

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

№ 69.

АТЕРОСКЛЕРОЗЪ АОРТЫ У СИФИЛИТИКОВЪ.

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

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
А. К. ШТЕЙНЪ.

Целевыми диссертациею по изреченію Конференціи были: проф.
Т. П. Павловъ, проф. А. Н. Моисеевъ и врачъ-офтальм.
Л. В. Соболевъ.

С. ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Л. Д. Сивера, Елазверовскій пр., д. № 7.
1911.

616.357 + 416.13
117-81

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

БИБЛИОТЕКА
ИМПЕРАТОРСКОГО ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАГО
УЧЕБНАГО ЗАВЕДЕНІЯ
№ 5254
Шифр

7 - ноя 1911

№ 69.

АТЕРОСКЛЕРОЗЪ АОРТЫ У СИФИЛИТИКОВЪ.

ПРЕВІИР ПО
1936

Изъ каталога-заказочника кабинета профессора А. И. МОИСЕЕВА.

3883
444

Изм. ВУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
№ 1-го Харьк.-Мед. Института

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
А. И. ШТЕЙНЪ.

Целозрание диссертации по поручению Конференціи болг проф.
Т. П. Павловъ, проф. А. И. Моисеевъ и пражскіи-докторъ
Л. В. Соболевъ.

БИБЛИОТЕКА
ИМПЕРАТОРСКОГО
ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАГО
УЧЕБНАГО ЗАВЕДЕНІЯ
№ 2116
ИМПЕРАТОРСКОМУ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОМУ УЧЕБНОМУ ЗАВЕДЕНІЮ

Перечень
1906 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографіа Д. В. Смирн, Владимирской стр., д. № 7.
1911.

1950

Перечень-69

Докторские диссертации врача Александра Константиновича Штейна под названием: „Атеросклероз венной у собакладельцев“ печатать разрешается, с тем чтобы по окончании было представлено в ИМПЕРАТОРСКОМУ Военно-Медицинскому Академии 500 экземпляров своей диссертации и 100 экземпляров краткого резюме ее (резюме), причём 150 экземпляров диссертации и выводов должны быть доставлены в канцелярию Академии, а остальные 350 экземпляров диссертации — в библиотеку Академии.

С.-Петербург, 28 мая, 1911 год.

Учедный секретарь, проф. А. Морозов.



ОПЕЧАТНИ

Материал	Въ ОБЪЕМѢ	Средняя цена за
печатаніемъ	ВЪ ТИПЪ	квартальную
Стр. 12	веконка	веконка
> 13	1873 г.	1863 г.
> 20	корбачка	корбачка
> 40	корбачка	корбачка
> 50	корбачка	корбачка
> 54	астрополитика	астрополитика
> 54	астрополитика	астрополитика
> 49	астрополитика	астрополитика
> 35	астрополитика	астрополитика
> 54	астрополитика	астрополитика
> 55	астрополитика	астрополитика
> 50	астрополитика	астрополитика
> 54	астрополитика	астрополитика
> 58	4 г.	4 г.
> 60	191 г.	191 г.
> 78	астрополитика	астрополитика
> 86	астрополитика	астрополитика
> 95	астрополитика	астрополитика
> 49	астрополитика	астрополитика
> 100	астрополитика	астрополитика
> 101	астрополитика	астрополитика

а) астрономическая	46
б) астрономическая, астрономическая	47
в) астрономическая	49
г) астрономическая	50

ПЕРЕВЪ ПО
1936

БИБЛИОТЕКА
Императорской Академии Наукъ, Петербургъ
26

Предисловие	3
I-я ЧАСТЬ. Литературный очерк.	
Гипотезы раб. по возр. обмен. атеросклероза	5
Теория обмена. атеросклер.	6
Средств. обмен. атеросклер.	7
Этиология атеросклероза	8
Истор. данные по статист. сифис.	8
Историч. краткий обзор влияния сифиса на сосуд. сист.	9
Сифизиты, аортиты	12
Учен. школы, школы	12
Учен. франц. школы	24
Возбудитель сифис. при сифис. аортиты	25
Реакция Wassermann при сифис. аортиты	26
Работы исследователей, не признававших обособленности сифис. аортита.	27
II-я ЧАСТЬ. Собственные исследования.	
Наиболее важные для разраб. вопросы, собрание материала и методика	31
Процессы во внутренних	33
a) атероматоз	34
b) гипертрофия интими	38
c) склероз интими	38
d) вторичный атероматоз	41
Процессы во средней оболочке:	
a) мезоартрит	42
b) некроз mediae	45
c) атрофия mediae	46
d) склест. некроза mediae	47
e) гипертрофия mediae	49
f) окисление mediae	50

Процессы в атеросклерозе:	
а) инфльтрация атеросклероза	51
б) гипертрофия атеросклероза	55
с) склероз атеросклероза	56
Макроскоп, картина сифила аортита	56
Таблицы	58
Выводы из таблиц	74

III-я ЧАСТЬ. Сводка собственных исследований с литератур. вопроса:

а) общий атеросклероз в аортах сиф.	80
б) влияние атеросклероза на сифилис	81
с) влияние сифилиса на общий атеросклероз	81
д) комбинация атеросклероза с сифилисом	82
е) составная работа сиф. и атеросклероза с собственными исследованиями	84
II) объяснение макр. карт. сифилит. аортита	86
Некоторые новые наблюдения в отношении процесса	88
Выводы	89
Добавление при корректуре	91
Литературные источники	95

Вопрос об изменении аорты при сифилисе давно не новый. Этот вопрос занимался преимущественно в последние четверть прошлого столетия. Настоящее исследование имеет свою задачу затронуть те стороны вопроса, которые оставались в тени в предыдущих работах, и потому лишь и представляется наиболее целесообразным представить, как обоснование настоящей работы, литературный очерк.

Заблуждение сосудистой системы с давности времени привлекало внимание исследователей. Древние авторы, как Morgagni, Haller, описали уже утолщение и окостенение на внутренней поверхности артерий. Они описывали различные стадии этого процесса за самостоятельными патологическими формами. Работой ушей на внутренней поверхности аорты Haller назывался впервые «атеросклероз». Позднейшие исследователи присоединили к этому описанию Haller's различные изменения, видимые на внутренней поверхности аорты (флегма, бляшки).

Не правда ли именно здесь авторы, разрабатывавшие этот вопрос, во избежание напрасного утомления читателя, им укажем на труд Lobstein, который обобщая все эти изменения аорты и давая своему труду название «L'artériosclérose ou épaississement des artères».

Патогенез названного изменения в артериях авторы объяснили различно. В основу этого обыкновенной формы положены две несовместимых главные теории по первой, предложенной Laennec'ом, Bichat и др.—атеросклеротический процесс в артериях есть нормальный для позднего возраста, неизбежный, он происходит на почве недостаточного питания, вследствие старческого извращения, паралича, а не от какой-либо патологической измененной организации; по второй, предложенной Lobstein'ом—все патологические изменения в артериях ставятся в зависимость от каких-то неизвестных бодибезвредных соков (humors), циркулирующих в крови.

Разногласие в толкование этого процесса побуждало некоторых исследователей перейти на экспериментальное—искусственное

раздражение внутренней оболочки артерий. Этим занимались Cornelianni, Bonneti и др. Их работы были переводной ступенью из труда Каштанга, который говорит о воспалении внутренней оболочки артерий. На него, по Каштангу, образуется воспалительная краснота и свободный выпот. Это учение было опровергнуто исследованиями Virchow's, который весь процесс, описанный прежде, как атеросклероз, расчленил на два процесса: а) паренхиматозное воспаление внутренней оболочки и б) первичный, регрессивный метаморфоз ее.

Первый—атероматозный процесс—нести по Virchow'y активный характер. Здесь должно быть не о регрессивном метаморфозе, как при простой жировой дегенерации (В), 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, являясь основным путем преобразования в ткань жировую, то к соединив содержащей. В уплотненности тканей вновь образуются сосуды, обладающие своею проницаемостью, и это говорит за приталитную природу процесса, а против простой дегенеративной. В дегенеративном процессе (В) происходит, главным образом, разное окисление клеточных элементов внутренней оболочки, которые впоследствии и могут давать, связанным образом с огулкажением, также дегенерирующимися элементами других тканей, атероматозную массу.

Дальнейшие исследования Förster, Langerhaus, Langhans, Cornil, O. Weber в область перешли соединив с учением Virchow's и расчленили только в частности подробности. Так, напр. Langhans некогда не видел в дальнейшем развитии новообразованных сосудов, между тем как Cornil исследовал развитие сосудов из уплотнения внутренней оболочки и прийти к ним большое значение.

Важная атеросклероз была объяснена исследованиями особенно. Мы остановились на механической теории Thoma, воспалительной Köster's и метаболическо-дегенеративной Jores's.

В основу своей теории Thoma положил постоянное развитие уплотнения внутренней оболочки во время преобразования жирового превращения и в артериях интуитивной культуры.

И это уплотнение она считала компенсаторным, связанным с замещением теснейшей крови.

Что касается Köster's, то она признает всё атеросклеротический явление за воспалительным. По его мнению, клеточные раздражения, начинаясь с них вылетают adventitia, медленно подуть по направлению к intima, которая уплотняется на счет увеличения объема своего клеточного.

Атеросклеротический инфильтрат по Jores'y суть такие уплотнения intima, в которых, главным образом, участвуют глубокий слой ее, а не весь и происходит жировое перерождение. Jores это перерождение признает первичным, так как если наблюдать его не только в склерозированных участках, но и в участках с гладкой intima.

На основе выводов этих теорий были сделаны существенные возражения, которые указывали, что одним назвать небуду как этих факторов не могут быть объяснены всё явление, наблюдаемые на внутренней оболочке.

Mitchell назвал возможным объединить всё эти явления и, дать им новое название, именно атеросклероз—определить его так: «Атеросклероз есть прогрессивное нарушение питания сосудистой стенки, которое выражается в набухании, уплотнении и склерозе intima, в разном состоянии и перерождении ее клеточных элементов и ведет к частичному нагноению, распаду и образованию. В этом процессе принимают участие и media, особенно в артериях конечностей; но и в других артериях media принимает значительное участие в набухании. Происходит перерождение ее эластичности и лускуальность волокна».

В самое последнее время Старокавказский попытка или даже в области атеросклероза, преждем она разобрать различные факторы этого процесса. Она указала на возможность разбить его на две группы: факторы первой группы—механические—такие усиление задром на работу вортальной стенки, жидкостные гиперпластические процессы в ней. Факторы второй группы—токсические—являются причиной перерождения этих элементов. Первые естественные факторы содержат в тот и другой элемент клетку. Действие факторов первой и

второй группы должны происходить неодновременно, а сначала должны действовать первой, а затем уже второй.

Этиология атеросклероза представляется крайне запутанной. В то время, как Edgren основой причинной атеросклероза признает наследственность, Huchard и Петровъ признают ее только, как одну из способствующих факторов. Newton Pitt, Simonsky утверждают, что склероз есть болезнь не только старческого возраста, Herringham считает его болезнью старости, а Slegd думает, что заболелые виа могут являть за собою старость. Romberg на первое место выдвигает нервные явленія, как причину заболелой сосудистой системы, Edgren утверждает, что явленія нервной системы на сосудистую совершенно не влияют. Bümler сомневается даже в возможности склероза суда от нервных явленій, но склероз сосудов рѣдко встрѣчается у больных съ менингеальнымъ помрачениемъ.

Bümler ставит на первое место мозжечковой факторъ. Newton Pitt и Marchand признают известное значеніе механическому фактору, но при болтовности, возникающей понижениемъ кровяного давления, какъ стенозъ от. ven. sup. и хроническое заболеліе легкого, было найдено диффузное утолщеніе легочной артеріи. Edgren уже сомневается, чтобы усиленная мышечная работа могла быть причиной атеросклероза. Наконецъ, инфекціонная болтовня играет не послѣднюю роль въ возникновеніи патологическаго измѣненія артеріи, таковы были находки при кори (Huchard, Boinet), при оспѣ (Brouardel), при брюшномъ тифѣ (Thelass, Poinet), при скарлатинѣ (Theze), при дифтеріи (Martini), туберкулезѣ (Huchard) и проч. Но если истинно инфекціоннаго болтовней за сифилисомъ бесспорно занимаетъ первое мѣсто первостепенное значеніе. И не удивно, что сифилису отведено такое важное мѣсто въ исследованияхъ нѣсколѣхъ ученыхъ.

Работы по изученію сифилиса явленія для Россіи еще болѣе важное значеніе имѣютъ значительное распространеніе этой болтовни, что и побуждаетъ Г. М. Герценштейна написать: «какъ не говорить съ горечью чувствомъ стыда и сожалѣніемъ о болтовнѣ заслуженной справедливости оскорбительнаго сопоставленія не согласнаго съ Виллемъ, когда онъ говоритъ, что часть

цѣлая область, цѣлая племена съ сильно развитымъ сифилисомъ, какъ напр., среди армяноказаковъ и крестьянъ въ нѣкоторыхъ русскихъ губерніяхъ». Даже статистика, которая не даетъ желаннаго точности въ виду крайней трудности регистраціи заболелыхъ это болтовнѣ, уже смѣлѣе ступаетъ о постоянно прогрессирующемъ числѣ заболелыхъ сифилисомъ. Гоичаровъ показываетъ, что за послѣдніе 15 лѣтъ количество сифилитиковъ въ Россіи непрерывно возрастаетъ, такъ въ 1892 г. было 60,6, въ 1907 г. возросло до 73,6 сифилитиковъ на 10,000 жителей, что по отношенію къ общему числу населенія представлятъ довольно значительную цифру—1.100.944, рѣдко бывающую въ странѣ и выходящую о необходимости неумолимой борьбы съ этимъ болтовнѣмъ явленіемъ, особенно, если принять во вниманіе вырожденіе, которое являетъ за собою это заболеліе, какъ наглядно доказалъ въ 1895 г. глубоководный профессоръ Т. П. Павлова въ своемъ «Материалѣхъ къ вопросу причинъ смерти новорожденныхъ дѣтей наследственныхъ сифилитиковъ».

Промышленіе истинно сифилиса на заболеліе сосудистой системы было замечено древними авторами. Уже Morgagni въ своемъ XVII глѣсѣ высказываетъ предположеніе о томъ, что существуетъ истинная связь между заболеліемъ артеріи и сифилисомъ. Та же мысль отбѣлена въ работѣ Lancisi, Scarpa и др. исследователей, но всѣ исследователи высказываются еще весьма неясно, не основываясь на данныхъ патолого-анатомическаго анализа. До недавняго времени господствовало мнѣніе, что сифилисъ является однимъ изъ явленій этиологическаго момента при возникновеніи обнормнаго артеросклероза (Lobstein), хроническаго endarteriitis deformans (Virchow) и атеросклероза процесса (Folster). Работы Virchow'a въ Германіи въ 1847 г. и во Франціи Lancereaux въ 1863 г. окончательно устанавливаютъ несомнѣнную связь между сифилисомъ и заболеліемъ сосудистой системы и настолько, что уже въ 1866 г. въ учебникѣ Lancereaux имъ находилъ цѣлую отдѣльную главу съ описаніемъ сифилиса артерій. Замѣвъ все чаще и настойчивѣе начинать мнѣвать мысль о томъ, что сифилисъ являетъ не только причину, но являетъ нѣчто своеобразное, ему лишь собственное, въ картину заболелія сосу-

дистой системы. Так Wagner описывает туман, захватывающий наружную и среднюю оболочки ат. ретиналы. Quincke замечает, что при сифилисе эндартериты бывают более редкой и не ограничиваются областью затылка vessels, там же при этом бывают также спорадично, более покрыты воспалениями.

Zatlow, независимо от перечисленных работ, назначать повсюду описаные в Англии, St. Albust обращает внимание на хроническое свойство артериальных стенок и на отсутствие явного перерождения при сифилисе. Мухом указывает, что при сифилисе в артериях бывают инфильтраты и разрастание соединительной ткани, между которыми всеми остаются сосудистые оболочки. Затлов имеет другой дневной ряд описаний случаев различных воспалительных, которые не имеют ничего нового, но подтверждают найденные указаниями.

В 1870 г. Heubner издал свою монографию о сифилистических изменениях мозговых артерий, в которой приводит 9 собственных наблюдений и 44 случая из литературы. На этом материал он доказывает, что часто встречается у сифилистиков заболевание артерий отличается от обыкновенного артеросклероза. По его мнению инфекционные агенты, циркулирующие в крови, раздражают эндотелий, с разрастанием клеток которого и начинается патологический процесс. Это новообразование вызывает воспалительный процесс в соединительной ткани adventitia; в углубленной части появляется булавовидные клетки, что делает ее похожей на сифилистическую грануляционную ткань; новообразованная ткань организуется в стойкую соединительную. При артеросклерозе же по Heubnerу процесс не носит вовсе характера новообразования, а скорее инвертируется и касается лишь той оболочки ткани, которые уже заложены в интиму, и интима малой артерии принимает вид интима большой артерии. Может происходить и здесь пролиферация эндотелия, и могут появляться булавовидные клетки, но это не доходит никогда до образования явства густолежащая клеточка, и нарастает главным образом некальцификованное вещество. Исходы этого процесса не одинаковы: артеросклероз может к прочной организации, продукты же артеросклероза с самого начала подвергается явному перерождению.

Следующая интересная работа была Baumgartena, который соглашаясь с Heubnerом, что сифилис вызывает особое заболевание сосудистой системы, говорит, что процесс начинается не с интима, а с adventitia или media и возникает не под влиянием пролиферирующей крови по сосудам, а лимфой. При этом Baumgarten добавляет, что отличительной особенностью сифилиса является нехарактерное разрастание собственной оболочки тканей артерий новообразованными клетками.

Против этого взгляда выступил Koster, который утверждал, что эндартериальное разрастание всегда состоит из острого воспаления наружной оболочки, откуда идет к интима, образованные капилляры. Эндартерит по его мнению бывает только в таких сосудах, которые имеют чаше капилляр. Правда, ткань интима не остается пассивной, ее клетки увеличиваются в объеме, становятся мелко-зернистыми, размножаются же клетки Koster не замечает. Эти клетки склонны подвергаться явному перерождению. Koster утверждал, что при всяком эндартериите и артериите, следовательно и при сифилистическом, главную роль надо приписать чаше капилляр. Эндотелий же во всем случае не принимает участия. Таким образом он отрицал всюю специфичность у сифилистического артериита, хотя допускал, что сифилис обязан вызвать повышенную склонность к артеросклерозу, в особенности мозговых сосудов. К этому взгляду привержен Friedlander, но вскоре последовала новая работа Baumgartena, которому удалось найти на трупах 32-х летнего мужчины изменения мозговых сосудов, обусловленные исключительно сифилисом, т. е. при самом тщательном анализе нельзя было найти ни одного факта, который бы дал даже намек на заболевание другого происхождения. Труднее этого авторов устанавливается сифилистическое заболевание мозговых 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 изменениях сосудов при сифилисе в 15 случаях. Кроме того в сосудах в этих случаях и во всех других канатниках находились в состоянии грануляционного воспаления, притом

инфильтрация желками клетками то равномерно распространялась на все слои стенок сосуда, то сосредоточивалась или в adventitia или в media. Инфильтрация эта ограничивалась только сосудами, а окружающая их связистая ткань не содержала грануляционных элементов.

В 1876 г. впервые обращается внимание на аорту при сифилисе. Сифилитическое заболевание ее точно и подробно описывает норвежский Heiberg и устанавливает особую разновидность поражений аорты, обусловленную сифилисом и отличающуюся от обычного старческого склероза. Он отметил, что этот процесс локализуется чаще всего в дуге аорты, наибольшего развития достигает в media, задняя стенка лишь слегка. Heiberg констатировал даже отсутствие дегенеративных процессов в обызвествлении. Согласно его описанию, внутренняя поверхность аорты представляет неровную, вроде загорелой кожи. Эта работа однако, благодаря тому, что была написана на шведском языке, мало обратила на себе внимание.

В 1881 г. появилась в России работа Шарьева, где он пишет: «Сифилису принадлежит место в развитии частых, обыкновенных воспалительных, частью гуморозных образований. Если сифилитические процессы в adventitia и media представляют только истологический характер обыкновенного хронического воспаления, то с анатомической стороны во всех случаях, конечно, не будет ничего специфического. Если же поражение в adventitia и media представляет истологический видный гуморозный новообразование сифилитического характера, то страдание сосуда должно быть признаком воспаления, так называемую, анатомическую специфичность, наравней со всеми другими гуморозными образованиями. Но и в этом, как и в предыдущих случаях, страдание самой intima не всегда представляется индифферентным, за исключением случаев образования в нее снаружи гуморозной опухоли».

Заболевание аорты при сифилисе возбуждало особый интерес, когда известием этого периода задался Казанский университет. В виду стройности и воспитательности работы, вышедшей из Казанского патолого-анатомического института под руководст-

вом профессора Heller'a, необходимо остановиться и рассмотреть эту современную работу.

Первая работа, которая была издана 17 марта 1873 г., на эту тему, принадлежит (Doch) с. Она описывает изменения, найденные в аорте трупа 25-ти летнего служителя, умершего от рожи. Во внутреннем орбите найдены кожные, типичные для сифилиса (жумы беченя). Аорта представляла сложную комбинацию микроанатомическое разложение — на многих местах виднелась плоская инфильтрация, над которой простиралась нормальная intima. В области дуги мочалы находилось углубление, на явном подалось образованием возвышение. В нижней части — возвышение мочалы и оно разлагалось больше вокруг являлось отходящей межартерия артерия. Задняя стенка верхняя эта артерия находилась являлись эластичной. Микроанатомически главные изменения сосредоточивались в media. Даже на местах, которые микроанатомически кажутся незначительными, микроскопически видны малые атрофические участки, заключенные среди хорошо сохранившейся ткани media. Тут виднелась элементе замкнутых ободок клетками соединительной тканью и эластическими волокнами. Вообще же болелье повидному протекает в двух формах. Местами все тогда media сохраняется без нарушения, только сред ее тканю произошло увеличение числа круглых клеток, так что она является лишь бы углубленной intima. В других же местах среди нормальной или диффузно инфильтрованной тканю media подалось образование скопления желтков клеток. Иногда среди этих клеточных скоплений удается рассмотреть просвет сосуда. Media у этих случаев является слегка расплавленной. Эластические волокна ее кажутся сокращенными. Из этих случаев виднелся отходить створом, вышедшей в окружающую тканю. Местами эти очаги отграничены от нормальной тканю media совершенно неподвижной капсулой; от этой последней тоже отходить отростки. Инфильтраты эти имеют то современно всею intima, то среднюю media, то более к adventitia. Местами ткань media на значительном протяжении превращается, и на ее месте видны бледные клетками соединительная тканю, которая непосредственно примыкает к adventitia. Intima надо принимать участие в болелье

инволю прораста, болышо часть она является гладкой. Такая, гдѣ изъ adventitia тянется по направлению къ ней соединительнотканый тяжъ, она представляеть вероноподобное издвѣженіе. Надъ обширными пространствами соединительнотканности разрастаетъ intima прораста въ волообразно; мѣстами въ тканѣ intima такое создается мелкоячеистовидная инфильтрація тканѣ, гдѣ наиболее изобильна средна въ наружномъ оболочку, intima представляеть соединительнотканый характеръ. Совершенно новую картину представляеть intima на тѣхъ мѣстахъ, которыя поражены эндартеритомъ; тутъ она очень утолщена, сильно инфильтрирована круглыми съ выростами ядрами в болѣе или менѣе клубкахъ, и мѣстами представляеть обыченность. Указанные утолщеніи media, вслѣдствіе пѣден ея измѣнчива и смѣшаны съ волоконъ, склеиваетъ повележко многоклеточныхъ единой стѣнки. Гистологически изложеніе, тутъ прокладывая, Doehle считаетъ аналогичнымъ съ сифилисами другихъ областей. Ограниченныя очаги клеточной инфильтраціи могутъ быть распространены, какъ изобильны густыи, они и обнаруживаютъ свойственную густоту нѣжливости, переходить въ рубцовую ткань, и не подвергаться обратному развитію. На ряду съ густотой въ media имѣется интереснаѣе образование, которое при сифилисѣ такъ часто поражаетъ и другія органы. Организующаяся соединительная ткань и тутъ, какъ при сифилисѣ вообще, обнаруживаетъ склонность къ сильному сворачиванію. Въ adventitia преобладають явленія интерстиціального воспаления.

Тотъ же авторъ описываетъ въ 1895 г. два случая сифилисическаго аортита у двухъ 35-ти лѣтнихъ мужчинъ. Преждемъ наблюденій онъ дополнилъ тѣмъ, что въ сифилисѣ какъ извѣстныхъ аорты при сифилисѣ идутъ на протравленіе кровью, ни ошело не развитіемъ. Въ анатомическомъ картрижахъ, кровѣ инфильтратомъ мелкими клетками, средъ которыхъ была и гландійскія, онъ замѣтилъ еще некрозы тканей media. Въ adventitia историческая язва иногда обширнаго размаха, вслѣдствіе разрастаетъ клетчаткѣ изъ intima.

Въ 1897 г. Backhaus вообще подтверждаетъ все найденное предыдущимъ авторомъ и кровѣ того онъ въ своихъ 7 случаяхъ отличаетъ историческія участки, расположенныя въ центрѣ media. Въ эти участки вступаютъ лейкоциты (Leuko-

cyt). Одновременно мѣстосты и мѣстами клетчаткѣ, что даетъ ограниченныя опухоли, которыя можно рассмотреть, какъ мелкія густыи. Некрозъ и желтые лейкоцитомъ наступаютъ почти одновременно. Въ случаяхъ, описанныхъ Doehle, нѣтъ никакихъ центральныхъ некрозовъ. Въ случаяхъ Backhaus'a имѣется сильныя обширныя язва intima, которая и вызываетъ вслѣдствіе недостатка питанія, центральныя некрозы. На ряду съ этими закупорочными сосудами иногда или даже, съ собою тонкими стѣнками, сильно изогнутыми кровью сосуда, и тогда эти некрозы не наблюдалось. Также же новообразованно сосуда и было, какъ думаетъ Backhaus, правильное отсутствіе некрозовъ въ случаяхъ Doehle. Прежде чѣмъ некрозы начать разрастаться, въ него вступаетъ молодая, богатая клетками соединительная ткань, которая затѣмъ подвергается рубцовой сворачиванію. Если не происходитъ заживленія рассасывающей некротической массы соединительной тканью, то явленія заиваютъ въ дефектъ на мѣстѣ некроза media. Зѣсь получается микроскопическое явленіе углубленія поверхности intima. Новообразованная соединительная ткань, начиная сворачиваться, даетъ неправильное расположеніе углубленій элементовъ media. Процессъ, главный образъ, локализованъ въ media, но въ adventitia происходитъ сходныя же явленія. Некрозы зѣсь, рѣже встрѣчаются, вероятно, потому, что adventitia состоитъ изъ соединительной ткани, которая меньше реагируетъ на наружныя питанія, чѣмъ мышечная. Въ intima процессъ никогда не выражаетъ особенно характерно, часто она утолщается и обыкновенно неравномерно. Иногда это утолщеніе бываетъ наиболее сильно выражено надъ особенно поврежденными участками media. Изобильныя media Backhaus характеризуетъ какъ воспалительно-гумозный процессъ. И въ одномъ изъ трехъ выводовъ въ своей диссертации, онъ утверждаетъ, что комбинація media служитъ поводомъ къ образованию аневризмъ.

Нѣсколько времени спустя изъ Кальскаго же института вышли еще двѣ работы о ревматизмѣ сурьисса. Одна Mehlг, другая Isenberg's. Первый описалъ аневризмъ аорты у 50-ти лѣтняго табачка. Валны были для наслѣдованія два кусочка. Въ одномъ, колоды, мелкоячеистовидная инфильтрація имѣла шир-

вага каюпит, а містами починається некроз м'язів. Вь другий же кусочек ткани більше знається совершенно разрушенной на большую протяженію, она замѣнена совершенно соединительною тканью, містами ядра и разраженія более молодой соединительной ткани. Среди своих сосудов Мюллер замечаетъ, что артеріи очень часто суживаются у сифилитиковъ, что замѣненіе артериальной стѣнки, отсутствующія артеріалы, способствуютъ истерическимъ измѣненіямъ другихъ органовъ при сифилисѣ, что частое осложненіе подобнаго измѣненія артерій съ туберкуломъ говоритъ въ пользу общаго этиологія этихъ двухъ заболеванийъ.

Kleinberg описываетъ измѣненіе артерій у 49-ти лѣтней женщины, умершей 31 июля 1898 г. отъ прорыва аневризмы артерій въ пидебоду. Вѣсно два кусочка. Одинъ съ артеріею flexoria, гдѣ явныя представляются сравнительно мало измѣненными. Въ срѣзѣхъ этого кусочка мѣди въ значительной степени диффузно инфильтрированы лейкоцитами; некоторые мѣста въ ней производятъ впечатлѣніе рубцовъ, только на границѣ мѣди съ adventitia попадаются небольшія грушевидныя скопленія лейкоцитовъ. Сосуды въ мѣди очень расширены. Въ adventitia слабая воспалительная инфильтрація; сосуди ея частью сужены до сама замѣтной степени, нѣмѣ же ея сосуди расширены. Іntima очень утолщена, въ ней попадаются мѣста, гдѣ ядра совершенно не окрашиваются. Срѣзомъ второго кусочка представляють артерію на высотѣ ея развитія. Мѣди на всемъ своемъ протяженіи представляютъ очертанія разложенія желатины инфильтраціей. Инфильтраты лежатъ вблизи сосудовъ, просветы которыхъ не расширены. Въ некоторыхъ мѣстахъ мѣди красится только диффузно, містами ея ткань замѣнена рубцовой. Містами въ adventitia, на границѣ съ мѣди, попадаются скопленія лейкоцитовъ. Іntima сильно утолщена; на небольшихъ ограниченнѣхъ мѣстахъ ядра ея не красятся. Работа Sigo's патологическаго мѣдочнаго предвѣстника Кильского авторовъ, не вѣдая ничего новаго. Phillips обрабатываетъ статистически сифилитическій матеріалъ Кильскаго института и находитъ, что съ 1885 г. до 1895 г. на 59 случаевъ сифилиса—16 были съ ясно выраженными сифилитическими некрозами. Сифилитическая артерія принадлежитъ

къ тѣмъ органамъ, которые сравнительно часто поражаются сифилитическими процессами.

На второмъ издѣніи Німечкаго Общества Патологовъ въ Мюнхенѣ въ 1899 г. самъ Heller свелъ воедино всѣ работы своихъ учениковъ. Она считаетъ макроскопическое характерное присутствіе рубцовыхъ уплотненій и измѣорбныхъ утолщеній на внутренней поверхности сосуда. Подъ микроскопомъ же типичный признакъ есть излѣденіе въ мѣди некротической инфильтраціи въ ходу она характерна съ послѣдующими разрушеніемъ ткани мѣди. Въ инфильтратѣхъ ядра въ мѣди являются многократныя гигантскія ядра и очертаніе некроза, такъ что можно сказать, что ядра являюся о застарѣлыхъ гуммахъ.

Итакъ, Кильская школа доказала съ несомнѣнностью, что сифилисъ вызываетъ заболевания артерій, а что заболевания это имѣютъ своеобразный ходъ развитія и теченія и приводятъ къ определенному патолого-анатомическому результату. Смыслъ всего она выраженъ въ мѣди и тутъ дается наибольшее разрушеніе, іntima утолщается вторично, какъ бы компенсаторно. Дегенеративные процессы, въ смыслѣ жаргона, состоятъ и изолождатого перерожденія, мало свойственнымъ этому процессу. Объясненіе такое почти отсутствуетъ. Вѣдучь формативныя явленія какъ бы преобладають надъ деструктивными и имѣются на двѣ жажістныя явленія соединительнотканности элементовъ. Эта соединительная ткань оцарака способностью организоваться, давать прочныя, жесткіе рубцы, ведуче къ непроходимости и стѣнотности, нацрмимъ на внутренней оболочкѣ.

Наслѣдователъ разнѣкъ стрѣмъ [Jacob (Stranget), Bellanti (Туринъ), Purro (Берлинъ), Rasch (Копенгагенъ)], дающій даже особое названіе—arteria fibrosa, Straub (Мюнхенъ), Heine, Croose и Dulleу и др.] въ своихъ изслѣдованіяхъ сообщалихъ подтвержденіи мѣдочна Кильскаго явленія, не признають ничего новаго. Наконецъ, въ 1894 г. Волошинъ въ Россіи описываетъ 7 случаевъ сифилитическаго пораженія артерій. Макроскопическое описаніе онъ даетъ такое: «Въ началѣ артерій, тотчасъ же надъ ея капсулой, начинается крупное утолщеніе явныя, обуславливающее значительное суженіе вѣнечныхъ сосудовъ... Нижне половина осталась неизмѣненной протяженіе

ПРЕВІРНО
1936

БИБЛИОТЕКА
Харьковский Медицинский Институт
№ 5254

мало измененной стѣнкой сосуда. Характеръ бляшекъ однообразный; твердость ихъ не резко выдѣляется надъ общимъ уровнемъ, мелкобугристая, мозаичной пластичности... За вѣнцомъ утолщенной внутренней поперечности артерии во многихъ мѣстахъ была покрыта такою же рѣдъ утолщена. Въ дугѣ артерій... начинаются присоединяться перимитриальная цѣпка возмущенная бляшкой съ гладкой, круто спускающейся поверхностью или же болѣе плоской бляшкой съ мелко-бугристой поверхностью, но безъ мочалки слѣдуетъ распада. Изъ дуги артерій эта измененная часть переходила въ названную гравуру часть сосуда, загибѣя круто образовалась и въ дамыблѣмъ протяжении попадались только изрѣдка мѣлкіе желтоватые узелки и вѣнчики.

Волокнисть въ мѣдѣ объясняютъ слѣдующимъ микроскопическимъ образомъ: въ слѣдкахъ наружныхъ слоевъ мѣды между эластическими волокнами появляются скопления крупицъ клетчаткы, часто въ видѣ ниточекъ, идущихъ по направлению кромки нитки, небольшого новообразованнаго сосуда. Сосуды эластическіе пластивы при этомъ рыхлѣются и дряблѣютъ неправомерно заглобленнаго напряженія. Соответственно этимъ участкамъ соединительнотканное утолщеніе вѣнчикъ достигаютъ значительной стѣнки, превращаясь въ нѣкоторые мѣлкіе иррегулярнообразныя клетчатки. Волокнисть называетъ этотъ процессъ компенсаторнымъ... Чѣмъ болѣе возмущается въ воспалительный процессъ мѣды, тѣмъ болѣе утолщаются вѣнчикъ артерій. Такимъ образомъ, можетъ быть, артерія заблѣвается отъ аневризмы, но, съ другой стороны, возмущается въ страданіе вѣнчики сосуда.

Черезъ нѣсколько лѣтъ Волокнисть, издѣлкіе артерій прогрессирующихъ паралитиковъ, имѣетъ комбинацію, аналогичную съ описанными въ рабѣ.

У Malmsten's изъ 69 исследованныхъ имъ случаевъ артерій 30 были безусловно сифилитическія. Malmsten видитъ центральности артерій въ комбинаціи, вѣнчикъ, и процессъ этотъ онъ называетъ *arteritis sclero-purulosa*, въ отлѣкѣ отъ обыкновеннаго эндортерита, который онъ называетъ *endoarteritis chron. purulosa*.

Chiarì, на основаніи тщательнаго критическаго разбора

литературы и анализа собственныхъ 27 случаевъ, рѣшается видѣть сифилитическія заблѣванія артерій въ совершенно обособленную группу и дать ей свое опредѣленное патолого-анатомическое названіе. Въ отлѣкѣ отъ общаго хроническаго эндортерита — «А» онъ обозначилъ сифилитическія артеріи буквою «В» и назвалъ его *endoarteritis chronica productiva*, при которомъ выраженіе *productiva* и *adventitia* стоять на первомъ планѣ и быть, въ артеріяхъ, тогда какъ утолщеніе *intima* развивается позже, какъ явленіе вторичное. Микроскопическая картина представляется тажею для сифилитическаго пораженія артерій, описаннаго Heller'somъ. Микроскопически прежде всего бросаются въ глаза измѣненія въ мѣдѣ. Въ ней находится очаги воспаления, состояще частію изъ грануляціонной, частію изъ кромочной соединительной ткани. Эти очаги обычно сопровождаютъ новообразованные сосуды и проникаютъ мѣдью въ продолжковикъ и поперечнотъ назариваются сморчаніемъ вѣнчикъ. Иногда они содержатъ гигантскія клетки, называемыя клетками Langhans'a при туберкулезѣ и такъ называемыя «Frieselkörperchen» Leber's. Въ этихъ очагахъ иногда попадаются некротическіе расплы, вѣнчики самаго субстратнаго мѣды омертвѣваютъ, небольшая участкомъ и, какъ въ черепе тѣлѣ, окружаются грануляціонною тканью. Развивающае изъ этихъ очаговъ волокнистая соединительная ткань имѣетъ склонность къ рубцовому сморщиванію. Это-то рубцы и даютъ борозды и впадины на внутренней поверхности артерій. Въ *adventitia* тоже видѣтся воспаление — то болѣе обильно съ гигантскими клетками и грануляціонною тканью, то болѣе старое съ рубцовымъ уплотнѣніемъ. Въмъ хлопотъ тутъ часто представляють картину *endoarteritis obliterans*. *Intima* весьма рѣдко роллируетъ на все это; то она вовсе не измѣняется, то дѣлѣ измѣненна, какъ при обыкновенномъ *endoarteritis chron. def.*, т. е. утолщеніе, кромочной расплы и обмочиваніемъ. Chiarì восклицаетъ, что этотъ артерій «В» представляеть особую артерій особаго анатомическаго типа, отличается отъ общаго *endoarteritis chron. def.* тѣмъ, что патологическіе процессы преобладаютъ въ мѣдѣ. Своимъ выводомъ Chiarì формулируетъ такъ: «*arteritis «В»* какъ *endoarteritis productiva* можетъ быть обусловлена сифилисомъ. За это говорить то, что она употребляется

больше, чем в позавтрак случаев ясно констатированного сифилиса и в 47% у прогрессивных паразитарных и, наконец, что она существенно отличается от *endoarteritis chron. def.* Показую научную точность приобрести диагноз сифилитического плевомелита лишь тогда, когда мы будем более способны ориентироваться на сиесть сифилитического *vitis'a*. Автор не отрицает, что подобную картину аортита можно бы дать и другие этиологические моменты, но все же *les anciennes* бывают его причиной. Гуманизм, автор не рбагается назвать этого аортита, ибо не в одном изл. научном сиесть не назвать резко выраженного, хронического атеросклероза воспалительных изменений ствнны аорты, но аортит, являясь прямой последствием сифилиса, может поразить и молодых субъектов. Заболевшие это очень серьезно, ибо может привести к образованию аневризм, к сужению и даже закупорке конечных сосудов.

С. Thorel вновь сослался на *maladies Chirac*, что на ряду с обычными атеросклерозом существуют такие заболевания аорты, которые по своим микроскопическим картинам вполней от них отличаются и следовательно могут быть названы *plevomelitis productiva*. Thorel'ю не удалось найти здесь гистологическ. картины, какими отличаются между другими заболеваниями, и только в еще экземпляре попался ему обязательный эндартерит по типу *varicose adventitia*. Что касается *ovario* ветроза, то она вовсе не казалась ему идентичной с рассматриваемым гумизмом. Несмотря на это, Thorel не отрицает возможности того, что в основе этого заболевания может лежать *les*, ибо очень часто наблюдать этот патологический процесс на трупах несомненно сифилитиков; с другой стороны *maladies plevomelitis productiva*, на вскрытиях встречались значительно чаще, чем случаи *maladie de Chirac*, и потому Thorel высказывает мысль, что может быть не только *les*, но и другие патологические раздражители могут привести к подобной картине болезни.

Aschoff в 1908 г. делит заболевание сосудистой системы на дв. большие группы: к первой он относит старческое заболевание и тт, что возникает на почве хронических и фемиче-

ских повреждений. Они выражены в еще интенсивности явлений и компенсаторного разрастания соединительной ткани. Ко второй группе Aschoff относит такие изменения, где рубцовой тканью возмещается воспалительное разрастание на почве нефрита. Между этими группами существует масса переходных форм, но типические случаи различаются между собой довольно характерными признаками. Особенности сифилитического процесса выступают наиболее ясно на аорта. В пропорциональности вострой, типичной картине обычного старческого атеросклероза, тут не встречается на острове *ovario*, не отложения солей кальция. Aschoff приводит в пример случай сифилитического заболевания аорты у молодой проститутки. На ограниченном участке аорты ascendens виден, бланшито, совершенно рубцовое утолщение intima с тонкими лучистыми бороздками. Эти бороздки соответствовали самым истонченным участкам сосудистой ствнны. Чаше повреждаются при сифилисе аорта ascendens, область рубца *ductus Botai*, грубая часть аорты. Весь процесс заканчивается рубцовой тканью, брешава-же аорта бывает свободна от заболевания. Эти сифилитически пораженные места сосудистой ствнны обнаруживают гораздо больше склонности давать аневризмы, чем старческое атеросклеротическое очан. Это происходит оттого, что *ovario* сифилитические инфильтраты локализуются больше всего в media, в ней располагаются миллиарды гумизм, которая часто бывает очень богата гистологическими клетками. Соответственно этим очагам media, в *adventitia* видется воспалительные инфильтраты вокруг вола таковы. Утолщение intima может быть компенсаторный характер.

Всегда задан целью выяснить, насколько тесно связь, существующая между воспалением интими и сифилитическим заболеванием аорты. Он обратил внимание на своеобразный характер утолщения, сопровождающего атеросклеротическую аорты. В области intima это утолщение может совершенно организоваться, даже дать новообразованные эластические волокна, что при обычном *plevomelitis* встречается весьма редко. Утолщение media может протолкнуться на такое пространство, какое оно может достигнуть только еще при травматическом разрыве, но от этих последствий оно отличается своею множественностью и неправильной формой. *Adventitia* обнару-

засть во многих местах, в особенности у отода бьваесть айтие дупи, значительное утолщенье (до 1 сантимет.), какое не наблюдается ни при каком другом заболевании. Особое внимание заслуживают чаша чашотки, которая самым ярким образом характеризуется эндотелингозом, в ствѣнках ить наблюдается вновь образованные эластическия волокна. Эти рубцы очевидно заповидають собою значительные отграниченныя дефекты ткани. Такие очаги разрушенія, способные къ столь совершенному замѣщенію, къ такой формѣ рубцеванія, — бьвадъ имѣть лишь при одномъ процессѣ, имено гуминозномъ. Тождество этихъ артериальныхъ рубцовъ съ сифилитическими рубцами кости иногда бьваесть весьма совершенно, такъ какъ костной рубцѣ имѣдтъ совершенно такъ, какъ законченнаго стадія Döblich—Malmsten'овскаго Aortensclerosis. Бьвадъ замѣрять тщательному исследованію б случаетъ на высотѣ развитія заболеванія ствѣнокъ аорты и правая къ выходить, что средія и лѣвая артерія, а также и грудная аорта служатъ весьма часто источникомъ прозенія третяго сифилиса; большая артерія могутъ быть задѣты процессомъ въ мѣстѣ ить вьдвѣтъ вѣтъ аорты, брѣжная аорты почти не затрагивается. Наиболее изученнымъ является сифилисъ артерій малой и средняго калибра. Тутъ болѣе всего стоитъ въ тѣсной связи съ сифилисомъ какъ суррогатическыя органы, отъ которыхъ процессъ и переходитъ на ствѣнки артерій. Образование гуммы переходитъ въ adventitia и media, intima же реагируетъ вторично, и редко доходитъ специфическыя гуминозныя инфильтраты до intima. Инфильтраты состоятъ изъ лейкоцитовъ, лимфоцитовъ, златейничныхъ и гистіоцитовъ кѣтокъ и обнаруживаютъ склонность къ некрозу.

Заболеваніе, которое Döblich описываетъ подъ именемъ сифилитическаго аортита и Malmsten—склеро-гуминозана аортита—есть болѣзнь, несомненно сифилитическаго происхожденія. Но оно не представляетъ собою специфическаго воспалительнаго процесса, — это есть процессъ рубцеванія, какъ можетъ сомнѣваться съ несравненною ясностью въ явленияхъ наражденія витанія сосудистой ствѣнки. Процессъ этотъ слѣдуетъ назвать «урбѣтисческыя Aortensclerosis». Въ основѣ этого рубцеванія лежатъ развитія тромбоза, которые возникаютъ отъ микроскопическаго величина до величина тромбоза. Онѣ бьваесть

законены въ adventitia и media, иногда доходятъ до intima, но никогда не являются самостоятельными въ intima. Онѣ состоятъ изъ лейкоцитовъ, лимфоцитовъ, златейничныхъ и Langhans'овскихъ гигантскихъ кѣтокъ; выроста онѣ разрушаютъ нормальную ткань артериальной ствѣнки, переходятъ или непосредственно, или послѣ центрального некроза въ соединительную ткань. Указъ выроста кѣтокъ артерій, такъ и вѣтъ обнаруживаются въ области этихъ новообразованій характерныя облитерирующія процессы внутри и послѣдствительныя наружу. Это заболеваніе есть гуминозное воспаленіе. Въ intima аорты имѣть въ это время обыкновенно временныя окискоарты.

Относительно аорты имѣть поводъ предположить, что только общія сифилитическая интоксикація создаютъ предпосылки къ образованію аневризма, обусловливая большую ранимость эластическаго вѣдвѣтвенія.

Склеротическыя стадія артериальнаго сифилиса могутъ служить этиологическимъ моментомъ аневризма, какъ и обычной артеросклероза, возможна ранимость сосудистой ствѣнки и тѣмъ самымъ поводъ къ возникновенію руптуры.

Въ стадіи гуминознаго воспаленія имѣются въ высокой степени благоприятныя условия для возникновенія аневризма. Воспалительныя инфильтраты, закрывающія иногда всѣ слое сосудистой ствѣнки, понижаютъ ея сопротивленность къ давленію, такъ что напоръ крови заставляетъ ее и обрывать въ ней вѣдвѣтвенія. Въ зависимости отъ распространенности гуминозныхъ разрушеній, возможны то диффузныя, то ограниченныя аневризмы подобныя аневризмамъ собственно вѣдвѣтвенія именемъ сифилитическыя аневризмы. Сифилитическая аневризма можетъ или самопроизвольно, или подъ вѣдвѣтвеніемъ атеросифилитическаго давленія отграничиться соединительнотканью. Небольшыя бугоркообразныя аневризмы въ сифилитическо-склеротическо аортѣ вѣдвѣтвенія и представляють подобныя зарубѣданія.

При запущенна сифилитическаго процесса сифилитическыя аневризмы могутъ вѣдвѣтвенія различнаго времени агентовъ переходить въ хроническыя, протеросклеротическыя аневризмы, которые имѣють не будутъ отличаться отъ подобнаго аневризма иного происхожденія. Отсутствие признаковъ сифилитическаго процесса въ ствѣнкахъ аорты какъ ничто не говоритъ

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

Из приведенных выводов и положений доклада Benda отчасти вытекает, до какой степени неясно, противоречивы 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 Richard в 1893 г. утверждает, что сифилитический артериит, где бы он ни начинался, имеет узкий, а не диффузный характер, склонность появляться одновременно в различных пунктах сосуда, не имеет спонгиозных поражений. Чаще он сразу начинается в артериальной форме, хотя термина может быть и острой. Поражаются преимущественно мозговые артерии, в большинстве случаев симметрично с обеих сторон, вторая по частоте локализация будет в аорте, потом в артериях сердца и почек. Процесс этот не склонен генерализоваться, не склонен давать атеросклероз и известность индураций, носить характер то сужения, то расширения просвета. Сужение получается или вследствие эндартериита, или рубцового сращения intima, или тромбоза. Анормальная форма сифилитического артериита дает расширение сосудистой стенки. Для нее характерны множественность и то обстоятельство, что она может повлечь за собой сравнительно большие водомы.

Raymond Trepietр отмечает, что сифилитический несомненно имеет начало между сифилитическим артериитом и острой артериосклерозом. Только сифилитическому артерииту свойственны такие изменения: plaques élastiques или — лучше назвать их — plaques fibroïdes, т. е. так твердые, в своей консистенции, состоят из наданного вещества, среди которого имеются молодые разрастания клеток. Эти бляшки дают вытиски воструны на внутренней поверхности аорты, ровные или бугорчатые, между ними имеются неправильные вдавления, впадины на трещинах и зреш. Чаще эти бляшки распространены не по всей аорте, а строго локализованы в определенных

местах ее, чаще всего в part ascendans. На уровне этих фибриновых бляшек все стволы аорты изменены: уже микро-скопически видно, что adventitia в intima утолщена, тогда же самым источником. Под микроскопом видно, что это утолщение состоит из гиперфиброзированной клетчат, окруженных плавающим веществом. Во adventitia многие сосуды подвержены облитерации, другие расширены, истончены и имеют образованные сосуда. Эти последние происходят из intima, разорвать иногда даже в intima. Эти же истончения обычно соответствуют наиболее резко выраженным бляшкам. Иногда эти воспалительные элементы локализованы только в intima и media, совершенно мало adventitia. Периартериальные процессы, такие с adventitia и иногда с intima, превращают аорту в туберкулезную. Они истончаются, и на этом месте могут возникнуть частные аневризмы. Trepietр считает, что эта аорты туберкулезная 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 как в среднем представляли только 12 лет после появления аневризма, начинают образовываться симптомы артериита, но это лишь его клиническое начало, анатомически же он начинается вскоре после заражения сифилисом. Хронический артериит был найден даже у недоразвитого сифилитического ребенка. Эти авторы вполне согласны с описанием сифилитического заболевания аорты, данным Döhle, Heller, Chiari, Benda и пр. макро- и микроскопически. Вследствие процесса сифилитического характера оболочка теряет свою эластичность, и на этой почве получается аневризм. Начинается он деструктивный процесс при сифилисе с внутренней, средней или наружной оболочки, по мнению Debove и Trémolières, это не верно. Darier тоже говорит, что сифилитический поражение сосуда могут весьма разнообразно начинаться. Wright and Richardson в Бостоне проанализировали 5 случаев сифилитического артериита и сифилисом в возрасте между 30—43 годами. Поражение аорты во всех 5 случаях носило определенным характером черт, описанным уже предыдущими авторами (Клиновская аневризма, Chiari, Benda и пр.), самым характер-

ниме признаком по мнению Wright и Richardson является обильное фиброзное разрастание (fibroid degeneration) миелиа. Инфильтраты и некротические фокусы пронизаны многоядерными лейкоцитами. В срисках код всяк отнес случаев, обработанных по первому способу Levaditi были инфилем спирохеты, морфологически сходными со *spirochaete pallida*. Они были найдены только в очагах разлада и в их окрестностях непосредственной окружающей. Только одна спирохета оказалась в транзюляционной ткани media; конечно спирохеты сильно колеблются в различных случаях в различных участках. Во многих случаях впрямь код спирохет не удается обнаружить. Вообще они очень не многочисленны, во, в случаях первых код 5, в одном микроб перерожденной гиперплазированной intima их удалось найти очень много на протяжении всего поперечного сечения некротического участка. Wright и Richardson полагают, что наличие спирохет в очагах первичного некроза миелиа устанавливает зависимость заболевания от них. Спирохеты действуют на ткани непосредственно своим присутствием; возможно, что они являются первой причиной всего процесса, но возможно, что они вторгаются позднее. Число и распределение спирохет указывает, что, по крайней мере в определенной области, спирохеты быстро размножаются, выселяются там же, гибель достигают и возобновляются сами. Крайне низка отнесенность спирохет к стенкам артерий Benda, Reuter, Schmitt.

Но Josué предполагает, что не только непосредственное влияние спирохет играть роль в образовании хронического атерита, но быть причиной на него остается нарушенный хемический баланс сосудов, и что между атеротомическим процессом и спирохетом такой существует неразрывный связь. Спирохетинные сифилиды производят диссоциацию оболочки артерий. В ответ на это происходит гиперплазия эндотелиальной и интима-тиски. Но так как вредные агенты продолжают действовать, то vessel становится тесно соединенной в близость стенок деталиа, и в ней скоро наступает явное перерождение клеток, что подает повод к воспалительной атеросклерозу.

Еще более подтвержден специфическую этиологию атерита сифилиса исследованиями исследованной крови. Такъ Fricke и Mach

путем реакции Wassermann'a в 87% нашли сифилис на трупах, найденных вены сифилистического атерита, при отравлении кад'а в алюминий. Такие доклады Collins, Sachs и Schulze, Danielopolo находят путем сывороточного 66,4% сифилистического атерита. Brucklin и Gelesko в 77% и находят спирохеты в стенках специфически измененной артерии.

Но смотри на такое количество убийств между доводом, говорилось в пользу специфического характера сифилистического атерита, все же подтверждаются отдельные факты, говорящие против такой обоснованности. Такъ, Абрамовъ, по поводу атериты всяк без исключения мид, умерших в Николаевском Ростовском госпитале, встречал подобные изменения лишь, во все не страдавшие сифилисом. Разница была скорее количественно. В 5 случаев из них случаев воспаленного сифилиса все было резко выражено. Утверждение Neubner'a и др., что при сифилисе не удается видеть регрессивных изменений, Абрамовъ не подтверждает, такъ как ему часто попадало в упомянутой intima очажки спонгиозного перерождения и обморожения. По мнению съ *tabes dorsalis* и *paralysis progressiva*, по мнению Абрамова, заболевание артерий можно было приписать къ парасифилистическим изменениям. По статистике Mahlinste'a, Heller'a и др. сифилис играет въ возникновении этого атерита такую же выдающуюся роль, как и в возникновении этого двух первичных заболеваний, и въ то же время характерна самостоятельность изменений, какъ таковых, такъ и тутъ не имеется. Этихъ Абрамовъ не хочет утверждать того, что быть специфически сифилистическим атеритом, случаи Heller'a, Heine и др. говорятъ за то, что есть истинно гуморальный процесс въ артер. У одного Абрамова случай № 6 содержалъ изъяснения гуммы въ media. Абрамовъ хочет только подчеркнуть, что сифилис въ артер, особенно какъ и в другихъ органах, можетъ вызвать и гуморальные процессы и обыкновенно атеротомический.

Джентриевъ, работая надъ вопросом о регенерации эластической ткани при атеросклерозе, часто наблюдал на ряду со склерозом intima воспалительный процесс въ артериальной стени, называя его *атером* характер. Названо съ advent-

itia, она распространяется на media и иногда проникает до intima. Кайточка воспалительной инфильтрации разрушает эластическое и видоизменяет эластичность media, эластичность эластической ткани, очевидно, под влиянием химическое воздействие сначала инфильтрат, потом подвергается молекулярному распаду. При внимательном осмотре видно, что тут неботе не разрыва, а воспалительная разрушения ткани. Изменения эластической ткани Дмитрийев относит к тем же изменениям этой ткани, которые описаны Улла. Эти изменения встречаются при некоторых заболеваниях крови и под влиянием старости, когда эластическая ткань теряет свою эластичность, вследствие изменения своего химического состава. Это химически измененное вещество эластической ткани Улла называет Elastic (в отличие от эластичности нормальной эластической волокон). Дмитрийев в media видит воспалительно-отечный процесс, который описали Ehrlich и Purje в эртриоцитозе, и считает эти изменения характерными для сифилиса, но большие Дмитрийев были заблуждено не сифилитика и потому он оспаривает этот взгляд.

Важно отметить процесс Кювелье в крови Orphal. Разделение, которое проводит Ehrlich между endarteritis и endoarteritis, Orphal считает несостоятельным, ибо при тщательном осмотре всегда, при исследовании артеросклероза, можно бывает найти истинно воспалительные фазы в media и adventitia. Правда, повреждение media и adventitia иногда бывает весьма мало выражено, ограничивается небольшой клеточной инфильтрацией вокруг вала сосуда, иногда приходится делать широкую серию срезов, прежде чем попадется подобный очаг, но все же они безусловно встречаются во всех случаях артеросклероза. Иногда даже изменения в adventitia бывают сильнее поражения, чем в intima, но Orphal полагает, что из этого не следует заключать, как то делал Кювелье, что изменения в media и adventitia всегда бывают первичными, потому что клетка истинно своим между поражением наружной и внутренней оболочкой, как это описал еще Ortl в своем учебнике 1887 г.

Orphal считает, что артеросклероз есть болезнь, которая поражает все оболочки сосуда одновременно, причем патоло-

гический элемент бывает выражен то в adventitia, то в media, то в intima. Правда, иногда процесс сильно преобладает в intima, но его распределение по разным оболочкам в такой степени содержит колебания, что на этом основании нельзя создать прочной классификации. Orphal образует особенное название на случаи, которые по своему подобию подрубку так называемого сифилитического аоррита, но его название патологическое изменение при этом всегда совпадает с типом при любом случае простой атеросclerosis, поражение был очень выражен то в intima, то в adventitia, muscularis обыкновенно поражалась лишь незначительно. Многие авторы признали большое значение описанной атеросclerosis и гигантских клеткам, как характерным атрибутом сифилитического заболевания.

По Orphal у очаги некроза в media встречаются во всех случаях развивающихся случаев атеросclerosis. В некоторых случаях эти небольшие группы названных клеток подвергаются разрушению, и в более тяжелых случаях некроз занимает большие пространства. Трудно бывает сказать, токсическое ли это некрозы или химическое. На многих препаратах ясно видно, что это не есть результат прямой закупорки вала сосуда вследствие endarteritis или тромбоза. По краям тонких некрозов попадает много гигантских клеток; но это — типичные гигантские клетки, возникающие в ответ на раздражение инородным телом, каковым здесь является оболочка эластической ткани.

Анатомически есть только одна ослероз аорты. Это химический воспалительный процесс, поражающий одновременно три оболочки, чаще всего наиболее сильно intima или adventitia, media также поражается, потому что гладкие мышечные волокна являются более стойкими образованиями и не так легко реагируют на раздражения, как клетки соединительнотканного происхождения. Orphal замечает, что по своему результату представлять как бы шарь извне, они не отличаются от классического описания, данного профессору Ortl в 1887 г.; разный только частями истощения некроза в глубь сосуда muscularis и гигантскими клетками. Но они не могут прийти к выводу выводом на основании своего представления. Анатомически существует лишь одна артеросклероз-

таческой процесс, этиологически же они имеют быть весьма широким разнообразием факторами, а сифилис, весьма возможно, играть здесь большую роль. Наконец по Newton Pitty (из 1910 г.) не может быть сомнения, что сифилис особенно поражает аорту, хотя, если мы бьимокт пораженным мекки артериям, ногам, ноготкам, то обнаруживаются гораздо более рбодкй квантитативной

Таким образом вопросу об атеросклерозе аорты при сифилисе удалось сравнительно недавно ответить. Того, Кильской школы, которая сравнительно твердо установила наличие, особо преобладающего сифилиса процесса в аорте, следовательно, в некоторых из этих работ упоминается о возможности комбинаций обоих процессов — сифилитического и атеросклеротического — в одной и той же аорте у сифилитика. Какъ эта комбинация происходит, есть ли какая нибудь связь между обоими процессами и в частности между сифилитическим и атеросклеротическим комбинациямъ *intima*, эти вопросы Кильской школы и другими исследователями были оставлены в стороне. Эти школы и другие исследователи исследования (Chiari, Benda и др.) в которых применяли флуоресценцию (Trepler, Debove и др.), итальянские (Bellanti, Fagiolo и др.) и др.) весь центр тяжести перенесли на установку и выделение специфической комбинации аорты при сифилисе в противоборь как признаку возбудителя *Vicchow's*, *Lichtenhan*, не видящих различия в этих процессах, так и наоборот, более современными исследователями этого учения во преимуществу англичанами (Orshul и др.) и русскими (Дмитриевъ и др.).

II.

Все вышесказанное естественно приводит къ мысли о необходимости заняться уже вкратце некоторыми вопросами. Именно: а) Встречается ли в частном виде при сифилисе атеросклероз, какое распространение и какую локализацию он имеет. б) Идетъ ли комбинация сифилиса, характерная для сифилиса, в области атеросклеротической болезни. в) Если эти комбинации имеют место, то как, не комбинируется ли в какую нибудь сторону процесс атеросклероза. г) Идет ли комбинация обоих процессов в некоторых из болезней часто сифилитического характера — *аневризмы сердца* — *ruptures fibroides* — именно такъ или иначе, которые отличаются от сифилиса своим желтоватым оттенком. д) В виду близости связи между английской и немецкой школами, представляется интересным пролить на это основание, проследить, какъ начальные стадии процесса, которая и послужила, поведомому, предметом исследования и толкования Orshul's, так и высшие стадии, оставшиеся предмет работы Кильской школы, и, наконец, средние промежуточные, которая, поведомому, не была затронута обоими сторонами. Кроме того, нам представлялось интересным выяснить, насколько это возможно, в какую сторону преобладают комбинации в основном на уровне почечных артерий. Интересен весь этот исследовательский материал еще и потому, что во многих обстоятельствах квантитативной работы (Grassmann 288 случаев, Graef), которые показывают, какъ много всъ эти комбинации аорты. Оказывается, эти комбинации занимают целый ряд своеобразных расстройств кровообращения и даже патологическую. Оказавшиеся всъ этих расстройствах, связанные сифилисом

ности их и их современного уровня могут быть удержаны среди прочей лишь после окончательного завершения с патологией процесса, в так как в работ Грегориана, а также Глад чувствуете их недостаточность отсутствием в литературе данных для понятия уровня этого процесса, мы с особенной остротой желаем за разработку предложенной нами глубоководной теме Л. В. Соболевом, теме в вышеуказанном объеме. При современном значительном прогрессе терапии сифилиса в дальнейшем назрывает острая проблема: возможно ли, в какой степени и на какой стадии, обратное развитие сифилитических изменений аорты под влиянием терапии. Теперь нам в наших случаях приходится, из соображений, допустить прогрессивные изменения в аорте у сифилитиков, несмотря на видное улучшение всего остального проявившего сифилиса.

Благодаря крайне доброму содействию профессоров Императорской Академии в большинстве городов большая, полученная аорта из трупох несомненно сифилитическая, причем сифилис подтверждался истинностью или новизной проявившей его или типичными изменениями внутренних органов и в некоторых случаях положительной реакцией крови по Wassermann-Weisser-Block. Кроме того нами были аорты от истинно прогрессивных параносиков без дальнейших справок о сифилисе в анамнезе, так как это заболевание считается почти безусловно связанным с сифилисом.

Внутренняя аорта помещалась для фиксации в 5% раствор формалина. Из каждой аорты извлекалось несколько, обыкновенно 4—5 кусочков, длиной около 2 см. Срезам проводились большей частью на замораживающей индукции, затем мелкие кусочки, особенно разрыхленные после удаления крови, во обычных срезах закалились, из целочерной. Срезам из каждого кусочка определялись параллельно во 4-х срезах, для выяснения разнообразности изменений: 1) гематоксилин Delafield'a + азюлин, та и другие красящие вещества с последующей дифференцировкой, как это описано в учебнике Л. В. Соболева. 2) Железистый гематоксилин Weigert's + гидрофосфорная селес. ч. Gieson's. Эта окраска давала главным образом дифференцировку коллагенных волокон и индур. 3) Окраска эластичности волокон фуксином по вышеуказанному Нантон,

способу Weigert's с добавочной окраской карьер. Лейкоциты окрашивались. 4) Окраска жара Sabro III, применяя преимущественно сара. выразивались разведенной гематоксилином Delafield'a. Чтобы уяснить соотношение отдельных тканей между собой, для разливной окраски брались срезам, во возможности получаются друг за другом.

Процессы, наблюдающиеся нами в аорте сифилитиков, во общем не представляют собой новизны в патологии, и если и между ними составленной составило изучение этих степеней развития, которые достигли отдельных процессов, их особенность сочетаний и отклонений, в которые они вступают при сифилисе. Эти процессы можно разделить по месту развития в различные оболочки на процессы в интиму, медиа и в adventitia. По отношению трех больших трупох мы и рассмотрели вышеуказанные нами процессы во общем, не описывая детально отдельные случаи именно обобщенного материала, лишь во заключение мы приведем таблицу наблюдавшихся нами изменений и классифицируем эти изменения по аорте или для облегчения условной схем. Эта таблица и является собой протокольное описание макро- и микроскопических препаратов, печатание которых единично оспаривалось бы через автором и читателем той пользой, которую давала бы эти протоколы, тем более, что некоторые, мало известные по литературе моменты и особенности материалов случались, не упоминавшиеся во обычных рамках, мы разберем при описании каждой типичной группы во itself трех оболочках.

Процессы в интиме.

Процессы, происходящие в интиме, можно подразделить на две главные категории: I—атероматоз (РА схем) и II—склероз (Sk схем).

Нам казалось бы полезным, и не только во интересах последующей схемы на таблиц, но и для выяснения и регистрации степени и сущности процесса вообщем выявить еще три небольших группы изменений, бываю сопровождающиеся с вышеуказанными и образующие вместе с ними 4-й ряд

переходит в комбинации. Эти подгруппы суть: 1) гипертрофия интима без дегенеративных изменений (ИВ в стенке), 2) рбросе преимущественно макрососуды изменения интима (ИВ в стенке) и 3) вторичный атероматоз (СА в стенке).

а) Атероматоз.

Atheromatosis primaria—РА.

Атероматоз описан подробно Вирховым и в последние время разобран Marchandом, который и предложил наименование—атеросклероз. Marchand желал этим словом обозначать сочетание из большого числа случаев обоеих главных портокавальных арту патологических процессов.

Атероматоз—это артериальная болезнь—есть процесс первичный, развивающийся обыкновенно при жарком небе и адверсия, происходящая в интима и ведущая к ее утолщению и накоплению в ней жира. Мы будем называть это первичный атероматоз в отличие от выделенного нами в особую подгруппу вторичного атероматоза. Основания для такого подразделения будут приведены нами ниже. Начинаясь первичный атероматоз с увеличения количества клетчатки элементов, именно клеток Lauderbach'a и Virchow's, эти клетки вскоре все увеличиваются и их объем вследствие накопления из протоцианов и желчи жира. Соответственно распространению шлейк между полуживыми интимами, развитых этими клетками клетками, строение интима представляется более рыхлым; дегенеративных элементов особенно поверхностного слоя интима в этой стадии процесса не наблюдается. Количество и размеры ячеек такое мало изменяется, но вскоре и то и другое подвергается увеличению; количество увеличивается и, главным образом, колленичные волокна увеличиваются, они делаются более толстыми и однородными. Толщина интима увеличивается. Процесс этот начался вклетку интима в поверхностном слое интима. Макроскопически пораженные участки представляются невооруженному глазу в вид негладких желтоватых пятен, обыкновенно неровно отграниченных и

вызав почти не возникающих над уровнем неизмененной интима. Воспалительные тубы интима становятся все менее прозрачными, приобретают более желто-красный цвет и, увеличиваясь в толщину, возмущая над уровнем, интима и более явнее рбросе контуры. Кисть первую степень этого процесса—РА—им будет называть тогда случаи, когда интима макроскопически представляется желтоватым пятном, почти неизмененным над уровнем здоровых участков. Такие пятна макроскопически представляются лишь небольшим, до 100—150 микрометров толщиной слоением, вследствие разлития его вклетку неутраченных волокон, немного увеличенными в количестве и объеме клетками, содержащими жир. Клетки эти в таком случае располагаются сравнительно толстыми рядами по одну, две штуки, а всего таких рядов бывает не более 5.

РА² им будем называть дальнейшую стадию процесса, когда утолщение интима достигает 400—500 микрометров. Волокна ее представляются более равномерными и более толстыми. Некоторые из них уже слезки однородно в слезки воспримчивости окраску от судана. В шлейк, между волокнами, лежат довольно многочисленные, крупные, желтые зерна клетчатка, которые располагаются в шлейк в 2—3 слоя и один над другим. Ядра клетчатка представляются уже сравнительно плохо заметными даже на препаратах, т.е. жир удален; они выступают нерезко, вследствие своего небольшого объема и иногда более бедной окраски. В этой стадии обыкновенно процесс не ограничивается одним только поверхностным слоем интима; небольшие изменения наблюдаются в эластическо-мышечном.

РА³ во нашей схеме соответствует интима толщавой 800—1000 микрометров, строение ее еще более рыхло. Перекладина слезки грубые, состоит из толстых, часто палочковидных, часто красноватых срезанном волокнах, по преимуществу коллениных. Плетка клетчатка большие, желтые, клетчатка слезки жаром клетчатка. Жирные капли более крупными размерами плетку клетчатка закрывают жаро. В этой стадии поверхностный слой интима нередко увеличивается не только в просвет жаро, кисть бивакая, но и слезка жаро, в сторону эластическо-мышечного слоя. Этот последний представляется обыкновенно еще большими изменениями в смысле окраски клетчатка и волокон.

Дальнейшее течение атероматозного процесса в поверхностном слое витрами может быть двояким: а) более часто, по крайней мере, в верхних отделах зорты до бровной, самый поверхностный слой приобретает более плотное строение. Волокна из него проходят параллельно, толстые; щели между ними незначительны, они узкие, и клеточных элементов почти не содержат. Очертание же захватывает теперь подлежащий глубокий слой витрами. Ему подвергается наиболее дрябл. клеточные элементы, преимущественно мелкие. Размножение клеток дрябл. еще в большей степени, но лишь в незначительной степени, и отдельные клетки никогда не достигают таких крупных размеров, как в поверхностном слое витрами. Дрябл. еще в большей степени подвергается окраске желтым преимущественно эластическим. Она окрашивается суданом в светло-желтый, а часто в буроватый цвет, отличный от того оранжевого цвета, который принимают при этой окраске зорты, содержащиеся в клетках поверхностного слоя витрами. По мере развития процесса, окраска делается более интенсивной; обуславливается она может быть отложением зорты только на поверхности эластических волокон, как это принимают Aschoff и Thorburn, из эозинофильных веществ, а может быть из толщ. жел. Жир этот должен быть отнесен к разряду липоидов. Он красится по способу, принятому Dietrich'ом для холестерина в черной щелчи, но есть ли он, действительно, частью холестерина, нам не представляется еще вполне установленным. Таким образом, основным цветом отличаются еще и зорты, что они окрашиваются интенсивно красным желтым окраской эластическим Weigert'a и окрашивают эту окраску даже после заключенной препарата в канадский balsom. Поверхности дрябл. дрябл. имеют вид группы микона.

Специфическая окраска также измененных эластических волокон фундальном Weigert'a обыкновенно находится в более дрябл. слое в норме. Такие участки глубокого слоя витрами обнаруживают значительную склонность к некрозу. Ядра их часто и отдельные волокна все слабее окрашиваются и хуже отделяются, наконец, становятся однородно темными, а также вид раздроблен, иногда сливаются в однород-

ную массу. В этой массе обыкновенно уже нельзя различить специфическими окрасками ядра и волокон, лишь на периферии бывшие можно видеть еще просвисты на коротких протяжении масс прилежащих к соседней эластической волокну. Эти постепенно исчезают и, наконец, вовсе исчезают. Эта масса сильно красится суданом и желтым темнотемно Weigert'a, кроме того, поведением, во более старших разрастается преимущественно на периферии, а иногда и с центра окраска квадратной гематоксилином, которую поведомо обуславливает отложение в этих массах слоев известия. Кроме того во этих массах иногда обнаруживаются ядра, как бы обуславливая присутствие в них вышавших тканей включаться кристаллам. Во более крупных массах, особенно ядрах, иногда можно видеть и очень небольшое количество клеточных элементов характера лимфоцитов и лейкоцитов. Наряду, соответственно таким более крупным массам, бывают и более и в наружных частях средней оболочки, ядра развитие сосудов с большим или меньшим количеством волокон и клеточных масс. б) Второй вид дрябл. первичного атероматоза в зорте не глубокого, а поверхностного слоя витрами составляет очень редкое явление в верхних отделах зорты и более часто наблюдается в бровной; при этом получается в области приблизительно такой же масса, как и в глубоком слое, но с той разницей, что она состоит из отдельных более мелких однородных глыбок, преобразованных с различной степенью в формы клеточной, лежащие большей частью над клеткой.

Градики из этих в зорте витрами не будут отличаться следующим образом: как зорты (особенно *intima* II), так будут образовывать некрозы, локализуящие еще на око толщ ($\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$) того или иного слоя витрами в распространяющиеся в пределах не более одного поля зрения слабой системы микроскопа. Как IN^2 не будут вызывать такую картину, когда красится захватывает всю толщ того или иного слоя витрами, а в зорте более одного поля зрения. Как IN^2 не будут раздроблены захватить всей толщ витрами на протяжении более одного поля зрения.

b) Гипертрофия интимы.

Hypertrophia intimae—IH.

Гипертрофией интимы (IH склеи) мы называем увеличение ее на счет увеличения размеров и количества ее составных элементов без видности восстановилось в дегенеративность интимы. Гипертрофия подвергается во преимуществу глубокой слой интимы. Толщина ее может увеличиваться почти в 2 раза. Количество эластических волокон в ней также увеличивается. Волокна эти представляются более толстыми особенно в нижней части слоя. Поперечная пластинка между средней и внутренней оболочками представляется раздвоенной на две — три пластинки, причем толщина каждой из них не меньше, а иногда и больше, чем первоначальной пластинки. Даже в этом слое замечается увеличение количества гладких мышечных элементов. Относительно амфиной ширины отдаленных мышечных клеток, мы не беремся утверждать чего либо, т. к. для таких изменений требуется совершенно исключая и довольно трудная методика — выделение мышечных клеток, иной раз же на срисовке видеть мало членик. Личное наше наблюдение — в некоторых случаях позадому увеличиваются их объем и отдаленных мышечных клеток. Количество коллагеновых волокон в глубоком слое увеличивается также, но в сравнительно небольшой степени; водора оставается довольно частью тонкими и амбать воистинный пробит. Поверхностный слой интимы при гипертрофии увеличивается на счет увеличения количества и объема гладких образом соединительных волокон, известно застывших волокон в нем также иногда подвергается тоже значительному увеличению, и в таких случаях граница между обонья слоями интимы становится нерезкой.

c) Склероз интимы.

Sclerose intimaе—Sk.

Склероз, как и гипертрофия интимы, с которой очень тесно и неразрывно связан и которую можно отчасти рассматривать, как начальную стадию его, представляет собою про-

цесс вторичный, развивающийся лишь ввиду или из-за или из-за ослабления сократительной способности сосудистой стенки. При склерозе интимы также уплотняется, но уплотнению подвергается главным образом поверхностный ее слой. Утолщение происходит отчасти на счет увеличения ее количества, главным же образом на счет утолщения отдельных коллагеновых волокон. Вообще это в таких случаях амбать прямой или, соответственно прямой фиброз, слоя дубообразный, но не амбастий пробит. Они тесно прилегают друг к другу и амбать в области одинаковую толщину, однородный вид, без предельной немерности. Количество клеточных элементов между ними обыкновенно незначительно и эти клетки различны лишь во их веретенообразным ядрами, вытянутыми вдоль по направлению волокон. Протоплазма этих клеток нерасчленена. Эластические волокна располагаются между коллагеновыми в области или поменьше количества, обыкновенно довольно тонкие и, располагаясь параллельно налегающим, амбать прямой пробит; но нередко эластические волокна, находясь внутри склеротических базисов, представляются как бы издутыми, слабо красятся фуксином, а иногда обнаруживаются этой окраской лишь в периферических частях базисов. Эти окраски таких склеротических базисов нами уже описано выше (См. атероматоз). Кроме обычной плазмолиты и упомянутого склероза в базисах, наблюдается иногда в периферических частях склероза отложение известковых солей, которое определяется уже при глубоком исследовании — реакцией вези, поступающими славной жидкой, хрусталь и склеротическими при разрыве волокон, растворившихся в азотной кислоте. Под микроскопом более нежная из таких отложений, усложняемая от грубо определяются, а следовательно и от предварительного растворения кислотой, определяются из амбать отложения жидких аморфных элементов, резко определяющихся в свою очередь амбать известным гематоксилином. Более крупные отложения представляют склеротических масс, из которых после растворения остаются не обнаруживаются ядра и лишь глянцеватозернистая часть расплывающаяся на обонья волокон. Образование кости нам не удалось амбать. Склеротическая утолщение носить макроскопический характер небольших раз-

меньших размеров бьются чаще с гладкой поверхностью, при большем развитии эти иголки, сохраняя свою прозрачность, уже бьются более возмужавшими и приобретают морщинистую поверхность. Эти морщины расходятся при растяжении: стенки явты в поперечном направлении, т. е. сами морщины обхватывают иголку продольно направленно. Таким образом морщины эти можно объяснить, как складки оболочки, и ввиду одинаковых размеров по плоскости с подлежащей раствоякой внешней оболочкой их можно растянуть посылней. При сокращении же внешней оболочки в поперечном направлении внутренняя, как и во образовании сократившись, образует складки (позднее впадают со сжиманием складчатой оболочки в лудку). Но склероз параллель не только значительные участки иголки в более или менее одинаковой степени, еще чаще он дает более или менее ограниченную, также концентрически слегка блязетную, действительную оболочку на периметр блязетки. Эти блязки часто, по крайней мере, из дуба и каштану грушевой части по величине и форме напоминают плоскую ланцетовидную зерно, расширенную по наибольшей плоскости. Поверхность их оболочка более или менее гладкая, хотя на периферии и бывают небольшие морщины. В центральной наиболее возмужавшей части этих блязек можно видеть желтоватую окрасивание, из периферии постепенно ослабляющую, и в самом центре уже желтоватая почти совсем просвечивающая и слегка зашипованная, с отклонением кверху. Как периметр: Si^1 — склероз, на блязке обозначать макроскопически слегка блязетная, почти прозрачная иголка, куда во внешнюю иголку уровень иголки. Макроскопически этому соответствует иголка с утолщенным главным образом поверхностным слоем иголки с утолщением и глянцевитой оболочкой ее, достигающей приблизительно 80—100 микр. Как вторую ступень — Si^2 — блязку радиусом блязетки, обозначенной сеткой морщинистая иголка и небольшие блязетки, уже ясно выступающие над поверхностью, а под микроскопом иголка толщину приблизительно 200—250 микр. Как третью ступень — Si^3 — более толстые морщинистые расставленные околосферические блязетки, под микроскопом достигающие 400—500 микр., а как четвертую ступень — Si^4 — более значительную толщину. При этом нужно замечать,

что блязетки склероза при некотором развитии не только видны над поверхностью иголки, но впадают вглубь в подлежащую эластическую-внутреннюю слой и даже во внутреннюю оболочку; в разрыве иголки таким образом иголка соединяется с душо-выступом иголки, но блязетка и такие блязетки, которые вовсе не видны над поверхностью соседней ланцетовидной иголки, а погружены вглубь во внутреннюю слой (иногда обозначенную при помощи исчерпанной эластическо-мембранной). Эту внутреннюю слой представляется обозначенную значительными рубцами иголки, которая (каждой) гравитация блязек представляется иголка более или менее выпуклой дуги.

б) Вторичный атероматоз.

Atheromatosis secundaria—SA.

Вторичный атероматозом мы будем называть острый, развивающийся не в здоровой, а уже в измененной склеротическом процессом иголкой. Это острое по форме своей и локализация отличается от первичного атероматоза. Жир в таких склеротических участках развивается не в клеточность элементов, а в промажуточном веществ. Подобно жиру начинают образовываться коллагеном и эластическим волокном в том, промажуточном за сам жиром сами же жир исходит из околосферических веществ, как это предполагать Aschoff и Thorhorst, мы оставляем в стороне. Во всяком случае жир этот находится не в виде капель, как при первичном атероматозе, и не может быть отнесен, как жир первичного атероматоза в слюнную массу своей с нейтральной жиром, а скорее представлять собой смесь аморфной группы жира и коллагеном. Иногда жира, уже в значительном склеротическом блязке или предшественно видеть некоторые увеличение количества клеточных элементов между оболочками поверхностного слоя с инфильтрацией из периферии жира. Получается картина, иголка соответствующую начальным степеням первичного атероматоза, с тем лишь различием, что этот процесс происходит не в здоровой до тех пор, а уже в измененной иголкой. Такое

ожерье уже измененной формы можно было бы рассмотреть, как процесс вторичный, что уже в было отчасти подтверждено Jørgen'som, но по существу в виду того, что и при первичном атероматозе происходит также ожерье волокон и такого же характера, и в виду того, что это ожерье может постепенно захватывать постоянно же утолщающуюся интиму, провести границу между первичным и вторичным атероматозом представляется делом довольно трудным. Если бы в нашей схеме возможно себя вполне назвать описанная под конец равнодушие процесса вторичным атероматозом, то лишь для удобства понимания самой схемы, а не сущности процесса.

Всё различие равнодушием атероматоза возможно исключительно ввиду макроскопии, и поэтому при таксировании макроскопическим измененной зорты в схеме мы будем больше частью говорить просто об атероматозе вообще.—А.

Процессы в средней оболочке.

а) Мезоартрит.

Mesoaortitis recens—Naf of mesoaortitis chronica—NafCh.

В исследованных нами артериях сифилитический самый частый и наиболее выраженный процесс в средней оболочке является воспалительный. Процесс этот в более слабых степенях захватывает лишь границу mediae с adventitia и вообще наружные слои mediae. В более тяжелых случаях он распространяется дальше во внутреннюю и внутреннюю оболочку, а в очень редких случаях достигает этой оболочки и даже распространяется на неё. Этот процесс состоит из респонсивной инфильтрации, или лимфоидной и более крупными элементами (плазмобластом Максимова) в толще средней оболочки. Эти инфильтраты соответственно строению mediae имеют часто форму полосок или клубков, тянувшихся между пластинками.

В более крупных инфильтратах, занимающих пространство исключительно пластинки, хотя бы и при незначительном

распространении вл. шлоя по пластинкам, обыкновенно захватываются уже боковые части доведенно-артерие кровеносные капилляры. Вокруг этих капилляров и размещаются в дальнейшем возможности соединительной ткани, а клубочковые элементы постепенно увеличиваются в количествах и даже почти вовсе исчезают. Назованная тогда в центр там же гибкой волокнистой ткани сосуда обыкновенно имеют более узкий просвет. Возможна соединительной ткани в таком участке толщина боковой частью параллельно ходу сосуда и не даёт отростков в случаях небольшого распространения. Такие слои небольшие очагов воспаления в наружной части mediae, в вид проникающих в нее снаружи сосудов, которые окружены параллельно направлению волокна соединительной ткани, встречаются во время исследования нами артерий сифилитических, но могут быть найдены в артериях индивидуума, не страдавшего сифилисом, а получивших от туберкулеза, тифа и других болезней. Такие изменения на будем называть *Naf* ²

Эти изменения не сопровождаются значительным изменением строения самой mediae. Составляющие пластинки, проща прерываются, выходят из толщи участка, но почти не соединены и не связаны между собой, вследствие исчезания между ними мышечных элементов.

Соответственно такому изменению mediae, изменениями представляются или в вид первичного атероматоза в фронтальной части или вовсе отсутствуют, и в дуге в грубой зорте состоит из небольшой периферии интима. Нередко же процесс, хотя и не распространяется вглубь дальше наружной четверти mediae, но захватывает боковые участки по плоскости, распространяется вдоль по ходу пластинки. Соединительная ткань даёт в этом случае отростки, распространяющиеся лучеобразно во всё стороны и в области получает такой образ: излучающий рубец с боками или несильно развитые дуги. Такой рубец напоминает уже обозначенное mediae. Само собой разумеется, что в области его элементы mediae уже не обдуваются, и тем самым захватывает собою ткань. При этом рубец занимает лямбда-клетки, между находящимися здесь раннее ткань mediae, и поэтому такие участки

представляют уже снаружи, со стороны adventitia, небольшие углубления, видимо, конечно, лишь под микроскопом. Эпителический пластинки по составу с рубцовой тканью, они как бы стигмуются отчасти радиально по направлению к нему и в области его термина. Количество значимых элементов между ними по составу с рубцовой тканью. Так же, как и эпителический пластинки, по направлению к рубцу стигмуются и облекаются соединительные пластинки волокон соединительной ткани. Однако рубца эти волокна более выражены, отличаются своеобразием толзиной и пазновым видом. Иногда они располагаются настолько близко друг к другу, особенно в небольших участках mediae, заключены между двумя рубцами, что сначала особенно на препаратах, окрашенных гематоксилином с эозином, получается впечатление совершенно однородных участков. Лишь на окрашенных по ван Гисону препаратах можно различить отдельные волокна, особенно в центральных частях такого отрыва ткани, где еще сохраняются некоторые мышечные элементы. Эта коллагеновая волокна таким образом сходятся отчасти с рубцовой, увеличивая их размеры и отчасти являются причиной деформированного характера этих рубцов. Такие рубцы обыкновенно сопровождаются уже реактивными изменениями со стороны интими и adventitia, выражающимися в гиалинофилии и склерозе. Такие рубцы мы будем таксировать, как $MaCh$ в первой степени.

В дальнейшем ходе процесса представляется аналогичным, также возникают инфильтраты лейкоцитов, сосуды, в дло завершается образование рубца, стигмующего среднюю оболочку и захватывающего интиму и т.д. Размеры лишь в большинстве распростираются процесса. Рубцы, захватывающие наружную половину или две трети ее мы будем называть $MaCh$. Рубцы, достигая до интими— $MaCh$, а рубцы, не более значительного протекания захватывающие всю толщу средней оболочки, значительно обезображивающие остатки ее, мы будем обозначать, как вторую степень процесса $MaCh$. Вся эта более высокая степень процесса уже обязательно сопровождается комбинацией $MaCh$ и adventitia. В своей своей мы будем различать две стадии этого процесса, так как значение их для

оставшихся частей интимальной стигмы различно как, во крайней мере, во времени начальных стадий процесса и конечно соединяются с различием изменениями в других частях стигмы. Так, при начальных стадиях процесса, когда мы имеем лишь лишь некоторые элементы mediae и развитие инфильтратов в сосуды в отрыв мбсти, реактивные последовательные изменения во внутренней оболочке или слабо выражены или вовсе отсутствуют. Между тем последующими стадиями того же процесса—рубца в media,—которые сами по себе не увеличиваются размещаются уже равное ослабление сосудов стигмы, сопровождаются комбинациями утолщениями внутренней, а иногда и наружной оболочек. Такое различие в отношении других оболочек к процессу в развитии его стадий, не смотря на единство, конечно бы, для различных стадий отклонение сосудов стигмы, обуславливается различием в проницаемости биологических комбинаций mediae. Свой мезоэпителий (Mib) не сопровождается обычно утолщением интими, которое развивается из второй мбсти во время образования на мбсти инфильтратов рубцовой ткани. Степень развития своего мезоэпителиа мы будем таксировать исключительно по степени кровеносного.

в) Некроз mediae.

Neorosis mediae—MN.

Это явление состоит в исчезновении ядерной окраски мышечных элементов, которые собственно и подвержены некрозу. Установить некроз отклонением комбинации элементов и в большинстве рубцов представляется в области затруднительным, так как мышечные ядра далеко не всегда находятся в каждой клетке на протяжении рубца аорты, т. е. на протяжении стигмы от мышечных элементов. По этому мы можем говорить лишь о некрозе, захватывающем более значительные участки и инфильтрацию некоторую данность. В таких некрозированных участках обыкновенно изменяется

уже окраска самих клеточных тел и эластичность пластинок, а именно, такие участки начинают особенно с периферии окрашиваться диффузно красочным гематоксином. Эта окраска и отраиваются тогда такой участок некроза и дать ему почти над еде не может отделяются от остеро. По составу с такими участками мы находим очаж инфилтратов и, шростно, как это принимают многие авторы, воспалительные процессы медиэ—инфилтраты в ней—анализ тис-кйшную связь с такими некрозом, являясь последствием и реакцией на яек и на причину, изъ вызывающую. Микроанализ соответствено более крупным некрозированным участкам медиэ мы находим небольшие утолщения со стороны витамы и легкое фиброзное окращивание. По своей мы будем называть такие изменения—МН—и будем различать две степени ея. Какъ первую степень—МН—его мы будем отаивать значительность некрозов, хотя и самая малая, а какъ вторую степень—МН²—более крупным. (См. рас. 3).

а) Атрофия медиэ.

Atrophia mediэ—МАг.

Подъ атрофией медиэ мы будем подразумевать такое ее состояние на счет исчезания отдельных элементов, которое не сопровождается особым реактивным воспалительным явлением. Этой атрофии подвераются различные элементы. Они исчезают. И на этом, месте срежня оболочка представляется разрыхленной. Между эластическими пластинками теперь ясно чувствуется нитчатая сеть тонких поперечных и эластических волокон. Иногда довольно широковитаяст. Какъ-либо инфилтратов и разветвн сосудов и коллоидной ткани по составу с такими участками намъ не являлось видеть. Этотъ процессъ общирнеего развить быкает явля, въ небольшой степени, а не являеть тогда за собою изменений въ другой оболочке. Дадъ при более сильных степенях процесса, когда подобное разрыхление и исчезние мышц, наблюдается между нитчатками, являющимися

другъ надъ другомъ, хотя и не въ непосредственной близости эластических пластинок, иногда быкает констатировать небольшое утолщение витамы, а также некоегошсшему пепиртрофии медиэ. Такие степени мы будем обозначать МАг, между темъ какъ отдельные явощи разрыхления, разрыхления по днелъ срежня оболочке, мы будем обозначать, какъ МАг².

Въ дальнейшемъ, особенно если процессъ распространился на большую протяжку по днелъ, эластическая пластинка не остается нетронутой. Въ прекратъ направлении надъ участком разрыхления, а протнать другъ къ другу, и такие участки можно быкает различить по значительной меньшей количеству явощи в близкому ственно эластическому пластинке.

Какъ происходитъ исчезание мышечныхъ клетокъ, большею частью не представляемо-возможнымъ выснить. Изучая можно было видеть некоторое уменьшение въ объемъ бокайкаться утолщаются мышечность клетокъ и по этому можно было бы думать, что исчезние происходитъ путемъ простой атрофии. Но чаще наблюдается другое. Волокна въ атрофическомъ участке разрыхлены довольно широко и между ними явощи астрикуются утолщениемъ въ объемъ мышечной клетки с явлениемъ яек опаснаго слизистого перерождения (см. рас. 5). Связь мы явощи явощи на периферии только клетокъ.

б) Слизистое перерождение медиэ.

Degeneratio mucosa mediэ—ММ.

Упомянутое уже раньше среди другихъ процессовъ въ срединной оболочке слизистое перерождение, насколько мы можемъ судить по нашимъ обычнымъ препаратамъ, астрикуются чаще во внутренней оболочке. Массы слизи протнмають водоня и заполняютъ промежутки между явощи. Но безъ специальной окраски слизи на явощи препаратахъ не всегда можно возможно отделить слизистое перерождение темъ более, что красочная реакция въ слизи и гелемо представляется, явощи-

мому, измененной. По окраске по v. Giessou, риноидальной даже иногда для обнаружения слезы, известно, более всего переходящее по своим свойствам к слезе гравиметрия желтоватую окраску, вместо того, чтобы быть безвизными или слегка синевато-сиреневыми. Палочка же, обычно красной или фиолетовой окраски, микрофунговым и эластичным, в силу проницаемости слезы известна, принадлежит синева отблеск. В силу этих особенностей, их совершенно оставить в стороне слезное перерождение иници, вообще довольно мало изученное и требующее особого специального исследования с особой техникой. Мы затронули слезное перерождение медице лишь потому, что в результате его получаются габель мышечных клеток и по всеобщему слезе и целой между волокнами и пластинками—внутренней атрофической иста. Этот факт для нас интересен потому, что эта атрофия сопровождается рещивными явлениями во внутренней и средней оболочке, связанными с тем, которое получается при ослаблении портальной слезы восстановительных процессов—метаболизма.

При этом же высказываем предположение, что слезному перерождению подвергается мышечная клетка медице и обеспечиваем его на следующем. При накоплении слезы в щель медице, где находятся мышечные клетки, последние постепенно уменьшаются в объеме и начинают совсем исчезать. Жира клеток при этом сморщиваются, протоплазма постепенно становится беднее, уменьшается в количестве и граница ее от окружающей слезы делается совсем нерезкой. Далее протоплазма, как мы могли убедиться при повторном рассмотрении препаратов, заключает иногда мельчайшие кристаллы слезы.

В этих местах и коллагенная и эластическая волокна представляются тонкими, как бы расщепленными изъеденными, причем на это обстоятельство объясняем исключительно механическими причинами коллаген, тьма более, что окраска юсть не представляла значительных изменений.

Это перерождение, из протоплазматическую жироую, является то общее с атрофическим процессом, что сопровождается иногда развитием их медленностью довольно широкой сосудной в близкой к наружной части этой оболочки. Правда, нужно сказать, что это развитие сосудов при описи-

важность перерождения нами наблюдались далеко не во всей слезе, как в других атрофических участках. Охарактеризуем медице, как таковое, само по себе, развитые сосуды по-видимому в наших случаях не соответствовали.

е) Гипертрофия медице NH. Hypertrophia mediac—NH.

Гипертрофия медице выражается в гипертрофии и в гипертрофии мышечных элементов. Этот процесс обыкновенно совпадает с атрофией срединной оболочки и новообразованием гипертрофическим элементом, появлению, походить на функциональное опухолью ту рубца, которая получается в сократительной способности сосуда вследствие атрофии других элементов. В противоположность атрофии, гипертрофия обыкновенно бывает выражена лучше всего во внутренней части средней оболочки, в ближайшем к сетчатке и адвентице участках. Прямая и отчасти прямая часть зорты более богата и во норме мышечными элементами и близка к сетчатке к сетчатке прослойкам между пластинками. Как раз эти прослойки и увеличиваются в гипертрофии и гиперплазии мышечных клеток. Зарождается спазмическая группа мышечных клеток, протоплазма которых красится темнее, чем протоплазма клеток других участков и даже еще также крупнее и богаче хроматином. Степень развития таких групп увеличилась в количестве и объеме иници в наших случаях стала больше или меньше в соответствии со степенью атрофии и была прямо пропорциональна ей. Развитие таких групп увеличилась в количестве и объеме иници в наших случаях стала больше или меньше в соответствии со степенью атрофии и была прямо пропорциональна ей. Развитие таких групп увеличилась в количестве и объеме иници в наших случаях стала больше или меньше в соответствии со степенью атрофии и была прямо пропорциональна ей. Развитие таких групп увеличилась в количестве и объеме иници в наших случаях стала больше или меньше в соответствии со степенью атрофии и была прямо пропорциональна ей.

диаг. Жирь иногда также можно видеть и в некотором увеличении в объеме этих клеток и отслаивание клеток из них, но суждение о степени гипертрофии и о самой наличности ее жировой больше затруднительно вследствие уже рассмотренных индивидуальных колебаний в степени развития этих млечничных клеток. В наружных частях медиа бромного и отчасти гудроного отрубневой аорты млечничные клетки расположены очень правильно тонкими прослойками между тонкими соединительными пластинками, и на этих млечничных клетках также можно видеть, хотя и редко, явления гипертрофии в случаях атрофических изменений в средней части медиа. Явления гиперпластического размножения клеток здесь можно констатировать затруднительно и условно, если, если и бывают, то в небольшой степени.

1) Ожирение медиа NDA.

Degeneratio adiposa mediae.

Жирь откладывается в средней оболочке в виде мельчайших капелек в млечничных клетках ее. Клетки увеличиваются при этом в объеме, частично сохраняют свои ядра, частью же ядра в них плохо обнаруживаются, даже на парализованных, окрашенных гематоксилином и железом препаратах. На окруженности же судонев и дематоскелетов прорастают ядра обыкновенно плохо различаются, будучи прерваны многочисленными перегородками жира. Большею частью клетки жира наблюдаются в двух случаях и локализации его тогда различны: а) ожирение подвергается большею частью в intima слое млечничных клеток во всех местах, где имеется втягивание иудры утолщенной внутренней оболочки; особенно часто это ожирение наблюдается при атрофии адроматозно-инфильтративной и некротизированного глубокого слоя интима. В значительно меньшей степени ожирение наблюдается и при втягивании иудры склеротически большею интима. б) Ожирение подвергается сплошь по всю толщу небольшие участки медиа, заключенные между интимальными рубцами ее, происходящими через всю

толщу и разбиваются ее на отдельные части. Больше крупные участки медиа между рубцами обыкновенно сохраняются открытые не спаяны, а лишь по составу сь рубцов. Кроме млечничных клеток, при значительном ожирении они подвергаются в небольшой степени эластическим явлениям медиа.

Каковы условия ожирения клеток нам не удалось выяснить на нашем материале. Каким же значение его в функциональном отношении нам кажется возможным определить гистологически на основании наблюдаемого в тех случаях, когда ожирение и некрозу подвергался лишь глубокой своей интима, утолщение и склерозирование слоя ее обыкновенно бывало гораздо больше, чем в тех случаях, когда из измененной глубокой слоя интима происходило ожирение подвергалась сплошь медиа. Таким образом во вторичных случаях ожирение сосудистой стенки может быть достигать более высокой степени и вызывать более значительное компенсаторное разрастание интима.

g) Процессы в adventitia.

a) Инфильтрация adventitiae.

Infiltratio adventitiae Adl.

Процессы, наблюдающиеся нами в наружной оболочке аорты у сифилитиков, большею частью носят характер хронического воспаления в различных степенях развития и распространения; их можно бы отнести к воспалению сосудов adventitiae. Воспаление, которое здесь встречается, носит характер хронического. Элементы остро воспаленной интима отомы, раздражены целой массой инфильтратов и в значительной полиморфно-ядерных лейкоцитов нам не встречалось. Воспаление в adventitia характеризуется инфильтрацией из клеток лимфоцитов, среди которых встречаются и элементы более крупные — полибласты, плазматические, эпителиоидные и гистиоциты. Эти инфильтраты обыкновенно группируются вокруг мелких сосудов. Форма этих инфильтратов на обычном продольном

срешать зарты представлялись двойкой. Больше мелкие нефилтраты обозначено тнутся вдоль шлей адвентице въ видъ дугинокъ ушлыхъ веретенообразныхъ волосковъ, въ небольшомъ числѣ которыхъ видны кровеносныя сосуды. Въ небольшихъ степеняхъ развитія востановъ такихъ узелъ, довольно короткѣе волоска нефилтраты замѣчаются лишь на границѣ тѣлесъ съ адвентице да вѣрху на отдѣльныхъ клеткахъ такъ въ раздурныхъ частяхъ адвентице. Въ значительнѣе степеняхъ развитія востановъ, такіе нефилтраты замѣчаются по всей толщѣ адвентице, тнутся почти непрерывнымъ ярусами, которые въ разнѣныхъ участкахъ на своемъ протяженіи представляются то болѣе, то менѣе широкими. Краемъ того нефилтраты, достигающіе значительной величины, могутъ не распространиться куда то шлей адвентице, а принимая видъ округлыхъ въ своемъ сеченіи тѣлъ все менѣе дифференцируемыхъ клетокъ. Въ центрѣ такихъ скопленій почти обязательно находится болѣе крупный, чѣмъ въ предвостановкахъ, случай, кровеносный сосудъ, и сосуди эта болѣею частью уже представляютъ нѣкоторое увеличеніе стѣны на счетъ клеточныхъ элементовъ при относительномъ узкомъ просвѣтѣ. Диаметръ такихъ образований достигаетъ иногда до 300 микр., въ обшчемъ же эти образования бываю приближительно одинаковой величины, въ диаметрѣ по 150 микр.; иногда они располагаются въ видѣ чешекъ, содвинутыхъ между собою узкими волосками нефилтраты, но даже и при наиболее близкомъ расположеніи такихъ клеточныхъ скопленій сѣбѣ ихъ очевидно нѣтъ ни преларовъ надбавки. Въ этихъ округлыхъ скопленіяхъ въ адвентице мы не разу не могли констатировать никакихъ либо регрессивныхъ измѣненій клеточности элементовъ въ центральныхъ частяхъ и тѣмъ болѣе нѣкакимъ образомъ. Поэтому мы вслѣдствіи присоединяемъ къ нимъо Chlari, который отказывается признать эти образования за малѣйшая туммы. Между тѣмъ многие авторы (Backhaus, Bender, Heller и др.) описывали такіе образования, какъ шаровыя туммы. Chlari не знаетъ, правда, даже, отъ не успѣваешь, да что же нужно считать эти образования. Нѣтъ казалось бы возмозможнымъ приписать такіе круглые нефилтраты скорее къ группѣ такъ называемыхъ бугорчатыхъ сифидовъ (Tubercula rubra. adv.—AdTb.). Въ пользу такого мнѣнія можно привести отсутствіе регрессив-

ныхъ измѣненій въ центральныхъ частяхъ образований, ихъ раздѣльное существованіе безъ связиности къ сѣбѣ, нѣтъ въ обшчемъ одинакова и при томъ сравнительно небольшая величина, нѣтъ переходъ въ рубцы безъ какихъ либо нерегистральныхъ остатковъ въ центрѣ. Возможно, въ пользу указанного мнѣнія можно привести слѣдующее соображеніе: такіе нефилтраты должны быть причислены къ проливию Шюе периода сифидовъ, и если они плохо укладываются въ рамки, установленныя какъ характеристика для туммы, то нѣтъ, собственно говоря, и остается единственною только возмозможность отнести ихъ въ рубцы сифидовыхъ бугорковъ. Такие нефилтраты, вездѣному вѣроятности замѣчаются рубцовой возмозможности туммы. Нефилтраты, нѣкоторые видъ беретого, не даютъ ясно замѣтныхъ рубцовъ. Возможно, что соотвѣтственно истъ формъ, во время своихъ развѣивающихся сифидовыхъ туммъ таксае имѣютъ продолжное, расширяемое въ своей ширинѣ издѣливаніе, поэтому мѣсто бывшаго нефилтраты не отличается ничѣмъ. На мѣстѣ же округлыхъ нефилтратовъ получается довольно ясно различимые рубцы, состоящіе въ новѣй концы, въ довольно толстыхъ колленихъ волосковъ, тѣмъ расположенныхъ болѣе или менѣе концентрически по отношенію къ остающаемуся центру нефилтраты сосуди. Сосуди въ новѣй концы представляются наиболѣею сложными. Они имѣютъ довольно узкій, часто неправильной формѣ, просвѣтъ, который иногда имѣетъ форму волосковъ арты. Стѣны этихъ сосудовъ состоятъ изъ довольно длинныхъ, веретенообразныхъ клетокъ, расположенныхъ концентрически. Ясно различимы между этими элементами—эпителиальными и мѣшечными клетками, сдѣлать видѣтъ въ виду нѣтъ значительнаго сходства другъ съ другомъ; сходны же элементы съ бѣлыми веретенообразными и удлиненными ядрами и нерасдѣленной отъ составляющъ волоконъ протоплазмной оболочкой въ небольшомъ количествѣ греди волосковъ рубца. Иногда нѣтъ шрифидныхъ картинъ, которые мы склонны считать за болѣе раннюю молодую стадію образования рубца; волосковъ въ такихъ случаяхъ бывало менѣе, они были тоньше и средя нѣмъ замѣчались въ небольшомъ количествѣ желкіе дифференцируемые элементы. Возможное вопросъ: не считае какіе элементы происходило развитіе волокончатой туммы въ туммы рубцыхъ. Диф-

форме элементов, как таковой, коллагенового вещества не продуцирует. Прогрессивно же развитые диффузные элементы, в эндотелиальных клетках, за которыми, по крайней мере, некоторые исследователи (Мансано и др.) признают способность перехода в настоящие фибробласты, сами также не производят нитрат при прогрессивной изменении их. Значительного участия в составлении фибробластов в образовании этой волокнистой ткани также не замечалось: по верификации таких инфилтратов количество фибробластов в ткани *adventitia* не было увеличено, поэтому, не отрывая нитрат возможности как участие, ни участия должны допустить участие в образовании волокнистой ретикулы в клетках эндотелиальных клеток сосудистой стенки. При этом наружу расположенные эндотелиальные клетки, как не участвуют в выделении внутренней поверхности сосуда, начинают фигурировать в качестве фибробластов, образуя промежуточное волокнистое вещество. Изменения в кровеносных сосудах, преимущественно в венозных, — а также нитрат вены состоят из изменения как количества и строения как стенок. Обычно, в начальных стадиях воспалительного количества сосудов — особенно капилляров — представляется значительным. Сосуды довольно широкие, их эндотелий, с большим развитием инфилтратов, совпадает и некоторое, по крайней мере, относительно уменьшение количества и просвета сосудов. В это время в стенках вен нитрат вены обыкновенно наблюдается уплотнение на счет инфилтративной ткани же диффузными элементами. Возможно, что это связано с моментом, проходящим от инфилтративных элементов через сосудистую стенку в окружающую ткань. Это явление обычно при всяком хроническом воспалительном процессе. При развитии рубцов количество сосудов представляется значительно уменьшенным, просвет как сужен, стенки уплотнены, некоторые сосуды представляются почти облитерированными. Инфилтративная стенка сосудов диффузными элементами в этот период не замечалась. Как уже сказано выше, с течением нитрат, продолжаться клеточный характер гиперпролиферативного эндотелия и коллагенового волокна. Мы позволим себе, на основании вышесказанного, уже сейчас заметить, что эти изменения эндотелиальных сосудов *adventitia* едва ли можно при-

называть то значение, какое как придает старшим авторам (Köster и др.).

В этиологии расстройства питания наружной и внутренней оболочек средней оболочки мы считаем необходимым отметить, что расстройство питания — марком более существенным инфилтративным — обыкновенно сопровождается значительным увеличением в количестве широких сосудов преимущественно капиллярного характера. Некоторые нитрат, эти изменения сосудов сужены частью до полной облитерации; остаются более крупные сосуда совпадают как раз с развитием на нитрат в стенках отек некротизированных и воспаленных участков рубцовой ткани. Эта ткань далеко уже не нуждается в столь обильном питании, как нитрат, работающее соответственно марковое вещество. Если эти изменения сосудов и изменить впоследствии какое-либо регрессивное расстройство в этой рубцовой ткани, то как таковое можно рассмотреть как диффузное перерождение волокна ее.

Ad мы будем обозначать инфилтративы на walls сосудах, происходящие на границе media с *adventitia*. *AdP* — инфилтративы, распространяющиеся в отдельных участках по целому в *adventitia*. *AdP* — инфилтративы занимают всю или почти всю толщину *adventitia*.

b) Гипертрофия *adventitia*.

Hypertrophia adventitiae AdH.

Как гипертрофия *adventitiae* (*AdH*) мы выделим особенное ее изменение, на которое до сих пор почти не обращалось внимание. Гипертрофией назвали просто уплотнение этой оболочки (Benda и др.). Мы же будем называть под этим именем уплотнение *adventitiae* с особенным изменением ее строения. В первом рассмотрении построим как довольно грубую и довольно редко расположенным коллагеновым волокном с незначительным приливом эластичности. При гипертрофии же *adventitia* по строению уже напоминает плотную соедине-

интимальную ткань с параллельными тонкими расположенными коллагеновыми волокнами преимущественно односторонней толшины с прямыми или правильно изогнутыми прожилками. Между этими волокнами располагаются правильно эластические волокна, причем леска окраски по Weigertу функционально, как и неэластичное эластено-образное вещество с обеих сторон окраски черными полистиролом эластическими волокнами. Такое неравное развитие эластической ткани, правда, встречается не всегда, но количество ее всегда бывает уменьшено. Воспалительные инфильтраты в базальной части сосуда имеют участки гипертрофии и измененных сосудов внутри или же отсутствуют.

Обыкновенно такие участки чаще-размещаются вдоль резко измененной и ослабленной рубцовой прослойки срединной оболочки. Такими образом эта гипертрофия представляет собой процесс компенсаторный. Она указывает кровность и эластичность аортальной створки там, где эти свойства ослаблены в значительной мере утратены.

с) Сclerosis adventitiae. Sclerosis adventitiaalis.

Склерозом наружной оболочки (AdSk) мы будем называть состояние ее на срезе утолщенную и параллельно расположенных волокон. Этому процессу может подвергаться как непосредственно во своей створки adventitia, так и гипертрофированная, а равным образом окисленную подпадают рубцы в этой оболочке.

Макроскопическая картина сифил. аортита.

Под типичным сифилитическим склерозом, согласно литературным данным и собственным наблюдениям, мы будем подразумевать следующую макроскопическую картину. Внутренняя поверхность аорты представляется неровной

вследствие присутствия многочисленных бляшек и пороков, отличающихся наиболее частью своим внутрисрединным видом и состоящих таким образом по преимуществу из фибриной, частью плавно измененной ткани. Рядом с такими бляшками являются обычно более или менее развитые также бляшчатые и части прозрачные утолщения внутренней оболочки с морщинистой поверхностью. Такие морщинистость наблюдается и на краях бляшек. Обыкновенно тут же разрыв, а иногда и среди уплотнившихся утолщений в бляшке замечаются небольшие углубления внутренней поверхности интимы с расположенными лунообразно от углубления морщинами. Нередко в области таких более обширных углублений замечаются небольшие вычленившиеся значительным источником и проследившимся стволы — овалы изоморфитов без окраски с анемриной.

Отделение известе во внутренней оболочке аорты мы будем обозначать буквою Р — без степени. Когда какие-либо изменения концентрируются лишь на известном участке, то мы отмечаем это, заключая условия обозначения таких структурных изменений, во время скобки. Распространения хотя бы и рядом друг с другом, но пороки изменения в одном и том же участке аорты, мы обозначаем, не заключая в скобки, а ставим около каждого обозначения условный знак степени его распространения. Эта условные знаки для степени распространения различных процессов у нас будут следующие: D (diffinit) — развитые по данному участку изменения, M (mixt) — смешанные и S (scattered) — единично развитые на участке изменения. Прямые скобки мы будем пользоваться для отделения друг от друга стволы, выделенных из наблюдений на различность красочных или одного и того же участка аорты.

№ по порядку	Возраст	Вос.	Дата рождения	Причина смерти	№ серии	Болезнь	Патологический процесс	Восходящая	
								Макроск.	Микроск.
1	30 ж.	1911	Alcoholismus.	277	Обух. б.	II		$(Sk + A) \times M$ $(Sk + A) \times M$ $(Sk + A) \times M$	$1) Sk + MA + MaCh + AdH + AdL$ $2) Sk + SA + MDA + MA + MaCh + AdH + AdL$ $3) (Sk + SA + MDA + MA + MaCh + AdH + AdL) \times M$
2	39 ж.	1911	Tuberc. chr. pulm.	212	Обух. б.	II		$(PA + SA) \times S$ $(PA + SA) \times S$	$Sk + PA + SA + MaCh + AdL$
3	47 ж.	1911	Pelvis prietivis purul. Valvula abd. post. lapar.	193	Обух. б.	II		$PA \times S$	$Sk + PA + MA + MaCh + AdH + MDN$
4	55 ж.	1911	Tumor gland. post.	257	Обух. б.	II		$Sk \times S$	$MaCh + MA + AdL$
5	33 ж.	1911	Pneum. chr. th.	3	Переса. б.	II		$(Sk + A) \times M$	$Sk + SA + MDA + MA + MaCh + AdL + A250 + AdL$
6	42 ж.	1911	Pneumo-nia. cron.	43	Петров. б.	II		$Sk + Ma \times S$	—
7	4 ж.	1908	Paral. progr.	32	Пет. вад. Мед. Ас.	Парасиф.	Синдром.	—	—
8	48 ж.	1908	Neph. chr.	21	Пет. вад. Мед. Ас.	Ис. асим. нефр. лев.		$(Sk + A) \times M$	$Sk + PA + MA + AdH + AdL$
9	46 ж.	1911	Neph. parench.	17	Обух. б.	II		$PA \times S$	—
10	48 ж.	1910	Paral. progr.	11	Пет. вад. Мед. Ас.	Парасиф.		$Sk \times S$	$PA + MA + AdH + AdL$

Д у г а		Г р у д н я		Б р о ш я	
Макроск.	Микроск.	Макроск.	Микроск.	Макроск.	Микроск.
$(Sk + A) \times M$	$Sk + IN + SA + MaCh + MDA + AdH + AdSk + AdL$	$(Sk + A) \times S$	$IN + Sk + MaCh + AdL$	Глобул.	$Sk + MA + AdL + 2$
$Sk \times M$	$Sk + MA + MDN + MaCh + AdL$	$(Sk + PA) \times M$	$PA + SA + MA + AdH + MDN + AdL$	$(PA + Sk + 2) \times S$	$Sk + PA + AdL$
Глобул.	$MA + AdL$	$IN \times S$	$IN + MA + AdL$	$PA \times S$	$Sk + IN + AdL$
$(Sk + A) \times S$	—	$(Sk + A) \times S$	$MA + AdL$	$(Sk + PA) \times S$	—
$(Sk + A) \times M$	$Sk + SA + MDA + MA + MaCh + AdL + A250 + AdL$	Глобул.	—	Глобул.	—
$Sk + Ma \times M$	$SA + MA + MDN + AdL$	$PA \times S$	—	$PA \times M$	—
$Ma \times M$	$Sk + SA + IN + MDN + MA + AdL$	$Ma \times S$	$Sk + SA + IN + MDN + MA + AdL$	$PA \times M$	—
$(Sk + A) \times M$	—	$(Sk + A) \times M$	$SA + IN + PA + MA + AdL$	$Sk + PA \times S$	—
$(Sk + A) \times S$	—	$Sk \times S$	$SA + IN + MA + AdL$	$PA \times S$	$PA + MA + MDN + MA + AdL$
$Sk \times M$	$IN + MDN + AdL$	$IN + Sk + A \times S$	$PA + MA + AdL$	$PA \times S$	$PA + MA + MDN + MA + AdL$

№ по порядку	Возраст	Пол	Год смерти	Причина смерти	№ серии	Больная	Полученный №	Восходящая	
								Мягкая	Жесткая
11	26 ж.	1910	Politis, sept.	39	Казань, 6.	Е	Отсут.	—	
12	29 ж.	1910	Tuberc. pulm.	37	Казань, 6.	Е	Отсут.	—	
13	39 ж.	1910	Pelves-pelvis, per.	24	Казань, 6.	Е	Отсут.	—	
14	49 ж.	1910	Cor. aort. vesti.	39	Пат. Каб. Нев. Ак.	III	PA × S.	PA + Matr + AdL.	
15	19 ж.	1900	Meningitis serosa et endocarditis valvul.	126	Б-ка Нев. Чка.	Анализ не выполнен	PA × S.	—	
16	39 ж.	1910	Dem. e lac. cor. erg. et endocard. valv.	117	Б-ка Нев. Чка.	II	Глиозис.	NaCh + AdI + AdSk.	
17	29 ж.	191	Degener. alcohol. cor. Musculariz. et Distasia cordis	156	Б-ка Нев. Чка.	Парацелс W + +	Глиозис.	Sk + H + $\frac{NaCh}{2}$ + + Matr + AdSk + AdI.	
18	56 ж.	1910	Nephritis interst. chron.	915	Одесс. 6.	II	PA $\frac{2}{2}$ + Sk × S.	H + SA + NDA + $\frac{NaCh}{2}$	
19	58 ж.	1910	Pneumonia streptoc.	790	Одесс. 6.	II	(Sk + A) × M.	SA + H + Sk + H + + MaCh + NaR + AdI.	
20	58 ж.	1901	Паразиты сердца по методу Ковальского (всплывающие паразиты в сердце)	172	С.-П. Мед. Каб. Нев. Ак.	II	Отсут.	—	

Д у г а.		Г р у н а н.		
Мягкая	Мягкож.	Мягкая	Рябкож.	Мягкая
Отсут.	—	Глиозис.	1) MaCh $\frac{2}{2}$ + AdI $\frac{2}{2}$ 2) контроль бляшек эндоскоп	Глиозис
Отсут.	—	Глиозис.	MaR $\frac{2}{2}$	Глиозис
PA $\frac{2}{2}$ × S.	MaR $\frac{2}{2}$ + AdSk.	PA $\frac{2}{2}$ × S.	1) H + Matr + AdI Контроль 2) H + Matr + AdI	PA $\frac{2}{2}$ × S
Sk + A) × S	PA $\frac{2}{2}$ + Matr $\frac{2}{2}$ + AdI.	Sk + A) × S	Sk + AdI	PA × S
PA $\frac{2}{2}$ × S.	H + Sk + AdSk.	PA $\frac{2}{2}$ × S.	H + Sk + AdSk	PA $\frac{2}{2}$ × S
PA $\frac{2}{2}$ × S	PA $\frac{2}{2}$ + $\frac{NaCh}{2}$ + AdSk + + AdI.	Sk × D.	1) Sk + $\frac{PA}{2}$ + H + Matr + $\frac{NaCh}{2}$ + AdI 2) Sk + SA + $\frac{NaCh}{2}$ + AdI	PA $\frac{2}{2}$ × S.
Sk + A) × S	SA + H + $\frac{NaCh}{2}$ + Matr + AdSk + AdI	Глиозис.	H + MDA + $\frac{NaCh}{2}$ + AdI	Глиозис
(Sk + A) × M.	Sk + H + SA + NaCh	(Sk + A) × M.	0 SA + H + H + P + SV + $\frac{NaCh}{2}$ + AdI 2) Sk + SA + NDA + $\frac{NaCh}{2}$ 3) SA + SV + $\frac{NaCh}{2}$ + AdI	(Sk + A) × M.
(Sk + A) × M.	Sk + H + H + SA + + MaCh + NaR + AdI + AdSk.	(Sk + A) × M.	Sk + H + SA + NDA + AdI	PA × M
(Sk + A) × D.	0 Sk + H + SV + MaR + + Matr + NaCh + AdI + AdSk 2) (Sk + H + SA + AdI + Matr + NaCh + NaR + AdI + AdSk)	(Sk + A) × M.	1) Sk + PA + $\frac{NaCh}{2}$ + AdI 2) (Sk + Matr)	Sk + PA × M.

Б р ю с н а я	
Магросс.	
1) Магросс 2) Магросс	
1) PA + IN + Sk + $\frac{MaR}{2}$ + Adl Контроль 2) $\left[\frac{PA}{2} + IN \right]$	
—	
1) PA + Sk + MaR + Adl Контроль 2) [H + SA]	
1) Sk + IN + AdSk + Adl 2) [Sk + H + MaCh + Adl + AdSk]	
Контроль 2) в виде формулы 1) PA + SA + IN + Sk + MDA + MaR + + MaCh + Adl + AdSk Контроль 2) $\left[\frac{PA}{2} + SA + Sk + H + MaCh + Adl \right]$ 3) $\left[\frac{PA}{2} + IN + Sk + \frac{MaCh}{2} + Adl \right]$ 4) $\left[\frac{Ma}{2} + \frac{PA}{2} + IN + Adl \right]$ 5) $\left[\frac{PA}{2} + Sk + MaR + Adl \right]$	
1) H + Sk + PA + SA + MaR + MDA + Adl Контроль 2) $\left[H + SA + MDA + \frac{MaCh}{2} \right]$	
1) [H + SA + NV] 2) [H + SA + NV]	
1) Ma + Sk + H + MDA + $\frac{MaCh}{2}$ + MaR + Adl + Adl 2) [Sk + H + Sk + MDA + MaCh + + MaR + Adl + Adl] 3) $\left[SA + Sk + H + H + MDA + \frac{MaCh}{2} + \right.$ + MaR + Adl + Adl	
—	

В о с х о д н я я	
Магросс.	Магросс.
Отсут.	—
Отсут.	—
Отсут.	—
Отсут.	—
Отсут.	—
PA × S	—
PA × S	Sk + IN + MaCh
$\left(\frac{Sk^2}{2} + \frac{Ma}{2} \right) \times$ $\frac{A}{D} \times$ $\frac{A}{S} \times$ $\frac{A}{S} \times$	—
PA × S	1) PA + MaR + $\frac{MaCh}{2}$ Контроль 2) $\left[\frac{PA}{2} + Adl \right]$
Гладкая.	$\frac{MaCh}{2} + Adl$
Гладкая.	—

Д у г а		Г р у д я ч а		Б р ю с н я я	
Магросс.	Магросс.	Магросс.	Магросс.	Магросс.	Магросс.
Отсут.	—	$\frac{PA}{2} \times S$	$\frac{PA}{2} + \frac{Ma}{2} + MaCh$ $\frac{A}{2} \left[\frac{PA}{2} + \frac{Ma}{2} + Adl \right]$	$\frac{PA}{2} \times S$	$\frac{PA}{2} + MDA +$ + MaR Контроль 2) [Adl]
Отсут.	—	$\frac{PA}{2}$	$\frac{PA}{2} + \frac{Ma}{2} + Adl$ $\frac{A}{2} \left[\frac{PA}{2} + \frac{Ma}{2} \right]$ Контроль 2) $\left[\frac{MaCh}{2} + Ma \right]$	$\frac{PA}{2}$	$\frac{PA}{2} + H +$ MaR + Adl Контроль 2) [H]
Отсут.	—	Гладкая.	PA + H + IN	Гладкая.	
Отсут.	—	$\frac{Sk}{2} \times S$	PA + MaR + MaR	$\frac{Sk}{2} \times S$	PA + MaR + + MaCh + Adl
$\frac{Sk \times S + PA}{2} \times M$	—	$\frac{Sk \times S + PA}{2} \times M$	$\frac{Sk + SA + IN + MDA + MaR + Adl}{2} \times M$	$\frac{(Sk + PA) \times PA}{2} \times M$	H + SA + Adl
$\frac{PA}{2} \times S$	$\frac{Sk^2 + H + MaCh}{2} \times M$	$\frac{PA}{2} \times S$	$\frac{Sk + H + PA + MaCh}{2}$	$\frac{PA}{2}$	H + Adl
$\left(\frac{Sk^2 + Ma}{2} \right) \times$ $\frac{A}{D} \times S$	$\frac{Sk^2 + SA + MaR + MaCh + Adl + Adl + Adl + Adl}{2} \times S$	Контроль 2) $\frac{Ma}{2} \times S$ $\frac{A}{D} \times S$ Контроль 2) $\frac{Ma}{2} \times M$	Контроль 2) $\frac{Ma}{2} \times S$ $\frac{A}{D} \times S$ Контроль 2) $\frac{Ma}{2} \times M$	$\left(\frac{Sk^2 + A}{2} \right) \times S$	—
PA × S	—	$\frac{PA}{2}$	1) PA + MaR Контроль 2) [PA + MaR]	PA	PA
$\frac{PA}{2} \times S$	—	Гладкая.	$\frac{MaCh}{2}$	Гладкая.	1) Sk + MaR Контроль 2) $\left[\frac{PA}{2} \right]$
Гладкая.	—	$\frac{PA}{2}$	$\frac{PA}{2} + \frac{MaR}{2} + MaCh$ $\frac{A}{2} \left[\frac{PA}{2} + \frac{MaR}{2} + MaCh \right]$	PA	$\frac{PA}{2} + \frac{PA}{2}$ Контроль 2) $\left[\frac{PA}{2} + \frac{PA}{2} \right]$

№ в справочнике	Возраст	Пол	Дата наблюдения	Диагноз сердца	В возрасте	Болезнь	Половое название	Восходящая	
								Мягкое	Жесткое
30	—	ж.	1910	Edema of oedema pulm.	841	Петроз. б.	II	$PA \times S$	$Sk + MaR + Ad$
32	34	ж.	1911	Paral. progressiva.	33	Б-ва Нев. Чуя	Парасиф.	$PA^2 + Sk \times M$	1) $PA^2 + MaR^2 + MaCh + Ad$ 2) $[Sk + PA + IN + MaR + MaCh^2 + MDA + Ad]$
33	42	ж.	1901	Aneurysm. diss. aortae ascend.	253	Обух. б.	II	$Sk^2 \times M$	$Sk^2 + MaR^2 + AdP$
34	44	ж.	1901	Paral. progressiva.	30	Б-ва Нев. Чуя	Парасиф.	Осеч.	—
35	58	ж.	1911	Gangraena post. congl.	205	Обух. б.	II	$PA \times S + Sk \times M$	$Sk^2 + IN + SA + MaR^2 + MDA + AdSk + Ad$
36	48	ж.	1901	Neph. par. chr.	115	Андр. б.	II	$Sk \times M$	$Sk + IN + PA$
37	3.	ж.	1901	Nephitis interst. chr.	146	Обух. б.	II	$PA \times S$	$PA \times S$
38	51	ж.	1910	Carc. oesoph. par.	320	Обух. б.	II	$PA \times S$	1) $BF + \frac{MaCh}{2} + AdSk$ 2) Коррозия дна желудка
39	36	ж.	1910	Pyelo-neph. par.	134	Пат. Кад. Ряз. Акц.	II	Осеч.	—
40	69	ж.	1906	Carcinoma ventr. stc.	4	Пат. Кад. Ряз. Ак.	II	—	—

№ в справочнике	Возраст	Пол	Дата наблюдения	Диагноз сердца	В возрасте	Болезнь	Половое название	Дуга		Грудная		Брюшная			
								Мягкое	Жесткое	Мягкое	Жесткое	Мягкое	Жесткое		
30	—	ж.	1910	Edema of oedema pulm.	841	Петроз. б.	II	$Sk \times S$	—	$PA \times S + Sk \times M$	$Sk^2 + MaR + MaCh$	$PA \times S$	1) $Sk^2 + Ad$ 2) $[PA]$		
32	34	ж.	1911	Paral. progressiva.	33	Б-ва Нев. Чуя	Парасиф.	$Sk^2 + A \times M$	$IN + MaR + MDA + Ad$	$PA + Sk \times S$	$PA^2 + IN + MaR + \frac{MaCh}{2} + MDA + Ad$	$Sk + PA \times S$	1) $Sk^2 + SA + P^2 + MaR + Ma + Ad$ 2) $[Ma + IN + \frac{MaCh}{2} + MDA + MaR + Ad]$ 3) $[PA + IN + MaR + MDA + Ma + Ad]$		
33	42	ж.	1901	Aneurysm. diss. aortae ascend.	253	Обух. б.	II	$Sk^2 \times M$	$Sk^2 + IN + SA + MDA + MaR + Ad$	$Sk^2 \times M$	$Sk^2 + MaR + Ad$	$PA + Sk \times S$	$IN + Sk^2 + PA^2 + \frac{MaR}{2} + Ad$		
34	44	ж.	1901	Paral. progressiva.	30	Б-ва Нев. Чуя	Парасиф.	Осеч.	—	$Sk + Ma \times S$	$Sk + IN + MaR + Ad$	$PA \times S$	$Sk^2 + IN + SA + MaR^2$	Глухота. $IN + Ma + MaR + \frac{MaCh}{2} + Ad$	
35	58	ж.	1911	Gangraena post. congl.	205	Обух. б.	II	$PA \times S + Sk \times M$	$Sk^2 + IN + SA + MaR^2 + MDA + AdSk + Ad$	$PA \times S \times D$	$Sk^2 + SA^2 + IN + MaR + \frac{MaCh}{4} + AdSk$	$PA + Sk \times M$	$0 \cdot Sk + SA + \frac{PA}{2} + MDA + Ad$ $0 \cdot [Sk + IN + SA + \frac{MaCh}{2} + AdSk]$	$PA \times S$	$Sk + SA + Media$ встречена
36	48	ж.	1901	Neph. par. chr.	115	Андр. б.	II	$Sk \times M$	$Sk + IN + PA$	$Sk^2 \times D$	$Sk^2 + IN + MaR + MDA + MaR$	$PA^2 \times S$	$PA + IN + MaR + \frac{MaCh}{2}$	$PA \times S$	$Sk + PA^2 + SA + MDA + Ad$
37	3.	ж.	1901	Nephitis interst. chr.	146	Обух. б.	II	$PA \times S$	$PA \times S$	$Sk + \frac{PA}{2} \times S + MaR + MDA$	$Sk \times S$	$PA + Sk + NDA + Ad$	$PA \times S$	$Sk^2 + IN + P + MDA + MaR + MH + Ad$	
38	51	ж.	1910	Carc. oesoph. par.	320	Обух. б.	II	$PA \times S$	$Sk \times S$	$Sk + IN + MaCh$	$Sk \times S$	1) BF Коррозия 2) $[Sk^2 + IN]$	$PA \times M$	1) $Sk + IN + MaCh$ Коррозия 2) $[IN + MaCh]$	
39	36	ж.	1910	Pyelo-neph. par.	134	Пат. Кад. Ряз. Акц.	II	Осеч.	—	$(Sk^2 + A^2) \times M + PA \times S$	—	$Sk^2 + A^2 \times M + PA \times S$	$\frac{PA}{2} + \frac{MaCh + Ma}{2}$	$PA^2 + Sk \times D$	1) PA Коррозия 2) $[PA]$
40	69	ж.	1906	Carcinoma ventr. stc.	4	Пат. Кад. Ряз. Ак.	II	—	—	—	—	$(Sk^2 + Ma) \times D$	$Sk^2 + IN + P + MN + AdSk + \frac{Ad}{2}$		

№ в каталоге	Возраст	Пол	Дата смерти	Причина смерти	№ серии	Композит.	Препараты	Восходящая.	
								Микрок.	Макрок.
41	18 к.	1930	Encephalitis	985	Обыч. д.	II	PA	$\frac{PA}{2} \times S$	—
42	36 к.	1930	Paral. prog.	147	Без изм. ЧМ.	Парацел.	$Si^2 + A$ $\times S$	$II PA + MD + Ma + \frac{MD}{2}$ $2PA + Ma + \frac{MD}{2} + MD + MD + Ad$	—
43	39 к.	1919	Endocarditis	331	Атеросклер. бляшка.	II	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	—	—
44	47 к.	1904	Myocarditis et arterioscler.	86	Пар. Кат. Мед. Ас.	II	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	—	—
45	48 к.	1911	Ulc. can. ventr.	868	Пертон. д.	Анастозис язв.	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$PA + MD + MDA + MD + \frac{MD}{2} + Ad$	—
46	50 к.	1910	Плевропневмония (туб.)	678	Пертон. д.	II	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$Si^2 + IN + SA + MDA + \frac{MD}{2} + Ad$	—
47	55 к.	1909	Атеросклероз	128	Пар. Кат. Мед. Ас.	II	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$Si^2 + Ma + MD + Ad + AAd + Ad$	—
48	58 к.	1908	Peritonitis	124	Пар. Кат. Мед. Ас.	II	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times S$	$III + Si + MD + Ma + Ad$	—
49	30 к.	1909	Peritonitis acuta.	309	Пар. Кат. Мед. Ас.	II	$Si^2 + A^2 \times M$	—	—
50	30 к.	1913	Paral. prog.	189	Без изм. ЧМ.	Парацел.	$Si^2 + A \times M$	$Si^2 + PA + Ma + \frac{MD}{2} + Ad + AAd$	—

Д у р а.		Г р у д н а я.		Б р ю ш н а я.	
Микрок.	Макрок.	Микрок.	Макрок.	Микрок.	Макрок.
$\frac{PA}{2} \times S$	—	$\frac{PA}{2} - S$	$II PA + Ma$ Клетчатка 2) $\left[\frac{Ma}{2} \right]$	$\frac{PA}{2} \times S$	—
$(Si^2 + A) \times M$	$PA + Ma + MD + \frac{MD}{2} + Ad$	$Si^2 + A \times M$	$PA + Ma$	$\frac{PA}{2} \times S$	—
$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$Si^2 + SA + Ma + \frac{MD}{2} + MD + Ad + AAd$	Норм. сарт. $(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times S$ Норм. сарт. $Si^2 + PA \times S$	$1) Si^2 + IN + PA + MDA + Ma + \frac{MD}{2} + Ad + AAd$ $2) (Si^2 + PA + Ma + \frac{MD}{2} + Ad)$	$PA \times S$	$1) Si^2 + IN + PA + \frac{MD}{2} + Ad + AAd$ $2) \left[\frac{PA}{2} + SA + Si^2 + \frac{MD}{2} + Ad \right]$
$(Si^2 + Ma + A) \times D$	$Si^2 + \frac{SA}{2} + Ma + \frac{MD}{2} + MD + Ad + AAd + Ad + Ad$	$(Si^2 + Ma + A) \times D$	—	Норм. сарт. $(Si^2 + A^2 + A) \times D$ Норм. сарт. $Ma \times D + \frac{MD}{2} + Ad + PA \times S$	$1) Si^2 + SA + \frac{MD}{2} + Ad + AAd$ $2) (Si^2 + PA + Ma + \frac{MD}{2} + Ad)$
$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$Si^2 + IN + SA + Ma + \frac{MD}{2} + MD + Ad + AAd$	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$Si^2 + IN + PA + \frac{MD}{2} + Ad + AAd + Ad$	—	$Si^2 + \frac{MD}{2} + Ad + AAd$
$(Si^2 + Ma + A) \times D$	$Si^2 + (Si^2 + SA + Ma + \frac{MD}{2} + MD + Ad + AAd + Ad)$	$Si^2 + PA \times M$	$Si^2 + PA + Ma + \frac{MD}{2} + Ad + AAd + Ad$	$Si^2 + PA \times M$	$Si^2 + PA + S$
$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$Si^2 + IN + SA + \frac{MD}{2} + MD + Ad + AAd + Ad$	$(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times D$	$Si^2 + Ma + \frac{MD}{2} + Ad + AAd + Ad$	Норм. сарт. $(Si^2 + A^2 + Ma + P) \times S$ Норм. сарт. $(Si^2 + A^2) \times S$	Норм. сарт. $1) Si^2 + IN + \frac{MD}{2} + Ad + AAd$ $2) (Si^2 + SA + \frac{MD}{2} + Ad + AAd)$ Клетчатка 2) $3) (IN + Ma + \frac{MD}{2} + Ad)$
$(Si^2 + A) \times M$	$IN + Si^2 + SA + MD + \frac{MD}{2} + Ma + Ad$	$\frac{PA}{2} + IN$	$IN + MDA + MD + Ma + Ad$	$\frac{PA}{2}$	$1) IN + SA + \frac{MD}{2} + Ad$ $2) \left[\frac{IN + PA + \frac{MD}{2} + Ad}{2} \right]$ $3) (IN + Ma + \frac{MD}{2})$
$(Si^2 + A^2) \times D$	—	$(Si^2 + A^2) \times D$	$SA + Si^2 + IN + Ma$	$PA \times M$	$Si^2 + SA + IN$
$(Si^2 + A) \times D$	$Si^2 + SA + Ma + \frac{MD}{2} + Ad + AAd$	$PA \times S$	$1) Si^2 + PA + Ma + \frac{MD}{2} + Ad + AAd$ $2) (IN + \frac{MD}{2} + Ad)$ $3) (IN + \frac{MD}{2} + Ad)$	$PA \times S$	$IN + SA + \frac{MD}{2} + Ad$

№	№ по порядку	Возраст	Пол	Дата рождения	Прочная сторона	№	Белье	Положение тела	Восходящая		Дуга		Грудная		Брюшная	
									Макроск.	Макроскоп.	Макроск.	Макроскоп.	Макроск.	Макроскоп.	Макроск.	Макроскоп.
43	51	69	ж.	1918	Endocard. chron.	31	Казань. 4.	II	Отечн.	—	Отечн.	—	Sk + PA × 5	1) PA + P + Sk + H + B + SA + SkR 2) SA + SkR 3) [Sk + H + SA + MDA + MCh + Ad] × 2 4) [Sk + H + SA + MCh + Ad] × 2	1) PA + P + Sk + H + B + SA + SkR 2) [Sk + H + SA + MCh + Ad] × 2 3) [Sk + H + SA + MDA + MCh + Ad] × 2 4) [Sk + H + SA + MCh + Ad] × 2	
43	52	36	ж.	1910	Ревмат. скарлатин. блат.	802	Петроз. 6.	III	(Sk ² + A ² + P + P + Ma) × D	Sk ² + SA + MaR ² + MaCh + AdP + AdSk + AdTbc	(Sk ² + A ² + P + Ma) × D	—	(Sk ² + A ² + P + Ma) × D	—	Переносить (Sk + A ² + P + Ma) × D	1) PA + MaR + Ad 2) P + Ad + MaR
44	53	44	ж.	1900	Arteriosclerosis.	467	Одесс. 6.	II	(Sk ² + A + Ma + P) × D	—	(Sk + A + P) × D	Sk + H + SA + MaR ² + MaCh + Ad + Media aortae	1) Sk ² + H + MaR 2) [H + Media aortae]	Sk × H + A × R	—	—
45	54	40	ж.	1910	Lues cerebri et pleurit. cond. 2.	136	Б-ва Нев. 7/а	II	PA × 5	1) H + MaR + MaCh 2) [Korpusk. PA]	(Sk + A + Ma) × N	H + Sk + SA + H + MaR + Ad	—	1) Sk + H + SA + MaR 2) Korpusk. 3) [H]	PA × 5	1) Sk + H + PA + MaR 2) [H + PA]
46	55	52	ж.	1918	Pleuritis haemorrh. dupl.	127	Б-ва Нев. 7/а	W	(Sk ² + A + P) × D	1) PA + H + Sk + MaR ² + MaCh + MDA + AdSk + AdKorpusk. 2) SA + H + MaR + Media aortae	(Sk ² + A + P) × D + Ma	1) Sk ² + H + MaR + MaCh + MDA + AdH + Korpusk. 2) [Sk + H + MaR + Ad + AdSk] 3) [Sk + H + MaR + Ad + AdSk]	(Sk ² + A + P) × D + Ma	1) Sk + H + MaR + MaCh + MDA + AdH + Korpusk. 2) [Sk + H + MaR + Ad + AdSk] 3) [Sk + H + MaR + Ad + AdSk]	Sk + P × N	1) Sk + H + SA + MaR + Ad 2) [H]
47	56	36	ж.	1900	Paral. prog.	135	Б-ва Нев. 7/а	Парасиф.	Sk + PA × 5	1) PA + H + MaCh 2) Korpusk. [Sk + PA + MaR] 3) [H + 2 + 2]	Sk + A + Ma × D	1) Sk + PA + SA + H + MaR 2) [Sk + H] 3) [H + Sk]	Sk ² + A ² + Ma × D	H + Sk + PA + SA + MaR + AdSk + Ad	Sk + PA × N	Sk + SA + H + MaR + MaCh
48	57	27	ж.	1919	Ul. ventr. ad.	25	Казань. 4.	II	Отечн.	—	Отечн.	—	PA × 5	1) MaR 2) Korpusk. carbonat. str.	PA × 5	—
48	58	34	ж.	1918	Neph. chl.	472	Петроз. 6.	III	Sk × 5 + PA × 5	Sk + H + AdSk + Ad	Sk × 3 + PA × 5	Sk + H + PA + MaR	Sk × 5	Sk + H + PA	PA × 5	PA + MaR H + 2 + 2
49	59	44	ж.	1918	Paral. prog.	152	Б-ва Нев. 7/а	Парасиф.	PA × 5	Sk + PA + AdSk	PA × 5	Sk + PA + MaCh + AdSk	PA × 5	Sk + MaR	PA × 5	Sk + MaR
50	60	38	ж.	1916	Encephal. chr.	304	Б-ва Са. Мадж. Margareten.	III	PA × 5	H + MaCh	PA × 5	—	—	—	PA × 5	—

№ в каталоге	Возраст	Пол	Дата смерти	Причина смерти	Возраст в годах	Композит	Путь происхождения	Поскождение	
								Микроок.	Макроок.
61	40 ж.	1911	Neph. interst. endocard. aphy.	167	Первос. д.	II	(Sk ⁺ + A + Ma) × D	1) Sk ⁺ + SA + MaR ⁺ + A + MaCh ⁺ + AdP ⁺ + AdSk + AdTbc 2) (Sk ⁺ + MaCh ⁺ + MaR ⁺ + MaR ⁺ + AdP ⁺ + AdR ⁺ + AdSk + AdTbc	
62	36 ж.	1911	Psych. elem. cerebri ang. et necrosib.	15	6-ая Нос. Ча	III	(Sk ⁺ + A) × M	Sk + PA + 2 MaR + Ad	
63	50 ж.	1913	Pyelo-neph. per. etc.	136	Одыс. д.	III	Sk + A + Ma × M	Sk ⁺ + IN + SA + MaCh ⁺ + MaR ⁺ + A + A + Ad + AdSk	
64	14 ж.	1911	Endocard. chr. fibr. valv. mitr.	129	Одыс. д.	III	Гаурак. PA/2	Sk + SA + MaR	
65	— ж.	1901	Ulcus. can. ventr.	202	Первос. д.	II	PA/2 + Sk × S	Sk + SA + PA + IN + MaCh/2	
66	42 ж.	1911	Nephritis interst. chron.	156	Одыс. д.	II	PA/2 × S	PA/2 + MaR + Ad	
67	40 ж.	1911	Alveolitis emphysematosa. bron. chr. V.	195	Пат. Кат. Моз. Ас.	III	PA/2 × S	—	
68	39 ж.	1911	Periton. parat. suppur. fibr. fibr. fibr.	183	Первос. д.	VI	PA × S	Sk ⁺ + IN + PA + MaR	
69	43 ж.	1911	Periton. chron. fibr. fibr. fibr.	160	Одыс. д.	III	PA × S	Sk ⁺ + SA + NDA + MaR + MH	
70	30 ж.	1910	Nephritis chron. fibr.	507	Одыс. д.	II	(Sk ⁺ + A) × M	—	

Д у г а	Г р у з и я н	Б р о ш н я к			
			Микроок.	Макроок.	Микроок.
(Sk ⁺ + A + P + Ma) × D	Sk ⁺ + IN + MaCh ⁺ + MaR ⁺ + MaR ⁺ + MH + AdP ⁺ + AdSa + AdI	Настоят. (Sk ⁺ + A + P + Ma) × D 2) (Sk ⁺ + A + P + Ma) × D 3) (Sk ⁺ + A + P + Ma) × D 4) (Sk ⁺ + A + P + Ma) × D 5) (Sk ⁺ + A + P + Ma) × D	микроок. (Sk ⁺ + IN + MaCh ⁺ + MaR ⁺ + Ad + MaR ⁺) 2) (AdI)	PA/2 × S	MAH/2 + MH
(Sk + A) × S	IN + MaR	(Sk + A) × S	IN + MaR + MH	PA/2 × M	—
(Sk + A + P + Ma) × D	Sk + PA + IN + MaCh + NDA + Ad + AdSk	Sk ⁺ + A × M	Sk ⁺ + PA + IN + MaCh + NDA + Ad + AdSk	Sk + A × M	Sk ⁺ + PA + SA + IN + P + MaR + MaCh ⁺ + Ad + AdSk
Гаурак. PA/2	Sk ⁺ + SA + NDA + MaCh	PA × S	1) Sk ⁺ + PA + SA + MaCh + NDA + Ad + IN + NDA + MaCh + Ad	PA × S	PA + Sk ⁺ + IN + SA + MaR + Ad (модифицированно)
Sk × M	Sk + SA + PA + IN + MaCh	II × S	1) Sk + PA + Ad 2) (IN + 2) + MaR	PA × M	IN + IN + SA + Ma + Ma + Ad
(Sk ⁺ + A) × S	Sk ⁺ + IN + PA + MaR	(Sk + A) × M	1) Sk + MaR + MaR/2 2) (Sk + IN + MaR + MH + MaR + Ad) / 2	PA ² × M	PA + IN + MS + MaR + MaR + NDA + Ad
Sk × S + PA × S	—	Sk × S + PA/2 × S	1) Sk ⁺ + A + IN + MaR ⁺ + MaCh ⁺ + MaR ⁺ 2) (PA + Ad)	PA/2 × S	Sk ⁺ + IN + MaCh ⁺ + MaR ⁺ + Ad + AdSk
Одыс.	—	Гаурак. Sk + MaR + MaCh + Ad	Гаурак. Sk + MaR + MaCh + Ad	—	—
II + Sk ⁺ × S	Sk ⁺ + SA + Ad + MaR	Sk ⁺ + A × S	Sk ⁺ + IN + SA + NDA + MaR + Ad	Sk + PA ² × S	Sk + PA/2
(Sk ⁺ + A) × M	—	Sk × S	IN + MaCh	Sk × D	PA

№ по порядку	Возраст	Пол	Дата заговора	Прочая жертва	№ ареста	Больница	Политическая партия	Восходящая	
								Магическая	Иероглифическая
71	40	ж.	1910	<i>Erysipelas faciei</i>	37½	Обух. б.	И	$(Sk + A) \times S$	$\frac{PA}{2} + AdSk$
72	70	ж.	1910	<i>Arteriosclerosis gravis</i>	55	Пар. Каф. Мед. Ас.	Парасиф.	$Sk^2 \times D$	—
73	45	ж.	1908	<i>Peritonitis fibr. par. acuta</i>	84	Пар. Каф. Мед. Ас.	И	$(Sk + A + Ma) \times D$	$Sk^2 + IN + SA + MaCh + MaR + MaR^2 + AdSk + AdI$
74	36	ж.	1910	<i>Meningo-encephalitis granosa</i>	230	Алекс. б.	И	$Sk \times S$	—
75	30	ж.	1911	<i>Gang. pylorici, an.</i>	7	Камис. б.	И	Операт.	—
76	30	ж.	1913	<i>Parat. prog.</i>	24	Гос. Мед. Ун-в.	Парасиф.	Операт.	—
77	47	ж.	1911	<i>Fracturae hiliat.</i>	299	Перпан. б.	И	$\frac{Sk + PA}{2} \times S$	$Sk^2 + \frac{SA}{2} + MaR^2 + MaCh^2 + NDA + AdSk + AdI$
78	38	ж.	1911	<i>Brachio-pneumonia dextra infer.</i>	366	Перпан. б.	И	$PA \times S$	$\frac{PA}{2} + MaR + \frac{MaI}{2} + MaCh + 2$
79	55	ж.	1911	<i>Extrapleuralis d.</i>	148	Пар. Каф. Мед. Ас.	Левая ассессорка	$(Sk^2 + A) \times M + Ma \times S$	$MaR + MaR^2 + MaCh^2 + NDA + SA + AdI + AdI^2 + AdSk$
80	—	ж.	1911	<i>Pneum. chr. tub.</i>	132	Пар. Каф. Мед. Ас.	Левая ассессорка	$Sk + PA \times S$	$III + \frac{SA}{2} + \frac{MaR}{2} + MaCh + MaR + AdI$

Д у р а	Грудная		Брюшная		
	Магическая	Иероглифическая	Магическая	Иероглифическая	
$(Sk^2 + A^2 + P) \times D$	$Sk^2 + MaR$	$(Sk^2 + A^2 + P) \times D$	$Sk^2 + \frac{PaR}{2} + AdI + AdSk$	$(PA^2 + Sk + PA) \times D$	$Sk + SA + NDA$
$(Sk^2 + A + Ma) \times M$	$Sk^2 + \frac{SA}{2} + NDA + MaR + MaCh + AdSk + AdI$	$(Sk^2 + A) \times N$	$Sk^2 + H + H + SA^2 + MaR + MaCh + NDA + AdI + AdSk$	$(Sk^2 + A) \times M$	—
$(Sk + A + Ma) \times D$	$Sk^2 + H + MaR + MaCh + AdSk + AdI$	Брюшная часть (Sk + A + Ma) × D Грудная часть (Sk + A + Ma) × M	$Sk + H + SA + \frac{2}{2} + MaCh + MaR + AdI$	$\frac{PA}{2} \times M$	—
$Sk \times S$	—	$Sk + A \times S$	$H + \frac{PaR}{2}$	$\frac{PA}{2} \times M$	$(I + H) + PA + \frac{Sk}{2}$
Oryzocera	—	$\frac{PA}{2}$	$\frac{MaCh}{2}$	$\frac{PA}{2}$	PA
Газовая	$\frac{PA}{2} + Sk^2 + \frac{SA}{2} + MaR + MaCh + 2 + AdI$	Газовая	$Sk + MaR + AdI$	$\frac{PA}{2}$	—
$Sk^2 + \frac{PA}{2} \times S$	$Sk^2 + \frac{SA}{2} + MaR^2 + MaCh + NDA + AdSk + AdI$	$PA \times S$	$Sk + MaR + MaCh + AdI$	$PA \times S$	$\frac{Sk + SA + MaCh}{2} + AdI$
$Sk + \frac{PA}{2} \times S$	$Sk + MaR + \frac{MaI}{2} + MaCh + 2 + AdI$	$III \times S$	$Sk + \frac{Pa}{2} + PaR$	$PA \times S$	$Sk + \frac{PA}{2} + MaR$
$(Sk^2 + A) \times M + Pa \times S$	$Sk^2 + SA + PA + MaR + MaCh + AdSk$	$(Sk^2 + A) \times M + Ma \times S$	$Sk^2 + SA + NDA + MaR + 2 + MaCh + AdI$	$(Sk + PA) \times M$	$Sk + PA + SA + NDA + MaCh + MDI + \frac{MaR}{2} + AdI$
$(Sk + A) \times M$	$Sk + SA + NDA + MaCh + MaR + AdI$	$Sk + A) \times S$	$Sk^2 + SA + NDA + MaR + MaCh + 2 + 2$	$Sk + A \times S$	$Sk + IN + SA + PA + MaR$

№ инвентар.	Возраст.	Пол.	Дата рождения	Причина смерти	Возраст в годах	Болезнь.	Причина смерти	Воскоявшая.	
								Мягкая.	Мягкая.
80	34	ж.	1918	Сиф. нар.	151	Пар. Каб. Моз. Ас.	II	PA × S	PA 2
82	37	ж.	1919	Paral. prog.	168	Б-ка Нос. Ч-д.	Паро-оф.	Sk ² + PA × S	Sk + NaCh 2
83	31	ж.	1930	Paral. prog.	1	Пар. Каб. Моз. Ас.	Паро-оф.	Sk + PA 2 × M	MaR + Ad
84	30	ж.	1900	Paral. prog.	162	Б-ка Нос. Ч-д.	Паро-оф.	Caenza.	—
85	22	ж.	1919	Tuberc. m.d. ch. pulm.	883	Одыс. б.	II	PA 2 × S	—
86	39	ж.	1909	Neph. par.	75	Пар. Каб. Моз. Ас.	II	(Sk ² + A) × D	Sk + IN + SA + MaR + + RDA + Ad
87	69	ж.	1911	Influenza	15	Одыс. б.	II	PA 2 × S	Sk + IN + SA ² + RDA + + MaR + media screen- vina
88	46	ж.	1919	Carcinoma centr.	15	Пар. Каб. Моз. Ас.	Исх. в аном. работ.	Sk ² + A + + Ma × M	—
89	61	ж.	1919	Прочн. мозг.	385	Одыс. б.	II	PA 2 × S + + (Sk ² + A) × S	1) PA ² + Sk + SA + + MaR + MaR + Ad Korpus 2) (PA ² + MaR + Ad)
90	72	ж.	1919	Colitis chr. sic.	535	Одыс. б.	II	(Sk + A) × S	1) Sk + PA + NaCh 2) Korpus. [NaCh 2 + Ad]

Д у г а.	Г р у д н а я.		Б р ю ш н а я.		
	Мягкая.	Мягкая.	Мягкая.	Мягкая.	
Осущств.	—	PA 2 × S	PA 2 + MaR 2 + NaCh 2	PA 2 + Ma × S	1) PA + IN + + MaR Korpus. 2) (H + MA ²)
Sk ² + MaR × D	Sk + PA + + NaCh 2 + Ad	Восп. мез. ст. Каб. Моз. Ас. Нечетко выраж. (H × M)	MaR + A4Sk	PA × S	PA 2 + H
Sk + PA 2 × M	—	PA 2 × M	1) PA + IN + 2) Korpus. det. xarbach.	PA 2 × M	IN + MaCh + + Ad
Гаурус	—	PA 2 × S	IN + PA + + RDM + + NaR 2	PA 2 × S	IN + Ad
PA 2 × S	—	PA 2 × S	1) PA + IN + MaR + + MaCh 2) Korpus. [NaCh 2]	PA 2 × S	—
(Sk ² + A + + P) × D	Sk + + NaR 2 + Ad	Sk + A) × M	Sk + IN + H + SA + + NDA + + MaR 2 + A4Sk media screen- vina	(Sk + A) ² × D	H + Sk + SA 2 + RDA + + A4Sk media screen- vina
PA 2 + Ma × S	—	PA × S	—	PA × S	Sk + IN + PA + + NDA
(Sk ² + A + + Ma + P) × × D	—	Sk ² + A × M	1) PA + SA + Sk ² + + H + MaR ² + + MaCh ² + Ad Korpus. 2) (H + Ad)	Sk + A × × S	Sk + SA + + IN + MDA + + MaR + Ad
(Sk + A ² + + P) × M	—	(Sk + A ² + + P) × M	—	(Sk + A) × × M	PA 2
(Sk ² + A ² + + P) × D	—	Sk ² × S	—	PA × S	PA

№ по порядку	Высоч. Бок.	№ по порядку	Применяемая смесь	№ опыта	Базисная	Полученные продукты	Восходящая	
							Магнес.	Флюорос.
90	37	ж.	1911 Pycto-neph. par. asc.	95	Одус. д.	II	$(Si^2 + Al) \times N$	$Si^2 + N + SA + MaR^2 + MaCh^2 + MaR + Ad$
92	34	ж.	1910 Neph. chron. diff.	577	Одус. д.	II	$PA \times S$	$PA + Ad$
93	47	ж.	1910 Nephit. pat.	335	Азес. д.	II	Одус.	—
94	39	ж.	1900 Ulex. carci. vesaph.	963	Одус. д.	II	$Sk + Ma \times S$	1) $Si^2 + N + MaR^2 + MaCh^2 + Ad^2 + AdSk + AdSk + AdSk$ 2) $(Si^2 + N + MaR) + MaCh^2 + Ad^2 + AdH + AdSk$ 3) $(PA + Si^2 + N) + MaR^2 + MaCh^2 + Ad^2 + AdH + AdH + AdSk$
95	34	ж.	1901 Neph. chron. paroch.	81	Одус. д.	III	$PA \times S$	$MaR \times 2$
96	53	ж.	1901 Pam. progr. 77A	13	Б-га Бок. 77A	Плаз. сф.	$Si^2 + A + N \times S$	$PA + IN + MN + MaR \times 2$
97	48	ж.	1911 Ассарапа непра.	304	Суп.-Бок. Кас. Неа. Ас.	II	$(Si^2 + A) \times D$	$Si^2 + SA + MaCh^2 + MaR^2 + Ad + AdSk + AdH$
98	47	ж.	1910 Пром. calc. diss. pahn. stt.	478	Одус. д.	II	$(Si^2 + A + N) \times S$	1) $Si^2 + N + Ma \times 2 + Ad + Ad$ 2) $(PA + N + Ma) \times 2 + MaR + MaCh^2 + Ad$ 3) $(PA + N + Ma + N) \times 2 + MaCh^2$
99	24	ж.	1911 Pam. progr.	—	Б-га Бок. Кооп.	Плаз. сф.	Газос.	—
100	54	ж.	1911 Pam. progr.	6	Б-га Бок. 77A	Плаз. сф.	$(Si^2 + A + Ma) \times D$	$Si^2 + MaCh$

Д у р а		Г р у д н я		Б р ю з н я	
Магнес.	Магнес.	Магнес.	Флюорос.	Магнес.	Магнес.
Одус.	—	$(Si^2 + A) \times N$	$Si^2 + SA + N + MaR + MaCh + MaR + Ad$	$(Si^2 + A) \times N$	$Si^2 + SA + N + N + MaR + Ad$
Одус.	—	$PA \times S + N$	1) $MaCh + MaR \times 2 + Ad$ 2) $(PA \times 2 + N) + MaCh + Ad \times 2$	$PA \times S$	$PA + N + MDA + MaR$
$Sk \times S$	$Sk + MaCh \times 2$	$Sk \times S + N$	$N + MaCh \times 2$	$PA \times S$	1) $N + Ma + MaCh \times 2 + Ad$ 2) $(PA + N + Ma) + MaCh + Ad \times 2$
$Sk \times S$	$Si^2 + MaR + MaCh + Ad$	$N \times S$	$Si^2 + SA + MaR^2 + MaCh^2 + Ad + AdSk$	Газос.	$N + N$
$PA \times S$	—	$PA \times S$	$MaR \times 2$	Газос.	—
Одус.	—	$Sk \times M + PA \times 2 \times S$	1) $PA \times 2 + Sk + MaR$ 2) $(Sk + MaCh)$	$PA \times S$	$PA + Si^2 + SA + IN$
$(Si^2 + A) \times D$	$Si^2 + N + MaCh + MaR + Ad + AdSk$	$(Sk + A) \times M$	$N + MaCh \times 2 + Ad$	$PA \times N$	—
$(Si^2 + A) \times S + Sk \times D$	$N + IN + MaCh + MN + Ad$	$(Sk + A) \times S + Sk \times D$	—	$PA + Sk \times S$	1) $Si^2 + PA + N + MaCh + MaR + Ad$ 2) $(PA + N)$
$PA \times S$	—	$PA \times S$	$PA + MaR \times 2 + MaCh \times 2 + MaR$	Одус.	—
$(Si^2 + A + Ma) \times D$	—	Газос $(Si^2 + A + Ma) \times D$ Кремн. $Si^2 \times S$	$Sk + PA \times 2 + MaCh + Ad$	$PA \times S$	$Sk + MDA + MaCh \times 2 + Ad$

После scrutiny нашего материала в таблицах, мы позволили себе краткий повторить находимое по таблицам дичное, сформулировав однородные значения. Такими образом мы получим сумму всех и их относительную частоту как в отношении к общему числу случаев, так и по отношению к цифрам, указывающим частоту других процессов. Всего исследовано при втором периоде сифилиса 10 аорт, в третьем — 61 аорта, при парасифилисе — 21 аорта и без каких-либо данных для установления периода сь ущемлём лишь сифилис в асимметрии 8 аорт. Из этих случаев типичны для сифилиса асимметрии, описанные Кинской школой, как встретились в 52. Эти изменения в 17 случаях довольно ясно ограничивались от него доходить независимость участия, при этом граница в раз представлялась вербовкой и 9 раз рёвкой. Аневризматическое расширение наблюдалось 4 раза. Наиболее часто в этих 52 случаях изменений обнаруживались в дуге — 37 раз, как и в 3-х случаях были поражены только две дуги. В 14 случаях, вместе с дугой были поражены и восходящая аорта, в 20-ти же случаях при изменении дуги восходящая аорта представляла лишь незначительные изменения характера атероматоза или даже вовсе не имела изменений. В брочной аорте типичны для сифилиса изменения встретились относительно редко и обычно комбинируются с изменениями дуги и грудной части — в 11 случаях. Изопрозрачного поражения сифилисическим склерозом брочной части мы не видели ни разу. При этом в 45 случаях как указывалось выше, 52 имелись обширные склеротические бляшки, подтвержденные микроскопически на 82 случаях. В 6 случаях как этих 52 имелись отклоняющие элементы, микроскопически подтвержденные в 12 случаях.

В 27 случаях в аорте были найдены изменения, соответствующие лишь первичному атероматозу, подтвержденному микроскопически на 36 случаях. Из этих 27 случаев вся аорта от начала до конца имела, у нас 9 раз, как и в 9 раз атероматоз был найден лишь в дуге, один

раз в дуге и грудной части, один раз в дуге, грудной и брочной частях аорты и в 6 случаях он распространялся на всю аорту. В остальных участках аорты первичный атероматоз был найден в чаще. Так в брочной аорте атероматоз без склероза был найден в 13 случаях, микроскопическое исследование в 22 случаях подтвердило наличие частого атероматоза, в 16 случаях микроскопическое исследование не было сделано в таком образом в 5 случаях микроскопический частый атероматоз оказался при микроскопической проверке связанным со склерозом. В грудной аорте микроскопический частый атероматоз найден был в 28 случаях, как и в 28 подтвержден микроскопически. Исключением 19 случаев, не поддававшихся микроскопически в 4-х случаях, а в 5 случаях микроскопическое исследование отнюдь нецелесообразно для простого глаза склероз. В восходящей части аорты микроскопически частый атероматоз был 22 раз, микроскопически это подтверждено 16 раз, найден кроме того микроскопически склероз в 3-х случаях, не исследован микр.—3. В дуге микроскопически частый атероматоз был найден 13 раз, микроскопически подтвержденный — 5 раз, а в оставшихся случаях (8) был микроскопически склероз.

Всего артерии имелись на лицо только в 10 случаях, а в 8 раз они были найдены склеротически измененными. Найдены в 4 случаях асимметрии всей аорты микроскопически оказалась гладкой. Что касается часто микроскопически изменений и комбинаций как между собой, мы ограничимся привести лишь следующие цифры. Склероз твёрдые были найдены или в 4 случаях; как и в 10 случаях один раз в восходящей, 1 раз в дуге, 2 раз в грудной и 1 раз в брочной. Сильней мезоэргет без комбинации с другими процессами был найден в 1 случае, в комбинации же с другими процессами порознь и вместе 55 раз. Хронической мезоэргет в чистом виде без атероматоза и склероза встретились 2 раза, довольно часто он комбинируется с самыми разнообразными процессами — Si, MDA, AdS, и т. д. — Гавертрофия твёрдые была констатирована в 6 случаях. Гавертрофия adventitia в 11 случаях, а крупные клеточные инфильтраты наружной оболочки (AdTc) были найдены 5 раз.

III.

При ответе на первый вопрос—а) встречается ли в каком виде при сифилисе атеросклероз, какое распространение и какую локализацию он имеет—приходится принимать во внимание не атеросклероз, а атероматоз, ибо, как мы увидим впоследствии, собственно склероз, как таковой, без атероматоза является более или менее характерным для сифилиса комбинация интима, в комбинации атероматоза со склерозом, притом со значительного преобладанием последнего, также является обычное при сифилисе. Поэтому мы и будем в дальнейшем вопросить не столько о том, есть ли вообще частый атероматоз лишь с незначительной примесью склеротического процесса. Только такая форма и может рассматриваться, как истинно тождественная с атеросклеротическим процессом у сифилитиков. Без примеси другого процесса атероматозный процесс встречается нами в аортах сифилитиков довольно часто, а именно в 27 случаях (один был упомянут, аорта цитируется у нас только в 9 случаях). Большею частью атероматоз локализовался в браншей части—22 случая, затронул частую дугу—19 случаев, восходящую—16, дуга—5. Кроме того атероматоз наблюдался в одно-временно со склеротическими изменениями интима в других участках, а именно в браншей аорты—19, в грудной—18, в восходящей 11. В 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 браншевой областью аорты. Иногда этот процесс захватывает лишь оба противоположные конца аорты—восходящую и браншевую. Также нередко одновременно с браншей наблюдалось поражение и в грудной. Дуга же сравнительно редко

являлась местом развития этих изменений. На 52 случая типичного сифилитического склероза мы могли отметить 17 раз наличие атероматозного процесса, в каждом из них исключительно отдалась аорта. Относительно частоты и распространения атероматоза в аортах сифилитиков можно было бы указать на основании име литературы не только более.

б) Имеются ли изменения в виде, характерные для сифилиса, в области атеросклеротиза бляшек—является ли этот вопрос вторым вопросом. Характерными для сифилиса комбинациями считаются изъязвления, как острый, так и стойкий. В огромной большинстве случаев, соответственно небольшому и ограниченному изменению интима с характером перчаточного атероматоза находится незначительная средняя оболочка, или же иней констатируется незначительная комбинация преимущественно характера сифилоидного мезодермита. Явленя хронического изъязвления даже в небольшой степени ($\frac{MnO_2}{2}$) сочетались с первичным атероматозом без других изменений интима в браншей лишь в 6 случаях, в восходящей части в 6 случаях, в грудной такое сочетание нами было найдено в 9 случаях, а в дуге в 2 случаях. Если же взять развитие бляшки атеросклероза со склеротическим поверхностным слое интима и прекращением в окрестности, частью иноритическую, прерывающую жером, массу глубокого слоя интима, то в 27 случаях можно было видеть под таким бляшечным риском выраженные явления острого мезодермита с развитием кровеносных сосудов, а образными инфильтрации во всю толщу средней оболочки. Такие а чаще больше по размерам бляшки при атеросклерозе у несифилитиков далеко не вытесняют столь значительных изменений средней оболочки (См. рис. т. I, рис. 1 и 2). Нам кажется, что наличие сифилиса как раз и обуславливает такие более значительные комбинации средней оболочки. Эти изменения по своей локализации довольно строго соответствуют области бляшки и могут быть рассмотрены только как вторичные. На это еще указывают значительный склероз поверхностного слоя интима, процесс несомненно более давний, чем истинный мезодермит.

в) Если эти изменения в виде имеются на дуге, не изме-

нется ли в какую-нибудь сторону процесс атеросклероза — такой третий вопрос. Уже микроскопически можно было убедиться на наших материалах преимущественно в грубой части таких бляшек, которые при своем истончении кажутся в глубине имели гладкую поверхность, образованную довольно толстым слоем бледной плотной ткани. При микроскопическом исследовании такая бляшка словно бы могла выйти из некоего состояния, что и в обычных стрипках атеросклеротической бляшки. Разница во сравнении с послепатологическим заключалась в большей развитости склероза поверхностного слоя ткани. Глубокой своей частью представляла, как и обычно, часть расширяющуюся полую массу, пронизанную жерновом. Средняя оболочка под такой тканью представляла изгибание, свойственная мезоартрию той или иной диаметра в своем развитии. Это значительное склеротическое изгибание ткани, как и кажется, можно объяснить таким образом. Развитие диффузного мезоартрита в области атеросклеротического процесса повлекло за собой еще большее ослабление эластичности сосудистой стенки и ввиду чрезвычайно малого компенсаторного утолщения поверхностного слоя ткани. Итого, диффузным мезоартритом, локализуясь под атеросклеротической бляшкой, выжимает, как и на участках, свободных от атеросклероза, склеротическое изгибание ткани, а потому такая бляшка атеросклероза и отличается значительным развитием именно второго степенного — склеротического процесса.

Отвечая на следующую вопрос:—d) есть ли комбинация оболочек процессов в атеросклерозе или бляшек чисто диффузного характера ткани —*fibrous fibrosis*—именно так и выяснилось, который отличается своим желтоватым оттенком — она даже отчасти только что при указании того цвета, которое имеет развитие мезоартрита на ранней существующий здесь атеросклеротический процесс. Мы говорим — именно ранней существующий, так как склеротический процесс в бляшке несомненно более давнего происхождения, чем инфильтрация средней оболочки. Кроме того, как мы увидим ниже, на участках с развитым мезоартритом не наблюдается первичного атеросклероза. Здесь, таким образом, мы должны признать такую последовательность в развитии отдельных спе-

циальных процесса, именно: сначала первичный атеросклероз, захватывающий глубокой своей частью и сопровождающийся склерозом поверхностного слоя ее, выжимает развитие под этой бляшкой диффузного мезоартрита и последующее значительное усиление склероза поверхностного слоя ткани.

Другие бляшки, такие в своей своей составной или полупрозрачной массы фиброзной ткани, имеют обыкновенно более гладкую внутреннюю и даже желто-бурую окраску. Их можно видеть развитие уже описанного нами раннего процесса, названного вторичным атеросклерозом. Здесь в бляшке, обусловленной чисто склеротическим процессом, отслаиваются уже последовательно корь или в незначительном количестве кажутся осколкихектиску вокруг и склеиваются из вещества. В этом последнем случае ход процесса иной. Это склеротическая бляшка наблюдается обыкновенно в дуге или в начале грубой части и соответственно им развивается в средней оболочке бляшки или имеет раннюю хроническую мезоартрит.

Таким образом нередко здесь развивается мезоартрит, захватывая часть конденсативного ослабления сосудистой стенки — склероза, и, наконец, уже вторично соединяет волокна и незначительность кажутся склеротический бляшки. Вот второй более частый тип комбинации атеросклероза с истинными диффузными изгибаниями. Этот тип как раз и встречается в дуге и в начале грубой части ввиду с характерными полупрозрачными бляшками склероза и обычными инфильтрациями мезоартрита. Такое сочетание является частью склеротический бляшек при остальной же области характерной для диффузного склероза изгибаний аорта истинно, или довольно часто, на 52 типичных случаях в 45 случаях.

Из этих 45 случаев мы можем доказать микроскопически наличием такого процесса на целостность или нецелостность. Поэтому мы позволяем себе утверждать в противоположность авторам преимущественно бледной оболочке, что отложение жира в той или иной форме вовсе не представляет собой редкости при так называемом диффузном атеросклерозе. Разные образцы мы должны отделить в

б случается значительное отклонение известия от близкосты итима, между тем же ибериско школо утверждала, что такое отклонение известия наблюдается крайне редко.

Во виду малости свера между английской и ибериской школами представляется интересным проанализировать все соображения, просмотреть, какь начальные стадии процесса, которые в послужили, поименовано, предметом исследования в основе толкования Орфаи'а, такь и вивисекции стадии, составившие предмет работы Кильской школы и, наконец, сравнить, промежуточные, которые поименовано не были затронуты обоими сторонами. Вышеизказанное и является предметом обсуждения в пункте е) пункта.

Исследование самое начальную стадию атероматозного процесса на участках сифалитиков показало намь почти полное отсутствие во клетках кусочков аморфной медики и в этом отношении таковы образом получаются полное сходство всей микроскопической картины с тем, что наблюдается и у несифалитиков, и в этом отношении можно вполне согласиться с Орфаи'ом, который впрямую исследовал такие стадии. Но уже вероятно, какь мы показали выше, атероматозная биакция во участках сифалитиков имьют и сама другие строение, отличаюься биакцией развитием поверхностного склеротического слоя и комбинируются сь довольно значительными восстановительными процессами во средней оболочке. Уже здесь таковы образом замечается различие между процессом во участках левь, страдающих и не страдающих сифалитом. На часто склеротическая биакция даже небольшая развивается и просто небольшой биакцией утолщения итима также замечается различие между участком сифалитиков и несифалитиков.

Во первом случае вою таковы утолщением итима наблюдается обыкновенно наиболее средней оболочки характере хронического мезоартрита и часто утолщение итима пропорционально степени развития мезоартрита. На србках вою более крупный и толстый склеротическая биакция уже совершенно вою выступать значительность значительности наиболее медики. Србке ить участки сь толстыми биакциями особенно во области дунь и вь нижней грудной части равно какь и србке

иць участков соотвешиваются показывають значительна ивоние атерий медики и развитие вь ней водонепроницаемой ткани. Эти последние факты являются во плане соотвешиваются сь данными исследования Кильской школы и сь исследованиями. Если, таковы образом, в Кильской школе и участка Србке являюься фактически и во то же время диаметрально расходятся во смысле взглядах, то причину этого нужно искать во следующих: Небольшой ивоние притом характера атероматоза обыкновенно считается какь у сифалитиков, такь и у несифалитиков сь небольшой биакцией медики, количественная разница между которыми надо бросается во глаза.

Дальнейшим стадия развития процесса, какь это имьются во названии исследования, позвоняю уже более значительную разницу во биакции и степени развития отдельных процессов во различных оболочках. Именно у сифалитиков на первом плане выступают явления мезоартрита и склероз итима, а также неспецифическое нефалитизма во наружной оболочке. Наконец, резко выражены слезы, которые в дань объясняют Кильской школе для медикой сифалитического характера во особый видь, уже достаточно не оставают никаких сомнений во том, что сифалитизм является совершенно особой отпадностью на ивоние аорты. Если отдельные слезыны этого процесса по существу те же, что и при обыкновенном Vischo's'комь endarter. deform. (atherosclerosis Marchandi), то различия отдельных слезынык, ить взаимная связь и отношение другь кь другу при сифалитизме являются совершенно перестроенными. Главную роль при сифалитизме играет мезоартрит, который и достигает названного развития сравнительно сь другими процессами ($MaCh3-4 + MaR1-4$) и ить этих процессов является первичными. Этот процесс имьют уже исследователю пикрофилеисис и особенно склеротическая биакция антимы ($H1 + Sk2-6$). Далее процесс во средней оболочке обычно сопровождается довольно значительными восстановительными явлениями во наружной оболочке — неспецифическим нефалитизмом во ней. Мало того во случаях резко выраженного мезоартрита наружная оболочка также принимает участие во компенсации ослабления прочности сосудистой стьнык, обуславливаемой мезоартритом. Во ней развивается уже описанная нами

выше атеротрофи и склероз (AdH + AdSk). Наконец в наименьшей степени сравнительно с другими процессами в позадую часть vessels других размеров вовлечены ветви (SA). В противоположность этому при атеросклерозе процесс дегенеративный — склероз — развивается равное всего и очень сильно (РА¹—7). По мере дальнейшего развития и усиления процесс захватывает глубокий слой интимы и таким образом ослабляется прочность и эластичность сосудистой стенки, а это вызывает вторично развитие склероза поверхностного слоя интимы. Лишь при преобладании глубокого слоя интимы в глянцевую, частью в некротическую и частью в разламывающую и раскрывающую массу, аргентинную корочку, можно видеть в средней оболочке развитие в небольшой степени воспаления (инфильтраты и новообразование сосудов). В это же время и в такой же степени или несколько слабее развивается небольшая пролиферация в наружной оболочке в виде небольшого инфильтрата по сосудам, чья корочка не представляется увеличенным. Таким образом формула развития процесса по крайней мере может представлять в следующем виде: $PA^2 + IN^1 + S^2 + MaR^1 - 1$ или $MaCh^1 - 1 + Ad^1 - 1$. При склерозе, как мы указали выше, получается некоторое изменение такой формулы, а именно соответственно базисное первично атеротомоза замещается более значительное развитие воспалительных явлений в средней и наружной оболочках и склероз по поверхностному слою интимы — $Sk^2 + A^2 + MaR^1 - 3 + MaCh^1 - 3 + Ad^1 - 3 + AdSk$.

В) Мы на нашем материале видели сравнительно нечасто обратное преобладание склеротического склероза вообще и в частности на уровне почечных артерий. Но все же нам можно было отметить такое явление всего в 17 случаях. Граница между воспалительной и невоспалительной частью артерии представлялась то более широкой в 9 случаях, то менее широкой в 8 случаях. Из них — в 11 случаях — граница находилась на уровне отложения почечных артерий. Это явление неоднократно отмечено в литературе, но границы его не указываются. Нам кажется возможным судить на этот счет следующие гипотетические предположения. Изменение интимы при склерозе представляется собой по существу компенсаторное утолщение сосу-

дистой стенки, ослабленной воспалительным процессом в средней оболочке. Соответственно этому изобиловавшее развитие упомянутое утолщение интимы достигает в тень истинной артерии, где выдвигается: 1) узкая интимная в тень и 2) значительный интрузив кровной волны. Поэтому мы и находим самое значительное изменение интимы в дуге артерии. На 52 типичных случаях склеротического склероза по макроскопической картине приходится 23 случая более или менее значительного изменения интимы дуги, в остальных случаях изменение интимы одинаково с другими частями артерии. Эти изменения продолжением обозначено условно ослабленная интима, а кроме того иногда в процесс вовлекается и восходящая часть артерии. Из нашего материала было 2 таких случая, где интимная дуга была одинаково с измененной интимой в восходящей части артерии, тогда как в остальных частях артерии, измененной была слабо выражена. Превалирует артерия обыкновенно бывает свободна от изменений, и нам кажется возможным объяснить это обстоятельство значительным понижением давления крови на артериальную стенку после отхождения почечных артерий. В пользу такого объяснения особенно говорят те случаи, когда нам удалось констатировать в артериальной артерии изменение средней оболочки такого же характера, как в выше описанной отрезке артерии. (ЖМ 63, 65, 67 случ.). Но в артериальной артерии интимы была без особых изменений в 13 случаях, между тем как в других частях артерии над измененной тенью было ясно выражено утолщение внутренней оболочки — склероз интимы. Значение интрузива крови и интрузива толчка кровной волны ясно видно также и из следующего факта. Пособная часть артерии часто не представляется выходящей или лишь незначительная интимная приливая характера атеротомоза, между тем дуга и интрузив интрузива кровной части, и в самой восходящей артерии область интрузива Yabuh'm и устья почечных артерий представляются значительно склеротизированными, утолщенными. Как раз в означенных участках толчок кровной волны при систоле в дуге артерии дает себе особенно чувствовать. На этот факт, однако нам известно, до сих пор не обращалось внимание и поэтому его также не следует.

Нам хотелось бы еще коснуться уже отмеченных нами выше процессов атрофии и гипертрофии в средней оболочке. Относительно атрофии медиэ мы нашли в собранной нами литературе лишь простую ссылку на наличие такого процесса без описания его (Döhle, Backhaus и др.). Касательно же гипертрофии медиэ, а также гипертрофии адвентиэ, которую мы также будем рассматривать в этой главе, в собранной нами литературе нет никаких указаний. Повидимому атрофический процесс в средней оболочке, т. е. в основном главным образом мышечных элементов, несопровождается восстановительными и ново выражаемыми дегенеративными явлениями, встречается не только у нефазитиков, но и в аортах, не представляющих собой никаких значительных изменений и являясь отъ нефазитиков.

Процесс гипертрофии представлять собою—естественно думать—явление вторичное вслед за атрофией и выражающееся ослаблением сосудистой стѣны. Такое же явление имеет по всему образу и гипертрофия адвентиэ, смыслъ из которой мы издѣ не могли найти.

В заключение нашей работы мы позволимъ себѣ остановиться на вопросѣ о значеніи и толкованіи терминахъ соединеній въ адвентиэ и медиэ. Такие инфилтраты въ средней оболочкѣ некоторыхъ (Backhaus, Heiler и др.) считаются за гуммы въ виду того, что въ центрѣ ихъ помѣщается некротическая масса, а вокругъ неею склеены мелкіе клетки. При болѣе подробномъ изученіи работъ этихъ авторовъ оказывается, что центральная масса представляетъ собою некротизированную ткань самой средней оболочки, а именно—не отделившійся самой гранулемы и потому называемъ гуммы, которое поднято склеившими ядрами съ довольно значительной и явной интоксикаціей, не можетъ быть приравнено по отношенію къ упомянутымъ инфилтратамъ. Относительно малой приложимости названнаго гуммы по отношенію къ окруженнымъ инфилтратамъ адвентиэ мы уже высказались выше. Такимъ образомъ мы приходимъ въ общемъ къ выводу Шлегеля относительно трактованія некоторыхъ инфилтратовъ въ качества гуммы.

Мы еще позволимъ себѣ повторить значеніе найденныхъ нами въ аортѣ при вторичномъ сифилисѣ изменений. Въ нашемъ

распоряженіи было всего 10 случаевъ; въ одномъ изъ нихъ мы могли констатировать наличиемъ некроза средней оболочкой издѣль сходного съ некрозомъ, наблюдаемымъ при третичномъ сифилисѣ, и аморфного некрозу, наблюдаемому въ аортѣ кролика при вторичномъ сифилисѣ. (Старокадомскій, Кридоузъ и др.) Такие некрозы несомнѣнно очевидно могутъ вести къ развитію воспалительныхъ явленій, къ послѣдовательной гипертрофій и склерозу интимы и расширенію просвета сосуда въ означенныхъ частяхъ стѣны артерій и значительному пространствѣ издѣльностью сократительныхъ элементовъ сосудистой стѣны. Такимъ образомъ въ некоторыхъ случаяхъ начало несомнѣннаго сифилитическаго мезоморфита должно быть отнесено еще на вторичный періодъ сифилиса. Подобный фактъ въ литературѣ мы нашли лишь у Backhaus'a.

Въ заключеніе мы позволимъ повторить нѣкоторые выводы изъ нашей работы:

- 1) Атероматозъ въ аортахъ нефазитиковъ представлять собою сравнительно чистое явленіе и поражать по преимуществу бранную отдѣлу аорты.
- 2) Атероматозный процессъ наблюдается въ частомъ видѣ на участкахъ со здоровой средней оболочкой или на такихъ, гдѣ характерны для сифилиса мезоморфиты имѣютъ небольшую давность и степень развитія.
- 3) Въ области значительнаго базиса атеросклероза у нефазитиковъ замѣчается иногда болѣе сильное развитіе мезоморфита, а въ самыхъ базисахъ—склеротическаго процесса.
- 4) Въ базисахъ сифилитическаго склероза часто встрѣчается отожженіе ядра въ клубкахъ и по колоннамъ.
- 5) Въ начальныхъ стадіяхъ атеросклероза и сифилитическаго атерита мало различія между собою. Съ теченіемъ времени различія между обоими процессами все болѣе увеличивается и въ болѣе рѣзко выраженныхъ формахъ сифилитическаго атерита уже не можетъ быть отождествленъ съ атеросклерозомъ.
- 6) Рѣзкая граница сифилитическаго измѣненія интимы на

уровень почечных артерий и поражение *sinus* *Valsalvi* и устья венозных артерий при частом отсутствии изменений в восходящей артерии, а также преимущественное поражение дуги могут быть объяснены ослаблением гест. усилением давления крови и кровяного течения в соответствующих участках артериальной стенки при односторонней дилатации *sinus* *mediae*.

7) В воротах сифилисическим нередко острейшим атрофия мышечных элементов *mediae*, не сопровождаемая воспалительными явлениями; как компенсация атрофии, иногда выступают гипертрофия и гиперплазия мышечных элементов *mediae*.

8) Показательно простым глазом состояние внутренней оболочки артерии нельзя вполне определенно судить о процессах в средней и даже внутренней оболочках.

ДОБАВЛЕНИЕ.

Во время печати в литературе по литературе появились следующие работы на разбираемую нами тему.

Разработывая вопрос об атеросклерозе, Kropfacher высказывает мысль, что каждому склерозу предшествует наличие соединительной ткани, причем это наличие может быть наследственным и приобретенным. Kropfacher называет это *набухшее Quellung-Sklerose* и различает его на *отечный склероз (Oedem-Sklerose)* и на *воспалительный склероз (Entzündung-Sklerose)*. *Oedem-Sklerose* есть фибринозный, пассивный, регрессивный процесс. *Entzündung-Sklerose* есть процесс катаральный, прогрессивный, активный.

Eich проводит 63 случая аортитов и вновь подтверждает макро и микроскопическую картину, данную Dehle-Heller'ом. Eich доказывает ее сходство многочисленными серологическими реакциями на трупах. Относительно этой реакции Eich сообщает, что на мертвом субстрате реакция уходит значительно чаще, чем на живом. Безусловного диагностического значения Eich не придает Wassermann'овской реакции на трупах, но с ней можно считаться в совокупности с другими сведениями.

В интересной работе, выданной при помощи особого нового метода (выявление способа Urea) Björling проводить новый сдвиг настроек аорты и артерий среднего калибра при нормальности и патологических условиях. Björling находит там новую ткань, называемую им *мускулом*, которая еще встречается лишь в трупах. Состоит эта ткань из тонких, очень рыхло, подобно хлопчатой бумаге, переплетенных волоконцев, расположенных в однородном остовном ве-

цества, базируясь по характеру на слезах. При атеросклерозе и при сифилисе аорта Björling называет увеличение в количестве этого вещества, расположенного обычно во внутренней и во внутренней слесях media и отсутствующего во adventitia. Björling приводит еще ряд микро- и макроанатомических реакций, отличающих изюмную ткань и волокна ее от соединительной с коллагеном и эластическими волокнами.

Изъ выделенного вещества, что это работа специально для нас, для различия поставивших нам задачу, не имеем прямого отношения. Там же не менее в виду ее общего интереса мы считаем возможным метод, применяемый Björling'ом. После неагой (до 1 минуты) серию в позеронной меленовой смаль срисов прямо просвещаются сибью кляном со спертюм и чистым кляном и затйм только дифференцируются шивановым маслом, носленным каширом. Кашир просто насыпается в баночку сь маслом. Масло из срисов удаляют кляном, затйм сабуете баллам. Сибь при этом окрашивается в красноватый цвѣт, а коллагеном волокнам из сфо-окаются.

Jacobson, производя реакцию Wassermann'a у сердцах больных, пришел к выводу, что сифилис служит частой причиной атеросклероза и выдвигает его в более ранний возраст чѣм, казан-набул другим причинам. Jacobson указывает, что у 55-лѣтней сифилитки подь обильных леченй реакцй Wassermann'a стала отрицательной, но вскрытй же был найден атеросклероз в индородности гуммы из media и интймй аорты. Эти находки доказывают, что сифилитический процесс не прекращается и атеросклеротический процесс нарушает сифилитический артрит.

Biermann описывает случай поражения аорты при настл-стивном сифилисе; аорта была чрезвычайно расширена; реакцй Wassermann'a положительна.

E. Hirtz und P. Braun сообщают о 10 случаях сифилитического заболевания аорты три изъ нихъ повозглазъ вскрытй. Эти авторы обращают внимание на частоту заболевания, позднее проявленйе его (въ одномъ случае 30 лѣтъ спустя), его латентность, частое поражение ostii arteriosae abeiti cordis, а иногда поражение аорты на протяжении безъ каких-нибудь

каленй заболеваний остй arteriosae. Вскрытй обнаружало нервозность внутренней поверхности аорты, расширение аорты. Встречались также пороки чашъ клапанов, нефилитическая дисфункция, скопления эластических веществ, утолщение эндотеия и различные комбинацйи эластичности тканей.

По предположю профессора I. Orth'a, Косч обьект случай недостаточности клапана аортального отверстия съ закрытйем устья лѣвой вѣтвочной артерй при сифилисе, происъ главна измѣненя расширяются въ интйм, хотя и въ media и въ adventitia измѣненя тоже имѣются на лѣво. Главная масса фибриллярнаго разрастанйа интймй состоитъ изъ коллагеном, а неэластическомъ. Иноем образованномъ эластическомъ волокном, средй которыхъ находится одна клубчатая соединенй. Жирное перерожденйе находится только въ центрѣ этой массы; ткань не состоитъ съ этимъ центромъ соединеня производитъ эластическую некротическую. Косч не можетъ править это разрастанйе интймй за гумму, и считаетъ его за одно изъ стѣпней сифилитического артрита.

Востаке пытаются дифференцировать туберкулезные артриты мозга отъ сифилитическихъ артритовъ мозга ие. При сифилитическомъ артритѣ обычно нефилитически состоитъ изъ оонообразныхъ круглыхъ клетокъ клубчатыхъ соединенй; она отличается отъ лимфитическихъ артритовъ adventitia и тянется въ media во направлении къ интймй, гдѣ независимо отъ нее находится клубчатая интймй. При туберкулезѣ въ интймй интймй преобладаютъ эластические лейкоциты (elastische Leukozyten). Эластическомъ волокном при туберкулезѣ соединяются быстро и почти бесцѣпью, при сифилисе же выдвигается даже изъ новообразованнй. При сифилисе разрастанйе интймй можетъ довеста до закрытйя просвета сосуда, при туберкулезѣ же, если и случается закрытйе просвета, то только вследствие разрастанйа грануляционной ткани, сдавливающей интймй сосуда.

Литературные источники.

1. Абрамова. *Wochens Arch.* 1902, Bd. 368.
2. *Osw. ze.* 1905, Bd. 378.
3. *Osw. ze. Ziegler Beiträge* 1899, Bd. 26.
4. *Amenda. Clin. München.* 1905.
5. *Ackhoff. Robert z. med. Klinik* 1908.
6. *Allibuth. Brit. Med. Journ.* 1909, V. 1.
7. *Osw. ze. St. George's Hosp.* V. 18, p. 55.
8. *Andry Ch. Jour. med. franc.* 15 Avr. 1910.
9. *Baumgarten F. Verhand. der deutsch. path. Gesell.* 1899, München.
10. *Osw. ze. Arch. d. Heilk.* 1875.
11. *Osw. ze. Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. Klin. Med. Wochens.* Bd. 75, 1878 u. 26, H. 2, 1878.
12. *Baruch. Ziegler Beitr. u. path. Anat.* 1911.
13. *Beck. Klin. Woch.* 1905.
14. *Benda C. Verhand. der deutsch. path. Gesell.* 1904.
15. *Osw. ze. Labarch. Osterr. Ergb.* 1904.
16. *Bachmann. Das Kid.* 1897.
17. *Buchwald. Deutsch. med. Wochens.* 1889, № 52.
18. *Belianzi. La sperimentale* 1894.
19. *Beneventi. Rivista critica di Clinica med.* 1902, № 56, st. Chist.
20. *Bichat. Anatomie path.* Paris 1825.
21. *Bäumler. Münch. med. Woch.* 1898, № 5.
22. *Osw. ze. Berl. Klin. Woch.* 1905, № 15.
23. *Bonetti. Pavia* 1845, Ed. *Wochens Arch.* Bd. 1.
24. *Bonetti u. Romary. Arch. de Med. exper.* 1897.
25. *Bassnet. Über d. Bau d. Arterienwand. Deutsch. med. Wochens.* 1896.
26. *Braut. Les artères et scleros. Encyclopédie scient. Lézard. Paris.* 1907.
27. *Бокстресс. Собрание соч. сев. севн. Сед.* 1902.
28. *Bierman. Deutsch. med. Wochens.* № 25 - 1911 r.
29. *Björling. Wochens Arch.* Bd. 29, H. 1 - 1911 r.
30. *Bullinger. Atlas u. Grandr. d. path. Anat.* 2 Aufl. 1901.
31. *Reer. Die Blutgefäßlehre. Tübingen* 1867.
32. *Barth. Physik. Zeitsch. f. Path.* Bd. 5 1910.
33. *Bainet. Compt. rend. d. la soc. d. Biol. T. 60. 1918. № 27.*
34. *Kirsch-Hirschfeld. Wiener Klin. Woch.* 1878.
35. *Breake. Boston med. and surg. Journ.* 1907, Febr.
36. *Breckel. Ann. so Journ. med. franc.* 1918.
37. *Burgel. Zf. Centr. f. Path.* 1908.
38. *Bronardel. Jett. de Med. et de Therap. de Boucard. et Gilbert.*
39. *Brubns. Berl. Kl. Woch.* 1906.
40. *Reitzke. Wochens Arch.* Bd. 294 Hoff. El. 1911.
41. *Chari. Voth. d. Deutsch. path. Gesellsch.* 1904.
42. *Osw. ze. Prog. med. Wochens.* 1904.
43. *Črsoak. Wochens Arch.* Bd. 328 - 1882.
44. *Castil. et Rancier. Manuel d'histol. path.* 1881. T. 1.



45. Clegg, Journ. of the Am. med. Assoc. 1908 Vol. 51, No. 20.
 46. Corbelliani, Pavia st. Vichows Arch. Bd. 1.
 47. Collins, ger. ze Journ. med. Inspec. 1910. 15 April.
 48. Dabbe, Diss. Kiel, 1865.
 49. Dabbe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55, 1895.
 50. V. Döring, Deutsch. med. Woch. 1904, No. 51.
 51. Debove et Trémolières, Journ. méd. franç. 1910, 15 April.
 52. Esmarpluss, Beitr. zur path. Anat. Ziegler. 22 Bd. 1907.
 53. Dörck, Ber. no Deutsch. med. Woch. 1906, No. 18.
 54. Dasielagallo, Soc. de Biologia. 1908 r.
 55. Edgerton, Dis. Arteriosclerosis. Leipzig, 1908.
 56. Jurekowsky, H. Ky med. sprječavanje. Cas. Jacc. 1873.
 57. Eich, P. Frankfort. Zeitschrift f. Path. Bd. VI—1901.
 58. Fahr, Vichows Arch. Bd. 173, 1900.
 59. Friedländer, Zeit. f. d. med. Wissenschaft. 1906, Nr. 4.
 60. Fränkel u. Muck, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 48.
 61. Förster, Handbuch d. spec. path. 1908 r.
 62. Fyrdmann, Anatomia Lymphae. Bonn, 1899.
 63. Federn, Arteriosclerosis. Wien. med. Woch. 1909.
 64. Fagiolo il Mantegani Nov. 1910.
 65. Grleska, ger. no Journ. med. franç. 1910.
 66. Герасимович, Спб. в. Физ. Cas. 1885.
 67. Герасимов, О зап. закупках в Cas. Jacc. 1910. Cas. (Таблица I стр. 4).
 68. Fadzowicz, H. Ky zaprosy o zap. zap. cas. Max. Gela. 1904.
 69. Grassmann, Deutsch. Arch. f. Kl. Med. Bd. 68 u. 69, 1900.
 70. Grau, Zeitschrift f. Kl. Med. Bd. 72 Nr. 3 u. 4, 1911.
 71. Гротауцки, H. Ky, med. obs. cas. Ann. Cas. Jacc. 1893.
 72. Gerhardt, Deutsch. med. Woch. 1907 r. No. 28.
 73. V. Haasemann, Verhand. des Kongr. f. inner. Med. 1899.
 74. Ows. au. Verhand. d. D. Path. Gesell. 1899, München.
 75. Heine, Vichows Arch. 1902, Bd. 170.
 76. Hallet, Münch. med. Wochenschr. 1899, No. 58.
 77. Ows. au. Vichows Arch. 1901, Bd. 173.
 78. Herzog, Chicago med. Rec. April, 1909.
 79. Heiberg, Norsk. med. Tidsskr. 1876, März.
 80. Ows. au. Verhand. der skand. Naturforschervers. in Kopenhagen 1892.
 81. Heintz, Dtsch. Diss. Strasburg, 1903.
 82. Heintz, Vichows Arch. Bd. 57, 1903.
 83. Herxheimer—Lubarsch—Ostertag, Ergebnisse d. allg. Path. 1902.
 84. Heubner, Die anat. Hist. d. Hämorrhoiden. Leipzig, 1874.
 85. Huettingham, Med. Clin. Philad. 1904.
 86. Huchard, Trakt. d. des-mal. de France. Paris, 1903.
 87. Hirtz, Untersuchungen. La Med. med. 1902.
 88. Hallet, Opuscula pathol. obs. 206 et 207.
 89. Haber, Verh. Arch. Bd. 79, 1880.
 90. E. Hirtz et P. Braun, Arteria myd. Münch. med. Wochenschr. No. 22—1911.
 91. Jacobson, Diss. Kiel, 1890.
 92. Jacobson, Diss. München, 1904.
 93. Jacobson, Wiesen und Erweich. der Arteriosclerosis. Wiesbaden, 1903.
 94. Jacob, Diss. Erlangen, 1881.
 95. Jacobus, Archiv für Klin. Med. 1901.
 96. Jacobus, Archives gén. de méd. 1904, E.
 97. Kästler, K. Sitz. der niederrh. Gesell. Bonn, 1875.
 98. Ows. au. Ber. Klin. Wochenschr. 1881.
 99. Kaufmann, Lehrbuch d. spec. path. Anat. 2 Aufl. 1901.

100. Krafft, Diss. Bonn, 1877.
 101. Kiottz, Journ. of Path. u. Bact. 1907.
 102. Крыжанов, Д. H. Ky zaprosy o v. med. zaprosoprospek. Cas. Jacc. 1911 r.
 103. Kästli, Über Arteriosclerosis. Verhand. XVI intern. med. Kongr. in Budapest. Wien. Klin. Woch. 1909.
 104. Klippel et Charrier, Revue de Med. 1894, No. 9.
 105. Krawtzecher, Centralblatt für allg. Path. und path. Anatomie. Bd. 32, No. 14—1911.
 106. Kach, Vichows Arch. Bd. 204 H—E, 1911 r.
 107. Langerhans, De la fonction et de l'embolie cérébrale. Paris. Diss. 1864.
 108. Ows. au. Trakt. hist. et path. de la arth. 1860.
 109. Langhans, Leçons. Sér. a. path. Anat. Bd. 22.
 110. Lablache, L'Arteriosclérose au l'appareilment des artères. Tractes d'anat. path. Paris, 1833.
 111. Labarsch und Ostertag—Ergebnisse der allg. Path. 1907, 1910, 1911.
 112. Marchand, Arterien in Eulehngs Realencyclopädie. 1907.
 113. Malmsten, Acta Anar. Electeg. Stockholm 1886.
 114. Meigs, De solidis et cassis morborum.
 115. Meigs, Med. Times et gazet. 1871 u. 1872.
 116. Mönckeberg, Med. Jahrb. 1805, No. 41.
 117. Ows. au. Vichows Arch. 1905, No. 171.
 118. Meil, Diss. Kiel, 1898.
 119. Martin, Revue de med. 1885, 1.
 120. Maschot, Vichows Arch. Bd. 121, 1896.
 121. Martinotti, Gazzetta delle clinic. 1896.
 122. Müller, Wien. klin. Wochenschr. 1909.
 123. Mallard, Diss. Leipzig, 1905.
 124. Nauwerck und Hirsch, Zeitschr. Beitr. 1889, Bd. 5.
 125. Naumann, Hirsch. Arch. 1840, Bd. 9.
 126. Орш. Функциональн. и патологическ. изменения в т. в. Перенос и деградация проф. В. П. Крыжанов, 2-ое. Харьков, 1909.
 127. Orphal, Amer. Journ. of the med. Sciences. Vol. 131, 1906.
 128. Панович, П. H. Waprosam. in wesen. spew. zaprosy zaprosy zaprosy cas. Benesowicz. Lymphae. Bonn, 1909.
 129. Ows. au. Ber. ex. anatomica. Cas. Jacc. 1890.
 130. Петровъ, Общ. zaprosoprospek. Otwern. Hen. Ka. Phys. Bes. Klin. Es. Haag, 1906.
 131. Pitt, N. Br. Med. Journal, 1908.
 132. Pick, Arch. f. Derm. u. Syph. 44, 1908.
 133. Potain, Ber. au Pity. Ber. med. Journ. 1908.
 134. Ponfick, Verh. d. D. path. Gesell. München, 1899.
 135. Pappen, Deutsch. med. Wochenschr. 1894, No. 45, 46.
 136. Philipp, Diss. Kiel, 1906.
 137. Quincke, Ziemssens. Handbuch. Bd. 6, 1879.
 138. Kocklinghausen, Handbuch der allg. Path. 1883.
 139. Rosch, Arch. f. Derm. u. Syph. 1899, Bd. 47.
 140. Ribbert, Lehrbuch der spec. Path. 1902.
 141. Krentz, Zeitschr. f. Hygiene. 54, 1900.
 142. Rausch und Wirsing, Wiener. Klin. Woch. 1907—No. 18.
 143. Ravenna, Centralblatt für allg. Path. u. Anat. 1906.
 144. Russell, Ber. med. Journ. 1901.
 145. Romberg, Verh. d. XX Kongr. f. inn. Med. 1906.
 146. Ows. au. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1903.
 147. Ows. au. Discussion zur Vortrag von Seb.

548. Ges. zw. Verhand. XVI intern. med. Kong. in Budapest Wiener Klin. Woch. 1909.
549. Reizenstein, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 18 1894.
550. Simon, Diss. Kgl. 1903.
551. Schmorl, Wochschr. med. Woch. 1903, Nr. 4.
552. Saitoh, Wochschr. med. Woch. 1906, Nr. 42.
553. Seeligmann u. Blume, Berl. Klin. Wochenschr. 1899, 21.
554. Straassmann, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 1910, Bd. 48.
555. V. Simulitzky S. Zeitschr. f. Heilkunde 1903, Bd. 28.
556. Straub, Verhand. d. deutsch. path. Gesell. München 1899.
557. Scheffer, L'Arteriosclerose, Arch. gén. de méd. 1908.
558. V. Schrötter, Fibrin d. Gelatine, Handb. d. spec. Path. und Therapie v. Metkayes, 1901, Bd. 75.
559. Sumikawa, Ein Beitrag z. Genese d. Arteriosclerose, Ziegler's Beitr. 1903.
560. Ges. zw. Vichrows Arch. 1909.
561. Старокодемский, Къ вопросу объ экз. артеросклероз. Сед. Док. 1909.
562. Соболевъ, Основы патолого-гистологической техники, 1910.
563. Шершевъ П. Объ анатомическомъ способе познания и изучения въ сф. реннума, Мемск. Док. 1905.
564. Trompeter, Diss. Bonn, 1876.
565. Takayasu, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1909, Bd. 95.
566. Thayer and Papan, The Am. Journ. of the med. Sciences, 1907.
567. Thérèse, Thèse, Paris, 1893.
568. Thoma, Leipzig, Vogel, 1891.
569. Ges. zw. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 35.
570. Ges. zw. Ziegler's Beitr. Bd. 30.
571. Ges. zw. Vichrows Arch. 132 Bd.
572. Ges. zw. Vichrows Arch. Bd. 91, 95, 101, 105, 108.
573. Ges. zw. Festschr. z. Feier. d. 50 Jahr. Bestehens d. med. Gesell. z. Magdeburg, 1904.
574. Ges. zw. Verh. d. Gesell. deutsch. Naturt. u. Ärzte, 1898.
575. Thorel, Ergebnisse d. allg. path. u. path. Anat. v. Labarsch und Osterlag, 1901.
576. Terhorst, K. Die histol. Veränd. bei der Sklerose der Pulmamentaric, Ziegler's Beitr. 1904.
577. Trepler R. Biades anatomo-clin. 1861.
578. Wabner C. Verh. d. med. u. naturh. Gesell. Bonn, 1861.
579. Virchow's, Gewebelehre, Abhandlung, 1858.
580. Ges. zw. Wochschr. med. Wochschr. 1904, Nr. 51.
581. Ges. zw. Die Cirkulationspathologie f. Anat. Berlin, 1903.
582. Ges. zw. Vichrows Arch. 1875.
583. Weisach, Royal. med. chir. Soc. 31 Nov. 1875 a. the Lancet 1875 r.
584. Wagner, Arch. d. Heilkunde Bd. 7, 1866.
585. Вадъвинъ, Къ вопросу о сфер. реннума, русск. общ. Док. 1894.
586. Ges. zw. Къ вопросу о сфер. реннума, Мед. Общ. 1905.
587. Wright and Richardson, Publ. of the Massachusetts gen. Hospital, 1905.
588. Wiedemann, Diss. Leipzig, 1905.
589. Ziegler, Disk. d. d. Pathol. Ges. München, 1899.
590. Ges. zw. Labrach d. spec. path. Anat. 30 Aufl. 1902.
591. Zürberg, Diss. Bonn, 1863.

Первым делом выражаю свое искреннее благодарности глубокоуважаемому профессору Тимофею Павловичу Пашкову, ибо сам здесь поработать въ данной области, была надежда не на его образцы, так сказать изучившим отклонился къ большому человеку был сумел вскопнуть какой-либо интерес своих одноклассников къ столь практически важному вопросу, какъ заболевание кровеносной системы сифилисомъ, а также за ценные указания в просмотре препаратов.

Искренне благодарю глубокоуважаемого профессора Александра Ивановича Носова за внимательное отношение и искреннюю готовность помочь мне въ работ. за ценные указания, просмотре препаратов и за предоставленную возможность выполнить работу въ деканскомъ кабинете лаборатория.

Съ большой признательностью принимаю свою глубочайшую и сердечную благодарность другу—директору глубокоуважаемому врачу-доктору Леониду Васильевичу Соболеву за предложенную тему и за крайне внимательное отношение и помощь какъ своими индивидуальными советами, так и делом.

Приняв сердечную благодарность глубокоуважаемым товарищам—докторамъ Влѣдъ Евгеньевичъ Дембей и Николаю Николаевичу Аничкову за указание некоторыхъ литературныхъ источниковъ и просмотромъ предоставилъ больше всего крайне любезное содействие при собраніи материала для этой работы.

ПОЛОЖЕНИЯ:

1) При данных тонкоройных заболеваний кожной сферы приходится опираться на качественную картину болезни, бактериологическое исследование не всегда может обнаружить присутствие микроорганизмов, бактериологическое исследование Bordet Gengou хотя и выявляет новые пути, но находится в стадии разработки, далеко еще не законченной.

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

3) Такую разновидность Дендер'овской реакции является полностью составною частью артериальной стигмы, отличается по своему морфологическому виду и красочным реакциям от остальных других гистологических элементов и имеет свою особую функцию, например, из клеток составляют делитаторов артериальной стигмы.

4) Сальтан является хорошим терапевтическим средством во время периода сифидиа, но особенно хорошие результаты дает при коникуе порывах третичного периода.

5) Противомикробная вакцина благотворно влияет в тех случаях, когда в организме имеется осуживание омы тонкоройной инфекции.

6) Показана область применения анфилаксис кожная высшая — антидот, эритема, аутогенная сыворотка — после повторного введения их организм медикаментоз (интервенция и др. возд.) возникает некоторый сдвиг на стороне погрешности медикаментозной осуживания.

Curriculum vitae.

Александр Константинович Штейн, названный сокращенно, сын аптекарского провизора, 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 Полеский Е. И. В. Корпус, 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 первые месяцы 1900, 1901 гг. занимался врачебными пунктами в Новорусском уезде Самарской губ. В 1901 г. окончил академию со званием лекаря с отличием (cum esultis laude). Как получивший стипендию имени Адуева и обязательный военной службы, был назначен в 9-ый флотской экипаж с врачебно-диагностическим в военном отделе Николаевского Морского госпиталя в Кронштадте, откуда и был командирован на крейсер «Громобой», на котором участвовал в морском бое 1 августа 1904 г. на Корейском проливе и провел все время с Японией. В 1906 г. вышел из запасов и начал работать в сифилитической отделении Городской Алабушевской больницы и одновременно работал в венерическом отделении СПб. Семеновского Александровского госпиталя, затем был переведен в лазарет Ковалева полка, откуда был переведен в венерическое отделение Кавказского Военного госпиталя в данные обязанности. С осени 1907 г. по настоящее время исполняет организаторские обязанности в сифилологической и дерматологической клинике проф. Т. П.

Павлова. Кроме того в 1906 и 1909 гг. занимала штатное место врача ассистента в заразных отделениях Герцовой Дюшесой и в палате Священного Коронования Императорского Ведомства больницы.

Иметь следующие печатные работы:

1) «Случай т. наз. *hyperplasmata circumscripta cutis* у детей». Сборник работ по дерматологии и сифилологии посвященный XXV-летию брачной деятельности проф. Т. П. Павлова.

2) «Атеросклероз аорты у сифилитиков».

Последнюю работу представить в качестве диссертации на соискание степени доктора медицины.

Обозначения к рисункам.

Обада для описья рисунков обозначения.

I—интима.

M—media.

Ad—adventitia.

Таблица 1-я.

Рис. 1-й. Аорта нефилитика. Интима—I—ср. среднй рёзко утолщается на счёт эластическо-индического слоя, который почти целиком исчезает, фольаки почти выпадают. Поперечный слой утолщён, состоит из палочных волокон с небольшим количеством щелей и кайтовок; посредине фольаки почти желтухой формы. По удалёнии интима на мёртв глубокого слоя фольаки получают оболочки толстыми волокон и палочками окрашенными гемоглобиновыми массами. В заруконости слоя медия—M—по сосудам, кое-где количество кайтовок увеличено. Adventitia—Ad—белая особая индическая.

Рис. 2-ой. Аорта сифилитика. Случай № 55. Интима рёзко утолщена, сильно утолщён эластическо-индический слой. Интима состоит фольаки почти из параллельно идущих волокон толстыми волокон с небольшим количеством щелей между ними и делящим веретенообразными кайтовок с палочковидными ядрами; они разбросаны по одному. Гранулы между интима—I—и media—M—и интима увеличены индифферентами, media рёзко обозначена многоклеточными фольаками волоконистой соединительной тканью—Vasc—и индифферентами новыми кайтоками. В adventitia—Ad—обширные индифференты.

Оба рисунка худ. Интима СНБ. Вас. Остр. Власъ ер., д. 60.

Рис. 1.



Рис. 2.



НБ X

Таблица 2-я.

Рис. 3-й. Аорта сифилитика II-го периода. Случай № 23. Овертравивший участок *mediae*—MN—препятств. частью известняк. Капсулы интимы инфильтрированы желтыми каплями жира. Окраска гематоксилином и суданом. Увеличение в 70 раз, объектив Зейберта № 3 бист. окуляра.

Рис. 4-ый. Аорта сифилитика III-го периода. Случай № 1. *Adventitia* гипертрофирована—MN—, состоит из тонкостенных параллельно идущих волокон. Окраска Weigert Haert. Увеличение в 70 раз, объектив Зейберта № 3 бист. окуляра.

Негатив микрофотографа автора А. А. Бергоман. СФБ, Закарпатск, д. 8.

Рис. 3.



Рис. 4.



AaH

И. И. ГИТКА
Институт биологии
и экологии
и др.

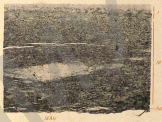
Таблица 3-я.

Рис. 5-й. Аорта прогрессивного паразитизма. Случай № 10. Исключительная мизанция элементов — атрофия средней оболочки — *M. At.* Окраска по ч. Спессоу. Увеличение в 70 раз, объектив Зейсера № 3 без окуляра.

Рис. 6-й. Аорта сафитанка III-го периода. Случай № 66. Гипертрофия внутреннего слоя пеллае, уменьшение количества и размеры мизанция элементов — *MH*. — Подлинная мизанция хронического мезоэритра — *MsCh* — и участки с атрофией пеллае — *M At.* Окраска по ч. Спессоу. Увеличение в 142 раза, диафрагма Цейса в н.м., конденсатор, окуляр 4.

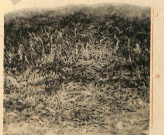
Негатив микрофотографа мастера А. А. Бергольц, СЗБ, Загородный, д. 8.

Рис. 5.



ММ

Рис. 6.



ММ

ММ