

Серия докторских диссертаций, опубликованных в издании во
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академии в 1910—1911
годах.

№ 69.

АТЕРОСКЛЕРОЗЪ АОРТЫ У СИФИЛИТИКОВЪ.

Изъ патологико-анатомическаго кабинета профессора А. Н. НОНССЕВА.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
В. Н. ШТЕЙНЪ.

Целесообразно диссертацию зачитать Конференция была: проф.
Т. П. Павловъ, проф. А. Н. Нонссевъ и пять ассистентов
И. В. Соболевъ.

С. ПЕТЕРБУРГЪ.

Типография Л. Д. Смирн, Елазверской ул., д. № 7.

1911.

616.957 + 616.13
Ш-13

Серия докторских диссертаций, допущенных къ защите въ
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академии въ 1910—1911
учебномъ году.

БИБЛИОТЕКА
ИМПЕРАТОРСКОЙ
ВЕНЕВО-МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ
№ 5254
Шифр

7 - ноя 1911

№ 69.

АТЕРОСКЛЕРОЗЪ АОРТЫ У СИФИЛИТИКОВЪ.

ПЕРВЫЙ ПУ
1936

Изъ каталога аннотированнаго профессора А. И. МОКСЕЕВА.

998
111

Имен. НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
№ 1-го Харин. Мед. Института

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
А. И. ШТЕЙНЪ.

Цензоромъ диссертации по порученію Конференціи были проф.
Т. П. Павловъ, проф. А. И. Моксева и приватъ-доцентъ
Д. В. Соболевъ.

БИБЛИОТЕКА
ИМПЕРАТОРСКОЙ
ВЕНЕВО-МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ
№ 2776
ИМПЕРАТОРСКОЕ ВЕНЕВО-МЕДИЦИНСКОЕ УЧЕБНОЕ ЗАВѢДѢНІЕ

Принятъ
1911 г.

С-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографіа Л. Д. Сперо, Владимирскій пр., д. № 7.
1911.

ВСТАРЖЕНО

Титул	Страницы	Титул	Страницы
Введение	1-10	Введение	11-15
1. Общие сведения о болезни	16-20	2. Патогенез	21-25
2. Патогенез	26-30	3. Клиника	31-35
3. Клиника	36-40	4. Диагностика	41-45
4. Диагностика	46-50	5. Лечение	51-55
5. Лечение	56-60	6. Прогноз	61-65
6. Прогноз	66-70	7. Профилактика	71-75
7. Профилактика	76-80	8. Заключение	81-85
8. Заключение	86-90	9. Литература	91-95
9. Литература	96-100	10. Приложение	101-105
10. Приложение	106-110	11. Заключение	111-115
11. Заключение	116-120	12. Литература	121-125
12. Литература	126-130	13. Приложение	131-135
13. Приложение	136-140	14. Заключение	141-145
14. Заключение	146-150	15. Литература	151-155
15. Литература	156-160	16. Приложение	161-165
16. Приложение	166-170	17. Заключение	171-175
17. Заключение	176-180	18. Литература	181-185
18. Литература	186-190	19. Приложение	191-195
19. Приложение	196-200	20. Заключение	201-205
20. Заключение	206-210	21. Литература	211-215
21. Литература	216-220	22. Приложение	221-225
22. Приложение	226-230	23. Заключение	231-235
23. Заключение	236-240	24. Литература	241-245
24. Литература	246-250	25. Приложение	251-255
25. Приложение	256-260	26. Заключение	261-265
26. Заключение	266-270	27. Литература	271-275
27. Литература	276-280	28. Приложение	281-285
28. Приложение	286-290	29. Заключение	291-295
29. Заключение	296-300	30. Литература	301-305
30. Литература	306-310	31. Приложение	311-315
31. Приложение	316-320	32. Заключение	321-325
32. Заключение	326-330	33. Литература	331-335
33. Литература	336-340	34. Приложение	341-345
34. Приложение	346-350	35. Заключение	351-355
35. Заключение	356-360	36. Литература	361-365
36. Литература	366-370	37. Приложение	371-375
37. Приложение	376-380	38. Заключение	381-385
38. Заключение	386-390	39. Литература	391-395
39. Литература	396-400	40. Приложение	401-405
40. Приложение	406-410	41. Заключение	411-415
41. Заключение	416-420	42. Литература	421-425
42. Литература	426-430	43. Приложение	431-435
43. Приложение	436-440	44. Заключение	441-445
44. Заключение	446-450	45. Литература	451-455
45. Литература	456-460	46. Приложение	461-465
46. Приложение	466-470	47. Заключение	471-475
47. Заключение	476-480	48. Литература	481-485
48. Литература	486-490	49. Приложение	491-495
49. Приложение	496-500	50. Заключение	501-505
50. Заключение	506-510	51. Литература	511-515
51. Литература	516-520	52. Приложение	521-525
52. Приложение	526-530	53. Заключение	531-535
53. Заключение	536-540	54. Литература	541-545
54. Литература	546-550	55. Приложение	551-555
55. Приложение	556-560	56. Заключение	561-565
56. Заключение	566-570	57. Литература	571-575
57. Литература	576-580	58. Приложение	581-585
58. Приложение	586-590	59. Заключение	591-595
59. Заключение	596-600	60. Литература	601-605
60. Литература	606-610	61. Приложение	611-615
61. Приложение	616-620	62. Заключение	621-625
62. Заключение	626-630	63. Литература	631-635
63. Литература	636-640	64. Приложение	641-645
64. Приложение	646-650	65. Заключение	651-655
65. Заключение	656-660	66. Литература	661-665
66. Литература	666-670	67. Приложение	671-675
67. Приложение	676-680	68. Заключение	681-685
68. Заключение	686-690	69. Литература	691-695
69. Литература	696-700	70. Приложение	701-705
70. Приложение	706-710	71. Заключение	711-715
71. Заключение	716-720	72. Литература	721-725
72. Литература	726-730	73. Приложение	731-735
73. Приложение	736-740	74. Заключение	741-745
74. Заключение	746-750	75. Литература	751-755
75. Литература	756-760	76. Приложение	761-765
76. Приложение	766-770	77. Заключение	771-775
77. Заключение	776-780	78. Литература	781-785
78. Литература	786-790	79. Приложение	791-795
79. Приложение	796-800	80. Заключение	801-805
80. Заключение	806-810	81. Литература	811-815
81. Литература	816-820	82. Приложение	821-825
82. Приложение	826-830	83. Заключение	831-835
83. Заключение	836-840	84. Литература	841-845
84. Литература	846-850	85. Приложение	851-855
85. Приложение	856-860	86. Заключение	861-865
86. Заключение	866-870	87. Литература	871-875
87. Литература	876-880	88. Приложение	881-885
88. Приложение	886-890	89. Заключение	891-895
89. Заключение	896-900	90. Литература	901-905
90. Литература	906-910	91. Приложение	911-915
91. Приложение	916-920	92. Заключение	921-925
92. Заключение	926-930	93. Литература	931-935
93. Литература	936-940	94. Приложение	941-945
94. Приложение	946-950	95. Заключение	951-955
95. Заключение	956-960	96. Литература	961-965
96. Литература	966-970	97. Приложение	971-975
97. Приложение	976-980	98. Заключение	981-985
98. Заключение	986-990	99. Литература	991-995
99. Литература	996-1000	100. Приложение	1001-1005

Оглавление.

Предисловие	стр. 3
I-я ЧАСТЬ. Литературный очерк.	
Глазничкин рад. по общ. атеросклероза	5
Теория общ. атеросклер.	6
Определение общ. атеросклер.	7
Этиология атеросклероза	8
История данных по старост. сафан.	8
История краткой обзор жизни сафанса на сосуд. сист.	9
Сафанган, аортит	12
Учене жизни школы	12
Учене франц. школы	24
Возрастание сафан. при сафан. аортит	25
Реакция Wasona при сафан. аортит	26
Работы исследователей, не подтверждающих обособленности сафан. аортита	27
II-я ЧАСТЬ. Собственные исследования.	
Материалы для разраб. вопроса, собрание материала и методика	31
Процессы в интимах	33
a) атероматоз	34
b) гипертрофия интима	38
c) склероз интима	38
d) вторичный атероматоз	41
Процессы в средней оболочке:	
a) мезомертит	42
b) интрузия mediae	45
c) атрофия mediae	46
d) слабая, перерожд. mediae	47
e) гипертрофия mediae	49
f) окисление mediae	50

Процессы из adventitia:	
а) инфекция из adventitiae	51
б) гипертрофия adventitiae	55
с) окисление adventitiae	56
Макроскоп. картина сифила аортита	56
Таблицы	58
Выводы из таблиц	78

III-я ЧАСТЬ. Сводка собственных исследований о лимфат. варах. вопросы:

а) обычный атероск. в аортах сиф.	80
б) крупные атероск. на сифилис	81
с) мелкие сифил. на обычн. атероск.	81
д) комбинация атероск. с сифил. процес.	82
е) состав, работ. ниб, и инт. шлохт сь собственными исследованиями	84
ф) обозначение ниб, карт, сифилит. аортита	86
Некоторые новые наблюдения в отношении лимфат. процесов	88
Выводы	89
Добавление при корректурах	91
Литературные источники	95

Вопросы об изменениях аорты при сифилисе далеко не новые. Этим вопросом занимались преимущественно в последние четверть прошлого столетия. Настоящее исследование имеет свою задачу затронуть те стороны вопроса, которые оставались в тени в предыдущих работах, и поэтому нам и представляется наиболее целесообразным предположить, как обоснование настоящей работы, литературный обзор.

Заблуждение сосудистой системы с давности времени приписывают невольной изобретательности. Древние авторы, какъ Morgagni, Haller, описали уже утолщение и окостенение на внутренней поверхности артерий. Они описывали различные стадии этого процесса на самостоятельных патологических формах. Рихман указал на внутреннюю поверхность аорты Haller назвал впервые «атеросом». Подрабичиние исследователя проследовала къ этому описанию Haller'a различные комбинации, видимыя на внутренней поверхности аорты (печня, бляшка).

Не приходится конечно исходить авторомъ, разрабатывавшихъ этотъ вопросъ, но наибольшее напрасное упоминение читателя, мы увидимъ на трудъ Lobstein, который обобщилъ всё эти комбинации аорты и далъ своему труду название «L'athérosclérose ou épaississement des artères».

Патология назидательность изменений въ артерияхъ авторомъ объяснена различно. Въ основу здесь объяснений были положены две несогласованные главные теории: по первой, подразделенной Laennec's'омъ, Bischoff и др.—атеросклеротический процесс въ артерияхъ есть нормальный для возраста процессъ, неизбежный, онъ происходитъ на почве недостаточнаго питания, вследствие старческаго изнурения, парализма, а не отъ какой-либо патологической измененной организма; по второй, защищенной Lobstein'омъ—всё патологическое изменение въ артерияхъ ставитъ въ зависимость отъ какой-то неизвестности болѣзненныхъ соковъ (humors), циркулирующихъ въ крови.

Разногласие въ толкованіи этого процесса побуждало некоторыхъ исследователей перейти на экспериментальное—искусственное

разражение внутренней оболочки артерий. Этим занимался Cornelian, Bonnet и др. Их работы были переходной ступенью к труду Nauman'a, который говорит о воспалении внутренней оболочки артерий. На него, по Nauman'у, образуется воспалительная краснота и свободный вытек. Это учение было опровергнуто исследованиями Virchow'a, который весь процесс, описанный прежде, как атеросклероз, расчленил на два процесса: а) воспалительное воспаление внутренней оболочки и б) первичный, регрессивный метаморфоз ее.

Первый—атероматозный процесс—носит по Virchow'у активный характер. Это дело идет не о регрессивном метаморфозе, как при простой здоровой дегенерации (β), а о развитии новых тканевых элементов, новообразовании наряду с гипертрофией. Но процесс здесь не всегда носит характер простой гиперплазии, а иногда обнаруживает склонность к гетероплазии, причем основная ткань приближается то к соединительной, то к хрящевой соединительной. В утолщенных местах вновь образуются сосуды, подлежащие своим гиперемиям, и это говорит за притивную природу процесса, и против простой дегенеративной. В дегенеративном процессе (β) происходит, главным образом, убогое омертвение клеточных элементов внутренней оболочки, которые впоследствии и могут давать, связываясь отчасти с окружающими, также дегенерирующимися элементами другой ткани, атероматозную массу.

Дальнейшие исследователи Förster, Langenscheidt, Langhans, Cornil, O. Weber во многих случаях соглашались с учением Virchow'a и расходились только в некоторых подробностях. Так, напр. Langhans никогда не видел в близкую развития новообразованных сосудов, между тем как Cornil доказывает развитие сосудов и утолщение внутренней оболочки артерий и придает им большое значение.

Именно атеросклероз был объяснен исследователями различно. Им оставались на основании теории Thoma, исследователя Köster'a и истинно-дегенеративной Jorez'a.

Во основу своей теории Thoma положил истинное развитие утолщения внутренней оболочки во время прекращающегося развития кровеносных и в артериях ампуляционной культи.

И это учение он считал компенсаторным, связанным с замедленным течением крови.

Что касается Köster'a, то он принял все атеросклеротический процесс за воспалительный. По его мнению, клеточное разражение, имеющееся с кровью вытекает извне, медленно ползут по направлению к intima, которая утолщается на счет увеличения объема своих клеток.

Атеросклеротический процесс по Jorez'у суть та же утолщение intima, в которых, главным образом, участвует глубокий слой ее, но тем и происходит жаровое перерождение. Jorez это перерождение признает первичным, так как он наблюдал его не только во склерозированных артериях, но и в участках с гладкой intima.

На основе-положения этих теорий были сделаны существенные возражения, которые указывали, что одним никак не будут эти факторы не могут быть объяснены все явления, наблюдаемые на внутренней оболочке.

Marchand нашел возможным объединить все эти явления в одну новую теорию, именно атеросклероз—сверднуть его так: «Атеросклероз есть прогрессивное нарушение питания сосудистой стенки, которое выражается в нарушении утолщения и склерозе intima, в разрывании и перерождении ее клеточных элементов и ведет к частному некрозу, распаду и обезжестовлению. В этом процессе принимают участие в media, особенно в артериях конечностей, но и в других артериях media принимают значительное участие в заболевании. Происходит перерождение ее эластичности и мускульности сосудов».

Во самое последнее время Староказовский попытался еще далее в объяснении атеросклероза, причем он разобрал различные факторы этого процесса. Он указал на возможность разбить весь на две группы факторы первой группы—механические—такие условия жизни на работу артериальной стенки, вызывают гиперпластические процессы в ней. Факторы второй группы—токсические—являются артерию перерождения этих элементов. Истинно естественные факторы содержат в том и другой элемент истины. Двух факторов верней и

второй группы должно происходить одновременно, а сначала доказать существование первой, и только уже второй.

Эпителио атеросклероза представляется крайне запутанной. В то время, как Edgren основной причиной атеросклероза признает наследственность, Huchard и Петров принимают ее только, как одну из способствующих факторов. Newton Pitt, Simaltzky утверждают, что склероз есть болезнь не только старческого возраста, Herringham считает его болезнью старости, а Slegg думает, что заблаговнее часа можно считать за себя старость. Romberg на первое место выдвигает нервенную причину, как причину заблаговней сосудистой системы. Edgren утверждает, что влияние нервной системы на сосудистую совершенно не выяснено. Büchler сомневается даже в возможности склероза сосуда от нервенных причин, ибо склероз сосудов редко встречается у больных с максимальным возбудительством.

Büchler ставит на первое место механическую фактор. Newton Pitt и Marchand признают известное значение механическому фактору, ибо при болезни, возникающей под влиянием кровяного давления, как стеноз аорты, в урологических заблаговней легкого, была найдена диффузная утолщение легочной артерии. Edgren уже сомневается, чтобы указанная механическая работа могла быть причиной атеросклероза. Наконец, нефроэциальная болезнь играет не последнюю роль в возникновении патологической измененной аорты, таковы были находки при моче (Huchard, Hoinet), при ости (Brouardel), при броуновом тифе (Thérèse, Pötain), при оскратаней (Thérèse), при дифтерит (Martin), туберкулез (Huchard) и проч., но среди всех нефроэциальных болезней за сифилисом бесспорно признается истинная причина первостепенное значение. И не мудрено, что сифилису отведено такое огромное значение исследователей всьх стран.

Работы по изучению сифилиса имеют для России еще более важное значение вследствие значительного распространения этой болезни, но и благодаря Г. М. Герценштейна написать: «мы не можем с горьким чувством стиза и сожаленьем кончить дискуссионную справедливость оскорбительного сопоставленя не согласился с Вальде, когда он говорит, что есть

целия области, целия племена сь сильно развитым сифилисом, как напр., среди краснокожих и крестяков в некоторых русская губерниях». Даже статистика, которая не может желатью точностью в виду крайней трудности регистрации заблаговней эту болезнь, уже свидетельствует о постоянно прогрессирующем числе заблаговней сифилисом. Говоря роль наследственности, что за последние 15 лет количество сифилисом в России незаметно возрасает, так в 1892 г. было 60,6, в 1907 г. возрасло до 73,6 сифилисом на 10,000 жителей, что по отношению к общей числу населения представляет довольно значительную цифру—1.100,944, редко бываю в глаза и позволяю о необходимости неутомимой борьбы сь этой болезнью человечества, особенно, если принять во внимание народонаселение, которое влечет за собой это заблаговней, такс недавно доказала в 1895 г. глубоководный профессор Т. П. Павлов в своем «Материалы к выясненю причин смерти новорожденнос детей наследственных сифилисом».

Продажное влияние сифилиса на заблаговней сосудистой системы было замечено древними авторами. Уже Morgagni в своем XVII томе высказывает предположение о том, что существует известная связь между заблаговнейем аорты и сифилисом. Та же мысль отлечена в работах Lancisi, Scarpa и др. исследователей, но всь исследователи высказывают еще несильно несильно, не основываясь на данных патологического анализа. До недавнего времени господствовало мнение, что сифилис является одним из важнейших этиологических моментов при возникновении обычного артеросклероза (Lobstein), хронического endoarteritis deformans (Virchow) и атероматозного процесса (Förster). Работы Virchow's в Германии в 1847 г. и во Франции Langerhans в 1848 г. окончательно устанавливает несомненную связь между сифилисом и заблаговнейем сосудистой системы и настолько, что уже в 1866 г. вь учебник Langerhans вь находил аорту отдаленную связь сь сифилисом сифилиса артерий. Затем все чаще и настойчивее начинают замечать истинно о том, что сифилис влечет не только ксисивно, но вносить нечто своеобразное, ему лишь свойственное, вь картину заблаговней сосу-

дской системы. Так Wagner описывает густую, захватывающую наружную и среднюю артериальную вет. рифинию. Quincke замечает, что при сифилисе endarteriitis бывает более разлитой и не ограничивается областью аорты ascend., иногда при этом бывает также сморщена, более подвержена возмущениям.

Затем, независимо от перечисленных работ, начинают появляться описания в Annals. St. Alburt обращает внимание на артериальное свойство артериальной створки и на отсутствие жернового перерождения при сифилисе. Молоко указывает, что при сифилисе в артериях бывают инфильтраты и разрывы соединительной ткани, между которыми видны остатки сосудистой оболочки. Затем идет целый длинный ряд описаний случаев разрывов интима артерий, которые не имеют ничего нового, но подтверждают выдвинутое указанными лицами.

В 1870 г. Neubauer издал свою монографию о сифилитическом воспалении створки артерий, в которой приводит 9 собственных наблюдений и 44 случая из литературы. На этом материале он доказывает, что часто встречается у сифилитическое заболевание артерий отличается от обыкновенного атеросклероза. По его мнению инфекционный агент, циркулирующий в крови, раздражает эндотелий, с разрастания клеток которого и начинается патологический процесс. Это новообразование вызывает воспалительный процесс в соединительной ткани adventitia; в углубленной интиме развивается флуаданция клеток, что делает ее похожей на сифилитическую грануляционную ткань; новообразованная ткань организуется в стойкую соединительную. При атеросклерозе же по Neubauer процесс не имеет вовсе характера новообразования, а скорее гипертрофия возникает лишь в эластичной ткани, которые уже доложены в интиме, и интима малой артерии принимает вид интимы большой артерии. Может происходить и здесь пролиферация эндотелия, и интима превращается флуаданция клеток, но далее не доходит никогда до образования массы густовязкой клетчатки, а нарастает главным образом некальцифицированное вещество. Истинно этих процессом не одноклеточный атеросклероз ведет к прочной организации, продукты же атеросклероза с самого начала подвергаются жерновому перерождению.

Следующая интересная работа была Baumgarten's, который, соглашаясь с Neubauer's, что следует выделить особое заболевание сосудистой системы, говорит, что процесс начинается не с intima, а с adventitia или media и возникает не под влиянием протекающей арии в сосудах, а лимфою. При этом Baumgarten добавляет, что отличительной особенностью сифилиса является необыкновенно разрастание собственной основной ткани артерий новообразованными клетками.

Против этого взгляда возстал Koester, который утверждал, что эндартериитическое разрастание всегда соответствует началу воспаления наружной оболочки, откуда идут к intima новые образования эндотелия. Эндартериит по его мнению бывает только на тонких сосудах, которые имеют вид capillaris. Правда, ткань intima не остается пассивной, ее клетки увеличиваются в объеме, становятся мало-кровяными, разрыхляются же клетки Koester не замечал. Эти клетки склонны подвергаться жерновому перерождению. Koester утверждал, что при всяком эндартериите и артериите, следовательно и при сифилитическом, главную роль надо приписать участю capillaris. Эндотелий не в коем случае не принимает участия. Таким образом он отрицал основную специфичность у сифилитического артериита, хотя допускал, что сифилитическое обнаруживают помянутое сходство к атеросклерозу, в особенности тонких сосудов. К этому взгляду прислушался Friedländer, но вскоре опубликовал новую работу Baumgarten's, которому удалось найти на трупе 32-х летнего мужчине воспаление створки сосуда, обусловленного исключительно сифилисом, т. е. при самом тщательном анализе нельзя было найти ни одного факта, который бы хоть даже намеком на заболевание другого происхождения. Трудами этих авторов устанавливается сифилитическое заболевание тонких сосудов, но дальнейшая работа показывает, что сифилис имеет склонность поражать сосудистую систему всего тела, а не только мозга.

В 1875 г. Grahnский опубликовал свою работу об эмбриональном сифилисе при сифилисе в 15 случаев. Кровеносные сосуды в этих случаях и в их притоках калитались накапливаться в состоянии грануляционного воспаления, притоки

инфильтрация лейкоцитов клетками по равномерно распространялась на весь слой стенок сосуда, то сосредоточивалась или в adventitia или в media. Инфильтрация эта ограничивалась только сосудами, а окружающая их соединительная ткань не содержала транснавальных элементов.

В 1876 г. впервые обращается внимание на аорту при сифилисе. Сифилитическое заболевание ее точно и подробно описывает норвежский Heiberg и устанавливает особую возможность поражения аорты, обусловленную сифилисом в отличие от обычного старческого склероза. Он отметил, что этот процесс локализуется чаще всего в дуге аорты, наибольший разлитие достигает в media, захватывая внутреннюю дугу сплетка. Heiberg констатировал даже отсутствие дегенеративности процесса в облысевших. Согласно его описанию, внутренняя поверхность аорты представляется неровной, просяб шпигелевой массой. Эта работа однако, благодаря тому, что была написана на шведском языке, мало обратила на себе внимание.

В 1881 г. появилась в России работа Штернберга, где он пишет: «Сифилису принадлежит свойство изменять частью обыкновенные воспалительные, частью гуморозные образования. Если сифилитические процессы в adventitia и media представлять только гистологический характер обыкновенного хронического воспаления, то сь автономной стороны во всех тканях, конечно, не будет ничего специфического. Если же разлитие в adventitia и media представляет гистологический элемент гуморозного новообразования сифилитического инфильтрата, то страдание сосудов должно быть precisely выделено, так называемую, анатомическую специфичность поражен. со всеми другими гуморозными образованиями. Но и в этом, как и во предыдущем случае, страдание самой ткани всегда представляется индифферентным, до исключительных случаев воспаления в нее снаружи гуморозной кровью».

Заболевание аорты при сифилисе возбуждало особый интерес, когда изучением этого вопроса занялись Киевская школа. В виду стройности и последовательности работ, вышедших из Киевского патолого-анатомического института под руковод-

ством профессора Heiberg'a, необходимо остановиться и рассмотреть их совершенно особо.

Первая работа, которая была издана 17 марта 1873 г., на эту тему, принадлежит Doehli'e. Она описывает изъятие, найденная в аорте трупа 25-ти летнего субъекта, умершего от рака. Во внутренних органах найдены язвы бубониче, типичные для сифилиса (гумороз печени). Аорта представляла студенистый изъёмленный макроскопический раз изъёмленный—на многих местах виднелась красная шапка, над которой простирался нормальный эпителий. В области дуги немалое количество утолщён, на изгибах попадаются бляшки атероматоза. В нижней части—возможной мембране и она располагается больше вверху иль отходящих макроферных артерий. Здесь ствол неровный от присоединившихся мелких стенозаций. Макроскопически главная коронара сосредоточивается в media. Даже на ильстах, которая макроскопически кажется не-изъёмленной, микроскопически видны маленькие атрофические участки, заложены среди хорошо сохранившейся ткани media. Тут ильменные элементы изъёмлены общей клетчаткой соединительной тканью и эластическими волокнами. Подобно же бляшка позадому протекать вь двух формах. Места все тогда media сохранена безъ перерыва, только среди ее ткани произошло увеличение части круглых клеток, так что она является как бы утолщенной им. В других же ильстах среди нормальной или диффузно инфильтрованной ткани media попадаются очагами скопления мелких клеток. Иногда среди этих клеточных скоплений удается рассмотреть просвет сосуда. Media у этих очагов очевидно является слегка расплюснутой. Эластическое волокно ее кажется атрофическим. Из этих очагов ильста отходят створки, вдающиеся в окружающую ткань. Местами эти очаги отграничены от нормальной ткани media соединительнотканной капсулой; от этой последней тоже отходят отростки. Инфильтрат эти сводят к современно мюль интима, то в средней media, то ближе к adventitia. Местами ткань media не значительно протяженной прерывается, и на ее ильстах видны бляшки клетчаткой соединительной тканью, которая непосредственно сплавляется intima с adventitia. Intima здесь принимает участие в бляш-

ненный процесс, большую часть она является гладкой. Там, где из адвентиции тянется по направлению к ней соединительнотканый тяж, она представляет воронкообразное вдавление. Над обширными пространствами соединительнотканых разрыхлений лимфа просачивается воронкообразно; вистами же теми истинные токи подаются межклеточными инфильтрациями; там, где наиболее живыены срединя и наружная оболочка, лимфа представляет соединительнотканый характер. Совершенно новую картину представляют лимфы на этих вистах, которые поражают эндартериолы: тут они очень утолщены, сильно инфильтрированы крупными с пучковатым ядром и более мелкими клетками, а вистами представляют безразличность. Уменьшение уругности медики, вследствие гибели ее мышечных и эластических волокон, оказывается повсюду в многочисленных адвентивных стенках. Гистологические изменения, тут происходящие, Doehle считает аналогичными с сифилидом других областей. Сравненными очертаниями инфильтрации могут быть рассмотрены, как мелиарные гуммы, они и обнаруживают свойственную гуммам склонность переходить в рубцовую ткань, а не подвергаться обратному развитию. На руду с гуммами в медики замечается интерстициальное воспаление, которое при сифилисе так часто поражает и другие органы. Органоэпителии соединительная ткань и тут, как при сифилисе вообще, обнаруживают склонность к сильному сращиванию. В адвентиции преобладают явления интерстициального воспаления.

Тот же автор описывает в 1895 г. два случая сифилисического вортита у двух 35-ти летних мужчин. Прямое наблюдение им дозволяет думать, что им опаснейшая из изменений вортит при сифилисе есть интронизация известной, но очень разлитой. В микроскопическом картине, кроме инфильтратов мелких клеточек, среди которых были и гиганты, он замечает еще некроз ткани медики. В адвентиции некоторая часть сосудов обитеризирована, вследствие разрыхления клеток их лимфы.

В 1897 г. Васкхаус вообще подтверждает все выдвинутое предидущим автором и кроме того еще в описании 7 случаев отдаленности некротической участки, расположенные в центре медики. В эти участки вступают лейкоциты (Leuko-

cyt). Одновременно замечает и истинные клетки, что дает ограниченную опухоль, которая можно рассмотреть, как желой гуммы. Некроз и васкулене лейкоцитарно наступают почти одновременно. В случаях, описанных Doehle, нет такого центрального некроза. В случаях Васкхауса имеется сильная обитеризация вост востов, которая и вызвала, вследствие недостатка питания, центральные некрозы. На руду с этим интронизированным сосудом иногда или лимфы, с собою товыми стенками, сильно наполненные кровью сосуды, и тогда эти некрозы не наблюдаются. Такие же новообразованные сосуды и были, как думает Васкхаус, причиной отсутствия некрозов в случаях Doehle. Прежде чем некроз начнет развиваться, в него впадают лимфы, богатая клетками соединительной тканью, которая затем подвергается рубцовой сращиванию. Если не происходит развития рассасывающейся некротической массы соединительной тканью, то лимфа западает в дефекты на висте некроза медики. Здесь получается микроскопически видное углубление поверхности лимфы. Новообразованная соединительная ткань, начиная сращиваться, идет неправильно расположенные укладываясь элементами медики. Процесс, главный образует, локализован в медики, но в адвентиции происходит сходный же процесс. Некрозы здесь руде встречаются, вероятно, потому, что адвентиция состоит из соединительной ткани, которая может разорваться на наружные части, чья микроструктура. В лимфе процесс иногда не выражает особенно характерно, часто она утолщается и обыкновенно неравномерно. Иногда это утолщение бывает наиболее сильно выражено над особенно поврежденными участками медики. Изменения медики Васкхаус характеризует как воспалительно-гуммозный процесс. И в одном из трех выводов в своей диссертации, он утверждает, что истинные медики служат основой к образованию анариев.

Несколько времени спустя из Киевского же института вышли еще две работы о туберкулезе вортитиса. Одна Moll's, другая Isenberg's. Первый описал анаризм вортит у 50-ти летнего табачника. Восты были для исследования два кусочка. В одном из них, межклеточной инфильтрации медики

ваза vasculosa, и истинна называется вокруг плевры, в другом же кусочке ткань плевры является совершенно разрушенной на большом протяжении; она заменена совершенно соединительной тканью, истинна вады и разрастаясь более молодой соединительной тканью. Среди своих позавшей Mulli высказывает, что аневризмы очень часто встречаются у сифилитиков, что истинной аортальной стенозы, отсутствующая аневризма, соответствует истинноцистической стенозе органа при сифилисе, что частое совпадение подобно истинной аорты с tabes'ом говорит в пользу общей этиологии этих двух заболеваний.

Isenberg описывает истинную аорту у 49-ти летней женщины, умершей 31 июля 1898 г. отъ прорыва аневризмы аорты въ нидевиде. Было два кусочка. Одинъ какъ aortae descend., где истинна представляла сравнительно мало истинную. В срезках этого кусочка media въ значительной степени диффузно инфильтрована лейкоцитами; некоторые места въ ней пронизаны везикулярными рубцами, только на границах media съ adventitia попадаются небольшие группы скопления лейкоцитов. Сосуды въ media очень расширены. Въ adventitia слабая воспалительная инфильтрация; сосудаи ея частью сужены до едва заметной ании, ноае же ея сосуда расширены. Истинна очень утолщена, въ ней попадаются места, гдѣ ядра совершенно не окраиваются. Срезки второго кусочка представляютъ процессъ на высотѣ его развитія. Media на всемъ своемъ протяжении распятана очажно разнородными инфильтратами. Инфильтраты состоятъ изъ аниа (сосудов), вросшихъ въ ткань не расширенную. Въ некоторыхъ местахъ media красится только диффузно, истинна ея такъ замѣнена рубцами. Истинна въ adventitia, на границѣ съ media, находится скопленіе лейкоцитовъ. Истинна сильно утолщена, на небольшихъ ограниченнѣхъ местахъ ядра ея не красится. Работа Simon's подтверждаетъ находки предшествовавшихъ Кальсовыхъ авторовъ, не видя ничего новаго. Рѣшительн обрабатыва сифилитическій материалъ Кальсова института и находилъ, что съ 1885 г. до 1895 г. на 59 случаевъ сифилиса—16 были съ ясно выраженными сифилитическими васкулитами. Сифилитическая аорта представляетъ

къ тѣмъ органамъ, которые сравнительно часто поражаются сифилитическимъ процессомъ.

На второмъ засѣданіи Имперскаго Общества Патологовъ въ Москвѣ въ 1899 г. гдѣ Heller сваялъ поводомъ къ работѣ своихъ учениковъ. Отъ ссылокъ микроскопическа характеристика присутствія рубцовыхъ впадинъ и впадинчатыхъ утолщеній на внутренней поверхности сосуда. Подъ микроскопомъ же главнѣйшей признакъ есть инфильтръ въ media вазосклеротической инфильтрація по ходу вѣна вазовъ съ воспалительными разрушеніями ткани media. Въ инфильтратахъ ядрами попадаются многоклеточные гигантскіе ядрами и очажно инфильтръ, такъ что можно сказать, что дѣло идетъ о инфильтрате гуммахъ.

Итакъ, Кальсова истинна доказала съ несомнѣнностью, что сифилисъ вызываетъ заболевания аорты, и что заболевание это имѣетъ своеобразный ходъ развитія в теченіи и приводитъ къ определеннымъ патолого-анатомическимъ картинамъ. Сильнѣе всего она выразила въ media и тутъ идетъ наибольшее разрушеніе, истинна утолщается вторично, какъ бы компенсаторно. Дегенеративные процессы, въ смыслъ жароваго, состоятъ изъ коллоиднаго перерожденія, мало свойственнаго этому процессу. Обширнѣшнѣе тоже почти отсутствуютъ. Вызвалъ формативные явленія какъ бы преобладаютъ надъ деструктивными и имѣются на лицо извѣстнаго вѣдѣнія соединительнотканности элементовъ. Эта соединительная ткань одарена способностью организоваться, давать прочные, жесткіе рубцы, ведущіе къ непроходимости и атрофическимъ, видящимъ на внутренней оболочкѣ.

Исследованиями разныхъ странъ [Jacob (Zurich), Bellanti (Turin), Purp (Bern), Rasch (Konigsberg), дѣлалъ даже особое названіе—aortis fibrosa, Straub (Munich), Heine, Croose и Dulle и др.] въ своихъ научннческихъ сочиненіяхъ подтвердилъ находки Кальсова истинна, не прибавивъ ничего новаго. Наконецъ, въ 1894 г. Вологдинъ въ Россіи описываетъ 7 случаевъ сифилитическаго поракія аорты. Микроскопическое описаніе онъ даетъ такое: «Въ началѣ аорты, тотчасъ же надъ ея клапаномъ, начинается крупное утолщеніе истинны, обуславливающее значительное суженіе вѣнечныхъ сосудовъ... Ниже вазовъ осталась неизмѣненное продолженіе

мало измененной ствизы сосуда. Характер бавашек однообразный; поверхность их не резко выделяется над областью утолщения, неконфигурна, неострой плотности... За покровом утолщения внутренняя поверхность артерии во значной области была покрыта такого же рода утолщения. В дуге артерии... незначительные прорывы в периметровый контур образования близки с гладкой, круто спускающейся поверхностью или же более плоской бавашкой распада. Из дуги артерии эта измененная часть постепенно переходила в начальную грудную часть сосуда, дугибыль круто обрывалась и на дальнейшеем протяжении попадалась только артерия неследи желтоватые утолщения и покровы».

Волошинъ въ *media* описываетъ следующие микроскопическія картины: «въ самомъ наружномъ слоевъ *mediae* между эластическими волокнами показались скопления круглыхъ клетокъ, часто въ видѣ колоницъ, идущихъ по неравнолѣно какому-нибудь небольшому неоврожденному сосуду. Состояніи эластическія пластинки при этомъ раздвигаются и принимаютъ неправильное изогнутое направление. Соответственно этимъ участкамъ соединительнотканное утолщение являлось достигая значительной степени, происходила въ ибнотворилъ области веретенообразныи клетками». Волошинъ называетъ этотъ процессъ компенсаторнымъ... «Чѣмъ болѣе возмущается въ воспалительный процессъ *media*, тѣмъ болѣе утолщается *intima* артерии. Такимъ образомъ, являеть быть, артерия возмущается отъ аневризмы, но, съ другой стороны, возмущается въ страданіи близлежащие сосуды».

Черезъ нѣсколько дѣтъ Волошинъ, исходя изъ артерій прогрессирующаго паралитическаго ишемія измѣненія, аналогичныи съ описанными имъ выше.

У *Malinster'a* изъ 69 исследованныхъ имъ случаевъ артерій 30 были безусловно сифилитическіи. *Malinster* видитъ центр тяжести артериозовъ въ измѣненіяхъ *intima*, и процессъ этотъ онъ называетъ *arteritis obliterans*, въ отличіе отъ обыкновеннаго аневризматита, который онъ называетъ *endoarteritis chron. petrifac.*

Chiari, на основаніи тщательнаго критическаго разбора

литературы и анализа собственныхъ 27 случаевъ, рѣшается выделить сифилитическіи заблѣтанныи артерій въ совершенно обособленную группу и дать ей свое определенное анатомическое названіе. Въ отличіе отъ обыкновеннаго хроническаго эндотерита — «*A*» онъ обозначаетъ сифилитическіи артеритъ буквою «*B*» и называетъ его *arteritis chronica productiva*, при которомъ поражаются *media* и *adventitia* стѣны на первомъ планѣ и болѣе вторично, тогда какъ утолщеніе *intima* развивается позже, какъ явленіе вторичное. Микроскопическая картина представляется таковой для сифилитическаго пораженія артерій, описаннаго *Heller's*on. Микроскопически прежде всего бросается въ глаза измѣненіе въ *media*. Въ ней находятсѣ очажіе воспаленія, состояще частью изъ грануляціонной, частью изъ волокнистой соединительной ткани. Эти очажіе обычно окружаютъ неоврожденные сосуды и проникаютъ *media* въ продольномъ и поперечномъ направленіяхъ наружу внутрь. Иногда она содержитъ гигантскіи клетки, называемыи клетками *Langhans'a* при туберкулезѣ и такъ называемыи «*Freundberg'schen* zellen». Въ этихъ очажяхъ всегда попадаются некротическіи разлоды, являюще самыи грубыи сгустки *mediae* охватывающе небольшие участки и, какъ микроскопическое тѣло, окружающе грануляціонное тѣло. Развивающе изъ этихъ очажей волокнистая соединительная ткань имѣеть склонность въ рубцовую сморщиванію. Это-то рубцы и даютъ борозды и атрофіи на внутренней поверхности артерій. Въ *adventitia* также имѣется воспаленіе — то болѣе сильное съ гигантскими клетками и грануляціонною тканью, то болѣе слабое съ рубцовой уплотненіемъ. *Vasa vasorum* тутъ часто представляютъ картину *endoarteritis obliterans*. *Intima* всегда развивается на все это то или иначе не измѣняется, то даетъ измѣненія, какъ при обыкновенномъ *endoarteritis chron. del.*, т. е. утолщеніе, жировой распадъ и обызвѣщеніе. *Chiari* высказываетъ, что этотъ артеритъ «*B*» представляетъ собою артеритъ особаго анатомическаго типа, отличающегося отъ обыкновеннаго *endoarteritis chron. del. fibros.*, что патологическіе процессы преобладающе въ *media*. Своимъ именемъ *Chiari* формулировать такуи «*arteritis* «*B*» какъ *mesoarteritis productiva* можетъ быть обусловлено сифилисомъ. За это говорить то, что онъ устраняется

больше, чем в долевой случае или констатированного сифилиса и в 47% у прогрессивных паразитарных, но, тем не менее, что они существенно отличаются от endarteritis chron. def. По мере научной точности приобретать диагноз сифилитического неозотита глаза, тогда, когда им будем более способны ориентироваться на счет сифилитического неозита. Автор не отрицает, что подобную картину зреника могла бы дать и другая эволюционная форма, но все же нецелесообразно назвать этот зреник, ибо не в одном из изученных им случаев не нашел резко выраженного микробного перепада, следовательно, очевидно сфинк зреника, но зреник, являясь простым последствием сифилиса, может поражать и неозитом суб-эпители. Заболевшие это очень серьезно, ибо имеют привасть к образованию аневризм, к сужению и даже закупорке веточных сосудов.

О. Thorel имеет отношение с мифом Chiari, что на ряду с обычным артериосклерозом существуют такие заболевания зреника, которые по своим характеру — микробно-инфекционному характеру, имеют от них отклонения и следовательно могут быть названы микробно-инфекционными. Thorel не удалось найти здесь гигантских клеток, которые описываются микробно-инфекционными, а только в виде включений впадающих ему обитературированных лейкоцитов по виду клеток adventitia. Что касается остроты зрения, то они вовсе не указали ему на наличие с сифилитическим гунимом. Несмотря на это, Thorel не отрицает возможности того, что в основе этого заболевания может лежать сифилис, ибо они очень часто наблюдают этот патологический процесс на границе несомненности сифилитическим; с другой стороны описаны, наиболее микробно-инфекционные, на основании исторических значительных фактов, в том случае доказанного сифилиса, и потому Thorel высказывает мысль, что может быть не только сифилис, но и другие патологические раздражители могут привести к подобной картине болезни.

Aschoff в 1908 г. относит заболевшие сосудистой системы на две большие группы: к первой они относят старческий мифозит и т.д., что возмозно на почве хроничности и физио-

сией поврежденной. Они выражены в виде дегенеративных явлений и компенсаторного разрастания соединительной ткани. Ко второй группе Aschoff относят так называемый, где рубчатка тоже, возмозно вследствие воспалительного раздражения на почве неозита. Между этими двумя группами существует масса переходных форм, но типические случаи различаются между собой довольно характерными признаками. Особенности сифилитического процесса наступают наиболее рано на зреник. В противоположность пестрой, пятнистой картине обычного старческого атеросклероза, тут не встречается на острове сифилиса, на отклонения остроты зрения. Aschoff приводит в пример случаи сифилитического заболевания зреника у молодых проститутки. На ограниченном участке зреника имеются включения, близкие, совершенно рубчатке утолщения intima с толстыми лучистыми бороздками. Эти включения соответствуют своим источникам в области сосудистой стени. Чаще поражаются при сифилисе зреника артерии, область руды dactylus Vogli, т.е. задняя часть зреника. Весь процесс сопровождается рубчаткой зреника, брава-же зреника имеет свободный от заболевания. Эти сифилитические поражения имеют сосудистой стени обнаруживают гораздо более склонности давать аневризм, чем старческий атеросклеротический глаз. Это происходит оттого, что сифилис сифилитический инфильтрации доказательнее больше всего в мифозит, в нем появляются малярийные гунимы, которые часто бывают очень богаты гигантскими клетками. Соответственно этим особенностям мифозита инфильтрация является воспалительная инфильтрация вокруг зреника. Утолщение intima имеет более компенсаторный характер.

Всегда здесь можно заметить, насколько тесно связь, существующая между возмозножением аневризм в сифилитическом заболевании зреника. Они обратили внимание на своеобразный характер утолщения, сопровождающего атеросклероз зреника. В области intima эти утолщения имеют совершенно организованную, даже дать новообразование эластичности тканей, что при обычном мифозите встречается весьма редко. Утолщение macle может протекать в такое пространство, какого оно может достигнуть только еще при травматическом разрыве, но от этого последствие оно отличается своим множественностью и неправильной формой. Adventitia обнаружен-

звать по многим местам, в особенности у оттопа боковой створки дуги, значительное утолщение (до 1 сантиметра), какое не наблюдается ни при каком другом заболевании. Особой важности заслуживают места впадин, которые сильно поражены облитерирующей эндокеритом, в створках как наблюдаются вновь образованные эластические клапаны. Эти рубцы очевидно закрепили собою значительное ограничение дефекты ткани. Такие очаги разрушения, способные к столь совершенному заживлению, к такой форме рубцевания, — Вейба знает лишь при одном процессе, именно гумозного. Товариство атаку артериальных рубцов с сифилитическими рубцами кости иногда бывает весьма совершенно, так как костный рубец вылазит совершенно так, как заживление стадии Döberle — Malinjan'овского Aortenscleros'a. Вейба обнаружил таинственно происшедшему в случае на высоте развития заболевания створки аорты и превалил к выводу, что средние и малые артерии, а также и грудная аорта служат весьма часто местом происхождения третичного сифилиса; большие артерии могут быть задеты процессом во время как выхода из артерий бромные аорты почти не затрагиваются. Наиболее изученным является сифилис артерий малого и среднего калибра. Тут болезнь состоит из тесной связи с инфильтрацией окружающих органов, от которых прыщавь и переходят на створки артерий. Образование гумоз переходит на adventitia и media, intima же разрушает вторично, и рубец доходит сифилитический гумозный инфильтраты до intima. Инфильтраты состоят из лейкоцитов, лимфоцитов, эритроцитов и гигантских клеток и обнаруживают склонность к некрозу.

Заболевание, которое Döhle описывает под именем сифилитического аррита и Malinjan — склерогумозного аррита — есть болезнь исключительно сифилитического происхождения. Но оно не представляет собою сифилитического воспалительного процесса, — это есть процесс рубцевания, от которого склерозировались с неспецифическим воспалением в явлениях наружной створки сосуда створки. Процесс этот следует назвать «крупчатый Aortenscleros'a». В основе этого рубцевания лежит развитие гумозов, которые зарождаются от некротической величины до величины горошины. Они бывают

заложены в adventitia и media, иногда доходят до intima, но никогда не проникают спонтанно в intima. Они состоят из лейкоцитов, лимфоцитов, эритроцитов и Langhans'овских гигантских клеток; вырастают они разрушают нормальную ткань артериальных стенок, переходят как непосредственно, как послы центрального некроза в соединительную ткань. Вена впадин как артерий, так и вен обнаруживаются в области этих новообразований характерные облитерирующие процессы внутри и воспалительные снаружи. Это заболевание есть гумозное воспаление. В intima аорты чаще в это время обнаружено хронический эндокерит.

Относительно аорты Вейба высказывает, что только общая сифилитическая интоксикация создает предрасположение к образованию аневризм, обуславливая большую ранимость эластической эластичности.

Склеротический стадий артериального сифилиса могут служить этиологическим моментом аневризм, как и обшей артериосклероз, понижая ранимость сосудистой створки и тем самым вводя к возможному разрыву.

В стадии гумозного воспаления выхолят в высшей степени благоприятные условия для возникновения аневризм. Воспалительная инфильтрация, захватывающая иногда всё слое сосудистой створки, понижает ее сопротивляемость к давлению, так что напор крови выталкивает ее и обрушить в ней ядра. В зависимости от распространенности гумозовоз-разрушений, возникают от диффузные, то ограниченные аневризмы; подобным некрозом собственно можно обозначить именован сифилитическая аневризм. Сифилитическая аневризм может или самопроизвольно, или под влиянием антисифилитического лечения отграничиться соединительной тканью. Небольшой бугорок-образная аневризм в сифилитической-склеротической аорты вбродно и представляют подобие закупоривания.

При запущенной сифилитическом процессе сифилитический аневризм могут под влиянием разномысл предвзят агентом переходить в хронический, прогрессирующий аневризм, который врядли не будут отграничиться от подобный аневризм некое происхождения. Отсутствие признаком сифилитического процесса в створках аорты еще ничто не говорит

против сифилитического происхождения аневризм. Хотя и нет еще точной статистики относительно связи аневризм с сифилисом, все же не может быть сомнений, что сифилис играет выдающуюся роль в возникновении аневризм.

Из приведенных выдержек и положений доклада Benda отчасти является, до какой степени несомненно, противоречиво его выводы, и как трудно делать из них какое-нибудь ясное определенное заключение. Это впрочем и было констатировано членами Немецкого Патологического Общества, слушавшими доклад Benda.

Из французских авторов Nuchard в 1893 г. утверждает, что сифилитический артериит, так бы он и назывался, имеет узелковый, а не диффузный характер, склонен повелеваться одновременно в различных пунктах сосуда, не давая сплошных поражений. Чаще он сразу начинается в хронической форме, хотя иногда может дать и острую. Поражаются преимущественно мозговые артерии, в большинстве случаев симметрично с обеих сторон; вторично по частоте локализация будет в аорте, потому в артериях сердца и почках. Процесс этот не склонен генерализоваться, не склонен давать аневризмы и известными инкрустациями, имеет характер то сухого, то расширенного просвета. Сухие получаются при властных аневризмах, как дубавого стволы и *l'écime*, или трюбею. Анамнитическая форма сифилитического артериита дает различные сосудистые стволы. Для нее характерны неизлечимость и то обстоятельство, что она может кончиться у субъектов сравнительно молодым.

Raymond Trepièr считает, что существуют несомненные связи между сифилитическим артериитом и врожденной артериосклерозом. Только сифилитическому артерииту свойственны так называемые *plaques relâchées* или — лучше назвать их — *plaques fibrines*, т. е. они тверды в своей консистенции, состоят из сплошного вещества, среди которого имеются мелкие разноморфные клетки. Эти бляшки дают различные выступы на внутренней поверхности артерии, роющие или образуют, между ними имеются неправильные выемки, подобием на трещины и щели. Чаще эти бляшки распространены не во всей аорте, а строго локализируются в определенной,

частью ее, чаще всего в *part ascendente*. На уровне этих фибриновых бляшек вся стенка артерии изменена: уже макроскопически видно, что *adventitia* и *intima* утолщены, тогда же сильно истончена. Под микроскопом видно, что это утолщение состоит из инертнофиброзных клеток, окружающих пазуховый материал. Из *adventitia* многие сосуды подвержены атрофии, другие расширены, имеются и вновь образованные сосуды. Эти последние происходят из *media*, делают иногда даже в *intima*. Этих выстилок обычно соответствует наиболее резко выраженная бляшка. Иногда эти воспалительные явления локализируются только в *intima* и *media*, совершенно чада *adventitia*. Умеренностенные процессы, идущие с *adventitia* и иногда с *intima*, подвержены атрофии *intima media*. Она истончается, и на этом месте могут возникать частные аневризмы. Trepièr считает, что эта атрофия *intima media* очень характерна для сифилитического артериита.

M. Debove и Fernand Trémolières в 1910 году нашли, что хронический артериит всегда бывает сифилитического происхождения: 50—70% в анализе установили *bac*; во среднем приблизительно через 12 лет после появления сыпи, начинают обнаруживаться симптомы артериита, но это лишь его хроническое начало, анатомически он не отличается от артерий после заражения сифилисом. Хронический артериит был найден даже у недоразвитого сифилитического ребенка. Эти авторы вполне согласны с описанием сифилитического заболевания артерии, данным Döhle, Heller, Chiari, Benda и пр. макро- и микроскопически. Собственные процессы сифилитического характера обычно терпят свою завершенность, и на этой почве кончается аневризма. Начинается же деструктивный процесс при сифилисе с внутренней, средней или наружной оболочки, во время Debove и Trémolières, это не так. Darier тоже говорит, что сифилитический порок сосуда могут весьма разнообразно начинаться. Wright and Richardson в Boston проанализировали 5 случаев сифилитического артериита у субъектов в возрасте между 30—45 годами. Поражение артерии во всех 5 случаях носило определенно характерные черты, описанные уже предыдущими авторами (Кельская школа, Chiari, Benda и пр.), самого характер-

ными признаком по мнению Wright и Richardson является обильное фиброзное разрастание (fibrous degeneration) mediae. Инфильтраты и некротические фociи проникают инкогерентными лейкоцитами. В срисках как являлось отсюда случаем, обработанным по методу Levditch были найдены спорокты, морфологически сходные со *spirochaeta pallida*. Они были найдены только в очагах распада и во всех непосредственной окружности. Только одна роль и одна спорокта попались в грануляционной ткани mediae; количество спорокт сильно колеблется в различных случаях в различных участках. Во многих очагах антропо отсюда спорокты не удается обнаружить. Вообще они очень не многочисленны, но, в случаях первых из 5, в одном из них перерождается гиперплазированной *intima* отсюда удалось найти очень много на протяжении всего поврежденного слоя интимики некротического участка. Wright и Richardson полагают, что наличие спорокт в очагах первичного антропо mediae устанавливается зависимость заболевания от них. Спорокты действуют на ткань непосредственно своим присутствием; возможно, что они являются первой причиной всего процесса, но возможно, что они вторгаются позднее. Число и распределение спорокт указывает, что, по крайней мере в определенной области, спорокты быстро погибают, вызывая тем самым некроз, затем дегенерируют и погибают сами. Крайне явля отбитая спорокта в стенках артерии Beada, Reuter, Schmorl.

Но Jokić полагает, что не только непосредственное влияние спорокт играет роль в образовании аневризмального артерита, но без влияния на него остается нарушенный химизм тканевых соков, и что между атрогическими процессами и инфильтрацией тоже существует неравновесие свое. Спорогунные сифиды производят дисбаланс образцов артерий. В отбиты на это происходит гиперплазия интимики и эластической ткани. Но так как в ряде случаев продолжается действовать, то здесь строилось ткань находится в плохих условиях питания, и ней скоро наступает жаркое перерождение клеток, что подают артерию ее впоследствии атрофии.

Более больше подтвержден специфическую этиологию артерита серозно-инфекционного происхождения крови. Такъ Finkel и Wach

путем реакции Wassermann'a в 87% имели сифидность на трупах, найденных в стенках специфического артерита, при отражении их в мышечной. Топка докторами Collins, Sachs и Schulze, Danieloprio назвали путем серологическими 66,4% специфическим артеритом. Brucknie и Gelesko в 77% и находили спорокты в стенках специфически измененной артерии.

Не смотря на такое количество убедительных доказательств, говорящих о наличии специфического характера сифидического артерита, все же возникают отдельные голоса, говорящие против такой обобщенности. Такъ, Абрамовъ, исследовавший артерию в ряде исследований людей, умерших в Николаевском Ростовском госпитале, встречал подобные изменения у людей, вовсе не страдавших сифидом. Разница была скорее количественная. В 5 обследованных им случаях несомненно сифидности все было резко выражено. Утверждение Heubner'a и др., что при сифиде не удается видеть регрессивные изменения, Абрамовъ не подтверждает, так как ему часто попадались в угловатой *intima* очаги сивидного перерождения и облыщения. По аналогии с *tuberculous* и *granulom* процессом, по мнению Абрамова, заболевание артерий можно было приписать к парасифидическому явлению. По статистике Mahitama's, Heller'a и др. сифиды играют в возможности отнесения артеритов такую же выдающуюся роль, как и в возможности отнесения других нервных заболеваний. И в то же время характеризуется неопределенностью изменений, как там, так и тут же не имеют. Таким Абрамовъ не хочет утверждать того, что быть специфическим сифидическим артеритом, случаи Heller'a, Heine и др. говорит за то, что есть несомненно гуморальный процесс в артериях. У самого Абрамова случай № 6 содержал мазеры гумин в media. Абрамовъ хочет только подчеркнуть, что сифиды в артериях, подобно как и в других органах, могут вызвать и гуморальные процессы и обыкновенно артеритический.

Дентриевъ, работая над вопросом о регрессивной эластической ткани при артеросклерозе, часто наблюдал наряду со склерозом и более или менее обширный процесс в артериях отбитой стени, имевший ясно очаговый характер. Начиная с *adven-*

тия, она распространяется на media и истинно превращать во истинь. Клеточная воспалительная инфильтрация разрушает эластический и мышечные элементы media, всякой эластической ткани, очевидно, когда avviene химическая модификация сначала надужают, потом подвергается молекулярному распаду. При внимательном осмотре видно, что тутъ являются не разрывы, а воспалительная разрушение ткани. Изменения эластической ткани Дмитриевъ описываетъ съ тѣми особенностями этой ткани, которые описаны Улла. Эти изменения встрѣчаются при некоторыхъ заболеванияхъ кожа и воле avviene старости, когда эластическая ткань теряет свою эластичность, вследствие изменений своего химического состава. Это химическое изменение известно эластической ткани Улла называють Elastic (въ отнѣсѣ отъ эластичнаго нормальнаго эластическаго волокна). Дмитриевъ въ media назвалъ воспалительно-одежаго процессъ, который описаны Böhm и Purre въ портъ сифилиса и считали эти изменения характерными для сифилеса, но большею Дмитриевъ былъ заблужденъ не сифилисомъ и потому онъ оспариваетъ этого взгляда.

Еще болѣе возмущаетъ противъ Кавказской школы Orbuli, Раздвигъ, которое проводитъ Chlari между endarteriis и arterioscleris, Orbuli считаетъ несостоятельнымъ, ибо при тщательномъ осмотрѣ всегда, при всякомъ артеросклерозѣ, можно бытъ найти истинны воспалительныя фазы въ media и adventitia. Правда, пороженіе media и adventitia иногда бываетъ весьма мало выраженно, ограничивается небольшой клеточной инфильтраціею вокругъ вѣна чашечки; иногда приходится думать, что вѣна сама сама, прежде чѣмъ подвергнется подобной сдѣлкѣ, но все же она безусловно сопровождается по истинѣ случаемъ артеросклероза. Иногда даже комбинація въ adventitia бываетъ сильнее выражена, чѣмъ въ истинѣ, но Orbuli полагаетъ, что для этого не слѣдуетъ заключать, какъ то сдѣлалъ Кохеръ, что комбинація въ media и adventitia всегда бываетъ первична, потому что нѣтъ истинной связи между разраженіемъ наружнымъ и внутреннимъ оболочкою, какъ это отнѣсѣ еще Ortl въ своемъ учебникѣ 1887 г.

Orbuli считаетъ, что артеросклерозъ есть болѣзнь, которая поражаетъ всѣ оболочки сосуда одновременно, причемъ иногда-

гачеюше иногда бываетъ выражены то въ adventitia, то въ media, то въ истинѣ. Правда, иногда процессъ сильно прекарруетъ въ истинѣ, но это распределеніе по разнымъ оболочкамъ до такой степени подвержено колебаніямъ, что на этомъ основаніи можно нельзя создать прочной классификаціи. Orbuli обращаетъ особенное вниманіе на случаи, которые по нашему подпадаютъ подъ рубрику такъ называемаго сифилистическаго аортита, но во его мнѣніи гистологическія измененія при этомъ всегда совпадаютъ съ таковыми при другихъ случаяхъ простой атеросклероза; различіе было только выражены то въ истинѣ, то въ adventitia, vascularis обыкновенно порождалась лишь несущественно. Никогдѣ авторъ не признавалъ болѣе значеніе сдѣлки истинно и неэластическимъ клеткамъ, какъ характерныя атрибуты сифилистическаго заболевания.

По Orbuli'у очамъ истинно въ media встрѣчаются во истинно дико заглаженныя случаи склероза аорты. Въ некоторыхъ случаяхъ даже необходима группа мышечныхъ клетокъ подвергается разрушенію, въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ истинно занимаетъ большія пространства. Трудно бытъ сказать, такъ ли это истинно или эластическіе. На многихъ препаратахъ ясно видно, что это не есть результатъ прямой закупорки вѣна чашечки желатиной endarteriis или тромбоза. По крайней такія истинно не подвергается болѣе стойкимъ образованіямъ и не такъ сильно ретикулютъ на разраженіе, какъ клетки соединительнотканнаго происхождения. Orbuli замѣчаетъ, что поведомому его результаты представляють какъ бы шагъ назадъ, они невольно отнѣсѣются отъ классическаго описанія, даннаго процессу Ortl'омъ въ 1887 г.; развѣ только частями находятъ истинно въ глубинѣ слоевъ intimalis и танталскаго клеткамъ. Но они не могутъ прийти къ выводу, выходящему на основаніи своего препарата. Анатомически существуетъ истинно такая артеросклероз-

ности как и как своевременной замены могут быть ускорены среда краевой зона, после основательного знакомства с патологией процесса, и так как в работе Grassman's, а также Gray чувствуется некая недооценка отсутствия в литературе данных для попытки ускорения этого процесса, мы с особенной охотой вышли за разработку предложенной нами гистологическим Л. В. Соболевым тем в вышеуказанном объеме. При современном значительном прогрессе терапии сифиса в дальнейшем изобретать новые препараты: возможно ли, в какой степени и на какой стадии, обратное развитие сифилитического изменения зорты под влиянием терапии. Теперь нам в явном случае приходится, в частности, допускать прогрессирование изменений в зорте у сифилитиков, несмотря на видимое излечение влече другими препаратами сифиса.

Благодаря крайне добродетельному содействию проректора Медицинской Академии в большом городе больница, получались зорты из трунов несомненно сифилитиков, причем сифилитическое подтверждение излеченности или отсутствия прогрессии его или типичными изменениями интрузивных органов в оных, в которых случались параллельные реакции зорты по Wassermann-Weiser-Beide. Кроме того нами брались зорты от влече прогрессивных паразитов без дальнейшего справки о излечении в излеченной, так как это заболевание считается почти безусловно связанным с сифилисом.

Внутренняя зорты выкладывались для фиксации в 5% раствор формалина. Из каждой зорты извлекалось несколько, обыкновенно 4—5 кусочков, длиной около 2 см. Срезы производились большей частью на замороженных микромах, для некоторых кусочков, особенно при извлечении влече излеченных, по обычному правилу делались в излеченных. Срезом из каждого кусочка окраивались параллельно по 4-м способом двойной реакции различных окраски: 1) гематоксилин Delafield's + эозин, та и другая окраска применялись с последующей дифференцировкой, как это описано в учебнике Л. В. Соболева. 2) Желтый гематоксилин Weigert's + пикрофульвиновый синий с. Селена. Эта окраска должна давать образцы дифференцировки коллагеновых волокон и нитий. 3) Окраска эластичности волокон, фульвином по модифицированному Нейбелю

способу Weigert's с добавочной сервской окраской эластичности нитий. 4) Окраска жара Sudan III, причем предельно окраивались разведенный гематоксилин Delafield's. Чтобы ускорить соотношение отдаленности титной между собой для разливной окраски брались срезом, по возможности получались друг за другом.

Процессы, наблюдающиеся нами в зорте сифилитиков, в общем, не представляли собой ничего из патологического, и для в задачу наших исследований составило изучение лишь степени развития, которых достигли отдаленные процессы, влече комбинации и отклонения, в которых они вступают при сифилисе. Эти процессы можно разделить по месту развития в различный объемности на процессы в интрузии, интрузии и в интрузии. По этикетке трех больших трунов мы и рассмотрели наблюдающиеся нами процессы в интрузии, не описывая детально отдаленные случаи нашего обширного материала, для в заключение мы приводим таблицу наблюдающихся нами изменений и классифицируем эти изменения по принятой нами для обозначения условной схеме. Эта таблица и является собой протокольное описание окраски—и микрофотографическое описание, печатание которых для-ли оправдалось бы через авторов и читателей той работы, которую давали бы эти протоколы, тем более, что некоторые, мало известные по литературе находки и особенности некоторых случаев, не упоминающиеся в обычных рамках, мы разбираем при описании главных типов процессов во влече трех объемности.

Процессы в интрузии.

Процессы, происходящие в интрузии, можно подразделить на два главные категории: I—атероматоз (РА сфера) и II—склероз (SK сфера).

Наше внимание бы привлечено и не только в интересе последующей схемы на таблицу, но и для выяснения в регистрационной степени и сущности процесса вообще выделить еще при необходимости подгруппы изменений, было соприслаивается с взаимозависимыми и обусловленными местами с ними титной ряд.

БИБЛИОТЕКА
Историко-Медицинского Института

переходом и комбинаций. Эти подгруппы суть: 1) гипертрофия витины без депигментации ячеек (НН в соев), 2) ризиды преимущественно неклетчатых клеточных витин (НН в соев) и 3) вторичный атероматоз (SA в соев).

а) Атероматоз.

Atheromatosis primaria—РА.

Атероматоз описан подробно Вирховым, а в последнее время рассмотрен Marchand'ом, который и предложил наименование—атеросклероз. Marchand желал этим словом обозначить сочетание из большинства случаев обильных порожкающих зорту патологических процессов.

Атероматоз—это определяется большинством—есть процесс первичный, развивающийся обыкновенно при зрелости тела в *adventitia*, показывающийся из витин и ведущий к ее утолщению и накоплению в ней жара. Мы будем называть это первичным атероматозом в отличие от вторичного—назвем его особую подгруппу вторичного атероматоза. Основан для такого подразделения будут следующие моменты. Наименее первичный атероматоз сь указаниям избытка клеточных элементов, именно клеточек Landshoff'a и Virchow'a; эта клетка скорей не увеличивается в ее объем вследствие накопления в протоплазме или выделяется жермелем жара. Соответственно расширению щелей между волокнами витины, даны эти зорту водными клетками, строение витины представляется безбериальным; депигментациям клеточной оболочке периферического слоя витины в этой стадии процесса не наблюдается. Количество и размеры волокон также мало изменяются, но скорей и то и другое подвергается увеличению; количество достигаются в, главным образом, коллоидными ~~волокнами~~ увеличивается, они деляются более толстыми и однородными. Толщина витины увеличивается. Процесс этот вначале имеет место в периферическом слое витины. Макроскопически порожкающие участки представляются невооруженному глазу в вид неоразличимых желтоватых пятен, обыкновенно неровно отграниченными и

имеет почти не возмущающуюся над уровнем неопределенной витины. Восприимчива также витина становится все менее прозрачной, приобретает более желто-красный цвет и увеличивается в толщину, возмущая над уровнем, выжить и более ясно ризиде контуры. Как первую стадию этого процесса—РА—мы будем считать тот случай, когда витина макроскопически представляется желтоватая пятна, почти неизменно увеличиваясь над уровнем зорту. Такие витины макроскопически представляются едва noticeable, до 80—100 микроутолщение периферического слоя витины, вследствие расширения его щелей и обильных клеточек, содержащими жар. Клетки эти в таком случае достигаются сравнительно тонкими ризиды в одну, две яруса, а всего такос ризиды бывает не более 5.

РА' мы будем считать дальнейшую стадию процесса, когда утолщение витины достигают 400—500 микро. Волокна он представляются более раздутыми и более толстыми. Некоторые из них уже слегка округлены и слегка воспринимают окраску от зорту. В щель, между волокнами, лежат довольно многочисленные, круглые, набитые жаром клеточки, которые располагаются в щелях в 2—3 слое и один над другим. Ядро клеточки представляются уже сравнительно плохо замечены даже на препаратах, сь жар ушел; они выступают неровно, вследствие своего небольшого объема и иногда более бледной окраски. В этой стадии обыкновенно процесс не ограничивается одним только периферическим слоем витины; небольшая клеточная набитость в эластическо-волокнистом.

РА' по нашей схеме соответствует витин в толщину 800—1000 микро, строение ее еще более ризидо. Периферия сьтун грубая, состоит из толстых, частью сьтунволокнистых, частью красящихся суданом волокон, но преимуществу коллоидных. Пятна зорту бледными, водными, набитыми слезами жаром клеточками. Жаром клетки более крупными размерами почти сьтун закрывают жар. В этой стадии периферический слой витины неровно увеличивается не только в прослой зорту, как в начале, но и слегка наружу, в сторону эластическо-волокнистого слоя. Этот последний представляется обыкновенно еще более изгибана в смысле округления клеточек и волокон.

Дальнейшее течение атероматозного процесса в поверхностном слое витины может быть двояким: а) чаще часто, во крайней мере, во переносе отдален вены до броневой, сильной поверхностной своей приобретает более частое строение. Волокна в нем проходят параллельно, тесные друг другу, между ними немного, они узкие, и клеточность элементов вены не сохраняется. Очевидно же заиметь теперь подлежащий глубокий слой витины. Ему подвергается эмболия здесь клеточные элементы, преимущественно вышедшие. Расположение клеточек здесь, если и проследить, то лишь в незначительной степени, и отдаленные клеточки никогда не достигают такой крупности размеров, как в поверхностном слое витины. Далее, здесь еще в большой степени сохраняется окраска волокон преимущественно эластичная. Они образуются судановые в сибодо-клетках, а часто в буровой клетке, отдаленной от того окрашенного цвета, который принимает при этой окраске жара, содержащиеся в клетках поверхностного слоя витины. По мере развития процесса, окраска делается более интенсивной; обуславливается она может быть отдаленней, если только на поверхности эластических волокон, как это принимают Aschoff и Thonberg, в склеивающей вешеств, и может быть в толщ ее. Жара отот должно быть отнесены к разрезу палочек. Они красятся по способу, предложенному Dietrich'ом для хлоропластов из черной клетке, но есть ли они, действительно, частый хлоропласт, или не представляется еще вполне установленным. Такими образом, клеточные волокна отличаются еще и тем, что, они незначительно интенсивно красятся желтым гематоксином Weigert'a и удорожают эту окраску даже после заключенной препарата в канцелярий глицерин. Повидному здесь должно быть о немнении из группы велаю.

Специфическая окраска такого извращенного эластического волокна фуксинизм Weigert'a обыкновенно выходит чрезвычайно более бледной, чем в норме. Такие участки глубокого слоя витины обнаруживают значительную склонность к некрозу. Жара в них и отдаленные волокна все слабее окрашиваются и хуже отличаются, наконец, появляются однородные пыльные бляшки или менистые размеры, иногда сливающиеся в однород-

ную массу. В этой массе обыкновенно уже нельзя различить специальными окрасками жара и волокон, так, на периферии бляшек можно заметить еще просветы на коротком протяжении на массе переходящий в последний эластический волокон. Они постепенно исчезают и, наконец, вовсе исчезают. Эти массы сплошь красятся суданом в желтый гематоксином Weigert'a, кроме того, поведением, в более старом развивается преимущественно с периферии, а иногда и с центра окраши эластический гематоксином, которую поперечному образованию отдален в этих массах одной извести. Кроме того в этих массах иногда обнаруживаются жара, как бы обуславливается присутствием в них вышедших тонких незначительных кристалликов. В более крупных массах, особенно вблизи тех мест, которые больше имеют небольшое количество клеточных элементов характера лимфоцитов и плазматиков. Нередко, соответственно такому более крупному бляшкам, бывает измененная в их наружном слое прошлой оболочкой, именуя развитие сосуды с бляшкой или менистыми количеством волокон и клеточек вокруг них. б) Второй исход первого атероматоза в некрозу не глубокого, а поверхностного слоя витины составляет очень частое явление в кроме отдален вены и более часто наблюдается в броневой; при этом получается в объеме приблизительно такая же масса, как и в глубоком слое, но с той разницей, что она состоит из отдаленных волокон и клеточек, преимущественно с различной величиной и формы клеточек жара, лежащих большей частью вне клеточек.

Градация в этих некрозах витины или будет отходить, следующие образом: или первую степень [исход (initial IN), или будет обозначать некрозу, характеризующей еще не всю толщ ($1/2-2/3$) того или иного слоя витины и распространяющийся в пределах не более одного или эрвиев слабой системы некроза. Как IN² или будет называть такую стадию, когда процесс заиметь всю толщ того или иного слоя витины, а в длину более одного или эрвиев. Как IN³ мы будем разуметь давать всю толщ витины на протяжении более одного или эрвиев.

в) Гипертрофия нитицы.
Hypertrophia intimae—II.

Гипертрофией нитицы (IIH слезы) мы называем увеличение ее на счет увеличения размеров и количества ее составных элементов без изменения количества и дисперсивных элементов. Гипертрофия подвергается по преимуществу глубокой слезы нитицы. Толщина ее может увеличиваться почти в 2 раза. Количество эластических волокон в ней также увеличивается. Поэтому эти представляют более толстые особенно во внешней части слезы. Пограничная пластинка между средней и внутренней оболочками представляется расширенной на доб.—три пластинки, притом толщина каждой из них не меньше, а иногда и больше, чем первоначальной пластинки. Далее в этом слое замечается увеличение количества эластических элементов. Относительно наибольшей ширины эластических эластических клеток, мы не беремся утверждать чего либо, т. е. для таких изменений требуется совершенно специальная и довольно трудная методика — колонию выщелачивать клетку, выщелачивать же на срезах и выщелачивать после среза. Лучшее же выщелачивание — в амбушурных случаях выщелачиваются в объеме и отдельные эластические клетки. Количество коллагеновых волокон в глубоком слое увеличивается также, но в сравнительно небольшой степени; волокна остаются довольно частью тонкими и имеют волнистый профиль. Поверхностный слой нитицы при гипертрофии утолщается на счет увеличения количества и объема эластических элементов, коллагеновых волокон, количество эластических волокон в нем также иногда подвергается тоже значительному увеличению, и в таких случаях граница между двумя слоями нитицы становится нерезкой.

с) Склероз нитицы.
Sclerosis intimae—Sk.

Склероз, как и гипертрофия нитицы, с которой он тесно и неразрывно связан и которую можно отчасти рассматривать, как начальную стадию же, представляет собою про-

цесс вторичный, развивающийся лишь вслед за тем, как имеет ослабление сократительной способности соединительной ткани. При склерозе нитицы также утолщается, но утолщение подвергается главным образом поверхностный ее слой. Утолщение происходит отчасти на счет увеличения в количестве, главным же образом на счет утолщения отдельных составляющих волокон. Волокна эти в таком случае имеют прямой или, следовательно, параллельный, слегка дугообразный, но не извитый профиль. Они тесно прилегают друг к другу и лежат в области одинакового толщаны, вывернутый весь, без предельной неперпендикулярности. Количество эластических элементов между ними обыкновенно незначительно и эти клетки различаются лишь по извитообразности череп, вывернутый вдоль по направлению волокон. Протоплазма этих клеток неравномерна. Эластический волокон расширяется между коллагеновыми в области или мочалки количества, обыкновенно довольно тонкой, расположенной параллельно коллагеновым, имеет прямой профиль; но нередко эластический волокон, называемый внутри склеротического базиса, представляется как бы извитым, слабо кривым флексивным, а иногда обнаруживается этой извитой линией в периферической части базиса. Об окраске таких склеротических базисов нами уже сказано выше (См. атеротомия). Кроме обычной гиперплазии и утолщения окраски в базисах, наблюдается иногда в периферической части окраски отложение известности солей, которое определяется уже при профиле исследования — утолщение клеток, поступающих сиванкой жидкой, хрусткой и сопротивляющейся при разрыве волокон, растворившейся в водной кислоте. Под микроскопом более желтой или таковой отливкой, утолщающейся от грубого окраски, а следовательно и от предварительного растворения кислоты, определяются в виде отложения желтого аморфного зернышек, резко окрашивающихся в сине-черный цвет квантовым темпоскопом. Более крупным отложением представляются некротические массы, в которых после растворения имеют не обнаруживается черн и лишь гиперплазированные, частью рассасывающиеся на обломки, волокна. Образование кости как не является в виде. Склеротический утолщения носить макроскопический характер, но является ред-

длинах-размерах блазоцитов почти с гладкой поверхностью; при большом развитии эти клетки сохраняют свою прозрачность, как бластоцит более возмужавшие и приобретают морщинистую поверхность. Эти морщины раскладываются при растяжении стенок порты в поперечном направлении, т. е. сами морщины обыкновенно имеют продольное направление. Таким образом морщинами эти можно объяснить, как складки оболочки, впадины одинаковые размеры во плоскости с подлежащей растянкой мышечной оболочкой в момент растяжения последней. При сокращении же мышечной оболочки в поперечном направлении внутренняя, как и окружающая сократительная, образует складки (полная аналогия со складками слизистой оболочки желудка). Но склероз поражает не только значительные участки витаны в более или менее одинаковой степени, как чаще он дает более или менее ограниченное, такое полусферическое слегка блазоциты, действительное положение на периметре, бляшки. Эти бляшки часто, по крайней мере, в дуге и иногда большей частью по меньшей и формируют половину максимального зерна, разделенного по наибольшей плоскости. Поверхность в оболочке более или менее гладкая, хотя на периферии и бывает небольшая морщина. В центральных наиболее возмужавших частях этих бляшек можно бывает видеть желтоватое окрашивание, на периферии постоянно ослабевает, и в самом центре уже желтоватый паразит частью опять просвечивается и слегка заштрихован, с отголоском известа. Как первую степень — Sk^1 — склероз, мы будем обозначать микроскопическая слегка блазоциты, почти прозрачные витаны, мало по выходящие над уровнем витаны. Макроскопическому этому соответствует увеличение главным образом поверхностного слоя витаны с утолщением и гиперплазией клеток его, достигающее приблизительно 80—100 микр. Как вторую степень — Sk^2 — будем считать блазоциты, обыкновенно слегка морщинисты витаны и небольшие бляшки, уже ясно выступающие над поверхностью, и под микроскопом впадины толщину приблизительно 200—250 микр. Как третью степень — Sk^3 — более толстая зернистая развития омолодевшие и бляшки, под микроскопом достигают 400—500 микр., а как четвертую степень — Sk^4 — более значительную толщину. При этом нужно замечать,

что бляшка склероза при некотором развитии не только выдвигается над поверхностью витаны, но втягивается вглубь в подлежащий эластическо-мышечный слой и даже в мышечную оболочку; в разрыве от таких образцов, вероятно, сходство с двояко-выпуклой чешуйкой, но бляшка в такой бляшке, которая вовсе не выдвигается над поверхностью последней мышечной витаны, а погружается вглубь в мышечный слой (медиа) обыкновенно при полном исчезновении эластическо-мышечного. Эту мышечную слой представлять обыкновенно значительными рубцами камбиума. Ни один (кариозный) пример такой бляшки представляется в ней более или менее выкрутой дуги.

д) Вторичный атероматоз.

Atheromatosis secundaria— SA .

Вторичным атероматозом мы будем называть скорее, развивающиеся не в зародке, а уже в повышенной склеротической процессом витаны. Это склероз в форме своей и локализации отличается от первичного атероматоза. Жир в таких склеротических участках, разлагается не в клеточных элементах, а в промежуточных веществах. Подобно жиру начинают окрашиваться коллагенная и эластическая волокна; вопрос о том, проявляются ли они жиром или же жир находится в соединенных веществах, как это представляют Aschoff и Thorborg, мы оставляем в стороне. Во всяком случае жир этот находится не в виде капельки, как при первичном атероматозе, а не может быть отнесен, как жир первичного атероматоза в главную массу своей к нейтральным жиром, а скорее представлять собою смесь липоидов группы кетона и холестерина. Иногда жира, уже в значительных склеротических бляшках имеет преобладающее над некоторым увеличенном количестве клеточных элементов между волокнами поверхностного слоя с инфильтрацией их эритроцитами жира. Получается картина, почти соответствующая называемым стенозом первичного атероматоза, с тем лишь отличием, что этот процесс происходит не в зародке до тех пор, а уже в повышенной витаны. Также

свертывае как измененной итими, можно было бы рассмотреть, как процесс вторичный, что уже и было отмечено подтверждено Jørgen'son, но во существу из виду того, что и при первичном атероматозе проследить также свертывае вазокон и такого же характера, и из виду того, что это свертывае может постепенно захватывать постепенно же утолщающуюся интиму, провести грань между первичным и вторичным атероматозом представляется делом довольно трудным. Если бы из нашей схем позволить себе востановить название описываемой вазокон разности процесса вторичным атероматозом, то лишь для удобства понимания самой схем, а не сущности процесса.

Всего различие разности атероматоза возможно рассмотреть вазокон, и востановить при таксированной вазоконическим измененной вазе из схем им будет быстрое частью говорить просто об атероматозе вообще.—А.

Процессы в средней оболочке.

а) Мезоартит.

Mesoorthritis recens—Maf et mesoorthritis chronica—MafCh.

Из исследованных нами артерий сифилитическая самая частая и наиболее распространенная процессом в средней оболочке является воспалительный. Процесс этот в более сильных степенях захватывает лишь границу медие с adventitia и вообще наружные слои медие. В более редких случаях он распространяется дальше по направлению к внутренней оболочке, и в очень редких случаях достигает этой оболочки и даже распространяется в нее. Этот процесс состоит из ретикулитов, инфильтратов из лимфоцитов и более крупными клетками (плазматическая Максамова) в толще средней оболочки. Эти инфильтраты постепенно строятся медие имеют часто форму полосок или клубков, лежащих между эластическими пластинками.

В более крупных инфильтратах, занимающих пространство между эластическими пластинками, хотя бы и при незначительном

распространении вазокон по пластинкам, обыкновенно захватываются уже большей частью эластическими артериями кровеносные капилляры. Вокруг этих капилляров и размещаются в дальнейшем колонистая соединительная ткань, и эластические элементы постепенно уменьшаются в количестве и даже почти вовсе исчезают. Находясь тогда в центре такого клубка волокнистой ткани сосуды обыкновенно имеют более узкий просвет. Волокна соединительной ткани в таких участках тянутся большей частью параллельно ходу сосуда и не дают отступать им, ввиду их небольшого распространения. Такие клубки небольшого размера послужат в наружной части медие, из виду происходящих из нее снаружи сосудах, которые окружены параллельно ходу сосуда волокнами соединительной ткани, встречаются во всех исследованных нами артериях сифилитическая, но могут быть найдены и в артериях неинфицированных, не страдающих сифилисом, и возникающих от туберкулеза, гоно и других болезней. Такие изменения им будет называть М₂.

Эти изменения не сопровождаются значительным изменением строения самой медие. Составляющие эластическая, правда прерываются, переходя к тканям участка, который не инфицирован и не связан между собой, вследствие исчезания между ними мышечных элементов.

Существенно таким изменениям медие, изменениями итими представляется или из виду первичного атероматоза в брахичной части или вовсе отсутствует, и из дуги и грудной артерий состоит из небольшой инертной итими. Нередко же процесс, хотя и не распространяется вглубь дальше наружной сети артерий, но захватывает большие участки во эластическая, распространяется вазокон по ходу пластинки. Соединительная ткань дает в этом случае отростки, распространяющиеся дугообразно во все стороны и в области получается так называемый эластическая рубец с большим или меньшим развитием лучей. Такой рубец возникает уже образованием медие. Само собою разумеется, что в области его элементы медие уже не обнаруживаются, и они всякой захватывает собою ткань. При этом рубец занимает только часть, нежели находящийся под ним рубец ткань медие, и поэтому такие участки

представляют уже снаружи, со стороны adventitia, небольшие углубления, вдашины, конечно, лишь под микроскопом. Эпителиальная пластинка по соседству с рубцовой областью, всё как бы стягивается отчасти радиально по направлению к нему и в области его теряется. Количество выделенных элементов между ними по соседству с рубцовой областью. Так же, как и эпителиальной пластинки, по направлению к рубцу стягиваются и облегаются соответствующей пластинке волею соединительной ткани. Около рубца эти волея более напряжены, отличаются своим более толстым и пластичным видом. Иногда они располагаются настолько близко друг к другу, особенно в небольших участках mediae, заключены между двумя рубцами, что сначала особенно не припрятать, особенно гематома, с зоной, получается впечатление однородных участков. Лишь на ограниченном по числу Ciesio'sy препаратах можно различить отдельные волея, особенно в центральной части такого рубца, там, где сохраняется немного выделенных элементов. Эти коллагеновые волея таким образом сжимаются отчасти с рубцами, увеличивают их размеры и отчасти являются причиной ложного характера эпителиальной. Такие рубцы обыкновенно окружаются уже реактивными изменениями со стороны intima и adventitia, выражающимися в гипертрофией и склерозом. Такие рубцы мы будем таксировать, как $MaCh$ в первой степени.

В дальнейшем ход процесса представляется аналогичным: также появляются инфильтры из лейкоцитов, осуды, и это завершается образованием рубца, стягивающего среднюю оболочку и окружающего ядра её ткани. Различия лишь в болеем распространении процесса. Рубцы, заключённые в наружную оболочку или две трети её, мы будем называть $MaCh$. Рубцы, достигая до intima— $MaCh$, а рубцы, не более значительно протянутой загибающие всю толщу средней оболочки, значительно обезображивающие остатки её, мы будем обозначать, как вторую степень процесса $MaCh$. Ещё эта более высокой степени процесса уже обязательно сопровождается изменениями intima и adventitia. В своём своей мы будем различать две стадии этого процесса, так же, как и прежде, так же

оставшимся частям вортовой стенок различно им, по крайней мере, во время начальной стадии процесса и конечно совпадают с различиями изменениями в других частях стенок. Так, при начальной стадии процесса, когда мы видим лишь лишь некоторых элементов mediae и даже инфильтратов в осуды, в этой области реактивные последовательные изменения во внутренней оболочке или слабо выражены или вовсе отсутствуют. Между стеной значительными стадиями того же процесса—рубца в mediae, которые сами по себе не увеличиваются, развиваются уже даже ослабление соудистой стеной, сопровождается конвекторными углублениями жутроной, а иногда и наружной оболочке. Такое различие в оттодей других оболочек к процессу в различном его стадиях, несмотря на одинаковость, казалась бы, для различия стадий особенно соудистой стеной, обуславливается различием в продолжительности существования изменений mediae. Своей мезотрофия (MaR) не сопровождается обычно углублением intima, которое развивается в поздней мере во время образования инфильтратов рубцовой ткани. Степень развития своего мезотрофия мы будем таксировать аналогично со степенью хроминости.

а) Necrosis mediae.

Necrosis mediae—MN.

Это явление состоит из исчезания ядерной оболочки митозных элементов, которые собственно и кодируются некрозу. Установить некрозу отделились клеточных элементов и небольшие группы их представляется в области затруднительным, так как митозных ядра далеко не всегда находятся в каждой клетке на продольном срезе артерии, т. е. на поперечном срезе их митозных элементов. По этому мы можем говорить лишь о некрозе, адвентивающих более значительные участки и иногда некоторую единичность. В таких некрозахронежность участков обыкновенно изменяется

уже окраска синеват-клеточность тила и эластичность пластинок, а именно, такие участки начинают особенно с периферии оседать диффузно красочным гематоксином. Эта окраска и ограничивает тогда такой участок некроза и дает ему почти вид еще не вполне отделившегося сосиски. По соседству с такими участками мы находим очаги инфильтратов и, вероятно, как это предполагают многие авторы, воспалительные процессы *mediae*—нефаз-траги из них—имеют типичную связь с такими некрозами, являясь постоблачными и реакцией на них и на причину, как высказывают. Макроскопически соответственно более крупным некротизированным участкам *mediae* мы находим небольшие углубления со стороны витими и легкое сжатие окружающей. По своей же будешь называть такие изменения—*MM*—и будем различать две степени его. Как первую степень—*MM*—его мы будем отличать наличием некрозов, хотя и самая малая, а как вторую степень—*MM'*—более крупную. (См. рис. 3).

с) *Atraphia mediae*.

Atraphia mediae—*MAI*.

Под атрофией *mediae* мы будем подразумевать такое ее состояние на счет исчезания отдельных элементов, которое не сопровождается особыми реактивными воспалительными явлениями. Этой атрофии подвергаются мышечные элементы. Они исчезают. И на этом месте средин оболочка представляется разрыхленной. Между эластическими пластинками теперь ясно выступают нитчатая сеть тонких коллагеновых и эластических волокон, иногда довольно извитых и ветвистых. Как-либо инфильтратов и развитие сосудов в соединительной ткани по соседству с такими участками нами не приходило видеть. Этот процесс обыкновенно развит бывает лишь в небольшой степени и не является тогда за собой изменений в других оболочках. Лишь при более сильных степенях процесса, когда подобное разрыхление и исчезание являясь, наблюдается между несколькими, лежащими

друг над другом, хотя и не в непосредственной близости эластическими пластинками, может быть констатировать небольшое углубление витими, в таком новообразованном пазухе *mediae*. Такие степени мы будем обозначать *MAI*, между тилем как отдаленными процессами разрыхления, разросшимися по длине средин оболочкой, мы будем обозначать как *MAI'*.

Во дальнейшем, особенно если процесс распространится на большое протяжении по длине, эластическая пластинка не остается втянутой в пределы направления над участками разрыхления, а простирается друг к другу, и такие участки могут быть различны по значительному меньшему количеству витими в близком стоянии эластического пластинки.

Как происходит исчезание мышечных клеток, большое значение не представлялось возможным выяснить. Наряду можно было видеть некоторое уменьшение в объеме ближайших углублений мышечных клеток и во этому можно было бы думать, что исчезание происходит путем простой атрофии. Но чаще наблюдается другое. Волокна в атрофических участках раздвинуты довольно широко и между ними нередко встречаются уменьшения в объеме мышечных клеток с включением более или менее большого количества перерожденных (см. рис. 5). Словом мы являем лишь на периферии таких клеток.

д) Слизистое перерождение *mediae*.

Degeneratio mucosa mediae—*MDM*.

Упомянутое уже однажды среди других процессов в средин оболочке слизистое перерождение, несколько мы можем судить по нашему опыту препаратами, встречается еще чаще во внутренней оболочке. Массы слизи пропитываются волокна и эластичность проликутиса между ними. Но без специальной окраски слизи на наших препаратах не всегда было возможно отличить слизистое перерождение тиле больше, что красочная реакция из слизи и тилема представлялась, поведе-

нолу, неизменной. По окраске по ч. Glauco, рекомендованной даже иногда для обнаружения слизи, вещество, более всего поддающееся по своим свойствам к слизи превращать желтоватую окраску, вместо того, чтобы быть безвредным или слегка синевато-сероватым. Правда, же, обычно красящий из прокраской азбест, микрофуксинного и азюаного, из силу проницаемости слизи комета, превращать синеватый оттенок. В силу этого атлас особенностей, из совершенно оставлены из старых слизистое перерождение жизни, вообще довольно мало изученное и требующее особую специальность исследованной с особой теорией. Мы затронем слизистое перерождение только лишь потому, что из результатов его получаем гибель изменчивость клеток и по исчезанию слизи и слизи между волокнами и пластинками—пустыя атрофический ядра. Этот факт для нас интересен потому, что эта атрофия сопровождается реактивными явлениями по внутренней и средней оболочкам, сходными с теми, которые получаются при ослаблении артериальной стигмы восстановительных процессов—микроартритом.

При этом мы высказываем предположение, что слизистому перерождению подвергается мезенхимная клетка и особенно выделен его из субэпителия. При накоплении слизи из ядра *medae*, где накапливаются мезенхимные клетки, последние постепенно уменьшаются в объеме и мезенхимный состав исчезает. Ядро клеток при этом сферизируется, протоплазма постепенно становится бледнее, уменьшается в количестве и граница от от окружающей слизи делается светлее неровной. Далее протоплазма, как и мы можем убедиться при повторном рассмотрении препарата, заключает ядра мезенхимных клеток слизи.

В этих ядрах и коллагенных и эластических волокон представляются тонкими, как бы разорванными и мучающимися, причем из это обстоятельство объясняют исключительно механическими раздражениями волокон, тем более, что окраска их не представляла значительных изменений.

Это перерождение, из протоплазматичности нормовому, имеет в себе с атрофическим процессом, что сопровождается иногда развитием из мезенхимативности довольно крупных сосудов в базиллярных нереальных частях этой оболочки. Правда, нужно сказать, что это развитие сосудов при окси-

ванием перерождения наши наблюдения далеко не в той степени, как мы атрофическая участки. Скорее же *medae*, как таковое, само по себе, развивает сосуды по-видимому в наших случаях не спонтанно.

в) Гипертрофия *medae* NH. Hypertrophia *medae*—NH.

Гипертрофия *medae* выражается в гиперплазии и в гипертрофии мезенхимы из элементов. Этот процесс обыкновенно совпадает с атрофией средней оболочки, и новообразование гипертрофированных элементов, поперечному, походить в функциональном отношении ту утку, которая получается в сократительной способности сосуда вследствие атрофии других элементов. В противоположность атрофии, гипертрофия обыкновенно больше выражена лучше всего в краевой части средней оболочки, в базиллярных к ядрам и *adventitia* участках. Бронхиальная и отчасти трахеальная часть аорты более богата и в норме мезенхимными элементами в базиллярных к ядрам прослойках между пластинками. Как раз эти прослойки и уменьшаются и нисходят гипертрофия и гиперплазия мезенхимных клеток. Здесь образуются слизистые группы мезенхимных клеток, протоплазма которых красится тоньше, чем протоплазма клеток других участков и ядра их также крупнее и богаче хроматином. Степень развития таких групп увеличивается в количестве и объеме между в наших случаях стала больше или меньше в соответствии со степенью атрофии и была прямо пропорциональной ей. Развитие таких групп в случаях, где не наблюдалось ослабления мезенхимной стигмы такое или больше процессом, главным образом, атрофией, мы не видели. При ослаблении мезенхимной стигмы вследствие развития в ней воспалительного процесса из различных стадий гипертрофии наблюдается относительно редко. В восходящей аорте и дуге аорты базиллярных к ядрам участкам, развитие относительно слабо и наоборот, они образуют чаще группы, группы в наружных, базиллярных к *adventitia*, слизи ме-

днее. Зато иногда также можно видеть некоторое увеличение в объеме как группы и отдельных клеток в ядре, но судить о степени гипертрофии и о самой величине ее здесь больше затруднительно вследствие уже состоявшихся индивидуальных колебаний в степени развития этих вышеназванных групп. В наружной части медие бразового и отчасти грушевого отрубков корты мышечная клетка расположена очень правильно тонкими прослойками между ядрами эластическими пластинками, и на этих вышеназванных клетках также можно видеть, хотя и редко, явления гипертрофии в случаях атрофических изменений в средней части медие. Явление гиперпластического размножения клеток здесь констатировать затруднительно и ввиду этого оно, если и бывает, то в небольшой степени.

f) Ожирение медие NDA.

Degeneratio adiposa mediae.

Жир откладывается в средней оболочке в виде мельчайших капелек в мышечных клетках ее. Клетки увеличиваются при этом в объеме, частью сохраняют свои ядра, частью же ядра в них вполне обнаруживаются, даже на параллельных, окрашенных гематоксилином и эозином препаратах. На окрашенности же судановым в гематоксилиновом препарате ядра обыкновенно плохо различаются, будучи прикрыты многочисленными бериллиевыми жемчужинами. Большею частью скопление жира наблюдается в двух случаях, и доказательств его тогда различны: а) очевидно подвергаются наибольшей в *intra* слое мышечных клеток в тех местах, где видятся отпечатки впады утопленной внутренней оболочки; особенно часто это ожирение наблюдается при активной адреналино-амбизиного и норадреналинового глубокого слоя янтима. В значительно меньшей степени ожирение наблюдается и при атоничной впаде, охватывающей близкий янтима. б) Ожирение подвергается также во все толку небольшие участки медие, расположенные между вышеназванными рубцами ее, проходящими через всю

толщу и разбивающим ее на отдельные части. Более крупные участки медие между рубцами обыкновенно подвергаются ожирению не сплошь, а лишь по составу с рубцами. Кроме мышечных клеток, при значительном ожирении ему подвергаются в небольшой степени эластическая оболочка медие.

Каковы же условия ожирения клеток нам не удалось выяснить на никаких материалах. Каково же значение его в функциональном отношении для клеток, является возможным определить гистологически на основании некаждодневного в этих случаях, когда ожирение и некрозу подверглась лишь глубокой слой янтима, утопленне в складку поверхностного слоя ее обыкновенно бывала выражена иногда помещению мышца, что в тех случаях, когда из изгибной глубокой слой янтима проследившись, ожирение подвергалась сплошь мышца медие. Таким образом во вторых случаях ожирение соседней стенок как будто достигает более высокой степени и вызывает более значительное компенсаторное разрастание янтима.

g) Процессы в adventitia.

а) Инфильтрация adventitiae.

Infiltratio adventitiae Ad.

Процессы, наблюдающиеся в наружной оболочке корты у оживляемых, большею частью носят характер хронического воспаления в различных степенях развития и распространения; в ядре им относятся и изменения сосудов adventitiae. Воспаление, которое здесь встречается, носит характер хронического. Элементом острого воспаления в виде отеков, разлития жидкой эластичной экссудатом и инфильтрации полиморфно-ядерных лейкоцитов нам не встречались. Воспаление в adventitia характеризуется инфильтрацией юв мелкою лимфоидных клеток, среда которых встречается и элементы более крупные — плазмобласты, плазматические, эозинофильные и гигантские клетки. Эти инфильтраты обыкновенно сгущиваются вокруг мелких сосудов. Форма этих инфильтратов не обычных продольных

срощею формы представлялась двойной. Больше малые инфальтраты обыкновенно тянутся вдоль шлей адвентице в наддлинных узких веретенообразных полосках, в наиболее широком месте которых виден кровеносный сосуд. В небольших степенях развития полоски такие узкие, довольно коротки полоски инфальтраты загибаются лишь на границах *mediae* с *adventitia* до кортика по отдаленным краям уже в значительных частях *adventitia*. В значительных степенях развития полоски, такие инфальтраты загибаются по всей толщине *adventitia*, тянутся почти непрерывными полосками, которые в различных участках на своем протяжении представляются то более, то менее широкими. Кроме того инфальтраты, достигшие значительной величины, могут не распространяться шире по шлей адвентице, а превращаясь над округлыми в шлей скоплениями тех же клеток лимфоидной клеткой. В центре таких скоплений почти обязательно находится более крупная, чем в предшествующих случаях, кровеносный сосуд, в сосуде это больше частью уже представляется некоторое утолщение стенок на счет клеточных элементов при относительном уменьшении просвета. Диаметр таких образований достигает иногда до 300 микр., в объеме же эти образования были приблизительно одинаковой величины, в диаметр по 150 микр.; иногда они располагались в над четкою соединении между собой узкими полосками инфальтрат, но даже и при наиболее близком расположении таких скоплений шлей адвентице всегда нам не удалось наблюдать. В этих округлых скоплениях в *adventitia* мы на ряду не могли обнаружить никаких либо регрессивных изменений лимфоидных элементов в центральных частях и тем более никаких процессов. Поэтому мы вообще предпочли назвать их *Chiarì*, который отказывается принять эти образования за лимфатический гумор. Между тем многие авторы (Backhaus, Benda, Heller и др.) описывали такие образования, как лимфатический гумор. *Chiarì* не знает, правда, даже, как их распознать, за что же нужно считать эти образования. Нам казалось бы возможным причислить такие круглые инфальтраты вообще к группе так называемых фиброзных сифалезов (*Tubercula fibr.* ad. — AdTub.). В случае такого шлей можно привести отсутствие регресса-

ность лимфоид в центральных частях образований, или различное существование без зависимости их шлей, или в общем односторонности и при том сравнительно небольшие величины, или переход в рубцы без всякой либо негнотности остатков в центре. Наконец, в случае указанного шлей можно привести следующее соображение: такие инфальтраты должны быть причислены к процессу III-го периода сифалеза, и если они плохо удаляются из рубца, установленный их характерности для гумор, то нам, собственно говоря, и остается единственно только возможность отнести их в рубцы сифалезических фиброз. Такие инфальтраты, по своему количеству значительно рубцовою волокнистостью. Инфальтраты, однако над шлей, не дают ясно лимфоидных рубцов. Возможно, что соответственно их форм, возможна вновь развивающейся соединительной тканью такие шлей правильно, паразитные в шлей адвентице направлении, потому шлей было инфальтраты не отпадает шлей. На шлей же округлость инфальтратов получается довольно ясно различные рубцы, состоящие в концы концы из довольно тонкой коллагеновой волокнистостью, тесно расположенных более или менее концентрически по отношению к составляющему центр инфальтрату сосуда. Сосуду из таких рубцов представляются небольшие шлей. Они шлей довольно узкой, часто неправильной формы, просвет, который иногда имеет форму поперечного круга. Стенки этих сосудов состоят из довольно длинных, веретенообразных клеток, расположенных концентрически. Ясно различие между этими элементами—идеальными и шлейными клеткой, шлей несли в виду их значительного сходства друг с другом; сходство же элементов с белыми веретенообразными и удлиненными ядрами и неразличимой от шлейных элементов протоплазматической в небольших количествах среди волокон рубца. Иногда нам встречались картины, которые мы склонны считать за более ровную молодую стадия образования рубца; волокнистость такти, случаем бывало лимфа, они были тонкие и среди них шлейных в небольших количествах шлей лимфоидных элементов. Возвращаясь вопрос: на счет каких элементов происходило развитие волокнистой ткани из таких рубцов. Лим-

фоне элементы, как таковые, коллагенового вещества не продуцируют. Прогрессивного же развития аморфных элементов в эластичных клетках, за которыми, по крайней мере, некоторые исследователи (Максимова) признают способность переходить в настоящие фибробласты, нам также не приходилось видеть при прогрессивном изменении юкты. Значительного участия в составе фибропластов в образовании этой волокнистой ткани также не замечалось: во периферии толстых инфильтратов количество фибропластов от ткани adventitiae не было увеличено, поэтому, не отрицая полной возможности юкты участия, мы все-таки должны допустить участие в образовании волокон ретикулирующих в клетках эндотелиальных клеток сосудистой стенки. При этом судану расположенное эндотелиальное клетка, уже не участвующая в выстилках внутренней поверхности сосуда, начинают фигурировать в качестве фибропластов, образуя промежуточное волокнистое вещество. Изменения в кровеносных сосудах, преимущественно в капиллярах,—а также мелких вен состоят в изменении их количества и строения их стенок. Обычно, по мере нарастания степени воспаления количество сосудов—особенно капилляров представляется значительным. Сосуды довольно широки, их диаметр, с большим развитием инфильтрата, совпадает с тем, по крайней мере относительное увеличение количества и просвета сосудов. В это время в стенках vessels юкты обыкновенно наблюдается уплотнение на счет инфильтрации теми же аморфными элементами. Возможно, что это опять же юкты продолжают эти же аморфные элементы через сосудистую стенку в окружающую ткань. Это явление обычно при всяком хроническом воспалительном процессе. При развитии рубцов количество сосудов представляется значительно увеличенным, просвет их сужен, стенки уплотнены, некоторые сосуды представляются почти облитерированными. Инфильтрация стенок сосудов аморфными элементами в этот период не замечалась. Как указано выше, этот процесс юкты продолжаться клеточный характер гиперпролиферативного характера и коллагенических волокон. Мы позволим себе, на основании вышесказанного, уже сейчас заметить, что эти же сосудистые изменения сосудов adventitiae едва ли можно при-

числять то явление, какое имя придает старшим авторам (Köster и др.).

В отношении разстройства питания наружной и главной оболочек средней оболочки мы считаем необходимым отметить, что разстройство питания—вскрытие подчас воспалительные инфильтраты—обыкновенно сопровождается значительным увеличением их количества в широких сосудах преимущественно капиллярного характера. Некоторые из этих широких сосудов сужены частью до полной облитерации; остаются более крупные сосуды, содержащие как раз с развитием на их стенках этих инфильтративных и воспалительных участков рубцовой ткани. Эта ткань далеко уже не образуется из слоя обычного питания, как напр. работавшее сократительное мышечное вещество. Если эти изменения сосуда и являются последствием какого-либо регрессивного разстройства в этой рубцовой ткани, то как таковое можно рассматривать как главное перерождение волокон юкты.

Ад им будучи обособлена инфильтраты во вид полосок, тягущихся на границе mediae с adventitiae. Ад—инфильтраты распространяются в отдельных местах по ширине юкты adventitiae. Ад—инфильтраты занимают всю или почти всю толщу adventitiae.

b) Гипертрофия adventitiae.

Hypertrophia adventitiae AdH.

Как гипертрофия adventitiae (AdH) мы выделяем особенно ее явление, на которое до сих пор почти не обращалось внимание. Гипертрофией называли просто уплотнение этой оболочки (Wend и др.). Мы же будем подразумевать под этим именем уплотнение adventitiae с особым изменением ее строения. В юкты adventitiae построена из довольно толстых и довольно редко расположенных коллагенических волокон с незначительно примесью эластических. При гипертрофии же adventitiae по строению уже напоминает плотную соедин-

нательную ткань с параллельным расположением коллагеновых волокон приблизительно одинаковой толщины с примесью или полностью профиброз. Между такими волокнами располагается правильно слоистая волокна, причем по всей окраски по Weigert'sy фуксиановая, каждое коллагеновое волокно оказывается окрашенным с обеих сторон красными черными полосами эластических волокон. Такое эластичное развитие эластичных тканей, правда, получается не всегда, но количество их всегда бывает увеличено. Воспалительных инфильтратов в близлежащих сосудах тактих участках гипертрофии и измененных сосудов внутри их не наблюдается.

Обыкновенно такие участки пять-раз находятся под рубом измененной и ослабленной рубином прослойкой средней оболочкой. Таким образом эта гипертрофия представлять собою процесс компенсаторный. Она усиливает крепость и эластичность артериальной стенки там, где эти свойства последней в значительной мере утрачены.

o) Сclerosis adventitiae. Sclerosis adventitinae.

Склерозом наружной оболочки (AeSk) мы будем называть утолщение ее на счет утолщения и гиалинизации ее коллагеновых волокон. Этому процессу может подвергаться как неизмененная в своем строении adventitia, так и гипертрофированная, а равным образом склерозу подвергается рубая и этой оболочки.

Микроскопическая картина оиды артерий.

Под типичным гиалиновым склерозом, согласно литературным данным и собственным наблюдениям, мы будем подразумевать следующую микроскопическую картину. Внутренняя поверхность артерии представляется неровной

вследствие присутствия многочисленных бляшек и полосок, отличающихся большей частью своего полупрозрачного вида и состоящих также образов по преимуществу из фибриной, частью глянцевой измененной ткани. Рядом с такими бляшками нередко бывает более или менее развитая также бляшата и части прозрачные утолщения внутренней оболочки с морщинистой поверхностью. Такая морщинистость наблюдается и на краях бляшек. Обыкновенно тут же ридеть, а иногда и среди упомянутых утолщений и бляшек замечаются небольшие углубления внутренней поверхности лентами с расположенными лучеобразно от углублений морщинками. Нередко в области таких более обширных углублений наблюдается небольшое выхождение из значительным источником и просвечивающей стеньки — одной микроартерия без склероза с инертной.

Отложение известа во внутренней оболочке артерии мы будем обозначать буквою Р — без степени. Когда какой-либо элемент измененной части на известность участка, то мы отнесем это, заключая условным обозначением тактих группированных, комбинированных, впрочем свободных. Разбросанные хотя бы и рядом друг с другом, но порознь изменены в одном и том же участке артерии, мы обозначим, не заключая их скобки, и ставим около каждого обозначения условный знак степени его распространения. Эти условные знаки для степени распространения различных процессов у нас будут следующие: D (diffusum) — разлитым по данному участку изменен, M (mixtum) — смешанным и S (solitaria) — единично разбросанным в участках измененной. Принимая свободным мы будем пользоваться для отделения друг от друга слоев, выведенных из наблюдений на различность крутках из одного и того же участка артерии.

№ по порядку.	Возраст.	Пол.	Воз. симптомы.	Приним. сыв.: № сыв.	Болезнь	Полов. инфекция	Восходящая.	
							Мягросс.	Мягросс.
1	32	ж.	1911	Alcoholism.	Одыс. д.	II	$(Sk + Ma) \times M$	1) $Sk^2 + MAtr + MaCh^2 + AdR + AdL$ 2) $(Sk^2 + SA + MDA + MAtr + MaCh^2 + AdR + AdL)$ 3) $(Sk^2 + SA + MDA + MAtr + MaCh^2 + AdR + AdL)$ Media arithmetica.
2	38	ж.	1911	Tuberc. chr. pulm.	Одыс. д.	III	$(\frac{PA}{2} + \frac{SA}{2}) \times S$	$Sk + PA + SA + MaCh + AdL$
3	47	ж.	1901	Pelve peritonitis purul. Vagina abd. post lapar.	Одыс. д.	II	$PA \times S$	$Sk + PA + MAtr + MaCh + AdR + AdL$
4	55	ж.	1911	Tumor gland. prost.	Одыс. д.	III	$Sk \times S$	$MaCh + MAtr + AdL$
5	31	ж.	1901	Pneum. chr. tbc.	Персон. д.	II	$(\frac{Sk}{2} + \frac{A}{2}) \times M$	$Sk^2 + SA + MDA + MAtr + MaCh + AdR + AdL$
6	42	ж.	1911	Pleuro-pneumonia	Персон. д.	II	$Sk^2 + Ma \times S$	—
7	4	ж.	1908	Paral. progr.	Пар. суд. Мед. Ав.	Пара-саф.	Глауком.	—
8	48	ж.	1908	Neph. chr.	Пар. суд. Мед. Ав.	Ин-аппен-даци-лит.	$(Sk + A) \times M$	$Sk + SA + PA + \frac{SA}{2} + MDA + \frac{MaR}{2} + AdL + AdS$
9	48	ж.	1911	Neph. parench.	Одыс. д.	II	$\frac{PA}{2} \times S$	—
10	48	ж.	1910	Paral. progr.	Пар. суд. Мед. Ав.	Пара-саф.	$Sk \times S$	$\frac{PA}{2} + SA + MAtr + \frac{MaR}{2} + AdL$

Д у р а		Г р у д и н я		Б р ю ш и н я	
Мягросс.	Мягросс.	Мягросс.	Мягросс.	Мягросс.	Мягросс.
$(Sk^2 + A) \times M$	$Sk + IN + SA + MaCh^2 + MDA + AdR + AdL + AdSk + AdL$	$(Sk + \frac{A}{2} + \frac{H}{2}) \times S$	$IN + Sk + MaCh + AdL$	Глауком.	$IN + MAtr + AdL + \frac{A}{2}$
$Sk^2 \times M$	$Sk + MAtr + MDN + MaCh + AdL$	$(Sk + PA) \times M$	$\frac{PA + SA + Sk}{2} + \frac{IN + MaCh}{2} + \frac{AdL}{2}$	$(PA + \frac{Sk}{2}) \times S$	$Sk^2 + PA + AdL$
Глауком.	$MAtr + AdL$	$\frac{IN}{2} \times S$	$IN + MAtr + AdL$	$\frac{PA}{2} \times S$	$Sk + IN + AdL$
$(Sk^2 + A) \times S$	—	$(Sk^2 + A) \times S$	$MAtr + AdL$	$(Sk + PA) \times S$	—
$(Sk^2 + A) \times M$	$Sk^2 + SA^2 + MDA + MaCh^2 + MAtr + AdSk + AdL$	Глауком.	—	Глауком.	—
$Sk^2 + Ma \times M$	$Sk^2 + \frac{SA}{2} + MDN + MAtr + MDA + AdL$	$PA \times S$	—	$PA \times M$	—
$Ma \times M$	$Sk^2 + SA^2 + IN + MDA + MAtr + \frac{MaCh}{2} + AdSk + AdL$	$Ma \times S$	$\frac{Sk^2 + SA^2 + IN + MDA + MAtr}{2}$	$PA \times M$	—
$(Sk + A) \times M$	—	$(Sk + A) \times M$	$Sk + IN + PA + \frac{SA}{2} + MAtr + MDA + AdSk$	$Sk + PA \times S$	—
$(Sk^2 + A) \times S$	—	$Sk \times S + PA \times S$	$Sk^2 + IN + SA^2 + MAtr + MDA + \frac{MaCh}{2} + AdL$	$PA \times S$	$IN + PA + MDA + MAtr + \frac{MaCh}{2} + AdL$ + AdSk parietalis + media arithmetica
$Sk^2 \times M$	$IN + MDN + MAtr + \frac{A}{2}$	$IN + Sk + A \times S$	$\frac{PA}{2} + Sk + MAtr + \frac{MaR}{2} + AdL$	$PA \times S$	$IN + IN + SA + \frac{MaR}{2} + AdL$ + media arithmetica + AdL 2) $(Sk + IN + media arithmetica) \times AdL$

№ в истории.	Возраст.	Пол.	Дата смерти.	Причина смерти.	№ эпизод.	Бактериод.	Период инкуб.	Восходящий	
								Макроскоп.	Микроскоп.
11	26	ж.	1900	Periton. sept.	39	Каленск. б.	II	Отсутств.	—
12	29	ж.	1900	Tuberc. pulm.	37	Каленск. б.	II	Отсутств.	—
13	39	ж.	1910	Periton-periton. par.	24	Каленск. б.	II	Отсутств.	—
14	49	ж.	1910	Carc. albor. ventr.	39	Пат. Каб. Мед. Ак.	III	PA × S.	PA/2 + Matr + AdL.
15	19	ж.	1910	Meningitis serosa et endocarditis valvul.	126	Б-ца Нис. Чка.	—	PA/2 × S.	—
16	39	ж.	1910	Dem. e. laes. cor. org. et endocard. valv.	117	Б-ца Нис. Чка.	II	Гладкая.	MaCh + AdL + AdSk.
17	29	ж.	191	Degener. alcohol. cer. Myocardii et Distasio cordis.	156	Б-ца Нис. Чка.	Пара-сиф. W	Гладкая.	Sk + IH + MaCh/2 + Matr + AdSk + AdL.
18	56	ж.	1910	Nephritis interst. chron.	845	Одес. б.	III	PA/2 + Sk × S.	IH + SA + MDA + MaCh/2
19	58	ж.	1910	Pneumonia crassosa.	791	Одес. б.	III	(Sk + A) × M.	SA ² + IH + Sk + IH + MaCh + MaR + AdL.
20	58	ж.	1911	Воспалит. серозно-фибринозная с экссудатом, сращиванием, сращиванием и сращиванием.	172	Суд.-Мед. Каб. Мед. Ак.	III	Отсутств.	—

Д у г а .		Г р у д и н а ж .		Макрос.
Макрос.	Микроскоп.	Макрос.	Микроскоп.	
Отсутств.	—	Гладкая.	1) MaCh/2 + AdL/2 2) контраст. бел. на фоне жел.	Гладкая
Отсутств.	—	Гладкая.	MaR/2	Гладкая
PA/2 × S.	MaR/2 + AdSk.	PA/2 × S.	1) IH + Matr + AdL 2) (IH + Matr + AdL)	PA/2 × S
Sk + A) × S	PA/2 + Matr/2 + AdL.	Sk + A) × S	Sk + AdL	PA × S
PA/2 × S.	IH + Sk + AdSk.	PA/2 × S.	IH + Sk + AdSk	PA/2 × S
PA/2 × S	PA/2 + MaCh/2 + AdSk + AdL.	Sk × D.	1) Sk ² + PA/2 + IH + Matr + MaCh/2 + AdL 2) Sk ² + SA + MaCh/2 + AdL	PA/2 × S.
(Sk + A) × S	Sk ² + IH + MaCh + Matr + AdSk + AdL	Гладкая.	IH + MDA + MaCh/2 + AdL	Гладкая
(Sk + A) × M.	Sk + IH + SA + MaCh	(Sk + A) × M.	1) Sk ² + IH + SA + P + Sk + PA + MaCh/2 + AdL 2) [Sk + SA + MDA + MaCh/2] 3) [SA + Sk + MaCh/2 + AdL]	(Sk + A) × M.
(Sk + A) × M.	Sk ² + IH + IH + SA + MaCh + MaR + Matr + AdL + AdSk.	(Sk + A) × M.	Sk + IH + SA + MDA + AdL	PA × M
(Sk + A) × D.	1) Sk ² + IH + SA + MaR + MaCh + Matr + AdL + AdSk 2) (Sk + IH) SA + MaR + MaCh + MaR + Matr + AdL + AdSk	(Sk + A) × M.	1) Sk + PA + MaCh/2 + AdL 2) (Sk + Matr).	Sk + PA × M.

№ п/п	Возраст	Пол	Год изобр.	Применяемый препарат	№ серии	Больница	Период изл.	Восходящая	
								Микроск.	Макроск.
21	24	ж.	1910	Neph. int.	49	Казан. б.	II	Отсут.	—
22	28	ж.	1910	Neph. int.	35	Казан. б.	III	Отсут.	—
23	40	ж.	1911	Pneumonia streptoc.	1	Казан. б.	II	Отсут.	—
24	27	ж.	1911	Erysip. fac. Neph. dif.	2	Казан. б.	II	Отсут.	—
25	15	м	1910	Neph. subac.	102	Пат. Каб. Мед. Асс.	II	PA × S	—
26	45	ж.	1910	Pneumonia catarrh. acuta.	23	Пат. каб. Мед. Асс.	III	PA $\frac{1}{2}$ × S	Sk* + IH + NaCh
27	47	ж.	1909	Arterioscler. universalis gravis haetica.	108	Пат. каб. Мед. Асс.	II	$\frac{[Sk^* + (Na)] \times A}{D + \frac{A}{2}} \times S$	—
28	26	ж.	1910	Periton. pur.	30	Пат. каб. Мед. Асс.	II	PA $\frac{1}{2}$	1) PA + Matr + $\frac{NaCh}{2}$ 2) $\left[\frac{PA}{2} + Ad \right]$
29	28	ж.	1909	Purul. progr.	124	Б-ца Нос. Чул.	Пара-сеф.	Гладкая.	$\frac{NaCh}{2} + Ad$.
30	35	ж.	1910	Tuberc. pulm.	41	Казан. б.	II	Гладкая.	—

№ п/п	Возраст	Пол	Год изобр.	Применяемый препарат	№ серии	Больница	Период изл.	Д у г а		Г р у д н а я		Б р о н х и а л			
								Микроск.	Макроск.	Микроск.	Макроск.	Микроск.	Макроск.		
1	24	ж.	1910	Neph. int.	49	Казан. б.	II	Отсут.	—	PA $\frac{1}{2}$ × S	$\frac{PA}{2} + MDR + NaCh$ Контроль 2) [Ad]	PA $\frac{1}{2}$	1) $\frac{PA}{2} + IH + Matr + Ad$ 2) [Ad]		
2	28	ж.	1910	Neph. int.	35	Казан. б.	III	Отсут.	—	PA $\frac{1}{2}$	$\frac{PA}{2} + Ad$	PA $\frac{1}{2}$	1) $\frac{PA}{2} + IH + Matr + Ad$ 2) [Ad]		
3	40	ж.	1911	Pneumonia streptoc.	1	Казан. б.	II	Отсут.	—	Гладкая.	PA + IH + NH	Гладкая.	—		
4	27	ж.	1911	Erysip. fac. Neph. dif.	2	Казан. б.	II	Отсут.	—	Sk $\frac{1}{2}$ × S.	PA + Matr + Matr	Sk $\frac{1}{2}$ × S.	PA ² + Matr + NaCh + Ad		
5	15	м	1910	Neph. subac.	102	Пат. Каб. Мед. Асс.	II	PA × S	—	Sk × S + PA $\frac{1}{2}$ × N	Sk × S + PA $\frac{1}{2}$ × N + MDA + Matr + Ad	Sk + PA) × N	IH + SA + Ad		
6	45	ж.	1910	Pneumonia catarrh. acuta.	23	Пат. каб. Мед. Асс.	III	PA $\frac{1}{2}$ × S	Sk* + IH + NaCh	Sk + $\frac{PA}{2}$ × N	Sk* + IH + NaCh	PA $\frac{1}{2}$ × S.	Sk + IH + $\frac{PA}{2}$ + NaCh	PA $\frac{1}{2}$	IH + Ad
7	47	ж.	1909	Arterioscler. universalis gravis haetica.	108	Пат. каб. Мед. Асс.	II	$\frac{[Sk^* + (Na)] \times A}{D + \frac{A}{2}} \times S$	—	$\frac{Sk^* + SA + Matr + Matr + NaCh + Ad + AdSk + AdH + Ad}{2} \times S$	$\frac{Sk^* + SA + Matr + Matr + NaCh + Ad + AdSk + AdH + Ad}{2} \times S$	$\frac{Sk^* + SA + Matr + Matr + NaCh + Ad + AdSk + AdH + Ad}{2} \times S$	$\frac{Sk^* + SA + Matr + Matr + NaCh + Ad + AdSk + AdH + Ad}{2} \times S$	Sk + A) × S	
8	26	ж.	1910	Periton. pur.	30	Пат. каб. Мед. Асс.	II	PA $\frac{1}{2}$	1) PA + Matr + $\frac{NaCh}{2}$ 2) $\left[\frac{PA}{2} + Ad \right]$	—	PA $\frac{1}{2}$	1) PA + Matr Контроль 2) [PA + Matr]	PA	PA	
9	28	ж.	1909	Purul. progr.	124	Б-ца Нос. Чул.	Пара-сеф.	Гладкая.	$\frac{NaCh}{2} + Ad$.	PA $\frac{1}{2}$ × S	—	Гладкая.	NaCh $\frac{1}{2}$	Гладкая.	1) Sk + Matr Контроль 2) $\left[\frac{PA}{2} \right]$
10	35	ж.	1910	Tuberc. pulm.	41	Казан. б.	II	Гладкая.	—	Гладкая.	—	PA $\frac{1}{2}$	1) PA + Matr + NaCh Контроль 2) $\left[\frac{PA}{2} + Ad \right]$	PA	1) Sk + $\frac{PA}{2}$ 2) $\left[\frac{PA}{2} + Ad \right]$

№ по порядку	Возраст	Пол	Дата рождения	Прививка (смерть)	№ эпидемии	Болезнь	Паразит (название)	Восходящая	
								Мозгоск.	Мероск.
31	—	ж.	1910	Engl. et vedera palm.	840	Перен. б.	II	$PA \times S$	$Sk + MaR + AdI$
32	34	ж.	1911	Paral. progredientia.	33	Б-ца Нев. Чума	Параз. сиф.	$PA^2 + Sk \times M$	1) $PA^2 + MaR^2 + MaCh + AdI$ 2) $(Sk + PA + IN + MaR) \times 2 + MaCh + MDA + AdI$
33	42	ж.	1911	Anaxysm. disc. aortae ascend.	253	Обыз. б.	II	$Sk^2 \times M$	$Sk^2 + MaR^2 + AdI^2$
34	44	ж.	1911	Paral. progredientia.	30	Б-ца Нев. Чума	Параз. сиф.	Отсут.	—
35	54	ж.	1911	Gangraena post. congel.	205	Обыз. б.	III	$PA \times 2 + Sk \times M$	$Sk^2 + IN + SA + MaCh + MDA + AdI + Sk + AdI$
36	48	ж.	1911	Neph. par. chr.	105	Анест. б.	II	$Sk \times M$	$Sk + IN + PA$
37	3.	ж.	1913	Nephritis interst. chr.	160	Обыз. б.	II	$PA \times 2 \times S$	$PA \times 2$
38	51	ж.	1910	Carc. veseph.	370	Обыз. б.	II	$PA \times S$	1) $IN + \frac{MaCh}{2} + AdSk$ 2) Коэффици. без. значен.
39	36	ж.	1910	Pyelonephr. pht.	134	Пар. Каб. Мез. Анат.	II	Отсут.	—
40	60	ж.	1906	Cachexia venter. sic.	6	Пар. Каб. Мез. Ан.	II	—	—

Д у г а		Г р у д и н я		Б р ю ш и н я	
Мозгоск.	Мероск.	Мозгоск.	Мероск.	Мозгоск.	Мероск.
$Sk \times S$	—	$PA \times 2 \times S + Sk \times M$	$Sk^2 + MaR + MaCh$	$PA \times 2 \times S$	1) $Sk^2 + AdI$ 2) (PA)
$Sk^2 + A \times M$	$IN + MaR^2 + MDA + AdI$	$PA + Sk \times S$	$PA^2 + IN + MaR + \frac{2}{2} + MDA + AdI$	$Sk + PA \times S$	1) $Sk^2 + SA + IN + MaR + MaR + AdI$ 2) $(Sk + IN + \frac{MaCh}{2} + MDA + MaR + AdI)$ 3) $(IN + MaR + MaR + MaR + AdI)$
$Sk^2 \times M$	$Sk^2 + IN + SA + MDA + MaR + AdI$	$Sk^2 \times M$	$Sk^2 + MaR + AdI$	$PA + Sk \times S$	$IN + Sk^2 + PA^2 + \frac{MaR}{2} + AdI$
$Sk + Ma \times S$	$Sk + IN + MaR + AdI$	$PA \times S$	$Sk^2 + IN + PA + SA + MaR$	Глухота.	$IN + MaR + MaR + \frac{MaCh}{2} + AdI$
$PA \times 2 + Sk \times M$	$Sk^2 + SA^2 + IN + MaR + MaCh + AdI + AdSk$	$PA + Sk \times M$	$Sk + SA + IN + MDA + AdI + \frac{2}{2} (IN + IN + MaR + MaCh + \frac{AdI}{2})$	$PA \times S$	$Sk + SA + Media. асцитическая$
$Sk^2 \times D$	$Sk^2 + IN + MaR + MDA + MaR$	$PA^2 \times S$	$PA + IN + MaR + MaCh + \frac{MaR}{2}$	$PA \times S$	$Sk + PA^2 + SA + MDA + AdI$
$PA \times 2 \times S + Sk + MaR + MDA$	$Sk + IN + MaR + MDA$	$Sk \times S$	$PA + Sk + MDA + AdI$	$PA \times S$	$Sk^2 + IN + P + MDA + MaR + MH + AdI$
$Sk \times S$	$Sk + IN + MaCh$	$IN \times S$	1) IN Коэффици. 2) $(Sk^2 + IN)$	$PA \times 2 \times M$	1) $Sk + IN + MaCh$ Коэффици. 2) $(IN + MaCh)$
$(Sk^2 + AdI) \times M + PA \times S$	—	$(Sk^2 + AdI) \times M + PA \times S$	$(\frac{2}{2} + MaR + MaR) \times S$ Коэффици. $(\frac{2}{2} + MaR + MaR) \times S$	$PA^2 + Sk \times M$	1) PA Коэффици. 2) (PA)
—	—	—	—	$(Sk^2 + Ma) \times D$	$Sk^2 + IN + P + MN + AdI + \frac{AdI}{2}$

№ в каталоге	Возраст, лет	Пол	Год записи	Прочная скрепка	№ серии	Большая	Прочная скрепка	Восходная	
								Минер.	Минер.
41	18 а.	1910	Еврейский	965	Обух. д.	II	$PA \frac{1}{2} \times S$	—	
42	36 а.	1910	Парал. прог.	147	Б-н. Нос. Ча.	Пара-соф.	$SiO^2 + A \times S$	$11 Fe + Mn + Mg + Ca + 2 Al + 2 Mg + 2 Ca + 2 Mg + 2 Al$	
43	39 а.	1910	Еврейский	311	Александр. башня.	II	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	—	
44	47 а.	1904	Myocarditis et arthrosicis.	66	Пар. Кат. Мед. Ас.	II	$(Si^2 + Ma^2 + A) \times D$	—	
45	48 а.	1911	Ulc. cur. vult.	868	Петров. д.	Анастасийск.	$(Si^2 + A^2 + Ma^2 + P) \times D$	$PA + MaR + MDA + MaR + MaCh + 2 + 2 + Ad^2$	
46	76 а.	1910	Плеуритическ. струп.	879	Петров. д.	II	$(Si^2 + A^2 + P) \times D + Ma$	$Si^2 + B + SA + MDA + MaR + MaCh + 2 + AdH + Ad^2$	
47	55 а.	1909	Arterio-sclerosis.	128	Пар. Кат. Мед. Ас.	II	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$SiO^2 + MaR + MDM + AdSk + Ad$	
48	58 а.	1909	Peritonitis.	129	Пар. Кат. Мед. Ас.	II	$(Si^2 + Ma) \times S$	$B + Sk + MDM + MaR + Ad$	
49	31 а.	1909	Peritonitis acuta.	309	Пар. Кат. Мед. Ас.	II	$Si^2 + A^2 \times M$	—	
50	30 а.	1910	Парал. прог.	199	Б-н. Нос. Ча.	Пара-соф.	$Si^2 + A \times M$	$Si^2 + PA + MaR + MaR + AdSk$	

Д у р а		Г р у д а		Б р ю ш а	
Минер.	Минер.	Минер.	Минер.	Минер.	Минер.
$PA \frac{1}{2} \times S$	—	$PA \frac{1}{2} \times S$	1) $PA + MaR$ 2) MaR	$PA \frac{1}{2} \times S$	—
$(Si^2 + A) \times M$	$PA + MaR + MDM + MaCh + 2 + Ad$	$Sk + A \times M$	$PA + MaR$	$PA \frac{1}{2} \times S$	—
$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$Si^2 + SA + MaR + MaCh + MDR + AdSk + Ad$	$Si^2 + A^2 + Ma + P \times P$ $Si^2 + PA \times S$	1) $Si^2 + B + PA + MDA + MaR + MaCh + AdSk + Ad$ 2) $(Si^2 + PA + MaR + MaCh) + Ad$	$PA \times S$	1) $Sk + B + PA + SA + MDM + MaCh + 2 + AdH + Ad$ 2) $(PA + SA) + (MDM + MaCh) + 2 + Ma$ 3) $(PA + Ma)$
$Si^2 + Ma^2 + A) \times D$	$SA + Ma^2 + MaR + MaCh + MDA + AdSk + Ad^2 + AdH$	$Si^2 + Ma^2 + A) \times D$	—	$Si^2 + Ma^2 + A) \times D$	1) $Si^2 + SA + B + Ma^2 + MaCh + MDA + AdSk + AdH$ 2) $(Si^2 + PA + SA + B + MDA + MaCh)$
$(Si^2 + A^2 + Ma^2 + P) \times D$	$Si^2 + B + SA + Ma^2 + MaCh + MDA + AdH$	$(Si^2 + A^2 + Ma^2 + P) \times D$	$Si^2 + B + PA + SA + MaR + MaR + 2 + AdH + AdSk + Ad$	$Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$ 1) $Si^2 + A^2 + Ma + P) \times P$ 2) $Si^2 + A^2 + Ma + P) \times P$	$Sk + SA + \frac{MaCh}{2}$
$Si^2 + Ma^2 + A^2 + P) \times D$	$Si^2 + B + SA + Ma^2 + MaCh + MDA + AdH + AdSk + Ad$	$Si^2 + PA \times M$	$Si^2 + PA + MaR + MaCh + MDA + AdSk + AdH$	$Si^2 + PA \times M$	$Sk + PA + \frac{MaR}{2}$
$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$Si^2 + B + SA + Ma^2 + MaCh + MDA + AdH + AdSk + Ad$	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	Начало $(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$ Конец $(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times P$	Начало (примеч. по формуле) 1) $Si^2 + B + PA + SA + MaR + AdH + AdSk$ 2) $(Si^2 + SA + MaR + AdH + Ad + AdSk)$ Конец (примеч. по формуле) $(MaCh)$ 3) $(B + MaR + MaR) + \frac{MaCh}{2} + Ad$
$(Si^2 + A) \times M$	$B + SA + SA + MDM + MaR + Ad$	$PA \frac{1}{2} + B$	$B + MDA + MDM + MaR + Ad$	$PA \frac{1}{2}$	1) $B + SA + MDA + MaR + Ad$ 2) $(B + \frac{PA}{2} + \frac{MaR}{2} + Ad)$ 3) $(B + \frac{PA}{2})$
$(Si^2 + A^2) \times D$	—	$(Si^2 + A^2) \times D$	$SA + Si^2 + B + MaR$	$PA \times M$	$SA + SA + B + MaR + \frac{MaCh}{2}$
$(Si^2 + A) \times D$	$Si^2 + SA + MaR + MaR + AdSk$	$PA \times S$	1) $SA + PA + MaR$ 2) $(SA + MaR)$	$PA \times S$	$B + SA + MaR + Ad$

№ п/п	№ инв.	Возраст	Пол	Дата смерти	Прочная серия	№ серии	Болезнь	Патологич. харак.	Восходящая		Дуга		Грудная		Брюшная	
									Макрос.	Макроскоп.	Макрос.	Макроскоп.	Макрос.	Макроскоп.	Макрос.	Макроскоп.
41	51	69	ж.	1960	Endocard. chron.	30	Канев. 6.	III	Острый.	—	Острый.	—	Sk + PA × 5 1) Sk + H + 2 + 2 + 2 + Ad 2) (Sk + MaR) 3) MaR	Sk + PA × 5 1) PA + P + Sk + H + B1 + B2 + Sk + MaR 2) (Sk + SA + MaR) 3) (Sk + H + SA + MDA + MaCh) × 2 в media aortae 4) (Sk + MaR)		
42	52	36	ж.	1916	Pericard. calc. tabul. blat.	302	Петров. 6.	II	(Sk ² + A + P + Ma) × D	Sk ² + SA + MaR ² + MaCh + Ad ² + AdSk + AdTbc	(Sk ² + A + P + Ma) × D	—	(Sk ² + A + P + Ma) × D	—	Вторая часть (Sk + A + P + Ma) × D	PA, MaR 1) 2 + 2 + Ad Корпус 2) (PA + MDA + MaR + Ad)
43	53	44	ж.	1918	Arterio-sclerosis.	467	Одес. 6.	III W ++	(Sk ² + A + Ma + P) × D	—	(Sk ² + A + Ma + P) × D	Sk + H + SA + MaR ² + MaR + Ad media aortae	Sk × D + A + MaR 1) Sk + H + MaR media aortae Корпус 2) (H + media aortae)	Sk × H + A × M	—	
44	54	40	ж.	1916	Lam. cerebri et pleurae cron. 6.	114	Евп. Нас. Чл.	III	PA × 2	1) H + MaR + MaCh 2) [Корпус. MaR]	(Sk + A + Ma) × M H + Sk + 2 + H + 2 + MaR + 2 + Ad	Тупая	1) Sk + H + SA + MaR Корпус 2) (H)	PA × 5	1) Sk + 2 + PA Корпус 2) (H + PA)	
45	55	52	ж.	1960	Pleuritis haemorrh. sept.	127	Евп. Нас. Чл.	W ++ Lam. m. anse-ventr.	(Sk ² + A + P + Ma) × D	1) PA + H + Sk + MaR ² + MaCh + MDA + AdSk + AdI Корпус SA 2) [Sk ² + 2 + H + MaR Media aortae]	(Sk ² + A + P + Ma) × D	1) Sk + H + MaR + MaCh + MDA + AdR Корпус 2) (Sk ² + H + MaR + MaCh + AdI + AdSk)	(Sk ² + A + P + Ma) × D	1) Sk + H + MaR + MaCh + MDA + AdR Корпус PA 2) (Sk + 2)	Sk + PA × M 1) Sk ² + H + SA Корпус 2) (H)	
46	56	36	ж.	1918	Paral. prog.	135	Евп. Нас. Чл.	Па-коф.	Sk + PA + 2 × 5	1) PA + H + MaCh 2) Корпус. (Sk) PA 3) [H + 2 + 2]	Sk + A + Ma × D	1) Sk + PA + SA + H + MaR 2) [Sk + H] 3) (H + Sk)	Sk ² + A + Ma × D	H + Sk + PA + SA + MaR + AdCh + Ad	Sk + PA × M Sk + SA + H + MaR + MaCh	
47	57	27	ж.	1916	Ulc. ventr. rel.	25	Канев. 4.	I	Острый.	—	Острый.	—	PA 2) MaR 3) Корпус antror. vtr.	PA × 5	—	
48	58	34	ж.	1916	Neph. chl.	472	Петров. 6.	II	Sk × 5 + PA × 5	Sk + H + AdSk + Ad	Sk × 5 + PA × 5	PA, MaR Sk + H + 2 + 2	Sk × 5	Sk + H + 2	PA 2) × 5 H + 2 + 2	
49	59	44	ж.	1930	Paral. prog.	152	Евп. Нас. Чл.	Па-коф.	PA × 2 × 5	Sk + PA + AdSk	PA × 2 × 5	PA, MaCh Sk + 2 + 2 + AdSk	PA × 2 × 5	Sk + MaR 2	PA × 2 × 5 Sk + MaR 2	
50	60	38	ж.	1916	Encephal. chr.	384	Бонис. Сп. Насп. Матроне.	II	PA × 2 × 5	H + MaCh 2	PA × 2 × 5	—	—	—	PA 2) × 5	

№ п/п	Возраст	Пол	Дата	Прививка	№ серии	Болезнь	Путь заражения	Восходящая.	
								Микрог.	Макрог.
61	49 ж.	1911	Neph. interst. endocard. suph.	167	Петроз. б.	III	III	$(Sk^* + SA + MaR^* + A + MaCh^* + AdP^* + AdSk^* + AdToc^* + MaR^* + MaCh^* + AdP^* + AdSk^* + AdToc^*) \times M$	$(Sk^* + SA + MaR^* + A + MaCh^* + AdP^* + AdSk^* + AdToc^*) \times M$
62	36 ж.	1911	Psych. etas. cerebri org. et myocardii.	15	Екат. Иер. Ура.	III	III	$(Sk^* + A) \times M$	$SA + PA + \frac{2}{3} + MaR + Ad$
63	59 ж.	1911	Pyelo-nephr. par. asc.	116	Одес. д.	III	III	$Sk + A + Ma \times M$	$Sk^* + IN + SA + MaCh^* + MaR^* + A + ADA + Ad + AdSk$
64	14 ж.	1911	Endocard. chr. fibrin. valv. mitr.	129	Одес. д.	III	Глухов.	$PA \frac{1}{2} + Sk + SA + MaR$	—
65	— ж.	1911	Ulcus. carc. ventr.	202	Петроз. д.	II	III	$PA \frac{1}{2} + Sk + SA + PA + IN + MaCh \frac{1}{2}$	$Sk + SA + MaCh + IN + \frac{1}{2}$
66	42 ж.	1911	Nephritis interst. chron.	156	Одес. д.	II	II	$PA \frac{1}{2} \times S$	$PA \frac{1}{2} + MaR + Ad$
67	49 ж.	1911	Meningitis cerebri. suph. cereb. suph. II, V.	105	Пар. Кат. Мог. Ак.	II	II	$PA \frac{1}{2} \times S$	—
68	39 ж.	1911	Pyelo. par. suph. chr. suph. chron.	183	Петроз. б.	III	III	$PA \times S$	$Sk^* + IN + PA + MaR$
69	43 ж.	1911	Pyelo. par. suph. chr. suph. chron.	160	Одес. д.	II	II	$PA \times S$	$Sk^* + SA + MDA + MaR + MH$
70	59 ж.	1910	Nephritis chron. gl.	507	Одес. д.	III	III	$(Sk^* + A) \times M$	—

Д у г а		Г р у д н я		Б р ю з н я	
Микрог.	Макрог.	Микрог.	Макрог.	Микрог.	Макрог.
$(Sk^* + A + P + Ma \times D)$	$Sk^* + IN + MaCh^* + MaR^* + MH + AdR + AdSk + AdI$	Максимум $(Sk^* + A + P + Ma \times D)$	карбонное $(Sk^* + IN + MaCh^* + MaR^* + AdI)$	$PA \frac{1}{2} \times S$	$\frac{MaR}{2} + MH$
$(Sk + A) \times S$	$IN + MaR$	$(Sk + A) \times S$	$IN + MaR + MH$	$PA \frac{1}{2} \times M$	—
$(Sk + A + P + Ma \times D)$	$Sk + PA + SA + IN + MaCh + AdA + AdI + AdSk$	$(Sk + A) \times M$	$1) Ma + PA + IN + MaCh + MaCh + MDA + Ad + AdA + AdI + AdSk$ $2) (IN + MaCh + MaCh + MaR^* + AdSk) \times M$	$Sk + A \times M$	$Sk^* + PA + SA + IN + P + MaR + MaCh^* + AdI + AdR + AdSk$
Глухов	$Sk^* + SA + MDA + MaCh$	$PA \times S$	$1) Sk^* + PA + SA + MaCh + MDA + Ad + IN + MDA + MaCh + Ad$ $2) (Sa + Pa + Ma + IN + MDA + MaCh + Ad)$	$PA \times S$	$PA + Sk^* + IN + SA + MaR + Ad$ медико-астрономия
$Sk \times M$	$Ma + Sa + Sa + Pa + MaR + Ad$	$III \times S$	$1) Sk + PA + AdI$ $2) (IN + \frac{1}{2} + MaR)$	$PA \times M$	$IN + PA + Sa + Ma + MaCh + MDA + MaR + Ad$
$(Sk^* + A) \times S$	$Sk^* + IN + PA + MaR$	$(Sk + A) \times M$	$1) Sk + MaR + MaR \frac{2}{2}$ $2) [Sk + IN + MaR + MaR + AdI]$	$PA^* \times M$	$PA + IN + MaR + MaR + MaR + MaR + MaR + AdI$
$Sk \times S + PA \times S$	—	$Sk \times S + PA \times S$	$1) Sk^* + A + IN + MaR^* + MaCh + MaR$ $2) (PA + AdI)$	$PA \frac{1}{2} \times S$	$Sk^* + IN + MaCh^* + MaR^* + AdI + AdSk$
Окры.	—	Глухов.	$Sk + MaR + MaCh + AdI$	Глухов.	$Sk + MaR + MaCh$
$IN + Sk^* \times S$	$Sk^* + SA + Ma + Ad$	$Sk^* + A \times S$	$Sk^* + IN + SA + MDA + MaR^* + AdI$	$Sk + PA^* \times S$	$Sk + PA \frac{1}{2}$
$(Sk^* + A) \times M + Ma$	—	$Sk \times S$	$IN + MaCh$	$Sk \times D$	PA

№ инв. (контр.)	Возраст	Пол	Дата смерти	Причина смерти	№ серии	Бельгия	Hygiene Inst. n.	Исходная	
								Макроск.	Микроск.
71	40 ж.	м.	1910	Erysipelas faciei	276	Общ. б.	II	$(Sk + A) \times S$	$PA \frac{1}{2} + AdSk$
72	76 ж.	м.	1910	Aerobacteraemia gravis	55	Патр. Каб. Мад. Ас.	Патр.-оф.	$Sk^2 \times D$	—
73	43 ж.	м.	1908	Peritonitis fibrin. pat. mort.	94	Патр. Каб. Мад. Ас.	II	$(Sk + A + M) \times D$	$Sk^2 + IN + SA + MaCh + PA + MaR^2 + AdSk + AdI$
74	36 ж.	ж.	1930	Neisseria meningitidis granosa	220	Анст. б.	II	$Sk \times S$	—
75	30 ж.	м.	1901	Gangr. pedum, etc.	7	Кабин. б.	II	Осыск	—
76	30 ж.	м.	1901	Parot. progr.	24	В-из. Мад. Ас.	Патр.-оф.	Осыск	—
77	47 ж.	м.	1901	Pneumonia bilater.	299	Серпас. б.	III	$Sk + A \times S$	$Sk^2 \frac{SA}{2} + MaR^2 + MaCh^2 + MDA + AdSk + AdThe$
78	26 ж.	м.	1901	Broncho-pneumonia dextra lobis	360	Серпас. б.	II	$PA \times S$	$PA \frac{1}{2} + MaR + \frac{MaCh}{2} + AdI$
79	55 ж.	м.	1901	Septicemia d.	149	Патр. Каб. Мад. Ас.	Лез. на анатом.	$(Sk^2 + A) \times M + Ma \times S$	$MaR^2 + MaR^2 + MaCh^2 + MDA + SA + AdI + AdP + AdSk$
80	— ж.	ж.	1911	Pneum. chr. lob.	132	Патр. Каб. Мад. Ас.	Лез. на анатом.	$Sk + A \times S$	$III + SA \frac{MaR}{2} + MaCh + MaR + AdI$

Д у г а		Г р у д н а я		Б р ю ш н а я	
Макроск.	Микроск.	Макроск.	Микроск.	Макроск.	Микроск.
$(Sk^2 + A^2 + P) \times D$	$Sk^2 + MaR$	$(Sk^2 + A^2 + P) \times D$	$Sk^2 + \frac{MaR}{2} + AdI + AdSk$	$(PA + Sk + P) \times D$	$Sk + SA + MDA$
$(Sk^2 + A + M) \times M$	$SA \frac{1}{2} + MDA + MaR + MaCh + AdSk + AdI$	$(Sk^2 + A) \times M$	$Sk + IN + IH + SA^2 + MaR + MaCh + MDA + AdI + AdSk$	$(Sk^2 + A) \times M$	—
$(Sk + A + M) \times D$	$Sk^2 + IN + MaR^2 + AdSk + AdI$	$Sk + IN + SA + MaCh + MaR + AdI$	$Sk + IN + SA + MaCh + MaR + AdI$	$PA \frac{1}{2} \times M$	—
$Sk \times S$	—	$Sk + A \times S$	$IH + \frac{MaR}{2}$	$PA \frac{1}{2} \times M$	$IH + PA + \frac{MaR}{2}$
Oscytosis	—	$PA \frac{1}{2}$	$MaCh \frac{1}{2}$	$PA \frac{1}{2}$	PA
Гастрит.	$PA \frac{1}{2} + Sk^2 + \frac{SA}{2} + MaR + MaCh + AdI$	Гастрит.	$Sk + MaR + AdI$	$PA \frac{1}{2}$	—
$Sk^2 + \frac{PA}{2} \times S$	$Sk^2 + \frac{SA}{2} + MaR^2 + MaCh^2 + MDA + AdSk + AdI$	$PA \times S$	$Sk + MaR + MaCh + AdI$	$PA \times S$	$Sk + SA + MaCh + AdI$
$Sk + \frac{PA}{2} \times S$	$Sk + MaR + \frac{MaCh}{2} + AdI$	$IH \times S$	$Sk + \frac{PA}{2} + MaR$	$PA \times S$	$Sk + \frac{PA}{2} + MaR$
$(Sk^2 + A) \times M + Ma \times S$	$Sk^2 + SA + PA + MaR + MaCh + AdSk$	$(Sk^2 + A) \times M + Ma \times S$	$Sk^2 + SA + MDA + MaR + MaCh + AdI$	$(Sk + A) \times M$	$Sk + PA + SA + MDA + MaCh + MDA + MaR + AdI$
$(Sk + A) \times M$	$Sk + SA + MDA + MaCh + MaR + AdI$	$(Sk + A) \times S$	$Sk^2 + SA + MDA + MaR + MaCh + AdI$	$Sk + A \times S$	$Sk + IN + SA + PA + MaR$

№ по порядку	Возраст	Пол	Дата рождения	Прививка сыворотки	№ серии	Бактерия	Действие сыворотки	Воскопидания	
								Мокрость	Мокрость
81	34	ж.	1900	Clrb. hep.	151	Пат. Кат. Мед. Ас.	II	$PA \times S$	$PA \frac{1}{2}$
82	37	ж.	1900	Parat. progt.	168	Б-ка Нев. Ч-ва	Пара-сеф.	$Sk^2 + Ma \times S$	$Sk + \frac{MaCh}{2}$
83	31	ж.	1900	Parat. progt.	1	Пат. Кат. Мед. Ас.	Пара-сеф.	$Sk + PA \frac{1}{2} \times M$	$MaR + Ad$
84	31	ж.	1910	Parat. progt.	162	Б-ка Нев. Ч-ва	Пара-сеф.	Смазана	—
85	22	ж.	1900	Tuberc. mil. chr. palis.	883	Одес. д.	II	$PA \frac{1}{2} \times S$	—
86	39	ж.	1909	Neph. par.	95	Пат. Кат. Мед. Ас.	II	$(Sk + A) \times D$	$Sk + IN + SA + MaR + MDA + Ad$
87	64	ж.	1911	Influenza	15	Одес. д.	II	$PA \frac{1}{2} \times S$	$Sk + IN + SA^2 + MDA + MaR + media serocross$
88	46	ж.	1910	Coccidiosa ventr.	15	Пат. Кат. Мед. Ас.	Нейтр. ин-тест-вакт.	$Sk^2 + A + Ma \times M$	—
89	61	ж.	1910	Prasin. group.	385	Одес. д.	II	$PA \frac{1}{2} \times S + (Sk^2 + A) \times S$	1) $PA^2 + Sk + SA + MaR + Ad$ 2) $(PA^2 + MaR + Ad) \times S + (Sk^2 + A) \times S$
90	72	ж.	1910	Colitis chr. sic.	538	Одес. д.	III	$(Sk + A) \times S$	$PA \frac{1}{2} + \frac{MaCh}{2} + Ad$ 2) $(Sk + A) \times S + \frac{MaCh}{2} + Ad$

Дуга	Грудная		Брюшная	
	Мокрость	Мокрость	Мокрость	Мокрость
Отсутств.	—	$PA \frac{1}{2} \times S$	$PA \frac{1}{2} + \frac{MaR}{2} + \frac{MaCh}{2}$	$PA \frac{1}{2} + Ma \times S$ 1) $\frac{PA}{2} + IN + MaR$ 2) $(IN + MaR)$
$Sk^2 + MaCh \times D$	$Sk + PA + \frac{MaCh}{2} + Ad$	Воспал. сер. инт. инт. 5 Воспал. сер. PA x M	$MaR + AdSk$	$PA \times S$ $PA \frac{1}{2} + IN$
$Sk + PA \frac{1}{2} \times M$	—	$PA \frac{1}{2} \times M$	1) $PA + IN + \frac{MaR}{2}$ 2) $(Korpus. fern-stachsel)$	$PA \frac{1}{2} \times M$ $IN + MaCh + Ad$
Глухая	—	$PA \frac{1}{2} \times S$	$IN + PA + \frac{SA}{2} + \frac{MaR}{2} + MDA$	$PA \frac{1}{2} \times S$ $IN + Ad$
$PA \frac{1}{2} \times S$	—	$PA \frac{1}{2} \times S$	1) $PA + IN + MaR + MaCh + MaR + Ad$ 2) $(Korpus. \frac{MaCh}{2})$	$PA \frac{1}{2} \times S$ —
$(Sk^2 + A + P) \times D$	$Sk + \frac{MaR}{2} + Ad$	$(Sk + A) \times M$	$Sk + IN + IN + SA + MDA + \frac{MaR}{2} + AdSk$ media serocross	$(Sk + A) \times D$ $\frac{SA}{2} + MDA + AdSk$ media serocross
$PA \frac{1}{2} + Ma \times S$	—	$PA \times S$	—	$PA \times S$ $Sk + IN + PA + MDA$
$(Sk^2 + A + Ma + P) \times D$	—	$Sk^2 + A \times M$	1) $PA + SA + Sk^2 + IN + MaR^2 + MaCh + Ad$ 2) $(IN + Ad)$	$Sk + A \times S$ $Sk + SA + IN + MDA + MaR + Ad$
$(Sk + A^2 + P) \times M$	—	$(Sk + A^2 + P) \times M$	—	$(Sk + A) \times M$ $PA \frac{1}{2}$
$(Sk^2 + A^2 + P) \times D$	—	$Sk^2 \times S$	—	$PA \times S$ PA

№ инвентаря	Высота	Возр.	Год заготовки	Привалка свирка	№ свирки	Большие	Возраст лет в	Восходящая	
								Магросс	Магросов
91	27	м.	1911	Pylo-naphr. par. asc.	83	Отр. 6.	III	$(Sk^2 + A) \times M$	$Sk^2 + IN^2 + S_2 + MaR^2 + MaCh^2 + Matr + Ad$
92	34	м.	1908	Neph. chron. dhl.	577	Отр. 6.	II	$PA \times S$	$PA + Ad$
93	47	м.	1910	Nephit. par.	337	Азвк. 6.	II	Осыра	—
94	39	м.	1910	Ulex carin. oceph.	963	Отр. 6.	II	$Sk + Ma \times S$	1) $Sk^2 + IN + MaR^2 + MaCh^2 + Ad^2 + AdSk + AdMa$ 2) $Sk^2 + IN + MaR^2 + MaCh^2 + Ad^2 + AdSk + AdMa$ 3) $PA + Sk^2 + IN + MaR^2 + MaCh^2 + Ad^2 + AdSk + AdMa$
95	34	м.	1911	Neph. chron. paroch.	80	Отр. 6.	II	$PA \times S$	MaR^2
96	53	м.	1911	Paral. progr.	13	Б-ва Нав. Члв.	Пар. свир. W	$PA \times S$	$PA + IN + MN + MaR^2$
97	48	м.	1901	Асепресс аэры.	104	Куз. Маг. Маг. Маг. Маг.	III	$(Ma^2 + A) \times D$	$Sk^2 + SA + MaCh^2 + MaR^2 + Ad + AdSk + AdM$
98	47	м.	1910	Presac. cat. desc. pden. str.	600	Отр. 6.	III	$(Sk^2 + A) \times S + Sk \times D$	1) $Sk + IN + Ma + MaCh^2 + Ad + AdSk + AdMa$ 2) $PA + Sk^2 + IN + MaR^2 + MaCh^2 + Ad^2 + AdSk + AdMa$ 3) $PA + Sk + IN + MaCh^2 + Ad^2 + AdSk + AdMa$
99	24	м.	1911	Paral. progr.	—	Б-ва Белов. Кооп.	Пар. свир.	Грузов	—
100	54	м.	1911	Paral. progr.	6	Б-ва Нав. Члв.	Пар. свир.	$(Sk^2 + A + Ma) \times D$	$Sk + MaCh$

Дуга.	Грудная.		Вршина.		
	Магросс	Магросов	Магросс	Магросов	
Осыра	—	$(Sk^2 + A) \times M$	$Sk^2 + SA + IN + MaR^2 + MaCh^2 + Matr + Ad$	$(Sk^2 + A) \times M$	$Sk^2 + SA + IN + Matr + Ad$
Отсыра	—	$PA \times S + B$	1) $MaCh + \frac{MaR}{2} + Ad$ 2) $PA + B + \frac{MaCh}{2} + \frac{Ad}{2}$	$PA \times S$	$PA + IN + MaR + MaCh + Matr$
Sk × S	$Sk + \frac{MaCh}{2}$	$Sk \times S + IN$	$IN + \frac{MaCh}{2}$	$PA \times S$	1) $PA + PA + IN + \frac{MaCh}{2} + \frac{MaR}{2}$ 2) $PA + IN + \frac{MaCh}{2} + \frac{MaR}{2} + \frac{Ad}{2}$
Sk × S	$Sk^2 + Matr + MaCh + Ad$	$IN \times S$	$Sk^2 + SA + MaR^2 + MaCh^2 + Ad + AdSk$	Грузов	$MaR + MN$
$PA \times S$	—	$PA \times S$	MaR^2	Грузов	—
Осыра	—	$Sk + IN + \frac{PA}{2} \times S$	1) $\frac{PA}{2} + Sk + Matr$ 2) $(Sk + MaCh)$	$PA \times S$	$PA^2 + Sk + SA + IN$
$(Sk^2 + A) \times D$	$Sk^2 + IN + MaCh^2 + MaR + Ad + AdSk$	$(Sk + A) \times M$	$IN + \frac{MaCh}{2} + Ad$	$PA \times M$	—
$(Sk^2 + A) \times S + Sk \times D$	$IN + IN + MaCh^2 + MN + Ad$	$(Sk + A) \times S + Sk \times D$	—	$PA^2 + Sk \times S$	1) $Sk^2 + PA + IN + MaCh + Matr + Ad$ 2) $PA + IN + MaCh + Matr + Ad$
$PA \times S$	—	$PA \times S$	$MaR + \frac{MaCh}{2} + Matr$	Осыра	—
$(Sk^2 + A + Ma) \times D$	—	Грузов $(Sk^2 + A + Ma) \times D$ Магросс $Sk^2 \times S$	$Sk + \frac{PA}{2} + \frac{MaCh}{2} + Ad$	$PA \times S$	$Sk + MDA + \frac{MaCh}{2} + Ad$

После сводки нашего материала из таблиц, мы позволим себе кратко повторить находившиеся в таблицах данные, структурировав однородные явления. Такими образом мы получаем сумму всех и весь относительную частоту всех в отношении к общему числу случаев, так и во отношении к афразам, указывающим частоту других процессов. Всего исследовано при втором периоде сифилиса 10 аорт, в третьем период—61 аорта, при парасифилисе—21 аорта и без каких-либо данных для установок периода с указанием лишь сифилиса в анамнезе 8 аорт. Из этих случаев типичны для сифилиса изменения, описанные Кальсой (ихотой, жем, истрибация в 52. Эти изменения в 17 случаях довольно ясно ограничивались от ниже лежащих и несифилисных участков, при этом граница 8 раз представлялась нерезкой и 9 раз резкой. Анорматический расширения наблюдались 4 раза. Наиболее часто из этих 52 случаев комбинация докислорок в дуге—37 раз, из них в 3-х случаях была поражена только одна дуга. В 14 случаях вместе с дугой была поражена и восходящая аорта, в 20-ти же случаях при комбинации дуги восходящая аорта представляла лишь незначительные изменения характера атероматоза или даже вовсе никаких изменений. В брачной дуге типичны для сифилиса изменения встречались относительно редко и обычно комбинировались с изменениями дуги в грудной части—из 15 случаев. Измененного поражения сифилисических склерозов брачной части мы не видели ни разу. При этом в 45 случаях из указанных выше 52 встречались обширные склеротические бляшки, атероматоз микроскопически на 82 случаях. В 6 случаях из этих 52 встречались относительно редкие, микроскопически подтвержденные в 12 случаях.

В 27 случаях из аорт была найдена комбинация, состоящая из первоначальной атероматоза, подтвержденному микроскопически на 36 случаях. Из этих 27 случаев все аорта от начала до конца встречались у нас 9 раз, из них одна раз атероматоз был найден лишь в дуге, одна

раз в дуге и грудной части, одна раз в дуге, грудной и брачной частях аорты и в 6 случаях весь распространялся на всю аорту. В отглавном участвовали почти все атероматоз был найден в чаше. Так в брачной дуге атероматоз без склероза был найден в 13 случаях, микроскопическое исследование в 22 случаях подтверждало наличие частого атероматоза, в 16 случаях микроскопическое исследование не было сделано и таким образом в 5 случаях микроскопически частый атероматоз оказался при макроскопической проверке связанным со склерозом. В грудной дуге микроскопически частый атероматоз найден был в 28 случаях, из них подтверждено микроскопически исследование в 19 случаях, не исследовано микроскопически в 4-х случаях, и в 5 случаях микроскопическое исследование откровенно незаметный для простого глаза склероз. В восходящей части аорты микроскопически частый атероматоз был 22 раза, микроскопически это подтверждено 16 раз, найден крошечного микроскопической склероз в 3-х случаях, не исследовано микр.—3. В дуге микроскопически частый атероматоз был найден 13 раз, микроскопически подтвержденный—5 раз, а в оставшихся случаях (8) был макроскопически склероз.

Всичае артерии встречались на лицо только в 10 случаях, и 8 раз они были найдены склеротически измененными. Найдены в 4 случаях явления всей аорты микроскопически оказались гладкой. Что касается часто микроскопических комбинаций и комбинаций всех между собой, мы ограничимся привести лишь следующие цифры. Некроз мезодуги был найден нами в 4 случаях; из них в 3 случаях одна раз в восходящей, 1 раз в дуге, 2 раза в грудной и 1 раз в брачной. Сложный мезоаортит без комбинаций с другими процессами был найден в 1 случае, в комбинации же с другими процессами корень и вместе 55 раз. Хронической мезоаортит в чистом виде без атероматоза и склероза встречались 2 раза, большею частью они комбинация с самыми разнообразными процессами—Sk, NDA, MStS и т. д.—Пневтрофия mediae была констатирована в 6 случаях. Пневтрофия adventitiae в 11 случаях, и другие клеточковые инфильтраты наружной оболочки (AETc) были найдены 5 раз.

III.

При отбаве на первой возрось—а) встречается ли из-за этого медь при сифилисе атеросклероз, какие распространены и какую локализацию они имеют—приходится признавать во внимание не атеросклероз, а атероматоз, ибо, как мы увидим впоследствии, собственно склероз, как таковой, без атероматоза является более или менее характерным для сифилиса, но изменениям в нем, а комбинации атероматоза со склерозом, притом со значительным преобладанием последнего, также является обычное при сифилисе. Поэтому мы и будем в дальнейшем возрось медь в виду только более или менее частый атероматоз левых с незначительным приростом склеротического процесса. Только такая форма и может рассматриваться, как вполне тождественная с атеросклеротическим процессом у сифилитиков. Без правды думать процессом атероматозный процесс является лишь во аортах сифилитиков довольно часто, а именно из 27 случаев (как было упомянуто, аорта цитанком у нас являлась в 9 случаях). Большею частью атероматоз локализовался в брашовой части—22 случая, затем следуют по частоте грудная—19 случаев, восходящая—14, дуга—5. Кроме того атероматоз наблюдался и одновременно со склеротическими изменениями вперим в других участках, а именно: в брашовой аорты—19, в грудной—18, в восходящей 11. Во этих случаях дуга и часто грудная аорта представляли явленя более или менее выраженного типичного сифилитического склероза. Вообще же у сифилитиков распространение атероматозного процесса небольшое и ограничивается часто брашовой отдалкою аорты. Иногда этот процесс захватывает лишь оба противоположные конца аорты—поскольку и брашную. Также нередко одновременно с брашовой наблюдался поражение и в грудной. Дуга же сравнительно редко

являлась местом развития этого изменения. На 52 случая типичного сифилитического склероза мы могли отделить 17 раз наличием атероматозного процесса, во одном или нескольких отдалках аорты. Относительно частоты и распространения атероматоза во аортах сифилитиков никаких либо сведений укаданей в собранной нами литературе не имеется вовсе.

б) Изменяется ли изменение медие, характерные для сифилиса, во области атеросклеротического балласта—важно для нас вторым вопросом. Характерными для сифилиса изменениями считаются мезодурты, как старые, так и старые. Во огромном большинстве случаев соответственно небольшим и умеренным изменениям вперим с характерным первичного атероматоза находится незначительная средняя оболочка, или же во ней констатируются незначительные изменения преимущественно характера связанного мезодурты. Явление хронического мезодурты даже во небольшой степени ($\frac{MgCl_2}{2}$) сочеталось с первичными атероматозом. Без других изменений вперим во брашовой левых во 6 случаях, во восходящей части во 6 случаях, во грудной такое сочетание нами было найдено во 9 случаях, а во дуге во 2 случаях. Если же жить развития балласта атеросклероза со склерозом поверхностного слоя вперим и прекращением во однородно, частью некротическую, преобладающую жиром, массу субабога слоя вперим, то во 27 случаях можно было медь код такими балластами резко выраженным медием остро мезодурты с развитием кровянистых сосудов и обильным инфильтрации во всю толщу средней оболочки. Также а чаще балласт во разрастать балласт при атеросклерозе у мезодурты далеко не исключать столь значительных изменений средней оболочки. (См. рас. т. 1, рас. 1 и 2). Нам кажется, что наличие сифилиса имеет роль и обуславливать такие более значительные изменения средней оболочки. Эти изменения во своей локализации довольно строго соответствуют области балласта и могут быть рассматриваемы только как вторичные. На это ясно указывают значительный склероз поверхностного слоя вперим, процесс несомненно более давней, чем местный мезодурты.

с) Если эти изменения медие являются на левых, не изме-

нается ли в какую-нибудь сторону процесс атеросклероза — такой третий вопрос. Уже микроскопически можно было встретить на нашем материале преимущественно в грудной части такие бляшки, которые при своем акцентировании идут в глубь и вливают гладкую поверхность, образованную довольно толстым слоем бляшчатой плотной ткани. При микроскопическом исследовании таких бляшек можно было найти в них те же явления, что и в обычных старости атеросклеротических бляшках. Разница по сравнению со последними заключалась в том, что развитие склероза поверхностного слоя интимы. Глубокий слой интимы представлял, как и обычно, часть раскрывающейся пиллярной массы, пропитанную жорелью. Средней оболочка под такой интимой представляла изгибание, свойственное мезоартриту той или иной давности и степени развития. Это значительное склеротическое изменение интимы, нам кажется, можно объяснить таким образом. Развитие диффузного мезоартрита в области атероматозного процесса повлекло за собой еще большее ослабление эластичности сосудистой стенки и явилось причиной нового компенсаторного утолщения поверхностного слоя интимы. Иначе, диффузной мезоартрит, локализуясь под атероматозной бляшкой, выдвигает, как и на участках, свободных от атероматоза, склеротический изгибание интимы, а потому такая бляшка атеросклероза и отличается значительным развитием именно второго указанного — склеротического процесса.

Ответа на следующий вопрос — *д*) идет ли комбинация обоих процессов в некоторых из бляшек — часто диффузного характера интимы — ридко в бляшках — явилась тем из них, которые отличаются своим желтоватым оттенком — нами дан ответ только что при указании того явления, которое имеет развитие мезоартрита на ридко существовавший здесь атероматозный процесс. Мы говорим — именно ридко существовавший, так как склеротический процесс в бляшках несомненно более давно происходящий, чем инфильтрация средней оболочки. Кроме того, как мы увидим ниже, на участках с развитым мезоартритом не наблюдается первичного атероматоза. Здесь, таким образом, мы должны принять такую последовательность в развитии отдельных эле-

ментарных процесса, именно: сначала первичный атероматоз, захватывающий глубокий слой интимы и сопровождающийся склерозом поверхностного слоя ее, выдвигает развитие под этой бляшкой диффузного мезоартрита и последовательно значительное развитие склероза поверхностного слоя интимы.

Другие бляшки, также в своей основе состоящие из непрозрачной массы фибриной ткани, имеют обыкновенно более слабую желтоватую и даже желто-бурую окраску. Их нельзя считать развитием уже описанного нами ридко процесса, названного вторичным атероматозом. Здесь в бляшке, обусловленной чисто склеротическим процессом, отслаивается уже последовательно жорель или в немногочисленных клеточных элементах жорель толстыми волокнами или же они представляют сама волокна и склеивающее их вещество. В этом последнем случае жорель процесса иной. Эта склеротическая бляшка наблюдается обыкновенно в дуге или в начале грудной части и соответственно им замечается в срединной оболочке бляшки или также развитой артериальной мезоартрит.

Таким образом, перечню здесь развивается мезоартрит, затем, как комбинация ослабления сосудистой стенки — склероза, и наконец, уже вторично склерозе возникло и наличие клеток склеротической бляшки. Вот второй более частый тип комбинации атероматоза с настоящим диффузным изменением. Этот тип как раз и встречается в дуге и в начале грудной части и характеризуется появлением бляшек склероза и обширным интимным мезоартритом. Такое развитие жорель части склеротической бляшки при отслаивании в области характерной для диффузного мезоартрита жорель представляло нами довольно часто, на 52 типичных случая в 45 случаях.

Из этих 45 случаев мы можем доказать микроскопически малость такого процесса на участке из них 82 крупинок. Поэтому мы позволим себе утверждать в противозачинность истории преимущественно обширной интимы, что отслаивание жорель от той или иной формы жорель не представляет собой ридкости при так называемом диффузном мезоартрите. Разным образом мы должны отметить в

б) случаи значительное отклонение вправо от боковой линии, между тем, та же иная же линия утверждает, что такое отклонение вправо наблюдается крайне редко.

В виду наличия связи между шифтовой и ибневкой эволюции представляется интересным перейти к изучению, проследить, как в начальных стадиях процесса, которые в последствии, по заданию, предельно исследованы и основой толкований Орбейса, так и в конечных стадиях, составивших предмет работы Кильской эволюции и, наконец, среди промежуточных, которые по заданию не были затронуты объектом исследования. Вышеизложенное и является предметом обсуждения в пятом а) пункте.

Исследование самых начальных стадий атероматозного процесса на участках шифтитовых показало нам почти полное отсутствие во взаимоотношениях конвекции медвежьей и в этом отношении таковы образом получается вполне сходство всей макроскопической картины с тем, что наблюдается и у нефаситиков, и в этом отношении можно вполне согласиться с Орбейсом, который обратно исследован, та же стадия. Но уже раньше, как мы показали выше, атероматозная базиса на участках шифтитовых имеет и свои другие стороны, отличающиеся большим развитием поверхностного окислительного слоя и сопровождаются с довольно значительным восстановительным процессом в средней оболочке. Уже здесь таким образом замечается различие между процессом в участках шифтитовых, страдающих и не страдающих шифтитом. На этом окислительном процессе даже небольшая разница в просто небольшая близость утолщениям и таким образом замечается различие между участками шифтитовых и нефаситиков.

В первом случае под такими утолщениями вполне наблюдается обыкновенно наличием средней оболочки характера кровянистого мезоэритрита и часто утолщениям и таким образом можно считать развитие мезоэритрита. Но сейчас из более крупных и толстых окислительных базисов уже совершенно ясно выступает наличием значительных изменений медвежьей. Связь из участков с толстыми базисами особенно в области дуги и в начале грядной части равно как и связи

из участков со шифтитовых показывать значительные явления атрофии медвежьей и развитие из нее волокончатой ткани. Эти последние факты находят в значком соответствии с данными исследованной Кильской эволюции на исследованной. Если таковы образом, в Кильской эволюции в области Орбейса проявляются фактически и в то же время совершенно расходятся во своих явлениях, то причину этого нужно искать в следующих: Небольшая изменчивость в характере атероматозного процесса считается как у нефаситиков, так и у шифтитовых с небольшой изменчивостью медвежьей, различиями различия между которыми мало бросается в глаза.

Дальнейшая стадия развития процесса, как это выяснилось из нашего исследования, всегда уже более значительное развитие в конвекции и стенки развития отдельных процессов в развитии оболочек. Именно у шифтитовых на первом плане выступают явления мезоэритрита и окисления итими, а также лейкоцитозные инфильтраты в наружной оболочке. Наконец, резко выражены стадии, которые в даны описания Кильской эволюции для шифтитовых шифтитовых в особый смысл, уже достаточно не оставили никакого сомнения в том, что шифтитовые имеют совершенно особый отпечаток по изменению шифтитовых. Если отдельные стороны этого процесса по существу те же, что и при обыкновенном Virchow'schem endarter. form (atherosclerosis Marchandi), то различия отдельных стадий, все же имеют связь и отношение друг к другу при шифтитовых являются совершенно перестроенными. Главную роль при шифтитовых играет мезоэритрит, который и достигает максимума развития сравнительно с другими процессами (M₂S₃-4 + M₂S₃-4) и из этих процессов является первичным. Этот процесс вызывает уже достаточно гиперпролиферацию и особенно окислительные изменения антии (PH + S₂-4). Далее процесс в средней оболочке обычно сопровождается довольно значительными восстановительными явлениями в наружной оболочке — лейкоцитозными инфильтратами в ней. Мало того в случаях резко выраженного мезоэритрита наружная оболочка также принимает участие в конвекции ослабление прочности сосудистой стенки, обусловленной мезоэритритом. В ней развивается уже описанным нами

шнее гипертрофию и склероз ($AdH + AdSk$). Наоборот в меньшей степени сравнительно с другими процессами и позадую полость аорты лучше развивается склероз интимы (SA). В противоположность этому при атеросклерозе процесс дегенеративной — склероз — развивается раньше всего и очень сильно ($PA 1-3-9$). По мере дальнейшего развития в аорте процесс захватывает глубочайший слой интимы и таким образом ослабевает прочность и эластичность сосудистой стенки, а это вызывает вторично развитие склероза поверхностного слоя интимы. Лишь при преобладании глубокого слоя интимы в балансовую, частью из неэластичную и частью из рыхловатую и ретроэластичную массу, протатанную жирою, можно видеть в средней оболочке развитие в небольшой степени воспаления (нефалиты в новообразованном сосуде). Во это же время и в такой же степени или несколько слабее развивается небольшая процесс в наружной оболочке в виде небольшого нефалитов по сосуду, часто которых не представляется увеличивая. Таким образом формулы развития процесса по принятой нами схеме представляется в следующем виде: $PA^3 + IN^{1-2} + SK^1 + MaR^{1-3}$ или $MaCh^{1-1} + AdH^{1-2}$. При сформировании, как мы указали выше, получается некоторое изменение такой формулы, а именно соотношение балансов атеросклероза является более значительное развитие воспалительных интимы в средней и наружной оболочках и склероза в поверхностном слое интимы — $SK^1 + A^3 + MaR^{1-3} + MaCh^{1-3} + AdH^{1-3} + AdSk$.

В) Мы на основе материалов нашей сравнительно нечасто бывающей атеросклероз склероз аорты вообще и в частности на уровне почечных артерий. Все же нам можно было отметить такое явление всего в 17 случаях. Прямая связь между измененной и воспаленной частью аорты представляется, то более рыхлой в 9 случаях, то менее рыхлой в 8 случаях. Из них — в 11 случаях — прямая происходит на уровне отхождения почечных артерий. Это явление неоднократно отмечено в литературе, но именно его не указывается. Нам кажется возможным считать за этот счет следующие патологические предположения. Изменение интимы при склерозе представляет собой по существу компенсаторное утолщение сосу-

дистой стенки, ослабленной воспалительным процессом в средней оболочке. Соответственно этому небольшого развития упомянутое утолщение интимы достаточное в тех случаях аорты, где имеется 1) указанная измененная интимы и 2) значительный напор кровяной массы. Поэтому мы и находим самое значительное изменение интимы в дуге аорты. На 52 типичными случаями атеросклероз аорты во анатомическом картине приходится 23 случая более рыхлой интимы, следовательно интимой интимы дуге, в остальных случаях изменение интимы одинаково с другими частями аорты. Эти комбинации представляются объяснено достаточно ослабление между, а кроме того иногда в процесс вовлекается и последняя часть аорты. Из нашего материала было 2 таких случая, где интимой дуге была одинаково с измененной интимой в восходящей части аорты, тогда как в остальных частях аорты, изменение было слабо выраженным. Прямая аорта обыкновенно бывает свободна от изменений, и нам кажется возможным объяснить это обстоятельство значительным понижением напора крови на артериальную стенку вост отхождения почечных артерий. В пользу такого объяснения особенно говорят те случаи, когда нам удалось констатировать и в брюшной аорте изменение средней оболочки такого же характера, как и выше указавшая отрезков аорты. (№№ 63, 65, 67 случ.). Но в брюшной аорте интимы были без особых изменений в 13 случаях, между тем как в других частях аорты имел изменения интимы было ясно выражено утолщение внутренней оболочки — склероз интимы. Изменение напора крови и именно тогда в правой аорты можно было также и из следующего факта. Последняя часть аорты часто не представляется никакой или лишь минимальная измененная притом характера атеросклероза, между тем дуга и именно ее наружная часть, а в самой восходящей аорте область изменения $Valsalvi$ и устья брюшных артерий представляются значительно атеросклерозированные, утолщенные. Как раз в указанных участках толще кровяной массы при сжатой и расширенной себя особенно чувствуются. На этот факт, сколько нам известно, до сих пор не обращалось внимание и поэтому это также не существует.

Нам хотелось бы еще коснуться уже описанных нами выше процессов атрофии и гипертрофии в средней оболочке. Относительно атрофии медики мы нашли в собранной нами литературе лишь простую ссылку на наличие такого процесса без описания его (Döhle, Backhaus и др.). Касательно же гипертрофии медики, а также гипертрофии adventitia, которую мы также будем рассматривать в этой главе, в собранной нами литературе нет никаких указаний. По видимому атрофический процесс в средней оболочке, т. е. по-видимому главным образом мышечных элементов, несопровождающийся восстановительными и явно выраженными регенеративными явлениями, встречается не только у сифилитиков, но и в аортах, не страдающих какими либо значительными изменениями в составе от несифилитических.

Процесс гипертрофии представляется собою—естественно думать—явление вторичное вслед за атрофией и выражающее ослабление сосудистой стенки. Таким же значением обладает по своему отношению к гипертрофии adventitia, ссылка на которую мы негде не могли найти.

В заключение нашей работы мы позволим себе остановиться на вопросе о значении и толковании крупинок склерозированной adventitia в меди. Такие инфильтраты в средней оболочке некоторыми (Backhaus, Heller и др.) считаются за гунны ввиду того, что в центре их находятся некротические массы, а вокруг них скопилось много клеток. При более подробном изучении работы этих авторов оказывается, что центральные массы представляют собою некротизированную ткань самой средней оболочки, а отсюда не отделив клетки самой гунны и потому явление гунны, которое поведено сказанными авторами с довольно значительной и явной натяжкой, не может быть приравнено по отношению к упомянутому инфильтрату. Относительно явной призрачности названных гунн по отношению к склерозированной инфильтратам adventitia мы уже высказали выше. Таким образом мы приходим в общем к мнению Chiall относительно трактовки комочков инфильтратов в меди как гунн.

Мы еще позволим себе подчеркнуть значение названных нами в аорте при вторичном сифилисе изменений. В нашем

распоряжении было всего 10 случаев; в одном из них нам не могли констатировать наличие некроза средней оболочки ввиду ее сращения с некрозом, наблюдаемым при третичном сифилисе, в заключенном некрозе, наблюдаемом в аорте только при вторичном сифилисе. (Старокавказский, Крылов и др.). Такие некрозы впоследствии могут вести к развитию восстановительных явлений, к послепаралитическим гипертрофии и склерозу интимы и расширению просвета сосуда в склерозированной области вследствие интимитоматозных процессов, характеризующихся соединительнотканной инфильтрацией стенок. Таким образом в некоторых случаях начало несифилитического сифилитического мезоартрита должно быть отнесено еще на вторичный период сифилиса. Подобный факт в литературе мы нашли лишь у Backhaus.

В заключение мы позволим повторить кратко вышесказанной работы:

- 1) Атероматоз в аортах сифилитиков представляется собою сравнительно частое явление и поражает по преимуществу бранную оболочку аорты.
- 2) Атероматозный процесс наблюдается в частых случаях на участках со здоровой средней оболочкой аорты на том же, где характерен для сифилиса мезоартрит, иметь небольшую давность и степень развития.
- 3) В области значительных бляшек атеросклероза у сифилитиков встречается иногда более сильное развитие мезоартрита, а в смысле бляшек—склеротического процесса.
- 4) В бляшках сифилитического склероза часто встречается отложение жира в клетках и по окочкам.
- 5) В названных стадиях атеросклероза и сифилитический мезоартрит мало различаются между собой. С течением времени разницы между обоими процессами все более увеличивается и в более резко выраженных формах сифилитического мезоартрита уже не может быть отождествлен с атеросклерозом.

6) Рядом границ сифилитический мезоартритиче-

уровней почечных артерий и поражение sinus'ов Valsalvi и устья аорты при частом отсутствии изменений в восходящей аорте, а также преимущественное поражение дуги могут быть объяснены ослаблением гестр. усилением давления крови и кровяного толчка в соответствии участкам аортальной стенки при одинаковых даже изменениях mediae.

7) В аорте гифематозы нередко встречаются атрофия мышечных элементов mediae, не сопровождаемая воспалительными явлениями; как компенсация атрофии, иногда выступают гипертрофия и гиперплазия мышечных элементов mediae.

8) По внешнему простому взгляду состояние внутренней оболочки аорты нельзя никак определить судить о процессах в средней и даже внутренней оболочках.

ДОБАВЛЕНИЕ.

Во время печатания диссертации в литературе появились следующие работы на разбираемую нами тему.

Разработана теория об атеросклерозе, Krompacher высказывает мысль, что каждому склерозу предшествует набухание соединительной ткани, причем это набухание может быть воспалительного и невоспалительного. Krompacher называет это набухание Quellung-Sklerose и разделяет его на отечный склероз (Oedem-Sklerose) и на воспалительный склероз (Entzündung-Sklerose). Oedem-Sklerose есть фибриллярный, пассивный, регрессивный процесс, Entzündung-Sklerose есть процесс кайтовый, прогрессивный, активный.

Eich исследовал 63 случая атериек и вновь подтверждает мнение и историческую картину, данную Döbber-Heller'ом. Eich делится ее описания многочисленными серологическими реакциями на труп. Относительно этой реакции Eich сообщает, что на мертвом субстрате реакция является значительно чаще, чем на живом. Безусловно диагностического значения Eich не придает Wassermann'овской реакции на труп, но с тем можно считать ее совокупности с другими симптомами.

В интересной работе, выполненной при помощи особого нового метода (квантитативные способы Uasa) Björling проводит новую связь между строением аорты и артерий среднего калибра при нормальных и патологических условиях. Björling находит там новую ткань, названную им мукоидной, которая еще встречается лишь в пульсах. Составить эта ткань плотность очень редко, подобно хлопчатой бумаге, преломляемость повышается, зависимость ее от содержания осевших ве-

щества, баюномъ по характеру къ слизи. При атеросклерозѣ и при сифилисѣ дорты Björling находятъ увеличеніе въ количествѣ этого вещества, распространяющагося обычно въ интими и во внутреннихъ слояхъ mediae и отсутствующаго въ adventitia. Björling приводитъ еще рядъ макро-и микроскопическихъ реакций, отличающихъ упомянутую ткань и волокна ея отъ соединительной съ коллагеновыми и эластическими волокнами.

Изъ вышесказаннаго вытекаетъ, что эта работа свѣдѣламо для насъ, для разъясненія поставленной нами задачи, не имѣетъ прямого отношенія. Тамъ не мѣсто въ виду ее общаго интереса ни описать коллоидныя методы, применяемыя Björling'омъ. После недолгой (до 1 минуты) окраски въ позитивной метиленовой смѣси срѣзы прямо просвѣтляются сѣбью стекла со спиртомъ и частыми мытиями и затѣмъ только дифференцируются анилиновымъ масломъ, насыщеннымъ канифолью. Канифи просто насыпаются въ баночку съ масломъ. Масло изъ срѣзовъ удаляютъ коллоидомъ, затѣмъ слѣдуетъ быстрое мытье. Слизь при этомъ окрашивается въ красноватый цвѣтъ, а коллагеновыя волокна въ сѣро-синеваый.

Jacobson, проводя рѣзку Wassermann'a у теренныхъ больныхъ, пришелъ къ выводу, что сифилисъ служитъ частю причиною атеросклероза и увеличиваетъ его въ болѣе ранней возрастѣ чѣмъ, какая-нибудь другая причина. Jacobsonъ указываетъ, что у 55-лѣтней сифилитки подлѣ вѣнечнаго дужка рѣзку Wassermann'a стала отрицательной, на вскрытіи же былъ найденъ атеросклерозъ в микроскопическа гунжи въ media и интими дорты. Эти находки доказываютъ, что сифилитическій процессъ не прекратился и атеросклеротическій процессъ прогрессируетъ сифилитическій артерій.

Stiermannъ описываетъ случай пораженія дорты при недостаточномъ сифилисѣ; дорты были чрезвычайно расширены; рѣзку Wassermann'a положительна.

E. Hirtz und P. Braunъ сообщаютъ о 10 случаяхъ сифилитическаго пораженія дорты, три изъ нихъ воздержавъ вскрытія. Эти авторы образуютъ значеніе на частоту заболевания, подобно проявленію его (въ одномъ случаѣ 30 лѣтъ спустя), его интенсивности, частое пораженіе ostii arterialis sinistra cordis, а иногда пораженіе дорты на протяжении безъ клиническихъ

вышей заболеваниями остii arterialis. Вскрытія обнаруживаютъ переносъ внутренней поперечности интими, расширение дорты. Микроскопически выры поражены чаше капилляры, инфильтрированы лейкоцитами, содѣяныя пластическою кѣпкою, утолщеніе эндотелія и раздѣленныя извилины эластическаго волокна.

По предположенію профессора I. Geth'a, Kochъ указалъ случай недостаточности вѣнечнаго артеріальнаго отверстія съ закрытіемъ устья вѣнечной артеріи при сифилисѣ, причемъ главныя извилины расширяются въ интими, хотя и въ media и въ adventitia вѣнечнаго тока нѣтъ никакихъ измѣненій. Главныя масса бугристаго разраженія интими состоятъ изъ коллагеновыхъ и эластическихъ вновь образованныхъ эластическихъ волоконъ, средѣ которыхъ находится оцѣтъ кѣпкою содѣяныя. Жировое перерожденіе находится только въ центрѣ этой массы, такъ же содѣяны съ этимъ оцѣтомъ оканчивающіяся вѣнечнаго интими неротическаго. Kochъ не можетъ принять это разраженіе интими за гунжу, а считаетъ его за оцѣтъ изъ сѣбистаго сифилитическаго дорты.

Вѣнечка выдѣляется дифференцировать туберкулезныя артеріи всего отъ сифилитическихъ артерій; воля же. При сифилитическомъ артеріи обильная инфильтрація состоитъ изъ одноклеточныхъ крупныхъ ядѣнокъ кѣпкою эластическаго; она отличается отъ дифилитическаго пространства adventitia и тянется въ media по направлению къ интими, гдѣ интими отъ нея инфильтрируются кѣпкою интими. При туберкулезѣ въ инфильтрація преобладаютъ докрасноватые лейкоциты (gelbbraunigen Leukocyten). Эластическаго волокна при туберкулезѣ оканчиваютъ быстро и почти бесцѣльно, при сифилисѣ же наблюдается даже ихъ новообразованіе. При сифилисѣ разраженія интими имеютъ довести до закрытія просвета сосуда, при туберкулезѣ же, если и случается закрытіе просвета, то только вследствие разраженія туберкулезной тканью, сдѣланнаго извѣтъ сосуда.

Мин. Здравоохранения
 1-го Казах. Гос. Университета

Литературные источники.

1. Абрамзон, Вичевы Arch. 1902, Bd. 108.
2. Ось со. - 1905, Bd. 378.
3. Ось со. Ziegler Beiträge 1896, Bd. 20.
4. Arsenow, Das. München, 1900.
5. Aschoff, Bericht z. med. Klin. 1900.
6. Altkoß, Ber. Med. Wiss. 1900, V. I.
7. Ось со. St. George's Hosp. N II, p. 55.
8. Andry Ch. Jour. med. hosp. 15 Avr. 1910.
9. Baumgarten F., Verhand. der deutsch. path. Gesell. 1899, München.
10. Ось со. Arch. d. Heil. 1875.
11. Ось со. Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. Klin. Med. Virochow, Bd. 73, 1878 u. 76, II, 2, 1879.
12. Baruch, Ziegler Beitr. z. path. Anat. 1911.
13. Beck, Diss. Basel, 1905.
14. Benda C., Verhand. der deutsch. path. Gesell. 1904.
15. Ось со. Labarsch, Oeuring. Engel. 1904.
16. Backhaus, Das. Kiel, 1900.
17. Buchwald, Diss. med. Wochens. 1899, № 52.
18. Bellanti, Lo sperimentale, 1894.
19. Benenati, Rivista critica di Clinica med. 1902, № 54, st. Chist.
20. Bichel, Anatomie path. Paris 1825.
21. Bäumlitz, Wochens. med. Woch. 1898, № 5.
22. Ось со. Berl. Klin. Woch. 1905, № 15.
23. Bonatti, Paris 1845, Zp. Vichow's Arch. Bd. 1.
24. Boissac et Remary, Arch. de Med. exper. 1887.
25. Bonnet, Über d. Bau d. Arterienwand, Diss. med. Wochens. 1896.
26. Brault, Les artères et sclérose, Encyclopédie scient. Linné, Paris, 1892.
27. Бестрель, Сибирский вестн. мед. наук, Кат. 1902.
28. Biermann, Deutsch. med. Wochens. № 25 - 1911 z.
29. Bierling, Virochow's Archiv Bd. 205 st 1 - 1911 r.
30. Bollinger, Atlas u. Grundr. d. path. Anat. 2. Aufl. 1900.
31. Boer, Die Engenweidigh. Tilsingen 1887.
32. Barth, Frank. Zeitsch. f. Path. Bd. 5, 1910.
33. Boissac, Compt. rend. d. la soc. d. Biol. T. 67, 1903, № 22.
34. Birch-Hirschfeld, Wiener Klin. Woch. 1878.
35. Braack, Berles med. and surg. Jour. 1905, Febr.
36. Brackbill, Ber. med. Hosp. 1900.
37. Brägger, Zentr. f. Path. 1908.
38. Brunsdel, Trait. de Med. et de Therapie de Brunsdel et Gilbert.
39. Bryhas, Berl. Kl. Woch. 1906.
40. Beitzke, Virochow's Archiv, Bd. 204, Heft II, 1911.
41. Chisari, Verh. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1904.
42. Ось со. Prag. med. Wochens. 1906.
43. Creeke, Virochow's Arch. Bd. 128, 1892.
44. Cornil et Ranvier, Manual d'Anat. path. 1881, T. I.

45. Clegg, Journ. of the An. med. Assoc. 1908 Vol 51. N. 20.
 46. Carassiani Paris st. Vichoux Arch. Bd. 1.
 47. Collins (et. no Journ. med. Francais 1910. 15 Avril.
 48. Dabie. Diss. Kln. 1895.
 49. Dohle. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 55. 3895.
 50. V. Döring. Deutsch. med. Woch. 1904. N. 51.
 51. Debove et Trémolières. Journ. méd. franc. 1910. 15 Avril.
 52. Dreesfleter. Beitr. zur path. Anat. Ziegler. 23 Bd. 3807.
 53. Dürk. Ber. zu Deutsch. med. Woch. 1904. N. 52.
 54. Danileopolia. Soc. de Biologie. 1908 r.
 55. El Agre. Ess. Arteriosclerose. Leipzig. 1886.
 56. DeForesta. H. Kln. nar. 407101000000000. Conf. Juss. 1873.
 57. Eich. P. Stanklner. Zetschrift f. Path. Bd. VII—1913.
 58. Fahr. Virchows Arch. Bd. 177. 1907.
 59. Friedländer. Zeit. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 4.
 60. Fränkel u. Much. Münch. med. Woch. 1908. Nr. 48.
 61. Förster. Handb. d. spec. path. Anat. 1863.
 62. Grawert. Botswanae. Journ. Germana. 1899.
 63. Feders. Arteriosclerose. Wien. med. Woch. 1909.
 64. Paglio. I. Morgagni Nov. 1910.
 65. Gelesko (et. no Journ. med. franc. 1910.
 66. Гелеско (et. no Journ. med. franc. 1910.
 67. Goussier. O. Journ. Geriatrics. in Conf. Juss. 1910. Conf. (Tabulae 1 sup. 4).
 68. Gajdos. H. Kln. med. 575. 1910. 1910. 1910. 1910.
 69. Grassmann. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 66. 1910.
 70. Grau. Zetschrift f. Klin. Med. Bd. 32. H. 3. 4. 1911.
 71. Grazioplene. Kln. med. 575. 1910. 1910. 1910.
 72. Gerhardt. Deutsch. med. Woch. 1907. r. N. 24.
 73. V. Handmann. Verhand. des Kongr. f. inner. Med. 1899.
 74. Ott. Virchows Arch. Bd. 177. 1907.
 75. Heine. Virchows Arch. 1902. Bd. 130.
 76. Heller. Münch. med. Wochens. 1899. N. 50.
 77. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 78. Herzog. Chicago med. Rev. April 1899.
 79. Heiberg. Norsk. med. Selskab. 1900. Mitz.
 80. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 81. Heilmüller. Diss. Straßburg. 1873.
 82. Herz. Virchows Arch. Bd. 52. 1873.
 83. Herzschmiedt. Lebens- u. Ocular. Ergebnisse d. allg. Path. 1907.
 84. Heubner. Die hist. Anat. d. Hirnanlagen. Leipzig. 1874.
 85. Heuringsham. Med. Chr. Paris. 1904.
 86. Heubner. Handb. d. spec. path. Anat. Paris. 1901.
 87. Hirtz. Litzsch. Diss. Straßburg. 1873.
 88. Heller. Ocul. pathol. op. Xde et XLIX.
 89. Huber. Voch. Arch. Bd. 70. 1880.
 90. C. Hirtz u. P. Brass. Arterio. syst. Münch. med. Wochens. N. 27—1901.
 91. Jacobson. Diss. Kiel. 1899.
 92. Jacobson. Diss. München. 1904.
 93. Joffe. Wien. med. Wochens. d. Arteriosclerose. Wiesbaden. 1903.
 94. Jaccot. Diss. Erlangen. 1891.
 95. Jacobson. Arch. f. Klin. Med. 1901.
 96. Joffe. Archives. gda. de méd. 1904. r.
 97. Köster. K. Sitz. der naturh. Gesell. Bonn. 1875.
 98. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 99. Kaufmann. Lehrb. d. spec. path. Anat. 2 Aufl. 1901.

100. Krafft. Diss. Bonn. 1877.
 101. Klotz. Journ. of Path. u. Bact. 1907.
 102. Krawinkel. H. Kln. med. 575. 1910. 1910. 1910.
 103. Kétil. Ess. Arteriosclerose. Verhand. XVII Intern. med. Congr. in Budapest. Wien. Klin. Woch. 1909.
 104. Klippel et Charlier. Revue de Méd. 1896. N. 6.
 105. Krompecher. Centralblatt für allg. Path. u. path. Anatomie. Bd. 22. No. 14—1911.
 106. Koch. Virchows Arch. Bd. 204. H—II. 1913. r.
 107. Langerhans. De la throm. et de l'endite orbitaire. Paris. Diss. 1864.
 108. Ott. Virchows Arch. Bd. 177. 1907.
 109. Langhans. Ziegler. Beitr. z. path. Anat. Bd. 22.
 110. Lobstein. L'Arteriosclerose et l'opacification des artères. Tractes d'anal. path. Paris. 1833.
 111. Lubarsch und Ostertag.—Ergbeisse der allg. Path. 1907. 1911.
 112. Marchand. Arterio. in Fehlings. Reiter. Leipzig. 1907.
 113. Malmsten. Acta Anst. E. H. Stockholm. 1889.
 114. Morgagni. De sedibus et causis morborum.
 115. Moxon. Med. Times et Gazet. 1871. a. 1872.
 116. Mönckeberg. Med. Klinik. 1905. N. 41.
 117. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 118. Moll. Diss. Kiel. 1898.
 119. Martin. Revue de méd. 1881. r.
 120. Marchal. Virchows Arch. Bd. 320. 1900.
 121. Martinelli. Gazzetta delle clin. 1906.
 122. Müller. Wien. Klin. Wochens. 1909.
 123. Rolinari. Diss. Leipzig. 1905.
 124. Naswerich und Eyrich. Ziegler. Beitr. 1893. Bd. 5.
 125. Naumann. Diss. Arch. 1907. Bd. 5.
 126. Orth. Pyramiden. in Anatom. anat. zierwach. u. t. z. P. 1907. 1907. 1907. 1907.
 127. Ophitis. Ann. Journ. of the med. Sciences. Vol. 131. 1906.
 128. Ophitis. O. Journ. of the med. Sciences. Vol. 131. 1906.
 129. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 130. Ophitis. O. Journ. of the med. Sciences. Vol. 131. 1906.
 131. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 132. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 133. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 134. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 135. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 136. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 137. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 138. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 139. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 140. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 141. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 142. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 143. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 144. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 145. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 146. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.
 147. Ott. Virchows Arch. 1901. Bd. 121.

144. Oen. zw. Verhand. XVI intern. med. Kong. in Budapest. Wiener Klin. Woch. 1909.
144. Rosenstein, Moritz. *J. prakt. Dermat.* Bd. 10 1894.
150. Simon, Diss. Kiel 1868.
151. Schmidt, Misch. med. Woch. 1907, Nr. 4.
152. Schott, Misch. med. Woch. 1906, Nr. 42.
153. Seligmann u. Klum, *Ber. Klin. Wochenschr.* 1909, 24.
154. Straßmann, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 1919, Bd. 49.
155. V. Simnitsky S. *Zotachr. f. Heilkunde* 1903, Bd. 24.
156. Straub, *Verhand. d. deutsch. path. Gesell. München.* 1909.
157. Schaeffer, *L'arteriosclerose.* Arch. gén. de méd. 1908.
158. V. Schrötter, *Lehrb. d. Gefäss. Handb. d. spec. Path. und Therapie v. Pflüger.* 1901, Bd. 15.
159. Samikowa, Ein Beitrag z. Genese d. Arteriosclerose. *Ziegler's Beitr.* 1901.
160. Oen. zw. Virchow's Arch. 1909.
161. Старкманский Къ вопросу объ асеп. артеросклероз. *Сов. Дец.* 1909.
162. Соболевъ, Основы патолог.-анатомической теории. 1916.
163. Шараянъ П. Объ взаимоотнош. сосудовъ сердца и арт. системы арт. сф. рудимент. Москва. Дец. 1891.
164. Trompeter, *Diss. Bonn.* 1876.
165. Takayan, *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 1909, Bd. 95.
166. Thayer and Fabian, *The Ann. Journ. of the med. Sciences* 1909.
167. Théron, *Diss. Paris.* 1893.
168. Thoma, *Leipzig. Vogt.* 1894.
169. Oen. zw. Graefes Arch. f. Ophthal. Bd. 35.
170. Oen. zw. Ziegler's Beitr. Bd. 10.
171. Oen. zw. Virchow's Arch. 112 Bd.
172. Oen. zw. Virchow's Arch. Bd. 93, 95, 104, 105, 106.
173. Oen. zw. *Festschr. z. Fein. d. 30 Jahr. Beischens d. med. Gesell. z. Magdeburg.* 1896.
174. Oen. zw. *Verh. d. Gesell. deutsch. Naturk. u. Ärzte.* 1896.
175. Tharel, *Ergebnisse d. allg. path. u. path. Anat. u. Liharsch und Ostertag* 1900.
176. Türknerst, K. Die Kugel. *Veränd. bei der Sclerose der Pulmonarterien.* *Ziegler's Beitr.* 1904.
177. Tzipicz R. *Einzel. anatomo-dinag.*
178. Weber C. O. *Verh. d. niederl. Gesell. Bonn.* 1883.
179. Virchow, *Gesammte Abhandlungen.* 1856.
180. Oen. zw. *Wien. Woche schr.* 1856, 26 31.
181. Oen. zw. *Die Cellularpathologie* 4 Aufl. Berlin. 1871.
182. Oen. zw. *Virchow's Arch.* 1879.
183. Welch, *Royal. med. chir. soc. 21 Nov. 1875 u. the Lancet* 1875 r.
184. Wagner, *Arch. d. Heilkunde* Bd. 7, 1866.
185. Володина Ч. Къ вопросу о сифис. асим. сифис. сист. *Дец.* 1894.
186. Oen. zw. Къ вопросу о сиф. асим. *Med. Obozr.* 1905.
187. Wright and Richardson, *Publ. of the Massachusetts gen. Hospital.* 1909.
188. Wiedemann, *Diss. Leipzig.* 1905.
189. Ziegler, *Diss. d. d. Pathol. Ges. München.* 1898.
190. Oen. zw. *Lehrb. d. spec. path. Anat.* 10 Aufl. 1902.
191. Zuurdeeg, *Diss. Bonn.* 1895.

Первым делом выражаю свою искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору Тимофею Павловичу Павлову, ибо сама мысль поработать в данной области была навеяна имъ на его обходъ, гдѣ своимъ любезнымъ отношеніемъ къ больному человеку онъ сумѣлъ возбудить живѣйшій интересъ своего ординатора къ столь практически важному вопросу, какъ заблѣвание кровеносной системы сифилисомъ, а также за дѣлныя указанія и просмотръ препаратовъ.

Искренне благодарю глубокоуважаемаго профессора Александра Ивановича Москвина за внимательное отношеніе и всгдашнюю готовность помочь, имѣть въ работѣ, за дѣлныя указанія, просмотръ препаратовъ и за предоставленную возможность выносить работу въ лабораторію имѣющейся въ лабораторіи.

Съ большимъ удовольствіемъ приняю свою глубокую и сердечную благодарность аргунь—руководителю глубокоуважаемому принять докладу Леониду Васильевичу Соболеву за предложенную тему и за крайне внимательное отношеніе и помощь какъ своимъ любезными советамъ, такъ и дѣломъ.

Прямою сердечною благодарностью глубокоуважаемымъ товарищамъ—докторамъ Вѣрѣ Павловнѣ Демской и Николаю Николаевичу Агапову за указаніе некоторыхъ литературныхъ источниковъ и просмотрѣмъ готовность болѣе имѣть за тѣмъ крайне любезное содѣйствіе при собираніи материала для этой работы.

ПОЛОЖЕНИЕ:

1) При данных говоримых заболеваниях носовой сферы приходится операться на классическую картину болезни, бактериологическое исследование не всегда может обнаружить присутствие микроорганизмов, бактериологическое еще реже, реакция Bordet Gengou хотя и указывает новые пути, но находится на стадии разработки, далеко еще не законченной.

2) Отрицательный результат Wassermann'овской реакции у сифилитиков еще не служит показателем прекращения сифилитического процесса в организме.

3) Такие возбудители Danieles'овския волдыря являются постоянною составною частью артериальной стенки, отличаются по своему морфологическому виду и красочным реакциям от своих других пастознококковых элементов и имеют свою особую функцию, например, их наличием пасивными индикаторами артериальной стенки.

4) Salvarsan является хорошим терапевтическим средством во время периода сифидеса, но особенно вреден результатом деген при коникулы периодов третичного периода.

5) Противосифилитический вакцин благоприятно воздействует в тех случаях, когда в организм человека осуживаются органы говоримой инфекции.

6) Показатели объективной проваляции алафазакции коникулы высказаны — отитиды, прыщи, пустулы коникулы — после второго введения в организм медикаментозных (дистиллированных и др. пещ.) проваляций и/или другой сибирь на слезный коникулы в медикаментозных коникулах.

Curriculum vitae.

Александр Константинович Штейн, изобретатель сифидеса, сын аптекарского подполковника, православный, родился в 1874 году, начал образование в 1887 году в СПб. Военно-Фельдшерской школе, которую окончил в 1891 году первым. Фельдшером был назначен в Полесье Е. И. В. Корпуса, где и прослужил до 1896 года, когда успешно выдержав испытание на аттестат зрелости при 7-ой СПб. гимназии. В том же 1896 году поступил в Императорскую Военно-Медицинскую Академию. В августе месяца 1900, 1901 гг. занимал врачебными курсами в Новоурженском уезде Самарской губ. В 1901 г. окончил академию со званием лекаря с отличием (cum optima laude). Как получивший специальность имени Адулуга и обрванный военной службой, был назначен в 9-ый флотской зачислен с прикомандированием в венерическое отделение Николаевского Морского госпиталя в Кронштадт, откуда и был командирован на крейсер «Грозный», на котором участвовал в морской бое 1 августа 1904 г. в Корейском проливе и провел всю войну с Японией. В 1906 г. вышел в запас и начал работать в сифидитическом отделении Городской Алафазакции больницы и одновременно работать в венерическом отделении СПб. Селезеновского Александровского госпиталя, затем был переведен в лазарет Конного полка, откуда был переведен в венерическое отделение Клинического Военного госпиталя в дачие отделение. С 1-го июля 1907 г. и до настоящего времени исполняет ординаторские обязанности в сифидитическом и дерматологическом отделениях проф. Т. П.

Павлова. Кроме того в 1908 и 1909 гг. занимала платное место врача ассистента в заразных отделениях Городской Думской впасть Санданова Коронования Изъ Императорския Влнчеств больницы.

Имеется следующая печать работы:

1) «Случай т. наз. (уртрагидиона circumscriptiona) гуйских сиб». Сборникъ работъ по дерматологiи и сифилологiи посвященный XXV-летию рабочей дѣятельности проф. Т.П. Павлова.

2) «Атеросклерозъ артерй у сифилитиковъ».

Последнюю работу представить въ качествѣ диссертации на соисканiе степени доктора медицины.

Объясненiя къ рисункамъ.

Объясн. для всѣхъ рисунковъ обозначенiя.

I—интима.
M—media.
Ad—adventitia

Таблица I-я.

Рис. 1-й. Артер. инсфаркта. Интима—I—въ средней рѣзкѣ утолщается на снѣгъ эластическо-мышечнаго слоя, который послѣ удаленiя известн. большаго частiо выжимается. Переростный слой утолщенъ, состоитъ изъ плотныхъ вавинокъ съ небольшою количествомъ ячеекъ и кѣлокъ, послѣднiе болѣею частiю шпигутой формѣ. По удаленiи известн. на всѣхъ глубокомъ слое банкии получаются обломки толстыхъ волоконъ и плазмомъ окрашенныя гематоксалиномъ массы. Въ наружномъ слоекъ mediae—M—сосудамъ кое-гдѣ замечено кѣлокъ увеличено. Adventitia—Ad—безъ особыхъ измѣненiй.

Рис. 2-ой. Артер. сифилитич. Случай M 55. Интима рѣзко утолщена, сильно утолщенъ эластическо-мышечный слой. Интима состоитъ болѣею частiю изъ параллельно идущихъ согласно толстымъ волокнамъ съ небольшою количествомъ ячеекъ между ними и дѣлятся иррегулярныя кѣлокъ съ вавиновидными ядрами илѣ разбросаны по одному. Границы между интимой—I—и mediae—M—нѣтъ ясно, такъ какъ инфильтраты, media рѣзко обозрѣдена многочисленными гѣлками волокнистой соединительной ткани—Nsch—и инфильтраты желтые кѣлками. Въ adventitia—Ad—образны инфильтраты.

Объ рисунокъ изд. Печать Сиб. Вас. Остр. Мамбѣ пр., д. 40.

БИБЛИОТЕКА
Историческое Музей, Иркутск
№

Fig. 1.

Fig. 2.



ИБ X

Таблица 2-я.

Рис. 3-а. Аорта сифилитика II-го периода. Случай № 23. Омертвевший участок пеллае—MN—проникань частью известня. Клетки янтели нефилтрованными мелкими каплями жира. Окраска гематоксилиномъ и суданомъ. Увеличение въ 70 разъ, область Вейберта № 3 бочъ окуляра.

Рис. 4-ий. Аорта сифилитика III-го периода. Случай № 1. Adventitia инертрофикиана—Ad H—, состоитъ изъ толстыхъ параллельно идущихъ волоконъ. Окраска Weigert Hart. Увеличение въ 70 разъ, область Вейберта № 3 бочъ окуляра.

Искатомъ микрофотографа мастера А. А. Бертолова. СФВ. Загорскъ, г. К.

Рис. 3.

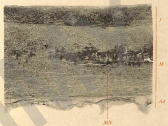


Рис. 4.



НБ ХН

БИБЛИОТЕКА
 Института Математического
 Механики
 УрО РАН

Таблица 3-я.

Рис. 5-4. Аорта прогрессивно паралатится. Случай № 10. Истощенная мышечность доминантов — атрофия средней оболочки — М Ат. Окраска по ч. Гизон'у. Увеличение вх 70 раз. Объектив Зейсера № 3 без окуляра.

Рис. 6-8. Аорта сифилитика III-го периода. Случай № 66. Гипертрофия внутреннего слоя стенок, увеличение количества и расширение мышечных доминантов — МН. — Подлинная мышца хронического мезодермита — МСл — в участки с атрофией стенок — М Ат. Окраска по ч. Гизон'у. Увеличение вх 142 раз. Апохромат Цейс 8 м.м., конденсор, окуляр 4.

Наталия микрофотографы гистора А. А. Берггольц, СБС, Загребский, 2. 8.

Рис. 3

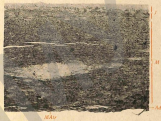
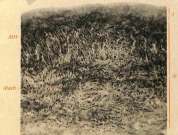


Рис. 4



ИЗДАНИЕ
 1950 г. Москва
 100 экз.