся теперь къ послѣдствіямъ. Непосредственной причиной смерти атероматозный процессъ въ значительныхъ степеняхъ можетъ быть въ томъ отношеніи, что доводитъ, путемъ атрофіи различныхъ органовъ, субъекта до глубокаго марантическаго состоянія, при которомъ самый невинный болѣзненный процессъ можетъ убить больнаго. Другой путь, которымъ атероматозный процессъ убиваетъ больнаго, это эмболіи, прогрессируя, двумя путями: или атероматозной кашицей-эмболіи, впрочемъ, довольно невинныя, или путемъ образующагося на поверхности язвы фибринознаго наслоенія, представляющаго иногда въ сердцѣ тѣни, полиповъ, достигающихъ величины, способной за-

хирургию далее аорту, а именно, пластировать ее место дупения аорты на свищах (это один из наиболее частых источников смертей аорты).

Третья - случайность, хотя и не смертельная сама по себе, но вызывающая серьезные расстройства, это сужение и облитерация сосудов. Вследствие утолщения intimae просвет сосуда очень суживается или совсем закрывается.

Четвертый - расширение и разрыв стенки после образования или без предварительного образования аневризматического расширения.

Перейдем теперь к аневризмам.

Аневризмы артерий.

Под именем аневризмы следует понимать расширение артерии, занимающее ограниченное пространство, т.е. расширение, ограничивающееся артериальным стволом, артериальной ветвью, или, наконец, - меньшим пространством - отрезком ствола или пузатой частью его - сегментом. Понятно, что формы, которые может принимать аневризма, очень разнообразны и они дали основание для классификации аневризм. Так различают: an. cilindricum, соответствующую расширению круглого ствола, - an. fusiforme - веретенообразное, an. sacciforme - мешковатое, так различают также an. reniforme, lenticulare-cum и т.д.

Но такое деление аневризм не удовлетворяет другим требованиям, а именно - не выражает внутреннего строения аневризмы, а потому не кор-

рыми авторами была принята другая классификация, а именно аневризмы разделены на две группы: an. verum и an. falsum. Подъ an. falsum понимаютъ ту форму, в которой в составъ стѣнки аневризматическаго расширенія входитъ не одинъ изъ слоевъ артеріальной стѣнки. Подъ именемъ an. verum понимаютъ тѣ случаи аневризмы, в образованіи которыхъ принимаютъ участіе всѣ три слоя. Наконецъ для обозначенія аневризмъ, стѣнки которыхъ состоятъ изъ одного или двухъ слоевъ, предложена была еще третья форма an. mixtum съ двумя подраздѣленіями: 1) an. mixtum externum, когда an. состояла изъ media и adventitia или только изъ adventitia; 2) an. mixtum internum, если разрушивалась adventitia и media и сохранялась intima, или, при разрывѣ media сохранялась advent. и intima. Несостоятельность этого дѣленія обнаружилась очень скоро и мы ее скоро сами увидимъ, а потому принятіемъ другое удобнѣйшее въ настоящее время дѣленіе аневризмъ, основанное на этіологіи ихъ, а именно an. traumaticum и dyscrasicum, - дѣленіе тоже далеко неудовлетворительное, такъ какъ съ одной стороны наши знанія еще недостаточны этіологическіе моменты развитія аневризмъ, съ другой - діагностическихъ признаковъ той и другой формы во многихъ случаяхъ и особенно в позднѣйшихъ стадіяхъ теченія аневризмъ - не существуетъ. An. traumaticum. Говоря о травматическихъ аневризмахъ, я не могу не указать Вамъ на то,

что ранения артериальных стенок, отчего бы они не происходили, не всегда влекут за собою аневризматических расширений. Очень тонкие колотые раны артерий могут заживать без всяких последствий. Рана может быть и от ранами несколько большей величины, благодаря тромбозу, развивающемуся в наружных частях и (обнаруживающему) закупоривающему отверстие, хотя образующий при этом поздние рубцы представляет бесспорно моментъ, очень благоприятный для развития аневризмы. Точно такие могут протекать без особенных последствий и разорванныя раны артерий. Вы знаете, что разорванная артерія (мы говорим о сосудах относительно малаго калибра) не кровоточит: средняя и внутренняя оболочка сосуда выпячивается и завораживается внутрь и сосудъ тромбируется, между тем как способная выпячиваться наружная оболочка осрабевает (ослаб.) Но при известных условіях ранение или разрывъ артеріальной стенки (при отсутствіи сообщения съ внѣшними воздухом или внутренними полостями) дает повод къ кровоизліянію въ окружающую артерію клѣтчатку. Теченіе процесса можетъ быть различно. Изъ кровь, вылившаяся изъ отверстія, быстро инфильтрует эту клѣтчатку на большом протяженіи — ап. traumaticus diffusus, или ткани, инфильтрованныя кровью, какъ устье сдавленія капилляров и вен, питаются и могут подвергнуться омертвѣнію, вызывающему реактивное

воспаление в окружности, флегмонозный процесс и образование абсцессов. Или кровь, инфильтровавшая ткать тканку на небольшом еще протяжении, быстро свертывается и в таком случае, понятно, пропитанная фибрином ткань останавливает дальнейшую инфильтрацию, но она не может оказать полного противодействия напору артериальной крови, разрывается ап. traumaticus circumscriptus, стенка которой состоит первоначально из той же пропитанной фибрином клеточной ткани, позднее однако эта последняя, вследствие воспалительного процесса, превращается в плотную соединительную ткань и с внутренней стороны становится гладкой. Указанная нами форма развития аневризмы требует нарушения целости всех стенок. Но травмы не всегда влекут за собою подобный разрыв. При ушибах или сильных растяжениях артерий могут разорваться только внутренняя и средняя оболочки и тогда образование травматической аневризмы будет соответствовать понятию об ап. dissecans. Отличить эту форму аневризмы одна от другой возможно только в более раннем стадии, позднее, понятно, совершенно невозможно, так как изменения в стенках проходят в обоих случаях одинаково. Да и сравнительно есть возможность отличить ее ладно от так называемых самопроизвольных аневризм, тем более, если травматическая аневризма разрывалась в больших артериях.

так как единственное строгое анатомическое отличие, на основании которого мы можем предполагать травматическое происхождение аневризмы будет только то, что аневризма имеет мышотчатую форму и при этом сосудистая стенка субъекта совершенно здорова.

Ат. spontanea - самопроизвольная аневризма.

Типической формой самопроизвольных аневризм может служить форма ректата - cylindrica et fusiforme, где в расширении принимают участие все слои артериальной стенки и в которых Вы иногда найдете очень мало или совсем неизмененную intima сосудов. Гораздо труднее ориентироваться в мышотчатых формах и главным образом в виду тех последовательных изменений, которым подвергается стенка аневризмы, изменений, на которых мы сейчас остановимся, указывая на условия развития самопроизвольных аневризм. Условия эти даны в только перерождением и хроническим воспалением артериальной стенки, которым мы описали, а именно жировое перерождение тела, хронический эндартерит и связанным с ними изъязвлением стенки и последовательным изменения тела.

Течение и исход аневризмы. Ректата аневризмы, кроме прогрессивного увеличения объема, редко подвергаются тем изменениям, которым Вы встретите в мышотчатых формах, почему это, что мы будем говорить относительно главным образом к этим последним, все

равно будутъ ли они самопроизвольныя, или травматическаго происхожденія. Изміненія, которымъ подвергается аневризматическій мѣшокъ, прежде всего касаются его стѣнки. Эта послѣдняя становится все тоньше и утоньченіе прежде всего падаетъ на среднюю оболочку, которая подвергается перерожденію и атрофируется. Менѣе это относится къ наружной оболочкѣ, к-ая, наоборотъ, подъ вліяніемъ часто развивающагося въ ней хроническаго фибрознаго воспаленія - утолщается. Чѣмъ болѣе расширеніе аневризмы подвигается впередъ, тѣмъ тоньше и тоньше становятся intima и media, тѣмъ трудней различить ихъ, и, наконецъ, стѣнка аневризмы, если не на всемъ протяженіи мѣшка, то въ отдѣльныхъ его точкахъ, состоитъ только изъ одной фиброзной пластинки. Другой рядъ изміненій, которыя мы наблюдаемъ въ аневризмахъ - это образованіе фибриновыхъ наслоекъ на поверхности стѣнки, - наслоеній, которыя тѣмъ обильнѣй, чѣмъ меньше отверстіе, сообщающее аневризму съ полостью сосуда. Наслоенія эти дѣйствительно представляютъ тѣмъ характеръ концентрическій и при томъ различныхъ качествъ, обращенныхъ къ стѣнкѣ и центральныхъ слоевъ. Между тѣмъ какъ въ послѣднихъ наслоенія рыхлы, представляютъ болѣе или менѣе бурноватый сгустокъ, а на свободныхъ поверхностяхъ ту волосистую шагрированную поверхность, которую мы видѣли въ сердечныхъ тромбахъ, - въ соотношеніи со стѣнкой

наслоения плотныя створоватаго цвѣта и предоставляютъ иногда явные признаки организации и довольно крѣпкую связь съ самою стѣнкою. Указанныя наслоения покрываютъ однако не всю стѣнку аневризмы: мѣстами изъ нихъ, мѣстами они отдѣлились (какъ бы подрыстѣ), и это именно тѣ мѣста, гдѣ стѣнка аневризмы наиболѣе тонка, гдѣ, надо полагать, обнаруживается на стѣнку наибольшее давленіе, наибольшій напоръ крови. Говоря о наслоеніяхъ, я не могу не указать Вамъ на одну случайность, а именно ту, которая наблюдается, если расширеніе захватываетъ и отверстіе сосуда, впадающаго въ артерію, въ которой развилась аневризма. Въ этомъ случаѣ наслойки иногда совершенно закрываютъ отверстіе впадающаго сосуда и т.о. тромбируютъ послѣдній. Третій рядъ измѣненій наблюдается со стороны сосѣднихъ тканей и органовъ. Я уже сказалъ Вамъ, что adventitia, часто подвергается хроническому воспалительному процессу, таковой же процессъ замѣчается часто въ смѣжныхъ съ нею частяхъ. Благодаря этому воспаленію, аневризма спаивается съ прилежащими органами. Сами ткани и органы, лежащіе въ сосѣдствѣ съ аневризмой мягки, податливы, то они сдавливаются, если же кость, напр. кость, то эта послѣдняя подвергается изгибу, при чемъ костная ткань уничтожается путемъ образованія такихъ же Гаушиповскихъ лакунъ, какія мы наблюдаемъ при обыкновенномъ рарифицирующемся оститѣ. Сама кость тонка, то подъ давленіемъ аневризмы она

она может прогрессировать и аневризма обнаруживается напр. под ключицей.

Исходы при аневризмах бывают различные: Выздоровление и при том самопроизвольное очень редко и при том исключительно в тонких периферических сосудах. Аневризма при этом выполняется свертками, которые, наконец, тромбируют и самый сосуд.

Смерть в некоторых случаях обусловливается уже одним давлением аневризматического мешка и его последствиями, как, напр., давление на дыхательное горло или на вены (тромбоз вен) и т. д. Но самый обыкновенный смертельный исход при аневризме - это разрыв ея и смертельное кровоизлияние наружное, или внутреннее, смотря по топографическим отношениям аневризмы.

Не останавливаясь на этом последнем пункте, который мы укажем, говоря о локализации аневризм, я обращу Ваше внимание только на один момент, а именно на то обстоятельство, что разрыв может пройти или таким разломом, что кровоизлияние убивает моментально, или при очень малом (кровоизлияние) разрыве, кровоизлияние происходит постепенно, отдельными приступами, пока отверстие не увеличится на столько, что никакой временной пробки не в состоянии его остановить. Иногда аневризма разрывается в слое капсулы и образуется новая ложная аневризма, сидящая на старой и

и уже эти ложная аневризма, разрывается, причиняет смерть. Далее укажу Вам на то обстоятельство, что разрыв может происходить одним или многими отверстиями, при чем не не малое влияние на это обнаруживает то обстоятельство, в каком направлении имел разрыв, а именно исходной из точки может быть сама аневризма - все более и более утолщающаяся стенка, или исходной точкой может быть изъявление, омертвение стенки полости (дыхат. горло, desorrhagia), с которого аневризма спалась.

Локализация аневризм. Аневризмы могут развиваться в центральных крупных стволах и в периферических разветвлениях, даже самых мелких. Мы коснемся здесь только аневризм крупных стволов, т. к. об аневризмах мелких, принадлежащих органам, мы будем говорить в соответствующих отделах. Самые частые случаи аневризм встречаются в аорте - они составляют 40 с небольшим % всех случаев аневризм и из этой цифры самая большая падает на восходящую часть аорты и дуги, самая малая на брюшную аорту. Из периферических аневризм самая обыкновенная a. art. poplitea (25%), которую в Англии называют аневризмой лакеев, у которых она чаще наблюдалась, в виду того обстоятельства, что стоя на запятках экипажей, они легче всего могли подвергнуть этот сосуд известному насилию. Затем по частоте следуют: cruralis, carotis, subclavia, aliena и axillaris.

Органное значение имеетъ локализація аневризма по отношенію къ теченію процесса и его исходамъ, т.е. локализація эта опредѣляетъ и топографическое отношеніе аневризмы къ окружающимъ частямъ и органамъ. Такъ, если мы остановимся на аневризмахъ, дающихъ для организма наибольшее значеніе, то увидимъ, что явленія, сопровождающія аневризму, будутъ различны, смотря по областямъ пораженнаго сосуда.

При аневризмахъ восходящей аорты, аневризматическій мѣшокъ можетъ оказывать давленіе на сердце, v. cavam s., art. pulmonalem, на грудину, и разрывъ аневризмы можетъ происходить или въ упомянутыя выше внутреннія части, чаще всего въ полость самого рецисабій, или наружу, если аневризма ульцерировала грудину, если же нѣтъ, то спаявшись съ плеврою или съ легкимъ, аневризма можетъ разрываться и вылить кровь въ плевру или легкое.

При аневризмахъ дуги, давленію могутъ подвергнуться различныя части — вены, бронхи, trachea, грудина. Аневризмы чаще вскрываются въ тутже другую плевру или легкое, или дыхат. горло, бронхи, или наружу — черезъ ульцерированную грудину — подъ кожу.

При аневризмахъ грудной аорты вы имѣете давленіе на вены, нервы, позвоночникъ, а при его ульцерѣ на спинной мозгъ, далѣе — на oesophagus, ductus thoracicus. Разрывы наблюдаются часто въ полость плевры, легкихъ и oesophagus.

При аневризмахъ брюшной аорты, локализиру-

ющийся чаще всего въ области art. coeliacae, давленіе можетъ обширно сказываться на соотвѣтствующихъ органахъ, и разрывъ происходитъ или въ полость брюшины и забрюшинную клѣтчатку, или въ duodenum, кишки или даже полость лѣвой плевры.

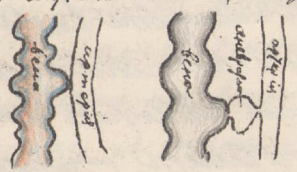
Мнѣ остается еще указать Вамъ на нѣкоторыя, относительно рѣдкія, формы аневризмъ, частію самопроизвольныхъ, частію травматическихъ.

An. dissecans - форма аневризматическаго расширенія изъ крупныхъ сосудовъ, чаще всего наблюдаемая въ аортѣ. Происхожденіе ея обязано внезапному разрыву перерожденныхъ, понятно, intimae и mediae, при чемъ кровь пропитываетъ въ adventitiam и отслаиваетъ ее иногда на очень большомъ протяженіи, напр. начиная отъ восходящей аорты (гдѣ наичаще и происходитъ разрывъ) до mediastinum или даже до a. iliaca. Бываютъ случаи, что въ концѣ подобной отслойки образуется новое отверстіе въ полость сосуда, и кровь идетъ двумя руслами.

An. cirsoides - расширеніе периферическихъ артерій, чаще всего головы, при которомъ та или другая артеріальная вѣтка, кромѣ болѣе или менѣе значительнаго увеличенія просвѣта, представляетъ и увеличеніе въ длину, такъ что артерія извивается и на нѣкоторомъ протяженіи. Вы находите въ области той или другой артеріи клубокое сплетеніе расширенныхъ артерій. Къ этой формѣ подходятъ и т. н.

An. racemosum s. anastomoticum, отличающійся отъ предыдущей только тѣмъ, что въ расширеніи принимаютъ участіе не только артеріи, но и

вены, которыя тоже расширяются значительно и въ виду утолщенія, которому подвергается ихъ стѣнка, становятся похожи на артеріи. Развиваются они часто на лицѣ (вискѣ) и образуютъ узлы расширенныхъ маленькихъ артерій лица. Условія развитія этихъ формъ неизвѣстны. Послѣднюю форму не слѣдуетъ смѣшивать съ формами аневризмъ, частью самопроизвольными, частью травматическими, а именно съ an. arterioso-venosum или an. varicosum. Происхожденіе этихъ послѣднихъ обязано двумъ случайностямъ. Одна изъ нихъ травматическая заключается въ томъ, что при раненіяхъ, чаще всего вызываемыхъ кровопусканіемъ (слѣд. въ области art. cubitalis), нанесена рана какъ стѣнки вены и проникла въ артерію, и послѣдствіемъ такого ранженія было прямое сообщеніе между артеріей и веной, при помощи отверстія, черезъ которое артеріальная кровь проникаетъ въ вену и значительно ее растягиваетъ. Другая случайность, которая можетъ быть и травматическою и нетравматическою – это та, что въ вену вскрывается уже существующая самопроизвольная или травматическая аневризма артеріи, слѣдов. сообщеніе артеріи и вены происходитъ не непосредственно, какъ въ первомъ случаѣ, а при помощи аневризматическаго мѣшка. См. рис.



Наконецъ, кончая съ аневризмами, я должекъ указать Вамъ на то обстоятельство, что аневризмы встрѣчаются и единичными, и множественными, и что эти послѣднія чаще всего наблюдаются

въ периферическихъ артеріяхъ, при условіяхъ разнаго перерожденія mediae. При этомъ Вы можете встретить нѣсколько аневризмъ на одномъ артеріальномъ стволѣ, или нѣсколько аневризмъ, разбросанныхъ въ различныхъ мѣстахъ. Такого рода множественныя аневризмы чаще всего приходится наблюдать въ артеріяхъ брюшной полости.

На новообразованіяхъ артерій я останавливаться не буду- они развиваются послѣдовательно и при томъ захватываютъ только adventitiam, mediа и главнымъ образомъ intima оказываютъ дальнѣйшему ихъ развитію новообразованій большое препятствіе. Теперь перейдемъ къ отдѣлу:

Болѣзни венъ.

При описаніи болѣзней венъ, мы остановимся главнымъ образомъ на тѣхъ патологическихъ состояніяхъ, которыя специально присущи венамъ или встрѣчаются въ нихъ чаще, чѣмъ въ артеріяхъ, а потому упоминались нами только вскользь. Сюда прежде всего относится

Тромбозъ венъ. Вамъ уже извѣстны, М.Г., классификація пробокъ и тромбоза, предложенная Вирховымъ. Она касается, съ одной стороны, какъ мы видѣли, свойствъ пробокъ; сюда относится дѣленіе на аутохтонныя пробки, т.е. развивающіяся первично въ данномъ мѣстѣ и пробки распространенныя, далѣе пробки пристѣночныя, пробки вполнѣ и невполнѣ закупоривающія сосуды. Съ другой стороны классификація Вирхова обнимаетъ условія развитія тромбозы: тромбозъ травматическій-

отъ увеличенія, отъ расширенія, тромбозъ марантическій – отъ ослабленной упругательности сердца и, наконецъ, тромбозъ, развивающійся вслѣдствіе питательныхъ измѣненій стѣнокъ.

Изслѣдованія Zahn'a установили еще одну систему классификаціи, а именно классификацію, основанную на цвѣтѣ пробокъ. Zahn различаетъ: бѣлый, красный и смѣшанный тромбъ – опредѣленія, съ которыми связываются извѣстныя представленія о способѣ ихъ развитія.

Поводомъ къ такому дѣленію послужило для Zahn'a непосредственное наблюденіе образованія пробокъ подъ микроскопомъ и экспериментальныя изслѣдованія надъ животными. Подвергая стѣнку сосуда различнымъ вліяніямъ – травмѣ (ранѣ, ушибу), вліянію химическихъ веществъ (кодеина, скипидара, NH3) – онъ наблюдалъ, какъ къ постепенно движущейся крови бѣлые шарики останавливаются на томъ мѣстѣ стѣнки, которая подверглась извѣстному вліянію и, наконецъ, закупоривали сосудъ (если ранѣе не уносились токомъ) – такимъ путемъ развивался бѣлый тромбъ. Когда все движеніе крови останавливалось въ данномъ мѣстѣ, кровь останавливалась цѣликомъ и происходилъ красный тромбъ. Понятно, условія положенія и похоя крови могли комбинироваться, разнообразнымъ способомъ и давать возможность развитію смѣшанныхъ пробокъ.

Точка зрѣнія Zahn'a на развитіе пробокъ должна быть, понятно, причислена къ настоящему времени къ смѣшанной теоріи Virchow'a, по которому главную роль въ процессѣ играетъ свертываніе крови, по принципу,

лекацій въ основѣ утолщенія пробокъ по Lahn'у, всѣ факты хватаетъ. П. о. развитіе бѣлыхъ пробокъ возможно только въ убывающейся крови, при чемъ (вмѣсто бѣлыхъ шариковъ по Lahn'у) къ стѣнкѣ сосуда прилегаютъ кровяныя пластинки (Bizzero), частію захватывающія съ собою и бѣлые шарики; развитіе красныхъ пробокъ возможно только при абсолютномъ покоѣ крови, въ которой тогда, подъ вліяніемъ кровяныхъ пластинокъ, происходитъ свертываніе тѣлиномъ. Вотъ основанія, на которыхъ Вы можете ориентироваться, при изученіи развитія тромбовъ въ томъ или другомъ мѣстѣ.

Дальнѣйшія измѣненія, которымъ подвергается тромбъ и закупоренный имъ сосудъ, таковы. Прежде всего - тромбъ можетъ организоваться. Организація является результатомъ пластическаго воспаленія, вызываемаго въ стѣнкѣ вены самого пробки, существующаго въ формѣ инороднаго тѣла. Изъ ваза vasorum вены выростаютъ сосудистыя петли, которыя проникаютъ въ фибринъ, разсасываютъ его точно такъ же, какъ мы это видѣли при воспаленіи серозныхъ оболочекъ; вмѣстѣ съ сосудами являются и грануляціонные элементы, источникомъ которыхъ могутъ быть частью грануляціонные элементы, уже существующіе въ пробкѣ - бѣлые шарики, частью - продолжающаяся съ сосудами вмѣстѣ изъ глубокихъ слоевъ, частью, наконецъ, эндотелій вены, участіе к-аго допускается нѣкоторыми авторами.

Какъ бы то ни было грануляціонные элементы даютъ въ концѣ концовъ соединительную ткань, которая и закрываетъ окончательно сосудъ.

Организация тромба не есть обязательный исход, которому он подвергается, очень часто есть и другие явления: Отек-творительное, которому предшествует явление выпадания (поверх. воды), превращающее пробку в сухую, творожистую массу, от которой и отлагаются соли извести. Это так наз. флеболиты, чаще всего наблюдаемые в варикозных расширениях в обширных венозных сплетениях, как напр. pl. pterygoidei et uterini. Гнойный распад пробки, развивающийся в центре и постепенно переходящий на периферию, но при гнилостных условиях могущий идти и от периферии к центру. Распад этот, представляющий разнообразные оттенки - дуроватый, эластоватый, творожистый - микроскопически обнаруживается большим количеством эозинофильных и зернистых частиц, полураспавшимися гнойными тельцами, иногда присутствием целых колоний микрококков.

Влияние такой пробки на стенки сосуда совершенно иное, чем пробки не распадающейся. Она вызывает гнойное воспаление в стенке вены - endo, meso и peripleb. purulenta и флегмонозные процессы в окружности. Дело может идти, как я сказал, и иным путем: может развиться тромбоз уже при существующем флегмонозном процессе и гнойном (инфильтрат) peripl. и тогда распад пробки, первоначально фибринозный, может последовать с наружных слоев.

Исходы тромбоза очень различны и определяются частью локализацией его, т. е. топографическими отношениями сосуда. Не касаясь пока последнего вопро-

ятельства, а останавливаясь на общих возможностях, мы должны указать, как на одну из самых существенных, это на эмболии. Эмболии могут быть и пластическая, и распадающаяся пробка, но эффект этих пробок на ткани будет различен, как мы уже видели, на основании влияний пробки на самую (первую) стенку вены. Так как эмболии при тромбозе вен могут попадать только в легкие и печень — в последнюю исключительно из системы воротной вены, то эффекты эмболий в данном случае и будут обнаруживаться только в этих органах, и, при пластическом тромбозе, они будут механические, — при гнилостном — специфические, т. е. развитие абсцессов или гангренозных фокусов.

Другие последовательные явления, обнаруживающиеся как исход тромбоза — это застои в области закупоренной вены; но при обильных сообщениях, существующих между венами, явления застоя и их прямые последствия, с которыми мы будем в свое время знакомиться для каждого органа отдельно, находятся в зависимости от объема и локализации тромбоза; на последней мы и остановимся.

Если начнем с вен головы, то самыми частыми тромбозами, с которыми Вам чаще придется иметь дело — это тромбозы твердой оболочки, о которых мы будем говорить в соответствующем месте и тогда все скажем о некоторых тромбозах вен лица.

Вена шеи - v. jugularis interna - тромбируется или, съ одной стороны, вслѣдствіе мѣстнаго процесса - давленія новообразованій, аневризмъ, опухолей шейныхъ железъ, или, съ другой стороны, путемъ распространенія изъ пазухъ или со стороны cava superior тромбоза. Кровообращеніе, въ виду обильныхъ коллатеральныхъ путей (jugularis anterior et externa), возстановляется легко съ jugularis другой стороны. Тоже относится и къ jugularis externa. Изъ вены грудной клѣтки, не говоря о мелкихъ, тромбозъ можетъ наблюдаться въ v. cava superior. Условія развитія тромбоза и здѣсь главнымъ образомъ новообразованія и аневризмы. Коллатеральные пути точно также существуютъ, и именно главнымъ образомъ, azygos et hemiazygos, т. е. кровь изъ вены верхней половины тѣла, не будучи въ состояніи проникнуть въ сердце черезъ cavam, течетъ черезъ вѣтвь innominatae въ azygos и hemiazygos, оттуда въ cavam inferior и въ сердце; существуютъ и другіе, болѣе узкіе коллатеральные пути: vena mammaria, венозное сплетеніе позвоночника. Но всѣ эти пути недостаточны для полнаго оттока крови, а потому при тромбозѣ cavae superior явленія венознаго застоя - ціанозъ, отеки - почти неизбѣжны.

Вены полости живота. V. cava inferior тромбируется при тѣхъ же условіяхъ, какъ и cava superior. Коллатеральное кровообращеніе возстановляется и здѣсь путемъ тѣхъ же azygos и hemiazygos, но точно также бываетъ неполное, такъ

как явления его резко обнаруживаются преимущественно в нижних конечностях.

Относительно тромбоза v. portae и коллатеральных ея путей я укажу на два очень существенных: вены lig. teres и hemorrhoidalis.

Тромбозъ венъ конечностей, а именно вены, lienalis, axillaris, также как и тромбозъ венъ нижних конечностей - iliaca, femoralis, происхождений отъ очень разнообразных причинъ, регулируется, хотя и не вполнѣ, коллатеральными путями, подкожными, анастомозирующими между собой венами.

Болѣзни венъ и эктазіи. Наконецъ одно изъ послѣдствій тромбозы вены будетъ ихъ расширеніе, на которомъ мы теперь и остановимся, распространивши наши описанія на всѣ расширенія, отъ какихъ бы причинъ они не зависили, такъ какъ не одинъ тромбозъ можетъ быть источникомъ эктазій.

Расширеніе венъ - эктазія представляется въ формахъ, довольно разнообразныхъ. Въ отдѣльныхъ, или въ одномъ и томъ же иногда случаѣ, мы можемъ наблюдать и различныя цилиндрическія и веретенообразныя формы, затѣмъ формы, образующіяся въ видѣ мѣшковъ-мѣшечковъ-расширяющимися стѣнками вены и, наконецъ, формы болѣе сложныя, каковы змѣевидныя и клубковидныя расширенія, гдѣ стволъ и развѣтвленія вены, изгибаясь во всевозможныхъ направленіяхъ, сплетаются въ видѣ клубковъ.

Въ этихъ сплетеніяхъ отдѣльныя петли могутъ спаиваться между собою, стѣнка вены въ мѣстѣ спайки можетъ атрофироваться и изъязвляться, возникаютъ сообщенія между стволами и нѣчто въ родѣ кавернозной ткани; анастомотическая форма флебэктазіи.

Отношеніе самой стѣнки къ процессу можетъ быть различно: она или утоньшается, или наоборотъ утолщается и при томъ или со стороны adventitiae, вслѣдствіе часто повторяющагося и хроническаго periphlebit'a, или утолщеніе занимаетъ всѣ слои вены, въ родѣ того какъ мы видѣли это при ат. часто-лит.

Условія развитія флебэктазій могутъ быть, какъ мы сказали, различны, но въ основѣ ихъ лежитъ все таки главнымъ образомъ одинъ моментъ - несвободное обращеніе крови въ той или другой области венозной системы. Понятно, что условія застоя въ этой послѣдней гораздо выгоднѣе обставлены тамъ, гдѣ кровь должна подниматься вверхъ, т.е. въ отлогихъ частяхъ, каковыми служитъ нижняя половина туловища. Тамъ Вы и встрѣтите чаще флебэктазіи и, при томъ, далеко при отсутствіи препятствій къ оттоку крови, т.е. при здоровомъ сердцѣ, легкихъ и т.д., въ силу только одного обстоятельства - образа жизни, связанной съ продолжительной стоячей работой. Я не долженъ, впрочемъ, умолчать объ одномъ обстоятельствѣ, которое недостаточно еще изслѣдовано, какъ и вообще заболѣванія венозной системы; я говорю о томъ

фактъ, что флебэктазія часто является долгаго наслѣдственнаго, а отсюда въ высшей степени вѣроятно предположеніе, что наслѣдственность создаетъ предрасположеніе къ флебэктазіямъ, т. е наклонность венъ къ расширенію, - наклонность, которая можетъ быть только объяснена извѣстными качествами венозной стѣнки, ея неправильностью, ненормальной тонкостью или, говоря вообще, аплазіею.

Теченіе и исходъ флебэктазій разнообразны. Прежде всего флебэктазіи легко тромбируются, отсюда цѣлый рядъ послѣдствій, о которыхъ мы говорили, бесѣдуя о тромбозѣ. Такіе венозные узлы легко подвергаются механическимъ вліяніямъ и даютъ поводъ къ развитію перифлебитовъ. Затѣмъ, узлы могутъ лопаться и результатомъ можетъ быть обильное кровотеченіе. Наконецъ, съ понятіемъ о флебэктазіяхъ уже связаны явленія застоя, а потому явленія эти и обнаруживаются въ области расширенныхъ венъ. Понятно, что теченіе и исходъ находятся въ связи и зависимости отъ локализаціи флебэктазій и надѣлаемъ, впрочемъ, мы и остановимся, имѣя въ виду болѣе частые случаи.

Флебэктазіи геморроидальныхъ венъ - такъ называемый геморрой. Вамъ извѣстно, что геморроидальное сплетеніе прямой кишки слагается изъ трехъ венозныхъ вѣтвей: v. hemorroidalis interna, находящейся въ связи съ v. portae; v. hemorroidalis media et externa, вѣтви hypogastricae, т. е. системы cavae. Очень естественно, въ силу сказаннаго,

что условія развитія геморроя могутъ лежать и въ застояхъ общей венозной системы (сердце, легкое) и системы воротной вены (болѣзни печени).

Но есть и мѣстныя условія, создающія геморрой; къ нимъ относятся упорные запоры (если они не суть послѣдствія застоя въ системѣ воротной вены), сидячій образъ жизни и то наслѣдственное предрасположеніе, о которомъ я говорилъ Вамъ.

Изъ моментовъ теченія геморроя, не говоря о геморроидальныхъ потеряхъ крови, происходящихъ вслѣдствіе разрыва узловъ (потеря иногда очень обильныхъ), не говоря о застойныхъ катарраяхъ, сказывающихся клинически отдѣленіемъ слизи, иногда кровавидной, анатомически же – темной пигментаціей слизистой оболочки кишки; не говоря обо всемъ этомъ, я долженъ указать Вамъ на то обстоятельство, что геморроидальное расширеніе легко инфицируется изъ наружнаго прохода, часто подвергаясь инсультамъ со стороны твердыхъ каловыхъ массъ, и потому легко воспаляется. Лучшій исходъ – это тромбозъ этихъ расширеній – тромбозъ пластическій, хотя и не всегда, такъ какъ есть рѣдкіе случаи, гдѣ тромбозъ геморроидальныхъ венъ служитъ исходною точкою распространеннаго тромбоза, доходящаго, какъ я самъ разъ видѣлъ, до легочныхъ сосудовъ.

Если тромбозъ ограниченъ, то вскорѣ узелъ обызвествляется и исчезаетъ. Но бываетъ часто этимъ не ограничивается, а развивается гнойный перифлебитъ и перипроктитъ, образуются абсцессы, кото-

вскрываются или въ кишку, или черезъ кожу около отверстія ani, или въ то и другое мѣсто одновременно и результатомъ является т. наз. fistula ano completa или incompleta, смотря по тому, сообщается ли отверстіе только отвнѣ съ внѣшнимъ воздухомъ (отверстіе на кожѣ), или съ полостью кишки. Укажу Вамъ на то, что самою частою исходною точкою фистулы слѣдуетъ считать геморрой.

Рядомъ съ расширеніемъ геморроидальныхъ венъ нерѣдко наблюдается и расширеніе связанныхъ съ геморроидальнымъ сплетеніемъ plexus cystici, расширеніе котораго обнаруживается иногда и во поверхностныхъ слояхъ мочеваго пузыря, – его слизистой оболочки. Эктазированныя вены этой послѣдней могутъ давать поводъ къ кровотеченіямъ, о которыхъ мы должны знать, что бы имѣть въ виду при оцѣнкѣ явленій haematuriae.

Расширеніе вены яичка – varicocele, т. е plexus pampiniformis – явленіе независимое отъ расширенія геморроидальныхъ и пузырныхъ сплетеній, т.к. plexus pampiniformis соотвѣтствуетъ развѣтвленіямъ v. spermaticae. Условія развитія расширенія венъ яичка разнообразны: тромбозы v. spermaticae, опухоли, рубцы, давящіе на вену, могутъ быть источниками этихъ расширеній, встрѣчающихся однако чаще на лѣвой, чѣмъ на правой сторонѣ, – обстоятельство, которое объясняется тѣмъ, что v. spermatica dextra, впадаетъ непосредственно въ v. cavam подъ острымъ угломъ;

лъвая ног. v. saphena interna впадаетъ подъ прямымъ угломъ въ femoralis. Изъ послѣдствій расширенія венъ яичка укажу Вамъ только на атрофію яичка, развивающуюся подъ вліяніемъ сильнаго давленія.

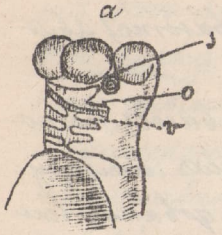
Расширеніе венъ нижнихъ конечностей, обнаруживающееся главнымъ образомъ въ области v. saphena и въ ея подкожныхъ развѣтвленіяхъ, но не ограничивающееся обыкновенно ею одною, а и глубокими венами бедра и голени. Расширенія эти имѣютъ для Васъ значеніе по отношенію къ рекрутскимъ наборамъ, т. к. извѣстная степень этихъ расширеній опредѣляетъ негодность къ военной службѣ. И это понятно, такъ какъ послѣдствія этихъ расширеній исключаютъ возможность усиленной дѣятельности. Помимо кровотеченій, тромбозовъ, узловъ, перифлебитовъ и ихъ послѣдствій, расширеніе венъ нижнихъ конечностей, тѣмъ болѣе не ограничивающееся областью v. saphena, а распространяющееся на глубокія мышечныя вены – голени – влекутъ за собою атрофію мышцъ, а слѣд. и ослабленіе ихъ функціи. Но кромѣ того, расширенія венъ нижнихъ конечностей, при условіяхъ дурной усидчивости, усиленнаго движенія, рѣдко обнаруживаются явленіемъ застоя, скрывающагося, въ слабой степени, отеками, въ болѣе сильныхъ степеняхъ – хроническими воспаленіями кожи въ формѣ хроническихъ экземъ и язвъ, представляющихъ свои особенности, которыя и опредѣляютъ

названием ulcus varicosum: упорныя изъязвленія съ твердыми, инфильтрованными, такъ называемыми каллезными краями. Въ еще болѣе высокихъ степеняхъ застоя обнаруживаются явленія elephantiasis arabum.

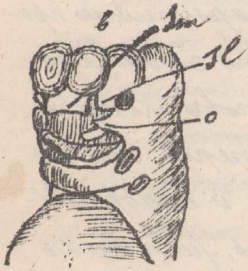
Этими указаніями я и ограничиваюсь по поводу болѣзней вены. Перерожденія ихъ мало изслѣдованы, такъ какъ вообще изслѣдованія вены при патолого-анатомическихъ вскрытіяхъ производятся далеко не часто, какъ это слѣдовало бы думать. Относительно флебитовъ, которые точно такіе, какъ и воспаленіе артерій, можно различать по слоямъ, т.е. peri-tela и endophlebitis, я не считаю нужнымъ говорить, такъ какъ Вы можете ориентироваться относительно этого вопроса въ указаніяхъ, сдѣланныхъ мною по отношенію къ артеріямъ.

Рис. 26

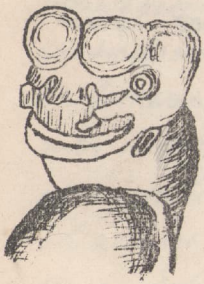
Рисунок относится к Тот.



На рис. 26, а, два нижнечелюстные отростка н и нижняя губа сформированы; с внутренней стороны этого отростка вырос уже данный верхнечелюстной отросток (в) развит еще очень мало, лобный отросток з едва замечен.



На рис. 26, в, верхнечелюстные отростки уже больше приблизились к средней линии, а лобный распался на один средний (Зл) и два боковых Зс.



На рис. 26, с, лобный боковой отросток развился в боковой носовой отросток; щель между ним и верхнечелюстным отростком превратилась в слезно-носовой канал, а щели между средним и боковым лобными (носовыми) отростками образуют носовые ноздри.



На рис. 26, d, видно, что средний лобный (носовой) отросток превратился в носовую перегородку, нависающей ноздрями выпуклой кожицей образует кончик, представляет покрытую слизистой оболочкой верхнюю губу; щель рта еще очень широка, губные складки не соединены.

(Взято из книги Альберта)

Отдел I.

Болезни костной системы.

Курс мы начнем болезнями двигательного аппарата: костной и мышечной системы. Говоря о болезнях костей мы разсмотрим отдельно болезни надкостницы, костного мозга и костной коры.

Строение надкостницы Вам известно точно также, как и то, что надкостница дает материал для развития кости еще в утробной жизни, она же принимает участие в росте кости и в вне-утробной жизни, как здоровой, так и патологической. Эта, остеобластическая способность (способность надкостницы) доказана много раз экспериментальными изследованиями, главным образом, Ollier: куски надкостницы пересаженные под кожу или в полость брюшины продолжали развиваться и производили кость. Хлебец даже бальзамировал или артерии, и там где останавливались бальзамы также развивались костные блестки. Хотя блестки эти позднее уничтожались, но остеобластическая способность кости и здесь не подвержена сомнению. Но надкостница не вся обладает этой способностью. Как Вы знаете, она представляет оболочку, в которой можно различать несколько слоев. Первый слой, - самый наружный - состоит из рыхлой соединительной ткани, связывающей надкостницу с окружающими кость тканями.

Второй - более или менее плотный - из волокон

соединительной ткани с примесью эластической, а также и кровеносных и лимфатических сосудов для питания кости и надкостницы; сосуды эти распадаются в виде мелкой сети на поверхности кости, частью проникают в самую корку и развиваются в гаверсовых каналах. Одновременно с проникновением соединительно-тканных волокон надкостницы (Шарпеевых волокон), а также кровеносных и лимфатических сосудов в кость является связь кости с надкостницей.

Третий слой имеет большое функциональное значение, - это слой плоских клеток - и играет в надкостнице существенную роль. Опыты Ollier показывают, что если соскабливать этот внутренний слой и пересаживать под кожу или другое место, то развиваются костные бляшки.

Степень связи надкостницы с костью вообще не очень крепка, особенно в длинных костях - в диафизе. Если Вы отрываете надкостницу, то видите, что она относительно легко отделяется, только в местах прикрепления мышц и в эпифизе, во первых благодаря Шарпеевским волокнам, во вторых - большому количеству сосудов, связь эта довольно крепка и отделить от них надкостницу от кости трудно.

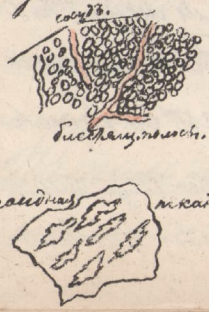
Патология надкостницы. Я не буду останавливаться на гиперемии, анемии и т. д., условия

гих и качества известны Вам из общей патологии; остановлюсь на процессах воспаления надкостницы - на periostitis'е и его формах.

Форм периостита две: пластический периостит и гнойный. Начальный период этих форм одинаков: также самая картина гиперемии, легкие кровоизлияния, экссудат, который инфильтрирует и самую надкостницу, и помещается между надкостницей и костью, с грануляционными элементами. Иногда инфильтрат проникает и во наружный слой надкостницы, в клетчатку, окружающую надкостницу и тогда мы говорим о парапериостите. При всем же этом надкостница постепенно утолщается и благодаря экссудату, помещающемуся между надкостницей и костью, гораздо легче отделяется от кости, чем это бывает обыкновенно.

При пластическом периостите мы различаем две формы: фиброзную (periostitis fibrosa) и окостеневающую (per. ossificans.). Во per. fibrosa грануляционные элементы, по известной вам схеме, переходят в соединительную ткань и в результате получается утолщенная, более мутная, а во более или менее поздние периоды, гораздо труднее отделимая от кости оболочка более плотная, связь со костью обусловливается, надо полагать, тем, что процесс, распространяясь во гаверсовы каналы,

склерозируется или соединительную ткань. Другая форма пластического воспаления есть periostitis ossificans. В этой форме экссудат превращается в кость. Гистологический характер этого превращения совершенно тождественен с нормальным периостальным окостенением зародышевой кости. Грануляционный экссудат, накопившийся между костью и надкостницей, начинает мало по малу изменять свой вид: в известных местах, в промежутках между двумя сосудами, новообразование которое предшествует окостенению, появляются блестящие полоски. Полоски эти растут в ширину, захватывают клетки грануляций и образуют перекладины с заключенными в них клетками. Эта блестящая масса инфильтрируется известью и получается костная ткань, отличающаяся однако от нормальной кости: неправильностью контуров клеток, отсутствием канальцев, анастомазирующих друг с другом, неправильностью расположения элементов. Это отличие, т.е., неполное сродство с нормальной костью и подало повод Вирхову назвать такую кость остеоидной.



Но процесс идет дальше. Перекладины, как мы сказали, развиваются во отдельных местах, ограничивая круглые или овальные пространства, сосуды зани-

малого центра, отсюда пространство. По мере того, как воспалительный процесс стихает, развитие кости продолжается медленное и ведет только к образованию настоящей кости, т.е. по стенкам перекладины откладываются правильные ряды клеток, из которых развиваются костные пластинки, концентрически расположенные около сосуда с известковыми вашими костными тельцами.

На препаратах, которые вы видите здесь, вы легко можете различить относительно ранние периоды процесса. Вы видите, что кость покрыта новообразованным слоем, на мацерированной кости слегка отличающимся далее от коры.

В более позднем периоде со трудом вы узнали бы, что имеете дело с periosteum: поверхность совершенно гладка или только слегка бугриста, но при этом кость, т.е. ее корка несомненно утолщена; бугристость зависит оттого, что воспалительный процесс идет неравномерно, - местами слой окостеневающего экссудата тоньше, местами толще.

Гнойная форма периостита (periostitis purulenta). Первое явление такое, что и при пластическом фибринозном и оссифицирующем периостите, но далее картина изменяется. Грануляционные элементы между надкостницей и костью переходят в гнойные. - получаются абсцессы, которые смотря

по силе и распространению процесса, отслоивают надкостницу или на протяжении небольшом или на пространстве всей кости, так что кость как бы плавает в гное.

Гной, отслоивший надкостницу, должен, однако, найти себе выход наружу, он это делает: вовлекая в воспаление ткань, окружающую кость (paraostitis purulenta) и таким путем абсцесс проникает наружу и вскрывается или самим, или искусственным путем. Иногда гнойный периостит комбинируется с пластическим: стенка последнего (стенка абсцесса) развивается, образуя гребешки и остеофиты.

Этиология. Остановимся на этиологии тех моментов, которые обусловливают разнообразие форм периостита. Пластический периостит может вызывать всякий острый или хронический, но простой, раздражением: ушиб кости, воспалением, не выходящим в сообщение с ней. Для гнойной формы требуются иные условия, требуется что-то специфическое, нечто заразное. Ушибите, напр, кость, не повредив ее внешних покровов – кожи и т.п. – или, если даже последний и поврежден, но оградив кость от внешних вредных влияний хорошею, антисептическою повязкою, – вы получите воспаление в пластической форме. Но если в эту проника-

ющей до кости, рана вся отнесется небрежно, если во нее проникнетъ грязь, гнилостное септическое вещество, то результатомъ, не подлежитъ сомненію, будетъ гнойное воспаленіе. Я поставилъ вамъ простой примѣръ – непосредственный случай инфекціи. Могутъ быть болѣе сложныя условія, которыя я могу иллюстрировать Вамъ примѣромъ. Не такъ давно я вскрывалъ субъекта, у котораго сдѣлана была операція камнесѣченія. Больной, вслѣдствіе ранненія слизистой, окружающей простату, развились затеки мошонки и флегмонозное воспаленіе клѣтчатки таза. Больной умеръ отъ пьэміи. При изслѣдованіи трупа, мы нашли обширный абсцессъ на правой сторонѣ груди подъ m. pectoralis major. Изслѣдуя источникъ образованія этого абсцесса, мы прямо натыкались на ключицу и въ ней слѣдъ перелома, еще не консолидировавшагося. Несомнѣнно, что исходной точкой абсцесса была костная мозоль и гнойное воспаленіе надкостницы. Какъ объяснить дѣло въ данномъ случаѣ, какъ не тѣмъ, что инфицирующее вещество, поступивши въ кровь, извѣстнымъ направленіе организаціи, т.е., развитіе мозоли, въ такой отношеніи, что изъ простого септическаго воспаленія развилось гнойное; иначе сказать, мы имѣемъ тутъ инфекцію раны, но происшедшую не непосредственно, а черезъ кровь. Явленія подобныя вы увидите и въ другихъ мѣстахъ: въ плеврѣ,

напр., где вспрыскивание простыя раздражающие вещества химическия безусловно вызывает у животныя только пластическое воспаление, внесение малыя частицы гнилостнаго вещества вызовет воспаление гнойное, и точно также гнойное воспаление получится у того же животнаго, после вспрыскивания раздражающаго вещества в плевральной частички, напр.), и если вы, сделавши вспрыскивание, инфецируете животное гнилостными веществами каким-нибудь уколом кожи или путем введения этого вещества в кровь.

Из всего сказаннаго вы поймете, что кроме травм, допускающих ненормальную инфекцию, гнойное воспаление Вы встретите чаще всего при существовании гнилостном заражении крови – при пиэмии и сопряженных со нею формах заболеваний: очень часто при сапе. Но помимо этих случаев, где отношение между причиною и следствием ясны, встречаются случаи очень трудно поддающиеся объяснению, где в трупе вы не находите никаких следов ни непосредственного, ни посредственнаго заражения. Сюда относятся форма гнойнаго или далее гангренознаго воспаления надкостницы, известнаго под именем самостоятельнаго гнойнаго периостита, а по злокачественности течения – periostitis maligna без особенных причин у субъекта, до того здороваго, развивается

гнойный периостит, чаще всего бедра. После быстрого и бурного течения процесса больной умирает. Вы находите кругом кости обширную полость, наполненную грязно-гнойной жидкостью, кишащей всевозможными микроорганизмами, частицами молекулярного жирового распада, разрушенными гнойными кровяными клетками, стенки полости покрыты клочками омертвевшего periosteum; и рядом со всеми этими Вы не находите никаких следов источника инфекции, если не считать каких-нибудь ecchymoses haemorrhagicae отсечка (Eberth), которые Вы встретите у 10% трупов и развитие которых есть само уже явление последовательное.

Говоря о воспалении надкостницы мы должны остановиться еще на двух следующих формах: periostitis syphilitica и periostitis tuberculosa.

Что касается первой, то она обнаруживается или в виде разлитого или ограниченного, фокусного воспаления и известна под названиями: periostitis syphilitica simplex и periostitis gummosa.

Что касается до простой формы, то она не отличается резко от пластических воспалений вообще. Мы не имеем резких признаков, на основании которых Вы могли бы сказать, что Вам именно periostitis syphilitica, а определяем таковую на основании общих

признаков сифилиса у субъекта. Другое дело periostitis gummosa: ее легко узнать, так как она представляет характерные особенности.

На той или другой части кости, чаще всего на тех ее участках, которые покрыты только волокнистой костью черепа и здесь преимущественно лоб, височные и т. д. – мы находим опухоль или шишку мягкую, флюктуирующую. При разрезе шишки из нее вытекает клейкая жидкость (gummata), которая от прибавления уксусной кислоты мутится, вследствие присутствия муцина. Опухоль эта соответствует инфильтрату надкостницы грануляционными элементами, отделенными друг от друга полужидкой слизистой основой. Это одна из видов гуммозного периостита. Другой необнаруживает ся резкой опухолью и потому, понятно, легко упускается из виду при клиническом исследовании, покрайней мере мне не раз приходилось наблюдать такой гуммозный периостит у субъектов, у которых при осмотре он не подозревался. Все такие случаи между костью и надкостницею в отдельных, ограниченных участках заключается более или менее толстой сероватой, местами желтоватой, как будто слой замазки, инфильтрата, точно такого же состоящий из грануляционных клеточек, но без слизистой основы, – клеточек, подвергающихся

как это вообще свойственно гуммозным сифилитическим новообразованиям, жировому перерождению, начинающемуся в центре инфильтрата (отсюда жемчужный цвет инфильтрата), в кости оно инфильтратом замечается явление, о которых мы здесь говорить позднее.

Другая туберкулезная форма гранулем больше всего к гнойному воспалению, но тут между абсцессом при гнойном воспалении и туберкулезном существует и разница. Разница эта заключается в самом содержимом абсцессов, которые развиваются при туберкулезном воспалении. В абсцессах этих находится серозная, содержащая относительно мало форменных элементов, жидкость, в которой плавают беловатые, мутные, гноевидные хлопки. Кроме того стенки абсцесса покрыты блюдцами, грубозернистыми гранулемами и при макро и микроскопическом исследовании содержат туберкулин, которых вы легко и увидите, в первом случае по присутствию небольших желтоватых гнезд, во втором — по гистологическим, известным Вам картинам бугорчатки. Исходного рыхлого этих туберкулезных периститов, являющихся по наблюдениям, по отношению к костному мозгу или первично или последовательно, служит общая туберкулезная инфекция организма, а

ближайшим поводомъ - часто невинная травма, которая у здороваго субъекта далеко не вызываетъ и простаго пластическаго процесса. Вы видите здѣсь аналогію съ гнойнымъ воспаленіемъ: если субъектъ инфецированъ гнилостнымъ веществомъ, то подъ вліяніемъ той или другой вызывающей первичной причины, этотъ послѣдній приметъ гнойный характеръ; если же субъектъ инфецированъ туберкулезнымъ ядомъ развивается periostitis tuberculosa. Такія туберкулезныя воспаленія надкостницы у взрослыхъ встрѣчаются рѣдко, наоборотъ чаще у дѣтей и притомъ локализація ихъ самая обыкновенная: эпифиз. концы и богатыя губчатымъ веществомъ толстыя кости.

Костный мозгъ. Теперь перейдемъ къ костному мозгу. Вы знаете, что костный мозгъ бываетъ различныхъ качествъ: желтый, красный и сѣрый, какъ будто студенистый. Знаете также, что по строенію красный мозгъ соотвѣтствуетъ ближе всего селезенкѣ. Желтый мозгъ соотвѣтствуетъ жировой ткани, а студенистый слизистой, такъ какъ даетъ реакцію на муцинъ. Въ утробной жизни и въ первый періодъ развитія костный мозгъ весь красного цвѣта; позднѣе уже красный мозгъ встрѣчается только въ эпифизахъ костей-трубкатыхъ и въ спонгіозныхъ толстыхъ

костей, а у стариков весь костный мозг желтый мозгом нередко принимает слизистый миксоматозный вид.

Говоря теперь о болезнях костного мозга мы не будем касаться некоторых его заболеваний, относительно которых я могу отослать Васс к Селезенке, со которой костный мозг (красный), как я уже сказал, по существу и по строению и по функциям. Остановимся специально на ряде воспалительных процессов костного мозга.

Болезни костного мозга. Остановимся на процессах воспаления костного мозга. Возможность пластических воспалений костного мозга долго отрицалась, по крайней мере в тех случаях, где в нем наблюдалось окостенение (callus interstitialis при переломах), оно приписывалось проникающим внутрь остеобластическим элементам надкостницы. Главным поводом отрицания служило то обстоятельство, что, как показали опыты Ollier, пересадка элементов костного мозга под кожей и т. д. животного не вызывалась развитием костной ткани. Но факты развития костной ткани в костно-мозговых каналах при целости костной коры несомненно доказывают, что и костный мозг способен продуцировать костную ткань. Остроумный опыт, сделанный в моей лаборатории Д-ром Гу-

эпиphизовъ, и который разрушаетъ костныя перекладины эпифизовъ, проникая въ него со стороны соединительнаго хряща и при этомъ наблюдается въ разрушенной массѣ эпифиза новой костной ткани, несомнѣнно доказываетъ то, что osteomyelitis s. endostitis ossificans существуетъ.

Другая форма воспаленія костнаго мозга - гнойная, osteomyelitis purulenta. Оставимъ въ сторонѣ ранніе обнаруживающіеся гиперміею и экхимозами явленія, мы остановимся на томъ періодѣ, когда есть уже экссудативный процессъ. Распиливъ больную кость, мы видимъ, что костный мозгъ выступаетъ, выпячивается изъ распила, слѣдовательно количество его увеличено. Затѣмъ Вамъ въ-ко бросаются въ глаза очень разнообразныя цвѣтовыя измѣненія: такой костный мозгъ представляетъ пеструю мраморную поверхность, мѣстами темновишневаго цвѣта, мѣстами фіолетоваго, строваго, желтоватаго, мутнаго, бурова-таго; консистенція тоже въ различныхъ мѣстахъ различна. Такая пестрота объясняется очень легко и соотвѣтствуетъ въ отдѣльныхъ кар-тинахъ явленіямъ - гиперміи и экстравазатовъ, отсюда темновишневые острова; въ другихъ - блѣдныхъ строкахъ - грануляціонной инфильтраціи сдавливающей сосуды и этимъ путемъ вызывающей

ткань малокровной, наконецъ, въ третьихъ - ясно-желтыхъ мутныхъ листочкахъ грануляціонной инфильтраціи принимаетъ характеръ гнойнаго, т. е. образуются абсцессы. Въ позднѣйшіе періоды всѣ эти цвѣта уступаютъ мѣсто желтому, мутному цвѣту, соотвѣтствующему гнойному распаду экссудата.

Этіологія. О гнойной формѣ можно сказать тоже, что мы говорили о надкостницѣ - причина та-же. Тамъ, гдѣ до костнаго мозга могла достигнуть инфекція - произошло гнойное воспаленіе. Инфекція эта точно такъ же можетъ послѣдовать непосредственно (ампутаціонная культя, сложные переломы) или проникнувъ въ кость осколочнымъ путемъ - пиэмія и т. д. Точно такъ же какъ и въ надкостницѣ наблюдаются какъ-бы самостоятельныя формы - osteomyelitis maligna, purulenta. Развитіе этихъ формъ самостоятельныхъ стоитъ въ связи съ проникновеніемъ специфическаго грибка, вызывающаго будто-бы воспаленіе костнаго мозга, но Розенбахъ доказалъ, что организмы эти суть тѣже staphylococcus aureus et albus, которые вызываютъ въ другихъ мѣстахъ гнойныя воспаленія, что при впрыскиваніи ихъ подъ кожу животнымъ, остеомиэлита самопроизвольнаго не получалось, а развивался гнойный остеомиэлитъ,

если инфецированному сказанными паразитами животному ломать кость. Вы видите следовательно повторение того же, что мы уже сказали по поводу гнойного воспаления надкостницы.

Дальнейшее течение остеомиэлита. При той форме, которая называется osteomyelitis maligna, субъект умирает. Смерть происходит от септицемии и пиэмии, и так как в костном мозгу находятся широкие вены и влияет на них происходит распад мяса, выполняющаго костныя мясовая полости, то заносы совершаются весьма легко, и именно происходят мясовыя эмболии. Затем во течение osteomyelitidis принимает участие periosteum и получается osteomyelitis et periostitis purulenta. Далее в известном возрасте кость не представляет однородной массы, как кости взрослых, а до известнаго возраста, эпифизарная часть отделена от диафизарной, концы той и другой части соединяются посредством хряща, т.е., диафиз отделен от эпифиза слоем хрящевой ткани. Положим osteomyelitis достигает эпифизарнаго конца. Воспаление разрыхляет хрящ и диафиз отделяется от эпифиза, происходит самопроизвольное отделение или отслойка последняго. Если воспаление распространяется на костный мозг

Болѣзни Лимфатическаго аппарата.

При разсматриваніи б-ней лимфатическаго аппарата я остановлю ваше вниманіе на болѣзняхъ лимфатическихъ желез. О гистологическомъ строеніи долго говорить нечего. Лимфатич. железы состоятъ изъ фиброзной капсулы, коркового слоя, содержащаго фолликулы и синусы, и наконец, изъ мозговаго вещества (слоя), простирающагося до hilus'a и содержащаго, фолликулярные шнурки и ковернозныя лимфатическія пространства. (см. рис. 27) Границей между корковымъ и мозговымъ слоемъ, а также между фолликулами и фолликулярными шнурками служитъ ареолярная ткань, заходящая въ паренхиму изъ фиброзной капсулы железы. Все остальное пространство занято аденоидной тканью, въ петляхъ которой заложены лим-

фатические элементы, проникшие сюда чрезъ вносящій сосудъ. Аденоидная ткань тутъ однако не однообразна: периферическая (лежащая ближе к трабекулам) имѣетъ большія петли и въ нихъ проникаетъ инъекціонная масса, въ среднія же меньшія петли масса не проникаетъ. Слѣдовательно лимфа чрезъ вносящій сосудъ направляется по периферіи фолликуловъ и фолликулярныхъ тяжей. Эти пути лимфы въ корковомъ слоѣ носятъ названіе лимфатическихъ синусовъ, въ мозговомъ же-л-скихъ ходовъ. Собственно-же мякоть железы составляютъ центральныя части фолликуловъ и фолл-ныхъ тяжей, аденоидная основа которыхъ выполнена лимфатическими тѣльцами и постоянно омывается лимфой. Трабекулы покрыты эндотеліемъ; въ трабекулахъ проходятъ кровеносные сосуды. Итакъ изъ этого видно, что лимфатическія железы, какъ бы вставлены по пути лимфы для замедленія тока и фильтрованья ея, а отсюда будутъ намъ понятны и тѣ заболѣванья, раздраженія, которыя приносятся

сюда током лимфы.

Воспаление лимфатических желез.

1). При hyperplastica простом остром лимфаденитъ железа иногда значительно увеличиваются в объемъ от гиперплазии ея составныхъ частей, на ощупь становится тверже, при разрезываніи, смотря по степени развитія процесса, картина бываетъ разная: в ранней періодъ замѣтна гиперемія, краснота (особенно в корковомъ слоѣ), в болѣе же позднемъ періодѣ мы видимъ процессъ тождественный с анеміей и происходящій от гиперплазіи соед. ткани и сдавливанья кровеносныхъ сосудовъ; при этомъ ткань влажна, мягка, сочна, а при скобленіи на ножъ полу чается сокъ подобный тому, который получается от мозговидной саркомы; но при воспаленіи сокъ этотъ гораздо обильнѣе и болѣе молочнаго цвѣта. При микроскопическомъ изслѣдованіи мы замѣчаемъ увеличеніе количестве лимфоцит. элементовъ и крупныя разбухшія эпителіоидныя клѣтки в лимфатическихъ ходахъ, про-

исхождение которых - десквамация от воспаления. Поэтому последний процесс называется „катарром лимфатических желез".

Дальнейшее течения острого воспаления принимает различную форму. Оно может окончиться разрешением, при чем за увеличением происходит обратный метаморфоз, восстановление кровообращения (так наз. „последовательная гиперемия") и всасывание продуктов воспаления, одним словом - restitutio ad integrum, или же гипертластическое воспаление переходит в гнойное.

2) Гнойное воспаление лимф. желез (Lymphadenitis purulenta acuta).

При исходе пластического воспаления в нагноение образуются разрастания, желтовато-белые очаги, внутри которых ткань железы превратилась в гной. Маленькие сначала, они сливаются в большие и образуют уже абсцессы (ср. рис. 28), которые в свою очередь могут вовлечь в нагноение капсулу и даже клетчатку, окружающую железу; произойдет одним словом

periadenitis purulenta. Распространяясь дальше на кожу, абсцесс может, наконец, вскрыться или наружу или в какую нибудь близ лежащую серозную полость. Другой исход Lymphadenitidis purulentae состоит в том, что гной скопившийся вокруг пораженной железы сдавливает своей массой сосуды, следствием чего бывает отпадение железы. Само собою разумеется, что эта (аспидного цвета) распавшаяся некротическая масса в свою очередь вызывает вокруг воспаление и некроз.

3.) Третья форма острого воспаления лимфатических желез – Lymphadenitis fibrosa развивается также из гиперпластического воспаления и бывает или разлитой или расположается отдельными фокусами. Lymphadenitis fibrosa состоит в утолщении перекладин (интерстициальной процесс) и даже волокон аденоидной ткани, которая вся превращается в фиброгиалиновую; вся железа становится тверже,

ощущение при разрезе подобно тому, как при резаной коже, паренхима атрофирована, а вместо нея развилась соед. ткань; цвет само собою тоже из серовато-розоватаго (нормальной железы) перешел в бѣловатый.

Между 4ой формой - Lymph. caseosa и 5ой - Lymph. fibrinosa рѣзких границ не существует даже и в этіологическом отношеніи. Процесс рѣдко начинается съ гиперплазіи; железа увеличивается в объемѣ, разрезъ сух, блестящ и гладок и только при внимательном рассматриваніи мы замѣчаем маленькія серовато-желтоватыя мутныя пятна вблизи сосудов, которыя впрочем в середину пятнѣ не проникают. Въ болѣе поздних стадіях пятна становятся рѣзче выраженными и окрашенными уже в желтый цвет, происходящій от творожистаго перерожденія и продуктов распада подобнаго пятна.

Аналогично этому процесс идет

и при общем туберкулезе. При микроскопическом исследованьи мы находим внутри бугорка гигантскую клѣтку, вокруг нея слой эпителіоидных, и наконец, слой грануляціонных элементов, в других в центрѣ находим уже признаки казеознаго распаденія. При извѣстном способѣ окрашиванья получается и Koch'овскій бациллы. Теченіе этого процесса разнообразно. Если распавшіяся бугорки соединяются между собою и образуют абсцессы, то они могут вызвать periadenitis того-же характера, а отсюда уже процесс пойдет больше на клѣтчатку, так что на скорое зажившеніе очень трудно надѣяться. Образуются фистулезные ходы с грануляціонными поверхностями друг за другом, пока не наступит конец всему- смерть. Гораздо пріятный исходъ для больнаго- это оттворожденіе бугорка: когда вмѣсто массы распада является кальцинистый известковый сростокъ, вызывающій (путем механическаго раздраженія) кругом

фиброзное воспаление, результат ко торого - окружение фиброзной капсулой известкового сростка.

Этиология

Из этиологических моментов, обусловливающих воспаления лимфатич. желез главную роль играют инфекционные заболевания.

а) При Чуме (бубонной чуме) макроскопическая картина состоит в том, что железа гиперплазирована и имеет при том гемморрагический характер; бубоны темного, синяго цвета переходят в нагноения, дают абсцессы, вскрывающиеся в бедренный треугольник и реже в шейной (головной) части.

в) Гиперплазия лимфатич. желез при брюшном тифе относится только к брыжжеечным железам и никогда не переходит в гнойную форму. Происходит сначала гиперемия, увелич. в объеме, затем анемия, сгущение инфильтрата, придающего массе подобие мозга. Отсюда про-

цесс и назван: „лосковидной инфильтрацией брыжжеечных желез". Затем идет ряд регрессивных изменений и наконец, restitutio ad integrum. Впрочем бывают, хотя и редко случайности, влекущия за собою смерть, когда масса инфильтрата сдавливает сосуды и производит т. обр. местное омертвление, размягчение, абсцесс, который может вскрыться в брюшную полость и излить гной в peritoneum, а таким образом вызвать плачевный исход.

c) Гнилостное заражение крови - пиэмия, септицемия и послеродовая горячка прежде всего обнаруживается lymphangoitis'ом, а за тем переходит и в Lymphadenitis purulenta - септические бубоны гнойнаго характера, как при сапе вообще (хотя, нужно заметить, что у человека при остром сапе редки и гиперпластическия формы лимфаденитов).

d) Лимфаденит при Сибирской язве совершенно особаго характера. Является сакванголия сибирской язвы; вокруг него происходит отек; яд ма-

ло помалу вступая в лимф. сосуды переносится на лимф. железы, которыя воспаляются, увеличиваются в объемъ. Воспаленіе имѣетъ при этомъ гнилостный характеръ, железа наполнена кровянистой грязноватой кашей. Кромѣ этихъ моментовъ много значенія имѣютъ в этіологіи лимфаденитовъ и хроническія инфекціи. Сюда относятся tuberculosis и scorbutus. Прежде золотухой считали такое разстройство питанія организма, когда у больного субъекта развивалась особая склонность въ смыслѣ способности к заболѣваніямъ хроническаго характера. Извѣстно, что золотушные часто страдаютъ хроническими катарраками с припухаліемъ близлежащихъ железъ, экземой (мокнущая лишай и т. под.) Пораженныя железы при этомъ претерпѣваютъ творожистое перерожденіе, и какъ крайній исходъ этого измѣненія, наблюдается извѣстковое пропитываніе. Благодаря сходству симптомовъ с бронхитомъ и происходитъ тотъ,

стор, который в результате выработал мнение Laennec'a (в своем учении о чахотке) — что всякое казеозное перерождение вызывается только туберкулезом. Последователи Laennec'a поэтому и отождествляли бугорчатку с золотухой, пока Virchoff не отделил совершенно этой болезни друг от друга. По его мнению, творожистое перерождение есть не больше как внутренний некроз, процесс асптический и может быть последствием различных заболеваний. Впрочем относительно лимфатических желез Schüppel согласен с мнением Laennec'a. В настоящее время вопрос значительно облегчился и для диагностических (бо) целей теперь весьма констатированье присутствия Koch'овских бацилл, чтобы решить вопрос в пользу туберкулеза. Однако одному окрашиванию тоже трудно довериться, так как очень часто при изследовании не находят бацилл, а между тем культиви-

рованная масса распада прививала бронхитку животным.
Подобный опыт был произведен и Очкиным, который и объяснил это тем, что в исследуемой массе действительно часто не бывает развитых бацилл, а только споры их, которыя могут быть констатированы послѣ культивированья и превращенія их в бациллы.
Из других этіологических моментов в) хроническаго характера сифилис тоже вызывает воспаленіе лимф. желез. Так при мягкомъ шанкрѣ развивается гнойный аденит (подобно тому, как и при общей септеміи), а при твердом – являются безболѣзненные бубоны, происходящія всегда от гиперпластическаго воспаленія паховых или аксиллярных желез.
с) При проказѣ процесс выражается в увеличеніи желез. Сначала тоже происходит гиперплазія, однако с наклонностью к жировому перерожденію
д) При лейкеміи точно такоже развивается гиперплазія лимфатических желез.

Из Регрессивных процессов

мы знаем атрофии: 1) простую и рубцовую.

2) Жировую, когда жировая ткань заходит с фиброзной капсулой внутрь железы.

3) Амилоидное перерождение как капилляров так и соед. ткани, при чем сетка утолщается и инфильтруется амилоидным веществом. Реакция с J и H_2SO_4 или Metibvio-lette'ом лучше всего учесть дело.

4) Кистозное перерождение при затрудненном оттоке лимфы, производящее так наз. „ретенционную кисту."

Новообразования.

Присущее лимф. ж-зам из новообразований это Гутрококсома, достигающая иногда громадных размеров и дающая метастазы. Из последовательных очень часты раки, саркомы и др.

Паразиты:

Особенно интересно то обстоятель-

ство, что Virchow нашел в брыжжеечных железах Trichinae spiralis, этим легко объясняется переход их из кишечника в мышцы.
Раз были найдены тут Pentastoma и cysticercus.
Инородныя тѣла, особенно частицы угля у трубочистов и т. п. и у курильщиков наблюдаются часто в бронхіальных железах, которыя пріобрѣтали этим черный цвѣт.
Отличить частицы угля от пигментов, оставшагося от гемморрагіи легко посредством микроскопа.

Болѣзни селезенки.

Гистологическое построеніе селезенки мало чѣм отличается от строенія лимфатическихъ желез. Она снаружи одѣта фиброзной капсулой и имѣет hilus, чрез который в паренхиму вникает сарзила fibrosa для образованія трабекул и влагалища входящих и выходящих здесь сосудов. Кромѣ того сарзила fibrosa

и с остальной поверхности проникает в селезенку, где уже соед. ткани в трабекулах присоединяются еще и гладк. мышечн. волокна. Между перекладинами ареолярной ткани находится собственно мякоть селезенки (pulpa lienis) и мальпигіевы тѣла, которыя есть ничто иное, как адвентиціальное (не фиброзное) влагалище сосудов, петли котораго выполнены бѣлыми кров. шариками и по строенію и по функціи тождественны с фолликулами лимфатич. желез. Разница тут только в том, что чрез мальпигіевы тѣла проходят не лимфатич. сосуды, а кровеносные.

Итак селезенка тождественна с лимфатич. железами и как тѣ служат как бы фильтром для лимфы, так селезенка-для крови. Из этого нам станет ясна и вся этіологія заболѣваній селезенки в связи с болѣзнями крови и сосудов. Переходя к патологіи этого органа, упомянем сначала об аномаліях развитія селезенки.

1) Отсутствіе (Agenesia) селезенки (lien) чаще чем самостоятельно встречается у безголовых уродов. Впрочем бываютъ случаи, что и у хорошо сформировавшихся плодов относительно другихъ органовъ отсутствуетъ селезенка, а с нею и art. lienalis, причем в отличіе от атрофіи селезенки не замѣчается викарированья (принятія обязанностей извѣстнаго органа другимъ органомъ).

2) Увеличеніе количества селезенокъ, (доходящее до 20 mm иногда) (lien succenturiatus) также встрѣчается. Причем меньшія - величиной от чечевицы до грецкаго ореха - находятся или в сосѣдствѣ с бо́льшей, или около печени, или в сальникѣ, а иногда и около другихъ близлежащихъ органовъ.

К аномаліям относится и 3) дольчатость селезенки, а также 4) перемѣщеніе (situs transversus) находящееся в большинствѣ случаевъ с перемѣщеніемъ всѣхъ органовъ груди и живота. Но замѣчательно то, что при общем situs transversus часто селезенка совершенно отсутствуетъ (Грубер) или

сидит в этих, образуя или пупочную грыжу (hernia umbilicalem) или hernia diaphragmatica - в грудной полости.

5). Перемещение, зависящее от увеличения веса селезенки и растяжения связок, называется „блуждающей селезенкой" (подобно „блуждающей почке")

При рассматривании специально каталогии селезенки мы будем сначала говорить о белочных капсулы, а затем перейдем уже к паренхиме.

1) Так как селезенка покрыта серозной оболочкой, то белочные капсулы будут совершенно тождественны с перикардием вообще серозных оболочек (pericardii, peritonei, pleurae etc.) Встречается следовательно тут воспаление

1) Пластическое, 2) гнойное и 3) Туберкулезное. Однако мы остановимся только на пластическом и то в виду исхода. За развитием воспаления и отложением фибрина ложных оболочек (perisplenitis adhaesivo) следует организация этих ложных оболочек и утолщение капсулы - perisplenitis

fibrosa, то в разлитой форме, то в виде отдельных мутных налетов утолщений; в последнем случае дело может дойти до ясно различимых невооруженным глазом ограниченных утолщений. Иногда peritonitis оставляет после себя очень характерныя сращения, особенно хорошо заметныя при изследованных органах в воде. Из других исходов пластического воспаления капсулы заметны: хрящевое утолщение, распространяющееся или по всей поверхности в виде слоя мутно-белой скорлупы, похожей на хрящ, или в виде островов; исход в петрификацию следует за казеозным перерождением лоскутных оболочек, при этом селезенка находится, как яйцо, в известковой скорлупе.

Из этиологических моментов, вызывающих воспаление капсулы известны: 1) воспаление окружающих органов и 2) воспаление перешедшее от самой паренхимы селезенки.

К первому разряду относятся про-

бодающая язва (ulcus rekrokans s. corrodiens) и вообще всѣ воспаленія брюшины, которыя не забываютъ вызвать perisplenitis. На второмъ условіи развитія perisplenitidis, на болтающихъ самой паренхимы селезенки, кстати остановимся нѣсколько дольше.

Анемія селезенки сопутствуетъ общей анеміи всего организма (большія потери крови еф.). Органъ при этомъ уменьшается в объемѣ, становится бѣднымъ, вялый, какъ тряпка и содержитъ мало крови, слѣдствіемъ чего, кромѣ указанныхъ измѣненій, онъ дѣлается сухимъ на разрѣзѣ, а трабекулы спадаются отъ недостатка пульпы в петляхъ аріолярной сѣти.

Между перерезіями мы отличаемъ а) активную или конгестивную и в) пассивную или застойную.

Первая изъ нихъ встрѣчается всегда у здороваго субекта во время пищеваренія, а в патологическомъ отношеніи сдѣлалъ отличается отъ первой стадіи воспаленія. Вторая-

же сопровождается цианотическим затверденіем и потому рѣзко отличается от активной гипереміи. Она встрѣчается при всѣхъ тѣхъ разстройствахъ кровообращенія, которыя затрудняютъ опорожненіе venae lienalis (страданія печени, сердца, легкихъ). Измѣненія захватываютъ въ такомъ, что селезенка увеличена въ объемѣ и уплотнена, однако не до потери эластичности, такъ что ямка отъ надавливанья пальцемъ скоро сравнивается (отличіе отъ амилоида селезенки); капсула напряжена; если мы разрѣжемъ такую селезенку, то увидимъ, что пульпа окрашена въ темно-фіолетовый цвѣтъ и находится въ большомъ количествѣ, хотя трабекулы рѣзко выражены, а сосуды часто гипертрофированы, часто эластично перерождены относительно intima. Къ концу процесса является уже полный интерстиціальный склеозъ и, подобно циррозу печени, затверденіе и даже сморщиванье селезенки, что относится уже къ атрофіи-

ческим фокусам.

Эмболии сосудов селезенки представляют последовательные состояния, развивающиеся вследствие занесения оторвавшихся эндокардиальных или эндартериальных разращений или различных тромбов. Участок, питавшийся эмболизированным теперь сосудом некротизируется и образует инфаркт. а/ красные инфаркты бывают при кровонаполнениях и в венозном состоянии, в/ белые же происходят или от обезкровливания красных, или при аспертвении без геморрагии. Они, сидя в селезенке на подобие клина с основанием к верху, (см. рис) поднимают несколько капсулу, а при ощупывании представляют более твердую консистенцию, чем здоровая часть.

В своем течении инфаркт, в качестве постороннего тела, вызывает вокруг реактивное воспаление, грануляционные элементы которого, проникая мало по малу в инфаркт покрывают его,

и на место него остается рубец который легко заметен по рубцовому углублению. Чтобы отличить это рубцовое углубление от дольчатости, нужно знать, что при дольчатой селезенке капсула проникает в углубление и ничем не отличается от остальной капсулы, тут же она утолщена от развивающегося всегда периспленита, а на разрезе особенно хорошо виден рубец из соединительной ткани. (см. рис 23)

Кровоизлияния в селезенке наблюдаются то в форме а) миллиарной или капиллярной (в виде ряда очень ограниченных темных точек), то в форме б) разлитой, доходящей иногда до разрыва капсулы и излияния крови в полость брюшины. Как и в остальных органах в селезенке мы различаем воспаления 1) острые и 2) хронические.

а) Острое воспаление селезенки, тождественное с инфекционным воспалением лимфатич. железы носит название потому splen-

tis hyperplastica. Оно, как я уже замѣтилъ, сначала ничѣмъ не отличается отъ гиперемiи и только впослѣдствiи нѣсколько рѣзче отличiе по увеличенiю количества элементовъ при гипергидрiи, увеличенiю, сравнительно въ объемѣ, напряженiю капсулы и картиной разрѣза: тутъ мякоть разрыхлена и въ видѣ бурорковъ выпячивается, закрывая своей массой перекладины, такъ что ихъ совсѣмъ не видно; при гистологическомъ изслѣдованiи кромѣ обыкновенныхъ красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ можно найти большiя клѣтки съ попадающими красными кровян. шариками, то въ неизмѣненной формѣ, то въ видѣ распада или пигментныхъ уже зеренъ. Тутъ же находятся клѣтки и съ жировымъ метаморфозомъ.

в) Гнойное воспаленiе селезенки никогда не бываетъ разлитымъ (какъ въ легкихъ, желудкѣ), а распространяется отдѣльными фокусами, желтовато бѣловатыми или сѣро-

ватыми, образующими гнойные абсцессы.

Этіологія. Появленіе гнойнаго воспаленія селезенки идет вслѣдъ за гнойнымъ воспаленіемъ сосѣднихъ органовъ (абсцессовъ въ діафрагмѣ) или отъ спайки стѣнки желудка, гнѣющей язвы съ селезенкой или оно процесс развивается, такъ сказать, отъ внутреннихъ причинъ, какъ эмболія артеріи селезенки продуктами язвеннаго эндокардита и проч. Смотря по тому какого качества ея воспаленіе: инфекціонный или просто гнойный, развивается и процесс с тѣмъ же характеромъ. Но это острыя воспаленія, переходящія теперь к хроническимъ. Сюда относятся:

1) Гипертрофическое, 2) Фиброзное (splenitis fibrosa chronica) тождественное с хрон. фибрознымъ воспаленіемъ мипократи. железъ.

1) Селезенка пораженная хроническимъ гипертрофическимъ воспаленіемъ отличается отъ пораженной острымъ гипертр. воспаленіемъ своею

величиною и вѣсом.

Нормальный вес селезенки = 100-200 грм.; при вѣсѣ в 100 грм, селезенка считается малой, а при 200 грм - большой. Если при острой гиперплазіи селезенка достигает 400-500 грм, то при хронической вес ея будет = 1000-1500 грм.! На разрѣзѣ мы видим, что мякоть не особенно разрыхлена и не закрываетъ перекладин; послѣднія даже утолщены нѣсколько однимъ словом тут выходит комбинація гиперпластической формы с фиброзной. Послѣдняя и разнотипна.

При фиброзном хроническом воспаленіи селезенка почти не бываетъ увеличена, и даже нѣсколько атрофируется, при этом утолщенныя перекладины очень рѣзко выдаются, между тѣм, как мякоть вваливается. Комбинаціи и тут возможны.

Этіологія хронических воспаленій и послѣдовательных увеличеній в объемѣ и вѣсѣ аналогична с этіологіей тѣх же воспаленій лимфатич. желез, разница же зависит от того, что лимфатич. желе-

зы заботятся о нуждах тканевых, между тем как селезенка завѣдует общими нуждами, а потому нам становится непонятной и та связь, в которой находятся воспаленія с болѣзнями отдѣльных даже органов. Так при брюшном тифѣ селезенка достигает громадных размѣров, чему предшествует гиперемія и развитіе инфарктов, тождественных с эмболическими. Послѣдніе особенно часто сопровождают возвратную горячку (typhus recurrens), а также піэмію. Инфаркты эти отличаются тѣм от эмболических, зависящих напр., от органических пороков сердца и занесенія ветвей а, что тут гиперемія предшествует гиперемія, между тѣм как при эмболіи появляется сразу инфаркт. Нужно принять также во вниманіе и то, хотя не рѣзкое, отличіе, что инфаркт произшедшій в селезенкѣ при typhus recurrens, abdominalis, піэміи, может легко повернутся центральному размяченію с образованіем, слѣдовательно, абсцесса, который вскроется в полость брюшины и вызовет смерть от острого перитонита. Причины появленія подобных

инфарктов в противуположность либо литическим совершенно не известна. В дальнейшем течении инфаркта процесс может идти к выздоровлению; инфаркт претерпевает жировое перерождение и мало по малу всасывается и остальная гиперплазированная масса ткани следует за этим, так что в результате получится уменьшение объема селезенки до нормы, при чем или совсем не остается никаких следов или же остается пигментировка клеткик с пигментом пораженного места.

При других инфекционных болезнях тоже замечается увеличение селезенки, однако не в таком размере, как при брюшном тифе и возвратной горячке. Так при сыпном тифе селезенка остается даже нормальной; при септицемии и пиэмии она немного увеличена и достигает 200-250 гр. На разрезе орган расплывается на кашу, что зависит, вероятно, или от гиперплазии или от гиперемии, которая в свою очередь вызывается может быть присутствием низших организмов, свойственных этим болезням. При кори, скарлатине увеличиваются преимущественно Мальпигиевы тельца, а при оспе к увеличению присоединяются еще и геморрагии, но все таки увеличение при всех этих болезнях не так резко.

Хроническія инфекціонныя

формы гиперплазіи селезенки замѣчаются при intermittens, которая в этом отношеніи тождественна с брюшным тифом и возвратной горячкой, хотя процесс развивается гораздо медленнее. В результатѣ картина одна и тоже все таки: тѣже инфаркты и даже с тѣм же центральным размягченіем и вскрытіем абсцесса. Эту форму пришлось прослѣдить и Проф. Минху, который констатировал только тот фактъ, что при срощеніи селезенки с діафрагмой этот абсцесс нерѣдко вскрывается в полость плевры. Конечно, при развившемся от этого гнойнаго плеврита субъекты умираютъ. Чаще же его хроническое воспаленіе селезенки ведет к такому увеличенію ея, что пространство от ребр до crista ossis ilei занимает одна селезенка. Особенно способна к этому комбинированная форми. Почти тоже наблюдается и при лейкеміи. Это так называемая лейкемическая гиперплазія и зависит от увеличенія в крови числа бѣлых кровяных шариков (Virchow). Вѣс селезенки достигает иногда 2-5 kilo. Сюда же относится и Ходкинская болѣзнь или псейдолейкемія (псейдолейкемическая гиперплазія), по анатомическим свойствам соотвѣтствую-

щая лейкемической, но встречается и без свойственного лейкемии изменения состава крови.

Туберкулез селезенки.

В прежния времена говорили, что селезенка очень редко поражается бугоркатой, однако при теперешних исследованиях стало известным, что туберкулез селезенки - явление нередкое; да оно и понятно: вбудь инфекция (палочки Коха) распространяясь (диссеминируясь) по кровеносным сосудам легко попадают в то расширенное русло крови, которое представляет собою селезенка, и заражают ее. Милиарные бугорки сидят как в капсуле, так и в паренхиме. Селезенка увеличена и на темном фоне ее заметны сероватыя точки, еле заметныя, но зато резко ограниченныя. Отличить их легче под микроскопом по их характерному чисто логическому строению. Внутри находится очень часто гигантская клетка с ядрами по периферии (см. рис 31) и бациллами внутри, затем следует ряд эпителиоидных клеток, а снаружи слой обыкновенных грануляционных элементов; тут тоже видны бациллы. Маленькие бугорки скоро внутри распадаются на казеозную массу и образуют желтые бугорки, которые, разрастаясь, мало по малу сливаются между

собою и образуют 2) бугорки большей величины - желтые, мутные. При хроническом туберкулезе нередко находятся в селезенке большия, величиной лъснаго орѣха желтовато-бѣлыя казеозныя гнѣзда. (см. рис. 32)

Дегенеративные процессы.

Амилоидное перерождение встрѣчается тут в двух формах: 1) в формѣ саговой селезенки и 2) обыкновеннаго амилоиднаго перерожденія сосудов и мякоти или сальной селезенки. Саговую легко отличить: органъ не особенно увеличен, вял и малокровен; саговому амилоидному перерожденію подвергаются Мальпигіевы тѣльца; на разрѣзѣ вмѣсто обыкновенных фолликулов в буро- или сѣро-красной пульпѣ находятся сѣроватые просвѣчивающіе блестящіе, твердой консистенціи и похожіе на сало, зерна амилоида; при дѣйствіи іода и сѣрной кѣты зерна дают реакцію на амилоид т.е. окрашиваются в коричневый цвѣт, Метиловіолет окрашивает их в рубиново-красный цвѣт, между тѣм как остальная ткань выглядит синей. Сальное перерожденіе или обыкновенное амилоидное распространяется болѣе диффузно, и селезенка бывает всегда значительно увеличена в объемѣ плотна и резистентна, а капсула напряжена; при давленіи пальцем остается ямка (характерный признак), что указывает на потерю

эластичности и принятия свойств теста. На разрезе селезенка оказывается малокровной, сухой и блестит, как сало или воск. Реакция с J_m и H_2SO_4, а также с Methylviolett'ом таже что и при саговой. Микроскопическое исследование показывает, что амилоидному перерождению при сальной селезенке подвергаются трабекулы и стенки сосудов, фолликулы же и клеточки пульпы страдают только вторично и то не всегда. К дегенеративным процессам относится и пигментация селезенки. Кромѣ бурой (органъ бураго или аспиднаго цвѣта) есть еще форма, находящаяся в связи с intermittens, это melanemia s. melanosis. Нужно замѣтить однако, что и при intermittens она не всегда появляется, а только при глубокой малярийной инфекции, особенно там, гдѣ malaria существует endemice, как напр. на Кавказѣ и именно – Кизлярѣ, Бессарабіи. Встрѣчается она и по Днѣпру, хотя и в меньшей степени; в Кіевѣ на оболони проф-ру Жинку приходилось не раз констатировать melanosis при вскрытіях. Происхожденіе чернаго пигмента объясняют усиленным распаденіем красных кровяных шариков и превращеніем в селезенкѣ и печени гемоглобина сначала в бурой, а потом и в черный пигмент. Главный запас этого пигмента находится в селезенкѣ и отсюда распространяется токам

крови по всем органам. Подтверждают это указанием на бледные шарики, содержащие крупинки онаго пигмента. Другие авторы думают, что пигмент этот образуется в крови при растворении и распаде красных шариков, белые же по обыкновению поглощают его и метаморфозируют в черный пигмент. Относительно того миазматического ли происхождения малярия и образования черного пигмента или паразитарного, вопрос остается открытым. Факт однако остается тот, что при малярии в селезенке (больше всего), затем в печени и костном мозгу (меньше чем в печени) черный пигмент чаще всего встречается, а мякоть в селезенке при этом гиперплазирована. Если субъект совершенно выздоровел и в селезенке произошло и относительно величины ген. ad int., тем не менее она остается окрашенной, т. к. черный пигмент, раз появившись, не исчезает.

Из новообразований первичные очень редки в селезенке; чаще однако других встречается sarcoma, последовательные бывают несколько чаще. Из паразитов чаще всего встречается echinococcus, echinococcus (хотя он в печени еще чаще бывает) и cysticercus. Проф. Рынек видел гумму у пациентов с сифилисом в селезенке.

БИБЛІОТЕКА
№
Г. ПИСЕМСКАГО