УСЛОВІЯ

ОБРАЗОВАНІЯ ФИБРИНОЗНЫХЪ

ПОЛИПОВЪ СЕРДЦА.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Трофима Шмарова.

САНКТПЕТЕРБУРГЪ.

ТИПОГРАФІЯ ЯКОВА ТРЕЯ.

Разъѣзжая, № 31.

1877.

N 12611

№ 418
Карт
СЗ-тарцэдеП
10 6/79
616.12-006.3
Ш-71

УСЛОВІЯ ОБРАЗОВАНІЯ ФИБРИНОЗНЫХЪ ПОЛИПОВЪ СЕРДЦА.

7-ЮЯ 2012
N 12611

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Трофима Шмарова.

Инв. | НАУЧНАЯ БИБЛІОТЕКА 1-го Харьк. Мед. Института

САНКТПЕТЕРБУРГЪ.
ТИПОГРАФІЯ ЯКОВА ТРЕЯ.
Разъѣзжая, № 51.
1877.

Переучет 1966 г.

1950
Переучет-60

Диссертацію лекаря Трофима Шмарова подъ заглавіемъ «Условія образованія фибринозныхъ полиповъ сердца» печатать дозволяется, съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной было представлено 300 экземпляровъ ея въ Конференцію Императорской Медико-Хирургической Академіи. С. Петербургъ, мая 3 дня 1877 года.

Ученый Секретарь *А. Доброславинъ*.

УСЛОВІЯ ОБРАЗОВАНІЯ ФИБРИНОЗНЫХЪ ПОЛИПОВЪ СЕРДЦА.

Литература.

Galeni, Operum quartus tomus ea quae ab ipso de morborum agnitione praenotionequae tradita sunt. Basillae. MDXLIX.

Sebastianus Pissinius, Diss. De polypo cordis. 1654.

Theodori Kerkringii, Opera omnia anatomica, continentia specilegium anatomicum etc. Lugduni Batavorum MDCCXII Observatio LXXVIII.

Morgagni, De sedibus et causis morborum. 1765, т. 1, Edit. 2,

J. L. Petit, Histoire de l'académie royale de sciences. Paris. 1732.

Haller, Elementa physiologiae, 1757—1766.

Corvisart, Essai sur les maladies du coeur. Paris. 1811.

Laennec, De l'auscultation. Paris, 1819.

Legroux, Recherches sur les concret. sangv. Paris, 1827.

Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. Paris, 1835.

Andral, Précis d'anatomie pathologique. Paris, 1829, т. II.

Piorry, Clinique médicale. Paris, 1833.

Cruveilhier, Anatomie pathologique, maladie du coeur, 1835. Traité d'anat. patholog. générale, Paris, т. II.

Рокитанскій, Рук. къ Общей Патологіи т. I и къ Частной Патолог. Анат ч. I 1849, Москва. Lehrbuch der pathologischen Anatomie, zweite Auflage., т. I, 1855. Wien.

Paget, Lond. med. gaz., 1844.

Stilling, Die Bildung und Metamorphose des Blutpropfes oder Thrombus in verletzten Blutgefässen, 1834. Eisenach.

Zwicky, Die Metamorphose des Thrombus, 1845. Zürich.

Форже, Болѣзни сердца и крови. 1874.

Канитатъ, Частн. Пат. и Терап. 1855 Москва.

Roques, Des caillots fibrineux du coeur. Thèse. Paris, 1858.

Stokes, Traité des maladies du coeur. Par. IV. Traduit par Senac. Paris, 1864. Polypes du coeur.

Фридрейхъ. Болѣзни сердца, 1864 Спб.

Вирховъ, Рук. къ Частн. Пат. и Тер. Кіевъ, 1858. Целлюлярн. Пат. 1886 Москва Ученіе объ опухолях, т. I, 1867, Спб.

Рindфлейшъ, Рук. къ патолог. гистологіи. 1867 Спб.

Ферстеръ, Hb. für Path. Anat. Leipzig. 1867. Руководство Анат. 1860. Москва.

Cohn, Klinik der embol. Gefässkrankh. Berlin., 1860.

Durante, Recherches experimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux. Archiv. de Physiol., т. IV, 1871—72, стр. 491.

Cornil et *Ranvier*, Dr Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1873.

Waldeyer, Zur path. Anat. der Wundkrkh., Virch. Archiv, т. 40.
Вагнеръ—Улэ. Рук. къ Общей Пат. 1874 Спб.
Durodie, Etude sur les thromboses et les embolies veineuses dans les contusions et les fractures. Thèse. Paris, 1875.
Friedlender, Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt, № 40, 1876.
Baumgarten Paul, Ueber die sog. Organisation des Thrombus. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1876.
Шмидтъ. О волокнинѣ и причинахъ свертыванія. Ж. В.-М. 1863 Спб.
Богдановскій. Леч. раст. подк. венъ впрыск. полуторохлор. жел. Ж. М.-В. 1862.
Яновичъ-Чапскій. Леченіе расшир. подкожн. венъ впрыск. полуторхлор. жел. Дисс. 1864.
Оболенскій. Объ организаціи крови, Проток. Общ. Рус. Врачей 1867—68.
Бубновъ. Объ организація тромба. Проток. Общ. Рускихъ врачей. 1867—68.
Чаусовъ. О тромбѣ. Дисс. 1868.
Николаевъ. Къ вопросу о зараценіи артерій послѣ перевязки. Жур. Пор. патолог. Гистол. 1871. Спб.
Энгельгардъ. Къ патол. артеріосклероза, Дисс. 1873. Спб.
Медемъ. Къ ученію объ аневризмахъ. 1875 Спб.
Добужинскій Къ патологіи язвъ эндокардія. Дисс. 1877.
Шкляревскій. О прохожденіи бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ сквозь коллоидныя перепонки. Ж. В.-М. 1869. Новѣйшій фазисъ исторіи экстравазаціи. Журн. Норм. и Пат. Гист. 1872.
Дондерсъ. Физіологія человѣка 1860.
Zimmerman, Ueber den Faserstoff und die Ursache der Gerinnung (Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre, I, 133, II, 207). Archiv für physiologische Heilkunde, 1847.
Германъ. Основы физіологіи человѣка. 1875 Спб.
Брюкке. Учебникъ физіологіи. 1876. Спб.
Ричардсонъ, Journal de physiologie Brown-Sequard, 1858, I, 389, 570, 876.
Billroth, Die allg. Chirur. Path. u. Therapie, 1869, стр. 115—121.
Усковъ. Къ ученію объ опухоляхъ сердца. Ж. Н. и П. Г. 1873.
Долгиха. Къ патологіи кровотеченія въ послѣродовомъ періодѣ и плацентныхъ полипахъ Ж. Н. и П. Г. 1871.
Кашеварова-Руднева. Плацентарные полипы, М. В. 1860 № 6, 7. Ж. Н. и П. Г. 1874.
Broussais, Histoire de Phlegmasies chroniques. Ed. 4. Paris, 1826, т. I, стр. 24—32. Главныя основанія физіологіи, патологіи и терапіи 1822. Москва.
Lacroisade, De l'endocardite aiguë., Thèse. Paris, 1866.
Bernheim, De la myocardite aiguë Thèse. Strasbourg, 1867.
Boutaud, De l'endocardite ulcéreuse, Thèse. Paris, 1868.
Валле, Болѣзни сердца. Спб., 1867.
Афанасьевъ. Объ участіи протоплазматическихъ элементовъ ткани при воспаленіи Дисс. Спб. 1875.
Руднгвъ. Изслѣдованіе трупа (Obductio), Практ. рук. судебн. медиц. Каспера. стр. 26, 28, 97—120. Ж. Сбор. Соч. Мед. Деп. 1873 т. I. Спб. Рук. къ Общ. Патол. 1873 и Записки Пат. Анат. и Гист. 1877, Спб.

ИСТОРІЯ ФИБРИНОЗНЫХЪ ПОЛИПОВЪ СЕРДЦА.

При вскрытіяхъ патолого-анатомическихъ и судебно-медицинскихъ, очень нерѣдко встрѣчаются въ сердцѣ человѣческихъ труповъ такъ называемые фибринозные полипы.

Одни изъ находимыхъ въ сердцѣ этихъ полиповъ бываютъ мягкіе и аморфные, свободные одны въ полостяхъ сердца или слабо прикрѣплены къ сердечнымъ стѣнкамъ, мясистымъ перекладинамъ и сухожильнымъ нитямъ папиллозныхъ мускуловъ и сердечныхъ створокъ и легко отдѣляемые отъ подлежащей ткани. Вообще они кажутся свѣжими образованіями. Масса различна; въ нѣкоторыхъ случаяхъ полости сердца заключали ее, говоритъ Bouillaud, до 12 унцій. Они повидимому состоятъ изъ элементовъ крови, т. е, изъ красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, осадковъ фибрина и нѣкотораго количества сыворотки. Распредѣленіе и расположеніе элементовъ болѣе всего соотвѣтствуетъ ихъ удѣльному вѣсу. Цвѣтъ, форма и видъ ихъ многоразличны и непостоянны, и особенно измѣняются съ теченіемъ времени, такъ что сначала свертки представляются красновато-бѣловатыми, мягкими, расплывающимися и внѣдряющимися въ сѣть перекладинъ и въ отверстія желудочковъ и предсердій; затѣмъ наблюдаются на поверхности свертковъ превращенія кровяной плазмы въ упругую, компактную массу. Позже, когда они еще болѣе сокращаются и уменьшаются въ объемѣ, на поверхности ихъ образуются островки желтоватаго цвѣта; вмѣстѣ съ тѣмъ свертки

дѣлаются снаружи обезцвѣченными, а внутри красными, и наконецъ, вслѣдствіе проникновенія въ нихъ сыворотки, представляются студенистою массою, совершенно размягчаются и распадаются. Впрочемъ они бываютъ иногда въ различныхъ частяхъ различной консистенціи и цвѣта. Вообще наблюдаемыя измѣненія въ этихъ свертках тѣже, или подобныя тѣмъ, которыя бываютъ въ свертках выпущенной крови.

Другіе же находимые въ сердцѣ полипы крѣпко соединены съ подлежащими мѣстами. По отдѣленіи ихъ, на внутренней поверхности сердца представляются кровяныя пятна, находящіяся иногда и въ самихъ полипахъ и вѣроятно зависящія отъ разрыва вновь образовавшихся сосудовъ или вслѣдствіе отложеній пигмента. Они бываютъ или овальные и продолговатые, или разстилающіеся на подобіе ложныхъ перепонокъ, или сидящіе на ножкахъ или широкихъ основаніяхъ. Величина ихъ неодинакова: отъ горошины до голубинаго яйца. Они бываютъ тверже и плотнѣе первыхъ, цвѣта сѣраго и желтоватаго, голубоватаго, блѣдно-мясистаго. Наружная поверхность ихъ не всегда одинакова: то ровна и гладка, то бугриста и шероховата. Въ разрѣзѣ ихъ представляется полость съ содержимымъ, похожимъ иногда на кровь, иногда на дрожжи, иногда на гной. Вообще же эти полиповидныя образованія сердца имѣютъ сходство болѣе всего съ гнойными кистами или бородавчатыми наростами и представляются болѣе давними по происхожденію, чѣмъ первые.

Но что же въ самомъ дѣлѣ за образованія эти такъ называемые фибринозные сердечные полипы обоихъ названныхъ родовъ? Есть-ли между ними какое-нибудь сходство или тождество, или нѣтъ? Различаются-ли они по существу своему и происхожденію, или имѣютъ одну общую натуру и образуются при однихъ и тѣхъ-же условіяхъ?

Изъ патологической анатоміи извѣстно, что въ формѣ такихъ сердечныхъ полиповъ могутъ быть и неорганизованы скопленія и организованные продукты. Неорганизованныя полиповидныя накопленія могутъ быть образованы геморрагическими гнѣздами, могутъ состоять или изъ чисто однихъ элементовъ крови, или изъ смѣси ихъ съ мертвыми частицами, съ распадомъ тканей и вообще съ разными инородными тѣлами. Организованными же полиповидными продуктами могутъ быть новообразованныя физіологическія ткани, какъ однородныя съ элементами той подлежащей ткани, на которой они развиваются, или разнородныя.

Въ настоящее время, какъ извѣстно, кровяныя накопленія, полиповидныя и другія формы, образующіяся въ сердцѣ и другихъ отдѣлахъ сосудистой системы, относятся вообще къ кровянымъ сгусткамъ и разсматриваются всѣ вмѣстѣ подъ однимъ общимъ процессомъ, извѣстнымъ подъ названіемъ образованія тромбовъ.

Весь процессъ образованія тромбовидныхъ кровяныхъ сгустковъ, по ученію Физіологіи и Патологіи послѣдняго времени, состоитъ въ свертываніи крови, въ выдѣленіи твердаго бѣлковаго тѣла—«волокнины» или «фибрина». Свертываніе превращаетъ жидкую кровь въ мягкую красную массу; по истеченіи нѣкоторыхъ часовъ твердая масса принимаетъ меньшій объемъ, выдѣляя изъ себя желтоватую жидкость—«кровяную сыворотку». Плавающая въ сывороткѣ густая красная масса и есть собственно кровяной свертокъ (placenta sanguinis), и состоитъ изъ фибрина въ формѣ густой сѣти волоконъ, изъ заключенныхъ въ петляхъ этой сѣти кровяныхъ шариковъ, и наконецъ изъ небольшого количества сыворотки. Свертываніе фибрина разсматривали прежде, какъ броженіе крови, какъ застываніе крови, какъ видоизмѣненіе, присущее всѣмъ тѣмъ веществамъ, которымъ свойственно самостоятельное зарожденіе новыхъ образованій, и какъ мгновенное сгущеніе растворенного въ плазмѣ бѣлковаго вещества. Теперь извѣстно, что фибринъ не существуетъ самъ по себѣ въ крови, но происходитъ впервые только при умираніи. По распространенному теперь мнѣнію (А. Шмидтъ) онъ образуется чрезъ химическое соединеніе двухъ отдѣльно существующихъ въ крови бѣлковыхъ тѣлъ: «фибриноподнаго» и «фибринопластическаго» веществъ, подвергшихся одновременному вліянію на нихъ фермента кровяныхъ шариковъ (гемоглобина). По. Mantegazza (Ann. univ. di medic. ccvi. april, 1871, Milano) свертываніе крови и другихъ обладающихъ свойствомъ свертываться жидкостей, зависитъ отъ особеннаго состоянія, раздраженія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Послѣдніе, придя въ соприкосновеніе съ инородными тѣлами, либо вообще лишившись физіологическихъ условій, выдѣляютъ вещество, которое или само есть фибринъ, или по крайней мѣрѣ составляетъ причину его образованія. Что производящее фибринъ вещество заключается въ кровяныхъ шарикахъ, видно уже изъ того, что свертываніе крови начинается прежде всего въ ихъ окружности, и отсюда распространяется на всю остальную массу жидкости; это подтверждается также и тѣмъ обстоятельствомъ, что въ случаѣ нарушенія питанія самихъ шариковъ, напр.

если они не могли въ достаточномъ количествѣ поглощать кислородъ, то при возбужденіи свертыванія они содержатся нѣсколько иначе, чѣмъ при нормальныхъ условіяхъ: они измѣняются въ объемѣ, теряютъ свой видъ и плоскую форму и дѣлаются кругло-сферическими и темнокрасными; образовавшіеся ряды ихъ (itio in partes) въ кровяномъ токѣ раздѣляются и разсѣеваются. Въ живыхъ сосудахъ (Brücke) кровь не свертывается во все время теченія, пока каждая частица ея постоянно соприкасается съ живою стѣнкою сосуда и все съ новыми и новыми стѣнками сосудовъ. Если же она останавливается и такимъ образомъ соприкасается только съ одной и той же частью сосуда, тогда вліяніе послѣдней очень слабо, и кровь свертывается,—упругости и сопротивленія не достаетъ на преодолѣніе давленія крови на стѣнки и на поддержаніе непрерывнаго передвиженія ея къ послѣдовательнымъ мѣстамъ новыхъ стѣнокъ. Съ другой стороны, стѣнка кровеноснаго сосуда и сердца питается только текущею кровью, и только питаніемъ такой крови удерживается въ своемъ нормальномъ состояніи. Сверхъ того существуютъ и другія теоріи, какъ: Циммермана, что свертываніе фибрина заключается въ перемѣщеніи атомовъ, подобномъ процессу броженія, или особеннаго рода окисленія; Ричардсона—въ испареніи и улетучиваніи находящагося въ крови свободнаго аммоніака и удерживающаго фибринъ въ растворенномъ состояніи; Скудаморе—въ выдѣленіи и улетучиваніи угольной кислоты; Paget—въ уреміи; Cohn—въ особенномъ состояніи бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, богатствѣ и клейкости ихъ. Словомъ, такъ или иначе, всѣ видятъ причину свертыванія крови и общія условія образованія кровяныхъ сгустковъ—или въ особенномъ состояніи самой крови, смѣшеніи ея съ какими нибудь инородными тѣлами, физическомъ или химическомъ измѣненіи элементовъ ея, или въ измѣненіяхъ механизма кровообращенія, или въ разстройствѣ сосудистыхъ стѣнокъ и окружающей ихъ ткани. Скорость и степень самаго свертыванія бываютъ неодинаковыя; такъ иногда свертываніе происходитъ медленно и слабо, иногда сильно и скоро; и эта разность въ силѣ и времени свертыванія зависитъ отъ качества и температуры крови и смотря потому, нейтрализуется ли чѣмъ нибудь въ родѣ аммоніака кровь, или находится подъ вліяніемъ какихъ нибудь неблагопріятныхъ для свертыванія условій.

Новообразованныя организованныя полиповидныя образованія въ сердцѣ могутъ происходить вслѣдствіе особеннаго раздраженія ткани

и усиленнаго питанія и наростанія ея собственныхъ элементовъ. Гиперпластическій процессъ организованныхъ полиповидныхъ образованій въ сердцѣ можетъ состоять или изъ пролиферацiи и инфильтраціи протоплазматическихъ элементовъ подлежащей ткани, или изъ дифференцированія эмиграціонныхъ бѣлыхъ шариковъ крови по типу инфильтрованной ими ткани.

Въ разсужденіи частныхъ случаевъ происхожденія кровяныхъ сгустковъ въ сосудистой системѣ, во время жизни, и относительно условій образованія организованныхъ полиповъ сердца, существуютъ въ литературѣ разныя мнѣнія. Но ни о тѣхъ, ни о другихъ нѣтъ и не было никогда твердо установившихся и опредѣленныхъ воззрѣній, ибо частныя формы обоихъ родовъ полиповидныхъ сердечныхъ образованій могутъ быть весьма разнообразны и многочисленны, и сверхъ того, вѣрное опредѣленіе каждой изъ нихъ въ данномъ случаѣ сопряжено съ большими затрудненіями и возможно лишь послѣ микроскопическаго изслѣдованія ихъ элементовъ и отношеній къ подлежащей ткани. Поэтому, для яснаго пониманія какъ микроскопической картины, представляемой срѣзами фибринозныхъ полиповъ сердца въ каждомъ данномъ случаѣ, такъ и разнообразныхъ научныхъ воззрѣній, существовавшихъ въ разныя времена о сущности и объ условіяхъ образованія ихъ, необходимо изложить историческій ходъ всего научнаго развитія вопроса о сердечныхъ полипахъ, прежде описанія микроскопическихъ наблюденій и всѣхъ приготовительныхъ произведенныхъ надъ препаратами работъ. И это историческое обозрѣніе должно быть представлено по возможности въ хронологическомъ порядкѣ.

Исторія о фибринозныхъ полипахъ сердца начинается въ очень отдаленныя времена. Они извѣстны были уже Галену во II столѣтіи по Р. Х.—Sebastianus Pissinius еще въ 1654 г. въ Луккѣ, написалъ первую диссертацію: De polypo cordis, и назвалъ ихъ полипами по сходству ихъ съ полипами матки и носовыми. Но другіе изслѣдователи, въ особенности Kenkring (Specilegium anatomicum. Amst., 1670), произвели искусственно простыя кровяныя скопленія, вбрызгивая кислоту въ вены живой собаки; и доказали, что такъ называемые полипы сердца часто образуются вслѣдствіе одного только свертыванія крови. Нѣкоторые смотрѣли на нихъ не такъ, какъ на простые кровяные сгустки, но какъ на живыя или организованныя

тѣла, образующіяся вслѣдствіе произвольнаго зарожденія (generatio spontanea); такъ у Morgagni (De sedibus et causis morborum, epistol. XXIV, nº 22 et seq.) насчитывается до 20 авторовъ, изъ которыхъ многимъ, какъ-то Ріолану, Спигеллію и другимъ, казались эти мягкія, студенистообразныя произведенія подобными морскимъ полипамъ, моллюскамъ, даже червямъ змѣямъ и т. п. Очевидно, что такого рода представленія о полипахъ сердца находили себѣ опору и основаніе въ общемъ пониманіи болѣзни, какъ особеннаго существа, паразитнаго и совершенно чуждаго здоровому организму.

Жанъ-Луи-Ити (Histoire de l'académie royale des sciences, 173, 390—396) говоритъ о нихъ, какъ о кровяныхъ сгусткахъ, образовавшихся при жизни вслѣдствіе остановки кровообращенія и свертываемости крови, и что имъ свойственны организація самостоятельная и способность приростанія къ сердечнымъ стѣнкамъ. Это воззрѣніе о первоначальномъ образованіи кровяныхъ сгустковъ въ сердцѣ и другихъ сосудистыхъ отдѣлахъ вслѣдствіе произвольнаго свертыванія крови и о самостоятельной организаціи ихъ находило себѣ основу и поддержку въ современномъ тогдашнемъ физіологическомъ ученіи Галлера, въ его ученіи объ элементарномъ составѣ крови и о значеніи волокнины, какъ образовательномъ началѣ всѣхъ тканей животнаго организма. Поэтому и самъ онъ смотрѣлъ на образованіе фибринозныхъ полиповъ сердца при жизни, обусловленное какимъ либо затрудненіемъ въ кровообращеніи, или измѣненіемъ въ составѣ крови, какъ на результатъ элементарныхъ свойствъ волокнины. И многіе другіе писатели долгое время раздѣляли это мнѣніе и продолжали развивать его и примѣнять въ духѣ его ученія.

Такъ Corvisart (Essai sur les maladies du coeur, стр. 236—251 и 453—459) считаетъ сгущаемость крови несомнѣннымъ видоизмѣненіемъ вслѣдствіе органическихъ разстройствъ и уменьшенія возбуждаемости сердца и крови, причемъ сердце производитъ на кровь лишь слабое давленіе, недостаточное для удовлетворительнаго кровообращенія. Кровообращеніе же затрудненное въ своемъ центрѣ потомъ въ большихъ сосудахъ, и наконецъ въ капиллярахъ, вызываетъ химическія и физическія измѣненія и производитъ сгущеніе крови и образованіе въ сердцѣ полиповидныхъ сгустковъ, которые впослѣдствіи организуются и прикрѣпляются къ стѣнкамъ. Такимъ образомъ Корвизаръ приписываетъ образованіе сердечныхъ полиповидныхъ

сгустковъ сгущаемости крови и различаетъ ихъ другъ отъ друга степенями развитія; но при этомъ отличаетъ бородавчатыя вегетаціи на створкахъ, и находитъ полное сходство между ними и сифилитическими фунгозными бородавками, образующимися на другихъ частяхъ тѣла (стр 217—225).

Laennec (De l'auscultation, стр. 327—339, т. II), полагаетъ, что кровяные сгустки простые и полиповидные, равно и вегетаціи веррукозныя и глобулезныя на створкахъ и стѣнкахъ сердца имѣютъ одинъ и тотъ же источникъ своего образованія — свернувшуюся кровь, и происходятъ вслѣдствіе чисто механическихъ разстройствъ въ кровообращеніи; и что вегетаціи суть степени развитія и организаціи полиповидныхъ фибринозныхъ сгустковъ бывшихъ сначала свободными и впослѣдствіи соединившихся, сросшихся съ стѣнками сердца, какъ то можно видѣть на разрѣзахъ сгустковъ.

Bouillaud (Traité clinique des maladies du coeur, стр. 175—179 и 607), допуская произвольное свертываніе крови, степени въ организаціи сгустковъ и возможность происхожденія вегетацій и гноя вслѣдствіе послѣдовательнаго развитія фибринозныхъ полиповидныхъ сгустковъ, считаетъ однако главными и одинаково необходимыми условіями образованія какъ кровяныхъ сгустковъ полиповидныхъ, такъ и вегетацій, и механическія препятствія току крови и воспаленія, сильно реагирующія на всю кровяную массу и производящія пластичность крови, особенно эндокардиты, плевриты, острыя пневмоніи и ревматическое воспаленіе сочлененій. О вегетаціяхъ, особенно веррукозныхъ на створкахъ онъ думаетъ, что онѣ чаще суть организовавшіеся пластическіе продукты хроническихъ эндокардитовъ, и совершенно оспариваетъ защищаемую Леннекомъ исключительную патогенію ихъ изъ послѣдовательнаго развитія полиповидныхъ фибринозныхъ сгустковъ: «Леннеку кажется несомнѣннымъ, что это не что другое, какъ малые полиповидные или фибринозные сгустки, образовавшіеся вслѣдствіе какого-нибудь разстройства въ кровообращеніи и организующіеся при помощи абсорбціи (т. е. всасыванія) и питанія, аналогично процессу тому, который превращаетъ альбуминозныя псевдомембраны въ случайныя (accidentales) мембраны, или въ клѣтчатую ткань. По самому положенію веррукозныхъ вегетацій на краяхъ створокъ и вдоль сухожилій столбиковъ, ему кажется, что есть аналогія между ними и кристаллизаціями, образующимися вдоль нитей или вѣтвей, протянутыхъ въ соляномъ

растворѣ». Можно также сказать, говоритъ Буйльо, что въ случаяхъ эндокардита фибринъ крови, имѣющій стремленіе свертываться, можетъ отлагаться на нитяхъ и краяхъ створокъ, находящихся въ постоянномъ движеніи также, какъ онъ отлагается на розгахъ, которыми бьютъ кровь; и неоспоримо: что фибринъ, отложенный на поверхности створокъ и на стѣнкахъ сердца можетъ организоваться въ вегетаціи; но это же позволяетъ допустить, что псевдомембранозная матерія, выдѣленная воспаленнымъ эндокардіемъ, можетъ также, какъ и фибринъ, котораго она представляетъ лишь видоизмѣненіе, располагаться такъ, что образуетъ малыя округленныя массы, мало-по малу организующіяся въ вегетаціи. Гной же (стр. 606) можетъ быть произведенъ въ отдаленныхъ мѣстахъ, унесенъ изъ другихъ болѣзненныхъ фокусовъ потокомъ крови въ сердце и быть причиною отложенія вокругъ него фибрина и образованія кровяныхъ свертковъ; хотя, быть можетъ, хорошо организованные свертки сами могутъ производить его, какъ доказываютъ Legroux и Dupuytren, но не такіе, которые представляютъ только рудименты (слѣды) организаціи, или которые совершенно аморфны.

Andral (Précis d'anatomie pathologique, T. I стр. 333—379) прибавляетъ ко всему вышесказанному, что всякая часть крови, подвергшейся застою, свертывается, оплотнѣваетъ и стремится къ организаціи; и что развитіе сосудовъ въ сердечныхъ сгусткахъ есть слѣдствіе ея самостоятельной организаціи. Разъ допустивъ организацію полиповидныхъ свертковъ сердца, онъ сознается, что надо допустить, какъ ея слѣдствіе и образованіе разныхъ болѣзненныхъ продуктовъ внутри полиповъ. Дѣйствительно онъ и допускаетъ, что гной иногда встрѣчается въ свертках и говоритъ: хотя въ нѣкоторыхъ случаяхъ можно полагать, что этотъ гной образовался не въ свертке, а обращался съ кровью и былъ съ нею принесенъ въ сердце, но въ другихъ случаяхъ нельзя иначе объяснить его присутствіе, какъ допустивъ, что онъ образовался внутри свертка. Прикрѣпленіе же свертковъ, говоритъ онъ, зависитъ отъ того общаго закона, по которому двѣ живыя и организованныя части не могутъ прикасаться безъ того чтобы одна не прикрѣпилась къ другой. Самое свертываніе объясняетъ тѣмъ, что кровь можетъ представлять такія условія, что подъ вліяніемъ малѣйшаго затрудненія въ кровообращеніи и даже безъ этого затрудненія она стремится произвольно свертываться внутри сердца, выгоняющаго при каждомъ сокращеніи далеко не всю кровь изъ своихъ полостей, — нѣкоторая часть крови остается и нѣкоторымъ образомъ фильтруется черезъ родъ сѣтки, представляемой внутренней поверхностью каждой полости сердца. Нѣкоторыя болѣзненныя состоянія сердца также могутъ способствовать свертыванію крови въ сердцѣ при жизни, особенно если внутренняя оболочка сердца начинаетъ раздражаться и покрываться экссудаціей, то кровь, проходя надъ этою мембраной, потерявшей свой лоскъ, будетъ стремиться отлагаться въ твердомъ состояніи на этой мембранѣ, изъ чего произойдетъ начало образованія сгустка, который въ свою очередь привлечетъ вокругъ себя новыя кровяныя массы; такъ произойдетъ родъ кристаллизаціи. О вегетаціяхъ на створкахъ онъ склоненъ думать, какъ и Буйльо, что онѣ чаще суть продукты эндокардита.

Piorry (Clinique médicale, стр. 57, 450—452) разсматривая болѣзни крови, признаетъ возможнымъ съ одной стороны, что эта жидкость сама часто содержитъ пластическую лимфу и потому имѣетъ большое стремленіе сгущаться, воспаляться, производить сгустки въ сердцѣ и организацію ихъ; съ другой стороны раздѣляетъ мнѣніе Буйльо, Андраля и другихъ, что полиповидные сгустки въ сердцѣ и особенно вегетаціи на створкахъ могутъ быть образованы и пластическими продуктами воспаленнаго эндокардія, и въ подтвержденіе этого мнѣнія приводитъ то обстоятельство, что иногда въ венѣ находятъ значительный сгустокъ на другой день послѣ кровопусканія, сдѣланнаго для ослабленія воспаленія, и что эти продукты видѣли означенные писатели и самъ Леннекъ, утверждающій, что веррукозныя вегетаціи всегда имѣютъ началомъ фибринозные сгустки.

Рокитанскій (Рук. Общ. Пат. Т. I, и Ч. П. Ап. Ч. I), разсматривая систематически неправильное смѣшеніе крови и актъ питанія, какъ главныя условія всѣхъ вообще уклоненій твердыхъ и жидкихъ частей человѣческаго организма (стр. 24 Общ. Пат.) и въ частности болѣзней сердца, относитъ фибринозные полипы сердца къ самостоятельнымъ болѣзнямъ крови, въ особенности къ качественнымъ измѣненіямъ ея фибрина (Общ. Пат. 242, 626—628), и къ послѣдовательнымъ за эксудативнымъ воспаленіемъ сердечной стѣнки (Ч. П. 581—591). Упрекая Андраля за невниманіе къ качественнымъ и измѣненіямъ фибрина (Общ. Пат. 631), онъ смотритъ на фибринъ, выдѣляемый кровью, какъ на образовательный матеріялъ, способный

уклоняться отъ своей зародышевой формы и своего первоначальнаго вида въ моментъ свертыванія и отлагаться въ сердцѣ и другихъ мѣстахъ, соотвѣтственно особенностямъ кразы и ея отношеніямъ къ извѣстнымъ частямъ сосудовъ и нервовъ (Общ. Пат. 240—242); онъ смотритъ на выдѣленіе фибрина, какъ на первый актъ свертыванія крови и образованія фибринозныхъ полиповъ сердца и превращеній ихъ, раздѣляемыхъ имъ на три главныя формы (Ч. П. 646—656): а) аморфныя, б) глобулёзныя и в) извѣстныя подъ именемъ наращеній на створкахъ сердца. Первыя формы сгустковъ сердца иногда не представляютъ рѣзкихъ границъ отъ посмертныхъ, и потому для отличія ихъ обращаетъ вниманіе на мѣсто нахожденія ихъ и отношеніе къ подлежащей ткани, на качество сцѣпленія съ окружающими тканями эндокардія и отпечатокъ формы на сгусткахъ, на качество фибрина и болѣзненное состояніе всей массы крови. Вторыя образуются во время худосочныхъ кразъ крови, какъ то: въ крупозныхъ процессахъ, тифѣ, піэміи, флебитахъ и въ теченіи туберкулезныхъ и кавернозныхъ размягченій, встрѣчаясь обыкновенно въ лѣвыхъ полостяхъ сердца, въ правыхъ же въ видѣ исключеній. Третьи же происходятъ во время сильнаго эндокардита и доброкачественной кразы крови. Въ настоящее время, говоритъ онъ, не можетъ существовать никакого сомнѣнія въ томъ, что фибринозные свертки въ сердцѣ могутъ образоваться изъ крови еще при жизни, вступать въ органическую связь съ внутреннею стѣнкою сердца и притерпѣвать различныя превращенія въ своемъ элементарномъ составѣ. Условія же, при которыхъ вообще во время жизни фибринъ выдѣляется въ сердцѣ изъ крови и свертывается въ различныя формы, заключаются либо въ сердцѣ, либо въ крови, часто бываетъ то и другое вмѣстѣ; вторые моменты всегда самые главные, тогда какъ первые бо́льшею частью только содѣйствующіе. Первыя условія состоятъ въ неестественно долгомъ пребываніи массы крови въ полостяхъ сердца: либо вслѣдствіе уменьшенной дѣятельности этого органа, либо вслѣдствіе съуженій (stenoses) устій сердца, либо вслѣдствіе неровностей или шероховатостей, встрѣчающихся на внутренней поверхности сердца, надъ которыми прогоняемая кровь отлагаетъ свой фибринъ въ соотвѣтственной формѣ. Другія условія, самыя существенныя, состоятъ въ томъ, что кровь получаетъ наклонность свертываться или выдѣлять свой фибринъ въ сверткахъ различной формы, вслѣдствіе самопроизвольнаго ея страданія или вслѣдствіе за-

раженія ея продуктами воспаленія и воспринятія чуждыхъ веществъ различными путями. Сюда принадлежатъ преимущественно: такъ называемая воспалительная (крупозная) краза, встрѣчающаяся первично или вторично въ воспаленіяхъ, особенно въ пневмоніяхъ, ревматизмахъ и пр., отравленіе массы крови воспринятіемъ различныхъ продуктовъ воспаленія нормальныхъ тканей. Эти вещества могутъ образоваться внутри сосудистой системы, на эндокардіи и внутренней оболочкѣ сосудовъ или внѣ сосудистой системы и въ послѣднемъ случаѣ проникаютъ различнымъ образомъ въ массу крови.

Cruveilhier (Anatomie pathologique, 1835, Traité d'anat. path. génér. Paris, 1852, стр. 319—395) вопреки всѣмъ предыдущимъ считаетъ воспаленіе внутренней оболочки сердца главнымъ и единственнымъ условіемъ образованія фибринозныхъ полиповъ сердца, прикрѣпленныхъ къ стѣнкамъ, такъ какъ флебитъ есть начало образованія всякаго сгустка, и что для опредѣленія остраго эндокардита и всякаго воспаленія достаточно присутствія свертковъ фибрина и прикрѣпленія ихъ къ воспаленной ткани, такъ какъ свертываніе крови есть первый феноменъ воспаленія, а не результатъ страданій всего организма; и прикрѣпленіе сгустка есть доказательство того факта, что онъ не образовался вслѣдствіе простаго механическаго застоя, происходящаго по смерти, въ агоніяхъ, или послѣдовательно при флебитахъ. Для образованія произвольной или нетравматической формы воспаленія необходима раздражающая причина, дѣйствующая на стѣнки венъ, могущая произойти только изъ крови. Такая раздражающая кровь воспаляетъ стѣнки сосудовъ, и первымъ слѣдствіемъ (явленіемъ) этого воспаленія является свертываніе крови и прикрѣпленіе сгустка къ воспаленной стѣнкѣ; словомъ воспаленіе или флебитъ предшествуетъ свертыванію крови, а не наоборотъ, какъ думаютъ нѣкоторые, по мнѣнію которыхъ и флебитъ не есть необходимое слѣдствіе свертыванія крови. Свертокъ самъ по себѣ есть мертвое тѣло, и всѣ измѣненія претерпѣваемыя сгусткомъ, посторонни ему. И гной, находящійся въ центрѣ сгустка, производится эндокардитомъ и притягивается внутрь сгустка, капиллярностью его самаго; но не есть слѣдствіе воспаленія полиповидныхъ фибринозныхъ сгустковъ сердца, каковое мнѣніе поддерживалъ Legroux въ своей диссертаціи, опираясь на Dupuitren'а и основываясь на томъ, что гной встрѣчается всегда въ центрѣ сгустковъ, представляетъ рядъ измѣненій, доказывающихъ его постепенную выработку: «онъ сначала сукровичный, потомъ жел-

«товатый, киста, заключающая его, сначала рудиментарна и инфиль-«трована, потомъ превращается въ мѣшокъ съ зернистыми стѣнками, «какъ въ обыкновенныхъ абсцессахъ». Также гной не приходитъ издалека въ сгустокъ, какъ полагаетъ Буйльо, по теоріи вторичнаго всасыванія (resorpt. purul.) иначе онъ долженъ имѣть источникъ въ другомъ гнойномъ фокусѣ, унесенъ изъ него кровью, и отложенный въ сердцѣ инкистироваться въ кровяной свертокъ, не застрѣвая нигдѣ, проходя по капиллярамъ, не смотря на постоянное движеніе и возобновленіе крови. Наконецъ гной не можетъ быть и результатомъ химическаго самопроизвольнаго разложенія крови, такъ какъ кровь свертка не одарена жизнью и сама по себѣ не можетъ въ твердомъ состояніи ни организоваться ни производить гноя: кровь есть жидкость движущаяся и живая лишь въ жидкомъ состояніи.

Вегетаціи (Cruveillier, стр. 373. Traité d'Anat. path. génér. 1852), описанныя Corvisart'омъ и причисленныя къ сифилитическимъ бородавкамъ дѣйствительно образованы живою тканью подлежащею и совершенно неправильно относились Laennec'омъ къ производнымъ степенямъ развитія и организаціи фибринозныхъ полиповидныхъ сгустковъ сердца.

Форже (Болѣзни сердца и крови, 1854, Спб.) на мѣсто волокнины поставилъ шарикъ крови, именно такъ называемый бѣлый, и считалъ его первообразомъ свертка крови и элементарнымъ сверткомъ, который какъ и большой фибринозный свертокъ, содержитъ въ себѣ сыворотку, фибринъ и бѣлковое тѣло и есть результатъ собственной органической дѣятельности крови. Большой же фибринозный свертокъ (полипъ) сердца есть результатъ остановки кровяныхъ элементовъ въ большомъ количествѣ въ сердцѣ. Образованіе сгустковъ Форже допускаетъ острое и хроническое. Въ первой формѣ они бываютъ по бо́льшей части аморфными и свободными; во второй же представляются организованными и прикрѣпленными къ стѣнкамъ сердца. Гной находящійся въ сгусткахъ, можетъ быть или собственнымъ продуктомъ ихъ, или произведеніемъ эндокардита, или принесенъ изъ другихъ гнойныхъ фокусовъ въ сердцѣ и окруженъ потомъ фибринозными кистами, образующимися вокругъ него на подобіе метастатическихъ нарывовъ.

Roques (Des caillots fibrineux du coeur, Thèse. Paris, 1858) перечисливъ сочиненія о кровяныхъ сгусткахъ, описалъ ихъ подъ двумя формами: 1) подъ именемъ большихъ, посмертныхъ, агонич-

ныхъ или свѣжихъ и 2) подъ именемъ малыхъ, прижизненныхъ, прикрѣпленныхъ или старыхъ. Соглашаясь съ мнѣніемъ Cruveilhier'а и Robin'а объ отсутствіи всякихъ слѣдовъ самостоятельной организаціи въ сгусткахъ и о невозможности происхожденія въ нихъ самихъ гноя и предпославъ краткое обозрѣніе существующихъ мнѣній разныхъ писателей объ образованіи этихъ сгустковъ, онъ представляетъ въ заключеніе патологическую физіологію, предшествующую образованію сгустковъ по Леннеку и Бульо и выводитъ на основаніи данныхъ ими свѣденій слѣдующій общій законъ для образованія сгустковъ: «такъ какъ больные Леннека, страдавшіе хроническими и худосочными болѣзнями, а Буйльо — острыми и воспалительными, не смотря на діаметральную противуположность ихъ болѣзней и состояній организма, оказывались однако одинаково анемичными и слабыми въ моментъ образованія сгустковъ, то все, что мѣшаетъ гармоніи или разрушаетъ равновѣсіе между фибриномъ, альбуминомъ и шариками, уменьшая пропорцію двухъ послѣднихъ и образуя избытокъ фибрина, — располагаетъ кровь къ свертыванію и способствуетъ образованію сгустковъ. И такъ какъ индивидуумы, бѣдные шариками и альбуминомъ, сильно ослаблены и сердце ихъ не имѣетъ силы опорожнять свои большія полости съ тою же энергіею какъ въ нормальномъ состояніи, то кровь въ полостяхъ ослабленнаго сердца легко застаивается и можетъ образовать сгустки, если сама имѣетъ достаточную способность къ свертыванію и тѣмъ болѣе если другія препятствія ея теченію къ тому присоединятся».

Stilling (Die Bildung und Metamorphosen des Blutpfropfes etc. 1834), Zwicky (Die Metamorphosen des Thrombus; 1845), Канштатъ: (Болѣзни сердца, кн. 4. ч. III. Москва, 1855), Валле: (Болѣзни сердца, ч. III. 1857. Спб.), Фридрейхъ: (Болѣзни сердца, 1865. Спб.), Stockes (Traité des maladies du coeur; traduit Senac, 1864, Paris), Ринфлейшъ, (Рук. къ Патол. Гистол. 1867. Спб.), Ферстеръ (Handbuch. der Pathol. Anat. zweite Auflag. 1867. Leipzig и Рук. Патол. Анат. 1860. Спб.), — всѣ они во 1-хъ повторяютъ мнѣніе о свертываемости крови въ живыхъ сосудахъ и сердцѣ и объ образованіи сердечныхъ фибринозныхъ полиповъ, какъ о слѣдствіи особеннаго какого нибудь болѣзненнаго состоянія (пластическаго или разжиженнаго, худосочнаго или измѣненнаго инфекціями и т. п.) крови всей вообще и особенно количественнаго и качественнаго измѣненія фибрина, наклонности его къ осѣданію, свертыванію и отложенію въ мѣстахъ, соотвѣтствующихъ его дискразіи и избиратель-

64072 №2611.

Инв. № НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА 1-го Харьк. Мед. Института

пому сродству. Они также признаютъ, что и чисто механическая остановка кровеносныхъ частичекъ способствуетъ свертыванію крови и образованію сердечныхъ полиповъ изъ элементовъ крови. Самая остановка кровяныхъ элементовъ можетъ быть произведена неровностями створокъ и стѣнокъ сердца, усиленнымъ треніемъ кровяныхъ элементовъ во время замедленнаго кровообращенія, застаиваніемъ въ углубленіяхъ, взбиваніемъ, фильтраціей и кристализаціей крови, умноженіемъ количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и клейкостью ихъ, экссудаціей на воспалительномъ эндокардіи и т. п. Наконецъ они допускаютъ, что свертываніе крови и образованіе кровяныхъ полиповидныхъ сгустковъ въ сердцѣ можетъ быть результатомъ совмѣстныхъ вліяній механическихъ разстройствъ въ кровообращеніи, дискразическихъ измѣненій въ крови и воспалительныхъ экссудатовъ на эндокардіи. Но съ другой стороны всѣ они не отвергаютъ ни возможности происхожденія полиповидныхъ образованій въ сердцѣ вслѣдствіе воспалительнаго состоянія сердечныхъ стѣнокъ, ни организаціи воспалительныхъ продуктовъ. Stockes дѣлаетъ предположеніе о происхожденіи находящагося въ сгусткахъ гноя, что онъ происходитъ въ нихъ вслѣдствіе піогеническаго предрасположенія (diathèse piogénique), а не простаго эндокардита, и соглашается съ Ферраремъ, что этотъ гной есть результатъ размягченія фибринозныхъ сгустковъ или кистъ, образовавшихся раньше (стр. 121—124); образованіе же самыхъ кистъ, или полиповидныхъ образованій въ сердцѣ, объясняетъ отчасти воспаленіемъ эндокардія, но думаетъ, что оно есть болѣе частое слѣдствіе свертыванія крови и организаціи ея элементовъ. Стиллингъ, Рindфлейшъ и др. упоминаютъ о клейкости безцвѣтныхъ кровяныхъ шариковъ, какъ объ условіи, имѣющемъ большое вліяніе съ прочими и на мѣстонахожденіе, и на форму, и на слоистость сгустковъ. Ферстеръ сомнѣвается въ возможности самостоятельной организаціи кровяныхъ сгустковъ и считаетъ единственно возможнымъ превращеніемъ для нихъ—распаденіе, раствореніе и обратное поступленіе въ растворенномъ состояніи въ кровяную жидкость; организованныя же полиповидныя образованія въ сердцѣ считаетъ слѣдствіемъ воспаленія соединительной ткани эндокардія и прогрессивнаго наростанія ея элементовъ.

Вирховъ (Рук. къ ч. п. и т. 1858, Кіевъ. Целлюляр. П., 1865, Москва. Ученіе объ опухоляхъ, 1867. Спб.), считаетъ впервые образованіе фибринозныхъ полиповъ сердца и запираніе сосудовъ вообще

Инв. № 1 НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА 1-го Харьк. Мед. Института

происходящими не изъ эксудатовъ или безформенной бластемы, но вслѣдствіе свертыванія крови и пролифераціи клѣточныхъ элементовъ. Что касается формъ фибринозныхъ полиповъ сердца и запирающихъ пробокъ сосудовъ, то онѣ бываютъ чисто результатомъ механическихъ условій, прямымъ слѣдствіемъ давленія и взаимныхъ отношеній элементовъ полиповъ и подлежащей ткани, клейкости безцвѣтныхъ шариковъ ея (viscositas) и молекулярнаго притяженія. Но такъ какъ онъ предполагаетъ присутствіе волокнины въ крови необходимымъ условіемъ для свертыванія крови и допускаетъ различіе растворимыхъ веществъ, вслѣдствіе которыхъ образуется окончательное оплотнѣніе свертка волокнины, то и думаетъ, что и отдѣльныя кразы также болѣе или менѣе могутъ вліять на образованіе кровяныхъ сгустковъ, и воспалительное состояніе эндокардія и сосудистыхъ оболочекъ можетъ дѣйствовать усиливающимъ образомъ на происхожденіе свертываній и фибринозныхъ полиповъ сердца. Впрочемъ, допущеніе возможностей свертыванія крови и образованія фибринозныхъ полиповъ сердца вслѣдствіе дискразическихъ и воспалительныхъ условій требуетъ эмпирическихъ доказательствъ въ каждомъ данномъ случаѣ. Но, ни произвольное воспаленіе крови (haemitis), ни створаживающее воспаленіе венъ не могутъ имѣть никакого притязанія на значеніе. Относительно образованія кровяныхъ сгустковъ въ волосныхъ сосудахъ онъ также дѣлаетъ исключеніе, потому что подобный процессъ повидимому встрѣчается въ нихъ крайне рѣдко, и воспалительный застой, которому этотъ процессъ приписывается какъ довольно частая особенность, обыкновенно не представляетъ его у людей; и кажется на мѣстахъ настоящаго вымѣна матеріи существуетъ препятствіе для свертыванія крови и, можетъ быть, это препятствіе условливается вліяніемъ сосѣднихъ частей. Организація сгустковъ признается имъ самостоятельной, но не вслѣдствіе превращеній волокнины, а изъ клѣточныхъ элементовъ, что подъ микроскопомъ легко можно видѣть на находящихся въ ростѣ частяхъ сгустка, и что само собою разумѣется, по теоріи преемственнаго развитія тканей какъ и цѣлыхъ организмовъ, по которой никакое развитіе не начинается de novo или вслѣдствіе самопроизвольнаго зарожденія простыхъ молекулярныхъ единицъ (организмовъ) изъ какой нибудь простой однородной массы, или пластической бластемы, по которой и свертываніе волокнины не можетъ быть явленіемъ ея собственной образовательной силы. Свертываніе крови внутри сосудовъ, говоритъ онъ, про-

исходитъ по тѣмъ же самымъ законамъ какъ и внѣ ихъ, потому что растворенная (изомѣрная гипотетически) волокнина, не требуя доступа воздуха атмосфернаго, измѣняетъ свое аггрегатное состояніе и дѣлается плотною. Но измѣненіе состава крови, характеризующееся свертываніемъ фибрина, онъ не считаетъ слѣдствіемъ простого усиленнаго давленія крови или другого какого нибудь простаго измѣненія условій, при которыхъ совершается теченіе крови и при которыхъ могъ бы самъ по себѣ сдѣлаться кровяной токъ фибринозным, выдѣлять фибринъ и образовать свертки; для этого всегда необходимо раздраженіе ткани.

Эмпирическія доказательства возможности образованія фибринозныхъ сгустковъ въ живыхъ сосудахъ вслѣдствіе дискразическихъ и воспалительныхъ условій представляются въ большомъ количествѣ случаевъ патологическаго вскрытія и микроскопическихъ изслѣдованій Lacroisad'омъ (De l'endocardite aiguë, Paris, 1866), Bernheim'омъ (De la myocardite aiguë, Strasbourg, 1867), Boutaud'омъ (De l'endocardite ulcéreuse, Paris, 1868) и въ экспериментальныхъ изслѣдованіяхъ проф. Богдановскаго: (Леченіе расшир. подкож. венъ впрыскиваніемъ раств. полуторохлористаго желѣза (Cl_6Fe_4), Ж. М. В. №№ 35—38, 1862), Яновича-Чаинскаго: (леченіе расширенія подкожныхъ венъ также впрыскив. Cl_6Fe_4 дисс. СПБ. 1874.), Оболенскаго: (Объ организаціи крови. Проток. Общ. Русск. Врач. 1866-67., стр. 504), Чаусова: (Объ организаціи кровянаго свертка при перевязкѣ сосудовъ, дисс. 1868), Бубнова: (о томъ же Проток. Общ., русс. врач. 1867-68, стр. 303), Durante (Recherches experimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux. Arch. de Physiolog. T. IV 1871.—72, стр. 491.), Николаева: (О зарощеніи артерій послѣ перевязки 1871).

Относительно организаціи сгустковъ Профессоръ Богдановскій говоритъ: «экспериментаторы (Праваць, Петрекенъ, Лелеманъ, Леблань, Дебуа, Giraldes и Goubaux) объясняютъ облитерацію венъ сращеніемъ фибринозныхъ сгустковъ съ стѣнками этого же сосуда; но постепенное замѣненіе аморфныхъ массъ сгущеннаго фибрина волокнами соединительной ткани вполнѣ доказываетъ несправедливость этого мнѣнія. Зарощеніе венъ, какъ послѣ излагаемой нами операціи, такъ и во всѣхъ другихъ случаяхъ происходитъ существенно на счетъ зарощенія соединительной ткани, входящей въ составъ венныхъ стѣнокъ. Фибринозные свертки, первичные и послѣдовательные, въ этомъ отношеніи имѣютъ то значеніе, что они какъ посторонніе тѣла раздражаютъ венныя стѣнки и такимъ образомъ вызываютъ гиперемію ихъ и усиленный ростъ ячеекъ соединительной ткани. Эти послѣднія разростаясь болѣе и болѣе и образуя волокна, выдвигаются надъ уровнемъ внутренней поверхности вены, постепенно стѣсняютъ занятый свертокомъ просвѣтъ ея и наконецъ совершенно выполняютъ его. Какъ скоро это произошло, то вена представляется въ видѣ болѣе или менѣе толстаго, сплошнаго и крѣпкаго шнурка, состоящаго почти исключительно изъ волоконъ соединительной ткани, сплоченныхъ между собою. По мѣрѣ того, какъ разростающаяся соединительная ткань выполняетъ полость закупореннаго сосуда, фибринозный свертокъ мало по малу уменьшается; распадаясь онъ постоянно всасывается такъ что къ концу зарощенія сосуда отъ свертка не остается и слѣда. Этимъ именно процессомъ и объясняется явленіе постепеннаго исчезновенія аморфныхъ массъ фибрина и замѣненіе ихъ вполнѣ сформировавшимися волокнами соединительной ткани, наблюдаемое при изложенныхъ выше № 35 изслѣдованіяхъ подъ микроскопомъ. Усиленный ростъ ячеекъ соединительной ткани выражается гиперемією и другими видимыми явленіями воспаленія стѣнокъ вены, при чемъ фибринозный свертокъ, находится въ условіяхъ, способствующихъ его всасыванію. Такимъ образомъ нельзя допускать въ настоящее время возможность самостоятельной организаціи этого сгустка, хотя это и принимается нѣкоторыми до сихъ поръ».—Тоже самое объ организаціи сгустковъ говоритъ и другіе, упомянутые выше вмѣстѣ съ нимъ авторы. Изъ нихъ Durante утверждаетъ, что и эндотеліальныя клѣтки внутренней оболочки сосудовъ и сердца, особенно при несильномъ воспаленіи ея, принимаютъ участіе въ организаціи сгустковъ и образованіи фибринозныхъ полиповъ, такъ какъ прямо прилагая красящее вещество къ сосудистой стѣнкѣ снаружи, онъ никогда не находилъ клѣтокъ, содержащихъ частички кармина ни въ свертке ни въ внутренней оболочкѣ сосуда. Сверхъ того, впрыскивая argentum nitricum, хлористое желѣзо и хромовую кислоту, онъ наблюдалъ типы пролиферацiи и трансформаціи эндотелія, какъ Waldeyer и Ranvier, и вмѣстѣ съ тѣмъ одновременно видѣлъ образованіе и организацію сгустковъ. Но при болѣе слабомъ воспаленіи, когда еще не замѣтно ни какихъ особенныхъ измѣненій въ эндотеліальныхъ клѣткахъ ни въ ядрѣ, ни въ протоплазмѣ ихъ, не было также никакихъ слѣдовъ свертыванія крови и никакихъ фибринозныхъ сгустковъ. Въ случаяхъ проникновенія эндотеліальныхъ клѣтокъ въ фибринозную массу

сгустка и распространенія ихъ организаціи на весь участокъ занимаемый сгусткомъ, онѣ внѣдряются въ петли сѣтей и промежутки волоконъ фибрина; клѣточные же собственные элементы сгустка рѣдко наблюдаются въ это время, такъ какъ они раньше претерпѣваютъ регрессивный метаморфозъ, распадаются и всасываются, или вытѣсняются въ просвѣтъ сосуда, смѣшиваются съ общею массою кровяного тока и уносятся имъ. При сильномъ воспаленіи онъ видѣлъ тоже что и Бубновъ, т. е. что эндотеліяльныя клѣтки и вся пораженная часть интимы сосуда отслаивается, распадается и погибаетъ по причинѣ прекращенія питанія въ ея элементахъ и сдавленія ихъ напоромъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и грануляціонныхъ элементовъ слѣдующаго соединительнотканнаго слоя. Этотъ взглядъ на состояніе сосудистыхъ оболочекъ во время воспаленія и на участіе эндотелія грануляціонныхъ элементовъ соединительной ткани и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ образованіи и организаціи фибринозныхъ сгустковъ раздѣляютъ: Durodie (Etude sur les thromboses ef les embolies veineuses dans les contusions et les fractures. Thèse. Paris. 1874), Baumgarten (Ueber die sog. Organisation des Thrombus. Cbltt d. med. Wissenschaft, 1876) и Fridländer (Ueber arteriitis obliterans. Cbltt. f. d. med. Wissenschaft, 1876).

Афанасьевъ (Дисс., 1875), говоря объ участіи протоплазматическихъ элементовъ тканей при воспаленіи и основываясь на собственныхъ своихъ микроскопическихъ наблюденіяхъ надъ серозными оболочками, подтверждаетъ то мнѣніе, что протоплазматическія тѣла тканей вообще и въ частности эндотелій серозныхъ оболочекъ, подъ вліяніемъ различной силы воспалительнаго раздраженія, претерпѣваютъ различныя измѣненія. Такъ: слабое раздраженіе побуждаетъ ихъ къ прогрессивной дѣятельности; болѣе сильное раздраженіе вызываетъ въ нихъ набуханіе и зернистую, бѣлковую Вирхова инфильтрацію; самое сильное раздраженіе прямо производитъ въ нихъ дегенеративныя измѣненія и одновременно огромный наплывъ грануляціонныхъ элементовъ изъ сосудовъ, быстрый ростъ и размноженіе ихъ. Поэтому онъ полагаетъ, что тѣ условія, которыя вызываютъ въ протоплазматическихъ тѣлахъ тканей прогрессивныя измѣненія, дѣйствуютъ весьма слабо на эмигрировавшіе грануляціонные элементы. Въ нихъ не замѣчается того роста и размноженія, которыя бываютъ при сильномъ раздраженіи; но въ свою очередь гибнутъ и постоянныя тѣла тканей

(стр. 32) и въ частности эндотелій, какъ скоро раздраженіе на столько сильно, что вызываетъ ростъ и пролиферацію эмигрировавшихъ грануляціонныхъ элементовъ, образованіе эксудата (стр. 31), свертываніе крови и образованіе фибринозныхъ кровяныхъ сгустковъ, аналогичныхъ эксудату. Эти выводы г. Афанасьева о роли и участіи протоплазматическихъ элементовъ тканей въ образованіи и организаціи сгустковъ въ разныхъ степеняхъ воспалительнаго состоянія сосудистыхъ стѣнокъ примиряютъ разнорѣчія данныхъ гг. Бубнова и Durante. Изъ нихъ первый наблюдалъ всегда во время воспаленія сосудистой стѣнки погибаніе внутренней оболочки и одновременно пролиферирующіе клѣточные элементы, начинающіеся въ наружной оболочкѣ и распространяющіеся на среднюю и въ массу кровянаго сгустка. Тогда какъ Durante видѣлъ тоже самое только во время сильнаго воспаленія; во время же слабаго онъ наблюдалъ прогрессивныя измѣненія только въ однихъ эндотеліяльныхъ элементахъ, ихъ пролиферацію и образованіе кровяныхъ сгустковъ; между тѣмъ какъ въ средней и наружной оболочкѣ или ничего подобнаго не было замѣтно совершенно или очень мало.

Cornil и Ranvier (Manuel d'histologie pathologique стр. 516—528) принимаютъ два рода фибринозныхъ сгустковъ въ сердцѣ и сосудахъ: a) посмертные, или образовавшіеся въ агоніи и не задолго до смерти, и b) прижизненные или образовавшіеся за долго до смерти.

a) Первые, т. е. образовавшіеся въ агоніи и тому подобныхъ условіяхъ состоятъ изъ двухъ слоевъ: поверхностнаго, состоящаго изъ фибрина, соединеннаго съ сывороткой и другаго глубокаго, состоящаго изъ шариковъ и окрашеннаго въ красный цвѣтъ. Такого рода свертки встрѣчаются въ сердцѣ, если въ его полостяхъ заключается значительное количество крови, или если субъектъ передъ смертію или вскрытіемъ пролежалъ нѣсколько часовъ въ одномъ положеніи. Вслѣдствіе безцвѣтности этихъ сгустковъ, нѣкоторые думаютъ, что происхожденіе ихъ обусловливается при жизни, и называютъ ихъ активными. Тогда какъ они происходятъ отъ замедленія тока крови, напр. въ асистоліи, обусловливаемой препятствіями въ легочномъ кровообращеніи, въ гипертрофіяхъ сердца съ дилятаціей его полостей, и подъ вліяніемъ глубокихъ измѣненій въ крови, какъ то: въ лейкеміяхъ и т. п.

b) Прижизненные или образовавшіеся за долго до смерти заслуживаютъ по справедливости названіе активныхъ и развиваются въ видѣ тонкихъ слоевъ фибрина на обнаженной поверхно-

сти при воспаленіи внутренней оболочки сердца или сосудовъ. Они бѣлы или желтоваты и содержатъ въ себѣ только пластинки зернистаго фибрина. Раздѣляя теорію А. Шмидта о происхожденіи ихъ отъ сгущенія кровянаго фибриногеннаго вещества, приходящаго въ соприкосновеніе съ воспалительною стѣнкою, Cornil и Ranvier утверждаютъ, что организація, наблюдаемая въ этихъ сгусткахъ, происходитъ вслѣдствіе того же воспаленія сосудистыхъ оболочекъ и есть результатъ пролиферацiи эндотелія, клѣтокъ соединительной ткани и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, эмигрирующихъ въ подлежащую воспалительную ткань.

Вагнеръ-Улэ (Рук. къ Общ. Патол. стр. 265—276 и 343—348) приписываетъ образованіе фибринозныхъ сгустковъ въ сердцѣ и сосудахъ (Thrombosis) застаиванію крови и измѣненіямъ сердечныхъ и сосудистыхъ стѣнокъ, или одновременному вліянію того и другаго условія. Онъ называетъ тромбозисъ, производимый застоемъ крови вслѣдствіе съуженія просвѣта сосудовъ или сердца, — тромбозомъ отъ сдавленія; образующійся вслѣдствіе перерѣзки или разрыва сосудовъ или сердца — травматическимъ; мѣстный застой крови и образованіе сгустковъ вслѣдствіе расширенія сосудистыхъ стѣнокъ или сердца—тромбозомъ отъ расширенія; и наконецъ марастическимъ, прикоторомъ свертываніе крови и образованіе сгустковъ происходитъ вслѣдствіе безусловнаго ослабленія толкательной силы сердца. Къ тромбозамъ же, происходящимъ отъ измѣненія стѣнокъ сердца и сосудовъ, онъ относитъ также и сгустки, обусловливаемые инородными тѣлами, химическими веществами и другими дѣятелями, измѣняющими молекулярное притяженіе между элементами крови, стѣнокъ и паренхимы и внутреннее сцѣпленіе ихъ. Нерѣдко впрочемъ тромбозъ обусловливается одновременно многими причинами: и застоемъ крови и измѣненіемъ стѣнокъ сосудовъ. Организація сгустковъ производится ли (стр. 267—270) собственно кровяными клѣточными элементами, или эмигрирующими бѣлыми кровяными шариками, или протоплазматическими тѣльцами подлежащей ткани, — этотъ вопросъ представляется ему спорнымъ, такъ какъ одни изъ цитируемыхъ имъ авторовъ стоятъ за самостоятельную организацію ихъ, т. е., что она происходитъ изъ кровяныхъ шариковъ, заключающихся въ самомъ тромбѣ; другіе же поставляютъ ее въ зависимости отъ пролиферацiи клѣтокъ подлежащей ткани и эмигрирующихъ безцвѣтныхъ тѣлецъ.

И такъ изъ всего представленнаго историческаго очерка слѣдуетъ заключить:

1) Было время, когда фибринозные полипы, находимые въ сердцѣ и сосудахъ послѣ смерти, разсматривались только по наружному виду и по внѣшней формѣ и считались образованіями инородными и паразитными, подобными полипамъ матки, носовымъ и проч.

2) Затѣмъ, когда обращено было вниманіе на сущность ихъ и внутренній составъ, и когда найдено было сходство (Ж. Луи-Пти и др.) между элементами ихъ и крови, то стали признавать ихъ самостоятельными и собственными образованіями свертывающейся крови и называть кровяными сгустками.

3) Далѣе замѣтивъ, что содержимое кровяныхъ сгустковъ различно и что сущность ихъ представляетъ не одни элементы крови, но и разныя степени организаціи, стали называть организованные изъ нихъ фибринозными или истинными полипами; чисто же аморфные и состоящіе изъ однихъ элементовъ крови, извѣстны были подъ прежнимъ названіемъ кровяныхъ сгустковъ или ложныхъ полиповъ. При этомъ содержимое въ центрѣ первыхъ сгустковъ одни, какъ Laennec, Dupuytren и Legroux признавали за гной, произведенный въ самихъ сгусткахъ элементами крови; Cruveilhier—за гной, произведенный воспаленіемъ подлежащей ткани; Bouillaud считаетъ возможнымъ образованіе гноя даже вдали въ другомъ фокусѣ заболѣванія и принесеніе его въ сердце при помощи всасыванія (absorptio). Robin же, Roques, Stokes и др. утверждали напротивъ, что это есть гноевидная матерія, распадъ, размягченіе фибринозныхъ сгустковъ или кистъ, образовавшихся раньше.

4) Наконецъ возникъ вопросъ относительно условій образованія какъ собственно кровяныхъ сгустковъ, такъ и фибринозныхъ полиповъ, такъ какъ одного различія въ названіяхъ было недостаточно для разъясненія сущности ихъ и дифференціальной діагностики. И одни съ Вирховымъ во главѣ, какъ то: Бильротъ, Веберъ и др., перечисленные Чаусовымъ въ диссертаціи, полагаютъ, что эти условія происхожденія тѣхъ и другихъ образованій заключаются въ самой крови, — въ свертываніи фибрина и организаціи форменныхъ элементовъ крови, подвергшейся только однимъ чисто механическимъ разстройствамъ кровообращенія, или иногда претерпѣвшей вмѣстѣ и дискразическія и воспалительныя измѣненія.

Другіе во главѣ которыхъ стоятъ Бруссе (Histoire des phlegmasies

chroniques. Ed. 4, Paris, т. I); Cruveilhier, Шмидтъ Ферстеръ и прочіе раздѣляя болѣе или менѣе мнѣніе первыхъ о причинахъ происхожденія свертыванія крови и фибринозныхъ полиповъ сердца, или кровяныхъ сгустковъ вообще въ живыхъ сосудахъ, совершенно не согласны съ ними относительно источника организаціи ихъ, и утверждаютъ, что онъ находится не въ самихъ сгусткахъ и не въ элементахъ крови, но въ пластическихъ тканяхъ и въ элементахъ сосудистыхъ стѣнокъ и есть прямой результатъ пролифераціи протоплазматическихъ элементовъ подлежащей ткани, или пролифераціи и дифференцированія эмигрирующихъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Сами же по себѣ кровяные сгустки суть посторонніе тѣла, способныя только къ дальнѣйшему распаденію и исчезанію; и для нихъ возможно только одно измѣненіе — дегенеративное. Организація же, наблюдаемая въ нихъ, начинается непосредственно отъ подлежащей ткани и механически внѣдряется въ массу ихъ, раздвигая собою волокнистыя нити фибрина и вытѣсняя ихъ обратно въ кровяной потокъ. Разростаясь болѣе и болѣе, эта организація можетъ представляться въ формѣ полипообразной опухоли, описанной Леннекомъ подъ именемъ глобулезныхъ полиповъ, Корвизаромъ—бородовчатыхъ наростовъ, Крювелье и Stokes'омъ—гнойныхъ кистъ, Усковымъ (Ж. Н. и П. Г. 1873)—ангіомъ. — На поверхности, въ промежуткахъ и въ самомъ центрѣ такихъ организованныхъ опухолей, или полиповъ, во всѣхъ степеняхъ развитія могутъ и необходимо должны находиться распадающіеся элементы подлежащей ткани и частички фибрина. Величина такихъ фибринозныхъ полиповъ, степени дегенераціи и типы организующей ихъ ткани, могутъ представлять разнообразныя формы, какъ это и видно изъ выше представленнаго историческаго обозрѣнія и изъ подробнаго прекраснаго описанія нашихъ соотечественниковъ: М. М. Руднева (Общ. Пат. 1875), Е. И. Богдановскаго, Чаусова, Яновичъ-Чаинскаго, Бубнова, Оболенскаго, Николаева, Медема, Энгельгардта, Добужинскаго и другихъ.

И такъ изъ сказаннаго очевидно, что то разнообразіе картинъ кровяныхъ сгустковъ и фибринозныхъ полиповъ сердца, какое представляется писателями и допускается патологическою анатоміею для продуктивныхъ и регрессивныхъ формъ ихъ, необходимо влечетъ и различіе въ описаніяхъ и разногласіе въ мнѣніяхъ относительно частныхъ формъ ихъ. Однако какъ ни разнообразны картины сердечныхъ полиповъ и кровяныхъ сгустковъ и какъ ни разногласны мнѣнія объ ихъ

образованіи и сущности, все же, судя по историческому очерку, авторы обобщая разсматривали ихъ всегда подъ двумя главными формами. Изъ нихъ подъ первой разумѣлись собственно кровяные сгустки аморфные и образовавшіеся послѣ смерти, или имъ подобные. Къ другой же формѣ всегда относились только организованные сгустки и назывались прижизненными. И единственно вѣрнымъ и лучшимъ способомъ для опредѣленія каждой изъ этихъ формъ сердечныхъ полиповъ и содержимаго въ ихъ центрѣ и для оцѣнки каждаго существующаго мнѣнія о каждой изъ нихъ признается въ настоящее время микроскопическое изслѣдованіе самой сущности и отношеній ихъ къ подлежащей ткани въ каждомъ данномъ случаѣ. Поэтому, по совѣту профессора Михаила Матвѣевича Руднева, мною и было предпринято микроскопическое изслѣдованіе фибринозныхъ полиповъ сердца съ цѣлью изысканія и разъясненія условій образованія ихъ. Но прежде чѣмъ приступлено было къ микроскопическому изслѣдованію фибринозныхъ полиповъ сердца, по совѣту того же профессора, сначала были произведены микроскопическія изслѣдованія надъ нормальными тканями человѣческаго сердца. И когда оказалось труднымъ и невозможнымъ полученіе для микроскопическихъ препаратовъ эндотеліяльной оболочки эндокардія человѣческаго сердца свѣжихъ труповъ безъ достаточнаго предварительнаго уплотненія, тогда для этой цѣли приготовлены были препараты нормальныхъ сердечныхъ тканей кошки и собаки, предварительно обработанные полъ-процентнымъ растворомъ азотно-кислаго серебра [1]). Послѣ того, какъ добыты были микроскопическія картины нормальныхъ тканей и эндотелія внутренней оболочки сердца, приступлено къ микроскопическому изслѣдованію и самыхъ фибринозныхъ сгустковъ сердца. Срѣзы препаратовъ для микроскопическихъ изслѣдованій, какъ нормальныхъ тканей, такъ и фибринозныхъ полиповъ сердца были поперечные относительно продольнаго діаметра и захватывали всю толщу сердечныхъ стѣнокъ и полиповъ. Приготовленіе препаратовъ къ производству надъ ними поперечныхъ срѣзовъ, простирающихся во всю толщину отъ вершинъ полиповъ до наружной оболочки сердца, состояло первоначально въ укрѣпленіи ихъ въ Мюллеровской жидкости, потомъ въ уплотненіи въ спирту и наконецъ въ залитіи растворомъ аравійской камеди.

---

[1]) 1 гранъ arg. nitr. на 200 гр. дистилл. воды.

Слѣдующіе случаи патоло-анатомическихъ вскрытій были подвергнуты микроскопическому изслѣдованію, гдѣ находились на внутренней стѣнкѣ сердца фибринозные полипы.

1) № 157 протокола паталого-анатомическаго вскрытія въ патоло-анатомическомъ театрѣ медико-хирургической Академіи, 1869 года, 14 апрѣля: отставной солдатъ Іансонъ Исаакъ, 50 лѣтъ, ревельской губерніи, холостой, поступилъ въ отдѣленіе профессора Экка 7 апрѣля 1869 г., умеръ 13 апрѣля имѣвши Typhus abdominalis

Патолого-анатомическое вскрытіе: Pia—отечна, мѣстами мутна, утолщена, отдѣляется легко, сосуды ея умѣренно налиты кровью. Ткань мозга малокровна, отечна, пастозна; въ желудочкахъ—накопленіе серозной жидкости; plexus choroideus—кистовидно перерожденъ; сосуды основанія мозга—безъ особенныхъ измѣненій. Лѣвое легкое сращено съ грудною стѣнкою старыми ложными перепонками по всему протяженію, правое легкое сращено только при верхушкѣ; оба легкіе совершенно свободны,—вездѣ проходимы для воздуха; ткань ихъ отечна, и при нижнихъ доляхъ гиперемирована и покрыта большимъ слоемъ густой тягучей слизи. Сердце увеличено во всѣхъ размѣрахъ; полости его растянуты; стѣнки—тонки; клапаны на свободныхъ концахъ утолщены *Въ полости лѣваго желудочка при его верхушкѣ между трабекулами находится полипъ въ грецкій орѣхъ, бѣлѣдно желтаго цвѣта, довольно плотной консистенціи въ периферіи покрытъ болѣе свѣжими, краснаго цвѣта, сгустками;* мускулатура сердца блѣдна, дряблa. Печень увеличена; края ея закруглены, ткань равномѣрно—сѣраго цвѣта, рыхла, малокровна; границы долекъ въ большей части сглажены. Селезенка увеличена; капсула ея утолщена, pulpa сморщена, блѣдна, свѣтло-коричневаго цвѣта, крайне легко соскабливается. Почки нормальной величины, капсула ихъ отдѣляется съ трудомъ, не толста, кортикальный слой малъ, блѣденъ, очень плотенъ, границы кортикальнаго и медулярнаго слоя не рѣзки, изъ сосочковъ выжимается много эмульсивной жидкости. Слизистая оболочка желудочно-кишечнаго канала и преимущественно толстыхъ кишекъ утолщена, на складкахъ гиперемирована и разрыхлена. Въ arteria brachialis dextra на мѣстѣ дѣленія ея на aa. radialis et ulnaris находится довольно старая пробка; стѣнки артеріи повидимому не измѣнены.

2) № 5, 1871 года, 4 января, протокола патолого-анатомическаго вскрытія въ томъ-же мѣстѣ: Главнаго штаба писарь Матвѣй Бурчинскій, 38 лѣтъ, прибылъ въ Терапевтическое отдѣленіе медико-хирургической клиники 14 декабря 1870 г., умеръ 3 января 1871 г., отъ Pneumonia chronica.

Больной хворалъ съ годъ кашлемъ одышкою и увеличеннымъ отдѣленіемъ мокроты желтосѣроватаго цвѣта, по временамъ поносомъ. Патолого-анатомическое вскрытіе: Сердце незначительно увеличено; pericardium утолщено; въ мышечной ткани жировая атрофія; *полость праваго желудочка незначительно увеличена, въ немъ при верхушкѣ замѣчаются старые тромбы величиною до лѣснаго большаго орѣха, съ размягченіемъ въ центрѣ, прикрѣплены довольно плотно ножками, ущемляющимися между трабекулами.* Правое легкое свободно, на верхушкѣ замѣчаются перетяжки, особенно на верхней долѣ, ткань которой довольно плотна, въ разрѣзахъ замѣчается довольно значительно развитая интерстиціальная ткань съ развитіемъ большаго количества желтыхъ узелковъ величиною до конопляннаго зерна; на мѣстѣ этихъ узелковъ встрѣчаются полости, наполненныя гноевидною жидкостью; въ нижней долѣ тотъ же процессъ, но въ меньшей степени развитія, передній край въ состояніи эмфиземы. Лѣвое легкое склеено съ грудною стѣнкою липкимъ фибринознымъ экссудатомъ и организованными перепонками; верхняя доля содержитъ нѣсколько кавернъ, сообщающихся между собою, наполненныхъ грязно-темно коричневою массою; въ окружности кавернъ обильное развитіе пигментированной соединительной ткани; въ нижней долѣ разсѣяны узелки желтоваго цвѣта, катаральной гепатизаціи, величиною до конопляннаго зерна. Капсула печени утолщена объемъ печени малъ, ткань безкровна, довольно плотна, незначительно мускатна. Селезенка нормальнаго объема, довольно плотна вслѣдствіе развитія трабекулъ пульпы, темнокоричневаго цвѣта. Капсула почекъ утолщена, съ трудомъ отдѣляется; на поверхности почекъ встрѣчаются небольшія серозныя кисты; ткань плотна, блѣдна; кортикальный слой утонченъ, пирамиды очень плотны. На большомъ сальникѣ липома на ножкѣ. Слизистая оболочка ilei утолщена, сильно гиперемирована; фолликулы изрѣдка увеличены, блѣдносѣраго цвѣта. Въ rectum слизистая оболочка утолщена, аспиднаго цвѣта, на ней язвы до 5 линій въ діаметрѣ, проникаютъ черезъ всю толщу слизистой оболочки, съ аспиднымъ дномъ. Въ слѣпой кишкѣ представляются язвы, сливающіяся между собою, проникающія до подслизистаго слоя съ обильнымъ развитіемъ соединительной ткани на днѣ.

3) № 164, 1874 г. 19 іюня, протокола патолого-анатомическаго

вскрытія въ томъ-же мѣстѣ: Втораго терапевтическаго отдѣленія той же клиники, мастеровой С.-Петербургской крѣпостной артиллеріи Ефимъ Копыловъ, 28 лѣтъ, Тамбовской губерніи, холостъ, прибылъ въ госпиталь 6 го мая, умеръ 18 іюня 1874 отъ pneumonia chronica dextra по скорбному листу.

Патолого-анатомическое вскрытіе: Сводъ черепа долихоцефалическаго типа, склерозированъ; мягкая оболочка отдѣляется легко. Боковые желудочки растянуты серозною жидкостью. Ткань мозга малокровна, мягка, пастозна. Plexus choroidei утолщены и блѣдны. Сосуды основанія безъ особенныхъ измѣненій. Ткань мозжечка малокровна, пастозна. Въ полости pericardii накопленіе серозной жидкости. Сердце увеличено въ объемѣ; endocardium представляетъ мѣстныя утолщенія; полости какъ праваго такъ и лѣваго желудочка увеличены; *между* трабекулами ущемлены фибринозныя пробки, изъ которыхъ сидящія въ правомъ желудочкѣ доходятъ до грецкаго орѣха, съ размягченіемъ въ центрѣ; стѣнки истончены, дряблы; клапаны безъ измѣненій. Въ полости плейры накопленіе жидкости въ количествѣ до 4-хъ унцій. Легкія срощены, поверхность ихъ шереховата, лѣвое легкое объемисто, тяжело, верхняя доля его въ состояніи катаральной гепатизаціи съ образованіемъ каверпъ; нижняя доля большею частью проходима; правое легкое мѣстами срощено, при верхушкѣ его содержится каверна; съ развитіемъ интерстиціальной ткани, нижняя часть верхней доли представляется отечною. Селезенка увеличена почти вдвое, ткань въ разрѣзѣ рыхла, соскабливается легко изъ стромы. Печень увеличена въ объемѣ; капсула напряжена; упругость уменьшена ткань рыхла, дольки рѣзко выражены. Почки увеличены; кортикальный слой утолщенъ, ткань рыхла, малокровна, изъ сосочковъ выдавливается эмульсивная жидкость; въ правой почкѣ въ кортикальномъ слоѣ находится инфарктъ. Слизистая оболочка желудка утолщена въ разныхъ мѣстахъ и усѣяна капилярными экстравазатами. Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ блѣдна, малокровна, на мѣстахъ пейеровыхъ желѣзокъ замѣчаются милліарные узелки, въ толстыхъ кишкахъ—въ coecum встрѣчаются язвы съ утолщенными краями, съ узелками въ днѣ и краяхъ.

4) № 222, 1874 г., 13 октября, протокола патало-анатомическаго вскрытія въ томъ же мѣстѣ: Изъ женскаго терапевтическаго отдѣленія, той-же клиники жена отставнаго фейерверкера Иванесъ Левтикъ 30 лѣтъ, Минской губерн., поступила въ госпиталь медико-хи-

ургической Академіи 11 октября, умерла 12 октября 1874 г. отъ родильной горячки.

Патолого-анатомическое вскрытіе Pia—тонка, отечна, разрывается при отдѣленіи. Ткань мозга плотна, содержитъ довольно значительное количество крови. Желудочки растянуты серозною жидкостью. Сердце нѣсколько увеличено полости растянуты, стѣнки тонки; мускулатура блѣдна и драбла. *Въ правомъ желудочкѣ плотно приставшій къ трабекуламъ кровяной свертокъ обезцвѣченный и размягченный въ центрѣ.* Легкія мѣстами срощены съ грудными стѣнками; ткань малокровна, отечна, въ периферическихъ частяхъ нѣсколько небольшихъ гнойныхъ фокусовъ. Печень увеличена; ткань равномѣрно сѣрокрасноватаго цвѣта, границы долекъ не ясны. Селезенка значительно увеличена, капсула напряжна, ткань малокровна, рыхла, въ периферіи *замѣтны плотныя обезцвѣченныя въ срединѣ клиновидныя гнѣзда.* Почки увеличены, корковой слой утолщенъ, сѣраго цвѣта, рыхлъ, въ немъ замѣчаются небольшія клиновидныя гнѣзда: грязныя въ центрѣ, и краснаго цвѣта въ периферіи; изъ сосочковъ выдавливается эмульсивная жидкость, капсула отдѣляется легко. Mucosa желудка и кишекъ блѣдна и рыхла. Матка значительно увеличена, на внутренней поверхности ея бугристости и гипиремія, въ полости толстый слой густой гноевидной массы; на правой голени много подкожныхъ варикозныхъ узловъ, закупоренныхъ плотными тромбами.

Микроскопическое изслѣдованіе фибринозныхъ полиповъ сердца вмѣстѣ съ подлежащей тканью выше четырехъ означенныхъ случаевъ патологоанатомическаго вскрытія представляетъ слѣдующую картину на препаратахъ, сдѣланныхъ, какъ сказано выше, поперечными срѣзами относительно продольнаго діаметра сердца.

Первый препаратъ, подвергнутый микроскопическому изслѣдованію, взятъ былъ отъ субъекта, страдавшаго брюшнымъ тифомъ и описаннаго выше подъ нумеромъ первымъ патолого-анатомическаго труповскрытія. Фибринозный полипъ находился въ полости лѣваго желудочка и сидѣлъ въ самой верхушкѣ его и между трабекулами стѣнокъ. Цвѣтъ его представляется блѣдножелтоватымъ, и консистенція его—довольно плотною. Этотъ полипъ въ периферіи покрытъ болѣе свѣжими, краснаго цвѣта сгустками. Сердце само увеличено во всѣхъ размѣрахъ, полости его растянуты, стѣнки тонки, клапаны на свободныхъ краяхъ утолщены, мускулатура блѣдна и драбла. *Подъ*

микроскопомъ этотъ препаратъ показываетъ, въ 1-хъ, что мышечная ткань со всѣхъ сторонъ стѣснена элементами промежуточной соединительной ткани; волоконца мышечныя разрѣжены, истончены, мутны и зернисты, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ вещество ихъ представляетъ картину распада и убыли, или вытѣсняется и замѣщается грануляціонными элементами соединительной ткани, размножающимися и внѣдряющимися въ среду мышечныхъ волоконецъ. Промежуточная же соединительная ткань между мышечными волоконцами прежде всего представляется въ большемъ количествѣ относительно мышечной ткани, по мѣстамъ инфильтрована грануляціонными элементами. Расположеніе грануляцій въ ней различно: одиночное, рядами, и цѣлыми группами; но величина и форма ихъ различны: одни больше, другія меньше; однѣ продолговаты и овальны, другія круглы; внутри нѣкоторыя удвоены и снаружи съ перехватами, или имѣютъ отростки, словомъ: представляются въ періодѣ ихъ пролифераціи, и съ ясными экстрацеллюлярными продуктами. Эти грануляціонные элементы и пролиферація ихъ замѣтно увеличиваются по мѣрѣ приближенія къ границамъ внутренней оболочки сердца. И это развитіе и умноженіе грануляцій въ самомъ эндокардіи и на его поверхности иногда достигаетъ большихъ размѣровъ, такъ что въ данномъ случаѣ грануляціонный поясъ эндокардія превосходитъ въ два раза микроскопическое поле. Но поле и величина гранулированнаго пространства въ эндокардіѣ и на его поверхности не всегда одинаковы подъ микроскопомъ и бываютъ: то разлитыя и гнѣздныя, то большія и маленькія, смотря потому какою силою раздраженія вызывается воспалительный процессъ и изъ какихъ слоевъ, изъ поверхностныхъ или изъ глубокихъ, воспроизводится и распространяется грануляціонный поясъ. Мелкіе сосуды сердечныхъ стѣнокъ—артеріальные и венозные, попадающіеся въ полѣ микроскопа, представляются расширенными, искривленными и набитыми форменными элементами крови. Капилляры еще болѣе наполнены кровяными шариками; стѣнки ихъ инфильтрованы эмигрирующими изъ просвѣта ихъ бѣлыми кровяными тѣльцами,—въ нѣкоторыхъ же мѣстахъ представляютъ сплошную картину грануляцій, сливающихся съ такими-же элементами промежуточной соединительной ткани. Внутренняя оболочка вся гранулирована и тѣсно соединена съ густою и тонкою сѣтью волоконъ, исчезающихъ отъ уксусной кислоты. Грануляціи эндокардія въ нѣкоторыхъ мѣстахъ сильно внѣдряются въ паутинообразную сѣть фибрина и какъ бы вступаютъ въ непосредственную связь съ ближайшими фибринозными волоконцами. Послѣднія же въ свою очередь окружаютъ со всѣхъ сторонъ грануляціи внутренней оболочки и налегаютъ на нихъ плотными и большими слоями, замѣщая всѣ промежутки между самыми грануляціями, такъ что между фибринозными волоконцами и грануляціонными элементами нѣтъ разъединенія, а существуетъ тѣсное соприкосновеніе ихъ другъ съ другомъ и какъ бы полная связь между ними. Отношеніе грануляцій, ихъ расположеніе на границѣ фибринозныхъ элементовъ—неравномѣрно: ряды ихъ представляются зигзагами и уступами: въ формѣ возвышеній, гребней и полипообразныхъ развѣтвленій. Самыя формы грануляцій—различны: онѣ то круглы и шаровидны, то веретенообразны и звѣздчаты, или наконецъ совсѣмъ волокнисты. Величина уцѣлѣвшаго эндокардія и гранулированнаго въ немъ пространства неодинакова; степень развитія грануляцій и порядокъ размѣщенія ихъ различны: онѣ представляются распредѣленными въ разныхъ мѣстахъ микроскопическаго поля то сильнѣе и гуще, то рѣже и слабѣе. При этомъ, грануляціи на границахъ соприкосновенія съ отложеніями фибрина увеличены въ объемѣ, нѣкоторыя изъ нихъ мутны, зернисты и готовы къ распаденію; нѣкоторыя отдѣляются и смѣшиваются съ темною, порошкообразною массою фибрина, измѣнены по формѣ и не цѣлы. Самая фибринозная масса чѣмъ дальше отъ грануляцій, тѣмъ оказывается мутнѣе и мельче, и состоитъ изъ разрозненныхъ группъ и разсѣянныхъ частичекъ; впрочемъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ попадаются и цѣлые слои волокнистаго фибрина.—Эндотеліальныхъ клѣтокъ не видно нигдѣ: ни на границѣ грануляцій, ни между ними.

Слѣдующіе случаи микроскопическаго изслѣдованія были произведены надъ фибринозными полипами, находившимися въ сердцѣ у субъектовъ, имѣвшихъ хроническую пневмонію и описанными выше подъ № 2 и 3.

Препараты этихъ фибринозныхъ полиповъ сердца въ обоихъ случаяхъ представляютъ въ общемъ ту же микроскопическую картину, какъ и предыдущіе, но менѣе рельефную въ частностяхъ. Внутренняя оболочка сердца не такъ велика, и грануляцій на ней менѣе. Фибринозныхъ же отложеній болѣе, и много мелкозернистаго распада въ *размягченныхъ центрахъ полиповъ*. Поэтому, внутренняя оболочка сердца не такъ видна вслѣдствіе небольшой величины ея, вслѣдствіе незначительнаго количества грануляцій и вслѣдствіе обильнаго наслоенія на ней волокнистаго фибрина и большаго

количества мелкозернистаго распада. Мышечной ткани также замѣчается меньше, и по мѣстамъ видны лишь остатки распада отъ волоконецъ ея. Промежуточной соединительной ткани тоже не много, и развитіе ея мало замѣтно. Въ цѣломъ же препаратъ представляетъ картину скорѣе регрессивнаго метаморфоза и всеобщаго разрушенія, чѣмъ продуктивнаго процесса и грануляціоннаго разростанія. За то на срѣзахъ, сдѣланныхъ надъ нѣкоторыми сгустками, расположенными между перекладинами стѣнокъ, наблюдаются хорошо осадки фибрина, красные и бѣлые кровяные шарики въ петляхъ волокнистой сѣти фибрина, и отношеніе этихъ свѣжихъ кровяныхъ или неорганизованыхъ полиповъ сердца къ подлежащей ткани. Эндотеліальныхъ клѣтокъ, какъ и въ предыдущемъ случаѣ, не замѣтно нигдѣ.

Четвертый случай фибринознаго полипа находился въ правомъ желудочкѣ сердца у женщины, умершей отъ родильной горячки, и описанъ выше подъ № 4. Этотъ полипъ обезцвѣченъ *и размягченъ въ центрѣ*, плотно присталъ къ трабекуламъ на задней стѣнкѣ, близъ перегородки желудочковъ. *Микроскопическая* картина препаратовъ его представляетъ ясное, отчетливое отношеніе грануляцій и фибринозныхъ наслоеній между собою и къ подлежащей ткани. Это взаимное отношеніе грануляцій эндокардія и фибринозныхъ наслоеній болѣе приближается къ микроскопическимъ картинамъ случая, обозначеннаго подъ № 1. Картина грануляціоннаго воспаленія внутренней оболочки сердца и соединительной ткани между мышечными волоконцами хорошо развита и ясно видна, однако показываетъ болѣе слабые размѣры развитія сравнительно съ предыдущими случаями: грануляцій меньше какъ на поверхности внутренней оболочки сердца, такъ и въ слояхъ соединительной ткани между мышцами; ими мышечныя волоконца менѣе разрѣжены и менѣе сдавлены. Размягченный центръ полипа представляетъ ясные слѣды разрушенія и распада. Эндотелія и здѣсь не было видно.

И такъ, результатъ микроскопическаго изслѣдованія фибринозныхъ полиповъ сердца и подлежащей ткани ихъ опредѣляется съ одной стороны безформенными осадками фибрина, его сѣтеобразными волокнистыми отложеніями, не имѣющими никакого типическаго строенія и представляющими ничто иное какъ скопленіе мелкихъ частичекъ и смѣшеніе ихъ съ распавшимися элементами подлежащей ткани, или сцѣпленіе цѣлыхъ нитей его съ грануляціями подлежащей

ткани. Съ другой стороны микроскопическая картина представляетъ измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ, расширенія и переполненія мелкихъ сосудовъ и капилляровъ кровяными шариками, грануляціонное воспаленіе эндокардія и интерстиціальной ткани мышечныхъ волоконецъ сердечной стѣнки, пролиферацію и большое наростаніе грануляціонныхъ элементовъ, механически соединенныхъ съ волокнообразными нитями фибрина и внѣдряющихся въ безструктурную массу фибринозныхъ осадковъ, и наконецъ истонченіе и помутнѣніе (жировое перерожденіе) мышечныхъ волоконецъ сердечной стѣнки. Размягченный же центръ вездѣ представляетъ картину распада. Эндотелія не видно нигдѣ въ микроскопическомъ полѣ на препаратахъ изслѣдованныхъ нами полиповъ.—

Въ настоящее время извѣстно изъ наблюденій и опытовъ Шмидта, также изъ другихъ физіологическихъ и патологическихъ данныхъ, что нѣтъ готоваго фибрина въ крови, что онъ зарождается при особенномъ состояніи желѣзистыхъ органовъ и въ мѣстахъ, пораженныхъ воспалительнымъ процессомъ, и что производителями его считаются бѣлые кровяные шарики и вообще грануляціонные элементы, которые подъ вліяніемъ сильнаго раздраженія выдѣляютъ изъ самихъ себя ферментъ, производящій броженіе фибринопластическихъ и фибриногенныхъ веществъ крови и химическое соединеніе, называемое фибриномъ. Скопленія же его на эндокардіи и мелкозернистый распадъ въ центрахъ его отложеній ясно показываютъ, что кровяные шарики не могли служить источникомъ ихъ организаціи и быть производителями ихъ въ данномъ мѣстѣ.—Отсутствіе эндотелія во всѣхъ случаяхъ нашего микроскопическаго изслѣдованія заставляетъ полагать, что и его элементы не обусловливали ни того, ни другаго.

При этомъ,—на основаніи того факта, что грануляціонные элементы составляютъ продуктъ грануляціоннаго воспаленія соединительной ткани, и что только они одни видны въ микроскопическомъ полѣ, а эндотелія нѣтъ нигдѣ,—съ одной стороны слѣдуетъ заключить, что эндотеліальные элементы погибли подъ вліяніемъ сильнаго раздраженія, распались и смѣшались съ частичками фибрина, частью всосались, частью смыты и унесены потокомъ крови, какъ объ этомъ исчезновеніи и объ этой роли эндотелія при сильномъ воспалительномъ раздраженіи, думаютъ Бубновъ, Афанасьевъ и другіе. Съ другой стороны, если бы эндотелій и принималъ участіе въ воспалительномъ

процессѣ, въ развитіи грануляцій, и дифференцировался въ грануляціонные элементы, какъ полагаютъ Durante, Ranvier и другіе,— во всякомъ случаѣ, онъ не сохранилъ своей типической формы и не остался въ цѣлости, ибо на микроскопическомъ полѣ не замѣтно характерныхъ формъ его элементовъ нигдѣ на препаратахъ.

Далѣе, грануляціонные элементы съ экстрацеллюлярными продуктами составляютъ картину грануляціоннаго воспаленія соединительной ткани; и endocarditis granulosa было во всѣхъ вышеизложенныхъ случаяхъ фибринозныхъ полиповъ сердца постояннымъ явленіемъ, при томъ въ сильной степени своего развитія. Слѣдовательно, endocarditis granulosa вездѣ и предшествовала образованію фибринозныхъ сгустковъ и служило своими грануляціями первоначальнымъ источникомъ и главнымъ условіемъ зарожденія фибрина, мѣстнаго отложенія его въ видѣ полиповъ и происхожденія организаціи въ его полипахъ.—Это заключеніе о первенствѣ endocarditis granulosa предъ образованіемъ фибринозныхъ сгустковъ, о зависимости послѣдняго процесса отъ перваго и о происхожденіи организаціи въ полипахъ, само собою вытекаетъ и изъ всѣхъ тѣхъ явленій, которыми характеризуется воспалительный процессъ, и изъ постепенности и послѣдовательности развитія воспаленія.— Стадій грануляціонный и пролиферація грануляціонныхъ элементовъ составляютъ въ воспалительномъ процессѣ степень полнаго развитія прогрессивнаго періода воспаленія и начало обратнаго метаморфоза воспаленной ткани. И если сами эти грануляціи во время пролиферація возбуждаютъ броженіе, или выработываютъ ферментаціонное вещество (бѣлковое тѣло), образующее изъ плазмы крови фибринъ, то очевидно, что только въ моментъ этого переходнаго состоянія или умиранія ихъ могло произойти образованіе фибрина. Заболѣвшая стѣнка грануляціоннымъ воспаленіемъ такимъ образомъ дѣйствуетъ на приходящую въ соприкосновеніе съ нею кровь свертывающимъ образомъ; и кровь отъ соприкосновенія съ заболѣвшею грануляціоннымъ воспаленіемъ стѣнкою дѣлается такимъ образомъ способною свертываться, равно какъ и вокругъ инороднаго или мертваго тѣла, будетъ-ли то частичка фибринознаго сгустка, или землистое отложеніе, или игла. И, особенно судя по измѣненному виду грануляцій, соприкасающихся съ осѣвшими частичками фибрина, надо полагать, что эта ферментація совершается именно во время умиранія грануляцій и эмиграціонныхъ элементовъ, чему аналогіей можетъ служить появленіе фибрина во время экссудативныхъ процессовъ, въ сгусткахъ выпущенной крови, въ свободныхъ сгусткахъ сердца, въ экстравазатахъ и въ плацентарныхъ полипахъ. Во всѣхъ этихъ случаяхъ появленіе фибрина во время умиранія форменныхъ элементовъ подтверждается самымъ фактомъ образованія сгустковъ въ моментъ перехода грануляцій изъ одного состоянія въ другое или въ моментъ распаденія ихъ.—Далѣе: извѣстно, что эмигрирующія тѣла обладаютъ сократительностью къ передвиженію, могутъ измѣнять свою форму и выдвигать изъ себя тонкія нити, также сокращающіяся и удлиняющіяся, и могутъ наконецъ захватывать этими нитями или отростками элементы протоплазмы и мелкія частицы инородныхъ веществъ, какъ то: кармина или киновари. Слѣдовательно, эти же грануляціонные элементы, инфильтрируя воспаленную стѣнку сердца и диффенцируясь, размножаясь и выступая на поверхность воспаленнаго эндокардія, могутъ захватывать частички фибрина и служить точкою опоры и мѣстомъ первоначальной посадки собственно фибринозныхъ полиповидныхъ отложеній сердца. Продолжающееся разростаніе грануляцій и усиливающаяся организація составляетъ прочное ихъ прикрѣпленіе къ стѣнкамъ сердца и, замѣщая безформенныя фибринозныя массы, образуетъ организованные полипы.—Это дополняетъ все то, что нами выше уже сказано о томъ, что вслѣдствіе особеннаго состоянія грануляціонныхъ элементовъ воспаленнаго эндокардія и усиливающейся пролиферации ихъ увеличивается и источникъ образованія фибрина и вмѣстѣ съ тѣмъ распространяется и самая поверхность для большаго отложенія его осадковъ. Кромѣ того, большое развитіе грануляцій и большое внѣдреніе ихъ въ полость сердца даже механически способствуетъ свертываемости крови и образованію свертковъ на ихъ поверхностяхъ, ибо всякое твердое тѣло, погруженное въ жидкость, сгущаетъ ее на своей поверхности по закону Wulner'a (Lehrbuch der experimental. Physik, T. I. Leipzig. 1862), цитированнаго Шкляревскимъ. Одновременный же большой притокъ удѣльно-легкихъ частичекъ кровянаго тока къ грануляціямъ воспаленнаго эндокардія больше приводитъ въ соприкосновеніе съ грануляціями фибриногенныхъ и фибринопластическихъ веществъ крови и тѣмъ способствуетъ имъ производить больше фибрина, его сгущенія, и осѣданія на поверхности ихъ.

Давленіе кровянаго столба и другія механическія условія, которыя

вообще составляютъ главные моменты для кровообращенія и для фильтраціи элементовъ крови, также могутъ способствовать и образованію фибринозныхъ полиповъ сердца, именно тѣмъ, что вслѣдствіе дѣйствія ихъ болѣе легкія тѣла отходятъ въ периферію кровянаго тока. Сюда же относятся: усиліе диффузіоннаго тока и молекулярнаго притяженія и застой крови вообще.

Способствующими и благопріятствующими моментами для образованія фибринозныхъ полиповъ обоихъ родовъ также могутъ быть и всѣ означенныя выше общія условія свертыванія крови и разныя диссеразическіе моменты. Вредное вліяніе ихъ скорѣе всего обнаруживается въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ дѣйствію ихъ противопоставляется меньшее сопротивленіе, и въ которыхъ въ то же время сосредоточена большая дѣятельность жизненныхъ отправленій, питанія и образованія морфологическихъ элементовъ. Поэтому, они и дѣйствуютъ прежде всего на органы кровотворенія и кровообращенія, на сосудистыя стѣнки и серозныя оболочки, но только дѣйствуютъ какъ общія причины на происхожденіе той или другой болѣзни. Вообще дѣйствіе же ихъ на образованіе фибрина и организацію фибринозныхъ полиповъ сердца можетъ быть только вторичное и посредственное, такъ какъ закрытое положеніе сосудовъ, цѣлость ихъ стѣнокъ и постоянное возобновленіе элементовъ крови дѣлаетъ невозможнымъ такое первичное и прямое измѣненіе крови чтобы она сама по себѣ могла свертываться и производить организацію сгустковъ. Поэтому, вмѣстѣ съ Cruveilhier можно допустить первичное дѣйствіе дискразій, только какъ мѣстное раздраженіе ткани и органовъ и какъ причину воспалительнаго процесса въ разныхъ частяхъ человѣческаго тѣла, особенно паренхиматозныхъ органахъ и серозныхъ оболочкахъ.

Вмѣстѣ съ мнѣніемъ Cruveilhier'а о значеніи дискразій въ образованіи сгустковъ невольно разрѣшается и другое его мнѣніе о томъ, что содержимое, размягченное въ центрѣ полиповидныхъ образованій сердца, не можетъ быть продуктомъ организаціи крови или гноемъ и подъ микроскопомъ представляетъ на оборотъ картину распада и эмульсивной жидкости.—Изъ литературы видно, что это содержимое постоянно занимало умы писателей, но и въ настоящее время оно можетъ быть опредѣляемо вѣрно и точно, какъ и самая сущность полиповъ, только микроскопическимъ и химическимъ изслѣдованіемъ. Гной, какъ извѣстно, есть произведеніе грануціоннаго воспаленія и состоитъ изъ разной величины грануляціонныхъ элементовъ. Тогда какъ

содержимое въ центрѣ полиповъ состоитъ изъ мелкозернистаго распада грануляціонныхъ элементовъ и молекулярной массы; что и было наблюдаемо въ случаяхъ нашего изслѣдованія.

Остальное,—что говорится о произвольномъ свертываніи крови, о превращеніяхъ бластемы, о воспаленіи крови, о самостоятельной организаціи фибринозныхъ полиповъ сердца и послѣдовательномъ приращеніи ихъ къ сердечнымъ стѣнкамъ, о переносахъ гноя и вторичномъ образованіи вокругъ него фибринозныхъ сгустковъ, о тождествѣ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ съ элементами фибрина и сгустковъ его, и о прочихъ изложенныхъ выше разныхъ мнѣніяхъ на счетъ фибринозныхъ полиповъ сердца и кровяныхъ сгустковъ вообще,—то въ настоящее время не имѣетъ никакого притязанія на научное значеніе и никакого основанія ни физіологическаго, ни патологическаго.

Относительно прилипаемости и склеиваемости кровяныхъ безцвѣтныхъ тѣлецъ (viscositas), и особеннаго геометрическаго отношенія ихъ къ сосудистымъ стѣнкамъ Вирховъ, Ascherson, Дондерсъ и др. думали, какъ объ условіяхъ застоя крови и образованія кровяныхъ сгустковъ вообще и фибринозныхъ полиповъ сердца въ частности. Но можно сказать на основаніи законовъ физики, что онѣ нисколько не виновны ни въ образованіи фибринозныхъ полиповъ, ни въ прикрѣпленіи ихъ къ стѣнкамъ сердца. Механическая сцѣпляемость ихъ не въ силахъ сопротивляться напору физическихъ силъ и давленію кровянаго тока. Съ другой стороны, въ самихъ же этихъ элементахъ противопоставляется сцѣпляемости упругость матеріи и способность измѣнять состояніе собственнаго вещества. Сверхъ того, Шкляревскій доказалъ своими опытами искуственнаго кровообращенія по системѣ непрерывныхъ стеклянныхъ трубочекъ и шаровъ, что кровь движется одинаково легко и когда она цѣльная, и когда она состоитъ только изъ бѣлыхъ шариковъ и плазмы; и при этомъ движеніи крови не замѣчается никакой прилипаемости и склеиваемости бѣлыхъ тѣлецъ ни между собою, ни къ стѣнкамъ трубочекъ и не бываетъ никакого препятствія со стороны ихъ движенію крови. Слѣдовательно склеиваемость безцвѣтныхъ кровяныхъ тѣлецъ и особенное отношеніе ихъ къ сосудистымъ стѣнкамъ ни въ какомъ случаѣ не можетъ быть причиною ни образованія фибринозныхъ полиповъ сердца, ни прикрѣпленія ихъ къ сердечнымъ стѣнкамъ.

И такъ, на основаніи нашего микроскопическаго изслѣдованія, современнаго патолого-анатомическаго ученія и вышеизложеннаго историческаго обозрѣнія литературы, слѣдуетъ заключить, что существуетъ два рода фибринозныхъ полиповъ сердца: 1) неорганизованные и 2) организованные.

1) Образованіе фибринозныхъ неорганизованныхъ полиповъ сердца, какъ и вообще мѣстонахожденіе кровяныхъ сгустковъ въ живыхъ сосудахъ обусловливается главнымъ образомъ свертываніемъ крови и мѣстами нахожденія источниковъ образованія фибрина, мѣстами положенія органовъ, или тканей, производящихъ грануляціонные элементы; напримѣръ: если внутренняя оболочка сердца поражена грануляціоннымъ воспаленіемъ, то при этомъ, какъ современная физіологія допускаетъ, возможно и образованіе фибрина изъ фибринопластическаго и фибриногеннаго вещества крови подъ вліяніемъ раздраженныхъ или находящихся въ особенномъ состояніи грануляціонныхъ элементовъ.

2) Образовательными же моментами организованныхъ фибринозныхъ полиповъ сердца исключительно служатъ воспалительныя условія эндокардія, пролиферація и ростъ грануляціонныхъ элементовъ на поверхности, обращенной къ кровяному току и въ полость сердца, какъ въ сторону слабѣйшаго сопротивленія отъ мѣста, претерпѣвающаго болѣе сильное давленіе.

Такимъ образомъ, вслѣдствіе воспалительныхъ условій и пролиферации грануляціонныхъ элементовъ эндокардія растутъ организованные полипы сердца; вслѣдствіе же свертываніе крови образуются неорганизованные. Сверхъ того на помощь означеннымъ главнымъ моментамъ образованія тѣхъ и другихъ полиповъ сердца являются всѣ моменты, измѣняющіе кровотвореніе и питаніе, разность давленія кровянаго столба и боковаго давленія крови, уплотнѣніе и застой крови, диффузіонный токъ между кровью, эндокардіемъ и паренхимою и молекулярное притяженіе ихъ элементовъ.

И такъ, принимая въ соображеніе, что основаніемъ и сущностью фибринозныхъ полиповъ сердца во всѣхъ вышеизложенныхъ четырехъ случаяхъ, изслѣдованныхъ нами подъ микроскопомъ на многочисленныхъ срѣзахъ, служатъ грануляціонные элементы воспаленной внутренней стѣнки сердца, мы должны заключить:

Во 1-хъ, что всѣ эти случаи несомнѣнно суть организованные полипы сердца.—Организація же ихъ произошла на счетъ эмиграціи бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, такъ какъ пролиферація грануляціонныхъ элементовъ представляетъ картину большаго и обильнаго разростанія и сопровождается большимъ измѣненіемъ подлежащихъ тканей и сосудистыхъ стѣнокъ и накопленіемъ кровяныхъ тѣлецъ въ капиллярахъ.—Всѣ эти явленія суть признаки сильнаго раздраженія. Бубновъ-же и Афанасьевъ, описывая подобную картину воспаленія, утверждаютъ на основаніи своихъ опытовъ, что она образуется на счетъ эмигрирующихъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, и что въ ней не принимаютъ участія протоплазматическіе элементы подлежащихъ тканей.—Что подтверждается и отсутствіемъ эндотеліальныхъ элементовъ во всѣхъ случаяхъ нашего изслѣдованія.

Таковыми же образованіями должны быть признаваемы и всѣ тѣ фибринозные полипы, которые при патолого-анатомическихъ и судебно-медицинскихъ вскрытіяхъ представляются въ полостяхъ сердца сидящими на ножкахъ или на широкихъ основаніяхъ, плотно прикрѣпленными къ сердечнымъ стѣнкамъ и связанными съ ними непрерывнымъ продолженіемъ однородныхъ элементовъ, цвѣта желтоватаго или блѣдно-мѣсистаго, и по отдѣленіи которыхъ остаются на стѣнкѣ неровности и слѣды пигментаціи или кровоизліяній, и у которыхъ сущность состоитъ изъ организованныхъ элементовъ и основаніе или подлежащая ткань подъ микроскопомъ представляется грануляціонно воспаленною.—При этомъ конечно картина грануляцій и другихъ воспалительныхъ явленій можетъ быть и слабѣе и потому организація ихъ можетъ имѣть источникомъ и протоплазматическіе элементы подлежащихъ тканей, какъ о томъ говорятъ Durante и Афанасьевъ.

Во 2-хъ, такъ какъ подъ вліяніемъ грануляціонныхъ элементовъ образуется и ферментація фибриногеннаго и фибринопластическаго вещества кровяной плазмы, то одновременно съ истинными, организованными полипами вторично могутъ происходить неорганизованные фибринозные сгустки, для которыхъ первые могутъ служить мѣстомъ осѣданія и образованія, и которые сами по себѣ состоятъ изъ механическаго скопленія кровяныхъ элементовъ; какъ то и было во всѣхъ случаяхъ нашего микроскопическаго изслѣдованія.

Такимъ образомъ неорганизованные полипы образуются вслѣдствіе свертыванія крови и механическаго скопленія ея элементовъ и отличаются тѣмъ, что въ нихъ нѣтъ никакихъ слѣдовъ организаціи. Они со-

стоятъ изъ оплотнѣвшихъ и механически-скученныхъ элементовъ крови и находятся въ сердцѣ и сосудахъ или свободными, или только прилегающими механически къ подлежащей ткани.

Тогда какъ организованные полипы происходятъ вслѣдствіе разростанія и гиперплязіи подлежащей ткани эндокардія и всегда носятъ въ себѣ слѣды организаціи, и всегда органически прикрѣплены къ подлежащей ткани; и если они иногда отрываются, подобно плацентарнымъ полипамъ матки, какъ говоритъ Крювелье, то все же въ началѣ они были прикрѣплены и связаны однородными элементами съ тою тканью, на которой прежде сидѣли, и знакомъ ихъ мѣстоприкрѣпленія остаются разные слѣды грануляціоннаго воспаленія на мѣстѣ ихъ нахожденія и сидѣнія на внутренней поверхности сердца. Сидятъ же они на стѣнкахъ сердца и сосудовъ на ножкахъ, или на широкихъ основаніяхъ въ видѣ мембранъ, гребней, или въ видѣ глобулозныхъ и т. п. бородавчатыхъ, нарощеній.—

Неорганизованные полипы аморфны. Организованные имѣютъ форму типа той или другой физіологической ткани. Въ первыхъ элементы расположены сообразно удѣльному вѣсу ихъ и соединены между собою механически. Во вторыхъ элементы распредѣляются по законамъ организаціи; соединеніе ихъ отличается непрерывностью связи между всѣми частями цѣлаго полипа и однородными элементами подлежащей ткани.

Время существованія и моменты воспалительные, механическіе и дискразическіе суть общія условія для образованія и измѣненія обоихъ родовъ полиповъ сердца. Но элементы, ихъ образующіе, и самый составъ различны, по этому и исходы не одинаковы.

Такъ, исходы неорганизованныхъ фибринозныхъ полиповъ сердца одни и тѣ же, какъ и кровяныхъ сгустковъ, исходы которыхъ описаны выше гг. Богдановскимъ и Durante и мн. др.—Эти полипы, претерпѣвшія дегенеративный метаморфозъ распадаются, уносятся въ формѣ разной величины частичекъ потокомъ крови и служатъ источникомъ эмболіи, или всасываются подлежащею тканью на мѣстѣ ихъ образованія и совершенно исчезаютъ.

Исходы же организованныхъ фибринозныхъ полиповъ сердца суть тѣже, которые извѣстны въ патологіи для гиперпластическихъ новообразованій. Они бываютъ или продуктивнаго, или регрессивнаго характера.—Въ первомъ случаѣ организованные полипы сердца могутъ разростаться и представляться въ формѣ гной-

ныхъ кистъ и разныхъ гистіоидныхъ и даже органоидныхъ опухолей.—Во второмъ случаѣ прежде всего они могутъ претерпѣвать полный обратный метаморфозъ и не оставлять и слѣда на своемъ мѣстѣ; чаще всего они претерпѣваютъ оплотнѣніе, жировое перерожденіе и атероматозный процессъ; иногда же они могутъ омелѣвать и представляться въ формѣ омелѣвшихъ, очень похожихъ на свободные и неорганизованные кровяные сгустки.

Изъ всего сказаннаго слѣдуетъ заключить:

1) Образованіе организованныхъ фибринозныхъ полиповъ сердца возможно во всѣхъ тѣхъ болѣзняхъ, при которыхъ происходитъ грануляціонное воспаленіе эндокардія.

2) Болѣзнями же, производящими грануляціонное воспаленіе эндокардія, могутъ быть, какъ оказывается изъ случаевъ нашего микроскопическаго изслѣдованія, брюшной тифъ и другія инфекціонныя болѣзни.

3) Грануляціонное воспаленіе представляется не во всѣхъ случаяхъ въ одинаковой степени развитія; и въ случаяхъ нашего изслѣдованія грануляціи его образовались на счетъ эмиграцій и дифференцированія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

4) Одновременно съ организованными полипами сердца образуются и неорганизованные, которые и были на поверхности первыхъ во всѣхъ четырехъ случаяхъ нашего микроскопическаго изслѣдованія.

5) Исходомъ грануляціоннаго воспаленія эндокардія можетъ быть большое разростаніе грануляціонныхъ элементовъ, какъ видно на прилагаемомъ рисункѣ.

6) При болѣе сильныхъ степеняхъ воспаленія грануляціи распадаются, и на эндокардіи являются язвы.

7) Размягченное вещество въ центрѣ полиповъ состоитъ изъ эмульсивной жидкости и мелкозернистаго распада.

8) Эндотелій эндокардія при сильномъ воспалительномъ раздраженіи погибаетъ и не участвуетъ въ развитіи грануляцій и организаціи фибринозныхъ полиповъ.

Всѣ микроскопическія изслѣдованія произведены были мною въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ С-Петербургской Медико-Хирургической Академіи и подъ непосредственнымъ руководствомъ профессора Михаила Матвѣевича Руднева, которому и приношу глубойчай-

шую благодарность за его живѣйшее участіе во все продолженіе моихъ этихъ первоначальныхъ трудовъ на поприщѣ микроскопическаго изслѣдованія.

На прилагаемомъ рисункѣ представляется микроскопическая картина препаратовъ фибринознаго полипа сердца, описаннаго выше подъ № 1 патолого-анатомическаго вскрытія.

Объясненіе рисунка.

Рисунокъ: Поперечный разрѣзъ эндокардія, субъ-эндокардіальной части и мышечнаго вещества верхушки лѣваго желудочка на мѣстѣ полипа, равняющагося величиною грецкому орѣху; на рисункѣ представлена картина сильнѣйшаго разростанія грануляціонныхъ элементовъ воспаленнаго эндокардія и междумышечной соединительной ткани.

a,—вершина грануляцій.

b,—основаніе грануляцій и глубокой слой эндокардія.

c,—мышечныя волоконца, истонченныя, мутныя, исчерченныя и распадающіяся.

d,—грануляціи въ промежуточной соединительной ткани.

e,—кровеносный сосудъ, накопленіе въ немъ кровяныхъ шариковъ, инфильтрація и пролиферація ихъ въ стѣнкѣ сосуда.

Металлографія Иванова СПБ

НБ КНМУ

ПОЛОЖЕНІЯ.

1) Сохраненіемъ по правиламъ науки судебно-анатомическихъ препаратовъ предупреждается всякое переизслѣдованіе трупа или позднее вскрытіе.
2) Неопредѣленное заключеніе о причинахъ смерти по отсутствію всякихъ признаковъ того или другаго рода ея служитъ самымъ частымъ поводомъ къ переизслѣдованіямъ труповъ.
3) Родъ и причина смерти въ нѣкоторыхъ случаяхъ могутъ быть опредѣлены на трупѣ, подвергшемся уже значительной степени разложенія, при помощи микроскопическаго изслѣдованія.
4) Распознаваніе прижизненныхъ поврежденій на трупѣ отъ посмертныхъ возможно только посредствомъ микроскопическаго изслѣдованія.
5) Выводы относительно прижизненности поврежденій основанные только на признакахъ видимыхъ невооруженнымъ глазомъ, во многихъ случаяхъ не имѣютъ, научной достовѣрности.
6) Самая лучшая медицинская помощь не дѣйствительна безъ соблюденія надлежащихъ гигіеническихъ и діэтетическихъ условій.
7) Присутствіе минимальныхъ дозъ мышьяка въ человѣческихъ трупахъ не можетъ служить еще доказательствомъ отравленія.
8) Прекращеніе эпидемическихъ болѣзней главнымъ образомъ зависитъ отъ соблюденія гигіеническихъ мѣръ.

НБ ХГМУ

Опечатки.

Стран.	*Стр. сверх.*	*Напечатано:*	*Слѣдуетъ читать:*
3	18	т. II.	т. II, 1852 г.
—	26	1874	1854
4	9	раст.	расш.
5	6	свободные одны	свободные
—	7	прикрѣплены	прикрѣпленные
6	30	неорганизованы	неорганизованные
31	24	тканью выше четырехъ	тканью четырехъ выше
32	12	одни	однѣ
42	15	и т. п. бородавчатыхъ	бородавчатыхъ и т. п.
—	30	претерпѣвшія	претерпѣвшіе

1926
НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
1-го Харьк. Мед. Института

НБ ХНМУ