

106
135

4479
Копия

4

КЪ ВОПРОСУ О РАЗВИТИИ БРОНХОЭКТАЗИИ

7-Ноя 2012

ВЪ ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОМЪ
ОТНОШЕНИИ.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
Лекаря Николая Уверскаго.

63987

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Въ Типографіи А. М. Ноткина. Невск. пр., д. № 18.

1872.

№ 473
Копия

✓

03-111-1111

106
185

7-НОЯ 2012

КЪ ВОПРОСУ О РАЗВИТИИ

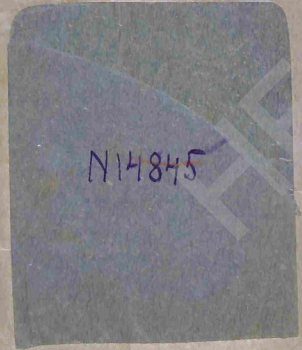
БРОНХОЭКТАЗИ,

ВЪ ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОМЪ
ОТНОШЕНИИ.

114845
1941

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
Николая Уверскаго.

616.23:616-091
У-18



114845

Имя. НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
№ Т-ГО УВЕРС. МЕД. ИНСТИТУТА

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Въ типографіи А. М. Никоминя. Невск. пр., д. № 18.
1872.

Перечисл
1966 г.

Переучет-60

1950

2008 6000 - 1

Докторскую диссертацию д-кари Николаи Уверскаго, под заглавіем: «Въ вопросу о развитіи бронхоэктази, въ патолого-анатомическомъ отношеніи», съ разрѣшенія Конференціи Императорской Медико-Хирургической Академіи печатать дозволяется, съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи представлено было въ оную 300 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, мая 17 дня 1872 года.

Ученый Секретарь *И. Сорокинъ.*

11-18-72

63987

КЪ ВОПРОСУ О РАЗВИТІИ БРОНХОЭКТАЗИ.

(Въ патолого-анатомическомъ отношеніи).

Со времяя Лейнека, основателя ученія о бронхоэктази, высказывались всевозможныя предположенія относительно развитія этой формы болѣзни. Несмотря на массу работъ, вопросъ этотъ однако до настоящаго времени остается еще спорнымъ; трудно найти болѣзни, относительно происхожденія которой были бы столь разнорѣчивыя мнѣнія, какъ бронхоэктазія. Причиной служатъ тѣ трудности, съ которыми приходилось и приходится сталкиваться каждому изслѣдователю при рѣшеніи даннаго вопроса. Расширеніе бронхъ, какъ болѣзнь вторичная, является при столь разнообразныхъ страданіяхъ, какъ самыхъ бронхіальныхъ трубокъ, такъ и легочной ткани и плевры, что изслѣдователи должны были становиться въ необходимость, для точнаго изученія вопроса, обращать тщательное вниманіе на всѣ измѣняющіяся при этомъ ткани.

По трудности имѣть эктази въ раннихъ періодахъ развитія и разнообразію тканей, входящихъ въ составъ бронхъ и легкихъ, микроскопическимъ путемъ выполнить задачу каждому отдѣльному изслѣдователю нелегко. Вопросъ рѣшался изслѣдователями большей частью лишь макроскопически; одни при этомъ высказывали мнѣніе въ пользу причинъ, лежащихъ въ бронхахъ, — послѣдователи Лейнека, другіе въ бронхахъ, — приверженцы теоріи Корри-

гана. Мы ограничимся кратким очерком теорій развитія эктазій и затѣмъ изложеніемъ патолого-анатомическихъ данныхъ, послужившихъ авторамъ основаніемъ этихъ мнѣній.

По Леннеку, (1819), бронхоэктазія зависитъ отъ хроническаго бронхіальнаго катарра, причѣмъ задержка секрета слизистой оболочки служитъ механическимъ моментомъ для развитія мѣшковъ. Мнѣніе Леннека раздѣляютъ Rilliet, Barthez, Valleix, Grisolles.

По Андралю, (1829), въ измѣненныхъ при хроническомъ катаррѣ стѣнкахъ бронхъ расширенія происходятъ болѣе вслѣдствіе непосредственнаго механическаго напряженія (при кашлѣ, напр.), чѣмъ отъ задержки отдѣленія.

Reynaud, (1834) первый придаетъ значеніе облитерациямъ мелкихъ бронхъ, причѣмъ поверхность дыхательныхъ путей значительно уменьшается, и слабо сопротивляясь давленію воздуха, при вдыханіи легко ведетъ къ расширенію бронхъ. Онъ показалъ, что при служеніи крупныхъ бронхъ, расширяются бронхи нижележащія.

Stokes, (1837) для развитія эктазій, кромѣ спаденія легочной ткани отъ закупорки слизью бронхіальныхъ вѣтвей и легочныхъ пузырьковъ, допускаетъ измѣненія въ стѣнкахъ, именно ослабленіе и даже paresis эластическихъ продольныхъ волоконъ и циркулярныхъ мышечныхъ; затѣмъ кромѣ того механическое вліяніе при инспираціи (аналогичное съ происхожденіемъ аневризмъ).

Cottigan, (1838) за первичныя причины эктазій принимаетъ эстра-бронхіальныя измѣненія тканей, состояща въ циррозѣ, какъ слѣдствіе воспаленія ихъ или другаго страданія. По его мнѣнію при сморщиваніи ослотѣвшей части легкаго можетъ развитія кѣшкообразное расширеніе, такъ какъ при стативаніи соединительной ткани растягиваются бронхіальныя трубы.

По Williams'у, (1840) при закупоркѣ легочныхъ альвеолъ,

вслѣдствіе хронической плевро-пневмоніи, достаточно при кашлѣ усиленнаго давленія воздуха, чтобы механически преодолѣть эластичность и сократительность бронхъ и чрезъ то произвести дополнительную бронхоэктазію. Воспаленіе въ тканяхъ бронхъ считаетъ онъ только за моментъ, способствующій потери эластичности.

Barth, (1856), считая ослабленіе эластичности и скопленіе слизи за важныя моменты происхожденія эктазій, присоединяетъ еще вліяніе старыхъ плевритовъ и воспаленій легкихъ. Дальнѣшему развитію эктазій, кромѣ того, способствуетъ расширяющаяся отъ теплоты воздуха, заключенный въ закупоренномъ слизью бронхѣ.

Wilks, (1861) раздѣляетъ мнѣніе Reynaud относительно происхожденія цилиндрическихъ бронхоэктазій; для объясненія же развитія полостныхъ расширеній, онъ, держась отчасти теоріи Корригана, допускаетъ кромѣ того вліяніе размягченной свѣжимъ воспаленіемъ легочной паренхимы, причѣмъ стѣнки бронхъ подвергаются давленію газообразнаго или жидкаго своего содержимаго.

Grainger Stewart, (1867) на основаніи своихъ собственныхъ изслѣдованій приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ: 1) бронхоэктазія состоитъ въ атрофіи стѣнокъ, которая вѣроятно есть слѣдствіе „конституціональной особенности“; 2) утонченныя стѣнки поддаются давленію воздуха во время кашля; 3) слабость и расширеніе способствуютъ скопленію секрета, и 4) секретъ этотъ, подвергаясь распаденію, вслѣдствіе скопленія, ведетъ къ воспаленію стѣнокъ и ворсинчатости на слизистой оболочкѣ, затѣмъ къ разрошенію соединительной ткани, воспаленію храчей, уплотненію легочной ткани и плевры. Начало растяженія сравниваетъ онъ съ образованіемъ истинной аневризмы или стафиломы склеры глаза.

По Geslin'у, (1869), механизмъ расширенія бронхъ долженъ быть приписываемъ многимъ причинамъ; необходимо должно предшествовать воспаленіе въ бронхахъ, причѣмъ уничтожается ихъ

эластичность и сократительность; далее воспаление плевры и наконец пневмония. Скопление слизи в бронхах и усиленное давление воздуха при вдыхании во время кашля будут служить вспомогательными моментами.

Въ Германии, кромѣ разнообразныхъ комбинацій вышеприведенныхъ теорій, придавали большое значеніе туберкулезному процессу при развитіи эктази.

По Albers'у ¹¹ (1840), при хроническомъ гнойномъ катаррѣ легко происходитъ атрофія эластическихъ волоконъ и хрящевыхъ частей, ведущая къ развитію бронхоэктази.

Hasse ¹² (1841) объясняетъ происхожденіе эктази какъ дополнительное явленіе при ателектазѣ отъ bronchitis, pneumonia, pleuritis и tuberculosis, особенно когда ателектазъ помѣщается въ центрѣ легочной доли. Ослабленіе эластичности и сократительности бронхіальныхъ стѣнокъ вслѣдствіе воспаления принимаетъ онъ только для большихъ полостныхъ эктази.

По Рокитанскому ¹³ (1842), развитію эктази должна непременно предшествовать воспалительная атрофія бронхіальныхъ стѣнокъ, причѣмъ развитію цилиндрическихъ эктази содѣйствуютъ растяженіе (во время выдыханія) большихъ бронхъ при закупоркѣ гноевидною слизью и набухлости слизистой оболочки ихъ мелкихъ конечныхъ развѣтвленій; а образованію мѣшеобразныхъ способствуетъ сморщиваніе ткани, какъ слѣдствіе плевропневмоніи или туберкулезной инфильтраціи.

Mendelssohn ¹⁴ (1845) объясняетъ чисто механически; при кашлѣ голосовая щель замыкается, вслѣдствіе чего повышается давление воздуха при выдыханіи, влияющее легко на бронхи, закупоренные слизью, или на разслабленную катарромъ бронхіальную стѣнку.

Varr ¹⁵ (1850), объясняетъ эктази слѣдствіемъ пневмоніи и

плеврита, а полостная — чрезъ разрывъ легочныхъ перегородокъ послѣ кашля.

По Rühle ¹⁶ (1853) заболѣваніе бронхъ въ инфильтрированной туберкулами паренхимѣ легкаго бываетъ также туберкулезнымъ, причѣмъ ослабляется сокращающая сила для выдѣленія секрета, что и способствуетъ развитію эктази.

Van Geuns ¹⁷ (1854) говоритъ въ общихъ выраженіяхъ, что развитію полостныхъ эктази предшествуетъ первичное альвеолярное перерожденіе легочной ткани, съ послѣдовательной задержкою секрета.

По Engel'ю ¹⁸ (1855), потеря эластичности бронхъ и задержка секрета составляютъ главные факторы развитія эктази (миѣніе одинаковое съ Леннекомъ); для цилиндрическихъ же эктази необходима еще циррозная атрофія легочной ткани.

Bamberger ¹⁹ (1869), отвергая теоріи Леннека, Корригана и др., признаетъ за причину образованія мѣшеобразныхъ эктази атрофію бронхъ и по преимуществу атрофію мускуларнаго слоя, какъ слѣдствіе воспаления; механическое влияніе при этомъ онъ также отвергаетъ.

По Vieregg'у ²⁰ (1860), первымъ моментомъ для развитія эктази служитъ ослабленіе эластичности бронхіальныхъ стѣнокъ; вторымъ — измѣненіе при этомъ механизма дыханія, которое происходитъ по миѣнію его отъ катарра, плевро-пневмоніи, или туберкулезной инфильтраціи; въ рѣдкихъ случаяхъ образованію эктази способствуетъ сморщиваніе плевры и легочной ткани. Того же миѣнія держится Ферстеръ.

Траубе ²¹ (1861) считаетъ эктази не за слѣдствіе заболѣванія бронхіальной стѣнки, потому что онъ находилъ эктази какъ при утолщенныхъ, такъ и неутолщенныхъ стѣнкахъ, а допускаетъ влияніе медленно разрывающагося плеврита; въ остальномъ онъ соединяется къ теоріи Корригана.

По Вундерлиху ²² (1858), достаточно продолжительного катарра, ослабляющего мускулярный слой, чтобы вызвать умбренную эктазию; для образования же мѣшкообразных эктазий необходимо частичное сморщивание легочной паренхимы при воспалении или туберкулезном процессѣ, и облитерация тонкихъ бронхъ.

Сейка ²³ (1863) предполагаетъ, что сморщивание легочной ткани послѣ пневмоніи по преимуществу тогда производитъ эктазію, когда одновременно бронхиальная стѣнка воспалена и размягчена.

Нашманн ²⁴ (1853) объясняетъ образование эктазий сужениемъ и полной облитерацией периферическихъ концовъ нижележащихъ бронхъ, при доажествующей одновременно наступить облитерации волосныхъ сосудовъ, измѣняющей въ вышележащихъ частяхъ бронхъ не только кровообращеніе, но и питаніе.

По С. О. Weberу, ²⁵ (1864) бронхоэктазии развиваются подѣ влияніемъ многихъ причинъ, дѣйствующихъ различно на разныхъ мѣстахъ; тутъ можетъ вліять исчезаніе эластическихъ волоконъ въ дыхательныхъ путяхъ; въ другихъ случаяхъ закупориваніе мелкихъ бронхъ и циррозныя измѣненія легочной ткани въ окружности бронхъ; иногда хроническая гиперемія ведетъ къ разрожденію соединительной ткани; отсюда, при сморщиваніи, въ сосѣднихъ бронхахъ образуется растаженіе.

Trojanowsky ²⁶ (1864) на основаніи собственныхъ изслѣдованій подтверждаетъ мнѣніе Вальбергера относительно атрофій мышечныхъ волоконъ, считая ее главной причиной для всѣхъ формъ эктазий.

Scoda ²⁷ (1864) выражаетъ относительно происхожденія этой болѣзни такъ: Когда вдоль бронхъ развивается интерстиціальный процессъ, то заболѣваетъ мышечный слой и хрящи; отсюда разслабленіе бронхъ и расширеніе ихъ безъ запустѣнія легочной паренхимы. Интерстиціальный процессъ въ легкомъ вызываетъ равно-

мѣрную цилиндрическую эктазію, а приграданіи бронхиальной стѣнки и болѣе глубокомъ измѣненіи паренхимы возникаютъ расширенія мѣшкообразныя и смѣшанныя.

Лебертъ ²⁸ (1870), признавая мнѣніе Вальбергера, что на развитіе эктазий вліяетъ атрофія мускулярнаго слоя бронхъ, высказывается вѣстѣ за теорію Корригана, присоединяя вліяніе и задержки слизи.

Риндфлейшъ ²⁹ (1869) признаетъ вліяніе на развитіе расширеній скопленія бронхиальнаго отдѣленія при катаррѣ бронхъ, — явленіе аналогичное съ задержаніемъ отдѣленія при образованіи ретенціонныхъ кистъ другихъ органовъ; впрочемъ прибавляетъ, что этиология расширенія бронхъ въ большинствѣ случаевъ дѣйствительно можетъ быть гораздо болѣе запутанной.

Опшольмеръ ³⁰ (1871) раздѣляетъ мнѣніе Андрала, частью Корригана и Рокитанскаго. По его мнѣнію бронхиальный катарр настолько можетъ дать поводъ къ расширенію бронхъ, насколько можетъ участвовать въ страданіи мышечный слой, который парализуется серьезнымъ инфильтратомъ.

Fitz ³¹ (1870) видитъ главную причину развитія эктазий въ атрофіи хрящевыхъ пластинокъ и гроздовидныхъ желѣзъ, заключенныхъ въ стѣнкахъ бронхъ, намѣсто которыхъ развивается соединительная ткань, богатая клетками и сосудами.

Теперь рассмотримъ нѣкоторыя патолого-анатомическія измѣненія въ стѣнкахъ бронхъ и прилегающей легочной ткани, которыя описаны авторами при разнообразныхъ формахъ бронхоэктазий; при этомъ мы обратимъ вниманіе преимущественно на описаніе измѣненій въ сосудахъ и въ хрящахъ, какъ имѣющее для насъ особый интересъ.

Измѣненія тканей, находимыя при бронхоэктазии, обыкновенно описывались какъ воспалительныя разстройства питанія съ ихъ

сдвѣтвѣями; говорили то объ атрофіи, то гипертрофіи бронхіальной стѣнки; при первой замѣчали анемію, при второй гиперемію сосудовъ. Подобная же двойственность мнѣній встрѣчается относительно мышцъ, эластическихъ волоконъ, соединительной ткани, гроздовидныхъ желѣзъ и хрящей. Въ послѣднихъ кровъ атрофіи и гипертрофіи замѣчали особеніе.

Carswell³² (1838) описываетъ слизистую оболочку утолщенною и покрытою большимъ количествомъ круглыхъ или конусообразныхъ отростковъ, выдающихся надъ слизистою оболочкою. Это капиллярная гипертрофія, происходящая вслѣдствіе ненормальной воспалительной гипереміи и связанная съ новообразованиемъ и увеличеніемъ бронхіальныхъ сосудовъ. Подъ микроскопомъ видны безчисленныя увеличенныя петли капиллярныхъ сосудовъ, которыя разнообразно анастомозируются и лежатъ такъ густо, что ихъ промежутки меньше ихъ поперечниковъ, и притомъ такъ близко отъ поверхности слизистой оболочки бронхъ, что только тонкая безструктурная перепонка отдѣляетъ ихъ отъ цилиндрическаго эпителия. Вслѣдъ за гипереміей и кѣлочной пролифераціей образуются язвы, постепенно сглаживающіяся вновь образуемой соединительной тканью.

Hasse (I. c.) описываетъ стѣнку полостныхъ бронхоэктазіи утолщенною, вслѣдствіе того, что хрящи и волокнистая ткань раздвинуты или совершенно исчезли, причѣмъ слизистая оболочка тонка, гладка и почти прозрачна.

Van Geuns (I. c.), объ измѣненіяхъ, найденныхъ имъ въ бронхоэктазическихъ полостяхъ, говоритъ такъ: Поверхность бронхъ темнокраснаго цвѣта, сосуды сильно развиты, частью продольно, частью поперечно, хѣстами представляютъ нѣжную поверхность стѣ; стѣнка полости представляетъ сильное развитіе соединительной ткани и эластическихъ волоконъ; слизистая оболочка покрыта эпителиемъ. Хрящевыя кольца тверды и темнокраснаго цвѣта; подъ микроско-

помъ ядра хрящей увеличены, иногда выполнены свѣтлыми язкунами; кѣтки ихъ темнозернисты.

Virchow (I. c.) относительно мерцательнаго эпителия вполнѣ подтверждаетъ положеніе Вирхова, что онъ иногда совершенно сохраняется при бронхоэктазіи, особенно на свѣжихъ препаратахъ, гдѣ не произошло разложенія секрета съ его дальнѣйшими сдвѣтвѣями. Капилляры и малыя вены эктазическихъ бронхъ растянуты кровью; нѣрѣдко капиллярныя слизистой оболочки удлинены и образуютъ капиллярныя петли на основной ткани, покрытой слоемъ мерцательнаго эпителия съ переходными его формами. Относительно утолщенія и удлиненія большихъ сосудистыхъ отводниковъ въ подслизистой ткани онъ высказываетъ съ нѣрвѣтностью. Въ утолченныхъ эктазическихъ стѣнкахъ эластическія продольныя волокна представлялись ему редуцированными или совершенно исчезнувшими; циркулярныя мышечныя волокна повидному казались въ меньшемъ количествѣ. Далѣе въ утолщенныхъ бронхоэктазическихъ стѣнкахъ онъ замѣчалъ усиленное разращеніе соединительной ткани и эндогенное размноженіе хрящевыхъ кѣтокъ; гроздовидныя желѣзы казались сильно развитыми.

Вамбергъ (I. c.) первый ясно выразилъ относительно атрофіи мышечнаго циркулярнаго слоя въ мышкообразныхъ бронхіальныхъ эктазіяхъ. Троновскій (I. c.), подтверждая выводы Вамбергера, кровъ того говорить, что атрофія мышечнаго слоя бываетъ всегда и въ цилиндрическихъ и сѣтчаныхъ эктазіяхъ. Онъ наблюдалъ эту атрофію какъ въ утонченныхъ, такъ и утолщенныхъ стѣнкахъ эктазическихъ бронхъ. Въ сосудахъ бронхъ онъ не нашелъ ничего характернаго для эктазіи.

Риндфѣйшъ (I. c.) въ цилиндрическихъ эктазіяхъ малыхъ дыхательныхъ вѣтвей находилъ истонченіе стѣнки въ разной степени; въ высокой степени она терла свой характеръ и представ-

лялась только въ видѣ тонкой отсѣвѣвающей выстилки большой полости. Это истонченіе образовалось насчетъ наружнаго слоя; слизистая оболочка при этомъ не была истончена. Весьма паразительна бѣдность эктазическихъ бронхъ сосудами; промежутки между волосными петлями весьма широки, артеріи и вены представляются вытянутыми и имѣютъ малый калибръ.

Ritz изъ Бостона (I. c.) описалъ измѣненія въ хрящахъ и гроздовидныхъ желѣзахъ въ 2-хъ случаяхъ, изслѣдованныхъ имъ въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ Вирхова. Вначалѣ, вблизи наружнаго края хрящевой пластинки видно большое количество кѣттокъ внутри отдѣльныхъ хрящевыхъ полостей; эти измѣненныя пространства имѣютъ овальную или неправильную форму; между ними встрѣчаются и нормальныя хрящевыя полости. Постоянно замѣчалось выходеніе отъ стѣнокъ полостей соединительной ткани въ формѣ пучковъ или петель, проходившихъ эти пространства; между ними встрѣчались круглыя кѣтки. Далѣе попадались полости съ волокнистымъ содержимымъ, прямо переходившія въ довольно рыхлый близлежащій perichondrium. Часто кромѣ того замѣчались капиллярные сосуды, видѣющіеся въ видѣ петель снаружи въ эти колобообразныя пространства. Основное хрящевое вещество найдено имъ безъ измѣненія въ окрестности измѣненныхъ полостей. Слѣдовательно по Ritzу исчезаніе хрящей до основанія находится въ связи съ увеличеніемъ хрящевыхъ полостей и обильною кѣточной пролиферацией въ нихъ, а равно съ видѣреніемъ снаружи окружающей соединительной ткани, причѣмъ основное вещество исчезаетъ вслѣдствіе давленія. Длинные желѣзы слизистой оболочки при этомъ представляются атрофированными; содержимое желѣзъ не гомогенно, а смѣшано съ детритомъ.

Д-ръ В. П. Крыловъ²³ (1870), въ своей капитальной работѣ „О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ легкихъ у сифили-

тиковъ“, указываетъ также на нѣсколько случаевъ расширенія бронхъ въ связи съ сифилигическимъ процессомъ въ ткани легкаго. Въ 5-мъ наблюденіи помѣщено имъ микроскопическое описаніе измѣненій въ стѣнкахъ проходившихъ и тубчатогорасширенныхъ бронхъ. Онѣ, равно какъ и сопровождающіе ихъ сосуды, окружены волокнистой соединительной тканью, сильно пигментированною; при этомъ въ окрестности сосудовъ пигментъ находится въ большомъ количествѣ. Стѣнки этихъ бронхъ, подобно сосудистымъ стѣнкамъ, сильно утолщены, но разрошеніе въ нихъ не ограничивается одними наружными слоями, а занимаетъ всю толщю ихъ, не исключая въ болѣе крупныхъ бронхахъ даже хрящевой слоя и слизистой оболочки. Хрящевыя пластинки въ однородномъ, слегка мутномъ, основномъ веществѣ содержатъ большое количество кѣттокъ, такъ что сумки ихъ мѣстами плотно прилегаютъ одна къ другой, мѣстами какъ-бы вовсе изглажены и кучки кѣттокъ раздѣлены лишь неполными блестящими перегородками. Кѣтки очень велики, болѣе частью круглы, иногда содержатъ нѣсколько ядеръ, но содержимое ихъ въ большинствѣ случаевъ мутно и пронизано многочисленными темными крупинками. Въ утолщенной слизистой оболочкѣ много волокнистой ткани, между тѣмъ какъ количество лимфоданныхъ кѣточныхъ элементовъ повидимому меньше нормальнаго. Въ мелкихъ бронхахъ это разрошеніе достигаетъ такихъ размѣровъ, что границы отдѣльныхъ слоевъ вовсе исчезаютъ.

Въ виду этихъ разнорѣчныхъ выводовъ, мы рѣшились воспользоваться предложеніемъ проф. М. М. Руднева заняться вопросомъ о развитіи бронхоктазіи, при чемъ задачей для себя предположили выяснитъ микроскопическіе пути, насколько возможно точнѣе, всѣ фазисы развитія эктазіи.

Материаломъ для нашихъ изслѣдованій служили случаи брон-

хвостазей разнообразных форм, встречавшиеся при вскрытии трупов в патологическом отделе медико-хирургической академии в течение настоящего учебного года. Главным образом для разъяснения нашей задачи послужили бронхоэктазы, найденные при вскрытии трупа 11-лѣтней дѣвочки, так как на микроскопических срѣзахъ съ ея бронхоэктазій мы могли послѣдовательно изучить измѣненія, повсѣдшія къ образованію эктазій веретенообразныхъ и мѣшковидныхъ. Остальные случаи подтвердили наши выводы и кромѣ того дали намъ возможность провѣрить наблюденія другихъ авторовъ.

По особенностямъ упомянутого случая приводимъ *in extenso* протоколъ вскрытія.

№ 36. 26 января 1872 г.

Дочь мѣщанина Алекс. Гул., Новгородской губ., 11 лѣтъ, поступила 14 января 1872 г., умерла 24-го. Воспаленіе легкихъ.

Сердце увеличено въ объемѣ, стѣнка лѣваго желудочка утолщена, полость увеличена, мускулатура бѣдна, плотна, endocardium утолщено, клапаны нормальны; полость праваго желудочка увеличена; стѣнка истончена, мускулатура дряблая; клапаны безъ измѣненій. Оба легкія сращены съ грудной стѣнкой старыми ложными перепонками. Грудные позвонки, начиная отъ верхняго до послѣдняго, обнажены отъ *retioesterni*, шероховаты, покрыты творожистыми массами; эти творожистыя массы заключены въ мѣшѣ, образуемъ садами тѣлами позвонковъ, спереди плотной капсулой. Верхняя доля праваго легкаго плотна, представляетъ развитіе соединительной ткани по направленію сосудовъ и бронхъ; поверхность разрѣза усѣяна мелкими узелками, величиной въ конопляное зерно; средняя доля представляетъ также развитіе интерстиціальной ткани; узлы катаральной пневмоніи менѣе выражены; нижняя доля проходима и отека. Верхняя доля лѣваго легкаго съ развитіемъ соединительной ткани; въ нижней долѣ послѣдній процессъ представляется въ большей степени; усѣяна узлами катаральной пневмоніи. Въ этой долѣ находится обширная бронхоэктазія, сообщающаяся посредствомъ ходовъ съ каріозной полостью

около позвонковъ, и содержащая сестры спонгиозной части каріозныхъ позвонковъ. Бронхіальными желѣзъ увеличены въ объемѣ, аспиднаго цвѣта, довольно сочны. Одна изъ нихъ представляется въ видѣ известковаго конкремента, величиной въ грецкій орѣхъ, одѣтаго въ плотную капсулу. Слизистая оболочка трахеи и бронхъ покрыта густой слизью, окрашенной кровью. Слизистая оболочка пищевода бѣдна, малокровна; цѣлостъ ея нигдѣ не нарушена. Печень сращена съ диафрагмой старыми ложными перепонками, увеличена въ объемѣ, края закруглены, ткань очень плотна, малокровна; поверхность разрѣза имѣетъ салыный видъ; границы долекъ не видны. Селезенка увеличена въ объемѣ, капсула сморщена, утолщена, покрыта ложными перепонками; ткань ея плотна, малокровна, салынаго цвѣта. Почки увеличены, капсула отдѣляется легко; кортикальный слой утолщенъ, бѣденъ, съ салыннымъ блескомъ.

Слизистая оболочка желудка утолщена, разрыхлена, въ part pylorica усѣяна капиллярными экстравазатами. Въ сосисѣ замѣчаются обширныя язвы съ пигментированными неровными дномъ и утолщенными краями; въ окружности ихъ находятся мѣлкія язвочки. Слизистая оболочка Jejunum бѣдна, утолщена и рыхла. Слизистая оболочка Ilei представляетъ тѣ же измѣненія; Пейеровы бляшки увеличены; солитарныя желѣзъ также увеличены, болѣею частью спряго цвѣта; процессъ въ солитарныхъ желѣзкахъ становится рѣзче по направленію къ *valvula Bauhini* и у этой послѣдней срые узелки достигаютъ самыхъ большихъ размѣровъ. Слизистая оболочка толстыхъ кишекъ по всему протяженію аспиднаго цвѣта; солитарныя желѣзъ также увеличены, многія изъ нихъ лопнули. Брызгачечныя желѣзъ увеличены, рыхлы, бѣдны, сочны. Половые органы безъ измѣненій.

Для нашего изслѣдованія какъ въ этомъ, такъ и во всѣхъ другихъ случаяхъ, мы вырѣзали небольшіе куски легкаго, въ которыхъ находили бронхоэктазію, и обрабатывали ихъ предварительно въ Миллеровской жидкости, перебывая ее время отъ времени въ теченіе 2—4 недѣль; затѣмъ прямо изъ Миллеровской жидкости опускали ихъ въ растворъ желатинны, приготовленной по способу профессора Заваркина, и перенесли потовъ въ

95% спирта на 3—4 дня. Таким образом мы получали довольно твердые куски, очень удобные для микроскопических срезов.

Этот путь приготовления объектов оказался лучше других удовлетворяющим цели.

Оплатившим в безводном спирте мы не всегда могли получить, по неодинаковой плотности бронхиальной стѣнки съ прилежащей легочной тканью, достаточно тонких срезов бритвою. Кроме того при обработивании одним спиртом ткани сильно сморщивались. Высушивание бронхоэктазических кусков, съ последовательным размачиванием в водѣ, предлагаемое многими исследователями, въ том числѣ и Бирмеромъ, какъ одинъ изъ лучшихъ способовъ для микроскопическихъ изслѣдованій, оказалось вовсе негодно, такъ какъ при такой обработкѣ мы лишались верхняго эпителиального слоя, а въ слизистой оболочкѣ много форменныхъ элементовъ, легко вымываемыхъ водою. Опусканіе препаратовъ, послѣ предварительной обработкѣ ихъ Мюллеровскою жидкостью, въ смѣсь изъ аравійской камеди—2 ч., глицерина—1 ч., и воды—3 ч., съ послѣдующей обработкой безводнымъ спиртомъ, тоже было оставлено нами, потому что при этомъ макроскопическій препаратъ не могъ выходить такъ чисто и легко разламывался.

Благодаря драгоценному свойству Мюллеровскою жидкостью сохранять вполне строеніе ткани, въ особенности ясность естественной инъекціи сосудовъ, мы могли безъ особенныхъ инъекціонныхъ методовъ получить характерныя микроскопическія картины эктази. Тонкіе срезы, окрашенные алмачнымъ растворомъ кармина и затѣмъ промытые въ слегка подкисленной водѣ, мы сохраняли въ глицеринѣ, разведенномъ на половину водою.

Большая часть нашей работы производилась съ микроскопомъ Гартмана (смет. № 7, оп. № 3).

На топографическихъ поперечныхъ срезахъ бронхиальныхъ

эктазическихъ стѣнокъ, сдѣланныхъ отвѣсно къ слизистой оболочкѣ и въблизи большаго эктазического мѣшка, найдены нами микроскопическія картины, которыя, соответственно степенямъ развитія эктази, могутъ быть подраздѣлены на три группы.

1-я группа. Слизистая оболочка бронхъ, при дѣлности цилиндрическаго эпителия, состоящаго здѣсь изъ тройнаго ряда клѣтокъ, слегка увеличенныхъ въ объемѣ, съ 1—2 ядрами, представляетъ умѣренное налитіе сосудовъ, принадлежавшихъ къ легочнымъ артеріямъ и венамъ. Мышечный слой представляется въ видѣ довольно тонкаго пучка, проходящаго вдоль всего поля микроскопа. Въ слѣдующемъ за нимъ наружномъ волокнистомъ слой замѣчается обиліе сосудовъ, неполноценныхъ форменными элементами крови. Сосуды эти, принадлежащіе къ бронхиальной системѣ, мѣстами представлялись въ поперечномъ направленіи, а мѣстами, притомъ въ большемъ числѣ, въ продольномъ. Нѣкоторые изъ нихъ сильно растянuty, иногда замѣчались какъ бы выплывавіе ихъ стѣнокъ; другіе представляются едва замѣтными канальцами, выполненными однимъ рядомъ сморщенныхъ кровяныхъ шариковъ. Послѣдніе встрѣчаются преимущественно около самыхъ хрящевыхъ клѣтокъ. Затѣмъ между сосудами въ рыхлой соединительной ткани встрѣчаются клѣточные элементы, вполне сходные съ бѣлыми кровяными шариками: они одинаковой величины съ послѣдними, круглой формы, въ нихъ замѣчаемъ точно также неясно оконтурированное зерно и блѣдную, слегка мелкозернистую протоплазму. Отъ прибавленія слабой уксусной кислоты мелкозернистость уменьшается и присутствіе ядеръ становится болѣе яснымъ. Величина клѣтокъ почти вездѣ одинакова. Онѣ по преимуществу находятся вездѣ сосудовъ волокнистаго слоя, но встрѣчаются и въ слизистой оболочкѣ, до пограничнаго гиалиноваго слоя.

Въ хрящевой пластинкѣ, соответственно этому обилію сосудовъ

6398X

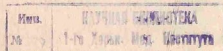
НАУКОВА БИБЛИОТЕКА

и форменных элементов, замечается также отклонение от нормы. На внутреннем ее крае, прилегающем к мышечному слою и слизистой оболочке, находится дефект в виде выемки, довольно правильного полукруглого очертания. Вся она выполнена нжной соединительной тканью, между которой помещаются вышеописанные круглые элементы и волосные сосуды. Последние изгибаются направление то параллельное к окружности выемки, то отвесное. Во всех этих сосудах заключены сморщенные красные кровяные шарики. Между нормальными хрящевыми клетками, разного очертания, со сморщенной протоплазмой, близ этой выемки встречаются хрящевые клетки, как бы в состоянии зернистаго помутнения, с едва заметными иногда ядрами. Висю светлой гомогенной капсулы, он окружены тонким ободком, составленным из ряда мелкозернистых точек; содержащаяся в них зерна сильно преломляют светъ, а при отраженном светѣ кажутся совершенно темными. Основное вещество гиалинового хряща около этих измененных хрящевых клеток представляется также в состоянии зернистаго помутнения, причѣм эта мелкозернистость является отдельными небольшими островками. Зернистость хрящевой сумки, протоплазмы и основного вещества исчезаетъ в 35% растворѣ йодаго кали, а въ эфирѣ и уксусной кислотѣ дѣлается нѣсколько прозрачнѣе, но совершенно не исчезаетъ.

Зернистость въ хрящевыхъ клеткахъ, ихъ сумкахъ и основномъ веществѣ, занимаетъ на препаратахъ небольшую полосу около дефекта. Ближе къ наружному краю хрящевой пластинки встречаются лишь нормальные хрящевые клетки между гомогеннымъ основнымъ веществомъ. Затѣмъ слѣдуетъ наружный волокнистый слой, состоящій изъ довольно рыхлой соединительной ткани, съ убраннымъ количествомъ сосудовъ, прилегающій къ легочнымъ альвеоламъ. Съ боковъ хрящевыхъ пластинокъ помещены иногда

гроздовидныя желѣзы, находящіяся въ нормальномъ состоянн. Если хрящевая пластинка нжда продолговатую форму, то иногда на внутреннемъ ее краѣ замѣчается нѣсколько дефектовъ, представляющихся въ видѣ выемокъ или углубленій, выполненныхъ инъцированными кровью сосудами, молодой соединительной тканью и клеточными элементами; а около этихъ углубленій въ хрящевыхъ клеткахъ вышеописанное нзмѣненне.

2-я группа. Углубленне въ хрящѣ представляется гораздо больше, чѣмъ въ 1-й группѣ, доходить до половины и даже больше всей хрящевой пластинки, и потому изъ полукруглаго оно сдѣлалось полуovalнымъ. Хрящевыя клетки вокругъ всего этого углубленія находятся вь состоянии зернистаго помутнения, хрящевыя капсулы и ябѣтамъ основное гиалиновое вещество мелкозернисты. Такое нзмѣненне хряща занимаетъ уже гораздо большую полосу вокругъ дефекта, чѣмъ въ 1-й группѣ; иногда же по всему хрящевому куску. Внутри отъ этой нзмѣненной части вся ткань также усѣбна круглыми клетками, съ мелкозернистой протоплазмой и ядромъ. Эти форменные элементы разнятся между собою по величинѣ. Нѣкоторые прнняли овальную форму. По мѣрѣ приближенія къ слизистой оболочкѣ число круглыхъ клеточныхъ элементовъ постепенно уменьшается; за то увеличивается количество веретенообразныхъ, съ круглыми ядрами, клетокъ, анастомозирующихъ своими тонкими длинными отростками между собою и переходящихъ въ волокна нжной соединительной ткани; между клетками много сосудовъ разной величины, внутри уточненный вншечный слой, затѣмъ слизистая оболочка съ инъцированными слегка сосудами, цилиндрической эпителий, увеличенный въ объемѣ, съ помутнѣвшей протоплазмой, и надъ нимъ неправильнаго очертанія слой слизи, состоящей изъ гнойныхъ и слизистыхъ элементовъ. Главная особенность этихъ микроскопическихъ препаратовъ заключается въ



томъ, что сосуды, имѣвшіе на предыдущихъ препаратахъ отвѣсно направление къ храму, не довольствуются прежнимъ мѣстомъ дефектовъ, а выдвигаются глубже въ хрящевую капсулу, и проникши ее, не доходятъ вплоть до нижняго конца измѣненной зернистымъ помутнѣніемъ хрящевой кѣтки, но заворачиваются, образуя такимъ образомъ петлеобразныя формы различной длины. Отъ вѣтвотныхъ сосудовъ, по виднѣніи ихъ въ хрящевыя капсулы, идутъ боковыя отпрыски, выполненные однимъ рядомъ кровяныхъ шариковъ; иногда замѣчалось слѣяніе этихъ отпрысковъ, чрезъ что происходили анастомозы между сосудистыми петлями. Изрѣдка встрѣчались здѣсь отдѣльныя ограниченныя мѣста, гдѣ сморщенные кровяные шарикъ лежали какъ бы въ сѣти кровяныхъ сосудовъ.

— Между сосудами въ районѣ храма замѣчается молодая соединительная ткань, въ формѣ веретенообразныхъ кѣтокъ, соединенныхъ между собою отростками и расположенныхъ параллельно съ продольной осью сосудовъ. Подобное виднѣніе сосудовъ замѣчается по всей окружности углубленія, но не въ каждую хрящевую капсулу.

3-я группа. Хрящевая пластинка представляется совершенно раздѣленною дефектомъ, такъ что между отдѣльными раздѣленными ея частями образуется промежутокъ, боковыя стѣнки котораго имѣютъ или прямолинейное очертаніе, какъ бы обрѣзанныя, или полукруглыя, вогнутою обращенныя другъ въ другу. Промежутокъ этотъ выполненъ по преимуществу соединительной тканью, то въ видѣ нѣжныхъ, то болѣе толстыхъ пучковъ, перелетающихъ подъ разными углами, но вообще замѣтно болѣе направление параллельное къ боковымъ хрящевымъ стѣнкамъ. Кнаружи отдѣльныя волоконца въ полученномъ промежуткѣ сливаются съ прилежащими волокнами соединительной ткани perichondria, который въ данномъ мѣстѣ представляется слегка утолщеннымъ. Снутри къ этому промежутку прилегаетъ тонкій слой мышечнаго

пучка, въ которомъ нельзя было замѣтить мелкозернистости, за тѣмъ слизистая оболочка съ умѣренно гипертрофированною сѣтью волосныхъ сосудовъ и цилиндрической эпителии, значительно увеличенный въ объемѣ, зерна кѣтокъ въ періодѣ дѣленія; протоплазма сгруппирована вокругъ этихъ молодыхъ зеренъ.

Между волокнами соединительной ткани въ данномъ промежуткѣ встрѣчаются сосуды разной величины, идущіе въ разныхъ направленіяхъ; по преимуществу они сгруппированы возлѣ боковыхъ хрящевыхъ стѣнокъ, около которыхъ идутъ то параллельно, то отвѣсно, мѣстами анастомозируя. Снутри и кнаружи они сливаются съ сосудами прилежащихъ частей. Сравнительно съ двумя предшествовавшими группами, сосуды здѣсь распределены въ меньшемъ количествѣ.

Кое гдѣ между пучками соединительной ткани встрѣчаются круглыя кѣточныя элементы, съ неясными контурами, съ зернистой протоплазмой и ядромъ. Гроздовидныхъ желѣзъ и пучковъ эластическихъ волоконъ, которые встрѣчаются между хрящевыми пластинками нормальной бронхиальной стѣнки, мы здѣсь не замѣтили. Сюда должны быть отнесены препараты, гдѣ хрящевые куски измѣнены настолько, что едва замѣчаются въ видѣ небольшой группы хрящевыхъ кѣтокъ, расположенныхъ въ сѣти волосныхъ сосудовъ и нѣжной соединительной ткани.

Стѣнка большой экстаической полости представляла измѣненія, принадлежащія именно къ послѣдней группѣ. Хрящевыя пластинки, то нормальнаго очертанія, то какъ бы съ отрѣзанными краями, встрѣчались еще мѣстами около соединенія полости съ бронхами, но по мѣрѣ удаленія отъ нихъ исчезали малѣйшіи слѣды пластинокъ, такъ что стѣнка полости состояла лишь изъ пучковъ соединительной ткани, между которыми встрѣчались въ умѣренномъ количествѣ суды разной величины, и надъ ними слизистый

слой. Подобное постепенное исчезание, по мѣрѣ удаленія отъ бронхъ, замѣчено и относительно мышечныхъ волоконъ и цилиндрическаго эпителия; послѣдній представлялся притомъ въ состоянн жировато перерожденн.

Въ остальныхъ случаяхъ бронхоэктазій, которыя представлялись въ формѣ веретенообразныхъ, цилиндрическихъ и мѣшкообразныхъ (периферическихъ или полупериферическихъ), явленн были слѣдующн. Стѣнка эктазическихъ бронхъ чаще представлялась утонченною и покрытою слизью. Никогда ни не замѣчали полного закупориванн эктазическихъ бронхъ слизью. Цилиндрической эпителии, въ состоянн пролиферации или въ жировомъ перерожденн, мѣстами плотно прилегалъ къ утолщенному гнлиновому пограничному слою слизистой оболочки; иногда какъ бы нѣсколько приподнять въ верхнихъ слояхъ, если онъ многослоистъ; мѣстами была совершенно отдѣлившись. Мышечные циркулярные пучки почти во всѣхъ случаяхъ представлялись уменьшенными, иногда же получались два отдѣльныхъ пучка; причина такого явленн легко объясняется продольными срѣзами, на которыхъ отдѣльные мышечные пучки представляются на нѣкоторомъ разстоянн другъ отъ друга и не на одной плоскости. Между отдѣльными мышечными пучками ни находили новообразованн волоконъ соединительной ткани и сосуды, идущн по направленн отъ слизистой оболочки къ наружному волокнистому слою.

Инфекцн сосудовъ доходила мѣстами до значительныхъ размѣровъ, причемъ наблюдалось развитн новыхъ сосудовъ въ подслизистой ткани, между волокнами соединительной ткани. Иногда встрѣчались пигментированн мѣста въ бронхиальной стѣнкѣ по обѣимъ сторонамъ хрящевыхъ пластинокъ; разд два замѣченн экстравазаты въ глубинѣ, именно между волокнами соединительной ткани и внутреннимъ краемъ хряща, причемъ экстравазаты раз-

ливался или тонкой полосой вдоль хряща, или занималъ ограниченное мѣсто на краю хряща. Почти всегда въ слизистой оболочкѣ, а равно и въ волокнистой части стѣнки бронхъ, встрѣчали мы большее или меньшее количество круглыхъ кѣлочныхъ элементовъ съ зернистой протоплазмой и съ неясно обонтурированными ядрами, сходныхъ по величинѣ съ бѣлыми кровяными шариками. Прозривиднн желѣзы представлялись иногда атрофированными, причемъ измѣненн въ ихъ эпителии доходили въ ннхъ случаяхъ до полного распаденн въ мелкозернистый детритъ. Постоянно замѣчалось выдренн со стороны слизистой оболочки волоконъ соединительной ткани съ сосуди въ хрящевыя пластинки, но не во всѣхъ пластинкахъ по окружности эктазической бронхиальной стѣнки, причемъ картины измѣненн представлялись уже не въ такой ясности, какъ онѣ описаны во 2-й группѣ, такъ какъ здѣсь преобладала болѣе старая соединительная ткань. За то встрѣчались довольно часто остатки хрящевыхъ пластинокъ въ разнообразныхъ формахъ, то въ видѣ продолговатой, тонкой, съ неровными краями полоски, то одна половина хрящевой пластинки представлялась нормальной толщины, а другая едва была замѣтна, то въ видѣ небольшой кучки хрящевыхъ кѣлочъ. Во всѣхъ трехъ формахъ измѣненна очертанн хрящевыхъ пластинокъ замѣчалось одновременно мелкозернистое измѣненн въ протоплазмѣ хрящевыхъ кѣлочъ, ихъ сужокъ, и мѣстами въ основномъ веществѣ, исчезающее воплѣтъ отъ нѣкоторыхъ реактивовъ, какъ-то: эфира, уксусной и соляной кислоты; изрѣдка на отдѣльныхъ мѣстахъ замѣчалось скупиванн небольшихъ хрящевыхъ кѣлочъ съ свѣтлыми и очень тонкими хрящевыми сужками. Въ одномъ случаѣ цилиндрической эктазн 2-го ряда бронхъ изъ трупа 47 лѣтняго субъекта, въ хрящевыхъ пластинкахъ мы нашли всецѣло окостенѣнн ихъ, или только однѣхъ половинокъ, и кромѣ того особенностъ, могущую способствовать развитн эктазн,

а именно в этих окостенѣлыхъ хрящахъ мы нашли мозговую полость, выполненную жировыми кѣтками и сосудами, занимавшая большую часть кости, отъ которой иногда оставался только тонкій костяной ободокъ. На нѣкоторыхъ объектахъ получалось мѣстами полное отсутствіе компактной костяной стѣнки, причемъ жировыя кѣтки, съ находящимися между ними сосудами, сливались съ таковыми же кѣтками, лежащими при этомъ въ изобиліи въ рыхлой соединительной ткани, около хрящей, въ наружномъ слоеъ бронхіальной стѣнки. Иногда мы замѣчали уплотненіе соединительной ткани снаружи отъ хрящей. Одновременно съ бронхоэктазіями, въ ткани легкаго были находимы катарральные узлы въ разныхъ степеняхъ развитія, интерстиціальныи процессъ и сращенія легкаго съ плеврой плотными ложными перепонками.

Изъ описанныхъ патолого-анатомическихъ данныхъ, полученныхъ нами при микроскопическомъ изслѣдованіи, видно, что процессъ развитія эктазіи приходится объяснять инымъ путемъ, чѣмъ это дѣлалось преждеми изслѣдователями.

Въ первыхъ двухъ вышеприведенныхъ группахъ микроскопическихъ объектовъ мы видѣли, что прежде всего встрѣчается обильное развитіе сосудовъ въ подслизистой ткани бронхіальной эктаической стѣнки, разнообразно анастомозирующихъ между собою и проникающихъ въ самую твердую ея основу, т. е. въ хрящевыя пластинки. Это развитіе сосудовъ отдельными ограниченными фокусамн и служить первоначальнымъ моментомъ для образованія въ мѣстахъ фокусовъ бронхіальныхъ расширеній. Почва, на которой начинается процессъ новообразованія и усиленнаго развитія сосудовъ можетъ раньше быть подготовленной въ тому хроническимъ катарромъ бронхіальныхъ стѣнокъ или какимъ нибудь конституціональнымъ процессомъ, обыкновенно сопровождающимся гипереміей сосудовъ и новообразованіемъ ихъ. Новообразованные сосуды даютъ

импульсъ къ послѣдующимъ затѣмъ измѣненіямъ, представляя благоприятныя условія для новообразованія соединительной ткани. Эту новообразованную соединительную ткань, съ различной степенью организации составляющихъ ее элементовъ, мы и находимъ тутъ же, на нашихъ микроскопическихъ препаратахъ. Въ первой группѣ объектовъ преобладаютъ еще энтририрующие шарки крови и грануляціонные элементы; во второй группѣ мы видимъ уже преобладаніе веретенообразныхъ кѣтокъ; наконецъ въ третьей преимущество развитая законченная форма волокнистой соединительной ткани.

Понятно, образованіе кровеносныхъ сосудовъ, появленіе грануляціонныхъ элементовъ и развитіе соединительной зрѣлой ткани не можетъ совершатся на одномъ мѣстѣ съ нормально существующими составными тканями бронхіальныхъ стѣнокъ безъ того, чтобы это не отразилось на какихъ нибудь изъ послѣднихъ, чтобы новообразованные элементы, по мѣрѣ своего развитія, не замѣщали въ большей или меньшей степени элементовъ нормальныхъ тканей. Это мы и видимъ на нашихъ препаратахъ, ясно показывающихъ постепенное замѣщеніе упомянутыми новообразованными тканями нормальной твердой основы бронхіальныхъ стѣнокъ—ихъ хряща. Мы замѣчаемъ именно, что начинаютъ страдать капсулы хрящевыхъ кѣтокъ; капсулы эти мутнѣютъ, дѣлаются зернистыми; тому же метаморфозу, по мѣрѣ видѣренія въ нихъ петель сосудовъ, подвергается затѣмъ и протоплазма кѣтокъ, вмѣстѣ съ основнымъ интерцеллюлярнымъ веществомъ. Распадаясь, они уничтожаются, уступая постепенно, по мѣрѣ своего уничтоженія, мѣсто петлеобразнымъ сосудамъ, грануляціоннымъ элементамъ и развивающейся волокнистой соединительной ткани. При страданіи хряща не остается безъ измѣненія и мышечный слой слизистой оболочки; мы видимъ на препаратахъ, что развившаяся соединительная ткань, замѣняя дефектъ хряща, видѣруется, въ сопровожденіи тѣхъ же сосудовъ,

и между мышечными циркулярными пучками, но изменение этих последних не представляется значительным, выражаясь только большим или меньшим утончением пучков. Столь же незначительно изменение гроздовидных желѣзъ. Представляющаяся намъ картина выражаетъ процессъ аналогичный съ процессомъ вростания кровеносныхъ сосудовъ въ диафрагмальный поясъ окостенѣнія нормально растущихъ длинныхъ костей новорожденныхъ (описание д-ра Левшина.); такъ обиліе сосудовъ способствуетъ развитію кости, въ нашемъ случаѣ — развитію соединительной ткани, взаи́мъ твердой хрящевой основы бронхіальной стѣнки.

Коль скоро бронхіальная стѣнка лишается такой прочной своей основы какъ хрящъ, замѣщающейся уступчивой волокнистой тканью, понятна вся возможность легкаго образованія здѣсь расширеній. Резюмируя сказанное, мы приходимъ къ заключенію, что причина развитія эктазіи лежитъ въ самой стѣнкѣ бронхъ, а не въ легочной ткани и плеврѣ; причѣмъ главная роль принадлежитъ процессу новообразованія сосудовъ въ подслизистой ткани бронхіальной стѣнки, какъ влекущему за собой развитіе уступчивой и сократительной соединительной ткани, взаи́мъ нормальной прочной хрящевой основы, подвергающейся при этомъ жировому метаморфозу и прямому распаденію. Въ старческомъ возрастѣ развитію эктазіи кро́мь того можетъ способствовать образованіе костномягкихъ полостей въ окостенѣвшихъ хрящахъ бронхіальныхъ стѣнокъ, причѣмъ онѣ совершенно уничтожаютъ костную субстанцію.

Работа наша произведена въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ Медико-Хирургической Академіи, причѣмъ микроскопическіе препараты были демонстрируемы нами профессору М. М. Рудневу, которому за руководство въ нашей работѣ и считается долгомъ выразить здѣсь глубочайшую благодарность.

ЛИТЕРАТУРА.

1. LAENNEC. *Traité de l'auscultation mediate etc.* T. I. Paris. 1819. Стр. 127.
2. ANDRAL. *Clinique médicale.* 1829. T. III. Стр. 501.
3. REYNAUD. *Dict. de médecine.* 1834. T. VI. Стр. 33.
4. STOKES. *Diseases of the Lung and Windpipe.* 1837. Стр. 148.
5. CORRIEAN. *On Cirrhosis of the Lung.* *Dubl. Journal.* Vol. XIII. № 38. May 1838. p. 266.
6. WILLIAMS. C. I. B. *Lectures on the physiology and diseases of the Chest.* 1840. p. 96.
7. BARTH. *Recherches sur la dilatation des bronches.* *Extrait des Mém. de la soc. méd. d'observation.* 1856. T. III. стр. 518.
8. Dr. WILKS. *Spec. of the dilat. of the bronch. tubes.* *Medic. Times.* 1861. T. I. Стр. 483.
9. GRAINGER STEWART. *On bronchoekt.* *Edinb. med. Journ.* T. XIII. Стр. 42. (№ CXLV. July 1867).
10. GESLIN B. *De la dilatation des bronches.* *Thèse.* 1869.
11. ALBERS. *Beobachtungen auf dem Gebiet der Pathologie.* 1840. Thl. III. Стр. 82.
12. HASSSE. *Circulations und Respirationsorgane.* 1841. 1 Band. Стр. 391—397.
13. ВОКІТАССКІЙ. *Handbuch der Pathologische Anatomie.* III Band. 1842. — Въ русскомъ переводѣ 1844 г., ч. II, стр. 11—23.

14. MENDELSSOHN. Der Mechanismus d. Respiration und Circulation etc. 1845. Стр. 255.
15. RAPP. Ueber Bronchiektasie. Verhandl. physik. und med. Gesellsch. zu Würzburg. I Bd. Стр. 145. 1850.
16. RÜHLE. Untersuchungen über die Höhlenbildung in tuberculösen Lungen. Breslau. 1853.
17. VAN-GEUNS. Over bronchectasis. Nederlandsch Lancet, July en Aug. 1854.
18. ENGEL. Specielle pathologische Anatomie. 1855. Стр. 749.
19. BAMBERGER H. Bemerkungen über die Bronchiektasie sacciformis. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. № 2 и 3. 1859. Стр. 17—23.
20. BIERNER. Zur Theorie und Anatomie d. Bronchienverengung. Virchow's Archiv. Bd. XIX. 1860. Стр. 94; и въ
— R. WIRSCHOW. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. V Band. 1 Abth. 1867. Стр. 734—756.
21. TRAUDE. Putride Bronchitis. Deutsche Klinik. 1861. стр. 499. 1862. Стр. 4—22.
22. WUNDERLICH. Grundriss der speciellen Pathologie und Therapie. 1858. T. III. Стр. 504.
23. СЕЈКА. Prager Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde. 1863. I Bd. Стр. 107.
24. NAUMANN. Allgemeine Medicinische Central-Zeitung. 1863. Стр. 342.
25. G. O. WEBER. Canstatt's Jahrbücher pro 1864. III Bd. Стр. 248.
26. TROJANOWSKY. Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiektasie. 1864. Стр. 203.
27. SCODA. Bemerkungen über Bronchiektasie. Allg. Wien. Med. Zeit. Bd. IX № 26, 27. 1864.
28. LEBERT. H. Handbuch der Prakt. Medicin. 1870. Bd. II. Стр. 18 и 144.

29. Ринделейшъ. Руководство къ патологической гистологii. Вып. III. 1869. Стр. 26.
30. Оппольцеръ. Клиническія лекціи. Вып. III. Стр. 410. 1871.
31. FITZ. Beitrag zur feinerer Anatomie d. Bronchiektasie. Virchow's Arch. LI. 1870. стр. 127.
32. САНСВУЛЛ. Pathol. Anat. 1838. Tab. IX. Pl. 1—3; и
— R. WIRSCHOW. Bildung von Höhlen in den Lungen. Verhandl. der physik. und med. Gesellsch. zu Würzburg. II Bd. 1852. Стр. 26.
33. Брыловъ. Воен. Мед. Жур. 1870. Часть CVIII, авг. Стр. 229 и 230.
34. Л. Л. Левшинъ. Прот. Засѣд. Общ. Рус. Вр. въ Сиб. 1870. № 71. Стр. 125—128.

ПОЛОЖЕНІЯ.

1) Только микроскопическимъ изслѣдованіемъ можно поставить вѣрную діагностику между кавернозной полостью и бронхоэктазической.

2) При тщательной обработкѣ эктазическихъ бронхъ всегда можно найти уцѣлѣвшій цилиндрической эпителий, притомъ въ состояніи пролиферации или жирового метаморфоза.

3) Новообразование сосудовъ и соединительной ткани въ подслизистомъ слоеъ бронхіальной стѣнки составляютъ главные моменты развитія эктазій.

4) Мышечные циркулярные пучки въ эктазическихъ бронхахъ подвергаются простой атрофіи, вслѣдствіе сдавливанія ихъ новообразованной соединительной тканью.

5) Излишніе сифилитиковъ съ вторичными явленіями долго держать въ лазаретахъ и госпиталяхъ, въ особенности на слабой порціи.

6) Возвратъ припадковъ сифилиса обусловливается преимущественно дурною гігіенической обстановкой и недостаточнымъ питаніемъ организма.

7) Хлороформъ слѣдовало бы ввести въ употребленіе при приѣмѣ рекрутъ, для разрѣшенія сомнительныхъ случаевъ.

