

П

5022

почку

МАТЕРИАЛЫ.

къ вопросу о патолого-анатомическомъ измѣ-
неніи сердечной мышцы при интерстиціаль-
номъ воспаленіи почекъ.

(ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНІЕ).

ДИССЕРТАЦІЯ

на степень доктора медицины

Николая Писменнаго.



✓ 64765

БИБЛИОТЕКА
Харьковского Медицинскаго Университета
№ 5022.
Шифр

ПЕРВЫЙ РИЦО 1936

МОСКВА.

Типо Литография В. А. Алексеевской, Большая Никитская д. Федоровой.

1885 г.

616.12.316.51 + 516-091

11-34

МАТЕРІАЛЫ

къ вопросу о патолого-анатомическомъ измѣ-
неніи сердечной мышцы при интерстиціаль-
номъ воспаленіи почекъ.

(ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНІЕ).

7 - ноя 2017

33

ДИССЕРТАЦІЯ

на степень доктора медицины

Николая Писменнаго. ПЕРЕВЕРНО 1936

БИБЛИОТЕКА
Харьковск. и. Мол. Института
№ 5022
Шифр 11-34

Изд. № 1
НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
1-го Харьк. Мол. Института

Получено
1936 г.



3649

1900

Перечет-60

7 - мая 1912

Докторскую диссертацию лекаря Писменного под заглавием „Материалы къ вопросу о патолого-анатомическомъ измѣненіи сердечной мышцы при интерстиціальномъ воспаленіи почекъ“, печатать разрешается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной, было доставлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ военно-медицинской академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ Января 17-го дня 1885 года.

Ученый Секретарь А. Доброславинъ.

БІБЛІОТЕКА
Харківського Мемч. Інституту

№ _____

Шифр _____

МАТЕРІАЛЫ

къ вопросу о патолого-анатомическомъ измѣненіи сердечной мышцы при интерстиціальномъ воспаленіи почекъ.

Прошло болѣе 50 лѣтъ со времени перваго изслѣдователя болѣзни почекъ Bright'a, замѣтившаго частое совпаденіе заболѣванія сердца съ поражениемъ почки и впервые констатировавшаго гипертрофію сердца при этомъ пораженіи, однако вопросъ этотъ до сего времени не получилъ еще достаточнаго разъясненія.

Въ виду той неопредѣленности понятій о гипертрофіи сердца и зависимости ея собственно отъ почечнаго пораженія, мы рѣшились изслѣдовать макро- и микроскопически этотъ органъ и этимъ путемъ хотя отчасти, или уяснить себѣ эту зависимость или найти подтвержденіе только простаго совпаденія, чему способствовало еще обиліе матеріала, которымъ мы могли располагать, въ Московской Маринской больницѣ.

За послѣдній годъ мы изслѣдовали много случаевъ гипертрофіи сердца при интерстиціальномъ нефритѣ. Вниманіе наше было обращено только на одно сердце, почка же подвергалась изслѣдованію по столько, сколько нужно было, чтобъ доказать ея несомнѣнное интерстиціальное пораженіе. Изъ подобныхъ случаевъ, которые мы встрѣтили на секціон-

ПЕРЕВЕРНО 1936

64765

номъ столѣ, нами выбрано 17 какъ болѣе чистыхъ, не осложненныхъ пороками заслоновъ или крупныхъ сосудистыхъ стволонъ.

Мы должны сознаться, что клиническая сторона наблюдений во всѣхъ нашихъ случаяхъ крайне не полна. Нѣкоторые больные, на примѣръ, доставались въ безсознательномъ состоянн, другіе нисколько не обращали вниманія на свое болѣзненное состояніе и вообще анамнезъ такихъ больныхъ былъ крайне неопредѣленный по ихъ неравнзности и невнимательности къ себѣ, за тѣмъ большинство этихъ больныхъ пробыло въ больницѣ весьма короткое время.

Мы выбирали случаи только интерстиціального нефрита, такъ какъ эта форма всегда сопутствуетъ гипертрофіей сердца. Хотя въ послѣднѣе время преобладающее значеніе получаетъ теорія о единствѣ почечнаго воспаленія, но клиника не скоро освоится съ этимъ ученіемъ и въ настоящее время, пока не представлено точныхъ доказательствъ этой теоріи мы будемъ слѣдовать ученію Бартельса и признавать интерстиціальный нефритъ за самостоятельную форму, не отвергая въ тоже время возможности развитія и вторичнаго интерстиціального нефрита.

Ислѣдованія производились нами въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ при Московскои Маринской больницѣ, находящемся въ завѣдыванн доктора медицины К. Н. Покотилова, которому считаю обязанностью заявить здѣсь свою благодарность за его указанія при выполненн мною гистологическихъ ислѣдованн.

Вопросъ о гипертрофіи сердца, почти всегда сопровождающей интерстиціальную, сморщенную, циррозную, гранулярную почку авторовъ, представляется однимъ изъ самыхъ важныхъ и трудныхъ въ паталогн Брайтовой болѣзни. Въ продолженн болѣе полувѣка надъ разъясненіемъ его трудились лучшіе силы медицины, но и въ настоящее время, мы не можемъ сказать чтобы связь или зависимость двухъ этихъ поражений была для насъ ясна и хорошо бы да бы извѣстна ближайшая причина измѣненн сердца.

Мнѣнія авторовъ относительно этихъ двухъ пунктовъ все еще сильно расходятся между собою. „За рѣшеніе его, говорить Вамбергеръ,*) принимались лучшіе ислѣдователи, остроумнѣйшіи теорн создатели по этому поводу и опровергались стольже остроумными возраженіями, но ни одно изъ объясненн не могло устранить всѣхъ сомнѣнн и получить всеобщее одобреніе.“ Если одни ислѣдователи ставятъ гипертрофію сердца въ зависимость отъ заболѣванн почекъ и причину находятъ въ усиленной работѣ сердца, необходимой для преодоленн препятствн встрѣчающихъ кровью на своемъ пути, или основываясь на наблюдени, что заболѣванн почекъ очень часто ведетъ къ воспаленію легкихъ, плевры, перикардн и эндокардн, считаютъ ее въ зависимости отъ послѣднихъ болѣзней; другіе ставятъ ее совершенно особнякомъ и всѣ измѣненн сводятъ на воспалительныя явленн въ самомъ сердцѣ, влекущн

*) Вамбергеръ. О Брайтовой болѣзни и ея отношеннхъ къ другимъ болѣзнямъ. Лекц. Совр. Нѣк. клиннцнстовъ, издаваем. Ю. Гольдендахомъ Т. IV кн. 3.

гипертрофію его; наконецъ третьи считаютъ измѣненія сердечной мышцы результатомъ одной общей причины, одинаково дѣйствующей какъ на почки такъ и другіе органы и производящей здѣсь и тамъ аналогичныя измѣненія.

Всѣ существующія мнѣнія можно подвести подъ три выработанныя теории: 1) химическую, 2) механическую и 3) ту, въ основѣ которой лежитъ одна общая причина-конституціональная. Каждая изъ нихъ имѣетъ за собою компетентныхъ представителей.

Въ 1827 г. Richard Bright, открывъ патологическіе процессы въ почкахъ, сразу обратилъ вниманіе на всѣ выдающіеся симптомы при нихъ, а въ томъ числѣ и на часто встрѣчающуюся гипертрофію сердца при этомъ поражениі. Въ своихъ сообщеніяхъ о болѣзняхъ почекъ, онъ говоритъ *) „но, что поразительнѣе всего, изъ 52 случаевъ гипертрофіи, въ 34 совершенно нельзя было найти никакихъ измѣненій въ клапанахъ и только въ 11-ти изъ этихъ 34 болѣе или менѣе поражены стѣнки аорты, слѣдовательно остается еще 23 случая, въ которыхъ ясно выраженная гипертрофія (обыкновенно лѣваго желудка) существовала безъ всякихъ видимыхъ причинъ. Это наводитъ на мысль искать болѣе отдаленную причину необыкновеннаго усилія дѣятельности сердца. Мы можемъ двоякимъ образомъ объяснить себѣ это. Или измѣненныя свойства крови оказываютъ неравномѣрное и необыкновенное раздраженіе на сердце или же происходитъ въ циркуляціи мелкихъ

*) Проф. Л. Траубе. Полное собраніе клиническихъ лекцій пер. Вишневаго. 1874 г. кн. 1.

и капиллярныхъ кровеносныхъ сосудовъ такіа измѣненія, что отъ сердца требуется болѣе усиленная дѣятельность чтобъ прогнать кровь чрезъ эту отдаленную систему сосудовъ^а. Болѣзненные процессы въ почкахъ онъ объясняетъ дѣйствіемъ вредныхъ вліяній, которыя идутъ отъ желудка или со стороны кожи и вызываютъ въ почкахъ разстройство кровообращенія или воспаленіе ихъ, которое измѣняетъ дѣятельность почекъ, а послѣднѣе измѣняетъ составъ крови. Изъ этого видно, что причину всѣхъ разстройствъ онъ искалъ въ измѣненномъ составѣ крови, содержащей вещества не могущія быть выведенными изъ организма болѣзными почками и дѣйствующія раздражающимъ образомъ или прямо на сердечную мышцу или на сосуды и капилляры, нарушая въ нихъ кровообращеніе, для уравниванія котораго со стороны сердца требуется усиленная дѣятельность, ведущая къ гипертрофіи.

Правильнѣе было бы думать, что если кровь засорена вредными веществами, то прежде всего они коснутся стѣнокъ сосудовъ, а затѣмъ уже сердечной мышцы; такимъ образомъ дѣйствіе ее будетъ совмѣстное и одновременное.

Противъ такого мнѣнія Bright'a дѣлаютъ возраженія Траубе^б) Бартельс^{вв}) въ своей монографіи развитія болѣзни почекъ, Бамбергерь и мн. другіе. Общій выводъ изъ этихъ возраженій тотъ, что если допускается въ данномъ случаѣ измѣненный составъ

^а) ср. с.

^{бв}) Интерстиціальное воспаленіе почекъ. Рук. къ частной патологіи и терапіи, изд. Дамаскомъ. Т. IX. I русск. пер. 1878 г.

крови, то онъ не можетъ обусловить гипертрофію сердца. Такая кровь должна дѣйствовать одинаково на все сердце, а между тѣмъ гипертрофія бываетъ только въ лѣвомъ желудочкѣ, правый же въ большинствѣ случаевъ, остается нетронутымъ. Измѣненный составъ крови и засореніе ее специфическими составными частями мочи или другими веществами не нужными для организма наблюдается при многихъ болѣзненныхъ состояніяхъ и даже при другихъ заблѣзненныхъ состояніяхъ самихъ почекъ, а гипертрофія сердца все таки не бываетъ. За тѣмъ функция сморщенной почки не настолько разстроена, чтобъ могло происходить задержаніе въ крови мочевины или другихъ составныхъ частей мочи. Къ этому надо прибавить, что опыты Goll'a и нефротомическіе эксперименты Bernard'a и Barresvill'a, *) приведенные Траубе, указываютъ, что при сморщенныхъ почкахъ выдѣленіе изъ крови мочевины не прекращается.

Frerichs, **) не возставая открыто противъ ученія Bright'a, склоняется къ тому мнѣнію, что болѣзнь почекъ и измѣненія сердца есть слѣдствіе одновременно дѣйствующихъ вредныхъ вліяній, какъ напримеръ *abusus spirituosorum*, простуда и др.

Траубе ***) первый поставилъ весь вопросъ гипертрофіи сердца на физическую почву. Онъ замѣтилъ, что Брайтова болѣзнь довольно часто произ-

*) Выводъ изъ этихъ опытовъ тотъ, что части здоровой паренхимы почекъ выдѣляютъ болѣе мочевины, въ данный промежутокъ времени. По удаленіи же почекъ аммиакъ въ формѣ солей появляется въ отдѣленныхъ пищеварительнаго канала.

**) Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. 1851 г.

водить расширеніе и гипертрофію обоихъ желудочковъ при отсутствіи другихъ поражений сердца, отъ которыхъ они могли бы зависить. При этомъ чаще всего наблюдается расширеніе и гипертрофія одного лѣваго желудочка, если правый и находится въ подобномъ же состояніи, то послѣдвіе всегда было при одновременномъ существованіи измѣненій въ органахъ дыханія или кровообращенія. Онъ высказалъ положеніе, что гипертрофія сердца и прежде всего лѣваго желудочка есть слѣдствіе повышеннаго кровянаго давленія въ системѣ аорты. Болѣзненный процессъ въ почкахъ, ведущій къ циррозу ихъ, производить: во первыхъ непроходимость капилляровъ, а во вторыхъ частичное уничтоженіе кортикальнаго и медуллярнаго вещества. Вслѣдствіе этого уменьшается количество крови въ волосной системѣ почекъ и уменьшается количество жидкости, выходящей изъ артеріальной системы, для образованія мочи, поэтому увеличивается масса кровяной жидкости, и повышается среднее давленіе въ системѣ аорты, которое долженъ преодолѣть лѣвый желудочекъ при своемъ опороженіи. Слѣдствіемъ этого будетъ его первоначальное расширеніе, а потомъ уже компенсирующимъ образомъ присоединяется и гипертрофія. Слѣдовательно повышенное давленіе зависитъ отъ двухъ моментовъ: 1) запуская мелкихъ кровеносныхъ сосудовъ атрофированной почки и 2) увеличенія всей массы крови отъ задержанія въ ней воды, вслѣдствіе уничтоженія паренхимы.

***) Проф. Л. Траубе. Полное собраніе клиническихъ лекцій. Пер. Вишневскаго кн. 1 1874 г.

Такимъ образомъ надо думать не является ли здѣсь гипертрофированное сердце органомъ компенсирующимъ дѣятельность почекъ.

Этому объясненію, Траубе противоставить возможность существованія и другихъ объясненій. Такъ сморщиваніе почекъ и гипертрофію сердца, можно было-бы производить отъ одной неизвѣстной причины или можно было-бы считать измѣненіе сердца первоначальнымъ, а перерожденіе почекъ послѣдательнымъ. Но то, что приходится видѣть на самомъ дѣлѣ, говоритъ онъ, заставляетъ отказаться отъ такихъ предположеній; затѣмъ можетъ-ли одна и таже хотя и неизвѣстная причина производить атрофію одного органа и гипертрофію другого.

Теорія Траубе нашла много приверженцевъ и до сего времени не можетъ быть оставлена, хотя и были дѣлаемы возраженія противъ ея многими учеными, такъ Бамбергеромъ, Лебертомъ, Сенаторомъ, Булемъ и др.

Одно изъ существенныхъ возраженій на теорію Траубе состоитъ въ томъ, что гипертрофія сердца можетъ вѣряться и въ такомъ періодѣ Брайтовой болѣзни, когда ни суженія ни закуптвенія сосудовъ не бываетъ; во вторыхъ, еслибъ и произошло повышение давленія въ аортѣ, то оно скоро уравнилось бы путемъ боковаго кровообращенія. За тѣмъ, экспериментальныя изслѣдованія показали, что гипертрофіи сердца не было при перерывѣ самыхъ крупныхъ артерій, что послѣ экстирпации одной почки у собакъ не наступала гипертрофія сердца, даже

до прошествія многихъ мѣсяцевъ. *)

Что касается увеличенія всей массы крови отъ уменьшеннаго выдѣленія воды болѣзными почками, то въ такихъ случаяхъ, избытокъ воды скоро удаляется: во первыхъ усиленною дѣятельностью другихъ отдѣлительныхъ органовъ и во вторыхъ трансудаціей и образованіемъ отековъ. Надо еще сказать, что сосуды быстро и совершенно приравняются къ измѣненію въ ихъ наполненіи, какъ показали изслѣдованія Вормъ-Мюллера, Лесера и др.

Въ основаніи третьей теоріи лежитъ возрѣніе, что болѣзни сердца и почекъ обуславливаются одной общей причиной, лежащей въ пораженіи сосудовъ.

Уже Bright высказалъ предположеніе, объ измѣненіи капилляровъ почекъ въ данныхъ случаяхъ. Ближайшую причину этого онъ искалъ въ измѣненіи составѣ крови, которая дѣйствуетъ на капилляры сокращающимъ образомъ, такъ что со стороны сердца требуется большая дѣятельность для проталкиванія крови. Изслѣдованіями G. Johnson'a, Dickenson'a, W. Gull'a и H. Sutton'a **) теорія эта поставлена на прочныя основанія.

Въ 1867 году Johnson нашелъ, что во всѣхъ изслѣдованныхъ имъ случаяхъ интерстиціального нефрита съ гипертрофіей сердца, не только капилляры почекъ, но и другихъ органовъ были значительно утолщены и просвѣтъ ихъ суженъ. Онъ говоритъ,

*) Rosenstein. Virchow's Archiv Bd. 53 p. 141.

**) Bamberger. op. c.

Ewald Virchow's Archiv B. 71.

Prof V. Buhl. Mittheilungen aus dem Patholog inst zu München 1878.

что кровь, содержащая вещества, не выдѣланные изъ организма большими почками, дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ на стѣнки сосудовъ, въ которыхъ подъ влияніемъ сосудодвигательныхъ нервовъ, отъ усиленныхъ сокращеній, гипертрофируется мышечная оболочка, что обуславливаетъ суженіе просвѣта, а въ дальѣйшемъ, это влечетъ усиленную дѣятельность сердца и гипертрофію его. Такимъ образомъ поражение сосудовъ, а за ними и сердца Johnson считаетъ вторичнымъ явленіемъ, слѣдующимъ за измѣненнымъ составомъ крови.

W. Gull и H. Sutton поражение сосудовъ считаютъ явленіемъ самостоятельнымъ. Въ 1872 году, они высказали мнѣніе, на основаніи своихъ гистологическихъ изслѣдованій, что существуетъ болѣзненное состояніе, характеризующееся измѣненіемъ артеріолъ и капилляровъ большинства органовъ тѣла. Они находили его не только въ почкахъ, но in *riamater*, retina, въ сердечной мышцѣ, въ легкихъ, желудкѣ, селезенкѣ и кожѣ. Эта болѣзнь, которой они дали названіе arterio-capillary-fibrosis, состоитъ въ отложеніи гиалино-фиброиднаго вещества на наружную поверхность мышечной оболочки, а частью и въ мышечную оболочку, въ которой ядра уменьшаются и даже исчезаютъ, а сами мышечныя кѣтки превращаются въ гранулированную массу. Значитъ то, что Johnson считаетъ за гипертрофическій процессъ, по Gull и Sutton'у есть процессъ дегенеративный. Это измѣненіе сосудовъ ведетъ за собою атрофію органовъ. Клиническая картина этой болѣзни мѣняется, смотря по важности органовъ и силѣ ихъ пораженія. Бываетъ что въ

почкахъ измѣненія незначительны, тогда какъ въ другихъ органахъ они велики и сморщиваніе почки не есть необходимое явленіе названной болѣзни. При Брайтовской болѣзни это заболѣваніе сосудовъ есть первичное и самостоятельное, его невозможно производить отъ заболѣванія крови, обусловленному недостаточнымъ выдѣленіемъ мочи. Гипертрофія лѣваго желудочка завистъ не отъ болѣзни почекъ, а отъ заболѣванія сосудовъ. А такъ какъ заболѣваніе почекъ есть только частичное явленіе общаго процесса то оно можетъ отсутствовать при этомъ. Изъ 35 случаевъ они встрѣтили 9 такихъ, гдѣ не было гранулярной почки и четыре такихъ, гдѣ была гипертрофія праваго желудочка. Эта arterio-capillary-fibrosis отличается отъ старческихъ измѣненій, хотя поражаетъ преимущественно людей, вступившихъ за сорокалѣтній возрастъ.

Изслѣдованія Johnson'a Gull'a и Sutton'a были повторены Ewald'омъ.*) Онъ ограничился исключительно сосудами мягкой оболочки, вълѣдствіе легкости ихъ изолированія. Послѣ предварительнаго окрашенія, препараты изслѣдовались подъ микроскопомъ, ерисовывались помощью рисонального аппарата и сосуды измѣрялись; при этомъ за среднюю цифру бралась величина, по меньшей мѣрѣ, 4 сосудовъ. Только въ одномъ случаѣ у тридцатилѣтняго мужчины, Ewald могъ найти нечто подходящее въ фиброидной дегенерациі Gull'a и Sutton'a. Онъ всегда находилъ измѣненія въ мышечной оболочкѣ. Adventitia бы-

*) Virchow's Archiv V. 71. II. IV. Ueber die Veränderungen kleiner gefäße bei Morbus Brightii и пр.

да то уже, то шире обыкновеннаго, то полосатая, со складками, съ волнообразнымъ наружнымъ контуромъ, то совершенно гладкая шла параллельно наружному краю мышечной оболочки; иногда была переполнена лимфатическими тѣльцами, но всегда свободна отъ патологическихъ измѣненій. Въ мышечной оболочкѣ постоянно была гипертрофія ея волоконъ. Внутренняя оболочка представлялась иногда утолщенной, сильнѣе окрашивалась, продольная полосатость ея выступала рѣзче. Что касается просвѣта сосудовъ, то Ewald, производя измѣренія ихъ, пришелъ къ заключенію, что можно опредѣлить только отношеніе толщины стѣнки къ просвѣту, по нѣтъ критерія, чтобъ сказать, что въ данномъ случаѣ просвѣтъ сосуда нормаленъ или суженъ. Въ нормальныхъ сосудахъ отношеніе просвѣта сосуда къ стѣнкѣ, принимая его за единицу, было, какъ 1:0,1 или 1:0,2 или 1:0,3, при заболѣваніи же почекъ съ гипертрофіей сердца, оно доходило до 1:0,5—1:0,9 даже до 1:1,2. Въ такихъ „случаяхъ получалось такое рѣзкое общее впечатлѣніе, что ненужно было числоваго подтвержденія разницы.“

На основаніи того, что изъ 19 случаевъ съ измѣненными сосудами 12 не имѣли атероматознаго процесса и были моложе 50-ти лѣтъ, Ewald отрицаетъ прямую связь атероматознаго процесса съ измѣненіями сосудовъ. Въ доказательство приводится имъ еще случай *) двусторонняго гидронефроза съ абсцессомъ почки, паренхиматознымъ воспаленіемъ правой почки и одновременнымъ атероматоз-

*) I. c. стр. 463 случ. 31.

нымъ процессомъ у 65-ти лѣтняго больного, гдѣ была гипертрофія обоихъ желудочковъ (толщина стѣнки лѣваго $15\frac{21}{m}$ а праваго $6\frac{21}{m}$) гипертрофія же сосудовъ не было. Полная облитерація сосудовъ Ewald'у никогда не встрѣчалась, хотя иногда и было замѣтно кажущееся суженіе. Изъ своихъ случаевъ Ewald выводитъ слѣдующія заключенія: что 1) вѣсъ почекъ помогать отличать случаи чисто интерстиціальныя отъ смѣшанныхъ, 2) вѣсъ почекъ и сердца относятся обратно другъ къ другу—чѣмъ ниже вѣсъ почекъ, тѣмъ выше вѣсъ сердца 3) чѣмъ ниже вѣсъ почекъ, вслѣдствіе сморщиванія органа, тѣмъ скорѣе наступаетъ обоюдосторонняя гипертрофія сердца и сосудовъ, а такъ какъ у послѣднихъ она встрѣчается не всегда, то нужно думать, что гипертрофія сердца развивается первоначально. За это говорить еще то обстоятельство, что оба процесса никогда не были находимы одинаково развитыми.

4) При nephrit. interst. chron. granular., гипертрофія сердца бавааетъ безъ исключенія, гипертрофія же мышечной оболочки сосудовъ—не всегда.

5) Гипертрофія праваго желудочка есть только вопросъ времени и распространяется съ лѣваго.

6) Ewald выводитъ какъ правило, что, вторичныя нефриты и гипертрофированныя сердца, имѣющія другія причины, чѣмъ первичныя болѣзани почекъ, не ведутъ къ гипертрофіи сосудовъ.“

Во всѣхъ этихъ измѣненіяхъ Ewald считаетъ почечное заболѣваніе первоначальнымъ, а измѣненіе сердца и сосудовъ за послѣдствія его. Гипертрофію мышечной оболочки артеріаль, онъ объясняетъ чрез-

мѣрнымъ напряженіемъ въ сосудистой системѣ и независимо отъ центральныхъ нервныхъ вліяній.

Слѣдовательно первымъ слѣдствіемъ хроническихъ почечныхъ страданій является повышенное давленіе въ системѣ аорты, вторымъ будетъ гипертрофія сердца, а третьимъ гипертрофія мышечной оболочки мелкихъ сосудовъ.

Ewald свое воззрѣніе на весь болѣзненный процессъ излагаетъ такъ: *) Подъ вліяніемъ почечнаго страданія измѣняется кровь, что ведетъ къ увеличенному сопротивленію ея теченію въ капиллярахъ всего тѣла, слѣдствіемъ этого является чрезмѣрное напряженіе въ артеріальной системѣ, которое компенсируется не дѣятельностью вазомоторовъ, а только усиленнымъ активнымъ сокращеніемъ сердца (напетательною способностью сердца—Frickkraft). Пока существуетъ причина, остается и слѣдствіе т. е. усиленное напряженіе и усиленная работа сердца, послѣднія извѣстнымъ образомъ ведетъ къ гипертрофіи сначала лѣваго, поздиѣ обоихъ желудочковъ, къ которой присоединяется сказаннымъ образомъ гипертрофія сосудистыхъ стѣнокъ. Но что-бы обусловить послѣднюю, напряженіе должно быть непрерывное и необыкновенно сильное, такъ какъ ея не бываетъ при почечныхъ болѣзняхъ, осложняющихъ пороки сердца, при атеромазинъ большихъ сосудовъ съ увеличеніемъ сердца и даже при сѣзихъ порокахъ сердца.

Приведа въ главныхъ чертахъ мнѣнія представителей трехъ вышеназванныхъ теорій, посмотримъ

*) I. e. стр. 485.

теперь какъ относятся къ нимъ другіе изслѣдователи.

Профессоръ Buhl *) по вопросу о связи Брайтовской гранулярной атрофіи съ сердечной гипертрофіей, ставитъ тройкаго рода возможное воззрѣніе: 1) гранулярная атрофія есть слѣдствіе сердечнаго страданія, или 2) сердечная гипертрофія есть слѣдствіе гранулярной атрофіи почки или же 3) обѣ болѣзни суть слѣдствія одной общей болѣзни.

Первое мнѣніе отвергается имъ потому, что измѣненія въ почкахъ, при сердечныхъ болѣзняхъ, совершенно другія и не могутъ быть смѣшиваемы съ гранулярной атрофіей. Что касается втораго воззрѣнія, принадлежащаго Траубе. то еще въ 1856 г. Buhl высказалъ, что эта теорія анатомопатологическими изслѣдованіями не можетъ быть подтверждена.

Анатомическимъ доказательствомъ своей теоріи, Траубе ставитъ то, что при Брайтовской почкѣ, всегда находятъ расширеніе и гипертрофію одного лѣваго желудочка, рѣже тѣже измѣненія въ обоихъ, но никогда не бываетъ гипертрофія одного праваго.

Противъ такого положенія, Buhl высказываетъ слѣдующее: 1) Есть случаи, гдѣ эксцентрическая гипертрофія лѣваго или обоихъ желудочковъ наблюдается безъ гранулярной атрофіи. У Bull'a и Sutton'a это было въ 25,7%⁰. Такъ-же и одно расширение лѣваго желудочка можетъ быть безъ гипертрофіи его, что часто встрѣчается послѣ острыхъ лихорадочныхъ процессовъ.

*) Mittheillungen aus dem. Patolog. Justit. zu München 1878.

Ueber Bright's granulärschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie.



2) Почти въ 8^o встрѣчались случаи эксквизитной гранулярной атрофіи безъ гипертрофіи и расширенія лѣваго желудочка. Въ 5,6^o такихъ случаевъ, Vuhl находилъ атрофію мышцъ сердца.

3) При гранулярной атрофіи почекъ, часто встрѣчается одна только гипертрофія лѣваго желудочка безъ расширенія его полости. Подобное состояніе Vuhl находилъ въ 0, 6^o всѣхъ случаевъ. Здѣсь толщина стѣнки была болѣе 4 см.

4) Необходимымъ слѣдствіемъ увеличеннаго давления въ аортѣ, было-бы расширеніе всей артеріальной системы, но этого нельзя констатировать.

5) Теоріей Траубе нельзя объяснить отсутствіе повышеннаго давления въ системѣ аорты и гипертрофіи лѣваго желудочка при другихъ болѣзняхъ почекъ, при которыхъ теряется не менѣе сосудовъ и отдѣляющей паренхимы, чѣмъ при гранулярной почкѣ.

6) По Траубе, повышенное давленіе въ системѣ аорты на правый желудочекъ не можетъ имѣть вліянія, а между тѣмъ въ 70,8^o всѣхъ случаевъ находилась гипертрофія обоихъ желудочковъ и въ 21,4^o — одного лѣваго.

7) Траубе утверждаетъ, что эксцентрическая гипертрофія праваго желудочка развивается только послѣдовательно и сравниваетъ это съ тѣмъ, какъ бываетъ при недостаточности аортальныхъ клапановъ; но при чистыхъ случаяхъ этой недостаточности, при анатомопатологическихъ изслѣдованіяхъ, правое сердце оказывается уменьшеннымъ, такъ что правый желудочекъ имѣетъ видъ придатка лѣваго. Противо-

положное состояніе является только при существующемъ въ то же время органическомъ суженіи отверстія аорты. Послѣдовательно гипертрофію праваго желудочка, Траубе объясняетъ, кромѣ того, еще наступающимъ жировымъ перерожденіемъ мышцъ лѣваго. — Но такое перерожденіе въ большинствѣ случаевъ отсутствуетъ, на противъ того такое перерожденіе часто встрѣчалось въ гипертрофированномъ правомъ желудкѣ.

8) Наконецъ есть случаи гдѣ гипертрофія даже обоихъ желудочковъ сердца встрѣчалась ранѣ атрофіи почекъ.

Своимъ возраженіямъ, формулированнымъ въ вышеприведенныхъ 8 пунктахъ, Vuhl въ теченіи многихъ лѣтъ находилъ частыя подтвержденія, а потому онъ прямо отрицаетъ теорію Траубе и переходитъ къ 3-му мнѣнію, которое допускаетъ существованіе одной общей причины.

Возраженіе Траубе, что одна и та же причина не можетъ производить атрофію одного органа и гипертрофію другаго, что это противорѣчило бы другъ другу и за тѣмъ остается непонятнымъ, почему гипертрофируется одинъ лѣвый желудочекъ; по словамъ Vuhl'я опровергается тѣмъ, что болѣею частью находятъ одновременную гипертрофію обоихъ желудочковъ, а за тѣмъ существуетъ громадная разница стороны анатомической и физиологической: первый — полный мускулъ, а вторая — отдѣлительная железа, по этому „не будетъ страннымъ сопоставить интересную гиперплазію почечной коры съ гипертрофіей сердечной мышцы.“

Buhl останавливается на теории Gull'я и Sutton'a и говорит, что им принадлежит заслуга изучения изменений въ сосудахъ, названное ими arterio—capillary—fibrosis. До нихъ существовало общее название атероматозъ артеріальной системы. Теперь эти изменения въ мельчайшихъ сосудахъ Фридендери и друг. называютъ arteriitis obliterans или endoarteriitis obliterans, вследствие измененийъ внутренней оболочки.

Первоначально Buhl доказываетъ, что гранулярная атрофія не можетъ быть сведена на Гулла-Суттоновскую болѣзнь, но представляетъ своеобразный генуинный воспалительный процессъ, къ которому только присоединяется изменение артерій почечной паренхимы. Атрофія органа, наступающая за Гулла-Суттоновской болѣзнию не даетъ того вида, какой наблюдается при Брайтовской гранулярной атрофіи, ей недостаетъ диффузнаго мелкоклеточнаго инфильтрата.

Противъ мнѣнія Gull и Sutton'a, что сердечная гипертрофія происходитъ отъ увеличеннаго сопротивленія теченію крови въ периферическихъ сосудахъ, Buhl приводитъ тѣже доказательства несостоятельности этого мнѣнія какъ и противъ Траубе т. е. что: 1) лѣвосторонняя гипертрофія сердца встрѣчается безъ гранулярной атрофіи, 2) что гранулярная атрофія наблюдается безъ сердечной гипертрофіи, 3) что въ дѣйствительности не встрѣчается общаго расширения системы аорты; 4) что правый желудочекъ одновременно гипертрофируется съ лѣвымъ; 5) что въ началѣ заболѣванія почекъ не бываетъ фибриднаго утолщенія артерій и капилляровъ, за тѣмъ

6) если бы arterio—capillary—fibrosis, какъ общій процессъ, былъ причиною атрофіи, то все органы должны бы находиться въ этомъ состояніи, а бывають находимы только почки въ состояніи сморщиванія, рѣдко другіе органы.

Buhl приходитъ къ тому заключенію, что ни теорія Траубе, ни—Gull и Sutton'a не въ состояніи объяснить сердечную гипертрофію рядомъ съ гранулярной атрофіей. Тѣмъ не менѣе оба процесса должны зависетьъ отъ одной общей причины, которую онъ называетъ пока неизвѣстной величиной и формулируетъ свое воззрѣніе такъ: „оба органа заболѣвають одновременно, развитие сердечной гипертрофіи должно быть сведено на самостоятельную дѣятельность сердца, подобно тому, какъ я пораженіе почки старался представить появляющимся самостоятельно.“ Эту гипертрофію и расширение сердца онъ считаетъ результатомъ воспалительныхъ процессовъ въ сердцѣ.

Такое воззрѣніе вытекаетъ изъ слѣдующихъ его положеній:

- 1) тотъ фактъ, что гипертрофія сердца встрѣчается раніе періода сморщиванія почекъ, можетъ служить доказательствомъ одновременности пораженія.
- 2) Заболѣваніе сердца состоитъ не только въ расширеніи и гипертрофіи лѣваго желудочка, которыя суть единственные состоянія по Траубе и Gull и Sutton'у, но и по большей части въ эксцентрической гипертрофіи праваго желудочка и оба эти состоянія желудочковъ существуютъ до періода сморщиванія почекъ.
- 3) При анатомопатологическихъ изслѣдованіяхъ часто приходится видѣть при выраженной грануляр-

ной атрофии почек остатни и исходы протекшихъ воспаленій сердца, начало которыхъ должно быть отнесено ко времени почечнаго заболѣванія. По статистикѣ Buhl'я такія измѣненія сердца встрѣтились въ 65,7%; въ этомъ же числѣ находится и myocarditis. На случаи собственно атрофіи сердечной мышцы съ жировымъ перерожденіемъ, которыя должны быть разсматриваемы какъ исходъ миокардита, падаютъ 5,6%. Вся эта сумма въ 71,3% говоритъ за то, что Брайтова болѣзнь начинается не только нефритомъ но и миокардитомъ безъ или съ пери—или эндокардитомъ.

4) При раннемъ періодѣ гранулярной атрофіи почекъ, конечные результаты воспаленій сердца находятя въ болѣе свѣжемъ состояніи, наконецъ въ самомъ раннемъ періодѣ находятъ острое воспалительное состояніе какъ почекъ, такъ и сердца, и въ послѣднемъ то какъ свѣжій peri или endocarditis, то какъ myocarditis parenchymatosa

Если сердце было незначительно поражено, то послѣ этого воспалительнаго процесса оно остается во 1) неизмѣненнымъ въ объемѣ, ширинѣ полостей и толщинѣ мышечной стѣнки; во 2) оно можетъ сдѣлаться атрофическимъ, при чемъ часто бываетъ сращеніе его съ сердечной сорочкой. Это встрѣтилось въ трехъ случаяхъ. Въ двухъ сердечная стѣнка и полости были нормальны; у одного было жировое перерожденіе въ обихъ желудочкахъ, у другаго только въ лѣвомъ. Въ трехъ случаяхъ лѣвый желудочекъ атрофированъ немного, правый наоборотъ въ состояніи сильной эксцентрической гипертрофіи (какъ слѣдствіе легочной эмриземы). Такіе случаи не под-

ходить ни къ Траубевской, ни къ Гуаль-Сутоновской теоріямъ.

3). Сердце гипертрофировано. Это обыкновенное состояніе. Наступленіе одного изъ трехъ состояній зависитъ отъ побочныхъ обстоятельствъ.

Эта гипертрофія происходитъ на счетъ собственной дѣятельности сердца, независимо отъ почекъ.

Первымъ слѣдствіемъ в. спаленія сердечной мышцы, является уменьшеніе силы сопротивленія напору крови, слѣдовательно полость должна расширяться. Такъ бываетъ въ началѣ и на высотѣ воспаления. Съ окончаніемъ воспалительнаго процесса, сердечная мышца начинаетъ гипертрофироваться. Это должно быть ясно во первыхъ изъ того, что къ концу каждаго воспаленія присоединяется стадія усиленнаго питанія, еслибъ поздне и замѣчалась атрофія, то она все таки не можетъ исключать перваго; во вторыхъ расширенный желудочекъ долженъ пересилить большее количество крови и начавшаяся гипертрофія увеличивается соответственно массѣ крови. Такимъ образомъ dilatatio и Hypertrophia имѣютъ основаніе въ протекшихъ миокардитахъ и итъ надобности производить ее отъ потери проходимости капиллярновъ.

Степени расширенія желудочка и слѣдующей за ней гипертрофіи бываютъ различны, соответственно уменьшенію силы сопротивленія со стороны стѣнки и количеству крови. Такъ при значительномъ ослабленіи, но безъ уменьшенія количества крови, встрѣчаемъ болѣе значительное расширеніе; при уменьшенномъ же количествѣ крови когда приравлива-

ніе къ нему со стороны желудка было возможно, когда мышца, следовательно, сохранила достаточно силы, находимъ concentрическую гипертрофію.

На образованіе эксцентрической гипертрофіи вліять еще и относительная узость аортальной системы, констатированная измѣреніями Buhl'емъ, на которую до сего времени не было обращено вниманія. По теоріи Gull и Sutton'a и другимъ, говоритъ Buhl, ширина аорты должна бы соответствовать расширенію лѣваго желудка, вслѣдствіе повышеннаго давленія въ аортѣ, отъ усиленнаго сопротивленія въ капиллярахъ и отъ запустивія ихъ; на самомъ же дѣлѣ встрѣчается обратное, т. е. относительная узость аорты. При гипертрофіи лѣваго желудочка совмѣстно съ гранулярной атрофіей почекъ, аорта дѣлается вдвое и даже четверо уже своей нормальной разницы, сравнительно съ лѣвымъ желудочкомъ. Если въ нормальномъ состояніи средняя разниця между объемомъ аорты и лѣваго желудочка равна 1, 7 см. въ пользу желудка, то при зернистой атрофіи съ гипертрофіей сердца, она доходитъ до 3—7 см. Съединеніе системы аорты въ данныхъ случаяхъ происходитъ отъ уменьшенія количества крови, вслѣдствіе альбуминурии и общаго разстройства питанія.

Чтобъ пересилить возрастающее сопротивленіе со стороны суженной аорты, лѣвый желудокъ долженъ гипертрофироваться и дѣйствовать компенсаторно не противъ гранулярной атрофіи почекъ и облитерации капилляровъ, но противъ болѣе узкой аорты. Такимъ образомъ увеличенное напряженіе въ системѣ аорты будетъ зависѣть отъ гипертрофіи

лѣваго желудочка и относительнаго суженія аорты, а не отъ гранулярной атрофіи почекъ и не отъ распространеннаго arterio-capillary-fibrosis.

Исходя изъ изложеннаго возрѣнія на весь болѣзненный процессъ, будутъ понятны случаи гранулярной атрофіи почекъ безъ гипертрофіи сердца, если не было міокардита и обратно случаи, гдѣ не было гранулярной атрофіи, а произошла эксцентрическая гипертрофія лѣваго желудка при существовавшемъ міокардитѣ и уменьшенномъ количествѣ крови, что такъ часто наблюдается послѣ тяжелыхъ инфекціонныхъ болѣзней. Причина рѣдкаго появленія гипертрофіи сердца при паренхиматозныхъ нефритахъ, хотя міокардитъ наблюдается часто, лежитъ въ преобладаніи дегенеративнаго момента воспаленія сердечной мышцы.

На болѣзнь Gull и Sutton'a Buhl смотритъ какъ на слѣдствіе гипертрофіи сердца. Именно заболѣваніе сердца и почекъ есть первичное, а изъ него уже вытекаетъ распространенное заболѣваніе артерій, утолщеніе которыхъ обуславливается возвышеннымъ кровянымъ давленіемъ, если исключить сифилисъ и инфекцію, которыя производятъ въ различныхъ органахъ локализованный endoarteritis obliterans.

При одновременномъ заболѣваніи почекъ и сердца, въ другихъ органахъ Buhl наблюдалъ тоже болѣзненные измѣненія и прежде всего — десквамативную пневмонію, переходящую въ легочный циррозъ, соединенный съ бронхіектазіями; въ печени наблюдается такъ же циррозъ, представляющій впрочемъ рѣдкую комбинацію съ гранулярной почкой.

Эти заболѣванія всѣхъ главныхъ органовъ, въ виду ихъ общаго исхода, Buhl называетъ фибрознымъ воспаленіемъ.

Въ заключеніе своей работы, Buhl высказываетъ, что теорія Траубе самая простая и удобопонятная, а потому не скоро будетъ оставлена, хотя на многое въ ней не было обращено вниманія и многое ею не можетъ быть объяснено, но преимущество отдается всетаки теоріи Gull и Sutton'a потому что ею болѣе обобщаются явленія и кругозоръ ея обширнѣе.⁶

Проф. Senator *) первый обратилъ вниманіе на видъ гипертрофіи сердца, который встрѣчается при интерстиціальномъ воспаленіи почекъ. Изъ наблюденій своихъ 13-ти случаевъ и изъ описаній другихъ, онъ заключаетъ, что при чистыхъ формахъ цирроза почекъ исключительно бываетъ простая гипертрофія сердца.

По таблицамъ Galabin'a, составленнымъ по протоколамъ вскрытій за 1869—1872 г. оказывается, что изъ 34 случаевъ цирроза почекъ встрѣтилась:

простая гипертрофія лѣваго желудка.	—	17	разъ
гипертрофіи и расширеніе	„	5	разъ
общая гипертрофія сердца	„	6	„
„	„	6	„
„	„	6	„
„	„	6	„

Средняя цифра вѣса гипертрофированнаго сердца въ 66 такихъ случаяхъ равнялась 15,5 унцамъ а изъ 22 случ. паренхиматознаго нефрита—13 унц.

Съ своей стороны мы приведемъ здѣсь цифры

*) Ueber die chronische interstitielle Nephritis. Virchow's Arch. B. 73. II. 1.

вѣса, полученные Ewald'омъ:—при интерстиціальномъ нефритѣ (гдѣ средний вѣсъ почекъ 227,1 грм.) средний вѣсъ гипертрофированнаго сердца 546,5 грм. напротивъ при паренхиматозномъ нефритѣ (средний вѣсъ почекъ 428,8 грм.) средний вѣсъ гипертрофированнаго сердца 386,0 грм. Отсюда Senator выводитъ, что при интерстиціальномъ нефритѣ масса сердца преобладаетъ надъ растяженіемъ его.

Разбирая клиническую сторону вопроса, Senator приходится къ заключенію, что клинически невозможно опредѣлять время начала гипертрофіи сердца при интерстиціальномъ нефритѣ, возможно,—что она начинается при первыхъ признакахъ разстройства функціи почекъ, Анатомическихъ данныхъ тоже недостаточно для рѣшенія этого вопроса. Съ анатомической точки зрѣнія, причинныя, зависимость двухъ этихъ болѣзненныхъ явленій представляется даже невѣроятной, такъ какъ существуютъ частые случаи цирроза почекъ безъ гипертрофіи сердца (по Galabin'у въ 20%, по Dickinson'у въ 52%),

На основаніи этого можно думать, что гипертрофія сердца и циррозъ почекъ не стоятъ въ зависимости другъ отъ друга, а обуславливаются какою нибудь общою неизвѣстною причиною. Въ этомъ смыслѣ, Senator указываетъ на измѣненія въ мелкихъ сосудахъ и капиллярахъ, которыя замѣчены совмѣстно съ почечнымъ циррозомъ многими: Johnson нашелъ гипертрофію мышечной оболочки, Gull и Sutton—утолщеніе адвентиціи артеріолъ и оболочки капилляровъ, Galabin утолщеніе и muscularis u adventitiae, Dickinson—утолщеніе muscularis, влѣдствіе новообразо-

ванія соединительной ткани, съ исчезаніемъ мышечныхъ элементовъ. Результатомъ этого утолщенія будетъ сильное суженіе просвѣта сосуда.

Въ другой своей статьѣ, вѣроятно появившейся за предшествовавшей, объ отношеніи гипертрофіи сердца къ страданіямъ почекъ *) Senator дѣлаетъ возраженія на теорію Траубе. Возраженія эти сводятся къ тому, что два основныхъ момента повышенія бокового давленія, въ системѣ аорты, именно уничтоженіе многочисленныхъ сосудовъ и увеличеніе въ крови воды отъ уничтоженія отдѣляющей ее паренхимы, не имѣютъ значенія, а потому и теорія не можетъ выдерживать всѣхъ возраженій.

Во первыхъ изъ опытовъ Людвига извѣстно, что даже перевязка обоихъ почечныхъ артерій не можетъ вызвать продолжительнаго повышенія давленія въ аортѣ, наконецъ перевязка еще большихъ артерій вліяетъ только переходящимъ образомъ на колебанія въ давленіи. Послѣ этого нельзя признать, чтобъ запустѣніе почечныхъ артерій могло имѣть вліяніе на аорту.

Во вторыхъ увеличеніе массы крови отъ затрудненнаго выдѣленія воды изъ нея не можетъ быть принято такъ какъ наблюденія указываютъ, что количество мочи не уменьшается, а наоборотъ увеличивается. Если и существуютъ періоды въ теченіи болѣзни, когда количество мочи уменьшается, то избытокъ воды въ крови уравнивается появленіемъ отековъ, увеличеніемъ пота и другими путями.

*) Prof Senator Ueber die Beziehung der Herzhypertrophie zu Nierenleiden. Virchow's Arch. B. 73. H. 3, 1878 r.

Если бы этого было недостаточно и происходило бы переполненіе сосудовъ то по изслѣдованіямъ Wagm-Müller'a Lesser'a и др. сосуды скоро припроравливаются къ измѣненному наполненію и слѣдовательно кровяное давленіе не увеличивается.

Разбирая соотношеніе гипертрофіи сердца къ почечнымъ страданіямъ, онъ говоритъ, что при острыхъ формахъ, вслѣдствіе быстрого теченія ихъ, не образуется сердечной гипертрофіи.

При хроническомъ интерстиціальномъ нефритѣ, гдѣ не происходитъ задержанія въ крови составныхъ частей мочи, гипертрофія сердца очень обыкновенное явленіе и бываетъ какъ простая или концентрическая; при хроническомъ же паренхиматозномъ нефритѣ, гдѣ измѣняется составъ крови отъ задержанія въ ней составныхъ частей мочи и увеличенія воды, гипертрофія сердца встрѣчается рѣже, даже многими оспаривается, и бываетъ въ видѣ эксцентрической. (Еще одно изъ доказательствъ не основательности химической теоріи). Далѣе оказывается, что при хроническомъ интерстиціальномъ нефритѣ, рядомъ съ гипертрофіей сердца, всегда наблюдается, какъ показали изслѣдованія Ewald'a утолщеніе капилляровъ, при паренхиматозномъ же нефритѣ, съ гипертрофіей сердца или безъ нея, этого никогда не бываетъ. Отсюда Senator *) заключаетъ что: „гипертрофія сердца при разныхъ формахъ воспаленія почекъ разнаго происхожденія и должна имѣть разныя причины.“

*) I. с. стр. 319.

При хроническомъ паренхиматозномъ нефритѣ на эксцентрическую гипертрофію сердца, если не существуетъ поражений заслонокъ, онъ смотритъ какъ на простое совпаденіе или какъ на вторичную, являющуюся вълѣдствіе страданія почекъ въ послѣднемъ періодѣ.

Здѣсь въ основаніи ея лежитъ затрудненіе въ опорожненіи лѣваго сердца, что зависитъ отъ усиленнаго давленія въ аортѣ. Причину послѣдняго надо искать не въ почкахъ, а скорѣе или въ распространенномъ поражении конечныхъ вѣтвей артеріальной системы, производящемъ препятствія кровообращенію, или въ измѣненномъ составѣ крови. Но такъ какъ поврежденіе конечныхъ сосудовъ встрѣчается только при интерстиціальной формѣ нефрита, то остается принять второе предположеніе т. е. переполненіе крови мочевиной. Опыты Устимовича и Грютнера съ вырскиваніемъ мочевины въ кровь показали повышеніе давленія. Но для этого нужно хорошее питаніе и большее скопленіе мочевины въ крови т. е. чтобы образованіе мочевины было достаточное и выдѣленіе ея другими путями было затруднено. При хроническомъ же паренхиматозномъ нефритѣ питаніе страдаетъ всегда болѣе, чѣмъ при интерстиціальномъ и образованіе мочевины подлежитъ большимъ колебаніямъ. Этимъ объясняется почему рѣдко бываетъ здѣсь гипертрофія и расширеніе сардца.

При хроническомъ интерстиціальномъ нефритѣ, сердечную гипертрофію принимали тоже за вторичную и объясняли повышеніемъ давленія въ аортѣ, причину котораго искали въ почкахъ. Но во пер-

выхъ не доказано что гипертрофія сердца слѣдуетъ за страданіемъ почекъ т. е. что она въ данномъ случаѣ есть вторичное явленіе; во вторыхъ не справедливо то, что нарушеніе почечной функціи, можетъ произвести повышеніе аортальнаго давленія; другими словами, данное страданіе почекъ не даетъ оснований къ объясненію гипертрофіи ни съ химической ни съ механической точки зрѣнія. Остается прибѣгнуть къ измѣненіямъ въ сосудистомъ аппаратѣ, который состоитъ въ болѣе или менѣе распространенномъ отолѣтвіи капилларовъ и артеріолъ. Это измѣненіе въ настоящее время несомнѣнно доказано и касается или одной *adventitia* или *muscularis*, или обонхъ оболочекъ вмѣстѣ. Слѣдствіемъ этого будетъ затрудненіе кровообращенія въ артеріяхъ повышеніе давленія въ аортѣ и увеличеніе работы сердца.

Такъ объясняется Senator'омъ гипертрофіи концентрической. Но встрѣчаются гипертрофіи концентрической, при которыхъ полость лѣваго желудочка сжата. На такую гипертрофію онъ смотритъ какъ на идиопатическую, не зависящую отъ затрудненнаго оттока крови, а причину ея находить въ усиленной работѣ сердца и усиленномъ питаніи мѣшцы его. Чѣмъ обуславливается эта усиленная дѣятельность сердца остается пока неизвѣстнымъ. Можетъ быть это находится въ связи съ дискразическимъ измѣненіемъ крови, а можетъ быть тутъ есть вліяніе со стороны нервной системы.

Что касается причинъ, производящихъ отолѣтвіе стѣнокъ сосудовъ, то Senator склоняется въ пользу предположенія Johnson'a и GuII и Sutton'a. Johnson



принимает болѣзненно-измѣненный составъ крови, какъ у пьяницъ, подагриковъ, при свинцовомъ отравленіи. Взглядъ Gull и Sutfon'a тоже не исключаетъ возможности первичнаго измѣненія состава крови.

Въ какомъ отношеніи стоитъ это утолщеніе сосудовъ къ сердечной гипертрофіи? Сосудистая стѣнка утолщается на счетъ мышечной оболочки. Вслѣдствіе усиленной работы сердца, мелкіе сосуды претерпѣваютъ большее растяженіе и вслѣдствіе стремленія ихъ опять сократиться, мышечная оболочка гипертрофируется; съ другой стороны можно предположить, что это чрезмѣрное, долго продолжающееся растяженіе сосудовъ не остается безъ вліянія на ихъ стѣнку и производитъ въ ней хроническое воспаленіе. Однимъ словомъ происходитъ то, что GuP и Sutfon назвали arterio-cappiPary — fibrosis.

Такимъ образомъ Senator приходитъ къ заключенію что „утолщеніе конечныхъ вѣтвей артеріальной системы имѣетъ рѣшающее значеніе для произведенія усиленнаго артеріальнаго давленія при почечномъ циррозѣ.“ „Страданіе почекъ не можетъ быть разсматриваемо какъ причина повышеннаго давленія и измѣненія въ органахъ кровообращенія, но только какъ слѣдствіе или частичное явленіе общаго измѣненія сосудовъ.“

По мнѣнію Бамбергера *) гипертрофія сердца не можетъ быть сведена на одни только физическія причины, но въ основаніи ея должны лежать какія либо хроническія разстройства въ питаніи мышцы сердца. Впослѣдствіи, не находя подтвержденія, это мнѣніе

*)Op. с. стр. 421.

было имъ оставлено, а за тѣмъ онъ снова принимаетъ ту же физическую причину, — уменьшеннаго выдѣленія воды чрезъ почки, абсолютное увеличеніе массы крови и вытекающую отсюда большую работу сердца. Слѣдовательно Бамбергеръ въ теоріи Траубе считаетъ вѣрнымъ только второй моментъ ея. По этому и всѣ возраженія на теорію. Траубе онъ считаетъ основательными лишь на столько, на сколько они касаются первой ея части.

Для вѣкоторыхъ случаевъ, особенно для острой и хронической паренхиматозной формъ, эта задержка воды не подлежитъ сомнѣнію. Но при такъ называемой сморщенной почкѣ, это не такъ ясно.

Почечный циррозъ клинически знакомъ намъ, говоритъ онъ, какъ процессъ уже законченный, которому предшествуетъ очень продолжительный періодъ развитія. Относительно клиническаго проявленія его и особенно относительно мочеотдѣленія никто ничего не можетъ сказать изъ собственнаго опыта. Изъ теоретическаго разсужденія, Бамбергеръ выводитъ, что мочеотдѣленіе непременно должно быть уменьшено и въ этой формѣ, по крайней мѣрѣ въ началѣ ея развитія. Въ подкрѣпленіе своего разсужденія онъ ссылается на одинаково согласное анатомическое описаніе самыхъ раннихъ періодовъ развитія интерстиціальнаго нефрита, сдѣланное Клебомъ, Булемъ и Тома.

На всѣ послѣдовательныя состоянія при Брайтвской болѣзни онъ смотритъ съ двухъ точекъ зрѣнія. Одни зависятъ отъ недостаточнаго выведенія воды: сюда принадлежатъ гипертрофія сердца и водян-

ка. Въ остальныхъ происхожденіи воспалительнаго и эксудативнаго и локализируются главнымъ образомъ на обширныхъ поверхностяхъ слизистыхъ оболочекъ и серозныхъ перепонкахъ. Онѣ допускаетъ, что состояніи эти свидѣлствуютъ о присутствіи въ крови и тканяхъ возбуждающихъ воспаление веществъ, которыя должны быть отнесены къ разстроенной функции почекъ.

Debove и Letulle *) относительно механизма, патогеніи гипертрофіи сердца при интерстиціальномъ нефритѣ, мнѣніе Gull Sutton'a считаютъ болѣе основательнымъ, чѣмъ другія теоріи. Но всетаки теорія Gull и Sutton'a ими не принимается, на основаніи анатомической и физиологической разницы большихъ и малыхъ артерій.

По ихъ мнѣнію, страданіе сердца и почекъ существуетъ одно-временно, независимо другъ отъ друга и есть слѣдствіе особаго состоянія организма-фибрознаго діатеза, въ силу котораго развитіе соединительной ткани наблюдается въ различныхъ органахъ, но въ почкахъ и сердцѣ оно достигаетъ maximum. При интерстиціальномъ нефритѣ, въ сердцѣ замѣчается развитіе соединительной ткани въ болѣе значительномъ количествѣ, чѣмъ въ нормальномъ состояніи. Даже невооруженнымъ глазомъ склерозъ сердца иногда возможно распознать. Таково ихъ положеніе, которое основано на микроскопическомъ изслѣдованіи семи случаевъ, при совершенно здоровомъ состояніи сердечныхъ заслонокъ.

*) Recherches anatomiques et cliniques sur l'Hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielles. Archives générales de Médecine. Mars 1880 г.

Предварительная обработка препарата состояла въ томъ, что капиллярныя мышцы сердца они клали на 24 часа въ слабый растворъ хромовой кислоты, на 84 ч. въ растворъ аравійской камеди, затѣмъ на 48 ч. въ алкоголь. Разрѣзы производились перпендикулярно оси капиллярной мышцы, такимъ образомъ мышечныя волокна разрѣзались въ поперечномъ направленіи. За тѣмъ разрѣзы они окрашивали карминомъ и изслѣдовали въ глицеринѣ.

На такихъ препаратахъ они видѣли, что соединительная ткань, между мышечными пучками, представляла болѣе значительную густоту, чѣмъ въ нормальномъ состояніи, давала такую резистенцію, что скрипѣла подъ ножомъ и при перенесеніи препарата мышечныя пучки вываливались изъ соединительно-тканной стромы. Эта соединительная ткань на иныхъ препаратахъ была такъ сильно развита, что образовывала фиброзные островки различной величины и формы, среди которыхъ, одни изъ мышечныхъ волоконъ имѣли почти нормальный объемъ, другія были сильно атрофированы, наконецъ нѣкоторые замѣчались только въ видѣ розовой точки, вслѣдствіе окраски карминомъ. Тѣже явленія они наблюдали въ стѣнкѣ праваго желудочка, хотя въ меньшей степени, но всетаки они были достаточно очевидны; равнымъ образомъ въ лѣвомъ предсердіи и правомъ, гдѣ они были выражены еще слабѣе; такъ что въ самыхъ раннихъ стадіяхъ болѣзни пораженіе ограничивалось исключительно лѣвымъ желудочкомъ.

Они полагаютъ, что развитіе соединительной ткани начинается отъ сосудовъ, съ періартерита,

потомъ она распространяется всюду и впоследствии, почти невозможно указать начальную точку ея развитія. Такимъ образомъ по ихъ мнѣнію, склерозъ сердца и почекъ имѣетъ сосудистое происхожденіе и большее значеніе, они придаютъ первому, чѣмъ дѣлаютъ это Gull и Sutton.

Отсюда они заключаютъ, что причина мышечной гипертрофіи есть гипертрозія соединительной ткани. Она нарушаетъ физиологическое отправление мышечныхъ волоконъ, которыя должны сокращаться болѣе энергично и вслѣдствіе этого гипертрофируются. Здѣсь тотъ же механизмъ гипертрофіи какъ при страданіи заслонокъ сердца, разница только въ мѣстѣ причины: въ первомъ случаѣ—она въ стѣнкѣ, а во второмъ—въ полости. Эта гипертрофія, какъ и гипертрозія соединительной ткани, равномерно распространяется на всѣ отдѣлы сердца. Если въ раннихъ періодахъ болѣзни, при вскрытіи встрѣчается пораженнымъ одинъ только лѣвый желудокъ, то въ болѣе позднихъ—находятъ все сердце гипертрофированнымъ.

Этимъ измѣненіямъ сердца они придаютъ громадное значеніе въ клиническомъ отношеніи. Въ послѣднемъ періодѣ интерстиціального нефрита, первоначальная характеризующія его явленія мѣняются. Когда наступаетъ ослабленіе сердечной дѣятельности, вслѣдствіе все болѣе распространяющейся атрофіи мышечныхъ волоконъ, то характеръ принадлежитъ интерстиціального нефрита напоминаетъ страданіе сердечныхъ клапановъ или паренхиматозный нефритъ.

По этому они раздѣляютъ его на два періода—

почечный и сердечный. Но изъ этого дѣленія нельзя заключать, что въ первомъ періодѣ сердце остается нетронутымъ. Смерть въ это время, если наступать, то зависитъ обыкновенно отъ уремій. Въ послѣднемъ же періодѣ, вслѣдствіе распространившагося сердечнаго пораженія, клиническая картина напоминаетъ обыкновенно паренхиматозный нефритъ, по этому и думали, что послѣдній всегда присоединяется къ первому. Смерть наступаетъ обыкновенно отъ упадка сердечной дѣятельности.

Guoyot *) въ своей диссертации, приводя 17 наблюдений, разбираетъ вопросъ о причинѣ гипертрофіи сердца при интерстиціальномъ нефритѣ. Онъ подтверждаетъ мнѣніе Debove относительно сердечнаго склероза и о вліяніи его на клиническую картину интерстиціального нефрита въ конечномъ періодѣ этой болѣзни.

Всѣ теоріи существующія объ этомъ, говоритъ онъ, ошибочны, теорія Debove имѣетъ большее преимущество передъ ними, такъ какъ она объясняетъ легче и лучше всего весь симптомокомплексъ интерстиціального нефрита и сердечной гипертрофіи. Изъ своихъ наблюдений и разсужденій, онъ заключаетъ, что пораженіе сердца имѣетъ большое значеніе въ развитіи нефрита, маскируя его или при началѣ или чаще всего въ послѣднихъ періодахъ, часто даже искажая на время самые главные симптомы болѣзни почекъ. Оно существуетъ одновременно съ нефритомъ, иногда ранѣе его, въ видѣ интерстиці-

*) Sur les troubles cardiaques dans la nephrite interstitielle et la cause de l'Hypertrrophie du coeur dans cette maladie. Thèse. 1880 r.

альнаго миокардита съ послѣдовательнымъ склерозомъ.

Причина такого измѣненнаго питания, фибрознаго діатеза Debove'a, влекущаго за собою склерозъ различныхъ органовъ, по его мнѣнію разнообразна: такъ хроническое свинцовое отравленіе, подагра, алкоголизмъ, старость и проч.

Въ 1881 году появилась работа Martin *) Производи атероматозныя измѣненія аорты отъ недостатка питания вслѣдствіе воспаления питательныхъ сосудовъ (облитерирующаго эндартерита), появляющагося подъ вліяніемъ какого либо яда, циркулирующаго въ крови, онъ въ отдѣлѣ настоящей работы—атрофія почекъ и гипертрофія сердца—не соглашается съ изслѣдованіями Jonson'a, Диккенсона, Грейнеръ-Стиварта, Гулла и Суттона и др. по которымъ развитіе соединительной ткани въ органахъ, особенно въ почкахъ, начинается вокругъ сосудовъ и позднѣе уже склерозъ проникаетъ въ существо органа. Такимъ образомъ періартеритъ, какъ исходную точку патологическаго процесса, считаетъ недоказаннымъ. Изслѣдуя артеріи въ органахъ, онъ напротивъ нашелъ утолщеніе внутренней оболочки, въ которой появляется новообразованіе волокнистой ткани, суживающей на 2 четверти просвѣтъ сосуда. Это воспаленіе артерій (endarterite oblitérante) имѣетъ тѣсную связь съ атрофическимъ (интерстиціальнымъ) нефритомъ, который сопровождается почти всегда гипертрофіей лѣваго желудочка и очень часто праваго.

*) Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endarterite oblitérante et progressive. Revue de Médecine. 1881 № 5.

Онъ останавливается на двухъ мнѣніяхъ, высказанныхъ по этому поводу, Gull'емъ и Sutton'омъ, Debove'омъ и Letalle'мъ. Общая болѣзнь сосудовъ Gull'я и Sutton'a (arterio-capillary fibrosis), вслѣдствіе которой является препятствіе теченію крови въ артеріальной системѣ, по мнѣнію Martin, лучше объясняетъ компенсаторную гипертрофію сердца, чѣмъ теорія Траубе, по которой механическая причина этой гипертрофіи находится только въ почкѣ. Изслѣдованія же Debove и Letalle, направленные на изученіе механизма сердечной гипертрофіи указали, что она не есть слѣдствіе нефрита (Траубе) или общаго фибрознаго артеріо-капиллярита (Gull и Sutton), но есть слѣдствіе развитія соединительной ткани въ сердечныхъ мускулахъ, которое появляется въ силу только особаго предрасположенія организма къ новообразованію соединительной ткани въ различныхъ органахъ. Исходная точка этого новообразованія есть сосуды, и весь процессъ, по мнѣнію Martin, идетъ отъ внутренней оболочки ихъ, а за тѣмъ уже склерозъ проникаетъ въ мышцы сердца. Изслѣдуя сердце больного, въсѣвшее 760 грм. онъ нашелъ склерозъ въ значительной части его мышцъ. Склерозъ болѣе всего былъ развитъ въ капиллярныхъ мышцахъ, которые были совершенно атрофированы, за тѣмъ въ перегородкѣ лѣваго желудочка. Въмѣстѣ съ этимъ облитерирующій эндартериолитъ былъ такъ значителенъ, что въ нѣкоторыхъ артеріолахъ кровообращеніе должно было совершенно остановиться. Въ стѣнкѣ праваго желудочка, при меньшемъ количествѣ

пораженных артерюль, существовавших островки соединительной ткани были рѣдки и небольшой величины. Этотъ „endarteriolite proliferant“ не ограничивался только внутримышечными артерюлами, но встрѣчался въ сосудахъ на поверхности сердца до ствѣла вѣчныхъ артерій, въ особенности лѣвой.

Если въ сердцѣ и почкѣ одного и того же больного найдены одиѣ и тѣже измѣненія, являющіяся всегда при одинакихъ обстоятельствахъ, то это заставляетъ его, считать ихъ одновременно происходящими отъ одного и того же патологическаго процесса т. е. прогрессивнаго уменьшенія притока питательныхъ соковъ, вслѣдствіе первичнаго облитерирующаго эндартерита. У этого же больного, аорта была сильно атероматозна и въ ея наружной оболочкѣ найдено страданіе нутритивныхъ артерій. Пораженіе этихъ артерюль есть первичное. Что же влечетъ оно за собою.

Въ органахъ самыхъ дѣятельныхъ, какъ сердце и почка, пораженіе артерій наблюдается чаще всего. Тогда въ ткани, лишенной такимъ образомъ, питательныхъ матеріаловъ, происходитъ воспаленіе. Какъ только физиологическое отравленіе органа нарушено, клетки высшаго порядка, назначенныя для необходимой функціи органа, умираютъ, дѣлаются индифферентными. Недостаточное питаніе возбуждаетъ дѣятельность соединительной ткани, она всасываетъ питательные соки и медленно гипертрофируется. Склерозъ, слѣдующій за прогрессивнымъ эндартеритомъ, начинается вдали отъ сосудистыхъ центровъ, гдѣ питаніе самое недостаточное.

Въ почкѣ съ прогрессивнымъ эндартеритомъ, недостаточность притока крови отзывается на общемъ питаніи органа и является перитубулярный циррозъ, который сосредоточивается вдали отъ сосудовъ. При распространеніи процесса, очевидно появляется и періартеритъ.

Тоже самое происходитъ въ сердцѣ. Болѣзненный процессъ вначалѣ локализуется въ центрѣ папиллярной мышцы, вдали отъ сосудистыхъ центровъ.

Во всѣхъ этихъ органахъ, только одинъ эндартеритъ обязанъ своимъ происхожденіемъ воспалительному процессу.

Изъ новѣйшихъ работъ по занимающему насъ предмету должны упомянуть объ изслѣдованіяхъ Prof. Waller'a *). Въ изслѣдованныхъ имъ 40 случаяхъ интерстиціального нефрита, найдены измѣненія почечныхъ артерій. Периваскулярная соединительная ткань всегда была увеличена, въ раннихъ стадіяхъ адвентиція была совершенно нормальна и не утолщена, иногда въ болѣе старыхъ затяжныхъ случаяхъ, процессъ, происходившій въ периваскулярной ткани захватывалъ и adventitiam; во всякомъ случаѣ это измѣненіе ея было вторичное. Въ средней оболочкѣ почечныхъ артерій, существовала истинная гипертрофія мышечнаго слоя; тѣмъ позднѣе стадій болѣзни, тѣмъ мышечная гипертрофія выражалась рѣзче; кромѣ увеличенія въ числѣ, мышечные элементы не представляли другихъ ненормальностей:

*) О сердечныхъ и сосудистыхъ измѣненіяхъ при интерстиціальномъ нефритѣ. (The Lancet. 1881 г. Февр. 5—12) Рефератъ въ Мед. Обозр. Т. XVI 1881 г. Ноябрь.

жирового перерождения въ нихъ не было; только въ нѣсколькихъ случаяхъ, при значительномъ утолщеніи tunicae intimae, находилось атрофическое состояніе средней оболочки. Такимъ образомъ, авторъ не подтверждаетъ изслѣдованій Bull'a и Sutton'a, но соглашается съ изслѣдованіемъ Johnson'a.

Въ 37 случаяхъ изъ 40 найдены измѣненія intimaе, состоящія въ ея утолщеніи и въ наклонности дѣлаться волокнистой въ болѣе раннихъ формахъ; въ позднихъ же стадіяхъ intima—много толще нормальной и содержала круглыя и веретенообразныя кѣтки и волокна. Въ рѣдкихъ случаяхъ утолщеніе имѣло фиброзный характеръ; края просвѣта сосуда были грубы и неровны и лишены эндотелія. Просвѣтъ сосуда въ различной степени сужень или вовсе уничтожень. Слѣдовательно эти измѣненія тождественны съ arteriitis obliterans Heubner'a и endarteritis fibrosa Thoma. Авторъ полагаетъ что развитіе соединительной ткани зависитъ отъ раздраженія, принимаемаго какимъ нибудь ядомъ, находящемся въ крови, какъ на примѣръ при подагрѣ, сифилисѣ, ревматизмѣ, алкоголизмѣ, свинцовомъ отравленіи.

Изъ 26 случаевъ, гдѣ было изслѣдовано сердце, въ 18 была найдена гипертрофія безъ пораженія его заслонокъ; степень гипертрофіи была тѣмъ больше, чѣмъ рѣзче были облитеративныя измѣненія intimaе артеріалъ. Онъ думаетъ, что гипертрофія представляеть вторичное явленіе, зависящее отъ пренятія кровообращенію въ почкахъ и другихъ частяхъ тѣла.

Такимъ образомъ, гипертрофія сердца, представляеть здѣсь явленіе компенсаторное и слѣдуетъ вто-

рично за явленіями непроходимости сосудовъ. Степень гипертрофіи зависитъ отъ степени облитеративнаго измѣненія сосудовъ почекъ и тѣла.

Israel^{*)} въ 1879 году вмѣстѣ съ Grawitz'emъ (Virch. Arch. Bd. 77) удалось вызвать гипертрофію сердца, вырѣзая одну почку, или производя искусственно хроническій одно-сторонній нефритъ. Гипертрофія сердца не получалась только въ тѣхъ случаяхъ, когда оставленная или здоровая почка пополняла убыль другой и гипертрофировалась. Отсюда они дѣлають заключеніе, что гипертрофія сердца при болѣзняхъ почекъ зависитъ отъ убыли почечной паренхимы, тогда продукты метаморфоза, не успѣвая выдѣляться, задерживаются въ крови, раздражаютъ сердечную мышцу, которая, усиленно работая, гипертрофируется; производимыя при этомъ манометрическія измѣренія не обнаруживали повышенія кровянаго давления. Слѣдовательно они высказались за химическую теорію сердечной гипертрофіи. Основываясь на этихъ опытахъ, авторъ вызывалъ гипертрофію сердца у совершенно здоровыхъ кроликовъ, вводя въ ихъ тѣло въ теченіи долгаго времени большія количества мочевины и азотнокислаго натра, какъ веществъ необходимыхъ для экономіи организма. Первымъ результатомъ введенія и слѣдующаго усиленнаго выдѣленія этихъ веществъ является гипертрофія почекъ, а за тѣмъ образуется гипертрофія сердца.

*) Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und Secundären Veränderungen des Circulations-Systems (Virch. Arch 1881 Bd. 86. II. 2) Рефератъ въ Медицин. Обзор. Т. XVII 1882 г. Января.

Общій выводъ, который дѣлаетъ авторъ, будетъ тотъ, что при увеличенномъ содержаніи въ крови продуктовъ обмена, здоровыя почки усиливаютъ до нѣкоторой степени свою выдѣлительную функцію, когда же развивается недостаточность въ этомъ отношеніи, тогда на помощь имъ является усиленная дѣятельность сердца, которая ведетъ къ гипертрофіи этого органа. При патологическихъ процессахъ въ почкахъ, гдѣ рано обнаруживается ихъ недостаточность, рано и въ значительной степени развивается гипертрофія сердца.

Проф. Лейденъ*) въ сообщеніи читанномъ на конгрессѣ внутренней медицины, производи общій обзоръ всего, что было сдѣлано въ патологіи Брайтовой болѣзни, замѣчаетъ что гипертрофія и расширеніе лѣваго желудочка можетъ развиваться единственно вълѣдствіе сплошнаго нефрита и имѣть надобности предпологать общее заболѣваніе сосудистой системы, чаще она замѣчается въ періодѣ сморщиванія почки. Этотъ фактъ доказанъ клиническими наблюденіями и экспериментальными изслѣдованіями, однако до настоящаго времени мы не имѣемъ общепонятнаго, удовлетворительнаго объясненія его.

Въ 1883 г., изъ кабинета проф. П. П. Пвановскаго вышла работа Д ра Кускова *) объ измѣненіи артерій при хроническихъ нефритахъ. Авторъ для

*) Verhandlungen des Congresses für Innere Medicine. Erster Congress. Wiesbaden. 1882 г. Перев. въ Лекц. Совр. Нѣм. Клин. изд. Гольдендаха кн. 1. 1884 г.

Къ вопросу объ измѣненіи артерій при хроническихъ нефритахъ. В. М. Ж. Апрель. 1883 г.

своихъ изслѣдованій выбралъ семь такихъ случаевъ, гдѣ, кромѣ интерстиціального или паренхиматознаго процесса въ почкахъ, не было ни амилоиднаго перерожденія въ органахъ, ни конституціональных или инфекціонныхъ заболѣваній и гдѣ хроническія измѣненія со стороны легкихъ или сердца, если и встрѣчались, то были на столько ничтожны, что немогли имѣть никакого вліянія на сосудистую систему. Онъ изслѣдовалъ сосуды въ печени, почкахъ, селезенкѣ и не всегда въ сердцѣ.

Во всѣхъ изслѣдованныхъ имъ сосудахъ были найдены измѣненія преимущественно внутренней оболочки, въ которой находились разнообразной формы и величины кѣтки, представляющія всѣ переходныя степени отъ лимфатическаго шарика къ болѣе зрѣлымъ кѣткамъ соединительной ткани. Въ самыхъ маленькихъ сосудахъ, они быстро облитерировали просвѣтъ, благодаря узкости калибра ихъ и въслѣдствіи превращались въ безструктурную ткань. Въ болѣе крупныхъ артеріяхъ, новообразовавшіяся кѣтки во внутренней оболочкѣ, развивались въ соединительную ткань, облитерация просвѣта въ этихъ сосудахъ рѣдко обуславливалась собственно утолщеніемъ внутренней оболочки, а скорѣе стягиваніемъ окружающей соединительной ткани.

Такая инфильтрація кѣтками происходила или равномерно по всей окружности внутренней оболочки и тогда суживающійся просвѣтъ имѣлъ форму близкую къ круглой, или же она была только въ одномъ какомъ нибудь мѣстѣ и тогда просвѣтъ имѣлъ форму близкую къ полукруглой.

При дальнейшемъ ростѣ новообразованія наступала полная облитерация сосуда. Вслѣдъ за облитерацией, новообразованная кѣткы подвергались дегенеративному измѣненію. Въ другихъ случаяхъ, вслѣдствіе болѣе медленнаго теченія процесса, кѣткы превращались въ зрѣлыя формы и волокнистую ткань, бѣдную кѣточными элементами.

Кѣткы эти развивающіяся въ *intima*, происходятъ изъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ текущей крови. Кромѣ того, часто было находимо коллоидное перерожденіе внутренней оболочки.

Мышечная оболочка артерій была въ состояніи гипертрофіи, проходящей вслѣдствіе размноженія мышечныхъ кѣтокъ черезъ дѣленіе. Затѣмъ гипертрофированная мышечная оболочка превращалась въ безструктурную ткань. Чѣмъ болѣе была атрофирована, при интерстиціальныхъ почкахъ, ихъ паренхима, тѣмъ въ большемъ числѣ сосудовъ гипертрофированная мышечная оболочка была находима превращенной въ безструктурную ткань.

Весь этотъ болѣзненный процессъ въ сосудахъ, д-ръ Кусковъ предлагаетъ называть *endoarteriitis interstitialis*.

Сравнивая давность процесса въ *intima* и въ интерстиціальной почечной ткани у одного и того же лица, онъ замѣтилъ, что заболѣваніе сосудовъ слѣдуетъ за заболѣваніемъ почекъ.

Что касается собственно сердца, то въ мелкихъ артеріяхъ его, *intima* была инфильтрована кѣтками, въ болѣе же крупныхъ состояла изъ волокнистой соединительной ткани. Поперечная исчерченность

мышечныхъ волоконъ, болѣею частью была неясно выражена иногда совершенно уничтожена, часто сами мышечныя волокна были въ состояніи жироватаго перерожденія.

Проф. С. П. Воткинъ *) на своихъ лекціяхъ высказалъ предположеніе смотрѣть на гипертрофію сердца какъ на моментъ уравнивающей недостаточность функціи больныхъ почекъ болѣе долгое время и обусловливающей разнообразіе клинической картины. Этимъ больной получаетъ возможность болѣе продолжительнаго существованія, а почки-время для перехода въ атрофическій стадій болѣзни. Она не стоитъ въ прямой связи съ болѣзненнымъ процессомъ въ почкахъ и не зависитъ исключительно отъ механической причины, а является случайнымъ условіемъ различныхъ исходовъ диффузнаго воспаленія почекъ. При инфекціонныхъ болѣзняхъ вмѣстѣ съ почками поражается острымъ паренхиматознымъ процессомъ и сердечная мышца, который и представляетъ исходную точку развитія гипертрофіи на счетъ собственныхъ силъ не пораженныхъ мышечныхъ элементовъ.

*) Изъ клиническ. лекцій Проф. С. П. Воткина о разлитомъ воспаленіи почекъ. Записано ордин. Спротивнымъ. Ежедневная клиническ. газета 1884 г. № 9 и 10.

Наши собственные изслѣдованія ограничились 17 случаями.

Предварительная подготовка препаратов состояла въ слѣдующемъ: по вскрытіи трупа, органы (почка и сердце) обмывались, освобождались отъ сгустковъ крови, измѣрялись и взвѣшивались. За попереchnый размѣръ сердца брали линію, проведенную на границѣ желудочковъ съ предсердіями, а продольный размѣръ обозначался вмѣстѣ съ предсердіями. Толщину стѣнки желудочковъ измѣряли на границѣ верхней и средней трети ихъ. За тѣмъ органы клались въ Мюллеровскую жидкость. По прошествіи 2-4 сутокъ, переносились въ растворъ аравійской камеди на 24 часа или немного болѣе, а потомъ оставались въ алкоголь.

Вѣдъ изслѣдователи ограничивались по преимуществу капиллярными мышцами; но такъ какъ и въ физиологическомъ состояніи въ капиллярныхъ мышцахъ замѣчается болѣе развитіе соединительной ткани, то мы брали тонкіе разрѣзы изъ средней трети лѣваго желудочка, а равно и праваго, хотя и другія части не были забыты, иногда этими разрѣзами захватывались и капиллярныя мышцы.

Изъ окрашивающихъ средствъ мы выбрали растворъ никрокармина, такъ какъ получалась двойная окраска: мышцы были оранжеваго цвѣта, а соединительная ткань розоваго, вслѣдствіе чего соотношение между означенными тканями выступало рѣзко. Препараты изслѣдовались въ глицеринѣ, при увеличеніи 8 й систем. окул. 3 Hartn.

СЛУЧАЙ 1.

Большая Авдотья Максимова 48 л. солдатка, доставлена въ больницу въ безсознательномъ состояніи. Изъ разспросовъ родныхъ оказалось, что больная „была подвержена спиртнымъ напиткамъ“. Три дня тому назадъ, она жаловалась на общее нездоровье и главнымъ образомъ на головную боль, тошноту и рвоту. До этого времени была совершенно здорова. Наканунѣ поступления въ больницу вечеромъ, больная вдругъ впала въ безсознательное состояніе.

При изслѣдованіи оказалось: сопорозное состояніе, Чейнстоковсено дыханіе. Зрачки неравномерно сокращены, рефлексы потеряны. Сердце увеличено, сердцебиеніе сильно, звуки его акцентированы, шумовъ нѣтъ. Пульсъ полный, жесткій. Черезъ 20 часовъ наступила смерть. По вскрытіи найдено: Apoplexia cerebri. Purpurophthia cordis. Nephritis interstitialis cystica.

Въ полости сердечной сорочки незначительное количество серозной жидкости. Сердце увеличено въ объемъ. Какъ париетальный такъ и висцеральный листокъ сердечной сорочки гладки, блестящи. Полость лѣваго желудочка значительно сужена; стѣнки обоихъ желудочковъ, особенно лѣваго, значительно утолщены, тверды на ощупь. На поверхности разрѣза, мышечная часть ихъ представляется порѣзанною бѣлыми полосками соединительной ткани. Заслонки здоровы. Внутренняя поверхность аорты, на небольшомъ пространствѣ, мутна и слегка шероховата.

При микроскопическомъ изслѣдованіи сердечной

мышцы, найдено значительное развитие волокнистой соединительной ткани, мѣстами болѣе пѣзкой, мѣстами приближающейся къ фиброзной. Около стѣнки сосудовъ, а иногда на значительномъ разстояніи отъ нихъ соединительная ткань инфильтрирована круглыми клѣточными элементами, величиною въ бѣлый кровяной шарикъ. Эта инфильтрація въ мѣстахъ, гдѣ сосуды болѣе растянуты кровью, доходитъ до такой значительной степени, что ткань между мышцами, а также въ окрестности сосудовъ, представляетъ рѣзкій грануляціонный характеръ, который на иныхъ препаратахъ выраженъ значительно слабѣе. Вообще болѣе рѣзкій характеръ соединительной ткани наблюдается въ окрестности adventitia большихъ артеріальныхъ сосудовъ, съ которою она входитъ въ непосредственную связь и составляетъ какъ-бы ея продолженіе.

На большинствѣ раземтрѣнныхъ препаратовъ мышечныя волокна значительно утолщены, раздвинуты, сидятъ въ видѣ островковъ въ волокнистой соединительной ткани, на иныхъ препаратахъ они тонки; всюду содержатъ большое количество пигмента, поперечная исчерченность ихъ или слабо-замѣтна или совершенно уничтожена; въ поперечныхъ разрѣзахъ мышечныя пучки уменьшены въ объемѣ, рѣдко разбѣяны среди соединительной ткани, уменьшеніе это доходитъ до такой степени, что нѣкоторые изъ нихъ являются въ видѣ точекъ.

Капилляры и большіе сосуды, проходящіе въ соединительной ткани значительно растянуты кровью. Эта гиперемія доходитъ до столь значительной сте-

пени, что капилляры, лежащіе между мышечными волокнами, набиты кровяными шариками. Артеріи большого калибра представляются извилистыми, мѣстами на протяженіи артерій замѣчаются утолщенія наружной оболочки, рѣзко ограниченныя, въ видѣ кругловатой опухоли на стѣнкѣ сосуда, въ другихъ мѣстахъ на протяженіи сосуда, наружная оболочка почти нормальная или слегка утолщена. Въ мѣстахъ наибольшаго утолщенія просвѣтъ его суженъ. Въ большинствѣ артерій, кромѣ разрощенія наружной оболочки, замѣтны рѣзкія измѣненія внутренней оболочки, состоящія въ томъ, что мѣстами на ней замѣчаются утолщенія, которая состоятъ изъ круглыхъ грануляціонныхъ клѣтокъ, между послѣдними замѣчается нѣсколько довольно очерченныхъ удлиненныхъ веретенообразныхъ клѣтокъ, изъ которыхъ нѣкоторыя содержатъ ясно видное ядро. Эти утолщенія располагаются довольно правильно по всей внутренней окрестности сосуда, вслѣдствіе чего она получаетъ рѣзко выраженный волнообразный характеръ. Иногда это утолщеніе, что особенно хорошо видно на поперечныхъ разрѣзахъ, неравномерное и самыя утолщенныя мѣста соответствуютъ таковымъ же въ наружной оболочкѣ. Это разрощеніе внутренней оболочки доходитъ до полнаго уничтоженія просвѣта (облитерациіи сосуда) или же онъ на столько суживается, что является въ видѣ самой узенькой щели неправильной формы. Постепенно суживающійся, онъ на дальнѣйшемъ протяженіи сосуда, совершенно исчезаетъ и самый сосудъ безъ рѣзкихъ границъ продолжается въ видѣ шнура изъ соединительной тка-

ни, толщина которого совершенно соответствует толщине сосуда. Въ мѣстахъ наибольшаго утолщенія наружной и внутренней оболочекъ, средняя представляется совершенно унцтоженной или же является въ видѣ тонкой полоски. Вены, лежащія по сообщенію съ артеріями, представляютъ измѣненія какъ по формѣ такъ и величинѣ просвѣта, который всегда суженъ.

СЛУЧАЙ II.

Больной Михаилъ Ивановъ 58 л. фабричный поступилъ 25-го Октября 1883 г. Такъ какъ больной доставленъ почти въ безсознательномъ состояніи, то анамнеза узнать было невозможно. При умѣренномъ лихорадочномъ состояніи (38,7—38,9° С.) больной постоянно бредилъ. Сердцебиеніе правильное, не слабое. Пульсъ очень медленный, артерія средняго наполненія. Отсутствие отековъ и бѣлка въ мочѣ. Черезъ 40 часовъ послѣдовала смерть.

По вскрытіи найдено: Hydrocephalus internus. Nephritis cordis. Nephritis interstitialis cystica.

Сердце вѣсило 480 гмм продольный размѣръ его 15 смм, поперечный 12 смм. Полость лѣваго желудочка значительно сужена. Стѣнки плотны. Измѣненія въ заслоночкахъ сердца и въ аортѣ нѣтъ.

Микроскопическое изслѣдованіе сердечной мышцы указало на значительное разрастаніе соединительной ткани. Въ окрестности сосудовъ и на нѣкоторомъ разстояніи отъ нихъ, въ ней замѣчается большое количество круглыхъ грануляціонныхъ кѣлѣтокъ съ рѣзко выраженными ядрами, а также и свободныя ядра.

Въ дали отъ сосудовъ, между мышечными пучками, соединительная ткань болѣе стараго происхожденія. Мѣстами, въ ней находится значительное количество капиллярныхъ экстравазатовъ, а мѣстами, видны отверстія не превышающія въ діаметрѣ мышечнаго волокна; повидимому послѣднія выпали при разрѣзѣ, отчего соединительная ткань въ данныхъ мѣстахъ имѣетъ сѣтчатый видъ.

Мышечныя волокна утолщены, мутны, безъ очерченности, сарколема у большинства ихъ не видна. На мѣстѣ мышечныхъ ядеръ, зерна темнокоричневаго пигмента. Сами мышечныя пучки сдавлены развитой старой соединительной тканью и замѣчались въ ней въ видѣ разбѣженныхъ островковъ.

Просвѣтъ нѣкоторыхъ артеріальныхъ сосудовъ значительно суженъ или на всемъ протяженіи, или только мѣстами; нѣкоторые сосуды растопуты мелкозернистой массой желтоватаго цвѣта, въ которой разбѣяны красныя кровяныя шарики, хорошо сохранившіеся, хотя большинство изъ нихъ зернисты и имѣютъ звѣздчатую форму, отчего оболочки сосуда за исключеніемъ наружной не различаются. Суженіе просвѣта, постепенно продолжалось, доходить до діаметра краснаго кровянаго шарика. Во всѣхъ разсмотрѣнныхъ сосудахъ замѣчается значительное разрозненіе intimas, съ ясно видными веретенообразными кѣлѣтками, которое характеризуется вездѣ пролифераціею ея кѣлѣчныхъ элементовъ, при чемъ отдѣльныя группы ихъ располагались перпендикулярно стѣнкѣ сосуда, такъ что одинъ конецъ кѣлѣтки былъ обращенъ въ просвѣтъ сосуда, другимъ

же концомъ она упиралась въ стѣнку. Такія клѣтки располагались тѣсно одна возлѣ другой или же раздѣлялись большимъ или меньшимъ количествомъ круглыхъ клѣтокъ группировались въ видѣ возвышеній, вдающихся въ полость сосуда и измѣняющихъ форму просвѣта его. Adventitia вездѣ утолщена, имѣетъ грубоволокнистый характеръ, въ волокнахъ которой мѣстами разсыяны веретенообразныя клѣтки соединительной ткани. Эти утолщенія въ стѣнкѣ сосуда, распространяясь измѣняютъ и форму самаго просвѣта его, который представляется въ мѣстахъ, соответствующихъ утолщеніямъ стѣнки, суженымъ а въ другихъ—расширеннымъ. Что касается muscularis, то ее утолщеніе замѣчалось на самомъ ограниченномъ числѣ сосудовъ, и зависѣло отъ гипертрофіи ея гладкихъ мышечныхъ элементовъ.

СЛУЧАЙ III

Большая крестьянка Александра Иванова 72-хъ лѣтъ поступила въ больницу 26-го Октября 1883 г.

Въ анамнезѣ отмѣчено давнишнее страданіе кашлемъ и одышкой. Послѣдній мѣсяць къ этому присоединился поносъ и кровотеченіе изъ прямой кишки.

Исслѣдованія больной указали на явленія bronchitidis chron., emphysemae pulmon., склерозъ артерій и на ракъ прямой кишки. Черезъ пять дней пребыванія въ больницѣ, при тошнотѣ, рвотѣ, боляхъ во всемъ животѣ, последовала смерть...

Вскрытіе трупа. Cancer recti et uteri. Peritonitis. Emphysem a pulmonum. Hepatitis interstitialis granulosa. Nephritis interstitialis. Splenitis interstitialis. Hypertrophia cordis. Endoarteritis chron.

Сердце вѣсило 300 грм. Продольный размѣръ его безъ предсердій равнялся 12 см., поперечный—10 см. Толщина стѣнки лѣваго желудка была 13 мм, а праваго 6 мм. Полости желудочковъ, особенно лѣваго значительно сужены. Стѣнки ихъ чрезвычайно плотны. Поверхность разрѣза представляется прорѣзанною въ разныхъ направленіяхъ бѣлыми полосками. Заслонки здоровы. Внутренняя поверхность аорты мутна, шереховата, мѣстами усыяна склеротическими узлами.

Микроскопическое изслѣдованіе. Всюду значительное развитіе старой соединительной ткани, имѣющей мѣстами фиброзный характеръ; мышечные пучки значительно раздвинуты, поперечные разрѣзы ихъ довольно-объемисты, на мѣстѣ ядеръ, кучки пигмента. на иныхъ пренаратахъ, пигментъ замѣчается въ громадномъ количествѣ.

Въ окрестности сосудовъ, значительное количество волокнистой соединительной ткани, которая мѣстами содержитъ значительное количество круглыхъ клѣтокъ, изъ которыхъ многіе имѣютъ по одному отростку.

Стѣнки артеріальныхъ сосудовъ утолщены, съ ясно видными тремя оболочками. Это утолщеніе въ нѣкоторыхъ сосудахъ падаетъ болѣе всего на среднюю оболочку, которая представляется гипертрофированной, въ иныхъ-же на наружную и внутреннюю.

Если будемъ наблюдать сосудъ на довольно большомъ протяженіи, то видимъ, что въ началѣ онъ имѣетъ очень широкій просвѣтъ, примѣрно въ шесть красныхъ кровяныхъ шариковъ, при чемъ стѣнки,

огражающія эту болѣе широкую часть, представляются почти нормальными съ ясно видимыми тремя оболочками. На дальнѣйшемъ протяженіи, оны суживаются, такъ что въ просвѣтъ его помѣщается только одинъ красный кровяной шарикъ сдавленный, утратившій свою круглую форму. Здѣсь, *intima* представляетъ утолщенію по характеру и строенію тождественныя съ описанными въ предшествовавшемъ случаѣ; *adventitia* значительно разрознена, инфильтрована грануляціонными клетками; *media* же въ данномъ мѣстѣ истончена и представляется въ видѣ безструктурной тонкой полоски. Далѣе-круглыя клетки въ оболочкахъ уменьшаются въ числѣ, *adventitia* принимаетъ волокнистый характеръ, границы между оболочками исчезаютъ и сосудъ, кончаясь остриемъ, состоящимъ изъ одной волокнистой соединительной ткани, непосредственно безъ рѣзкихъ границъ, сливается съ интерстиціальною соединительною тканью. Довольно большое количество артеріальныхъ сосудовъ найдено совершенно утратившими свой просвѣтъ. Стѣнки венозныхъ сосудовъ утолщены, нѣкоторые изъ нихъ большого калибра содержатъ тромбы одновременнаго прохожденія.

СЛУЧАЙ IV.

Большой Иванъ Воронцовъ 36 лѣтъ, живописецъ, поступилъ 24 Октября 1883 г.

Съ очень молодого возраста, большой началъ пить водку, въ послѣдніе годы, злоупотребленіе спиртными напитками дошло до значительной степени. Нѣсколько лѣтъ тому назадъ, появился кашель; въ послѣдніе мѣсяцы, онъ значительно усилился, по-

явилась изнурительная лихорадка, ночные поты и нѣсколько дней какъ присоединился поносъ.

При изслѣдованіи оказалось хроническое воспаление верхушекъ обоихъ легкихъ, перешедшее въ періодъ распадающаго легочной ткани. Мокрота выдѣлялась гнойная въ очень большомъ количествѣ, содержала эластическія волокна. Со стороны сердца и почекъ никакихъ болѣзненныхъ явленій не замѣчалось. Поносы. По вечерамъ лихорадочное состояніе, ночью обильный потъ. Сильно выраженная слабость и истощеніе. На 8-й день пребыванія въ больницѣ, послѣдовала смерть.

Вскрытіе. *Pneumonia catarrhalis ulcerosa. Degeneratio adiposa hepatis. Hyperplasia lienis. Nephritis interstitialis. Hypertrophia cordis.*

Сердце вѣсило 270 grm. Продольный размѣръ желудочковъ сердца 11 см., поперечный—10 см. Толщина стѣнки лѣваго желудочка была 9 мм., а праваго—3½ мм. Какъ *pericardium* такъ и *endocardium* измѣненій не представляютъ.

Микроскопическое изслѣдованіе. Въ разрѣзахъ, взятыхъ изъ лѣваго желудочка сердца, вездѣ нашли столь значительное развитіе соединительной ткани, что все поле зрѣнія занято ею. Какъ лежала въ окрестности сосудовъ, такъ и вдали отъ нихъ располагавшаяся между мышечными волокнами, она имѣетъ вездѣ характеръ старой фиброзной ткани, не содержитъ нигдѣ ни круглыхъ ни веретенообразныхъ клеточныхъ элементовъ.

Въ ней только мѣстами разсыпаны мышечныя волокна истонченныя, зернистыя, темнокоричневаго



цвѣта; мѣстами, въ поперечныхъ разрѣзахъ, они имѣютъ видъ зернистыхъ кучекъ, хотя и съ увеличившей сарколеммой.

Артеріальные сосуды представляютъ значительное утолщеніе наружной оболочки, которая безъ рѣзкихъ границъ сливается съ окружающею соединительною тканью. Измѣненій со стороны средней и внутренней оболочекъ ихъ не замѣчается.

Исслѣдованіе разрѣзовъ изъ праваго желудочка дало тотъ же результатъ, но въ соединительной ткани, окружающей сосуда, замѣчается большое количество клеточныхъ элементовъ, какъ веретенообразныхъ, такъ и круглыхъ. Между мышцами встрѣчается большое количество свободныхъ ядеръ. Сами мышцы представляются болѣе сохранившимися, нежели въ лѣвомъ желудочкѣ, такъ что въ нѣкоторыхъ рѣзко видна поперечная исчерченность. Диаметръ такихъ волоконъ представляется значительно увеличеннымъ, въ сравненіи съ тѣми, въ которыхъ кромѣ мелкой зернистости ничего не замѣчается.

СЛУЧАЙ V.

Больная Прасковья Федорова 39 л., прачка, поступила 2-го Октября 1883 г. Спиртные напитки употребляла въ умеренномъ количествѣ. Давно кашляетъ. Послѣдній мѣсяцъ кашель усилился и больная стала худѣть и слабѣть. За это время бывали по временамъ незначительные отеки ногъ. Въ послѣдніе дни присоединилось лихорадочное состояніе.

При изслѣдованіи больной оказалось уплотненіе верхней доли праваго легкаго. Сердцебѣненіе неправильное, слабое. Толчекъ сердца едва замѣтенъ за

сосковой линіей. Сердечная тупость увеличена въ обоихъ направленіяхъ. Шумовъ при выслушиваніи сердца нѣтъ. Пульсъ мягкій, слабый. Незначительный отекъ ногъ. Моча свѣтла безъ бѣлка. 1700 к.с. Одышка, сердцебѣненіе, общая слабость и кашель Т. в. 38°C. 16 Октября утромъ, сдѣлался сильный приступъ одышки, появилась синоха. Сердцебѣненіе неправильное. Пульсъ едва осязаемый. За обиліемъ хриповъ, распространенныхъ въ обоихъ легкихъ, выслушать сердце было невозможно. Эта быстро наступившая одышка съ явленіями цианоза напоминала развившіяся pneumoniae. Черезъ сутки мало по малу сердцебѣненіе и дыханіе сдѣлались правильными и синоха исчезла. Отеки увеличились. Съ этого времени, количество мочи уменьшалось до 550—200 к. с. и она содержала бѣлокъ въ небольшомъ количествѣ. При постепенномъ упадкѣ силъ и истощеніи, 15 Ноября послѣдовала смерть.

Вскрытіе трупа. Pneumonia catarrh. Nephritis et Peritonitis interstitialis. Fibroma renis. Myocarditis interstitialis.

Сердце вѣсило 462 gm. Продольный размѣръ сердца 16 cm., поперечный—14½ cm. Толщина стѣнки лѣваго желудочка 14 м.м. а праваго—3½ м.м. Заслонки не измѣнены.

Въ стѣнкѣ праваго предсердія, ближе къ ушку его, замѣчается опухоль, величину въ голубиное яйцо, выдающаяся надъ ея поверхностью. Опухоль покрыта неизмѣненнымъ листкомъ перикардія. По вскрытіи праваго предсердія оказалось, что эта опухоль, вдаваясь въ полость его, образуетъ и тамъ почти таковой же величины опухоль, которая представ-

лялась съ наружи. При разрѣзѣ ея она оказалась плотною темнокраснаго цвѣта, при чемъ слои, лежащіе ближе къ центру, представлялись размягченными и обезцвѣченными. Все это плотное содержимое было заключено въ тонкой капсулѣ изъ которой оно легко могло быть удалено черенкомъ ножа. Послѣ чего остался мѣшокъ овальной формы, имѣющій въ продольномъ размѣрѣ $4\frac{1}{2}$ см. а въ поперечное — 3 см. Въ окружности мѣшка, въ мышечной стѣнкѣ предсердія, макроскопически можно было наблюдать большое количество экстразаватовъ большей или меньшей величины. Эти послѣдніе имѣли форму или точекъ или въ видѣ полосъ проникали почти всю толщину стѣнки.

При микроскопическомъ изслѣдованіи найдено чрезвычайно развитіе соединительной ткани какъ въ окружности сосудовъ такъ и среди мышцъ. Она состоитъ изъ грубыхъ толстыхъ волоконъ, частью извилистыхъ, частью прямыхъ, сильно преломляющихъ свѣтъ, переплетающихся между собою. На нѣкоторыхъ препаратахъ, среди мышечныхъ пучковъ, лежащихъ вдаль отъ сосудовъ, волокна ея имѣютъ болѣе правильное расположеніе и болѣе нѣжный видъ, съ большимъ количествомъ попадающихся веретенообразныхъ кѣлочекъ.

Мышечные пучки раздвинуты соединительною тканью, сдавлены, волокна ихъ представляются болѣею частью мутными, зернистыми. Зернистость эта значительно уменьшается въ тѣхъ волокнахъ, которые лежатъ на большомъ разстояніи отъ сосудовъ, при чемъ они значительно шире и нѣкоторые рѣзко исчерчены.

Многіе артеріальные сосуды найдены затромбированными, при чемъ въ нѣкоторыхъ, кровяные шарикі сохранили свою круглую форму, въ другихъ же они являются сморщенными, въ незначительномъ количествѣ, а вся масса представляется состоящею изъ мелкозернистаго детрита. Наружная оболочка сосудовъ толста, состоитъ изъ concentрически расположенныхъ грубыхъ волоконъ, среди которыхъ мѣстами замѣчаются веретенообразныя кѣтки. Отъ нея въ разныя стороны идутъ пучки соединительной ткани, проникающія между мышечными волокнами. Мышечная оболочка сосудовъ утолщена неравномерно и, въ мѣстахъ наименьшаго утолщенія, она не отдѣляется рѣзко отъ наружной оболочки. Въ нѣкоторыхъ сосудахъ, въ мѣстахъ наибольшаго расширения наружной и внутренней оболочекъ ихъ, она напротивъ представляется въ видѣ тонкой полоски, рѣзко окрашенной пикрокарминомъ. Внутренняя оболочка во всѣхъ сосудахъ представляетъ пролиферацию кѣлочныхъ элементовъ удлинненной веретенообразной формы, которыя выполняютъ въ нѣкоторыхъ изъ нихъ почти весь просвѣтъ, имѣющій форму неправильной щели.

Въ правомъ желудкѣ замѣтно меньшее развитіе соединительной ткани, но встрѣчается большее количество затромбированныхъ сосудовъ.

Въ стѣнкѣ праваго предсердія, въ мѣстѣ экстразавата, подъ перикардіемъ значительное количество неизмѣненныхъ кровяныхъ шариковъ, которые разсыпаны повсюду въ видѣ кучекъ болѣе или меньшей величины, кучки эти раздвигаютъ мышечныя

волокна, которые въ состояніи сильнаго жироваго перерожденія. Кровяные шарики иныхъ кучекъ, особенно близъ перикардія, утратили свою форму и представляются въ видѣ мутной мелко-зернистой массы, слегка окрашенной въ светло-желтый цвѣтъ.

СЛУЧАЙ VI.

Большой Семень Тихоновъ, земледѣлецъ 53 лѣтъ, поступилъ 12 Октября 1883 г.

Два года тому назадъ, больному была сдѣлана операція удаленія опухоли на нижней губѣ. Пять мѣсяцевъ тому назадъ, появилась снова опухоль подъ нижнюю челюстью съ лѣвой стороны, которая быстро росла и увеличивалась, а съ мѣсяца какъ стала разбѣгаться. Диагностирована была *sarcoma*, сдѣлана операція. За тѣмъ вѣдѣствіе рожи, 5 Декабря, послѣдовала смерть.

Вскрытіе трупа. *Degeneratio adiposa cordis. Dilatio et Hypertroph. ventric. cord. Oedema pulmonum. Hepatitis et nephritis interstitialis. Hypertrophia Lienis.*

Вѣсъ сердца былъ 270 gm., продольный размѣръ сердца $14\frac{1}{2}$ cm., поперечный— $10\frac{1}{2}$ cm. Толщина стѣнки лѣваго желудочка 13 mm., а праваго 8 mm. Полости расширены стѣнки дряблы. Заслонки закрыты.

Вѣсъ правой почки былъ 225 gm., а лѣвой 240 gm.

Микроскопическое изслѣдованіе указало на значительное развитіе старой соединительной ткани. Наблюдая сосуды, видимъ тѣже измѣненія, какъ и въ предыдущихъ случаяхъ. Такъ артеріальные сосуды въ продольномъ разрѣзѣ представляются значитель-

но извилистыми. Просвѣтъ ихъ мѣстами до такой степени суженъ, что въ немъ помѣщается только 1 красный кровяной шарикъ, имѣющій линейную форму. Это суженіе обуславливается утолщеніемъ внутренней оболочки, которое на протяженіи сосуда неравномерно и состоитъ изъ пролиферации кѣлочныхъ элементовъ, при чемъ послѣднія представляются то въ видѣ веретенообразныхъ, то круглыхъ, многоядерныхъ кѣлочекъ, по формѣ и величинѣ не отличающихся отъ бѣлаго кровянаго шарика, иногда эти утолщенія, какъ-бы въ видѣ конусообразныхъ возвышеній, вдаются въ полость сосуда; на мѣстахъ, соответствующихъ этимъ возвышеніямъ, средняя оболочка совершенно уничтожена, хотя толщина стѣнки въ данныхъ мѣстахъ представляется наибольшею, вѣдѣствіе разрошенной наружной оболочки. На противоположной же стѣнкѣ, гдѣ нѣтъ такихъ выступовъ *intimae, media* представляется утолщенной, гипертрофированной. Наружная оболочка представляется также значительно утолщенной, состоящей изъ старой извилистой соединительной ткани.

Мышечныя волокна гипертрофированы, мутны, зернисты, пигментированы. Между мышцами замѣчается большое количество жировыхъ кѣлочекъ, которыя разрастаются подъ перикардіемъ, довольно глубоко, распространяясь между мышечными пучками.

Въ правомъ желудочкѣ тѣже измѣненія что и въ лѣвомъ. Мышечная же ткань въ формѣ наибольшей жировой инфильтраціи.

СЛУЧАЙ VII.

Большой Трофимъ Егоровъ 33 л., рабочій, при-

нять 7-го Декабря 1883 г. въ безсознательномъ состояніи, безъ пульса, съ явленіями отека легкихъ и черезъ 4 часа умеръ.

По вскрытіи трупа найдено: Apoplexia ventricul. cerebri. Hypertrophia vent. s. cordis. Oedema pulmonum. Splenitis, Perititis et nephritis interstitialis.

Сердце вѣсило 420 grm. Продольный размѣръ желудочковъ сердца $10\frac{1}{2}$ cm., поперечный—7 cm. Толщина стѣнки лѣваго желудочка $12\frac{1}{2}$ mm, а праваго 6 mm. Заслонки здоровы. Какъ pericardium такъ и endocardium измѣненій не представляютъ, а равно и внутренняя поверхность аорты.

Правая почка вѣсила 140 grm., а лѣвая—136 grm.

Микроскопическое изслѣдованіе стѣнки лѣваго желудка указало на очень большое развитіе старой соединительной ткани, какъ между мышцами, такъ и въ окружности сосудовъ. Наблюдались цѣлыя пространства, состояща изъ одной соединительной ткани, въ которой на большемъ разстояніи другъ отъ друга встрѣчаются поперечные разрывы мышечныхъ пучковъ, значительно суженныхъ, темнокоричневаго цвѣта отъ большого количества пигмента, содержащагося въ нихъ.

Въ иныхъ мѣстахъ, мышечныя волокна тонки, содержатъ немного пигмента, поперечная исчерченность ихъ мѣстами видна довольно ясно. Въ мѣстахъ, гдѣ соединительная ткань развита въ наименьшей степени, мышечныя волокна—въ состояніи значительной гипертрофіи.

Артеріальные сосуды извѣстны. Наружная оболочка ихъ утолщена мѣстами на протяженіи сосуда.

Въ этихъ утолщенныхъ мѣстахъ, состоящихъ изъ волокнистой соединительной ткани, замѣчается инфильтрація круглыми кѣлочными элементами. Провѣтъ сосудовъ неравномѣрный, при чемъ болѣе расширенныя части его соответствуютъ мѣстамъ адвентиціи, гдѣ наблюдается наибольшая инфильтрація кѣлочными элементами. Средняя оболочка нѣкихъ сосудовъ гипертрофирована, преимущественно въ мѣстахъ наименьшаго утолщенія другихъ оболочекъ. Пораженіе внутренней оболочки не имѣетъ разлитаго характера, а утолщеніе и пролиферація кѣлочныхъ элементовъ встрѣчается только въ нѣкоторыхъ частяхъ ея.

На препаратахъ изъ праваго желудка найдены тѣже-измѣненія что и въ лѣвомъ, но въ меньшей степени.

СЛУЧАЙ VIII.

Большой Александръ Кузминскій, 33 л. золотыхъ дѣлъ мастеръ, поступилъ 9-го Декабря 1883 г. Злоупотреблялъ спиртными напитками и велъ неправильный образъ жизни. Имѣлъ плеуретической экзудатъ лѣвой стороны и острый сочленовный ревматизмъ въ послѣдніе время. Мѣсяцъ какъ появилась одышка и боли въ груди.

При изслѣдованіи оказалось: увеличеніе области сердечной тупости. Шумъ мягкій съ 1 временемъ у верхушки. Боли въ области сердца. Одышка. Пульсъ частый и мягкій. Лѣвая половина тѣла больного парезована. Количество мочи уменьшено, 450 к. с. бѣлка въ ней не найдено. Отековъ нѣтъ. Ночные поты. Сильная общаѣ слабость. Темп. $37,8-38,6^{\circ}$

С. На третий день пребывания в больнице—смерть.

Вскрытие трупа показало: Endocarditis valvular. Hypertrophia ventr. s. cordis. Infarctus lienis. Nephritis interstitialis.

Сердце вѣсило 440 гм. Продольный размѣръ желудочковъ сердца $9\frac{1}{2}$ см., поперечный размѣръ 11 см. Толщина стѣнки лѣваго желудка 22 мм., а праваго 5 мм.

Правая почка вѣсила 130 гм. а лѣвая 124 гм.

При микроскопическомъ изслѣдованіи оказалось значительное количество соединительной ткани, имѣющей болѣе зрѣлый характеръ только въ окружности сосудовъ.

Наружная оболочка сосудовъ сильно утолщена, волокниста, сливается съ окружающею соединительною тканью, содержитъ большое количество веретенообразныхъ кѣтокъ, которыя по направленію къ периферіи встрѣчаются гораздо рѣже и здѣсь она имѣетъ грубо-волокинистый характеръ. Внутренняя оболочка ихъ представляетъ значительную пролиферацию кѣточныхъ элементовъ, при чемъ группы кѣтокъ ея образуютъ утолщенія, вдающіяся въ просвѣтъ сосуда. Просвѣтъ сосудовъ представляется неравномѣрно суженымъ. Памѣненій со стороны media не замѣтно.

Мышечная волокна истощены, зернисты, безъ ядеръ и пигментированы. Въ тѣхъ-же мѣстахъ, гдѣ мышечные пучки представляются раздвинутыми болѣе молодою соединительною тканью, поперечные размѣры мышечныхъ волоконъ гораздо значительнѣе, поперечная исчерченность ихъ довольно рѣзко раз-

личается. Въ межмышечной ткани, особенно въ окружности капилляровъ, встрѣчается значительная инфильтрація круглыми кѣточнымъ элементами, по формѣ и величинѣ ничѣмъ не отличающихся отъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ; сами капилляры представляются растянутыми кровью и у стѣнокъ ихъ наблюдается большое количество бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Инфильтрація эта имѣетъ гнѣздный характеръ.

Въ правомъ желудочкѣ сердца найдены совершенно аналогичныя измѣненія

СЛУЧАЙ IX.

Больной Терентій Константиновъ 55 лѣтъ, чернорабочій поступилъ 11 Декабря 1883 г. cum apoplexia cerebri, а черезъ 19 часовъ пребывания въ больницѣ умеръ.

Вскрытие трупа. Apoplexia ventriculor. cerebri. Sclerosis arteriarum. Hepatitis interstitialis. Nephritis interstitialis cystica. Hypertrophia cordis

Сердце вѣсило 448 гм. Продольный размѣръ его 14 см. (безъ предсердій $10\frac{1}{2}$ см.) Поперечный размѣръ 11 $\frac{1}{2}$ см. Толщина стѣнки лѣваго желудка 26 мм. а праваго 4 мм. Полость лѣваго желудка значительно сужена, стѣнки его плотны.

Правая почка вѣсила 146 гм. а лѣвая 132 гм. Длина первой 12 см. толщина—2 см. Длина второй 10 см. а толщина—2 см.

Микроскопическое изслѣдованіе. Соединительная ткань наблюдается на значительномъ протяженіи въ окружности сосудовъ, имѣетъ характеръ старой волокнистой ткани, волокна которой мѣстами представляются

раздвинутыми клеточными элементами, из которых расположенные ближе къ сосудам круглы, зернисты, щипцамъ не отличаются отъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ; лежащiе же вдаль отъ сосудовъ, имѣютъ весьма рѣзкую веретенообразную форму, группируясь мѣстами въ правильные цуги.

Мышечная ткань, ближайшая къ сосудамъ, состоитъ изъ очень узкихъ волоконъ, кончающихся закругленными суженными концами, они мелкозернисты, мутны, какъ продольная такъ и поперечная исчерченность ихъ слабо различается. На щипцѣхъ препаратовъ, при меньшемъ содержанiи соединительной ткани, они гипертрофированы, заключаютъ ясно отличаемыя ядра, изъ которыхъ большинство представляется пигментированными.

Наружная и средняя оболочки сосудовъ утолщены, первая сильно инфильтрирована круглоклеточными элементами. Внутренняя оболочка изменена такъ же, какъ и въ выше описанныхъ случаяхъ.

Въ правомъ желудочкѣ найдены тѣже измѣненiя какъ и въ лѣвомъ, но въ меньшей степени, особенно относительно мышечной ткани.

СЛУЧАЙ X.

Большой Готфридъ Ро, печаточникъ, 41 года, поступилъ 1-го Января 1884 г.

Спиртные напитки употреблялъ постоянно въ большомъ количествѣ, не разъ развивался у него delirium tremens. Отековъ никогда не замѣчалъ. На кануи поступленiя въ больницу, былъ припадокъ съ судорогами во всемъ тѣлѣ и потерей сознаниа, продолжавшюся нѣсколько часовъ.

При изслѣдованiи оказалось: сонливость, крайне тупое сознание, весьма затрудненная рѣчь. Исключенiе языка въ правую сторону и сглаживанiе носовогубной бороздки. Очень слабое сердцебиенiе и очень слабый пульсъ. На второй день, сознание яснѣе и рѣчь понятнѣе. Моча выдѣлялась въ небольшомъ количествѣ, 300—540 к. с. содержала немного бѣлка. На 4-й день, снова судорожный припадокъ, продолжавшiйся съ небольшими промежутками нѣсколько часовъ и смерти.

Вскрытiе трупа. Apoplexia et Haemorrhagia cerebri. Oedema et Hyperaemia pulmon. Hepatitis interstitialis. Nephritis interstitialis cystica. Hypertroph. cordis.

Сердце вѣсило 390 grm. Продольный размѣръ сердца 16 cm., (безъ предсердiй 11 cm.) Поперечный размѣръ 13½ cm. Толщина стѣнки лѣваго желудочка—23 мм., а праваго 11 мм.

Вѣсъ лѣвой почки былъ 167 grm., а правой—164 grm.

Микроскопическое изслѣдованiе. На препаратахъ изъ лѣваго желудочка сердца, рѣзко видно утолщенiе всѣхъ трехъ оболочекъ артерiальныхъ сосудовъ, при чемъ наружная представляетъ наибольшее разрощенiе и два элемента тканей: болѣе периферическая часть ея состоитъ изъ волокнистой соединительной ткани, содержащей мѣстами довольно большое количество веретенообразныхъ клетокъ; по направленiю къ мышечной оболочкѣ, характеръ строенiя ея мѣняется и измѣненiя эти происходятъ на счетъ промежуточного вещества, которое представляется гомогеннымъ, стекловиднымъ, при чемъ въ немъ мѣста-

ми видѣны сохранившіяся веретенообразныя клет- ки съ ясно видимымъ ядромъ. Мышечная оболочка значительно утолщена, рѣзко окрашивается и ясно отдѣляется отъ почти нормальной внутренней оболочки. Вслѣдствіе неравномѣрности распредѣленія вышеописанныхъ измѣненій оболочекъ по длинѣ сосуда, просвѣтъ его представляетъ значительныя измѣненія въ своемъ диаметѣ.

Отъ наружной оболочки сосудовъ, по направлению къ мышечной ткани, идетъ волокнистая ткань, которая значительно раздвигаетъ мышечные пучки съ весьма сильно перерожденными мышечными волокнами, которыя представляются узкими, мелкозернистыми, сливаются мѣстами между собою, при чемъ весьма трудно различается сарколемма.

На препаратахъ изъ праваго желудочка, замѣчается большее развитіе соединительной ткани, чѣмъ въ лѣвомъ. Отъ перикардіа въ мышечную стѣнку видѣруется большое количество жировой ткани. Кровеносныя сосуды имѣютъ болѣе рѣзкія измѣненія, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ.

СЛУЧАЙ XI.

Больной Меркуль Сергѣевъ, крестьянинъ, пещикъ, 33 л. поступилъ 28 Декабря 1883 г.

Водку пилъ въ умеренномъ количествѣ. Перенесъ натуральную оспу. За тѣмъ всегда былъ здоровъ и о какихъ либо болѣзненныхъ явленіяхъ не знаетъ. Пять дней тому назадъ, появился жаръ, кашель.

При изслѣдованіи оказалось: сухой обложенный языкъ, жажда, увеличенная селезенка, распростра-

ненный bronchitis. Никакихъ болѣзненныхъ явленій со стороны органовъ кровообращенія. Темпер. 39,5° С. На другой день поступленія, при обильномъ потѣ, температура пала до 35,5° С, вмѣстѣ съ тѣмъ появилась общая слабость и поносъ, не прекращавшійся до смерти, послѣдовавшей на 21 день пребыванія въ больницѣ. За 4 дня до смерти, при значительномъ повышеніи температуры (38,3° С.), замѣчено было притупленіе и бронхиальное дыханіе въ нижней долѣ лѣваго легкаго сзиди. Не смотря на употребленіе возбуждающихъ средствъ, дѣятельность сердца постоянно слабѣла. Вѣлка въ мочѣ, а равно отековъ не было.

Вскрытіе трупа. Emphysema pulmon. Pneumonia hypostat. Hepatitis parenchymatosa. Enteritis catarrh. Nephritis interstitialis cystica. Hyperplasia lienis. Hypertrophia cordis.

Сердце вѣсило 238 grm. Продольный размѣръ сердца 10 ctm., (безъ предсердій 7½ ctm.) Поперечный размѣръ 9 ctm. Толщина стѣнки лѣваго желудка 20 mm., а праваго—9 mm.

Вѣсъ лѣвой почки 90 grm., а правой—92 grm.

Полости обоихъ желудочковъ значительно сужены. Какъ перикардіи, такъ и эндокардіи измѣненій не представляютъ. Въ полости сердечной сорочки незначительное скопленіе сывороточной жидкости. Внутренняя поверхность аорты гладка, блестяща.

При микроскопическомъ изслѣдованіи найдены значительныя измѣненія сосудовъ. Артеріи представляютъ утолщенія всѣхъ трехъ оболочекъ, такъ что въ самыхъ мелкихъ они ясно различаются. Просвѣтъ

ихъ значительно сжужены, большею частью, неравно-
мѣрно. Нѣкоторыя изъ мелкихъ артерій представля-
ются закупоренными, мелкозернистою массою, сохра-
нившюю темнокоричневый цвѣтъ. Такія затромбиро-
ванныя артеріи особенно хорошо видны на нѣкото-
рыхъ препаратахъ. Стѣнки нѣкоторыхъ изъ боль-
шихъ артерій значительно утолщены; но границы
между оболочками ихъ сглажены, а вся стѣнка со-
суда представляется состоящею изъ гомогенной мас-
сы, которая окрашивается никрокарминомъ равно-
мѣрно въ розовый цвѣтъ.

Мышечные пучки раздвинуты старою соедини-
тельной тканью, гипертрофированы. Другихъ же
измѣненій они не представляютъ.

Въ правомъ желудочкѣ найдены тѣже измѣненія
со стороны сосудовъ, съ тою только разницею, что
соединительная ткань въ окрестности сосудовъ а такъ
же и adventitia значительно инфильтрированы круг-
лыми кѣлочными элементами. На нихъ препара-
тахъ развитіе межмышечной соединительной ткани
является въ болѣе значительной степени и не замѣ-
чается грануляціонной инфильтраціи.

СЛУЧАЙ XII.

Николай Сергѣевъ, 19 лѣтъ, башмачникъ, по-
ступилъ 28 Января 1884 г. съ явленіями хроническаго
воспаленія обохъ легкиихъ, кавернами въ вер-
хушкахъ и гектической лихорадкой.

Въ анамнезѣ его, по точному дознанію, слѣдуетъ
огмѣтить бывшую корь въ дѣтскомъ возрастѣ и сып-
ной тифъ въ послѣдній годъ Условія жизни и пита-
ніе больного были самыя плохія. Черезъ недѣлю пре-

быванія въ больницѣ больной умеръ.

Вскрытіе трупа. Pneumonia catarr. ulcerosa dupl, Hepa-
titis interstitialis, Nephritis in' erstitialis. Hypertrophia ventr.
sin. cordis.

Сердце вѣсило 282 гм. Продольный размѣръ
его 15 см. (безъ предсердій 10 см). Поперечный
размѣръ 8 $\frac{1}{2}$ см. Толщина стѣнки лѣваго желудоч-
ка 15 мм. а праваго—4 мм.

Вѣсъ лѣвой почки 135 гм. продольный размѣръ
ея 9 см. 6 мм. поперечный 33 мм.

Вѣсъ правой почки 120 гм. продольный раз-
мѣръ ея 8 см. а поперечный 22 мм.

При микроскопическомъ изслѣдованіи на препаратахъ
изъ лѣваго желудочка найдено чрезвычайно рѣзкое
утолщеніе наружной оболочки сосудовъ. Это разрос-
таніе ея распределено неравномѣрно. Такъ напр. на-
блюдая сосудъ въ поперечномъ разрѣзѣ, замѣчаемъ
наибольшее утолщеніе наружной оболочки на двухъ
противоположныхъ сегментахъ, середина же почти съ
нормальной оболочкой, влѣдствие чего сосудъ имѣ-
етъ бисеквитообразную форму. Эта утолщенная adven-
titia рѣзко отдѣляется отъ окружающей соединитель-
ной ткани, какъ круговымъ расположеніемъ воло-
конъ, такъ и болѣе рѣзкимъ окрашиваніемъ. Мы-
шечная оболочка и intima хотя и даютъ измѣненія
какъ въ вышеописанныхъ случаяхъ, но въ менѣе
рѣзкомъ видѣ. Просвѣтъ большинства сосудовъ съ
ужень, нѣкоторыя изъ нихъ наполнены кровавыми
шариками, которые потеряли свои контуры и явля-
ются въ видѣ зернистой свѣтлокоричневой массы.
Соединительная ткань въ окрестности сосудовъ со-

стоит из старых волоконъ. Какъ въ ней, такъ и аденитисъ сосудовъ не замѣчается никакихъ форменныхъ элементовъ.

Мышечные пучки раздвинуты старою соединительною тканью; мышечныя волокна тонки, мелкозернисты, безъ поперечной и продольной исчерченности.

Въ правомъ желудочкѣ совершенно такія же измѣненія и въ той же степени.

СЛУЧАЙ XIII.

Больной Ефимъ Ефимовъ, плотникъ, 57 л. попустилъ 1 Сент. 1883 г. съ явлениями кашля, одышки, отекомъ ногъ, живота, съ небольшимъ скоплениемъ жидкости въ брюшной полости.

При изслѣдованіи оказалось: распространенный бронхитъ въ обоихъ легкихъ; незначительно развитая эмфизема. Увеличеніе сердечной тупости. Слабое сердцебіеніе. Толчекъ за мамиллярной линіей влѣво, незамѣтный и не распространенный. Тоны сердца слабы, безъ шумовъ. Периферическія артеріи тверды. Печень значительно уменьшена: верхняя граница ея по *lin. mamillaris* начинается съ 8 ребра, печень не выдается изъ за реберъ и не захватываетъ въ подложечную область. Мочи очень мало, 300 к. с. она темна, съ большимъ осадкомъ кирпично-краснаго цвѣта, бѣлка не содержитъ. 10 Сентября при ослабленіи сердечной дѣятельности и упадкѣ силъ, больной умеръ.

Вскрытіе трупа. *Hypertrophia cordis. Endarteritis chron deform. Hepatitis interstitialis granulosa Nephritis interstitialis.*

Сердце вѣсило 458 грм. Продольный размѣръ

сердца=13 $\frac{1}{2}$ см., (безъ предсердій—10 $\frac{1}{2}$ см.). Поперечный=11 $\frac{1}{2}$ см. Толщина стѣнки лѣваго желудочка—12 мм., а праваго—5 мм.

Лѣвая лѹчка вѣсила 176 грм. продольный размѣръ ея=12 см., а поперечный 2 $\frac{1}{2}$ см. Правая—вѣсила 172 грм. размѣры ея тѣже.

Полости сердца расширены, стѣнки дряблы. Свободный край двухстворчатой заслонки утолщенъ.

Микроскопическое изслѣдованіе. Въ артеріальныхъ сосудахъ замѣчается утолщеніе всѣхъ трехъ оболочекъ, которое представляется неравномѣрнымъ, такъ что стѣнка сосуда утолщена то на счетъ наружной, то внутренней оболочки. Мышечная же оболочка утолщена въ мѣстахъ наибольшаго разрошенія остальныхъ оболочекъ. Внутренняя оболочка, въ мѣстахъ наибольшаго утолщенія своего, инфильтрована круглыми кѣтками, величиною въ бѣлый кровяной шарикъ, представляетъ ясныя складки и тоо дѣлена отъ средней группой круглыхъ кѣтокъ, причѣмъ вдаваясь въ такихъ мѣстахъ въ видѣ полуовала въ просвѣтъ сосудовъ значительно суживаетъ его. Наружная оболочка представляется грубоволокнистою. Пѣкоторые изъ артеріальныхъ сосудовъ являются закупоренными мелко-зернистою массой свѣтлокоричнеаго цвѣта, въ которой, особенно по периферіи, заключено небольшое количество красныхъ кровяныхъ шариковъ, относительно хорошо сохранившихся.

Значительно развитая соединительная ткань какъ въ окрѣжности сосудовъ, такъ и вдали отъ нихъ, въ видѣ болѣе или менѣе широкихъ полосъ

дается между мышцами. Въ иныхъ мѣстахъ, это количественное отношеніе соединительной ткани достигаетъ столь значительной степени и мышечныя волокна на столько уничтожены ею, что въ полѣ зрѣнія едва можно насчитать 5—10 мышечныхъ волоконъ.

Мышечныя волокна здѣсь въ состояніи рѣзкаго жироваго перерожденія, представляя какъ-бы мѣшки, наполненные мелко-зернистою массою. Въ другихъ мѣстахъ, въ истонченныхъ мышечныхъ волокнахъ едва отличима ихъ поперечная исчерченность. Тамъ-же, гдѣ соединительная ткань въ наименьшемъ количествѣ, мышечныя волокна утолщены, хорошо сохранили свою продольную и поперечную исчерченность.

Въ правомъ желудочкѣ, при меньшемъ развитіи соединительной ткани, замѣчается наибольшая инфильтрація ея кругло-кѣлочными элементами, а такъ-же и въ наружной оболочкѣ сосудовъ, измѣненной подобнымъ-же образомъ какъ и въ лѣвомъ. Мышечная ткань представляетъ измѣненія въ меньшей степени.

СЛУЧАЙ XIV.

Большой Александръ Петровъ 53 л., кучеръ, 26 Февраля 1884 г. погинулъ съ явлениями плейретического эксудата на правой сторонѣ, развившагося шесть дней тому назадъ. Водку пилъ постоянно и въ большемъ количествѣ.

При нитевидномъ пульсѣ, чрезвычайно слабомъ сердцебиеніи, цианозѣ лица и конечностей, умеръ на второй день поступления.

Вскрытіе трупа Pleuritis exudativa dextra. Degeneratio amyloidea hepatis. Splenitis interstitialis. Hypertrophia renis d. Nephritis interstitialis. Hypertrophia cordis.

Сердце вѣсило 504 gm. Продольный размѣръ его 18 1/2 cm. (безъ предсердій=13 cm.) Поперечный размѣръ=15 cm. Толщина стѣнки лѣваго желудочка =16 mm. а праваго=3 mm.

Полости обоихъ желудочковъ растянуты. Заслонки сердца здоровы. Внутренняя поверхность аорты гладка и блестяща.

Правая почка вѣсила 225 gm. а лѣвая 51,7. Продольный размѣръ первой=12 cm. а поперечный 2 cm. Продольный размѣръ второй 7 cm. а поперечный 1 cm.

Микроскопическое изслѣдованіе сердечной мышцы указало на такое же значительное развитіе соединительной ткани какъ и въ предшествовавшихъ случаяхъ. Отъ сосудовъ соединительная ткань широкими полосами проникаетъ между мышечными пучками, которые увеличены въ объемѣ. Большая часть мышечныхъ волоконъ зерниста, не содержитъ ядра, другіе же напротивъ толсты, представляются рѣзко исчерченными.

Капилляры, залегающіе между мышцами, инфильтрованы, что особенно замѣтно въ правомъ желудочкѣ. Стѣнки артеріальныхъ сосудовъ утолщены на счетъ всѣхъ трехъ оболочекъ, особенно это замѣчается со стороны наружной и средней. Вены большого калибра представляются съ значительно утолщенной стѣнкой, отъ которой соединительная ткань распространяется въ глубь между мышечными волокнами.

При микроскопическомъ изслѣдованіи лѣвой почки найдено тоже измѣненіе сосудовъ, какъ и въ сердцѣ, но измѣненія эти выступаютъ въ болѣе рѣзкой степени. Между сосудами залегаетъ на значительномъ протяженіи старая соединительная ткань, въ которой мѣстами только замѣтна грануляціонная инфильтрація. Ни между сосудами, ни далеко въ окрестности ихъ, на нихъ препаратахъ, не замѣчается ни одного почечнаго канальца, въ тѣхъ же мѣстахъ, гдѣ они представляются выпавшими изъ соединительной тканной стромы, эта послѣдняя имѣетъ вездѣ мелкобѣтчатый видъ съ весьма толстыми волокнистыми перекладинами. Мальпигіевы клубочки сдавлены и болѣею частью кистовидно перерождены.

Въ правой почкѣ найдено такое же значительное развитіе соединительной ткани, тоже кистовидное перерожденіе Мальпигіевыхъ клубочковъ, но въ меньшемъ числѣ, тѣже измѣненія въ артеріяхъ. Мочевые же канальцы представляются здѣсь значительно растянутыми, эпителиальныя кѣтки, выстилающія ихъ, увеличены въ объемѣ, края ихъ закруглены; протоплазма мелкозерниста, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ различается ядро въ видѣ болѣе темной мелкозернистой массы, отодвинутой болѣею частью къ периферіи.

СЛУЧАЙ XV.

Большой Николай Ильинъ, 22 л. чернорабочій, поступилъ 10 Января 1884 г.

Изъ разспросовъ оказалось, что больной перенесъ два какихъ-то лихорадочныхъ процесса, по долгу длившихся, безъ особеннаго замѣтнаго вліянія, впоследствии, на его здоровье. Спиртные напитки

употреблялъ въ ничтожномъ количествѣ. Въ послѣднее время сталъ жаловаться на усиливавшуюся одышку и сердцебіеніе.

При изслѣдованіи оказалось: граница сердечной тупости увеличена, она заходитъ на 2 дюйма за правый край грудины, а слѣва почти касается lin. axillaris. Толчекъ сердца за сосковой линіей на 3 дюйма влѣво. При сокращеніяхъ сердца замѣчается сотрясеніе грудной стѣнки въ сердечной области. Непостоянный, едва замѣтный шумъ у верхушки сердца съ первымъ временемъ. Пульсъ твердый и частый. За все время пребыванія въ больницѣ отековъ не замѣчалось. Количество мочи не было уменьшено.

Подъ вліяніемъ покоя и медицинскихъ средствъ, сердцебіеніе и одышка стихли и большой чувствовалъ себя относительно хорошо. Въ послѣднія же двѣ недѣли замѣчалось постепенное ослабленіе сердечной дѣятельности; пульсъ изъ твердаго сдѣлался мягкимъ и слабымъ, какъ вдругъ, среди появившагося стѣсненія въ груди, ціаноза и едва ощутимаго пульса, наступила смерть.

Вскрытіе трупа. Oedema pulmonum. Hypertrophia cordis. Myocarditis interstitialis. Hepatitis, splenitis, et nephritis interstitialis.

Сердце вѣсило 852 grm. Вѣсъ правой почки былъ 111 grm., а лѣвой—113 grm. Продольный размѣръ сердца=20 cm., (безъ предсердій 15 cm.) Поперечный=16 cm. Толщина стѣнки лѣваго желудка=15 mm., а праватаго=18 mm. Въ полости сердечной сорочки незамѣтельное скопленіе прозрачной сыво-

роточной жидкости. На поверхности висцерального листка перикардия, млечныя пятна въ незначительномъ числѣ. Свободный край двухстворчатой заслонки утолщенъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи найдено: значительное развитіе старой, лоховчатой соединительной ткани, особенно рѣзко и на большомъ протяженіи наблюдаемой въ окружности сосудовъ. Межмышечная соединительная ткань, значительно превышающая въ количественномъ отношеніи нормальную, далеко проникаетъ между пучками. Въ ппыхъ мѣстахъ, мышечныя волокна представляются разсѣянными, въ видѣ островковъ, доходящихъ величиною до точки оранжеваго цвѣта, вслѣдствіе окраски шикркарминомъ. Большинство ихъ въ состояніи сильнаго жироваго перерожденія. Они зернисты съ едва отличимой сарколемой, потеряли свою поперечную исчерченность. Чѣмъ далѣе отъ окружности сосудовъ, при почти нормальномъ количествѣ интерстиціальной соединительной ткани, мышечныя волокна измѣнены въ меньшей степени: они увеличены въ объемъ и поперечная исчерченность ихъ выступаетъ рельефнѣе.

Въ просвѣтѣ нѣкоторыхъ изъ артеріальныхъ сосудовъ большаго калибра наблюдаются тромбы, которые имѣютъ видъ мелкозернистой массы, слегка окрашенной въ желтый цвѣтъ, при чемъ кровавые шарики не различаются. Наибольшія измѣненія въ сосудахъ замѣчаются со стороны средней оболочки ихъ, заключающіяся въ повсемѣстномъ и рѣзкомъ ея утолщеніи, занимающемъ большую часть стѣнки.

Утолщеніе это зависитъ отъ пролифераціи гладкихъ мышечныхъ волоконъ, которыя представляются значительно увеличенными въ объемъ и повсюду съ рѣзко выраженными ядрами. Внутренняя оболочка представляетъ измѣненія въ меньшей степени, сравнительно со случаями вышеприведенными. Въ наружной оболочкѣ мѣстами замѣчается инфильтрація круглоклѣточными элементами.

Въ правомъ желудочкѣ, количественное отношеніе соединительной ткани, относительно нормы, незначительно большее. Мышечныя пучки сохранились на большемъ протяженіи, они гипертрофированы, хотя и встрѣчаются мѣста съ измѣненіемъ мышечныхъ волоконъ вышеописаннымъ. Измѣненія въ кровеносныхъ сосудахъ выражены слабѣе.

СЛУЧАЙ XVI.

Большая Марья Яковлева 23 л. фабричная, поступила 12 Марта 1884 г. Перенесла скарлатину. Нѣсколько мѣсяцевъ теперь хвораеть отеками конечностей.

При изслѣдованіи оказалось. Отекъ лица и ногъ не большой. Мочи 1700 к. с. съ небольшимъ количествомъ бѣлка. Сердечная тупость увеличена, правая граница ея заходитъ за правый край грудины. Точекъ сердца за *lin. mamillar* нѣтъ. Шумовъ нѣтъ. Пульсъ полный и жесткій. За все шестинедѣльное пребываніе ея въ больницѣ, суточное количество мочи подвергалось значительнымъ колебаніямъ. Бѣлокъ временами совсѣмъ исчезалъ, что бывало при увеличеніи количества мочи. Со стороны отековъ замѣчалось тоже самое. Особенно выдающіяся явленія

были со стороны нервной системы: то гиперестезія то анестезія повсеместная; недолго длившееся возбуждение смѣнялось долго продолжавшимся угнетеннымъ состояніемъ мозговой дѣятельности. Въ послѣднее время была незначительная рожа на лицѣ, продолжавшаяся 4 дня. При постепенномъ ослабленіи сердечной дѣятельности, упадкѣ силъ, увеличеніи отековъ и уменьшеніи количества мочи послѣдовала смерть.

Вскрытіе. Nephritis interstitialis. Myocarditis interstitialis. Hypertrophia ventric s. cord.

Сердце вѣсило 518 gm. Продольный размѣръ его=15 cm. (безъ предсердій 10 cm.) Поперечный=10 cm. Толщина стѣнки лѣваго желуд.=32 mm., а праваго 11 mm. Заслонки сердца и внутрен. поверхн. аорты измѣненій не представляютъ.

Правая почка вѣсила 75 gm., а лѣвая—90 gm. Продольный размѣръ какъ первой такъ и второй=9 cm., а толщина=2 cm.

Микроскопическое изслѣдованіе. Тоже значительное развитие соединительной ткани фибрознаго характера съ отчетливо параллельно лежащими волокнами, которыя безъ рѣзкихъ границъ сливаются съ наружную оболочкою сосудовъ, вслѣдствіе чего, послѣдняя является значительно утолщенной. Средняя оболочка ихъ толста, мышечныя волокна ея рѣзко выражены, вся она представляется въ видѣ прямой полосы, хорошо покрашенной пикрокарминомъ. На иныхъ сосудахъ, внутренняя оболочка широка, расположена въ видѣ складокъ, содержитъ большое количество рѣзко очерченныхъ веретенооб-

разныхъ кѣтокъ и мѣстами вдается въ просвѣтъ сосуда, который получаетъ волнообразный видъ и въ общемъ представляется значительно суженнымъ. Просвѣтъ нѣкоторыхъ сосудовъ, расширяющійся вначалѣ $\frac{1}{2}$ части толщины стѣнки, на протяженіи своемъ суживается почти до полной облитерации сосуда.

Количество мышечныхъ волоконъ въ окружающей сосуды не значительно, доходя до наружной оболочки ихъ, они рѣзко оканчиваются то въ видѣ колбовидныхъ, то заостренныхъ концовъ. Они зернисты, истончены, мѣстами набиты пигментомъ. Мышечные пучки въ поперечныхъ разрѣзахъ окружены большимъ количествомъ соединительной ткани, раздвинуты, сжаты.

Въ правомъ желудкѣ, кромѣ вышеописанныхъ измѣненій, найдено утолщеніе стѣнокъ венозныхъ сосудовъ съ рѣзковыраженнымъ мышечнымъ слоемъ. Измѣненія же мышечныхъ волоконъ замѣчаются въ болѣе сильной степени.

СЛУЧАЙ XVII.

Большой Василій Емельяновъ 37 л. поступилъ 13-го Декабря 1883 г., съ кашлемъ и одышкой, продолжающимися около двухъ лѣтъ. Было кровохарканіе. За послѣднія двѣ недѣли явился поносъ и отекъ ногъ. Черезъ четыре дня большой умеръ.

Вскрытіе. Pneumonia catarrh. Nephritis interstitialis. Hypertroph. cordis.

Сердце вѣсило 375 gm. Продольный размѣръ сердца 15 cm. (безъ предсердій $10\frac{1}{2}$ cm.) Поперечный размѣръ сердца $13\frac{1}{2}$ cm. Толщина стѣнки лѣваго желудочка 12 mm., а праваго—8 mm. Измѣне-

ній со стороны заслонокъ нѣтъ. Въ стѣнкѣ праваго предсердія замѣчается такая же опухоль какъ въ случаѣ V, но значительно меньшей величины—въ лѣвонной орѣхъ. Какъ по характеру такъ и строенію она совершенно аналогична съ токовою-же V-го случая.

Вѣсъ лѣвой почки 150 grm., а правой—152 grm.

Микроскопическое изслѣдованіе. Мышечныя волокна въ значительной степени жироваго перерожденія: тонки, мелко-зернисты, поперечная исчерченность ихъ не различается. Соединительная ткань въ значительной степени залегаетъ какъ между мышечными пучками, раздвигая ихъ, такъ и въ окружности сосудовъ. Наружная оболочка послѣднихъ утолщена, инфильтрирована круглоклѣточными элементами; въ средней оболочкѣ мышечныя клѣтки весьма рѣзко видны, внутренняя-же оболочка представляетъ только мѣстныя утолщенія, которыя можно сравнить какъ-бы съ маленькими опухолями, вдающимися въ просвѣтъ сосуда и состоящими изъ круглыхъ клѣтокъ. Въ такихъ мѣстахъ, просвѣтъ сосуда значительно суживается почти до полной облитерации.

Въ правомъ желудочкѣ измѣненія со стороны сосудовъ тѣ же, но попадаетъ большее количество совершенно облитерированныхъ артеріолъ, что касается мышечныхъ волоконъ, то они находятся въ болѣе сильной степени жироваго перерожденія.

Въ стѣнкѣ праваго предсердія, гистологическое изслѣдованіе указало на тѣже измѣненія, которые встрѣтились и въ V случаѣ.

Микроскопическое изслѣдованіе почекъ было сдѣлано при всѣхъ случаяхъ, и такъ какъ результаты его получились почти одинаковые, то мы и сдѣлаемъ теперь общее ихъ описаніе, за исключеніемъ случая 14-го, гдѣ оно было приведено.

Изслѣдуя почки, мы могли убѣдиться въ несомнѣнномъ существованіи интерстиціального процесса въ нихъ. Вездѣ замѣчалось развитіе старой соединительной ткани, какъ въ окружности сосудовъ такъ и мочевыхъ канальцевъ. Мѣстами эта соединительная ткань, преимущественно лежащая вблизи сосудовъ, была инфильтрирована круглоклѣточными элементами. Количественное отношеніе соединительной ткани было столь велико, что на значительномъ пространствѣ, особенно въ окружности сосуда, не замѣчалось ни одного мочеваго канальца или только остатки ихъ, въ видѣ спаившейся оболочки. Въ тѣхъ же мѣстахъ, гдѣ канальцы выпали, соединительная ткань представлялась въ видѣ сѣти. Эти свободныя промежутки въ ней, ограниченные очень толстыми перекладками, имѣли діаметръ значительно меньшей сравнительно съ уцѣлѣвшими мочевыми канальцами.

Въ общемъ, мочевые канальцы были находимы суженными, стѣнки ихъ утолщенными, иногда суженіе доходило до полного снаденія стѣнокъ, въ такихъ мѣстахъ они были лишены эпителия. Въ мѣстахъ наименьшаго развитія соединительной ткани, мочевые канальцы представлялись расширенными, такъ что контуры ихъ сливались и они имѣли видъ широкихъ трубокъ. Эпителій ихъ въ большинствѣ случаевъ не измѣненъ; съ рѣзко видимыми конту-

рами и хорошо отличимымъ ядромъ. Иногда же можно было видѣть въ степени его измѣненія отъ легкаго помутнѣнія и мелкозернистости до полнаго уничтоженія его полигональной формы съ потерей ядра, такъ что весь каналецъ представлялся наполненнымъ мутною мелкозернистою массою. Послѣднія явленія наблюдались только въ случаяхъ 11, 13, 15 и 16.

Среди совершенно неизмѣненныхъ мальпигиевыхъ клубочковъ, мы видѣли большинство ихъ уменьшенными въ объемъ, капсула ихъ всегда утолщена, нѣкоторые были кистовидно перерождены.

Что касается до кровеносныхъ сосудовъ, то они были найдены во всѣхъ случаяхъ рѣзко измѣненными и измѣненія эти совершенно аналогичны съ измѣненіями сердечныхъ сосудовъ и почти въ одинаковой степени; сравнивая ихъ, мы скорѣе склонны думать, что сосуда сердца въ большинствѣ случаевъ представляли наибольшую степень этихъ измѣненій.

Резюмируя факты, добытые нами при изслѣдованіи измѣненій сердечной мышцы при интерстиціальномъ воспаленіи почекъ, мы можемъ раздѣлить ихъ на слѣдующія три группы: 1) группу измѣненій кровеносныхъ сосудовъ, 2) группу измѣненій интерстиціальной соединительной ткани, какъ сопровождающей кровеносные сосуды такъ и той, которая заложена между мышечными волокнами и 3) группу измѣненій мышечной ткани.

Изъ этихъ трехъ группъ, первая двѣ носятъ характеръ прогрессивныхъ первичныхъ измѣненій, третья же группа напротивъ имѣетъ характеръ вторичныхъ регрессивныхъ измѣненій.

1) **Измѣненія со стороны кровеносныхъ сосудовъ.** Какъ сосуды сердца такъ и почекъ представляютъ совершенно аналогичныя измѣненія, состоящія въ томъ, что всѣ три оболочки ихъ представляются значительно утолщенными, а просвѣтъ сосудовъ суженымъ. Степень суженія просвѣта была самая разнообразная: отъ незначительнаго повидимому суженія, до вида узкой щели и полнаго уничтоженія его—облитераціи сосуда. По мѣрѣ увеличенія суженія, внутренняя оболочка имѣла неравнобѣрную ширину, волнистый видъ и въ болѣе позднихъ формахъ была лишена эндотелия. Самъ же артеріальный сосудъ представлялся извилистымъ. Это суженіе и уничтоженіе просвѣта обуславливалось разрывомъ внутренней оболочки. Во всѣхъ сосудахъ нашихъ случаевъ, въ большей или меньшей степени она представлялась толще нормальной. Утолщеніе это зависѣло отъ пролифераціи ея кѣлокъ. Эндо-

тканьная клетка intima увеличивались въ объемъ, они отдѣлялись другъ отъ друга круглоклеточными элементами, въ другихъ мѣстахъ среди ихъ попадались веретенообразныя клетки и волокна. По мѣрѣ дальнѣйшаго теченія процесса, intima представлялась рѣзко волокнистой и утолщеніе ея, за весьма немногими исключеніями, носило фиброзный характеръ. Поперечные разрѣзы такихъ облитерированныхъ сосудовъ давали видъ болѣе или менѣе правильныхъ концентрическихъ колецъ, состоящихъ изъ грубыхъ волоконъ, среди которыхъ были веретенообразныя клетки и изрѣдка попадались круглоклеточныя элементы. Въ такихъ сосудахъ оболочки уже не различались. Это разрощеніе intima не имѣло разлитого характера, а появлялось въ видѣ гнѣздъ, изъ которыхъ нѣкоторыя были столь велики, что представлялись въ видѣ опухолей, сидящихъ на стѣнкѣ и вдающихся въ просвѣтъ сосуда.

Мышечная оболочка сосудовъ являлась въ двухъ видахъ: гипертрофіи и атрофіи. Гипертрофія ея наблюдалась вездѣ, гдѣ только разрощеніе intima и adventitia было не столь велико и въ ранней стадіи процесса. Здѣсь мышечныя клетки были увеличены въ объемъ, контуры ихъ рѣзко выдѣлялись и вся оболочка хорошо окрашивалась никрокарминомъ. Въ мѣстахъ, гдѣ утолщеніе intima и adventitia было наибольшее, заключающагося между ними мышечная оболочка являлась въ формѣ узкой полоски, слабо окрашенной, болѣе однороднаго вида, съ неясными трудно находимыми ядрами. Такъ какъ измѣненія внутренней оболочки и соотвѣственно ей на-

ружной наблюдались только мѣстами, а не были равномерно распределены по длинѣ сосуда, то и въ мышечной оболочкѣ измѣненія сильно варіировались въ разныхъ случаяхъ и даже на одной и той же артеріи одного какого либо препарата.

Измѣненія стороны наружной оболочки, состоявшія въ ея утолщеніи, отличались наибольшимъ постоянствомъ и развѣ только степень ея инфильтраціи круглоклеточными элементами подвергалась колебаніямъ: мѣстами наибольшая, мѣстами очень незначительная. Мы не видали ни одного случая, гдѣ бы не было разростанія adventitia. Это разростаніе было столь велико, что периваскулярныя пространства совершенно уничтожались и безъ границъ наружная оболочка сливалась съ окружающею соединительною тканью. Ея инфильтрація носила преимущественно гнѣздный характеръ и мѣста наиболѣе инфильтрированныя и наиболѣе утолщенные соотвѣтствовали такимъ же во внутренней оболочкѣ.

Нѣкоторые изъ артерій заключали въ себѣ тромбы. Наибольшее количество такихъ встрѣтилось въ 5 и 17 случаяхъ. Тромбы эти были разновременнаго происхожденія. Въ такихъ сосудахъ оболочки уже не различались, а была масса, состоявшая изъ детрита, въ которой попадались разнаго вида и формы кровяныя шарики.

2.) Измѣненія со стороны соединительной ткани. Всѣ измѣненія соединительной ткани носили на себѣ характеръ хроническаго воспаленія, которое выражалось усиленнымъ ея развитіемъ, при чемъ можно было наблюдать ее во всѣхъ возрастахъ, начиная

сь грануляціонной, до грубоволокнистой. Источникомъ образования этой патологической ткани по преимуществу была adventitia артеріальныхъ сосудовъ, но и межмышечная интерстиціальная ткань принимала въ этомъ процессѣ рѣзкое активное участіе. Не смотря на то, что наибольшее количество волокнистой соединительной ткани группировалось въ окрестности сосудовъ, въ которыхъ она обуславливала утолщеніе наружной оболочки ихъ, она широкими полосами, проникая между мышечными волокнами, раздвигала послѣднія, сдавливала ихъ, причина значительныхъ измѣненій ихъ объема и формы. Мѣстами на всемъ полѣ микроскопа, занятомъ по преимуществу старой волокнистой соединительной тканью, только изрѣдка попадаются пучки мышечныхъ волоконъ въ поперечномъ разрѣзѣ, въ видѣ небольшихъ неправильныхъ островковъ. Всѣ эти уцѣлѣвшія мышечныя волокна, вполнѣдствіи, погибали путемъ того или другаго регрессивнаго метаморфоза, о которомъ будетъ сказано ниже.

Въ разныхъ мѣстахъ, какъ уже сказано выше, измѣненіе соединительной ткани являлось въ различныхъ стадіяхъ развитія. То она была въ видѣ тонкихъ вѣжныхъ волоконъ, то грубыхъ локопчатыхъ, наконецъ, преимущественно вдали отъ сосудовъ, она состояла изъ толстыхъ, грубыхъ, прямолинейныхъ волоконъ, сильно преломляющихъ свѣтъ—склерозированная соединительная ткань, въ которой рѣдко встрѣчались ея веретенообразныя кѣтки. У сосудовъ какъ большаго такъ и меньшаго калибра, соединительная ткань была инфильтрирована круглокѣточ-

ными элементами; по мѣрѣ удаленія отъ сосудовъ, инфильтрація эта утрачивала свой сплошной характеръ и въ такихъ мѣстахъ наблюдалось, рядомъ съ круглыми, большое количество веретенообразныхъ соединительнотканыхъ кѣтокъ. За тѣмъ послѣднія уменьшались въ числѣ и характеръ соединительной ткани мѣнялся: изъ вѣжноволокистой она превращалась въ фиброзную.

3) Измѣненія со стороны мышечной ткани. Здѣсь мы встрѣтили двоякаго рода измѣненія. Къ первому принадлежатъ гипертрофія мышцы. Какъ мышечныя пучки, такъ и отдѣльно лежація волокна представлялись увеличенными въ объемѣ, ядра ихъ хорошо отличались, поперечная исчерченность утолщеннаго мышечнаго волокна была рѣзко выражена. Ко второму ихъ атрофія съ преобладаніемъ дегенеративнаго характера. Можно было постепенно прослѣдить въ степени перерожденія и такимъ образомъ уничтоженія мышечнаго волокна. Въ неизмѣненныхъ или даже увеличенныхъ по объему мышечныхъ волокнахъ, ядра были переполнены пигментомъ, послѣдній располагался такъ же цѣлыми кучками, что хорошо было видно на поперечныхъ разрѣзахъ мышечныхъ волоконъ, они были истончены, мутны, со слабо замѣтною поперечною исчерченностью, мышечныя ядра содержали много пигмента. За тѣмъ въ истонченныхъ или даже утолщенныхъ мышечныхъ волокнахъ, поперечная исчерченность совершенно исчезала и глазу представлялась только одна мелкозернистая масса, заключенная въ сарколемѣ. Изъ обзора препаратовъ мы должны заключить, что атрофія и де-

генерация мышечныхъ волоконъ происходила путемъ жироваго или пигментнаго перерожденія. Отсюда же мы могли убѣдиться, что мышечная ткань, расположенная въ ближайшей окружности сосудовъ или вдали отъ нихъ, но заключенная среди развитой соединительной ткани, находилась въ состоянн этой атрофіи и перерожденія; въ другихъ же мѣстахъ, она была напротивъ въ состоянн гипертрофіи. Степени гипертрофіи и перерожденія соответствовали данному характеру соединительной ткани. Тамъ гдѣ послѣдняя была въ раннемъ стадіи своего развитія, нѣжноволокнистая, заключающая въ себѣ мало кругло-клеточныхъ элементовъ и много веретенообразныхъ клетокъ, тамъ гипертрофія мышечныхъ волоконъ преобладала надъ ихъ атрофіей и наоборотъ. Въ общемъ эти процессы развитія одной ткани и умирания другой не имѣли разлитаго характера, а являлись въ видѣ очаговъ.

И такъ, мы приходимъ къ заключенію, что исходная точка всѣхъ этихъ измѣненій есть кровеносные сосуды, въ которыхъ существуетъ хроническое воспаленіе внутренней и наружной оболочекъ т. е. *endoarteriitis* и *periarteriitis*, при чемъ измѣненія мышечной оболочки будутъ уже вторичнымъ явленіемъ. Это воспаленіе оболочекъ влечетъ за собою полную непроходимость сосуда—облитерацию его и разрастаніе интерстиціальной соединительной ткани, ведущей къ атрофіи сердечной мышцы. Отсюда мы вправе сказать, что на гипертрофію сердца, при интерстиціальномъ нефритѣ, нельзя смотрѣть какъ на истинную; хотя сердце при вскрытіи и представляется

макроскопически гипертрофированнымъ, но гистологическія изслѣдованія напротивъ указали, что оно находится въ состоянн атрофіи.

Этотъ атрофіей сердца, постепенно развивающійся, объясняется всѣмъ разстройствомъ сердечной дѣятельности, которая наблюдается въ теченіи интерстиціального воспаления почекъ, бывающія по преимуществу въ конечномъ періодѣ его и которая измѣняютъ самую клиническую картину послѣдняго. Такъ что дѣленіе интерстиціального нефрита на два стадія—почечный и сердечный—предложенное Debove и Letulle, защищаемое Guyot, оказывается совершенно основательнымъ.

Мы нашли аналогичныя измѣненія какъ въ сосудахъ сердца такъ и почекъ и въ одинаковой степени значительное разрастаніе соединительной ткани въ обоихъ органахъ; эти два явленія въ большинствѣ случаевъ были совершенно одинаковымъ образомъ выражены въ обоихъ желудочкахъ сердца; сравненіе нашихъ случаевъ между собою показало, что въ нѣкоторыхъ сердце преобладало даже надъ почкою въ отношеніи этихъ измѣненій. Все это даетъ намъ право смотрѣть на измѣненія въ сердцѣ какъ на самостоятельныя, не зависящія отъ почекъ и можетъ быть появляющіяся ранѣ послѣднихъ,

Что касается вида такъ называемой гипертрофіи сердца, то въ нашихъ 17-ти случаяхъ простая общая гипертрофія была 6 разъ, простая гипертрофія одного лѣваго желудочка—2 раза, общая гипертрофія съ расширеніемъ полостей—4 раза. Въ остальныхъ концентрическая гипертрофія. По Senator'y исключи-

тельно бывает простая гипертрофія сердца, а у Galabina половина всѣхъ случаевъ (изъ 34) приходилась на простую гипертрофію одного лѣваго желудочка. Наши наблюденія показали: что 1) при интерстициальномъ нефритѣ не рѣдко наблюдается концентрическая гипертрофія сердца, 2) простая общая гипертрофія желудочковъ бываетъ наичаще, 3) а таковая же съ расширеніемъ полостей встрѣчалась только совмѣстно съ болѣзненными процессами, въ легкихъ, плеврѣ или самомъ сердцѣ.

Что касается вѣса сердца, то у насъ средній вѣсъ его превышалъ таковой же почекъ только на 137 грм. Въ четырехъ случаяхъ эта разница была отъ 70,0—30,0, а въ одномъ, гдѣ помимо интерстициальнаго нефрита былъ найденъ при гистологическомъ изслѣдованіи и паренхиматозный, вѣсъ почекъ даже превышалъ вѣсъ сердца. У Ewald'a же получалась болѣе рѣзкая разница: тамъ средній вѣсъ сердца относительно нашего былъ болѣе, а средній вѣсъ почекъ сравнительно съ нашимъ былъ менѣе. Исключая одинъ изъ нашихъ случаевъ какъ не чистый, мы все таки не можемъ подтвердить наблюденій Ewald'a, что вѣсъ сердца и почекъ относятся обратнo другъ къ другу.

ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Измѣненія сердечной мышцы, всегда наблюдающіяся при интерстициальномъ воспаленіи почекъ, представляютъ явленіе совершенно самостоятельное, не зависящее отъ заболѣванія почекъ.
- 2) Эти измѣненія сердца выражаются въ заболѣваніи мелкихъ артеріальныхъ сосудовъ и въ развитіи интерстициальной соединительной ткани.
- 3) Заболѣваніе сосудовъ состоитъ въ хроническомъ воспаленіи, какъ наружной такъ и внутренней оболочекъ, которое выражается утолщеніемъ ихъ, доводящемъ сосудъ до полной облитераціи.
- 4) Развитіе соединительной ткани въ сердцѣ влечетъ за собою уничтоженіе его мышечной части и хотя сердце представляется увеличеннымъ въ объемъ, но гистологическое изслѣдованіе показываетъ существованіе атрофическаго процесса въ его мышечной ткани.
- 5) Умираніе мышечной ткани сердца происходитъ путемъ регрессивнаго метаморфоза—жироваго или пигментнаго перерожденія ея волоконъ.
- 6) Пораженіе сосудовъ сердца и разрастаніе интерстициальной соединительной ткани были явленіями совершенно тождественными съ таковыми же въ почкахъ.



ОПИСАНИЕ РИСУНКОВЪ.

Рис. 1. Препаратъ изъ праваго желудочка сердца, случ. 7-й. На рисункѣ видно нѣсколько истонченныхъ мышечныхъ волоконъ среди разросшейся соединительной ткани. Одни изъ нихъ сохранили поперечную исчерченность, другія же представляются сѣтообразными изъ мелкозернистой массы и мѣстами совершенно распавшимися.

Рис. 2. Препаратъ изъ лѣваго желудочка сердца, случ. 1-й. Все поле зрѣнія занято старою соединительною тканью, среди которой разбѣяны мышечные пучки, представляющіеся въ поперечномъ разрѣзѣ. Одни изъ нихъ довольно объемисты, другіе же, находящіеся ближе къ периферіи, малы, какъ бы сдавленные, наполнены кучками пигмента.

Рис. 3. Препаратъ изъ праваго желудочка сердца, случ. 7-й. Часть поперечнаго разрѣза артеріальнаго сосуда большаго калибра съ незначительно утолщенной внутренней оболочкой, гипертрофированной средней и почти незамѣненной наружной. Въ просвѣтъ его нѣсколько кровяныхъ шариковъ, а въ правую сторону, у периферіи, жировыя клѣтки.

Рис. 4. Артеріальный сосудъ въ поперечномъ разрѣзѣ среди разросшейся соединительной ткани, частью окруженный жировыми клѣтками. Видно значительное разрастаніе внутренней оболочки. Просвѣтъ его значительно суженъ—въ видѣ узкой звѣздообразной щели. Мышечная оболочка истончена. Наружная—значительно утолщена. У периферіи рисунка нѣсколько мышечныхъ пучковъ въ поперечномъ разрѣзѣ.

Рис. 5. Препаратъ изъ лѣваго желудочка сердца,

случ. 17-й. Артеріальный сосудъ въ продольномъ разрѣзѣ; на рисункѣ видно неравномерное разрастаніе внутренней оболочки его. Въ верхней части просвѣтъ сосуда довольно широкій, за тѣмъ суживающійся и у самой периферіи рисунка ввиду исчезающей. Мышечная оболочка сосуда въ верхней части представляется гипертрофированной а внизу истонченной и почти не отдѣляется отъ наружной. Последняя разрослась и безъ границъ сливается съ окружающею соединительною тканью.

Рис. 6. Препаратъ изъ праваго желудочка сердца, случ. 3-й. Артеріальный сосудъ въ продольномъ разрѣзѣ представляетъ тѣже измѣненія, какъ и въ предыдущемъ.

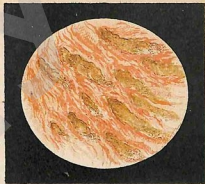
Рис. 7. Препаратъ изъ почки, случ. 14-й. Поперечный разрѣзъ артеріальнаго сосуда съ разросшейся adventitia и intima. Просвѣтъ его значительно суженъ. Надъ сосудомъ лежатъ два мальпигіевыхъ клубочка, изъ которыхъ правый—въ состояніи полнаго кистовиднаго перерожденія, а лѣвый—въ началѣ этого перерожденія. Вокругъ значительное развитіе соединительной ткани и въ полѣ зрѣнія не замѣчается ни одного почечнаго канальца.

Рис. 8. Препаратъ изъ почки. На рисункѣ видны мочевые канальцы, частью въ продольномъ, частью въ поперечномъ разрѣзѣ. Эпителій канальцевъ потерялъ свою форму, мѣстами представляется мелкозернистымъ. Просвѣтъ канальцевъ суженъ въ одномъ мѣстѣ, почти уничтоженъ вслѣдствіе схождения эпителиальныхъ клѣтокъ и спаденія стѣнокъ канальца, вслѣдствіе чего образуется какъ бы перехватъ на его протяженіи.

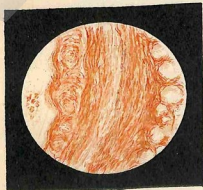
Pnc. 1.



Pnc. 2.



Pnc. 3.



Pnc. 4.



Рис. 5.

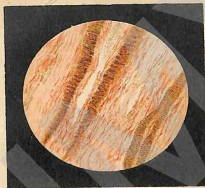


Рис. 6.



Рис. 7.

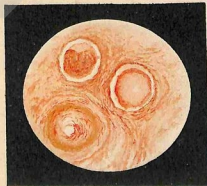


Рис. 8.



О П Е Ч А Т К И.

Стр.	Строки.	Напечатано.	Слѣд. Читати.
6	сверху 9	кажда	каждая
8	" 1	объусловить	обусловить
9	снизу 5	судовъ	судовъ въ
10	" 3	перерязкѣ	перерязкѣ
12	" 14	riamater	ria mater
13	" 14	Johnson'a	Johnson'a,
14	сверху 3	соворшенно	соворшенно
16	" 16	Friebkraft	Triebkraft
16	снизу 3	пристави-	представи-
17	" 3	Justit.	Justit.
19	снизу 9	желудочекъ;	желудочекъ,
19	" 8	Bahl'я	Bahl'я,
19	" 4	железа	жельза
20	" 13	Sutton	Sutton
21	сверху 7	и	и
22	" 9	говорить	говорить
22	снизу 1	Эмриземы	Эмфиземы
25	сверху 7	миокардита	миокардита
25	" 13	паренхиматозныяъ	паренхиматозныхъ
25	" 17	и	и
25	снизу 9	производить	производить
25	" 2	представляющей	представляющей
26	сверху 9	и	и
27	" 14	Анатомическихъ	анатомическихъ
27	снизу 4	и	и
28	сверху 7	Траубе	Траубе.
28	снизу 2	Prof Senator	Prof. Senator.
29	сверху 2	сосудовъ	сосудовъ,
29	снизу 13	даже	даже
30	" 12	большее	большое

31	сверху	15	артеріяхъ	артеріяхъ,
32	"	5	отношеиш	отношеиш
33	"	3	дѣленіе	дѣленія
33	"	7	Траубе.	Траубе
34	"	11	Gull Sutton'a	Gull и Sutton'a
35	"	6	капиллярной	капиллярной
37	спизу	2	cordiaques	cardiaques
37	"	1	Hypertrophie	hypertrophie
41	"	11	перивоскулярной	периваскулярной
50	"	7	рѣвахъ	рѣзахъ
55	"	13	ткани.	ткани,
59	"	12	Miocarditis	Miocarditis
67	"	15	Ventriculor,	Ventriculor.
74	"	3	chron	chron.
75	"	14	тоо	от
78	сверху	7	сосудами.	сосудами,
79	спизу	8	Miocarditis	Miocarditis
84	"	11	кѣтокъ	кѣтокъ
90	сверху	3	сусудовъ	сосудовъ
90	"	8	убусловливала	обусловливала
91	спизу	5	утолщенныхъ	утолщенныхъ
92	сверху	3	тканъ	ткань

Инв. № 1-го Катъ. Мед. Института
 И. П. И. ЕМЕЛЯНОВА