

116  
2

Изъ патолого-анатомическаго кабинета проф. Н. П. Ивановскаго.

Серія диссертаций, защищавшихся въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1887—1888 академическомъ году.

№ 22.

# МАТЕРІАЛЫ

къ ВОПРОСУ

## О ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХЪ ИЗМѢНЕНІЯХЪ ЛЕГКИХЪ

### ПРИ БРЮШНОМЪ ТИФѢ.

Диссертация

на степень доктора медицины

Лѣкаря Александра Дмитріева.

Цензорами, по постановленію Конференціи, были профессора: Н. П. Ивановскій, Д. И. Кошляковъ и приватъ-доцентъ Н. В. Усковъ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Департамента Удѣловъ, Моховая, № 36.  
1888.

МАТЕРІАЛЫ

Въ 1887 году  
Въ 1888 году  
Въ 1889 году  
Въ 1890 году  
Въ 1891 году  
Въ 1892 году  
Въ 1893 году  
Въ 1894 году  
Въ 1895 году  
Въ 1896 году  
Въ 1897 году  
Въ 1898 году  
Въ 1899 году  
Въ 1900 году  
Въ 1901 году  
Въ 1902 году  
Въ 1903 году  
Въ 1904 году  
Въ 1905 году  
Въ 1906 году  
Въ 1907 году  
Въ 1908 году  
Въ 1909 году  
Въ 1910 году  
Въ 1911 году  
Въ 1912 году  
Въ 1913 году  
Въ 1914 году  
Въ 1915 году  
Въ 1916 году  
Въ 1917 году  
Въ 1918 году  
Въ 1919 году  
Въ 1920 году  
Въ 1921 году  
Въ 1922 году  
Въ 1923 году  
Въ 1924 году  
Въ 1925 году  
Въ 1926 году  
Въ 1927 году  
Въ 1928 году  
Въ 1929 году  
Въ 1930 году  
Въ 1931 году  
Въ 1932 году  
Въ 1933 году  
Въ 1934 году  
Въ 1935 году  
Въ 1936 году  
Въ 1937 году  
Въ 1938 году  
Въ 1939 году  
Въ 1940 году  
Въ 1941 году  
Въ 1942 году  
Въ 1943 году  
Въ 1944 году  
Въ 1945 году  
Въ 1946 году  
Въ 1947 году  
Въ 1948 году  
Въ 1949 году  
Въ 1950 году  
Въ 1951 году  
Въ 1952 году  
Въ 1953 году  
Въ 1954 году  
Въ 1955 году  
Въ 1956 году  
Въ 1957 году  
Въ 1958 году  
Въ 1959 году  
Въ 1960 году  
Въ 1961 году  
Въ 1962 году  
Въ 1963 году  
Въ 1964 году  
Въ 1965 году  
Въ 1966 году  
Въ 1967 году  
Въ 1968 году  
Въ 1969 году  
Въ 1970 году  
Въ 1971 году  
Въ 1972 году  
Въ 1973 году  
Въ 1974 году  
Въ 1975 году  
Въ 1976 году  
Въ 1977 году  
Въ 1978 году  
Въ 1979 году  
Въ 1980 году  
Въ 1981 году  
Въ 1982 году  
Въ 1983 году  
Въ 1984 году  
Въ 1985 году  
Въ 1986 году  
Въ 1987 году  
Въ 1988 году  
Въ 1989 году  
Въ 1990 году  
Въ 1991 году  
Въ 1992 году  
Въ 1993 году  
Въ 1994 году  
Въ 1995 году  
Въ 1996 году  
Въ 1997 году  
Въ 1998 году  
Въ 1999 году  
Въ 2000 году  
Въ 2001 году  
Въ 2002 году  
Въ 2003 году  
Въ 2004 году  
Въ 2005 году  
Въ 2006 году  
Въ 2007 году  
Въ 2008 году  
Въ 2009 году  
Въ 2010 году  
Въ 2011 году  
Въ 2012 году  
Въ 2013 году  
Въ 2014 году  
Въ 2015 году  
Въ 2016 году  
Въ 2017 году  
Въ 2018 году  
Въ 2019 году  
Въ 2020 году  
Въ 2021 году  
Въ 2022 году  
Въ 2023 году  
Въ 2024 году  
Въ 2025 году  
Въ 2026 году  
Въ 2027 году  
Въ 2028 году  
Въ 2029 году  
Въ 2030 году  
Въ 2031 году  
Въ 2032 году  
Въ 2033 году  
Въ 2034 году  
Въ 2035 году  
Въ 2036 году  
Въ 2037 году  
Въ 2038 году  
Въ 2039 году  
Въ 2040 году  
Въ 2041 году  
Въ 2042 году  
Въ 2043 году  
Въ 2044 году  
Въ 2045 году  
Въ 2046 году  
Въ 2047 году  
Въ 2048 году  
Въ 2049 году  
Въ 2050 году  
Въ 2051 году  
Въ 2052 году  
Въ 2053 году  
Въ 2054 году  
Въ 2055 году  
Въ 2056 году  
Въ 2057 году  
Въ 2058 году  
Въ 2059 году  
Въ 2060 году  
Въ 2061 году  
Въ 2062 году  
Въ 2063 году  
Въ 2064 году  
Въ 2065 году  
Въ 2066 году  
Въ 2067 году  
Въ 2068 году  
Въ 2069 году  
Въ 2070 году  
Въ 2071 году  
Въ 2072 году  
Въ 2073 году  
Въ 2074 году  
Въ 2075 году  
Въ 2076 году  
Въ 2077 году  
Въ 2078 году  
Въ 2079 году  
Въ 2080 году  
Въ 2081 году  
Въ 2082 году  
Въ 2083 году  
Въ 2084 году  
Въ 2085 году  
Въ 2086 году  
Въ 2087 году  
Въ 2088 году  
Въ 2089 году  
Въ 2090 году  
Въ 2091 году  
Въ 2092 году  
Въ 2093 году  
Въ 2094 году  
Въ 2095 году  
Въ 2096 году  
Въ 2097 году  
Въ 2098 году  
Въ 2099 году  
Въ 2100 году

350

Докторскую диссертацию лекаря Александра Дмитриева, под заглавием «Материалы къ вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ легкихъ при брюшномъ тифѣ», печатать разрѣшается, съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной было представлено въ конференцію Императорской Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, марта 12 дня 1888 г.

Ученый Секретарь В. Пашутинъ.

Брюшной тифъ, представляя одну изъ самыхъ распространенныхъ въ настоящее время инфекционныхъ болѣзней, требуетъ и наиболѣе тщательнаго изученія. Почти всѣ органы нашего тѣла въ теченіе его подпадаютъ различнымъ болѣзненнымъ процессамъ, изъ которыхъ одни исключительно свойственны брюшному тифу, другіе же общи всѣмъ инфекционнымъ болѣзнямъ и только при немъ выражены сильнѣе, потому что продолжительность его теченія наибольшая.

Исслѣдованія о брюшномъ тифѣ съ клинической стороны, а также о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ различныхъ органовъ представляютъ обширную литературу, полную именами видныхъ представителей клиники и патологической анатоміи. Но далеко не все изслѣдовалось часто и охотно. Большею частью вниманіе изслѣдователей было устремлено на желудочно-кишечный каналъ, какъ органъ, пораженіе котораго первично и характерно для брюшнаго тифа; затѣмъ слѣдуютъ селезенка, брызжеечные железы и т. д. Легкія, пораженія которыхъ стоятъ во второмъ рядѣ, не пользовались особеннымъ вниманіемъ, почему въ ученіи о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ ихъ при брюшномъ тифѣ существуетъ гораздо больше пробѣловъ или неточностей, чѣмъ въ другихъ органахъ.

Насколько пораженіе легкихъ важно для теченія болѣзни и насколько часто онѣ встрѣчаются при брюшномъ тифѣ, достаточно видно уже изъ немногихъ статистическихъ данныхъ.

Почти всѣ авторы признаютъ, что бронхіальный катарръ въ большей или меньшей степени бываетъ почти у каждаго тифознаго больного, такъ что уже считается не осложненіемъ, а нѣкоторымъ диагностическимъ признакомъ брюшнаго тифа (Zuelzer, Liebermeister и друг.).

Другія же заболѣванія легкихъ распределяются такимъ образомъ. Hoffmann <sup>1)</sup> на 250 вскрытій нашелъ въ 38 случ. лобулярную пневмонію, силенизацію въ 35 случ., лобарную пневмонію въ 18 случ. геморрагическій инфарктъ—въ 5 случ. Такъ что заболѣванія легкихъ, исключая крупозную пневмонію, равняются 31% въсѣхъ смертныхъ случаевъ. Гринингеръ <sup>2)</sup> въ 118 случаяхъ, умершихъ отъ брюшнаго тифа, въ 32 случаяхъ нашелъ гнѣзда спавшейся легочной ткани и столь же часто гипостатическія оплотнѣнія въ нижнихъ доляхъ. Относительно лобулярныхъ пневмоній онъ говоритъ, что онѣ встрѣчаются вовсе нѣрѣдко и при томъ чаще въ позднѣйшемъ періодѣ болѣзни; точно также и гангрену легкихъ онъ считаетъ вовсе не рѣдкимъ явленіемъ при тифѣ: изъ 118 случ. онъ наблюдалъ ее 7 разъ. Въ Базельскомъ госпиталѣ на 1420 больныхъ при жизни константированъ пристуленіемъ гипостазъ у 100, изъ нихъ летальному исходу подверглись 50; на то же число больныхъ наблюдалось 52 случ. съ распространенными оплотнѣніями легкихъ, которыхъ нельзя было отнести на долю гипостазовъ. Изъ нихъ 29 протекли летально, и въ значительномъ большинствѣ ихъ пневмонія была ближайшей причиной смерти. Въ числѣ этихъ распространенныхъ оплотнѣній были такія, которыя обуславливались многочисленными, отдѣльно стоящими лобулярными инфильтраціями. Менѣе значительныя инфильтраціи, которыхъ нельзя было объяснить гипостазомъ, наблюдались еще въ 27 случ., окончившихся выздоровленіемъ; изъ нихъ значительная часть безъ сомнѣнія также принадлежала къ лобулярной пневмоніи. Гангрена легкихъ на 230 случ. встрѣчалась 14 разъ. Частота гипостатическихъ оплотнѣній равнялась 7,4%, а смертность отъ нихъ 58%; соединивъ вмѣстѣ пневмоніи и гипостазы получается частота, равная 14,4%, а смертность—54% (Liebermeister <sup>3)</sup>). Butz <sup>4)</sup> въ своемъ отчетѣ о движеніи брюшнаго тифа въ мюнхенской клиникѣ проф. Цимсена за 1878—1883 гг. приводитъ слѣдующіе цифры: крупозная пневмонія

<sup>1)</sup> Hoffmann Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus.

<sup>2)</sup> Гринингеръ. Горячечные болѣзнь. т. 1-й.

<sup>3)</sup> Liebermeister. Брюшной тифъ. Рук. Цимсена, т. II.

<sup>4)</sup> Deutsch. Archiv f. klinische medic., т. 37, 1887 г.

41, катарральная пневмонія — 14, геморрагическій инфарктъ легкихъ—8, плевро-пневмонія 4 раза на 222 случ. всѣхъ больныхъ съ поражениемъ дыхательнаго аппарата, считая носовыя кровотеченія, поражения гортани, чахотку, эмфизему etc.

Такимъ образомъ изъ приведенныхъ, хотя и далеко неполныхъ статистическихъ данныхъ видно, что заболѣванія легкихъ при брюшномъ тифѣ составляютъ частое осложненіе и притомъ сильно влияющее на исходъ болѣзни.

Лучшія описанія макроскопическихъ измѣненій легкихъ при брюшномъ тифѣ принадлежатъ Гринингеру и Hoffmann'у, и заключаются по этимъ авторамъ въ слѣдующемъ.

Бронхиальный катарръ, постоянный спутникъ тифа, въ нѣкоторыхъ довольно частыхъ случаяхъ можетъ распространяться до мельчайшихъ развѣтвленій бронховъ, вызывая часто такъ называемый «капиллярный бронхиальный катарръ» съ маленькими оплотнѣніями въ видѣ гнѣздъ и сплошной гипереміей легочной ткани. «Не рѣдко бронхиальный катарръ осложняется отекомъ и спаденіемъ легочной ткани». Очень часто можно встрѣтить на трупахъ эти оплотнѣлые островки, мягкіе на оупу. Снаружи они представляются втянутыми, на поверхности разрѣза лежатъ нѣсколько ниже уровня окружающей ткани. «Цвѣтъ ихъ красно-сіній или коричневый. Эти, лишненные воздуха, островки на поверхности разрѣза покрываются слоемъ вязкой желтоватой слизи, которая выступаетъ изъ мелкихъ бронхіи. Они всегда малы, ограничены и болѣе или менѣе многочисленны, но встрѣчаются и большія, болѣе развитыя спаденія. Гипостатическія оплотнѣнія занимаютъ исключительно заднія и нижнія доли легкихъ; мѣста эти мягкіе, не вдавлены а напротивъ чаще нѣсколько возвышаются надъ уровнемъ здоровой ткани, отъ темно-коричневаго до красновато-чернаго цвѣта, не содержатъ воздуха или только небольшое количество его. На поверхности разрѣза изливается много крови или окрашенной кровяной сыворотки. Встрѣчаются однако-же въ ткани, занятой гипостатическимъ отекомъ, болѣе сухія и разсѣянныя гнѣзда кровянаго инфаркта. Въ толщѣ такимъ образомъ измѣненной ткани бронхиальныя трубки наполнены слизью. Гнѣзда лобулярныхъ воспаленій, съ очень плотнымъ отложеніемъ и зернистой поверхностью разрѣза, лежатъ или въ мѣстахъ занятыхъ гипостатическимъ отекомъ или въ спавшейся ткани, напр. въ верхнихъ доляхъ,

как разсыпанный гнѣздъ, вовсе не содержащій воздуха. Цвѣтъ ихъ сначала темно-красный, позднѣе сѣровато-желтый; они плотны, часто рыхлы и при неблагоприятныхъ мѣстныхъ условіяхъ переходятъ иногда въ ихорозное распадѣніе» (Гризингеръ). Таковы описанія макроскопическихъ измѣненій, приводимыя Гризингеромъ и Hoffmann'омъ, производившими наблюденія надъ вскрытіями — одинъ 118 тифозныхъ, а другой 250. Позднѣйшіе авторы ограничиваются почти тѣми-же описаніями, только, пожалуй, даже менѣе обстоятельными. Микроскопическихъ изслѣдованій легкихъ при брюшномъ тифѣ не производилось или производилось очень мало; по крайней мѣрѣ, просматривалъ литературу, касающуюся патологической анатоміи брюшнаго тифа, приходилось встрѣчать болѣею частью тѣ же вышеприведенныя макроскопическія описанія. Это отчасти объясняется тѣмъ, что вообще патологическая анатомія легкихъ имѣетъ обширную, специальную литературу, въ которой измѣненія легочной ткани изслѣдовались болѣе или менѣе обстоятельно, поэтому авторы, предполагая, что процессы въ легкихъ при брюшномъ тифѣ совершенно тождественны съ таковыми же, бывающими при другихъ различныхъ, воспалительныхъ легочныхъ заболѣваніяхъ, безъ дальнѣйшихъ изслѣдованій примѣняли то или другое названіе. Но въ силу этого многое, какъ въ этиологіи, такъ въ патологической картинѣ остается неяснаго и запутаннаго, темнаго. Особенно много неяснаго существуетъ въ объясненіи гипостатическихъ явленій. Въ то время какъ возникновеніе гнѣздъ катаральной пневмоніи въсѣми одинаково объясняется вакуолярной секретомъ бронхіальныхъ вѣточекъ и попаданіемъ его въ полость альвеолъ, происхожденіе гипостаза опусканіемъ крови по тяжести и ослабленіемъ сердечной дѣятельности начинаетъ подвергаться сомнѣнію. Не смотря на то, что еще Гризингеръ признавалъ сомнительнымъ такое исключительное происхожденіе гипостаза и высказывалъ предположеніе, что въ вызваніи гипостаза участвуетъ и наполненіе бронхъ, и раздраженіе спускающимся по просвѣту трубки отдѣленіемъ, позднѣйшіе авторы гипостазъ или спленизацію легочной ткани продолжаютъ объяснять той же сердечной слабостью и вліяніемъ тяжести. Если къ этому (гипостазу) присоединится воспалительный процессъ, то происходитъ гипостатическая пневмонія. Противъ такого воззрѣнія сильно возстаютъ

Wernich<sup>1)</sup>, говорить о придаваемыхъ легочнымъ инфильтраціямъ позднихъ стадій тифа названіяхъ — спленизація и гипостатическая пневмонія, что первое изъ нихъ есть не вполнѣ точное и соответствующее, но все-таки картинное представленіе. Относительно же выраженія «гипостатическая пневмонія» Wernich высказывается, какъ о совершенно ложномъ понятіи. «Не только потому, что при ней анатомически не можетъ быть и рѣчи о какомъ либо присоединившемся явленіи воспаленій, но и вслѣдствіе представленія, welche in dem in der neueren Circulationsphysiologie doch ganz unmöglichen Widersinn der «Hypostase» liegt. Чисто пассивный застой вслѣдствіе только пассивнаго положенія, опусканія крови въ самыя глубокія части — у живаго вещь невозможная». По тому же автору въ свѣзъ безъ исключенія явленіяхъ, которыя старые авторы ставили въ связь съ пассивнымъ застоємъ, въ основаніи лежатъ измѣненія сосудистой стѣнки или содержимаго сосудовъ. Признавая болѣе физиологичнымъ свалывать отвѣтственность за спленизацію на ослабленную сердечную силу, Wernich не придаетъ ей все-таки исключительнаго значенія, говоря, что поставить клинически въ желанную связь явленія инфильтраціи въ нижнихъ легочныхъ доляхъ съ сердечными симптомами есть трудная и еще не разрѣшенная задача, такъ какъ въ самыхъ рѣдкихъ случаяхъ явленія ослабленія дѣятельности сердца предшествуютъ первымъ признакамъ легочной инфильтраціи; гораздо чаще онѣ слѣдуютъ за ними или наступаютъ одновременно. Причину же легочныхъ плотнѣйшихъ авторъ видитъ въ thrombotischer Lungencollaps. Ранѣе его Klebs<sup>2)</sup> въ своей второй работѣ о bacillus typhi говоритъ, что легочныя пораженія при тифѣ, не говоря объ эмболическихъ пневмоніяхъ позднихъ періодовъ, всегда начинаются отекомъ и спаденіемъ легкихъ по большей части въ нижнихъ и заднихъ частяхъ легкихъ. Въ свѣжихъ подобныхъ случаяхъ въ коллабированныхъ, содержащихъ немного только серозной жидкости альвеолахъ находились при брюшномъ тифѣ палочки и нити, похожія на находимыя въ кишечникѣ. И далѣе: «въ этомъ, какъ въ многочисленныхъ другихъ случаяхъ, ясно, что воспалительныя, обыкновенно представляющіяся въ формѣ лобулярныхъ гепатизацій,

<sup>1)</sup> A. Wernich. Der Abdominaltyphus. Untersuchungen über sein Wesen, seine Tödllichkeit und seine Bakämpfung. Berlin. 1882 г.

<sup>2)</sup> Klebs. Archiv. f. experiment. Patholog. und Pharmakolog. т. 13.

легочных поражений нужно считать дальнейшим последовательным состоянием «микотического коллапса легких»».

Этими словами уже отчасти подрывается значение настоящей крупозной пневмонии, как частого осложнения брюшного тифа, так как во многих случаях «эти последовательные состояния микотического коллапса легких» могут представляться в форме нелобулярных, а лобарных гепатизаций, которая на вскрытии могут быть причислены к крупозной пневмонии. Относительно лобарных пневмоний Liebermeister <sup>1)</sup> высказывается очень осторожно, говоря, что они только иногда представляются в виде обыкновенной крупозной пневмонии, которая, являясь у обезсиленных субъектов, не имѣет многих признаков идиопатической крупозной пневмонии. Это не характерное течение крупозных пневмоний приписывается обыкновенно сердечной слабости. «Чѣмъ позже пневмонія наступаетъ въ периодѣ выздоровленія и чѣмъ болѣе больной уже успѣлъ оправиться отъ тифа, тѣмъ болѣе она принимаетъ обыкновенный типъ идиопатической крупозной пневмоніи». Но другіе авторы уже не считаютъ достаточнымъ одного ослабленія дѣятельности сердца для объясненія неправильнаго теченія крупозной пневмоніи и ея дурнаго исхода, говоря, что наблюдаются случаи, гдѣ сердце еще долго хорошо выполняетъ свою роль и часто только тогда отказывается отъ своей функціи, когда предполагаемая крупозная пневмонія при обыкновенныхъ условіяхъ уже давно могла бы прійти въ критическій періодъ». Къ числу такихъ авторовъ принадлежитъ А. Wernich <sup>2)</sup>, который говоритъ, что онъ рѣшается выставить себя зретиномъ относительно частаго осложненія брюшнаго тифа крупозной пневмоніей. Спрашивая, гдѣ у крупозной пневмоніи, осложняющей тифъ, въ картинѣ болѣзни тотъ рядъ клиническихъ симптомовъ, которые для всякой другой крупозной пневмоніи считаются необходимыми, отвѣчаетъ на этотъ вопросъ совершенно отрицательно и сомнѣвается даже въ идентичности анатомическаго субстрата, указывая на то, что въ анатомическихъ описаніяхъ авторовъ, старающихся доказать тождество наступающихъ во время брюшнаго тифа легочныхъ инфилтрацій съ настоящей кру-

<sup>1)</sup> Л. с. стр. 148.

<sup>2)</sup> Л. с. стр. 74.

позной пневмоніей, преимущественно употребляются чисто картинныя выраженія (гепатизация etc). Въ изслѣдованныхъ авторомъ случаяхъ недоставало выполненія альвеолъ фибринознымъ сверткомъ, состоящимъ изъ тонкихъ, переплетенныхъ между собою на подобіе войлока (verfilzten) нитей, а также громаднаго количества лимфоидныхъ элементовъ, прониканія фибриновой пробки въ бронхиальные концы или даже выше въ бронхи, зернистости разрыва и дальнѣйшаго стадія развитія истинныхъ пневмоній—сѣрой гепатизации. На основаніи этого, а также того, что ни одинъ клиницистъ не указалъ «дѣйствительно убѣдительнымъ образомъ стадія разрѣшенія—жирового распада и экспекторации прежде бывшей фибринозной пробки, для чего, по его мнѣнію, должно быть еще больше возможности», чѣмъ доказать на вскрытіи опять сдѣлавшуюся проходимою для воздуха альвеоларную область, авторъ поражена легкихъ при брюшномъ тифѣ, считаемаы обыкновенно за крупозную пневмонію, называетъ также какъ и гипостатическую пневмонію тромботическимъ легочнымъ коллапсомъ. Въ данномъ случаѣ Wernich, увлекаясь говорить, что слово «легочное воспаленіе», употребляемое для такихъ поражений, вредно, такъ какъ въ этихъ пораженіяхъ, по его мнѣнію, нѣтъ рѣчи ни о воспалительныхъ симптомахъ, ни о воспалительныхъ продуктахъ, ни о клинически воспалительныхъ фактахъ, ни о воспалительныхъ остаткахъ. Такимъ образомъ по этому автору въ послѣднихъ случаяхъ дѣло не доходитъ даже до какихъ либо воспалительныхъ явленій. Эта фраза затемняетъ смыслъ всего, что онъ хотѣлъ сказать, такъ что въ концѣ концовъ приходится только догадываться, что онъ вполнѣ раздѣляетъ мнѣніе Klebs'a, т. е., что воспалительныя явленія есть только послѣдствіе микотическаго или тромботическаго коллапса легкихъ. Но всетаки изъ всего отдѣла о участіи легкихъ въ тифозномъ процессѣ у этого автора приходится вывести, что онъ главную роль въ пораженіи легкихъ приписываетъ эмболическимъ и тромботическимъ процессамъ.

По мимо той неясности, господствующей въ патолого-анатомическихъ возрнїяхъ на легочные процессы при брюшномъ тифѣ, сосуды легкихъ оставались совершенно въ тѣни и объ ихъ измѣненіяхъ извѣстно очень мало. Измѣненія сосудовъ различныхъ органовъ при инфекціонныхъ болѣзняхъ были константированы многими наблюдателями. Напр., объ измѣненіи капилляровъ печени при сип-

номъ тифъ говорить проф. Ивановскій, <sup>1)</sup> Л. Поповъ <sup>2)</sup> объ измѣненіи сосудовъ мышцъ при сыпномъ и брюшномъ тифѣ, Пущкаревъ <sup>3)</sup> при возвратной горячкѣ; Виноградовъ <sup>4)</sup> въ кашляхъ лечени при перемежающейся лихорадкѣ. Измѣненія же легочныхъ сосудовъ отмѣчаетъ только одинъ Нoffsmanнъ <sup>5)</sup>, который находилъ часто помутненіе и утолщеніе въ *intima* легочныхъ артерій и ихъ вѣтвей.

Относительно лимфатическихъ сосудовъ нужно отмѣтить работу Destais <sup>6)</sup>, въ которой онъ описываетъ замѣченную проф. Шарко при брюшномъ тифѣ ложно-лобарную (*pseudo-lobaire*) пневмонію, при которой вмѣстѣ съ поражениемъ альвеоль воспалительный процессъ существуетъ въ перилобулярныхъ лимфатическихъ сосудахъ. Они, вслѣдствіе воспалительнаго экссудата, являются утолщенными, эндотелиальныя клетки на ихъ внутренней стѣнкѣ размноженными; существуетъ также значительное увеличеніе лимфатическихъ тѣлецъ. Уменьшенная иннервация со стороны *vagus* а лежащая въ основѣ, объясняетъ крайне неблагоприятный прогнозъ.

Материаломъ для изслѣдованія послужили легкія 12 случаевъ брюшнаго тифа, умершихъ въ Николаевскомъ госпиталѣ, Маріинской больницѣ и госпитальной терапевтической клиникѣ.

Изслѣдованные случаи для удобства изученія раздѣлены на четыре категоріи. Къ случаямъ первой категоріи отнесены тѣ, гдѣ макроскопическія измѣненія были ничтожны и заключались главнымъ образомъ въ гиперемію и незначительномъ отека нижнихъ долей. Ко второй категоріи отнесены случаи, въ которыхъ макро и микроскопическія измѣненія легкихъ достигли извѣстной силы, но бактериологическое изслѣдованіе дало отрицательный результатъ.

<sup>1)</sup> Ивановскій. Къ патологической анатоміи сыпнаго тифа. Журналъ Руднева 1875 г.

<sup>2)</sup> Л. Поповъ. Объ измѣненіяхъ мышечной ткани при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. Медич. Вѣстникъ 1875 г., № 18, 19, 20.

<sup>3)</sup> Пущкаревъ. Патологическая анатомія возвратной горячки. Дисс. 1887 г.

<sup>4)</sup> Виноградовъ. О малярийной перемежающейся лихорадкѣ. В. М. Журналъ 1882 г.

<sup>5)</sup> L. c.

<sup>6)</sup> Destais. Considerations sur quelques acces pulmonaires etc. These. Paris. 1877 г.

Третья категорія заключаетъ въ себѣ случаи, гдѣ при микроскопическомъ изслѣдованіи были обнаружены эмболіи легочныхъ сосудовъ микрококками. Въ случаяхъ четвертой категоріи легочное поражение имѣло лобарный характеръ, и анатомической діагнозъ, поставленный при вскрытіи былъ—*pneumonia scooprosa*.

Объекты изслѣдовались отчасти свѣжими, другія уплотнились въ Мюллеровской жидкости и въ алкоголь. Послѣ уплотненія въ той или другой жидкости кусочки ткани клались въ растворъ гумми-арабика съ глицериномъ, или въ растворъ целлюдина, затѣмъ срѣзы послѣ окраски заключались въ глицеринъ или канадскій бальзамъ. Обработка препаратовъ гумми-арабикомъ и целлюдиномъ каждая имѣла свои достоинства и недостатки. Ткани, заключенныя въ гумми-арабикъ измѣнялись менѣе, дегенеративные процессы въ формѣ мутнаго набуханія или жироваго перерожденія были видны лучше, но при вымачиваніи срѣзовъ въ водѣ для освобожденія препарата отъ гумми-арабика и при послѣдующей обработкѣ красящими веществами обыкновенно содержимое альвеоль и бронховъ выпадало, почему и трудно было судить о степени наполненія альвеоль, количественномъ отношеніи другъ къ другу различныхъ элементовъ, входящихъ въ составъ содержимаго бронхъ и альвеоль. На препаратахъ, заключенныхъ въ целлюдинъ, содержимое альвеоль, бронхъ и сосудовъ вполне сохранялось, отношеніе тканей къ другъ другу не измѣнялось, но за то такія измѣненія, какъ жировое перерожденіе не могло быть обнаружено. Для окраски употреблялся гематокеалинъ или одинъ, или съ эозинномъ, а иногда квасцовый карминъ. Приготовленіе красящихъ веществъ производилось по руководствамъ микроскопической техники Фридендера <sup>1)</sup> и Никифорова <sup>2)</sup>. Окраска микроорганизмовъ производилась по Гейденрейху <sup>3)</sup>.

#### Случаи первой категоріи.

Случ. 1-й. Алексѣевъ Иванъ, 23 л., поступилъ въ Маріинскую больницу 25 апрѣля 1887 г., умеръ 8-го мая.

Въ кр. Сердце не много увеличено, полости желудочковъ растянуты, мышца дрябля, бурожелтоговатаго цвѣта. Оба легкія мѣстами приросши,

<sup>1)</sup> Фридендеръ. Микроскопическая техника 1888 г.

<sup>2)</sup> Никифоровъ. Микроскопическая техника. Москва. 1885 г.

<sup>3)</sup> Л. Гейденрейхъ. Методы изслѣдованія насихъ организмовъ 1885 г.

нижняя доли несколько гиперемированы, ткань легких свободна. Печень и селезенка увеличены; в селезенке инфаркт. Слизистая оболочка тонких кишок бледна, отечна; ближе к сосис на протяжении  $1\frac{1}{2}$  аршин Пейеровы бляшки пигментированы, аспидного цвета, на местах солитарных желез имеются темноватые, рубцовые пятна. D. an. Typhus abdominalis.

Микроскопич. исследование гиперемированных мест. Альвеолы потеряли свою правильную эллиптическую или шарообразную форму, имеют различную форму, они более угловатые, вытянуты в длину и как бы сдавлены с боков, некоторые до того, что почти соприкасаются своими боковыми стенками. В полости альвеол можно обнаружить присутствие отечной, бледной белком жидкости. Содержимое альвеол кроме различного количества красных кровяных телец, число которых в иных альвеолах достигает значительной величины, состоит из следующего рода клеточных элементов: в очень ограниченном числе больших клеток с мутной зернистой протоплазмой, содержащей различное количество темного пигмента, ядра в них большей частью не видно; больших клеток с хорошо выраженным ядром, плоских; часть протоплазмы облекающей ядро мутна, зерниста, а остальная часть безструктурна, прозрачна, более мелких клеток альвеолярного эпителия, имеющих по два, а некоторые даже по три ядра, близкие лежащих друг к другу; незначительного количества круглых лимфоидных элементов. Многие клетки альвеолярного эпителия, как находящиеся на своем нормальном месте, так и отслоившиеся представляются набухшими, мутными, с жировыми зернышками в протоплазме. Количество форменных элементов в альвеолах различно, но в общем не велико. Межальвеолярные перегородки совершенно закрыты капиллярами, которые сильно растянуты, извилисты, далеко выдаются в просвет альвеол, иногда почти соприкасаясь с капилляром, идущим по противоположной стенке. Расширение их неравномерно: в некоторых местах столб красных кровяных телец прерывается, является суженное место; на некоторых капиллярах стенка блестяща, имеет резкий двойной контур. В большинстве капилляров ядра видны хорошо, представляются как бы набухшими, выступающими в просвет сосуда; в некоторых клетках капиллярной стенки видна

мелкая зернистость, исчезающая от уксусной кислоты. Большие сосуды все сильно наполнены кровью, причем в адвентиции их, а мстами и в интиме попадают разбрызанные красные кровяные тельца. Блужающих кровяных телец в просвете сосудов мало; около некоторых мелких вен видна начинающаяся инфильтрация лимфоидными элементами.

В оболочках бронхальных веточек видны многочисленные красные кровяные тельца; сосуды их расширены. Просвет бронх или вполне выполнен круглыми лимфоидными элементами или отчасти; причем в первом случае цилиндрического эпителия нельзя заметить, во втором же случае мстами он сохранился. В оболочках бронх начинающаяся инфильтрация лимфоидными элементами. Общая картина таких препаратов представляется следующей: около закупоренных мелких бронхов альвеолы сжаты почти до одного соприкосновения своих стенок, капилляры сильно растянуты кровью; даже по окружности сжатие их меньше, между альвеолами попадают бронхиолы, содержимое которых одинаково с альвеолами с примесью низкого цилиндрического эпителия. Межальвеолярные перегородки представляются как бы набухшими; междольчатая соединительная ткань как бы менее волокниста, чем в нормальном состоянии; в ней мстами замечаются разбрызанные красные кровяные тельца и немного лимфоидных элементов.

Попытки отыскать на срезах какие либо микроорганизмы оказались тщетными.

2-й. Константин Кузьмин, 23 л., поступил в Мариинскую больницу 13-го мая, на 14-й день болезни, умер 16-го мая.

Вскр. Сердце немного увеличено в объеме, желудочки растянуты, мышцы бурокрасного цвета, дряблы. Оба легких свободны; верхняя доля эмфизематозна, нижняя доля правого легкого сильно гиперемирована, отечна, левое представляет тоже изменения. Печень увеличена, капсула мстами утолщена, на поверхности просвечивают желтоватые пятна, доли сглажены. Селезенка увеличена, рифра обильно выскабливается. Мезентериальные железы значительно увеличены, желтого цвета. Почки увеличены, корковой слой утолщен, сыворотного цвета. Слизистая оболочка толстых кишок сбросидного цвета с пигментированными солитарными железами, увеличенными от просяного зерна до горошины. В тонких киш-

кахъ отъ соесим Пейеровы бляшки утолщены, мѣстами съ рубцующимися, мѣстами съ поверхностными изъязвленіями; всѣ солитарныя железы увеличены. D. an. Typhus abdominalis.

Микроскоп. изслѣдованіе. Альвеолы неправильной формы, перегородки, ограничивающія ихъ, расширены, покрыты растянутыми, извилистыми, далеко выдающимися въ просвѣтъ альвеолъ капиллярами. Многие изъ капилляровъ имѣютъ на одной сторонѣ выступы въ видѣ бугра, тоже набитого красными кровяными шариками. Ядра нѣкоторыхъ капилляровъ представляются набухшими, далеко вдаются въ просвѣтъ сосудовъ, такъ что на этомъ мѣстѣ столбъ красныхъ кровяныхъ шариковъ прерывается. На свѣжихъ препаратахъ многія эндотеліальныя кѣтки капилляровъ мутны, слегка зернисты, при чемъ иногда ясно была видна граница между ними. Въ общемъ всѣ сосуды представляются набитыми красными кровяными тѣльцами. Эндотелій ихъ, въ особенности венъ, представляется мутнымъ; въ нѣкоторыхъ венахъ эндотеліальная покрывка отделилась отъ подлежащей ткани, такъ что нѣкоторыя кѣтки лежатъ въ просвѣтѣ сосуда, гдѣ и можно лучше видѣть, что онѣ мутны, зернисты; нѣкоторыя изъ нихъ имѣютъ болѣе округлое очертаніе. Въ ткани интимы мѣстами мелкія ядерныя образования. Внутри сосуда кое гдѣ около внутренней стѣнки видны расположенныя рядами бѣлыя кровяныя тѣльца. Въ оболочкахъ нѣкоторыхъ сосудовъ видны разсыяныя красныя кровяныя тѣльца въ различномъ количествѣ. Въ полости альвеолъ (препаратъ изъ спирта) замѣчается немного тонко зернистой муты, не вполне исчезающей отъ прибавленія уксусной кислоты, и довольно много красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, лежащихъ болѣею частью разсыянно, и только въ нѣкоторыхъ мѣстахъ кучками. Альвеолярный эпителий болѣею частью отделился отъ стѣнокъ альвеолъ, мѣстами въ видѣ длинной, состоящей изъ нѣсколькихъ кѣтокъ ленты, крайняя кѣтка которой состоитъ еще въ связи съ альвеолярной стѣнкой, другія же кѣтки лежатъ свободно въ просвѣтѣ альвеолы. Между ними болѣею частью встрѣчаются круглыя съ зернистой, мутной протоплазмой, содержащей различное количество зернышекъ пигмента, черноватаго цвѣта. Однѣ изъ этихъ кѣтокъ достигаютъ громадной величины, разъ въ 10 болѣе краснаго кровянаго шарика, съ значительнымъ количествомъ пигмента, закрывающаго ядро. Мѣстами въ протоплазмѣ этихъ

кѣтокъ видны виднѣвшіяся одинъ или два красныхъ кровяныхъ тѣльца. Кѣтки альвеолярнаго эпителия меньшей величины, съ мелкозернистой протоплазмой, съ однимъ или двумя ядрами; у нѣкоторыхъ изъ этихъ кѣтокъ ядро имѣетъ удлинненную форму съ перехватомъ по срединѣ. Плоскія безъядерныя пластинки, находящіяся болѣею частью на изолированныхъ препаратахъ, представляютъ легкую полсочатость. Мелкія бронхи на всѣхъ препаратахъ представляли слѣдующія измѣненія. Всѣ сосуды въ оболочкахъ бронха растянуты кровью; въ ткани масса разсыянныхъ и лежащихъ группами красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, при чемъ иногда слизистая оболочка бронха представляется состоящей какъ-будто только изъ расширенныхъ сосудовъ, въ другихъ же случаяхъ въ этомъ слѣдѣ замѣчается свучиваніе мелкокѣточныхъ элементовъ. Просвѣтъ однихъ бронховъ вполне выполненъ круглыми элементами, похожими на лимфоидные, разсыянными между ними красными кровяными тѣльцами; цилиндрической эпителий не покрываетъ болѣе внутренней поверхности, а или совершенно исчезъ, или же цѣлыми рядами лежитъ между круглыми элементами, при чемъ онъ кажется мало измѣненнымъ: ядра его хорошо окрашиваются и только рѣсничекъ не бываетъ замѣтно, но на изолированныхъ свѣжихъ препаратахъ иногда видны и рѣснички. Въ просвѣтѣ другихъ бронхійныхъ вѣточекъ число круглыхъ кѣточныхъ элементовъ ничтожно, а напротивъ большое количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; цилиндрической эпителий или находится на нормальномъ своемъ мѣстѣ или же лежитъ въ просвѣтѣ между красными кровяными шариками. Около сосудовъ, лежащихъ въ наружномъ волокнистомъ слѣдѣ, замѣчается начинающаяся инфильтрація адвентиціи лимфоидными элементами, при чемъ видно, что скопленіе кѣтокъ сильнѣе выражено на той сторонѣ сосуда, гдѣ находятся лимфатическія узелки, отличимые по ихъ пигментаціи. Перибронхіальные и периваскулярные лимфатическіе сосуды представляются расширенными, содержащими красныя кровяныя тѣльца, незначительное количество лимфоидныхъ элементовъ и иногда пигментныя кѣтки. Междольчатая ткань отечна, содержитъ массу разсыянныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ. Такая картина встрѣчалась почти во всей нижней доль съ той разницей, что въ нѣкоторыхъ мѣстахъ эти измѣненія меньше. Въ



мѣстахъ, макроскопически не измѣненныхъ, тоже мѣстами встрѣчались такія же измѣненія, только въ ничтожной степени.

Оба эти случая представляются сходными по тѣмъ измѣненіямъ, которыя можно констатировать въ легочной ткани. Не смотря на сравнительно ничтожныя измѣненія въ легочной ткани, измѣненія сосудовъ подлѣ вліяніемъ тифознаго процесса обнаруживаются уже очень ясно и заключаются въ образованіи на стѣнкѣ капилляровъ выступовъ, показывающихъ на то, что питаніе ихъ уже нарушено и капиллярная стѣнка потеряла свою эластичность и уступаетъ давленію крови. На свѣжихъ препаратахъ кромѣ того можно замѣтить мутность эндотелія капилляровъ, набуханіе эндотелія венъ, при чемъ въ клеткахъ попадаются блестящія зернышки, оказывающіяся по микрохимическимъ реакціямъ жировыми. Измѣненія эндотелиальныхъ стѣнокъ еще не развиты сильно, но представляютъ еще только начало дегенеративныхъ измѣненій и вполне схожи съ такими же процессами, наблюдавшимися въ другихъ органахъ при различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. Остальные измѣненія легочной ткани заключаются въ незначительномъ отекѣ, гипереміи съ выхожденіемъ *per diapedesin* красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, помѣщающихся какъ въ альвеолахъ, такъ и въ интерстиціальной ткани, закупориваніи полномъ или не полномъ бронхиальныхъ вѣточекъ. О способѣ происхожденія этихъ измѣненій можно сказать слѣдующее. Что этотъ отекъ легочной ткани и гиперемія существовали при жизни болѣе или менѣе долгое время, а не произошли во время агоніи, доказывается расширеніями капилляровъ въ формѣ цилиндровъ и выступовъ, такъ какъ эти явленія авторами (Корниль и Ранве <sup>1)</sup>) могутъ служить доказательствомъ того, что гиперемія существовала довольно продолжительное время. Что же касается измѣненій альвеолярнаго эпителія, заключающихся въ отслойкѣ и разбуханіи его, начальномъ періодѣ жироваго перерожденія съ значительнымъ отложеніемъ въ клеткахъ пигмента, то всѣ эти измѣненія легко могутъ быть объяснены вліяніемъ жидкости, выпотѣвающей въ полость альвеоль. Хотя Colberg <sup>2)</sup> эти интенсивно мутныя, круглыя клетки считалъ за характерныя клетки для ка-

<sup>1)</sup> Корниль и Ранве. Руководство къ патологической гистологіи.

<sup>2)</sup> Colberg. Deutisch. Archiv. f. klinisch. Medicin. 1866.

тarrальной пневмоніи, но Friedländer <sup>1)</sup> путемъ перерѣзки *vagus'a* и контрольныхъ опытовъ съ вливаніемъ въ бронхи различныхъ индифферентныхъ жидкостей доказалъ, что альвеолярный эпителий всегда набухаетъ и мутнѣетъ, когда альвеолярная стѣнка приходитъ въ соприкосновеніе не съ воздухомъ, своей нормальной средой, а съ какой либо жидкостью. Измѣненія въ альвеолярномъ эпителии, расширеніе сосудовъ, *diapedesis* красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, кое гдѣ начинающіяся эммиграціи бѣлыхъ указываютъ на начало воспалительнаго процесса. Отчего же зависить это отчетное состояніе и начинающійся воспалительный процессъ? Исцѣдованіе на микроорганизмы дало отрицательные результаты, поэтому нельзя признать въ этихъ случаяхъ «микотического» (Klebs) или «тромботического» (Wernich) коллапса легкихъ. Закупориваніе мелкихъ бронхиальныхъ вѣточекъ катарральнымъ секретомъ, по всей вѣроятности, спутившимся ихъ болѣе крупныхъ вѣтвей, на что указываетъ неизмѣненіемъ цилиндрическаго эпителія, можетъ объяснить явленія въ легкихъ въ обоихъ этихъ случаяхъ ателектазомъ. Это отчетное состояніе и гиперемія могутъ быть объяснены разбурженіемъ воздуха въ альвеолахъ (Hertz <sup>2)</sup>), что вполне подходитъ къ нашимъ случаямъ. При закупориваніи той или другой бронхиальной вѣточки область ея лишается совершенно доступа воздуха, причемъ находившійся до этого момента въ альвеолахъ воздухъ всасывается или вполне, или отчасти кровеносными сосудами, влѣдствіе чего внутрисосудистое давленіе не уравновѣшивается болѣе давленіемъ со стороны альвеоль, появляется расширеніе капилляровъ, выпотѣніе изъ сосудовъ составныхъ частей крови. Хотя Lichtheim <sup>3)</sup> въ своихъ опытахъ объ ателектазѣ высказываетъ мнѣніе, что при закупориваніи бронховъ въ альвеолахъ не происходитъ разбурженія воздуха, такъ какъ воздухъ въ альвеолахъ до окончательнаго всасыванія находится подлѣ прежнимъ давленіемъ, но помимо трудности такого представленія, мы видимъ, что совершенно подобныя же микроско-

<sup>1)</sup> Friedländer. Untersuchungen über Lungenentzündungen nebst Bemerkungen über das normale Lungerepithel. 1873 г.

<sup>2)</sup> Hertz. Гиперемія и отекъ легкихъ. Руководство Цимсена, т. 5-й.

<sup>3)</sup> Lichtheim. Versuche ueber Lungenatectase. Arch. f. experim. Path. und Pharmak., т. 10.

пических картины находилъ Филатовъ <sup>1)</sup> у кроликовъ, закупорка бронхъ у которыхъ производилась вспрыскиваніемъ раствора гуммиарабика, и убитыхъ черезъ 24 или 36 часовъ. Разница заключается въ относительно большемъ содержаніи въ ткани легкаго красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, что легко объясняется тѣмъ, что сосуды подъ вліяніемъ инфекціи представляли уже извѣстную измѣненія, что дѣлало ихъ еще менѣе резистентными противъ дѣйствующаго на ихъ стѣнку односторонняго давленія. Такимъ образомъ оба случая легко объясняются закупориваніемъ большого или меньшаго числа бронхійныхъ вѣточекъ, причемъ вліяніе тяжести играло только ту роль, что бронхіальный секретъ опускается въ нижележащія части.

#### Случай второй категоріи.

3-й. Кавалергардскаго полка молодой солдатъ Юзефъ Эльманъ, 22-хъ лѣтъ, прибылъ въ Николаевскій госпиталь 26-го февраля, умеръ 5-го марта 1887 г.

В е к р ы т і е. Легкія свободны; въ заднихъ частяхъ праваго легкаго разбѣяны узлы болѣе плотной ткани, темнокрасно сѣроваатаго цвѣта, величиною отъ горошины до лѣснаго орѣха. Въ лѣвомъ легкомъ разбѣяны такіе же узлы, въ меньшемъ количествѣ; въ остальныхъ частяхъ ткань легкихъ отчетна. Полости сердца растянуты, мышцы блѣдны, дряблы. Печень увеличена, дрябла, блѣдна. Селезенка увеличена, темнокраснаго цвѣта, рѣбра легко выскабливается. Корковой слой почекъ утолщенъ, дряблъ, блѣденъ. На слизистой оболочкѣ кишки, соотвѣственно Пейеровымъ бляшкамъ находятся язвы; нѣкоторыя изъ нихъ удерживаютъ еще желтоватые струны. D. an. *Typhus abdominalis*.

Микроскопическое изслѣдованіе узловъ. Въ альвеолы вилотную набиты красными кровяными шариками, растянуты, болѣе круглой формы и разграничены болѣе узкими капиллярами. Скопленіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ настолько велико, что получается впечатлѣніе геморагіи per ghesin, хотя мѣста разрыва отыскать трудно. Между красными кровяными тѣльцами въ нѣкоторыхъ альвеолахъ

<sup>1)</sup> Н. Филатовъ. Къ вопросу объ отношеніи бронхита къ острой катарральной пневмоніи. Дисс. Москва. 1876 г.

видна фибринозная сѣть, состоящая изъ тонкихъ, нѣжныхъ нитей, не густо переплетенныхъ между собою; точно такая же сѣть видна и въ нѣкоторыхъ сосудахъ. Красныя кровяныя тѣльца совершенно закрываютъ альвеолярный эпителий, только кое гдѣ между ними видны разбѣянными въ различномъ количествѣ круглыя или овальной формы, съ ядромъ или безъ него, кѣтки съ протоплазмой буроваатаго цвѣта, съ различнымъ количествомъ чернаго пигмента; въ безъядерныхъ кѣткахъ, которыя больше и по величинѣ, пигмента всегда больше. Кромѣ того попадаютъ кѣтки значительной величины, безъядерныя, протоплазма которыхъ свѣтлѣе предъидущихъ, а иногда даже блѣдна, мелко зерниста; въ протоплазмѣ видны желтоватые кружки, напоминающіе красныя кровяныя шарики, число такихъ кѣтокъ различно, но не велико. Сосуды побольше набиты красными кровяными тѣльцами, на поперечно перерѣзанныхъ сосудахъ эндотелиальныя кѣтки интимы представляются сильно набухшими, выдающимися въ просвѣтъ сосуда, мутноватыми, не рѣзко ограниченными, съ блестящими зернышками въ мутной протоплазмѣ; мутность въ протоплазмѣ кѣтокъ просвѣтлѣется отъ укусовой кислоты, а блестящія зернышки исчезаютъ отъ дѣйствія на препаратъ эфира или хлороформа. Набухлость и мутность кѣтокъ крайне не равномерна; между набухшими и мутными встрѣчаются почти совершенно неизмѣненныя. Ткань, лежащая между интимой и muscularis на большихъ сосудахъ представляется какъ бы утолщенной, въ ней мѣстами замѣчается скучиваніе ядеръ. Капилляры неравномерно наполнены кровью; ихъ эндотелиальныя кѣтки въ капиллярахъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ увеличено; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ въ нихъ являются перерывы кровянаго столба однимъ или двумя бѣлыми кровяными тѣльцами, занимающими весь просвѣтъ капилляра. Въ мельчайшихъ венахъ, по краю краснаго столба, располагаются по нѣсколько въ рядъ, или небольшими кучками, бѣлыя кровяныя тѣльца, причемъ и въ адвентиціи такихъ сосудовъ замѣчаются лимфоидные элементы. Въ межальвеолярныхъ перегородкахъ тоже видны въ незначительномъ количествѣ лимфоидные элементы, хотя иногда трудно рѣшить, находятся ли эти элементы въ ткани перегородокъ или въ капиллярахъ. Сами перегородки кажутся какъ будто расширенными, утолщенными. Въ междольчатой ткани уже довольно сильная инфи-

трация круглыми лимфоидными элементами. Около венозных створок замѣтно, что инфильтрація обильнѣе на той сторонѣ сосуда, къ которой прилежатъ альвеолы съ болѣе значительнымъ скоплениемъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ видно, какъ часть альвеолы, прилегающая ближе къ сосуду окружается поясомъ изъ лимфоидныхъ элементовъ, между тѣмъ остальная часть ничего кромѣ красныхъ кровяныхъ шариковъ не содержитъ. Бронхи иногда представляются сжатыми, такъ что видна узкая щель, окруженная низкимъ цилиндрическимъ эпителиемъ; иногда они растянуты излившейся кровью, причѣмъ эпителий сохранился или на одной сторонѣ или мѣстами. Бронхи болѣею частью наполнены виолетъ или отчасти круглыми клѣтками, между которыми разсыяны красныя кровяныя тѣльца, а также отслоенный цилиндрической эпителий, протоплазма котораго мутна и зерниста, рѣснички исчезли, ядро же хорошо окрашивается. При дѣйствіи на свѣжій препаратъ уксусной кислоты между клѣтками, выполняющими просвѣтъ бронха, появляется сѣтъ или неопредѣленная зернистость. Оболочки такого бронха умѣренно инфильтрованы круглыми лимфоидными элементами. Отношеніе альвеолярнаго эпителия такое же какъ и въ предыдущемъ случаѣ (ислѣдованіе его производилось на изолированномъ препаратѣ); жирно перерожденныхъ, мутныхъ клѣтокъ болѣе; нѣкоторыя клѣтки альвеолярнаго эпителия даютъ намеки на начинающееся дѣленіе, въ видѣ ядра бисеквипообразной формы или двухъ рядомъ лежащихъ ядеръ. Безструктурныя, безъядерныя пластинки представляются совершенно неизмѣненными. Ислѣдованіе легочной ткани между узлами и въ окружности ихъ показало сильное кровенаполненіе капилляровъ съ извилистостью ихъ, присутствіе отечной жидкости въ полости альвеолъ. Капилляры представляютъ тѣ же измѣненія, но нѣсколько въ меньшей степени; ядра ихъ окрашиваются очень интенсивно. Кое-гдѣ въ альвеолахъ видна фибринозная сѣтъ. Въ альвеолахъ довольно много разсыянныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, но въ значительно меньшей степени, чѣмъ въ узлѣ; по мѣрѣ приближенія къ нему количество ихъ въ альвеолахъ и стромѣ увеличивается, точно также и увеличивается инфильтрація около сосудовъ лимфоидными элементами.

4-й. Л.-гв. атаманскаго полка, казакъ Николай Меркуловъ, 25 л., прибылъ въ Николаевскій госпиталь 26 февраля, умеръ 4-го марта.

Вскрытіе. Оба легкія объемисты, заднія доли сильно полнокровны, въ нихъ разсыяны сѣрые узлы отъ лѣснаго до грецкого орѣха величиной. Сердце растянуто, мышцы дряблы, сѣраго цвѣта. Печень значительно увеличена, сѣраго цвѣта, дряблая. Селезенка увеличена, капсула напряжена, пульса легко выскабливается, темнокраснаго цвѣта. Борковой слой почечъ утолщенъ, сѣраго цвѣта. На слизистой оболочкѣ пищека solitaryныя железы достигаютъ величины горошины. На мѣстѣ Пейеровыхъ бляшекъ находятся желтоватыя струны. D. an. Typhus abdominalis.

Микроскопическое изслѣдованіе узловъ. Альвеолы вплотную набиты красными кровяными тѣльцами, форма альвеолъ болѣею частью круглая. Капилляры представляются сравнительно узкими, слабо наполненными, мало выдающимися въ просвѣтъ альвеолъ. Въ просвѣтѣ альвеолъ на красныхъ кровяныхъ шарикахъ виденъ разбухшій альвеолярный эпителий, кругловатой или овальной формы; въ нѣкоторыхъ видно два или даже три рядомъ лежащихъ ядра; падаются и здѣсь свѣтлыя зернистыя клѣтки безъ ядеръ, съ красными кровяными тѣльцами въ протоплазмѣ. Въ альвеолахъ видна фибринозная сѣтъ такого-же характера, какъ въ предыдущемъ случаѣ. По окружности узла альвеолы почти исключительно заняты красными кровяными тѣльцами; приближаясь же къ центру узла, около внутреннихъ стѣнокъ сосудовъ, замѣчаемъ все болѣе усиливающейся слой бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ; инфильтрація сосудистыхъ стѣнокъ все болѣе увеличивается, красныя кровяныя тѣльца все болѣе затемняются ядерными клѣтками; границы между альвеолами становятся трудно различимыми, вследствие сильной инфильтраціи межъ-альвеолярныхъ перегородокъ. Клѣтки, выполняющія альвеолы, состоятъ изъ лимфоидныхъ элементовъ и пролиферирующаго альвеолярнаго эпителия. Въ большинствѣ клѣтокъ альвеолярнаго эпителия ядро представляетъ перехватъ или въ слабо выраженной степени, или уже въ формѣ песочныхъ часовъ; въ другихъ клѣткахъ ядро уже раздѣлилось на два лежащихъ рядомъ, а въ третьихъ онѣ уже болѣе отдалены и лежатъ по краямъ клѣтки, которая въ такихъ случаяхъ показывается и начинающийся перехватъ протоплазмы (эти явленія наблюдались лучше въ сокѣ, полученномъ съ поверхности разрѣза, или въ тѣхъ альвеолахъ, гдѣ болѣея часть содержимаго выпала). Клѣтки, лежащія на капиллярахъ, не

показывали признаков дѣленія; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ онѣ блестящи, въ другихъ мутны съ плохо окрашивающимся ядромъ. Пластики, безъядерныя пластинки, видимы на иныхъ мѣстахъ препарата, слегка зернисты. Сосуды наполнены красными кровяными тѣльцами; въ окружности многихъ встрѣчаются въ обильномъ количествѣ кучки пигмента. Въ мелкихъ венозныхъ стволикахъ увеличенное количество бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, которыя мѣстами разсыяны по всемъ ихъ оболочкамъ. Адвентиціи всехъ сосудовъ въ различной степени инфильтрирована лимфоидными элементами. Питима сосудовъ на многихъ мѣстахъ мутна, утолщена, вообще не равномерна, при чемъ въ ткани ея замѣчаются кое гдѣ ядра и выдвигшіяся красныя кровяныя тѣльца. Эндотелиальныя кѣтки мѣстами отдѣлились, и тогда бываетъ видно, что онѣ мутны, а иногда зернисты, ядра ихъ то хорошо окрашиваются гематоксилиномъ, то плохо. Ядра эндотелиальныхъ кѣтокъ капилляровъ представляются набухшими, хорошо окрашивающимися; самыя кѣтки мѣстами мутны, зернисты. Бронхи большею частью густо наполнены мелкими кѣточными элементами съ хорошо окрашивающимися ядрами, однообразной круглой формы; бронхи кажутся расширенными этимъ мелкокѣточнымъ экссудатомъ. Цилиндрической эпителий мѣстами еще сохраняется на своемъ нормальномъ мѣстѣ, но большею частью его не замѣтно; сохранившіяся кѣтки потеряли свои рѣснички, зернисты, мутны съ жировыми зернышками, ядра плохо окрашиваются; въ мутной протоплазмѣ попадаются слизистыя капельки. Внутренній волокнистый слой бронхиальной стѣнки состоитъ изъ расширенныхъ и набухшихъ красными кровяными тѣльцами сосудовъ, вдоль которыхъ, а также вообще въ ткани, существуетъ довольно значительная инфильтрація лимфоидными элементами; въ мускульномъ слое этихъ элементовъ встрѣчается мало. Въ наружномъ волокнистомъ слое сильная инфильтрація лимфоидными элементами; инфильтрація эта не вездѣ одинаковой силы, то больше, то меньше, но можно замѣтить, что она сосредоточивается главнымъ образомъ около сосудовъ, при чемъ иногда всѣ оболочки сосуда, особенно помельче, представляютъ сплошную инфильтрацію; въ другихъ же сосудахъ инфильтрація занимаетъ болѣе adventitiam. Всегда, впрочемъ, инфильтрація сильнѣе выражена около лимфатическихъ узловъ, лежащихъ около сосуда, и какъ будто уже отъ нихъ направляется черезъ промежутки мус-

кульнаго слоя во внутренней волокнистой слой. Перибронхиальные лимфатическіе сосуды, попадающіеся больше въ поперечномъ разрѣзѣ, представляютъ въ окружности своей такую-же инфильтрацію, такъ что оболочки ихъ не различимы, а эндотелиальный внутренней слой различимъ очень плохо, причемъ ядра кѣтокъ сильно выдаются въ просвѣтъ, въ которомъ иногда можно видѣть скудную фибринозную сѣть, лимфатическія кѣтки, кѣтки съ пигментомъ и красныя кровяныя тѣльца. Альвеолы, прилегающія къ такому бронху, болѣе выполнены лимфоидными элементами, при чемъ иногда попадаютъ альвеолы, въ которыхъ часть ея прилегающая къ бронху наполнена ими, а середина и противоположная сторона содержитъ красныя кровяныя тѣльца или распадъ ихъ. Субплевральныя лимфатическіе сосуды растянуты, содержатъ красныя кровяныя тѣльца съ фибринозной сѣтью, окружность ихъ незначительно инфильтрирована лимфоидными элементами. Междольчатая соединительная ткань въ различной, но не особенно значительной степени инфильтрирована лимфоидными элементами. При окраскѣ спиртовыхъ препаратовъ фуксиномъ и другими анилиновыми красками, въ просвѣтѣ бронховъ между мелкими кѣтками иногда встрѣчались колоніи микрококковъ, въ полости альвеолъ ихъ не было обнаружено. Въ общемъ получается очень пестрая картина, при чемъ группы альвеолъ, выполненныхъ красн. кров. тѣльцами, перемежаны съ наполненными лимфоидными элементами и пролиферирующимъ эпителиемъ, также существуютъ переходныя формы отъ этихъ крайнихъ точекъ. Ткань, лежащая между узлами, отечна; въ альвеолахъ различное количество жидкости, отслоенный альвеоларный эпителий etc. Измѣненія сосудовъ тѣ же, но въ менѣе значительной степени.

5-й. Николай Мельниковъ, 25 л., поступилъ въ Маринскую больницу 13-го апрѣля, умеръ 20-го апрѣля 1887 г.

Вскрытіе. Въ полости перикардіа полуднці серозной жидкости. Сердце дряблѣе, оба желудочка растянуты. Толщина стѣнокъ лѣваго желудочка 12 мм., праваго 3—4; лѣвое венозное отверстие пропускаетъ два пальца; мышцы дряблы, краснубураго цвѣта. Правое легкое сзади приорено; въ нижней части верхней доли, въ нижней долѣ въ верхней части прослуживается оплотнѣніе, состоящее изъ нѣсколькихъ отдѣльныхъ фокусовъ, на разрѣзѣ выстоящихъ надъ поверхностью окружающей темнокрасной ткани. Лѣвое легкое свободно, въ

нижней доль сзади тоже небольшие фокусы. Печень увеличена, блѣдна, глинистаго цвѣта съ матовымъ отблѣнкомъ, полное отсутствіе рисунка долекъ. Селезенка велика, въ разрѣзѣ рыхла, пульса обильно выскабливается. Почки увеличены, капсула легко снимается, корковой слой утолщенъ, цвѣтъ его сѣроокрасноватый. Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ имѣетъ увеличенныя Пейеровы бляшки, изъ нихъ въ нижней половинѣ поражено около 6 аршинъ; всѣ бляшки изъявлены; сильно припухли и солитарныя железы, поврежденіе которыхъ особенно сильно выражено въ восходящей ободочной кишкѣ. D. Typhus abdominalis.

Уже при болѣе внимательномъ разсмотрѣніи макроскопическаго препарата, въ оплотнѣлой и безвоздушной ткани видны точечныя кровоизліянія, хотя въ очень ограниченномъ числѣ. Микроскопическое изслѣдованіе. Въ мѣстѣ кровоизліянія строеніе легочной ткани разобрать нельзя, больше всего оно затемнено въ центрѣ кровоизліянія, которое не рѣзко ограничено, а безъ рѣзкихъ границъ переходитъ въ окружающія части, причемъ окружающія кровоизліяніе альвеолы или исключительно выполнены красными кровяными тѣльцами, или къ нимъ примѣшивается большее или меньшее количество лимфоидныхъ элементовъ и различнаго рода клѣтокъ альвеоларнаго эпителия. Нѣкоторыя альвеолы содержатъ одні красныя кровяныя тѣльца, въ другихъ красныя тѣльца на половину уже закрыты различными ядерными клѣтками; третья альвеолы совершенно набиты массой круглыхъ клѣтокъ; въ нѣкоторыхъ альвеолахъ центръ просвѣта, содержащій еще красныя кровяныя тѣльца, окружается поясомъ ядерныхъ клѣтокъ. Вообще вблизи кровоизліянія мало еще альвеолъ, наполненныхъ круглыми клѣтками, число же этихъ послѣднихъ возрастаетъ на нѣкоторомъ отдаленіи отъ кровоизліянія. На препаратахъ, обработанныхъ гумми-арабикомъ, въ альвеолахъ видна фибринозная, не густая сѣть. Альвеолы, сплошь наполненыя круглыми ядерными клѣтками, расположены группами по нѣскольку; онѣ круглой формы, какъ бы растянуты, капилляры ихъ слабо наполнены кровью, мало вдаются въ просвѣтъ альвеолы, причемъ въ такихъ альвеолахъ ядра клѣтокъ начинаютъ плохо окрашиваться гематоксилиномъ; въ другихъ альвеолахъ, менѣе наполненныхъ круглыми ядерными элементами, и съ болѣе рѣзко выраженной фибринозной сѣтью—капилляры пред-

ставляютъ прекрасную естественную инъекцію, извилисты; ядра клѣтокъ, лежащихъ въ альвеолѣ, хорошо окрашиваются.

Въ мѣстѣ кровоизліянія и около него, вообще, гдѣ альвеолы наполнены красными кровяными тѣльцами, ими же наполнены и бронхи, попавшіе въ разрѣзѣ, цилиндрической эпителий лежитъ въ просвѣтѣ или по одиночкѣ, или цѣлыми рядами. Въ другихъ бронхахъ, обыкновенно на одномъ и томъ же препаратѣ, въ просвѣтѣ вмѣстѣ съ разсѣянными красными кровяными тѣльцами и цилиндрическимъ эпителиемъ лежатъ различныя количества мелкихъ круглыхъ элементовъ, ихъ то немного, то онѣ достигаютъ такого количества, что почти вполне выполняютъ его, причемъ всетаки можно найти или группы, или отдѣльныя клѣтки цилиндрическаго эпителия. Внутренній и наружный соединительно-тканые слои бронхиальной стѣнки набиты красными кровяными тѣльцами, разсѣянными, или лежащими группами. Въ этихъ же слояхъ видны въ различномъ количествѣ лимфоидные элементы. Инфильтрація ими очень разнообразна, въ однихъ мѣстахъ она очень незначительна, въ другихъ же напротивъ рѣзко выражена. Всего сильнѣе инфильтрація лимфоидными элементами наружнаго волокнистаго слоя, причемъ она главнымъ образомъ сосредоточивается около проходящихъ въ этомъ слоеѣ сосудовъ. Можно замѣтить, что инфильтрація сильнѣе выражена около небольшихъ лимфатическихъ узелковъ, расположенныхъ около сосудовъ, причемъ ихъ можно узнать по отложению въ самихъ клѣткахъ и между ними большаго или меньшаго количества пигментныхъ зеренъ. Эти лимфатическія узелки увеличиваются въ объемѣ, рѣзкость ихъ границъ пропадаетъ, они какъ бы расплываются. Мѣстами видно, какъ цѣлый рядъ круглыхъ, похожихъ на лимфоидные элементы, клѣтокъ направляется, постепенно уменьшаясь въ количествѣ, къ внутреннему соединительно-тканному слою бронхиальной стѣнки, проходя въ промежутки muscularis, а съ другой стороны направляясь къ альвеоламъ, прилегающимъ къ этому бронху. Иногда кромѣ наружнаго волокнистаго слоя сильно инфильтрированъ и внутренній; мышечный слой инфильтрированъ всегда незначительно. На одномъ и томъ же срѣзѣ можно видѣть различныя стадіи инфильтраціи, причемъ всетаки можно сдѣлать слѣдующее заключеніе: 1) чѣмъ болѣе въ просвѣтѣ бронха круглыхъ, ядерныхъ клѣтокъ, тѣмъ инфильтрація бронхиальной стѣнки значительнѣе; 2) чѣмъ значительнѣе инфи-

трація бронхіальної стінки, тьмъ сильнѣе выражень мелкокѣтчаточковый экссудатъ въ альвеолахъ, окружающихъ этотъ бройхъ. Перибронхіальные лимфатическіе сосуды растянуты, окружены поясомъ лимфоидныхъ элементовъ, въ различномъ количествѣ содержатъ въ просвѣтѣ красныя кровяныя тѣльца и лимфатическія тѣльца, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ видна мелковолокнистая фибринозная сѣть.

Капилляры въ нѣкоторыхъ мѣстахъ представляютъ набуханіе эндотелія, причеъ въ кѣткахъ замѣчается мутность, а иногда мелкія, блестящія зернышки, окрашивающіяся отъ осміевои кислоты въ черныи цвѣтъ; на свѣжихъ препаратахъ границы между кѣтками плохо различимы, ядра увеличены въ объемѣ и какъ будто сдѣлались круглые, хорошо окрашиваются гематоксилиномъ. Въ мѣстахъ крововизліянія капилляры не различимы. Въ сосудахъ крупнѣе замѣтно слѣдующее: Интима сосудовъ представляется набухшею, мутною, не равномерно выдающеюся въ просвѣтѣ сосуда. На мѣстѣ крововизліянія оболочки сосудовъ различимы плохо; ядра эндотелія совершенно не окрашиваются, или окрашиваются очень плохо. Вблизи крововизліянія, гдѣ ткани хорошо видны, въ просвѣтѣ венозныхъ сосудовъ находится большое количество бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, располагающихся около внутренней стѣнки сосуда въ видѣ непрерывнаго слоя. Попадаются мелкіе сосуды, въ которыхъ на извѣстномъ протяженіи весь просвѣтъ занятъ одними бѣлыми кровяными тѣльцами, почти совершенно тромбирующими сосудъ. Въ этихъ сосудахъ, а также и въ другихъ эндотелиальныя кѣтки интимы мутны, далеко вдаются въ просвѣтъ сосуда, нѣкоторыя кѣтки отстали и большей своей частью лежатъ въ просвѣтѣ сосуда, касаясь сосудистой стѣнки только однимъ концемъ, причеъ форма ихъ приближается болѣе къ сферической, концы болѣе закруглены. Въ *adventitia capillarıs* нѣкоторыхъ мелкихъ сосудовъ видно увеличенное количество ядеръ. Въ другихъ сосудахъ въ интимѣ видны выдѣрнвшіяся бѣлыя кровяныя тѣльца. Вокругъ сосудовъ инфильтрація лимфоидными элементами въ различной степени; инфильтрація имѣетъ то же отношеніе къ околососудистымъ лимфатическимъ узелкамъ, какъ и у бронхіальныхъ сосудовъ. Около сосудовъ вообще значительныя количества чернаго пигмента. Межалъвеоларныя перегородки въ состояніи незначительной инфильтраціи. Въ междольчатой ткани масса красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, лежащихъ то раз-

сѣянно, то группами; незначительная инфильтрація ея лимфоидными элементами.

6-й. Прина Петрова, 21 г., поступила въ Маринскую больницу 2-го апрѣля, умерла 6-го мая 1887 г.

Вскрытіе. Сердце нормальной величины, мышцы блѣдны; на интима аорты около вѣнечныхъ артерій атероматозъ. Оба легкія приросши, правая нижняя доля плотна, не проходима для воздуха, сѣрвато-краснаго цвѣта; въ остальныхъ частяхъ легкыхъ ткань не представляетъ измѣненій. Печень срочена съ діафрагмой ложными перепонками, увеличена, ткань дряблая, глинисто-бураго цвѣта, дольки сглажены. Селезенка увеличена, темновишневаго цвѣта, *pulpa* обильно выскабливается. Въ брюшной полости жидкость съ примѣсью каала, легкія кишечы слесены между собою. На протяженіи 2<sup>1/2</sup> аршинъ отъ сосисъ въ тонкихъ кишкахъ многочисленныя изъязвленія различной формы съ подрытыми краями, гладкимъ дномъ; на <sup>1</sup>/<sub>2</sub> аршина отъ сосисъ прободеніе. D. an. Typhus abdominalis, peritonitis perforativa.

При маломъ увеличеніи окрашенныхъ гематоксилиномъ препаратовъ видны группы альвеолъ съ сплошной синей окраской, а между ними группы альвеолъ, окрашенныхъ значительно слабѣе. Около сосудовъ значительная кѣточная инфильтрація. Большое увеличение. Почти весь препаратъ занятъ массой кѣттокъ, выполняющихъ полостн альвеолъ; между совершенно выполненными альвеолами мѣстами попадаютъ такія, въ которыхъ ядерныхъ кѣттокъ значительно меньше, и онѣ наполнены красными кровяными тѣльцами, причеъ послѣднія значительно измѣнены и представляются въ видѣ слегка желтоватаго распада. При внимательномъ разсматриваніи и въ густонабитыхъ кѣтками альвеолахъ видны остатки красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, въ однихъ больше, въ другихъ меньше; въ слабѣе наполненныхъ кѣтками альвеолахъ видна тонкая фибринозная сѣть. Вслѣдствіе инфильтраціи лимфоидными элементами межалъвеоларныхъ перегородокъ границы между альвеолами почти совершенно не видны. Кѣтки, встрѣчающіяся въ альвеолахъ, расположены такъ густо, что контуры ихъ трудно различимы, а видны какъ будто однѣ ядра различныхъ формъ и величинъ. На краю препарата или тамъ, гдѣ часть содержимаго альвеолы выпала, видно, что кѣтки эти состоятъ изъ лимфоидныхъ элементовъ и кѣттокъ альвеоларнаго эпите-

ля, большую часть находящихся в периодъ пролиферации ядеръ у многихъ кѣтокъ видно по два ядра, меньшихъ чѣмъ нормальное и расположенныхъ рядомъ, какъ будто они только что произошли отъ дѣленія одного ядра, въ другихъ же кѣткахъ между такими ядрами уже находится небольшое количество протоплазмы, иногда въ кѣткахъ видно по три, по четыре маленькихъ ядра. Въ некоторыхъ альвеолахъ, гдѣ наполненіе ихъ такими кѣтками и лимфоидными элементами достигаетъ высшей степени, кѣтки мутнѣютъ, въ нихъ появляется жировая зернистость, ядра начинаютъ плохо окрашиваться. Въ капиллярахъ при обработкѣ препарата оснѣвой кислотой оказывается много жировыхъ зернышекъ. Мелкія вены въ обиліи содержатъ бѣлыя кровяныя тѣльца, перегородки, по которымъ они проходятъ, сильно инфильтрированы лимфоидными элементами. Эндотелиальные кѣтки сосудовъ мутны, набухли, многія изъ нихъ по одиночѣ или цѣлыми рядами отстали отъ подлежащей ткани и лежатъ свободно въ просвѣтѣ сосуда, причемъ хорошо видно, что онѣ болѣе закруглены, мутны, во многихъ обнаруживается жировая зернистость, а ядеръ не видно или видно плохо. Въ некоторыхъ сосудахъ замѣчается усиленное скопленіе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ около интимы, причемъ граница интимы какъ бы исчезаетъ, такъ какъ она вся является инфильтрированной бѣлыми кровяными тѣльцами; эта инфильтрація иногда захватываетъ и среднюю и наружную оболочки сосуда; но средняя мускульная оболочка болѣею частью участвуетъ въ инфильтраціи мало, въ ней иногда замѣчается какъ бы размноженіе ядеръ. Периваскулярные лимфатическіе сосуды расширены, содержатъ мало выраженную фибриновую сѣть, въ которой заключены въ незначительномъ количествѣ лимфатическія кѣтки, красныя кровяныя тѣльца; оболочки ихъ не различимы, такъ какъ вся округлость ихъ инфильтрирована лимфоидными элементами. Въ просвѣтѣ некоторыхъ бронховъ замѣчаются красныя кровяныя тѣльца съ незначительнымъ количествомъ круглыхъ ядерныхъ кѣтокъ; цилиндрической эпителий мѣстами сохранился и находится на своемъ нормальномъ мѣстѣ, мѣстами лежитъ въ просвѣтѣ бронха. Въ оболочкахъ такихъ бронховъ много разсыянныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Около сосудовъ, проходящихъ въ наружноволокнистомъ слоѣ, значительная инфильтрація лимфоидными элементами. Просвѣтъ другихъ бронховъ содержитъ въ различ-

номъ количествѣ круглыхъ, ядерныхъ кѣтки, иногда совершенно выполняющія весь просвѣтъ; иногда и въ такихъ случаяхъ между этими кѣтками видны ряды цилиндрическаго эпителия съ хорошо окрашивающимся ядромъ, бываетъ, что мѣстами онъ еще сохраняетъ свое нормальное мѣстоположеніе, но на очень ограниченномъ протяженіи; болѣею же частью его нѣтъ. Оболочки такихъ бронховъ значительно инфильтрированы; во внутреннемъ волокнистомъ слоѣ замѣчаются ряды лимфоидныхъ элементовъ, которые въ промежуткахъ muscularis соединяются съ инфильтраціей наружнаго волокнистаго слоя. Muscularis тоже инфильтрирована, но въ значительной степени. Лимфатическіе узелки въ наружномъ волокнистомъ слоѣ отличимы только по ихъ пигментаціи, но всетаки можно замѣтить, что около нихъ инфильтрація сильнѣе, такъ какъ инфильтрація лимфоидными элементами не сплошная, а большими или меньшими группами, сливающимися на извѣстныхъ мѣстахъ между собою; отъ нихъ же идутъ отростки, постепенно истончающіеся, на перегородки прилегающихъ альвеолъ. Перибронхіальные лимфатическіе сосуды представляютъ тѣ же измѣненія, что и периваскулярные. Междольчатая ткань представляется точно также инфильтрированной лимфоидными элементами.

7-й. С.-Петербургскаго жандармскаго дивизиона Иванъ Овчаренко, 22 л., прибылъ въ Николаевскій госпиталь 31 января, умеръ 25 февраля 1887 г. Вскрытіе. Правое легкое объемисто, задняя часть его непроходима для воздуха, содержитъ темно-краснаго цвѣта узлы отъ горошины до грецкаго орѣха величиною; центръ многихъ узловъ представляетъ желтоватый распадъ. Въ задней части лѣваго легкаго явленія гипостазы. Мышцы сердца дряблы, сѣраго цвѣта. На слизистой оболочкѣ тонкихъ кишечъ Пейеровы бляшки припухли, нѣкоторыя изъ нихъ представляютъ поверхностныя изъязвленія. Печень увеличена, дрябла, сѣраго цвѣта. Селезенка увеличена, темно-краснаго цвѣта. Коровый слой почекъ утолщенъ, сѣраго цвѣта. D. an. Typhus abdominalis et pneumonia hypostatica.

Микроск. изслѣдованіе. На периферіи такихъ узловъ альвеолы представляются слегка сдавленными, неправильно четырехугольной формы, нѣкоторыя сжаты. Альвеолы наполнены красными кровяными шариками, между которыми лежатъ кѣтки разбухшаго альвеолярнаго эпителия; въ нихъ видна мелкопетлистая фибриновая

сѣтъ. Приближаясь болѣе къ центру узла, красныя кровяныя тѣльца начинаютъ какъ бы исчезать, расплываться, между тѣмъ какъ количество отслоившагося альвеолярнаго эпителия, лежащаго въ просвѣтѣ альвеоля, увеличивается; фибринозная сѣтъ становится видной не вездѣ. Кѣтки альвеолярнаго эпителия представляются сильно набухшими, форма ихъ различна, но приближается болѣе къ шарообразной; протоплазма ихъ мутна, во многихъ кѣткахъ видны зернышки пигмента и красныя кровяныя тѣльца; въ протоплазмѣ многихъ замѣчаются жировыя зернышки, ядро иногда плохо окрашивается, или совершенно отсутствуетъ; въ нѣкоторыхъ кѣткахъ ядро находится у периферіи кѣтки и даетъ такое впечатлѣніе, какъ будто оно выходитъ изъ нея. Въ нѣкоторыхъ кѣткахъ часть протоплазмы подверглась сангвистому перерожденію. Кѣтки болѣею частью лежатъ скученными въ центрѣ просвѣта альвеоля, оставляя между собою и стѣнкой пустаго пространства, въ которыхъ появляется зернистость или, вѣрнѣе, муть при дѣйствіи уксусной кислоты. Въ центрѣ маленькаго узелка болѣею частью находимъ растянутый и закупоренный мелкокѣточковымъ экзудатомъ бронхъ съ инфильтрированными оболочками, а прилегающія къ нему альвеолы въ болѣе или меньшемъ числѣ набиты вполтную круглыми ядерными кѣтками. Въ другихъ случаяхъ, приближаясь къ центру, видимъ группы однихъ альвеоля, наполненныхъ такими же круглыми ядерными кѣтками, ядра которыхъ начинаютъ плохо окрашиваться, кѣтки становятся все зернистѣе, контуры начинаютъ сливаться между собою, становятся нѣжными, соединительная основа какъ бы мутнѣетъ, дѣлается зернистой и въ концѣ концовъ получается распадъ, въ которомъ границы альвеоля плохо различны, кѣтки не ясны, ядра ихъ совершенно не видны и неокрашиваются гематосилиномъ. Въ третьемъ случаѣ въ центрѣ находится такая же большая или меньшая группа альвеоля, вполненныхъ лимфоидными элементами и раздѣлившимися кѣтками альвеолярнаго эпителия, но только не подвергнувшихся вышеописанному процессу некротизации. Капилляры въ такихъ мѣстахъ какъ бы сдавлены, меньше наполнены кровью. Стѣнка капилляровъ въ обоихъ случаяхъ мутна, съ жировою зернистостью, особенно сильно выраженной въ мѣстахъ, начинающихся подвергаться некротизации. Такія же измѣненія представляютъ капилляры и въ другихъ частяхъ, но въ

меньшей степени. Эндотеліи нѣкоторыхъ, какъ мелкихъ, такъ и крупныхъ сосудовъ, представляется набухшимъ, мутнымъ; на поперечныхъ разрѣзахъ нѣкоторыхъ сосудовъ видно, что и интима представляется утолщенной, какъ бы набухшей; нѣкоторыя эндотеліальныя кѣтки отдѣлились отъ ткани интимы, лежатъ въ просвѣтѣ сосуда, причемъ въ нѣкоторыхъ изъ этихъ кѣтокъ ядро не обнаруживается. Большинство сосудовъ наполнено красными кровяными тѣльцами, въ другихъ же можно видѣть фибринозную сѣтъ, схожую съ наблюдаемой въ альвеолахъ. Около всѣхъ сосудовъ замѣчается обильная инфильтрація лимфоидными элементами, причемъ въ мелкихъ сосудахъ инфильтрація захватываетъ все оболочку, въ болѣе же крупныхъ почти исключительно adventitiam. Рѣдко инфильтрація круговая и совершенно равномерная, въ большинствѣ она выражена на одной сторонѣ или кучками, причемъ, всетаки, всегда сильнѣе выражена около лимфатическихъ узелковъ, узнаваемыхъ по отложенію пигмента; сильнѣе всего инфильтрація тѣхъ сосудовъ, которые лежатъ ближе къ бронху. Лимфатическіе узелки всюду кажутся увеличенными, не рѣзко ограниченными. Съ оболочекъ сосудовъ инфильтрація лимфоидными элементами направляется на межальвеолярныя и междольчатая перегородки. Лимфатическіе перваскулярные сосуды растянуты, окружность ихъ въ значительной степени инфильтрирована лимфоидными элементами, въ просвѣтѣ ихъ видны красныя кровяныя тѣльца, много круглой формы кѣтокъ съ мутною, зернистой протоплазмой, безъ ядерныхъ или съ плохо окрашивающимся ядромъ, многія изъ нихъ содержатъ различное количество пигмента; въ просвѣтѣ многихъ лимфатическихъ сосудовъ видна фибринозная сѣтъ. Субилевральные лимфатическіе сосуды представляютъ тѣ же измѣненія. Сама плевра утолщена, между волокнами ея ткани разѣяны красныя кровяныя тѣльца. Межалвеолярныя и междольчатая перегородки въ различной степени, но обыкновенно значительно, инфильтрированы лимфоидными элементами, болѣе или менѣе значительно утолщены; сильнѣе всего инфильтрація выражена у плевры. Бронхи растянуты, просвѣтъ ихъ совершенно выполненъ мелкими ядерными кѣтками, которыя такъ скучены между собою, что кажется будто просвѣтъ выполненъ одними ядрами Цилиндрическаго эпителия въ такихъ бронхахъ совершенно не видно. Оболочки такихъ бронховъ инфильтрированы лимфоидными элемен-



тами настолько сильно, что ткани совершенно незаметно и границы между отдельными слоями бронхиальной стѣнки совершенно не различимы. Альвеолы, окружающія такія бронхи, тоже вполне набиты круглыми элементами. Въ другихъ же бронхахъ инфильтрація не достигаетъ такой степени и тогда она сильнѣе выражена въ наружномъ волокнистомъ слоѣ, скопившяся около нормальныхъ лимфатическихъ узелковъ, оставляя иногда промежутки, гдѣ инфильтрація очень незначительна. Бронхіолы мѣстами еще удерживаютъ на своей стѣнкѣ низкій цилиндрической эпителий, въ просвѣтѣ ихъ тоже, что въ альвеолахъ и альвеолярныхъ ходахъ.

При окраскѣ на микроорганизмы въ просвѣтѣ бронховъ между круглыми клетками попадаютъ колоніи микрококковъ. Почти безъ исключенія онѣ попадаютъ въ тѣхъ бронхахъ, оболочки которыхъ представляютъ сплошную инфильтрацію.

8-й. Л. гв. Преображенскаго полка ряд. Федоръ Мальцевъ, 23 л., поступилъ въ Николаевскій госпиталь 1 Марта, умеръ 14 Марта 1887 г.

Вскрытіе. Легкія свободны, ткань ихъ въ переднихъ доляхъ суха, малокровна. Изъ мелкихъ бронховъ вытекаетъ гноевидная слизь. Полости сердца растянуты, мышцы блѣдно-желтаго цвѣта, дряблы. Печень увеличена въ объемѣ, ткань ея мускатна. Селезенка уменьшена въ объемѣ, довольно плотна, блѣдна. Кorkовый слой почки утолщенъ, дряблъ, сѣроватаго цвѣта, пирамидки гипермированы. Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ разрыхлена, пигментирована. Пейеровы бляшки и солитарныя железы пигментированы. Въ толстыхъ кишкахъ язвы съ подрывными краями и пигментированными дномъ.

D. anatom. Colitis ulcerosa post typhum abdominale (?)

Случай этотъ нѣсколько представляется сомнительнымъ, но анатомическія данныя указываютъ на протекшіи брюшной тифъ.

Микроск. изслѣдов. Картина, видимая почти на всѣхъ микроскопическихъ препаратахъ, довольно однообразна. Всѣ альвеолы выполнены мелкими круглыми клетками большею частью съ слабо окрашивающимися ядрами; во многихъ клеткахъ ядра совершенно не видны; всѣ онѣ представляютъ мелкую жировую зернистость. Кромѣ этихъ клетокъ видны остатки красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и частички зернистаго распада. Въ нѣкоторыхъ альвеолахъ видна тонкая, довольно ясно выраженная фибринозная сѣть. Кромѣ круглыхъ клѣ-

токъ видны обломки клѣтокъ альвеолярнаго эпителия, цѣльныхъ же клѣтокъ его нельзя нигдѣ замѣтить. Границы альвеолъ ясно обозначаются, но не проходящими по межальвеолярнымъ перегородкамъ сосудами, а вслѣдствіе значительной инфильтраціи ихъ (перегородокъ) лимфоидными элементами. Ядра этихъ клѣтокъ окрашиваются гематоксилиномъ лучше и интенсивнѣе находящихся въ альвеолахъ. Сосуды, проходящіе по перегородкамъ между альвеолами, у большинства закрыты вышеописанными элементами. Мѣстами попадаютъ альвеолы, въ которыхъ содержаніе круглыхъ элементовъ сравнительно незначительно и они заложены въ остаткахъ обезцвѣченныхъ и измененныхъ кровяныхъ тѣлецъ. На стѣнкѣ такихъ альвеолъ капилляры мѣстами незакрыты, нѣсколько расширены. Попадаютъ группы альвеолъ, содержимое которыхъ представляетъ почти однообразную массу, въ которой трудно различить составныя части. Въ перегородкахъ такихъ альвеолъ лимфоидные элементы видны плохо, ядра ихъ плохо окрашиваются, сама ткань перегородки кажется разбухшей, мутнозернистой; въ нѣкоторыхъ частяхъ видны эластическія волокна, частью уже въ альвеолахъ. Сосуды крупнѣе капиляровъ, содержатъ красныя тѣльца, оболочки ихъ представляютъ сплошную инфильтрацію лимфоидными элементами. Въ просвѣтѣ ихъ видны въ увеличенномъ количествѣ бѣлыя кровяныя тѣльца. Въ нѣкоторыхъ мелкихъ сосудахъ интима совершенно закрыта бѣлыми тѣльцами, въ другихъ же эндотелиальныя клетки представляются набухшими, зернистыми, у нѣкоторыхъ ядра плохо окрашиваются. Ткань интимы представляется мѣстами набухшей, въ ней замѣчается иногда довольно большое количество круглыхъ мелкихъ ядеръ. Бронхи выполнены такими же клетками, какъ и альвеолы; въ нѣкоторыхъ изъ нихъ мѣстами видны цилиндрической эпителий, клетки котораго сильно зернисты, а нѣкоторыя безъ ядеръ. Тамъ, гдѣ цилиндрической эпителий находится на своемъ нормальномъ мѣстѣ, у его основанія видно нѣсколько рядовъ такихъ же круглыхъ элементовъ, какіе выполняютъ просвѣтъ бронха. Оболочки бронха инфильтрированы, иногда въ такой значительной степени, что границъ между отдельными слоями бронхиальной стѣнки нельзя рассмотреть. Перибронхиальные сосуды расширены, содержатъ красн. кров. тѣльца и бѣлыя въ увеличенномъ числѣ. Относительно лимфатическихъ узловъ сказать что либо трудно, такъ какъ они совершенно сливаются

сь инфильтраціей. Ткань плевры утолщена, мутна, инфильтрація ея незначительна. Субплевральныя лимфатическія пространства расширены, содержатъ остатки крови. Соединительная ткань тотчасъ подъ плевой значительно инфильтрирована.

Вышеописанные случаи по находимымъ въ нихъ измѣненіямъ могутъ считаться совершенно одинаковыми по качеству процесса и разнятся другъ отъ друга только по силѣ воспалительныхъ явленій. Случаи эти расположены такимъ образомъ, что сила воспалительныхъ явленій приблизительно съ каждымъ послѣдующимъ усиливается. Между тѣмъ, какъ въ случаѣ 3-мъ альвеолы наполнены излившейся кровью и фибринозною сѣтью, происшедшей вслѣдствіе свертыванія крови, а воспалительный процессъ выражается только начинающейся инфильтраціей сосудистыхъ стѣнокъ и межлобулярной ткани, въ случаѣ же 6-мъ воспалительный процессъ подвинулся уже настолько далеко, что большинство альвеолъ выполнено вполне или большею частью вышедшими изъ сосудовъ лимфоидными элементами и раздѣлвшимися или дѣлящимися клетками альвеолярнаго эпитемія, а инфильтрація межальвеолярной и околососудистой ткани достигаетъ уже высокой степени. Въ случаѣ же 8-мъ дѣло дошло уже до настоящаго гнойнаго воспаления легкаго, на которое нужно смотрѣть, какъ на одинъ изъ исходовъ подобныхъ пневмоническихъ оплотнѣній при брюшномъ тифѣ.

Расширеніе сосудовъ, излитіе въ альвеолы жидкости и составныхъ частей крови съ вытѣсненіемъ изъ полости ихъ воздуха служатъ признаками гипостаза легкихъ. Относительно способа наполненій альвеолъ кровью, геморрагій, можно сдѣлать нѣсколько предположеній. Съ одной стороны гипостатическія явленія могутъ быть первичными, съ другой первичнымъ можетъ быть закупорка мелкихъ бронховъ—или комбинація этихъ явленій. Общепринято, что болѣе или менѣе продолжительное время неизмѣненное положеніе въ связи съ ослабленіемъ дѣятельности сердца служить причиной происхожденія въ ниже-заднихъ частяхъ легкихъ пассивной (гипостатической) гипереміи. Какъ послѣдствие этого венознаго застоя, могутъ быть и крововизліянія въ легочныя альвеолы и бронхіальный катарръ. Съ другой стороны причиной крововизліяній можетъ быть и

закупорка бронхіальныхъ вѣтвей секретомъ, образовавшимся на мѣстѣ или спустившимся въ силу тяжести изъ болѣе крупныхъ и вышележащихъ вѣтвей. Что скорѣе можно принять второй способъ происхожденія крововизліяній въ альвеолы, т. е. что закупориваніе бронхіальныхъ вѣточекъ служитъ если не причиной, то толчкомъ къ крововизліяніямъ, кажется, можно заключить на основаніи слѣдующихъ данныхъ. Во всѣхъ случаяхъ можно найти закупорку мелкихъ бронхіальныхъ вѣточекъ, очевидно на столько полную, что доставка воздуха въ снабжаемый этой вѣточкой отдѣлъ легочной ткани совершенно прекращается или производится въ очень недостаточномъ количествѣ. Закупориваніе бронхіальныхъ вѣточекъ всегда старше по времени, чѣмъ крововизліянія въ альвеолы. Особенно хорошо это видно въ случаѣ 3-мъ, гдѣ при полномъ закупориваніи бронхіальныхъ вѣточекъ съ довольно значительной инфильтраціей ихъ оболочекъ, крововизліянія въ альвеолахъ недавняго происхожденія, между тѣмъ такъ какъ воспалительныя явленія въ альвеолахъ и межальвеолярной ткани только въ самомъ началѣ своего развитія. Форма оплотнѣній, находимыхъ въ легочной ткани, въ очень рѣдкихъ случаяхъ сплошная, но по большей части, по крайней мѣрѣ въ вышеописанныхъ случаяхъ, гнѣздообразная и притомъ далеко не въ самыхъ отдаленныхъ мѣстахъ, что необходимо должно было бы быть, если бы эти оплотнѣнія были послѣдствіемъ такъ называемаго гипостаза. Въ окружающей эти узлы ткани, въ промежуткахъ между двумя оплотнѣніями легочная ткань отчетна, въ альвеолахъ не существуетъ такого сплошнаго наполненія кровью. Относительно оплотнѣній, не представляющихъ такого расположенія отдѣльными фокусами, а какъ напр. въ случаѣ 6-мъ, сплошныхъ, занимающихъ задне-нижнюю часть доли, конечно возможно думать, что они проеиходятъ путемъ гипостаза, но и относительно ихъ возможно сомнѣніе, не происходить ли онѣ такимъ же путемъ, какъ и расположенныя фокусами. На такую возможность указываетъ Liebermeister <sup>1)</sup>, говоря, что лобулярныя оплотнѣнія могутъ быть расположены такъ тѣсно, что даютъ явственное притупленіе перкуторнаго тона, *ronchi sonori* или бронхіальное дыханіе. На принятіе такихъ оплотнѣній за гипостатическія обыкновенно подкупаетъ мѣсто, занимаемое ими. Такъ общепринято, что при

<sup>1)</sup> Liebermeister. L. с. стр. 146.

ослабленія дѣятельности сердца и подъ вліяніемъ силы тяжести въ отлогихъ частяхъ легкихъ является гипостатическая гиперемія и затѣмъ спленизація легочной ткани; если къ этому присоединяется воспалительный процессъ, то происходитъ гипостатическая пневмонія. Но вліяніе тяжести и ослабленіе сердечной дѣятельности начинаютъ подвергаться сомнѣнію въ смыслѣ производства ими гипостатическихъ явленій. Wernich <sup>1)</sup> говоритъ, что въ самомъ понятіи «гипостазъ» лежитъ противорѣчіе съ новѣйшими законами физиологии кровообращенія. И дѣйствительно, одинъ изъ выводовъ проф. Пашутина <sup>2)</sup> изъ его опытовъ, произведенныхъ съ цѣлью изученія вліянія тяжести на кровообращеніе, гласитъ: «при перемѣнѣ положенія тѣла изъ горизонтальнаго въ вертикальное давленіе въ сосудахъ, лежащихъ выше сердца, падаетъ, а въ лежащихъ ниже повышается; величина паденія и поднятія должны равняться приблизительно величинѣ кровяного столба между даннымъ пунктомъ сосуда и сердцемъ», съѣмъ кровяного столба между даннымъ пунктомъ сосуда и сердцемъ», причемъ скорость теченія крови въ первомъ случаѣ будетъ уменьшена, а во второмъ увеличена; кромѣ того повышеніе давленія въ венахъ будетъ всегда меньше указанной величины. Примѣняя эти гидростатическіе законы къ легочному кровообращенію, найдемъ, что если провести горизонтальную плоскость черезъ устье легочной артеріи, то данная плоскость при горизонтальномъ положеніи больного раздѣлитъ легкія приблизительно пополамъ, и что длина перпендикуляра, опущеннаго изъ этой плоскости къ самой нижней точкѣ легочной ткани, будетъ имѣть очень небольшую величину, следовательно величина измѣненія давленія въ легочныхъ сосудахъ будетъ очень не велика, въ легочныхъ же венахъ, составляющихъ восходящее колѣно лежащей ниже сердца петли, будетъ еще меньше; но вмѣстѣ съ повышеніемъ давленія увеличится и скорость кровяного тока. Такимъ образомъ дѣйствіе тяжести на легочное кровообращеніе при горизонтальномъ положеніи больного повліяетъ тѣмъ, что произойдетъ небольшое расширеніе сосудовъ и увеличеніе количества крови, протекающей въ единицу времени черезъ данный участокъ легкихъ, т. е. какъ разъ наоборотъ тому, что происходитъ при гипостатической гипереміи, гдѣ происходитъ замедленіе тока крови.

Что касается до втораго фактора, необходимаго для происхожде-

<sup>1)</sup> Wernich. L. c.

<sup>2)</sup> Пашутинъ. Лекціи общей патологіи, т. 2-й.

нія гипостаза, т. е. ослабленія сердечной дѣятельности, то «для происхожденія гипостазовъ кромѣ ослабленія дѣятельности сердца требуется еще одновременное вліяніе тяжести на распредѣленіе крови, что бываетъ только тогда, когда работа сердца, а съ нею и давленіе крови въ артеріяхъ низведены на *ничтожную* величину» (Liebermeister <sup>1)</sup>). Такимъ образомъ для происхожденія гипостазовъ требуется такое ослабленіе дѣятельности сердца, которое едва ли соизмѣримо съ представленіемъ о дальнѣйшемъ продолженіи жизни и которое встрѣчается только въ самыхъ позднихъ стадіяхъ тифа, во всякомъ случаѣ не задолго до летальнаго исхода. Изъ цифръ, приведенныхъ Liebermeister'омъ, видно, что изъ 45 больныхъ съ точной хронологіей болѣзни, у 9 гипостазъ впервые былъ обнаруженъ на первой недѣлѣ, у 10—на второй, у 17—на третьей, у 4—на четвертой и у 5—еще позднѣе. Такъ что наибольшая частота гипостатическихъ оплотнѣній падаетъ на первые три недѣли болѣзни, когда въ большинствѣ случаевъ не можетъ быть рѣчи о столь значительномъ пониженіи сердечной дѣятельности. Какъ уже было указано выше, Wernich по этому поводу говоритъ, что «явленія ослабленія сердечной дѣятельности только въ самыхъ рѣдкихъ случаяхъ предшествуютъ первымъ признакамъ легочной инфилтраціи, гораздо чаще онѣ слѣдуютъ за ними или наступаютъ одновременно». Не отрицая вполне возможности происхожденія гипостазовъ общепринятымъ путемъ, мы думаемъ, что они далеко не столь часты, какъ это принято, и должны наступать значительно позднѣе; на основаніи вышеприведенныхъ соображеній гипостазы должны появляться въ обоихъ легкихъ одновременно и занимать притомъ большую часть ихъ задней поверхности, такъ какъ сила тяжести и ослабленіе сердечной дѣятельности дѣйствуютъ одинаково на оба легкія; гипостатическія явленія должны заканчиваться спленизаціей легочной ткани, присоединеніе же къ ней воспалительныхъ явленій, т. е. наступленіе гипостатической пневмоніи—едва ли возможно, такъ какъ требуемое для гипостаза ослабленіе сердечной дѣятельности не мыслимо съ дальнѣйшимъ продолженіемъ жизни. Такимъ образомъ большинство «гипостатическихъ оплотнѣній» должны происходить также какъ и фокусныя, добулярныя. Бронхіальный секретъ, образовав-

<sup>1)</sup> Liebermeister. L. c. стр. 146.

пийся на мѣстѣ или по большей части въ вышеизложенныхъ вѣтвяхъ бронхиальнаго дерева, закупориваетъ большее или меньшее число вѣтвей, чѣмъ прекращаетъ дальнѣйшее поступленіе воздуха въ альвеолы; вслѣдствіе разряженія воздуха въ альвеолахъ—давленіе внутри сосуда не уравнивается давленіемъ воздуха, которое было ранѣе въ альвеолахъ. Между тѣмъ циркулія въ сосудахъ даннаго участка не замедляется, а даже, можетъ быть, по вышеизложеннымъ причинамъ ускоряется, и такъ какъ дѣятельность сердца въ то время еще достаточна, давленіе въ сосудахъ даже повышено. Подъ вліяніемъ этого несоответствія между внутрисосудистымъ давленіемъ и альвеоларнымъ, нарушенныя въ своемъ питаніи и измѣненныя подъ вліяніемъ инфекціи сосудистыя стѣнки теряютъ еще больше эластичность, уступчивость ихъ къ давленію и проницаемость увеличивается; въ силу чего увеличивается выходеніе жидкихъ и твердыхъ составныхъ частей крови изъ сосудовъ, а нѣкоторыя сосуды прямо не выдерживаютъ давленія и разрываются. Въ первомъ случаѣ происходитъ геморрагія per diapedesin, а во второмъ per rhexin.

Помимо такого способа происхожденія геморрагій въ ткани легкихъ, нужно упомянуть еще объ одномъ важномъ обстоятельстве, noticed проф. Ивановскимъ <sup>1)</sup>). Констатировавъ измѣненіе капилляровъ печени, заключающееся въ набуханіи ядеръ и протоплазмы эндотелиальныхъ кѣлокъ, авторъ говоритъ, что «естественнымъ послѣдствіемъ набуханія эндотелиальныхъ элементовъ капиллярной стѣнки должно быть повышеніе кровянаго давленія впереди этой стѣнки, такъ какъ просвѣтъ капилляровъ при такомъ набуханіи элементовъ, образующихъ ихъ стѣнки, значительно суживаются. Эти измѣненія эндотелия распределяются неравномерно. Мѣстами оно выражено довольно сильно, мѣстами же оно вовсе не замѣчается. Неравномерность измѣненія сосудныхъ стѣнокъ обуславливаются мѣстными гнѣзными ишеміи и гипереміи. Тамъ, гдѣ повышеніе кровянаго давленія достигло болѣе высокой степени, послѣдствіемъ являються скопленія бѣлыхъ и красныхъ шариковъ крови внѣ предѣловъ сосудистой стѣнки».

Измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ легочной паренхимы, наблюда-

мая въ изслѣдованныхъ случаяхъ, сходятся съ измѣненіями, наблюдавшимися проф. Ивановскимъ при сыпномъ тифѣ въ печени, поэтому и послѣдствіемъ такихъ измѣненій будетъ то же самое, т. е. повышеніе кровянаго давленія и скопленіе бѣлыхъ и красныхъ тѣлецъ крови внѣ предѣловъ сосудистой стѣнки. Уже одного измѣненія сосудовъ достаточно, какъ оказывается, для происхожденія геморрагій, но послѣднія будутъ еще обширнѣе, если присоединится закупориваніе бронхиальныхъ вѣточекъ. И кажется, что такой способъ происхожденія такъ называемыхъ гипостатическихъ оплотнѣній приближается болѣе къ дѣйствительности, чѣмъ ослабленіе сердечной дѣятельности и сила тяжести. Тяжесть несомнѣнно играетъ роль въ данномъ случаѣ, но только не по отношенію къ крови, а къ бронхиальному секрету. Помимо закупориванія бронховъ и измѣненія сосудовъ, какъ ближайшей причины кровоизліяній въ легочную ткань, кровоизліянія въ различныя ткани и органы могутъ происходить въ силу такъ называемой геморрагической инфекціи. Геморрагическая инфекція проф. Сесі <sup>1)</sup>) называется такою инфекціою, при которой наблюдаются многочисленные геморрагій въ различныхъ органахъ и тканяхъ. Онъ наблюдалъ случаи инфекціонной болѣзни точно не діагностированной при жизни, гдѣ при вскрытіи были найдены многочисленные геморрагій въ различнѣйшихъ органахъ. Нѣсколько капель крови изъ яремной вены и почечныхъ венъ было вприснуто въ сводъ конъюктивы кролика, который погибъ два дня спустя послѣ прививки, не представляя значительныхъ лихорадочныхъ явленій. На секціи оказалась вездѣ жидкая, темная кровь и геморрагій во всей мускулатурѣ въ мозговыхъ оболочкахъ, въ легкихъ и почкахъ. Морфологическія элементы крови не представляли ничего не нормальнаго. Отъ этого кролика былъ произведенъ рядъ послѣдовательныхъ прививокъ еще 5 кроликамъ, изъ которыхъ нѣкоторые были убиты, а другіе погибли сами. Почти во всѣхъ этихъ случаяхъ были многочисленные, диффузныя геморрагій. Въ числѣ выводовъ автора есть слѣдующій: «бываетъ особенно острая инфекція, которая анатомически характеризуется диффузными и тяжелыми геморрагіями, поражающими мышечную ткань, серозныя оболочки, почки, костный мозгъ и др. Форменныя, составныя части крови, ка-

<sup>1)</sup> Antonio Ceci. Über die hämorrhagische Infection. Archiv f. experimental. Pathologie und Pharmakologie. т. 13.

<sup>1)</sup> Ивановскій. I. с.

жестя, не претерпѣваютъ при этомъ никакихъ измѣненій». Такія измѣненія авторъ объясняетъ измѣненіями сосудовъ, хотя ему и не удалось ихъ открыть. Въ послѣднее время E. Wagner <sup>1)</sup> подобные случаи брюшнаго тифа съ обширными геморрагіями считаетъ за комбинацію брюшнаго тифа съ такъ называемымъ геморрагическимъ діатезомъ. Между прочимъ у него приведена исторія болѣзни, гдѣ кромѣ крововліяній на слизистыхъ и серозныхъ оболочкахъ, мускулатурѣ, кожѣ—также обширное крововліяніе въ нижней долѣ легкаго, соединенное съ незначительнымъ отекомъ легкихъ. Теперь остается разрѣшить вопросъ, въ силу чего къ этимъ гнѣзднымъ и сплошнымъ оплотнѣніямъ легочной ткани присоединяется воспалительный процессъ. Обращаясь за рѣшеніемъ даннаго вопроса къ литературѣ, находимъ, что Bartels <sup>2)</sup>, прекрасно описавъ измѣненія легочной ткани при кори, заключающіяся сначала въ явленіи коллапса легкихъ и затѣмъ появленіи на коллабированныхъ мѣстахъ гнѣздъ катарральной пневмоніи, ближайшую причину всѣхъ этихъ измѣненій видитъ въ предшествующемъ заболѣваніи бронховъ; въ силу воспалительнаго состоянія слизистой оболочки бронха происходитъ рефлекторнымъ путемъ спастическое сокращеніе мускульнаго слоя бронхіальной стѣнки, вслѣдствіе чего и происходитъ запираніе просвѣта бронха. Воздухъ изъ запертыхъ альвеолъ всасывается, затѣмъ это мѣсто подвергается гипереміи, и уже затѣмъ подучается гнѣздо катарральной пневмоніи. Jürgensen <sup>3)</sup>, наоборотъ, не придаетъ такого важнаго значенія для происхожденія пневматическихъ гнѣздъ спаденію легочной ткани, а приписываетъ происхожденіе пневмоніи изъ спаденія присутствію воспалительнаго раздражителя въ альвеолахъ. Къ этому же воззрѣнію присоединяется и Филатовъ <sup>4)</sup>, производившій впрыскиванія въ трахею раствора гумми-арабика. Какой же можетъ быть воспалительный раздражитель въ альвеолахъ, который производитъ тѣ пневмоническіе измѣненія, которыя наблюдались въ нашихъ случаяхъ? Съ одной стороны это можетъ быть

<sup>1)</sup> E. Wagner. Zur Kenntniss des Abdominaltyphus. Deutsch. Archiv f. klin. Medic. T. 37, 1885 г.

<sup>2)</sup> Bartels. Bemerkungen über die eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen Virchow Archiv. T. 21.

<sup>3)</sup> Jürgensen. Цимсена руководство Т. V.

<sup>4)</sup> Л. с.

бронхіальный секретъ, проникнувшій въ альвеолы и вызвавшій тамъ воспалительный процессъ, на что указываетъ Jürgensen, говоря, что секретъ воспаленной слизистой оболочки бронховъ, вѣроятно, тѣмъ сильнѣе можетъ обнаруживать свое дѣйствіе, чѣмъ долѣ онъ подвергался вліянію воздуха. Но кромѣ бронхіальнаго секрета, какъ воспалительнаго раздражителя, сама излившаяся въ альвеолы и вообще въ легочную паренхиму кровь можетъ служить въ роли того же раздражителя.

Вопросъ о воспалительной роли крови, излившейся въ легкія, уже много разъ подвергался экспериментальной разработкѣ, такъ какъ рѣшеніе этого вопроса было важно въ виду высказаннаго Нимейеромъ взгляда, что кровь, излившаяся въ бронхи и инспираторными движеніями прогоняемая въ альвеолы, можетъ вызвать воспаленіе окружающихъ частей съ исходомъ, при благопріятныхъ условіяхъ, въ творческую инфилтрацію. Какъ противниками этого воззрѣнія (Traube и его послѣдователи), такъ и сторонниками его употреблено было много усилій и труда, съ одной стороны, чтобы опровергнуть, съ другой—подтвердить. Изъ относящихся сюда многочисленныхъ работъ, мы остановимся на нѣкоторыхъ, давшихъ положительный результатъ. Sommerbrodt <sup>1)</sup> послѣ своихъ опытовъ впрыскиванія свѣжей крови, взятой отъ того же животнаго, приходитъ къ слѣдующимъ результатамъ: вездѣ, гдѣ свѣжая кровь попала въ альвеолы, въ теченіе первыхъ 24 часовъ развивается болѣе или менѣе значительная катарральная пневмонія, такъ что присутствіе крови нужно разсматривать, какъ причину патологическихъ измѣненій эпителия, а катарральную пневмонію, какъ прямое слѣдствіе инъекціи крови. У здоровыхъ опытныхъ животныхъ эта катарральная пневмонія всегда принимаетъ исходъ въ выздоровленіе, точно также и у здоровыхъ сильныхъ специально подвергнувшихся травмѣ людей катарральное пневмоническое раздраженіе имѣетъ склонность къ выздоровленію, при противоположныхъ же условіяхъ катарральная пневмонія дѣлается хронической и ведетъ къ отвороженію etc.

Соколовъ <sup>2)</sup> на основаніи своихъ опытовъ съ прсыкиваніемъ въ трахею 10—12 кубик. сантим. крови, взятой отъ того же живот-

<sup>1)</sup> Sommerbrodt. Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? Virchow Archiv, т. 55. 1872 г.

<sup>2)</sup> Соколовъ. Диссертація. Москва. 1872.

наго, дѣлаетъ тотъ выводъ, что вспрыскиваніе крови вызываетъ рѣзкое пораженіе эпителиальнаго слоя легочныхъ альвеолъ катарромъ, т. е. катарральную пневмонію, которая на 5—7 день достигаетъ высшаго развитія и затѣмъ постепенно разрѣшается.

Парчевскій <sup>3)</sup> производилъ свои опыты въ иномъ направленіи. Онъ поставилъ себѣ цѣлью прослѣдить, какія явленія вызываютъ вдыханія раствора нашатырнаго спирта; изучивъ же эти измѣненія авторъ изслѣдовалъ, какое вліяніе окажетъ на вызванный такимъ путемъ процессъ искусственное кровоизліяніе въ дыхательные пути. Авторъ производилъ кроликамъ ингаляціи нашатырнаго спирта, разведеннаго 25—30 частями воды, посредствомъ Ричардсоновскаго пульверизатора около 10—15 драхмъ; послѣ этого черезъ день, черезъ два производилось вспрыскиваніе крови въ трахею. Выводы его разнорѣчны. Съ одной стороны онъ говоритъ, что кровь не оказываетъ замѣтнаго вліянія на существующій уже воспалительный процессъ; въ другихъ же опытахъ она способствуетъ болѣе быстрому переходу инфильтрирующихъ элементовъ въ распавшіе или даже способствуя переходу воспаления въ казеозное перерожденіе.

Изъ работъ позднѣйшаго времени въ этомъ направленіи заслуживаетъ вниманія работа Сигриста <sup>4)</sup>, который, повторивъ опыты своихъ предшественниковъ, предпринялъ рядъ опытовъ съ цѣлью выяснитъ вліяніе вспрыскиванія крови у животныхъ съ рѣзкимъ упадкомъ питанія. Для этого онъ бралъ трехъ собакъ, приблизительно равныхъ по возрасту и степени упитанности. Одной изъ нихъ для производства длительного лихорадочнаго состоянія онъ ввинчивалъ въ бедренную вѣсть желѣзный или мѣдный винтъ, другая группа сажалась на голоданіе, а третья оставалась здоровой. Затѣмъ черезъ недѣлю или 10 дней, смотря по силѣ лихорадки первой собаки и быстротѣ паденія въ всѣхъ голодающей, всѣмъ тремъ собакамъ одновременно дѣлалось вспрыскиваніе въ трахею крови, взятой изъ бедренной артеріи собаки же. Черезъ опредѣленные промежутки времени всѣ три собаки убивались уколомъ въ продолговатый мозгъ

<sup>3)</sup> Парчевскій. Объ отношеніи кровохарканія къ легочной чахоткѣ. Дис. Москва 1877 г.

<sup>4)</sup> В. Сигристъ. Матеріалы къ вопросу о значеніи бронхіальныхъ кровотеченій въ этиологіи легочныхъ заболѣваній. Приложение къ протоколу Императорской военно-медицинской академіи за 1883 годъ.

въ одинъ и тотъ же день. На основаніи такихъ опытовъ авторъ нашелъ, что во всѣхъ трехъ случаяхъ послѣ вспрыскиванія крови въ трахею одновременно было, какъ катарральное воспаленіе, такъ и интерстиціальное, но существовала разница въ силѣ, продолжительности и исходѣ. У здоровой собаки преобладало катарральное воспаленіе, у лихорадающей—интерстиціальное, а у голодающей оба эти процесса были приблизительно одинаковой силы. У первой воспаленіе скоро разрѣшилось, и на шестой недѣлѣ лишь остатки пигментации указывали на существовавшее кровоизліяніе въ дыхательные пути. У собакъ, истощенныхъ голоданіемъ, длительность процесса была уже больше и лишь черезъ три мѣсяца можно было утвердительно сказать, что собака выздоровѣла, что воспалительный процессъ вполне законченъ... У собакъ, истощенныхъ нагноеніемъ въ костномъ мозгу и продолжительнымъ лихорадочнымъ процессомъ, кровоизліяніе въ бронхіальные пути вызвало уже настолько сильное, какъ катарральное, такъ и интерстиціальное воспаленіе легочной ткани, что даже черезъ три мѣсяца процессъ еще не окончился и повидимому грозитъ перейти въ хроническую форму». Общій выводъ автора тотъ, что кровь, взятая отъ животнаго одного и того же вида, попадая въ легкія, служитъ стимуломъ для воспалительныхъ заболѣваній легочныхъ тканей; въ воспаленіи одинаково участвуютъ какъ слизистая оболочка, выстилающая дыхательные пути, такъ и промежуточная ткань легкихъ и сосуды. У собакъ истощенныхъ воспаленіе имѣетъ наклонность переходить въ хроническое и оставлять послѣ себя оплотнѣнія легочной ткани, циррозъ ея.

Вышеприведенные рефераты доказываютъ, что сама кровь, излившаяся въ легкія вслѣдствіе какихъ то бы ни было причинъ, можетъ вызывать воспалительный процессъ, интенсивнѣе выраженный у истощенныхъ и лихорадящихъ объектовъ.

Къ этому нужно добавить, что при брюшномъ тифѣ сама кровь обладаетъ ненормальными качествами, выражающимися въ измѣненіи ея физическихъ и, можетъ быть, химическихъ свойствъ. Zuelzer <sup>1)</sup> говоритъ, что кровь въ первые недѣли очень темна, свертывается рыхло и выдѣляетъ мало фибрина; позже она дѣлается густой и клейкой, а органы очень сухи. При выздоровленіи сосуды слабо

<sup>1)</sup> Zuelzer. Abdominaltyphus. Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde, т. 1.

наполнены, «кровь жидка, водяниста, а ткани очень влажны. Относительное содержание гемоглобина до последнего времени остается неизменным». Barberet et Chonet <sup>1)</sup> описали случай амбулаторного тифа, кончившагося смертию, у которого кровь имѣла особенный цвѣтъ, похожий на цвѣтъ малинового сока. Измѣненная въ своихъ физическихъ и химическихъ свойствахъ кровь еще легче могла вызвать, при своемъ излитіи въ легочную паренхиму, воспалительный процессъ. На возможность того, что кровь, измѣненная въ своихъ свойствахъ, служить сильнымъ раздражителемъ—даетъ отчасти указание работа Hohenhausen'a <sup>2)</sup>, который черезъ фистулу въ трахей кромѣ многихъ другихъ веществъ вспрыскивалъ и свѣжую дефибрированную кровь, причемъ никакихъ воспалительныхъ явленій не получалось; но нѣсколько капель крови, перешедшей въ гнилое состояние, достаточно, чтобы вызвать воспалительный процессъ въ легкихъ, первыя признаки котораго выражаются появленіемъ лимфоидныхъ кѣлокъ въ интерстиціальной ткани и въ альвеолахъ. Хотя не доказано, что при брюшномъ тифѣ или другихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ кровь, заключенная въ сосудахъ, обладаетъ септическими свойствами, но уже макроскопическое измѣненіе физическихъ свойствъ крови наводитъ на мысль, что, можетъ быть, и химически она измѣнена и подходит по своимъ раздражающимъ свойствамъ къ крови, перешедшей въ гнилое состояние; или, можетъ быть, выйдя изъ своихъ естественныхъ вѣдѣній, она очень быстро подвергается какому нибудь измѣненію, похожимъ на разложеніе, и затѣмъ уже вызываетъ воспалительный процессъ въ мѣстахъ своего излитія.

Въ новѣйшее время подъ вліяніемъ паразитарной теоріи легочныхъ заболѣваній при брюшномъ тифѣ стараются также свести на проникновеніе въ легкія путемъ сосудовъ тѣхъ-же микроорганизмовъ, которые считаются за производителей брюшного тифа. Къ такимъ авторамъ принадлежатъ, какъ уже было упомянуто Klebs и Wernich, изъ которыхъ послѣдній старается все легочныя заболѣванія свести на тромботическій коллапсъ и эмболическіе процессы, хотя и не приводитъ никакихъ доказательствъ въ формѣ микроскопическихъ

ислѣдованій. Въ вышеописанныхъ случаяхъ не удалось рекомендованными для этого способами открыть въ легкихъ Эбергъ-Коховскихъ палочекъ, считаемыхъ въ последнее время за производителей брюшного тифа. До сихъ поръ въ извѣстной намъ и относящейся сюда литературѣ слишкомъ мало данныхъ, могущихъ подтвердить мнѣніе Klebs'a и Wernich'a. Ислѣдованіе исключительно сезенка, брызжечныя железы, печень, почки и, конечно, кишечный каналъ. Такъ Eberth <sup>1)</sup>, Meyer <sup>2)</sup>, Gaffky <sup>3)</sup> совершенно не ислѣдовали легкихъ на тифозныя палочки. Положительные результаты были у самого Klebs'a, который изъ 24 случаевъ брюшного тифа только въ 4 случаяхъ нашелъ въ легкихъ свои палочки и нити. Кромѣ него еще Мирлесъ <sup>4)</sup> изъ 14 ислѣдованныхъ имъ случаевъ брюшного тифа въ 7 находилъ то микрококковъ, то нити Klebs'a, то колоніи—кучи. Описывая ихъ въ легкихъ, онъ говоритъ, что ткань пронизана палочками различной длины и ширины. Но эта находка теряетъ свою доказательность въ нашемъ смыслѣ, такъ какъ Мирлесъ нигдѣ не описываетъ микроскоп. картины, наблюдаемой имъ въ легкихъ, въ которыхъ находились палочки. Вышеприведенныя данныя, а также отсутствіе тифозныхъ палочекъ въ нашихъ случаяхъ побуждаютъ думать, что воспалительныя пораженія легкихъ только въ рѣдкихъ случаяхъ зависятъ отъ проникнувшихъ въ легочную ткань тѣхъ микроорганизмовъ, которые считаются специфическими для брюшного тифа. Да и безъ этихъ специфическихъ возбудителей воспalenія пораженія легкихъ совершенно достаточно объясняются другими моментами.

Нужно нотировать, что въ двухъ изъ описанныхъ случаевъ въ просвѣтѣ нѣкоторыхъ закупоренныхъ бронховъ между круглыми элементами находились колоніи микрококковъ. Причемъ было замѣчено, что оболочки такихъ бронховъ были инфильтрированы лимфоидными элементами всего сильнѣе, въ нѣкоторыхъ до того, что отдѣльныхъ слоевъ бронхиальной стѣнки нельзя было различить; цилиндрическаго эпителия въ такихъ бронхахъ уже не наблюдалось. Несомнѣнно что эти микроорганизмы проникали изъ воздуха и

<sup>1)</sup> Eberth. Virchow Archiv. T. 81 и 83.

<sup>2)</sup> Meyer. Dissert. Berlin 1881 г.

<sup>3)</sup> Gaffky. Mittheilungen aus dem Kaiserlich. Gesundheitsamte. Bb. 1884.

<sup>4)</sup> Мирлесъ. Диссерт. С.-Петербургъ, 1885 г.

<sup>1)</sup> Zaz. hebdom. de med. et de chir. 1879 г. № 21; цитир. по Wernich'y.

<sup>2)</sup> Hohenhausen. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurg. t. 5 реф. Медич. Обзорѣніе, т. IV, стр. 177.

служили возбудителем бронхіального катарра. На такое значеніе этихъ проникающихъ изъ воздуха въ дыхательные пути микроорганизмовъ указываетъ тотъ фактъ, что легче и скорѣе бронхіальный катарръ и пневмотическія гнѣзда появляются у тѣхъ тифозныхъ, которые находятся въ неблагопріятныхъ условіяхъ относительной чистоты воздуха: въ больницахъ, госпиталяхъ, переполненныхъ больными, съ плохой вентиляціей, тюрьмахъ и т. д. На вліяніе нечистоты воздуха на частоту пневмоній и большую ихъ злокачественность обратилъ вниманіе еще Bartels (l. c.), въ своихъ наблюденіяхъ надъ коревой эпидеміей, онъ замѣтилъ, что всего чаще пневмонія при кори являлась у дѣтей бѣдныхъ родителей, гдѣ больныя дѣти лежали въ одной комнатѣ со всѣми другими членами семьи, а вентиляція ради тепла была уменьшена до minimum'a; кромѣ большей частоты пневмонія протекала гораздо злокачественнѣе и давала гораздо большій процентъ смертности. Работа Nohenhäuser'a (l. c.) указываетъ еще на другую сторону вліянія нечистаго воздуха, помимо носящихся въ немъ микроорганизмовъ; а именно опыты надъ животными съ цѣлью выясненія дѣйствія нефитическихъ газовъ убѣдили автора, что вдыханіе септическихъ газовъ здоровыми животными остается безъ послѣдствій, но если такому животному ввести предварительно нѣсколько капель крови (самой по себѣ, съ точки зрѣнія автора, безвредной) въ дыхательные пути, то вдыханіе септическихъ газовъ обуславливаетъ септическую пневмонію. Такимъ образомъ вдыханіе септическихъ газовъ, которыми бываютъ обильны подвальные жилища, въ которыхъ обыкновенно и наблюдалъ Bartels самыя злокачественныя пневмоніи, въ связи съ присутствіемъ крововліяній въ легочной паренхимѣ могутъ вызывать воспалительныя измѣненія и помимо микроорганизмовъ.

Реэюмируя все вышесказанное, можно слѣдующимъ образомъ представить развитіе процесса въ легкихъ въ наблюдаемыхъ нами случаяхъ. Подъ вліяніемъ бронхіального катарра, возникающаго или самостоятельно, какъ симптомъ брюшнаго тифа, или подъ вліяніемъ протекающихъ въ дыхательные пути изъ воздуха микроорганизмовъ, происходитъ закупориваніе мельчайшихъ бронховъ и, какъ послѣдствіе этого, ателектатическое состояніе легочной ткани съ слѣдующей гипереміей и крововліяніями. Происхожденію крововліяній способствуютъ, а, можетъ быть, даже составляютъ главную причину

вышеописанныя измѣненія мелкихъ сосудовъ. Крововліянія эти не ограничиваются только полостью альвеолъ и мельчайшихъ бронховъ, но проходятъ въ самой легочной паренхимѣ, иногда совершенно затѣняя структуру легкихъ.

Въ слѣдующемъ періодѣ развитія болѣзненного процесса подъ вліяніемъ раздражающихъ свойствъ излившейся крови начинается инфильтрація ткани лимфоидными элементами. Въ альвеолахъ, въ которыхъ находится кровь, начинается пролиферація альвеолярнаго эпителія и инфильтрація лимфоидными элементами, постепенно усиливающаяся и занимающая мѣсто излившейся крови, которая постепенно исчезаетъ. Прежде бывшіе расширенныя сосуды дѣлаются плохо видными, съ одной стороны въ силу инфильтраціи перегородокъ, а съ другой стороны потому, что громадное количество кѣтокъ, выполняющихъ альвеолу, производятъ тоже сдавливаніе капилляровъ. Иногда сдавливаніе это достигаетъ до такой степени, что получается недостаточный притокъ матеріала для питанія, вслѣдствіе чего содержимое альвеолъ и промежуточная ткань подвергаются некротическому процессу. Около закупоренныхъ съ инфильтрированными оболочками бронховъ выполненіе альвеолъ кѣтками больше и процессъ старше. Около сосудовъ значительная инфильтрація лимфоидными элементами, выраженная не равномерно по всей окружности сосуда, но болѣе на той сторонѣ, гдѣ крововліяніе больше. Въ просвѣтѣ мелкихъ бронховъ вмѣстѣ съ измѣненіями кровяной массы, среди которой лежатъ иногда ряды отслоеннаго цилиндрическаго эпителія, потерявшаго свои рѣснички, начинаютъ появляться лимфоидные элементы. Въ наружно — фиброзно — волокнистомъ слоѣ бронхіальной стѣнки начинается тоже инфильтрація лимфоидными элементами, сильнѣе всего выраженная у проходящихъ по этому слою сосудовъ. Всюду, гдѣ было уплотненіе, находимъ слѣды крововліянія.

Кромѣ всего этого, во всѣхъ случаяхъ второй категоріи можно констатировать измѣненія лимфатическихъ сосудовъ и узелковъ. Многіе периваскулярные и перибронхіальные лимфатическіе сосуды въ своемъ просвѣтѣ содержатъ фибринозную сѣть, въ которой заложены лимфатическія тѣльца, красныя кровяныя шарикъ и кѣтки альвеолярнаго эпителія. Стѣнка такихъ сосудовъ сильно инфильтрирована лимфоидными элементами, при чемъ ядра эндотелиальныхъ



кѣтокъ, выстилающихъ внутреннюю стѣнку сосуда, представляются какъ бы выпяченными въ просвѣтъ его. Въ периваскулярныхъ и перибронхіальныхъ лимфатическихъ сосудахъ сравнительно не много красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, наоборотъ въ субплевральныхъ лимфатическихъ пространствахъ, стѣнки которыхъ инфильтрированы въ гораздо меньшей степени, находится масса красныхъ кровяныхъ тѣлецъ или ихъ распада, какъ бы растягивающихъ сосудъ. Такое измѣненіе лимфатическихъ сосудовъ нѣсколько похоже на описанную Destais (l. c.) при тифѣ псевдолобарную пневмонію, въ которой вмѣстѣ съ воспалительными явленіями въ альвеолахъ находился воспалительный экссудатъ и въ въ перидоублярныхъ лимфатическихъ сосудахъ, при чемъ стѣнка ихъ утолщается, а эндотелиальные кѣтки внутренней стѣнки размножаются. Разница въ нашихъ случаяхъ заключается въ томъ, что воспалительный экссудатъ былъ выраженъ въ сосудѣ очень слабо, а размноженія эндотелиальныхъ кѣтокъ съ достаточною точностью нельзя было констатировать. Между прочимъ попадались поперечные разрѣзы сосудовъ, въ которыхъ инфильтрація сосудистой стѣнки и окружающей ткани была на столько сильна, что внутренней эндотелиальной выстилки сосуда нельзя было замѣтить. Весьма возможно, что и въ данныхъ случаяхъ было также размноженіе эндотелиальныхъ кѣтокъ. Относительно способа происхожденія этихъ измѣненій лимфатическихъ сосудовъ можно предположить, что они произошли тоже подъ вліяніемъ всасывающей въ сосуда измѣненной крови, которая вызвала, какъ реакцію, такой же воспалительный процессъ, что и въ альвеолахъ и промежуточной ткани.

Интересно отношеніе лимфатическихъ узелковъ къ инфильтраціи. Лимфатическіе узелки въ легочной ткани Arnold'омъ <sup>1)</sup> раздѣляются на субплевральные, периваскулярные и перибронхіальные и описываются слѣдующимъ образомъ: субплевральные узелки лежатъ (у человека) преимущественно въ узловыхъ точкахъ междольчатыхъ соединительно-тканыхъ пучковъ и въ разграничивающихъ междольчатыхъ рамкахъ. Ихъ форма то болѣе круглая, то болѣе вѣтвистая, состоятъ они преимущественно изъ кѣтокъ; промежуточное соединительно-тканое вещество мало выступаетъ и имѣетъ ретикулярный

<sup>1)</sup> Julius Arnold. Ueber das Vorkommen Lymphatischen Gewebes in den Lungen Virchow Archiv. T. 70.

характеръ. У молодыхъ дѣтей границы этихъ образованій менѣе ясны, у болѣе старыхъ дѣтей и взрослыхъ, у которыхъ граница этихъ узелковъ представляется рѣзко ограниченной, иногда имѣютъ гомогенную оболочку. Периваскулярные и адвентиціальные лимфатическіе узелки бываютъ на одной или на обѣихъ сторонахъ сосуда, или сосудъ по всей окружности окружается пучкообразными, лучистыми скучиваніями, отъ которыхъ оторстки болѣе или менѣе далеко втѣсняются между альвеолами. Точно также относятся перибронхіальные лимфатическіе узелки, которые авторъ наоборотъ тому, что онъ находилъ у животныхъ, не наблюдалъ въ самой бронхіальной стѣнкѣ, а только въ окружающей ее соединительной ткани. У взрослыхъ всѣ эти лимфатическіе узелки бѣднѣ кѣточными элементами, чѣмъ у молодыхъ субъектовъ, промежуточное вещество выступаетъ болѣе, такъ что все образование получаетъ болѣе фиброзный характеръ. На этихъ мѣстахъ всегда существуетъ пигментъ, хотя-бы легочная ткань была свободна отъ пигмента или по крайней мѣрѣ бѣдна имъ. Пигментъ лежитъ въ круглыхъ, веретенообразныхъ и вѣтвистыхъ кѣткахъ или свободно между ними; если легкіе богаты пигментомъ, то эти узелки представляютъ круглыя или вѣтвистыя фигуры, легко отличаемаыя по своей пигментации. Если отложение пигмента очень велико, то всѣ кѣтки наполнены красящимъ веществомъ; въ другихъ случаяхъ рядомъ съ пигментными кѣтками находятся кѣтки лимфоиднаго характера. Въ другой разъ узелки очень плотны и бѣдны кѣтками. Въ описаніи этихъ лимфатическихъ скопленій Kölliker <sup>1)</sup>, изслѣдовавшій легкія здороваго казеннаго субъекта, отклоняется нѣсколько отъ описанія Arnold'a. Именно онъ говоритъ, что въ стѣнкахъ бронховъ существуютъ даже большіе скопленія кѣтокъ, похожихъ на лимфатическія тѣльца, которыя, хотя они не рѣзко ограничены, по количеству кѣтокъ напоминаютъ лимфатическій фолликулъ. Такия образованія, до 0, 42 мм. ширины и 0, 22 мм. толщины, заложены въ бронхахъ до 2—3 мм. поперечника между хрящемъ и мышечной оболочкой такъ, что они особенно занимали область между двумя хрящами. Меньшія хрящевы-бронхи на данныхъ мѣстахъ имѣли еще только маленькія кучки лимфоидныхъ элементовъ, и не хрящевые бронхи такихъ образованій

<sup>1)</sup> Kölliker. Zur Kenntniss des Baues der Lunge des Menschen.

не имѣли. Такіе же узелки лимфатическихъ кѣтокъ Kölliker наблюдалъ во многихъ мѣстахъ въ ткани легкихъ, но главное ихъ мѣсто въ интерлобулярныхъ пучкахъ соединительной ткани, внутри легкихъ. Reticulum онъ никогда не наблюдалъ. На микроскопическихъ препаратахъ изслѣдованныхъ нами случается отношеніе этихъ лимфатическихъ узелковъ какъ субиллярныхъ, и главнымъ образомъ периваскулярныхъ и перибронхіальныхъ, всегда легко узнаваемыхъ по ихъ большей или меньшей пигментаціи, было слѣдующее: все они потеряли описываемую Arnold'омъ рѣзкость своихъ границъ, уже не говоря о томъ, что никакой гомогенной оболочки, которую впрочемъ Kölliker отрицаетъ, не было замѣчено; узелки эти какъ-бы расплывались и постепенно переходили въ окружающія части. Обыкновенно получалось такое впечатлѣніе, что, какъ будто, инфильтрація начиналась съ этихъ узелковъ и уже отъ нихъ направлялась въ различныя стороны, иногда замѣтно уменьшаясь по мѣрѣ удаленія отъ узелка и опять усиливаясь по мѣрѣ приближенія къ другому. Въ бронхіальной стѣнкѣ попадались довольно часто такіа мѣста, гдѣ инфильтрація лимфоидными элементами въ видѣ болѣе или менѣе широкой ленты направлялась отъ узелка, находящагося въ наружномъ волокнистомъ слое, черезъ промежутки въ мускульной оболочкѣ во внутренней волокнистой слой. Количество кѣтокъ въ самихъ узелкахъ значительно увеличивалось, такъ что соединительно-тканной основы, описанной Arnold'омъ, совершенно не видно. Сравнивая описаніе Arnold'a лимфатическихъ узелковъ у взрослыхъ и у дѣтей до 6 лѣтъ, мы находимъ, что у дѣтей узелки менѣе ясно разграничены, количество круглыхъ кѣтокъ велико, соединительно-тканная основа плохо видна, наоборотъ у взрослыхъ узелки рѣзко разграничены, количество кѣтокъ скудно, фиброзная же основа рѣзко выдѣляется. Въ нашихъ случаяхъ лимфатическіе узелки какъ-бы возвращались къ болѣе раннему періоду своей жизни. Пигментация ихъ была болѣе въ центрѣ и иногда настолько сильная, что закрывала почти все кѣтки, но всегда на периферіи узелка пигмента не наблюдалось; въ центрѣ узелка иногда попадались вѣтвистыя пигментныя кѣтки или веретенообразныя, но ихъ было очень мало, но периферіи же узелка такихъ кѣтокъ совсѣмъ не наблюдалось. Въ общемъ получалось такое впечатлѣніе, что эмиграционные элементы, выходящіе изъ сосудовъ, направляются къ

существующимъ около сосудовъ узелкамъ и располагаются прежде всего около нихъ, въ то же время въ самомъ узелкѣ количество составляющихъ его кѣтокъ увеличивается, можетъ быть, тѣми-же вѣдвирившимися въ него эмиграционными элементами; затѣмъ уже отъ этого узелка инфильтрація распространяется по окружающей ткани. Такъ ли это на самомъ дѣлѣ, и наблюдается ли это явленіе при другихъ легочныхъ заболѣваніяхъ, рѣшить трудно; для этого требуются дальнѣйшія наблюденія въ этомъ направленіи. Въ литературѣ ничего подходящаго не было найдено. Помимо этого нужно отмѣтить еще слѣдующее. На нашихъ разрѣзахъ обыкновенно попадались мельчайшіе, безхрящевые бронхи, и вышеописанные узелки попадались въ наружномъ соединительно-тканномъ слое такихъ именно бронховъ, то этимъ подтверждается мнѣніе Arnold'a и опровергается мнѣніе Kölliker'a, который отрицаетъ существованіе такихъ лимфатическихъ скопленій въ бронхахъ, не имѣющихъ хрящей. Нужно, впрочемъ, замѣтить, что Kölliker основываетъ свое мнѣніе только на изслѣдуемомъ имъ одномъ случаѣ, такъ что отсутствіе такихъ скопленій въ безхрящевыхъ бронхахъ Hellebor'a принадлежитъ индивидуальности. Arnold, который изслѣдовалъ въ этомъ направленіи большое количество легкихъ, указываетъ на то, что относительно мѣста нахождения этихъ узелковъ могутъ существовать очень часто индивидуальныя различія.

Прочитывая протоколы микроскопическаго изслѣдованія, можно усмотрѣть, что въ случаяхъ 3-мъ и 4-мъ въ альвеолахъ, наполненныхъ кровью, совершенно закрывающей альвеолярный эпителий, между красными кровяными шариками или на нихъ кромѣ сильно пигментированныхъ кѣтокъ попадаютъ еще кѣтки, по величинѣ приближающіяся къ послѣднимъ, съ мелкозернистой протоплазмой, заключающей въ себѣ нѣсколько красныхъ кровяныхъ шариковъ, иногда очень мало измѣненныхъ, иногда же представляющихъ въ видѣ светло-желтаго кружка; въ нѣкоторыхъ кѣткахъ видны частички пигмента; на изолированныхъ препаратахъ кѣтки эти иногда являются угловатыми, но по большей части овальной или скорѣе шаровидной формы. При движеніи ихъ въ полѣ зрѣнія микроскопа ясно видно, что нѣкоторые красные кровяные шарики пристали къ кѣткѣ снаружи, а другіе заключены въ глубинѣ протоплазмы. Скорѣе всего это альвеолярный эпителий, но въ то же время не

слѣдуетъ упускать изъ вида, что онѣ могутъ представлять и такъ называемыя кѣтки, содержащія красныя кровяныя тѣльца (blutkörperhaltigen Zellen), существующія въ крови тифозныхъ. Впервые такія кѣтки описалъ Eichhorst<sup>1)</sup>; онѣ въ крови, полученной уколою верхушки пальца у тифозныхъ, нашель мелкогранулированныхъ, безцвѣтныхъ кѣтки, которыя въ 4—6 разъ превышали безцвѣтныхъ кровяныхъ тѣльца и содержали въ своей протоплазмѣ отъ 2—5 свѣтло-желтыхъ кружковъ, совершенно похожихъ на красныя шарики крови, только блѣднѣе. Давленіемъ на стекло или прибавленіемъ воды Эйгорсту, удалось отдѣлнить ихъ отъ материнской кѣтки. Такія содержащія кровяныя тѣльца кѣтки наблюдали и Rolfick<sup>2)</sup> на различныхъ мѣстахъ большого круга не только при брѣшномъ тифѣ, но и при рекуррентѣ. Wernich (l. c.) говоритъ, что онѣ рѣдко выдалъ въ такихъ кѣткахъ хорошо сохранившіеся красныя кровяныя шарики, но всего чаще угловатыя, неправильныя частички красно-коричневаго пигмента, которыя часто представлялись какъ-бы склеенными между собою, окружающими большія, круглыя или ящечкообразныя, похожія на ядра образования; рядомъ съ маленькими пигментными частичками находились еще круглыя глыбки, лѣньшия удивительное сходство съ сморщенными красными кровяными тѣльцами. Такимъ образомъ развѣ констатированъ фактъ, что въ крови тифозныхъ находятся такія blutkörperhaltigen Zellen, ничего не можетъ быть проще, что онѣ при кровоизліаніи въ альвеолы могутъ очутиться въ нихъ вмѣстѣ съ другими форменными элементами крови. За такое происхожденіе этихъ кѣтокъ говоритъ съ одной стороны то, что, гдѣ альвеолы наполнены только исключительно красными кровяными шариками, встрѣчаются или эти блѣдныя зернистыя съ красными кровяными тѣльцами кѣтки, или кѣтки съ большимъ или меньшимъ содержаніемъ пигментныхъ частичекъ, и другихъ кѣтокъ альвеолярнаго эпителия совершенно не видно; во вторыхъ, очень большое сходство съ кѣтками, описанными Eichhorst'омъ. Иногда такія кѣтки попадались и въ лимфатическихъ сосудахъ. Противъ такого возрѣнія говоритъ только тотъ фактъ, что онѣ не встрѣчались въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ крово-

<sup>1)</sup> Deutsch. Archiv f. klinisch. Medic. T. XIV.

<sup>2)</sup> Virchow Archiv. T. 56, t. 60.

изліаніе занимало интерлобулярную ткань, а встрѣчались исключительно въ альвеолахъ. По всей вѣроятности, часть этихъ кѣтокъ — пигментированный альвеолярный эпителий, а часть, можетъ быть, blutkörperhaltigen Zellen Eichhorst'a.

#### Случаи третьей категоріи.

9-й. Прикомандированный къ С.-Петербургскому окружному артиллерійскому складу казакъ Викторъ Сафоновъ, 24-хъ лѣтъ, прибылъ въ Николаевскій госпиталь 12-го марта, умеръ 9-го апрѣля 1887 г.

Вскрытіе. Оба легкія въ заднихъ частяхъ мало проходимы для воздуха, изрыты неправильной формы кавернозными полостями, которыя содержатъ гангренозную массу; окружающая эти полости ткань желтовато-сѣроокраснаго цвѣта, равномерной плотности. Передніе края легкіхъ эмфизематозны, малокровны. Сердце атрофировано, мышцы блѣдны, дряблы. Печень дряблая, желтоватаго цвѣта. Селезенка увеличена, дряблая, краснаго цвѣта. Корковый слой почечекъ утолщенъ, дряблъ, блѣденъ. Слизистая оболочка кишки разрыхлена, сильно гиперемирована; соответственно Пейеровымъ бляшкамъ и солитарнымъ железамъ замѣчаются пигментированныя рубцы. D. an. Pneumonia hypostatica post typhum abdominale.

Микроскопическое изслѣдованіе. Мѣсто, подвергнутое изслѣдованію, вырѣзано такимъ образомъ, что на препаратѣ оказывалась часть гангренозной полости и ткань, лежащая между двумя такими полостями. При маломъ увеличеніи видно, что стѣнку полости составляетъ некротизированная ткань большей или меньшей величины; вокругъ ея виденъ полевъ грануляціонной ткани, мѣстами неясно выраженной; далѣе, къ срединѣ альвеолы, выполненныя различными кѣтками. Большое увеличеніе. Мѣсто въ промежуткѣ между двумя полостями. Очень многія альвеолы неправильной формы, нѣсколько какъ будто сжаты; содержатъ фибринозную сѣть, въ петляхъ которой заложены незначительное количество лимфоидныхъ элементовъ, разбухшія, отслоившіяся, кѣтки альвеолярнаго эпителия между которыми много кѣтокъ пигментныхъ, безъядерныхъ, другія же, наоборотъ, съ многочисленными (4—5) ядрами, кѣтки съ признаками дѣленія ядра; многія кѣтки въ различной степени жироваго пере-

рождения; въ мѣстахъ съ наиболее рѣзко выраженной фибриновой сѣтью капилляры представляются расширенными и наполненными красными кровяными шариками, попадающими въ различномъ количествѣ и въ просвѣтъ альвеоль. Приближаясь къ некротизированному участку, наталкиваемся на болѣе или менѣе широкой поясъ грануляціонной ткани, при чемъ въ области его инфильтрація лимфоидными элементами занимаетъ всю ткань; границы между альвеолами, да и сами альвеолы не различимы. Въ некротизированномъ участкѣ строения ткани разобрать нельзя; ядра кѣтокъ совершенно не окрашиваются гематоксилиномъ, зернисты, сливаются между собою, такъ что содержимое альвеоль представляется однороднымъ, зернистымъ, границы между альвеолами обозначаются только легкой полосчатостью (остатки соединительной ткани перегородокъ), капилляры не различимы. Въ другихъ мѣстахъ некротизированное мѣсто не ограничено поясомъ грануляціонной тканью, а переходъ совершается постепенно. Средину между двумя полостями занимаютъ альвеолы съ болѣе обильнымъ содержаніемъ лимфоидныхъ элементовъ и кѣтокъ альвеолярнаго эпителия, фибриновая сѣть въ нихъ не видна, или видна плохо; приближаясь къ противоположному краю препарата, альвеолы становятся блѣднѣе кѣточными элементами, фибриновая сѣть видна ясно, перегородки альвеоль какъ бы сдавлены, капилляры видны не ясно; за этими альвеолами, ядра кѣтокъ которыхъ начинаютъ плохо окрашиваться, слѣдуетъ вполне некротизированная ткань. Капилляры мѣстами сильно расширены и притомъ неравномерно; на нѣкоторыхъ мѣстахъ являются пережатки или одностороннія выпячиванія; мѣстами стѣнка капилляровъ мутна, въ ихъ стѣнкѣ являются жировыя зернышки, ядра плохо окрашиваются гематоксилиномъ. Большія сосуды. Эндотелиальные кѣтки мѣстами представляются набухшими, мутными, далеко выпячивающимися въ просвѣтъ сосуда, а другія прямо лежатъ на просвѣтъ его; въ этихъ послѣднихъ видна жировая зернистость. На другихъ сосудахъ различнаго калибра видно, что ткань интими значительно утолщена, въ толщѣ ея замѣчаются круглыя кѣтки, сама ткань какъ бы волокниста; просвѣтъ такихъ сосудовъ сильно суженъ, въ сосудахъ мелкаго калибра иногда даже до такой степени, что представляется въ виду узкой щели, въ которой только съ трудомъ помещается красный кровяной шарикъ. Adventitia всѣхъ сосудовъ ин-

фильтрирована лимфоидными элементами, которые у нѣкоторыхъ сосудовъ начинаютъ уже превращаться въ молодую соединительную ткань. При окраскѣ спиртовыхъ препаратовъ генціалвиолетомъ въ просвѣтъ нѣкоторыхъ довольно большихъ сосудовъ видны колоніи микрококковъ, причемъ эндотелиальные кѣтки, лежація свободно въ просвѣтъ такого сосуда, закруглены, ядра ихъ не окрашиваются, протоплазма въ состояніи жироваго перерожденія. Въ некротизированныхъ участкахъ ткани многіе капилляры тромбированы колоніями микрококковъ, причемъ стѣнка ихъ затемнена. Внутри гангренозныхъ полостей и на стѣнкахъ ихъ находились тоже колоніи микрококковъ, но нѣсколько отаичныхъ по своему виду отъ эмболизирующихъ сосудовъ. Состояніе мелкихъ бронхъ неоднобразно. Просвѣтъ однихъ наполненъ мелко кѣточной массой съ слѣдами мѣстами фибриновой сѣти, безъ признаковъ цилиндрическаго эпителия, причемъ всѣ оболочки бронха сильно инфильтрированы лимфоидными элементами. Въ другихъ въ просвѣтъ кромѣ различнаго количества круглыхъ кѣтокъ видны ряды или отдѣльныя кѣтки цилиндрическаго эпителия съ хорошо окрашеннымъ ядромъ; внутренней волокнистой слой набитъ красными кровяными шариками, между которыми—различное количество лимфоидныхъ элементовъ. Въ наружномъ волокнистомъ слой мѣстами попадаютъ кровоизліянія, инфильтрація его не особенно значительна, отношеніе ея къ лимфатическимъ узламъ одинаково съ предыдущими случаями. Межальвеолярная и межлобулярная ткань представляется въ различной степени инфильтрированной лимфоидными элементами. Плевра представляется набухшей, утолщенной.

10-й. Новочеркасскаго полка, рядовой Григорій Ивановъ, 22-хъ лѣтъ, поступилъ въ клинической госпиталь 2-го, умеръ 13-го октября 1887 г.

Вскрытіе. Сердце растянуто въ поперечникѣ, въ полостяхъ жидкая кровь, въ правой половинѣ небольшое количество рыхлыхъ сгустковъ фибрина; мускулатура сѣрая, дряблая. Правое легкое свободно, въ заднихъ доляхъ отечно и гиперемировано; часть нижней доли не проходима для воздуха; верхніе и передніе отдѣлы малокровны. Лѣвое легкое сращено старыми ложными перепонками, отечно, изъ мелкихъ бронхъ выступаетъ немного гноевидной слизистой жидкости. Печень увеличена, ткань буровато-сѣраго цвѣта съ нѣрѣ-

кими границами долекъ. Селезенка увеличена, пульпа темно-вишневаго цвѣта, зерниста, не легко выскабливается; у периферіи въ одномъ мѣстѣ инфарктъ величиной въ фисташку, бураго цвѣта. Корковый слой почечъ 6 мм., блѣдный, дряблѣ. Брызжеечныя железы увеличены, гиперемированы. Въ іеішъ тотчасъ отъ баугиніевой заслонки многочисленныя язвы, то круглыя, то неправильной формы, съ пигментированными краями, съ очищающимся дномъ. Пейеровы бляшки и солитарныя железы увеличены и язвизлены. D. an. Turhus abdominalis.

Мѣсто, подвергнутое микроскопическому изслѣдованію, было въ задней части нижней доли праваго легкаго и макроскопически казалось состоящимъ изъ группы мелкихъ инфарктовъ. Картина крайне разнообразна и мѣстами совершенно схожа съ случаемъ 5-мъ. Мѣстами альвеолы содержатъ массу красныхъ кровяныхъ шариковъ, причемъ между ними очень мало ядерныхъ клѣтокъ; ядра клѣтокъ капиллярной стѣнки и альвеоларнаго эпителія окрашиваются плохо. Другія группы альвеолъ, кромѣ остатковъ крови, содержатъ много лимфоидныхъ элементовъ и клѣтокъ альвеоларнаго эпителія съ дѣлящимися ядрами. Сосуды въ такихъ мѣстахъ содержатъ много блѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, окружность ихъ тоже инфильтрована круглыми элементами, инфильтрація не равномерна по окружности сосуда, на одной сторонѣ больше, на другой незначительна, периваскулярныя лимфатическія сосуды сильно расширены, содержатъ красныя кровяныя тѣльца, лимфоидныя элементы и клѣтки альвеоларнаго эпителія съ различнымъ содержаніемъ пигмента. Между группами альвеолъ, наполненныхъ мелко-кѣлочнымъ экссудатомъ, видны альвеолы и альвеоларныя ходы, наполненные зернистой массой и колоніями микрококковъ; въ такихъ альвеолахъ клѣтокъ совершенно не видно, а виденъ только одинъ распадъ. Капилляры, проходящіе по перегородкамъ такихъ альвеолъ, тромбированы колоніями микрококковъ. Бронхи находятся въ различномъ состояніи: одни изъ нихъ въ просвѣтѣ своемъ содержатъ различнаго количества красныхъ кровяныхъ шариковъ съ рядами отслоеннаго эпителія, причемъ и въ оболочкахъ тагого бронха масса красныхъ кровяныхъ шариковъ, лежащихъ разсыянно въ тканн или же кучками; въ другихъ, напротивъ,

просвѣтъ выполненъ мелкими ядерными клѣтками; оболочки инфильтрированы лимфоидными элементами, причемъ инфильтрація бываетъ различною отъ слабой до сильной степени. Междольчатая и межальвеоларная соединительная ткань въ мѣстахъ, гдѣ въ альвеолахъ крововизліаніе, пронизана красными кровяными шариками и круглыми клѣтками, послѣднихъ очень, впрочемъ, мало; тамъ же, гдѣ альвеолы содержатъ круглыя, ядерныя клѣтки, соединительная ткань значительно инфильтрирована лимфоидными элементами. Границы клѣтокъ капилляровъ видны плохо, стѣнка ихъ въ очень многихъ мѣстахъ мутна, зерниста, причемъ зернышки растворяются въ эфирѣ и хлороформѣ; ядра капилляровъ окрашиваются и видны плохо. Эндотеліальныя клѣтки сосудовъ побольше представляются въ нѣкоторыхъ мѣстахъ разбухшими не равномерно, выдающимся въ просвѣтѣ сосуда, мутными, иногда съ жировой зернистостью. Въ мѣстахъ крововизліанія ядра клѣтокъ не окрашиваются, вообще всѣ оболочки плохо различимы. Плевра мутна, набухла, волокнистость ея плохо выражена.

Цѣпъ, окуляръ 4, об. 2,0 масл. иммерз. Колоніи микрококковъ состоятъ изъ круглыхъ и мелкихъ кокковъ, которые, кажется, не располагаются цѣпочками, въ нѣкоторыхъ же мѣстахъ они лежатъ какъ бы по два. Эти колоніи эмболизируютъ сосуды. Эмболіи хорошо видны на поперечныхъ разрѣзахъ небольшихъ сосудовъ, особенно когда въ мѣстѣ разрѣза отъ него отходятъ въ различномъ направленіи мелкія вѣтви; въ такихъ случаяхъ хорошо видно, что изъ центральнаго сосуда колоніи микрококковъ прорастаютъ, выполняютъ просвѣтъ отходящихъ сосудовъ, такъ что получается звѣздообразная фигура. Попадаются довольно большіе сосуды, набитые красными кровяными шариками, между которыми находятся большія или меньшія колоніи микрококковъ, около которыхъ замѣчается какъ бы поясъ, полный или неполный, изъ блѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ; обыкновенно такая колонія лежитъ не въ срединѣ сосуда, но ближе къ одной изъ его периферій. Въ нѣкоторыхъ сосудахъ около колоніи видны отдѣлившіяся отъ сосудистой стѣнки эндотеліальныя клѣтки, лишенные ядра и набитыя тѣми же микрококками. Въ перегородкахъ многихъ альвеолъ сосуды тоже тромбированы микрококками, причемъ стѣнка капилляра видна очень плохо, ядра ихъ совершенно не окрашиваются, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ являются вы-

пачиванія. Въ альвеолахъ, гдѣ капилляры тромбированы, на одной сторонѣ хорошо видны, что микрококки, разрушая стѣнку сосуда, появляются въ просвѣтъ альвеолы, сначала въ незначительномъ числѣ, причѣмъ кѣтки альвеолярнаго эпителия, оторванныя отъ стѣнки, вблизи микрококковъ теряютъ ядра, внутри ихъ появляются въ отдаленности тѣ же коки; колоніи микрококковъ разрастаются далѣе, причѣмъ окружающія ткани подвергаются распаденію, такъ что строенія уже нельзя разобрать. Попадаютъ альвеолы, въ которыхъ кромѣ колоній микрококковъ отъ прежде бывшихъ тканей виденъ одинъ только распадъ. Альвеолы, въ которыхъ находится большое количество колоній микрококковъ, находятся ближе къ плеврѣ. Субплевральные лимфатическіе сосуды содержатъ также въ различномъ количествѣ колоніи микрококковъ. Альвеолы съ распавшимся микрококками, набитыя круглыми ядерными кѣтками и наполненныя красными кровяными шариками, не лежатъ разсѣянно между собою, но лежатъ группами, чередуясь между собою.

Оставляя въ сторонѣ разницу между обоими этими случаями, займемся общими имъ обоимъ явленіями. Общее имъ — эмболія легочныхъ сосудовъ колоніями микрококковъ. Относительно происхожденія этихъ микрококковъ нужно сказать, что они всего вѣроятнѣе попадаютъ въ легкія изъ язвъ кишечнаго канала. Klebs (l. c.), помимо считае-мыхъ имъ характерными для брюшнаго тифа палочекъ и нитей, лежащихъ въ Либеркуновыхъ железахъ и лежащей между ними ткани, находилъ на свободной поверхности кишечника, въ некротизированныхъ изъязвленныхъ отдѣлахъ большія количества микрококковъ, которые совершенно отсутствовали въ болѣе глубокихъ частяхъ, пронизанныхъ палочками и нитями. Присутствіе микрококковъ Klebs считаетъ послѣдовательнымъ явленіемъ, осложненіемъ. Помимо кишечника, упомянутыя микрококки онъ находилъ и въ другихъ органахъ, въ нѣкоторыхъ только одни, въ другихъ (чаще) вмѣстѣ съ палочками и нитями. Eberth (l. c.) точно также находилъ колоніи микрококковъ въ поверхностныхъ слояхъ кишечнаго язвъ и въ струнѣ. Gaffky тоже упоминаетъ о колоніяхъ микроорганизмовъ и находилъ ихъ даже въ мезентеріальныхъ железахъ.

Такимъ образомъ источникомъ эмболій легочныхъ сосудовъ ми-

кроорганизмами можно считать язвы кишечника. Колоніи микроорганизмовъ, попадая сначала въ лимфатическую систему, а затѣмъ въ венозную, изъ праваго сердца достигаютъ развѣтвленной легочной артеріи, гдѣ и останавливаются въ томъ или другомъ сосудѣ, смотря по объему колоніи. Путь этотъ всего вѣроятнѣе, хотя и возможно, что онѣ проникли гдѣ нибудь въ другомъ мѣстѣ, а не въ кишечникѣ, но данныя вскрытія не даютъ въ этомъ отношеніи никакихъ указаній. Въ то время когда *causa morbi, bacillus typhi*, достигнувъ аспе своего развитія, въ концѣ концовъ успіями организма погибаетъ или значительно ослабляется въ своихъ жизненныхъ свойствахъ, сѣдующія за нимъ колоніи микроорганизмовъ въ кишечныхъ язвахъ могутъ свободнѣе прорастать глубже въ ткань и попадать въ лимфатическіе сосуды, а отсюда въ общее кровообращеніе. Вѣроятность такого предположенія подтверждается тѣмъ, что въ последнее время въ иностранной литературѣ приводятся случаи находженія микроорганизмовъ при вторичныхъ процессахъ при тифѣ. Такъ E. Senger <sup>1)</sup> въ одномъ случаѣ брюшнаго тифа въ эндокардитическомъ процессѣ *valv. mitralis* нашелъ *streptokokk'a*, который былъ въ тоже время найденъ и въ инефилтрированныхъ мѣстахъ *musosae* кишечника, причѣмъ авторъ говоритъ, что вторичная инфекція изъ изъязвленнаго кишечника уже не такъ рѣдка, какъ это кажется на первый взглядъ и какъ это многими принято. A. Fränkel <sup>2)</sup>, культивировавшій изъ крови селезенки патогенный для кролика грибокъ въ формѣ короткой палочки, говоритъ: что подобная вторичная инфекція кокками при тифѣ происходитъ гораздо чаще, выходитъ изъ работъ прежнихъ авторовъ о случайномъ существованіи этихъ образованій въ органахъ тифозныхъ; но отсюда вѣроятно, что также другіе шизомицеты при извѣстныхъ условіяхъ могутъ съ язвенныхъ поверхностей въ кишечникѣ попадать въ тѣло и тѣмъ обуславливать развитие вторичныхъ болѣзненныхъ процессовъ. Fränkel и Simmonds <sup>3)</sup> нашли различныя формы кокковъ въ метастатическихъ абсцессахъ *parotis*, менингитическомъ гноѣ etc. Seitz <sup>4)</sup> добылъ *streptokokk'ovъ* изъ ро-

<sup>1)</sup> Deutsche Medicin. Wochenschrift. 1886 г. № 4.

<sup>2)</sup> Centralbl. f. klinisch. Medic. № 10 1886 г.

<sup>3)</sup> Тамъ-же.

<sup>4)</sup> Monograph. Munchen. цитир. по Jahrbuch der practischen Medicin 1887 г. von Gutmann.

жистаго очага при тифѣ; Philipowicz <sup>1)</sup> культивировалъ изъ крови селезенки *Streptokokk'a*; Neumann <sup>2)</sup> нашелъ *Streptokokk'a* въ пневмоническихъ процессахъ, наблюдающихся въ концѣ тифа. Dunin <sup>3)</sup> разводилъ изъ гнойнаго *parotitis* и легочныхъ абсцессовъ такія же формы кокковъ и сводилъ часто случающіеся при тифѣ тромбозъ венъ на присутствіе тѣхъ же кокковъ. Наконецъ Brieger <sup>4)</sup> нашелъ при вторичныхъ нагноеніяхъ послѣ тифа *die ruogenen Pilze*.

Такимъ образомъ литературныя данныя подтверждаютъ возможность проникновенія различныхъ формъ кокковъ въ кровеносную систему и отсюда въ различные органы. Что эти колоніи микрококковъ не попали въ легкія черезъ воздухоносные пути, ясно изъ того, что большинство изъ нихъ помѣщается въ легочныхъ сосудахъ; затѣмъ въ сосудахъ покрупнѣе колонія микрококковъ захватывается въ тотъ моментъ, когда она несется по кровяному ложу, придерживаясь его боковой стѣнки и окруженная поясомъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ. Затромбировавъ мелкіе, легочные сосуды, колоніи микрококковъ сильно разрастаются, разрушаютъ стѣнки ихъ и появляются въ окружающихъ тканяхъ; ростъ ихъ болѣею частію направляется въ сторону альвеолы, какъ въ сторону, гдѣ они встрѣчаютъ меньшее сопротивленіе. На препаратахъ случая 10-го можно прослѣдить постепенное увеличеніе колоній въ просвѣтѣ альвеолы и постепенное превращеніе ткани въ зернистый распадъ. Отношеніе эндотелия сосудовъ покрупнѣе капилляровъ (въ послѣднихъ стѣнка трудно различима) въ обоихъ случаяхъ совершенно одинаково: тамъ, гдѣ колонія остановилась, эндотелиальные клетѣ дѣлаются закругленнѣе; въ нихъ замѣчается жировая зернистость, ядра по большей части исчезаютъ; въ нѣкоторыхъ, лежащихъ свободно въ просвѣтѣ сосуда клетѣнкахъ можно видѣть тѣже коки, внѣдрившіеся въ нее. Закупорка сосудовъ въ обоихъ случаяхъ производитъ некрозъ ткани, питаемой даннымъ сосудомъ. Въ случаѣ 10-мъ эти некротическія мѣста очень малы и онѣ не содѣлываютъ всякой эмболии, между тѣмъ какъ въ случаѣ 9-мъ некротическія мѣста занимаютъ большія протяженія, причемъ центръ некротизированнаго участка гангрен-

<sup>1)</sup> Wien. medicin. Blätt. № 6 и 7. 1886 г.

<sup>2)</sup> Berlin. klinisch. Wochenschrift. № 26 1886 г.

<sup>3)</sup> Deutsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. 39.

<sup>4)</sup> Zeitschrift. f. klin. Medic. Bd. 11.

нозно распадается и образуетъ полость болѣе или меньшей величины. Но тутъ уже начинается разница между этими случаями, которую нужно отмѣтить. Изъ скорбнаго листка и скудныхъ анамнестическихъ данныхъ можно заключить, что Сафоновъ около года тому назадъ почувствовалъ боль въ груди, по временамъ появлялся кашель; при поступленіи въ госпиталь, перкуссіей и аускультацией обнаружено притупленіе въ заднихъ частяхъ легкихъ и различнаго рода хрипы. Въ микротѣхъ туберкулезныхъ бациллъ не найдено, точно также не обнаружены онѣ и на срѣзахъ легкихъ. Но всетаки на основаніи этихъ данныхъ слѣдуетъ заключить о существованіи у этого субъекта при заболѣваніи брюшнымъ тифомъ бронхопневматического процесса въ легкихъ. Этотъ процессъ вызвалъ значительное измѣненіе сосудовъ, заключающееся въ утолщеніи интимы иногда въ 3, 4 раза противъ нормальнаго, съ развитіемъ въ ней соединительной ткани, т. е. *endoarteritis obliterans*, совершенно схожій съ описаннымъ Friedländer'омъ <sup>1)</sup> у кроликовъ при перерѣзкѣ *p. cecum*, съ значительной инфильтраціей около сосудовъ, причемъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ наблюдалось уже превращеніе инфильтрирующихъ элементовъ въ молодую соединительную ткань. Тифозный процессъ, вызывающій и самостоятельно набуханіе интимы легочныхъ сосудовъ, долженъ еще болѣе усилить суженіе сосудовъ. На сколько велико вслѣдствіе разрошенія и набухлости интимы суженіе просвѣта сосуда, видно изъ того, что попадаются сосуды, которые крупнѣе мельчайшихъ артеріолъ, между тѣмъ въ просвѣтѣ ихъ можетъ помѣститься только одинъ красный шарикъ. Колоніи микрококковъ вслѣдствіе такого суженія просвѣта должны закупоривать гораздо большіе сосуды. Существованіе вспомогательнаго капиллярнаго тока, который по опытамъ Conheim'a и Litten'a <sup>2)</sup> до нѣкоторой степени можетъ замѣнить закупориваніе мелкаго легочнаго сосуда, не могло приносить много пользы для питанія тканей, въ силу измѣненія самихъ капилляровъ, слабости дыхательныхъ движеній, способствующихъ наполненію капилляровъ, замедленія тока вслѣдствіе возникшаго препятствія въ сосудахъ (суженіе просвѣта); да и

<sup>1)</sup> Friedländer. Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungen. schwindsucht. Virchow Arch. T. 68.

<sup>2)</sup> Conheim und Litten. Über die Folgen der Embolie der Lungenarterien Virch. Arch. m. 65.

помимо этих условий венозательный капиллярный ток очень недостаточно и в теченіи непродолжительнаго времени может поддерживать питаніе тканей. Такимъ образомъ большіи участки тканей совершенно лишаются притока питательнаго матеріала и подвергаются некрозу. Некротизированныя участки, подъ вліяніемъ гнилостныхъ веществъ, проникающихъ въ нихъ изъ воздуха, черезъ оставшіеся незакупоренными бронхи, подвергаются гнилоственному распаденію, такъ что въ центрѣ некротизированнаго участка образуется полость съ гангренознымъ распадомъ тканей. Что это дѣйствительно было такъ, можно заключить изъ того, что въ невынавшемъ при обработкѣ содержимомъ полости или на стѣнкахъ ея попадались по временамъ колоніи микрококковъ, нѣсколько отличныхъ отъ эмболизовавшихся сосудовъ. Не обладавъ достаточною опытностію въ систематическомъ изученіи микроорганизмовъ, а также не имѣя возможности произвести культуры, мы главнымъ образомъ различаемъ ихъ по мѣстонахожденію въ тканяхъ. Колонія, лежащая въ сосудѣ, несомнѣнно могла попасть въ него только изъ общаго кровообращенія, между тѣмъ какъ лежащая въ гангренозныхъ полостяхъ изъ воздуха.

По окружности некротизированнаго участка былъ поясъ грануляціонной ткани, болѣе или менѣе рѣзко выраженный; тамъ же, гдѣ этого грануляціоннаго пояса не было, а переходъ къ некрозу былъ постепенный, тамъ этотъ некрозъ зависѣлъ не отъ эмболіи сосуда, а отъ недостаточнаго притока крови вслѣдствіе суженія сосудовъ. Въ данномъ случаѣ еще поражаетъ то, что эмболія сосудовъ микроорганизмами была очень распространена; гдѣ бы не была взята культура для изслѣдованія, всегда находилась масса эмболизованныхъ сосудовъ. Объясненіемъ этой распространенности эмболіи можетъ отчасти служить работа Нибера<sup>1)</sup> о локализациіи инфекціонныхъ веществъ. Ниберъ, желая подтвердить распространенное мнѣніе, что мѣстная измѣненія ткани благоприятны для введенія патогенныхъ микробовъ, изслѣдовалъ въ этомъ направленіи при инфекціи кролика контактиемъ сибирской язвы воспаленіе уха, вызванное кротоновымъ масломъ, и нашелъ, что бациллы въ началѣ процесса находятся въ большемъ числѣ въ сосудахъ воспаленнаго уха, позже при образованіи грануляціи еще въ большемъ числѣ, въ періодѣ же нагно-

енія, наоборотъ, исчезаютъ. Хотя эта работа и не относится до коковокъ, но нужно думать, что совершенно одинаковымъ образомъ относятся заболѣвшія ткани и къ различнымъ формамъ коковокъ.

Относительно Иванова слѣдуетъ еще замѣтить, что прежде эмболіи легочныхъ сосудовъ былъ уже бронхопневмоническій процессъ, хотя и въ слабой степени развитія. Многія кровозлиянія относятся по своему происхожденію къ этому процессу, часть же ихъ нужно разсматривать, какъ геморрагическій инфарктъ, явившійся послѣдствіемъ эмболіи при условіи существованія обратнаго тока изъ венозныхъ сосудовъ. Наполненіе альвеолъ круглыми лимфоидными элементами и клетками дѣлящагося альвеолярнаго эпителія служить однимъ изъ признаковъ послѣдовательнаго воспалительнаго состоянія при закупоркѣ бронховъ, что видно изъ того, что эти альвеолы находятся всегда въ окружности закупореннаго бронха.

#### Случай четвертой категоріи.

11-й. Кавалергардскаго полка рядовой Болеславъ Юшгевичъ, 24-хъ лѣтъ, прибылъ въ Николаевскій госпиталь 8-го мая, умеръ 25-го мая 1887 г.

Вскрытіе. Плевра нижней доли праваго легкаго покрыта фибринознымъ экссудатомъ. Ткань этой доли плотна, не проходима для воздуха, сѣроокраснаго цвѣта, въ остальныхъ частяхъ ткань легкаго отечна. Сердце значительно увеличено въ объемъ, полости его растянуты и переполнены фибринозными сгустками и темной жидкой кровью; мышцы сердца дряблы, сѣраго цвѣта. Печень увеличена, дрябля, глинистаго цвѣта. Селезенка увеличена, въ ткани ея находится клиновидной формы узелъ, величиною съ грецкій орѣхъ; центръ этого узла размягченъ гноевидной массой; ткань селезенки довольно плотна, сѣроокраснаго цвѣта. Корковый слой почекъ утолщенъ, дряблъ, сѣраго цвѣта. Въ нижнихъ частяхъ тонкихъ кишекъ соотвѣственно нѣкоторымъ Пейеровымъ близкамъ находятся язвы съ гладкими краями и чистымъ дномъ. D. an. Typhus abdominalis, рнептопіа стroupа dextra.

Не смотря на макроскопическую, судя по протоколу вскрытія, однородность пораженія, занимающаго нижнюю долю, микроскопи-

<sup>1)</sup> Virchow Archiv. Bd. 106. S. 22.



чески картина не представляется однообразной, а оказывается состоящей из мелких фокусов, без рѣзкихъ границъ переходящихъ въ другъ друга. Около плевры съ помощью луны видны точечныя кровоизліянія, которыхъ въ среднихъ частяхъ не видно. Изслѣдованію были подвергнуты, какъ мѣста около плевры, такъ и въ различныхъ другихъ частяхъ нижней доли. Изслѣдованіе около плевры дало слѣдующіе результаты. Около плевры интнзивное кровоизліяніе, затемняющая строеніе ткани, которое постепенно уменьшаясь, безъ рѣзкихъ границъ переходитъ въ окружающую ткань. Кровоизліяніе выполняетъ всѣ альвеолы при чемъ границы ихъ обозначаются только въ видѣ слѣдовъ, а также и въ окружающихъ его альвеолахъ красные кровяные шарики; капилляры представляются нѣсколько сдавленными. Въ полости альвеолъ, окружающихъ кровоизліяніе, на красныхъ кровяныхъ шарикахъ видны разсыянными клѣтки альвеоларнаго эпителія, побольшей части съ большимъ содержаніемъ пигмента и безъядерныхъ. По мѣрѣ удаленія отъ центра кровоизліянія, количество ядерныхъ клѣтокъ въ полости альвеолъ увеличивается, и онѣ состоятъ изъ лимфоидныхъ элементовъ и клѣтокъ альвеоларнаго эпителія съ признаками дѣленія. Въ альвеолахъ, гдѣ красныхъ кровяныхъ шариковъ не такъ много, видна тонкая фибринозная сѣть. Сосуды набиты красными кровяными тѣльцами. Эндотелій ихъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ представляется мутнымъ, набухшимъ, во многихъ случаяхъ клѣтки отслоились отъ подлежащей ткани и по двѣ, по три лежатъ въ просвѣтѣ сосуда, при чемъ онѣ по большей части мутны, ядра сравнительно выдаются не рѣзко; форма ихъ какъ бы, болѣе овальна. Интнза многихъ сосудовъ пронизана разсыянными красными кровяными тѣльцами, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ представляется набухшей. Въ нѣкоторыхъ сосудахъ, судя по рѣзкому круглому очертанію, въ артеріяхъ, ядра эндотеліальныхъ клѣтокъ представляются болѣе круглыми, набухшими. Окружность сосудовъ въ различной степени инфильтрирована лимфоидными элементами. Въ венахъ видно увеличенное количество бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, иногда располагающихся по краю сосудовъ. Изслѣдованіе въ различныхъ мѣстахъ нижней доли, въ отдаленіи отъ плевры дало совершенно сходную картину съ случаємъ 6-мъ, т. е. альвеолы различнымъ образомъ выполнены лимфоидными элементами, клѣтками альвеоларнаго эпителія съ дѣленіемъ ядеръ. Между вполне

выполненными альвеолами, встрѣчаются такія, гдѣ половина занята красными кровяными шариками, между тѣмъ какъ другая занята ядерными клѣтками. Инфильтрированныхъ альвеолъ значительно больше, тѣмъ съ одними красными кровяными тѣльцами, но все-таки въ каждой инфильтрированной альвеолѣ можно замѣтить слѣды ихъ. Границы альвеолъ обозначаются слабо вслѣдствіе инфильтраціи перегородокъ лимфоидными элементами, хотя все-таки яснѣе, чѣмъ въ случаѣ 6-мъ. Мѣстами въ альвеолахъ видна фибринозная сѣть. Въ сосудахъ около интнмы значительное скопленіе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, причѣмъ многія изъ нихъ вѣдрились въ самую интнму. Около всѣхъ сосудовъ значительная инфильтрація; междольчатая ткань не равномерно инфильтрирована лимфоидными элементами. Состояніе бронховъ различно: у однихъ просвѣтъ совершенно выполненъ круглыми элементами, инфильтрирующими также и его оболочку. Въ другихъ же бронхахъ, въ просвѣтѣ круглыхъ ядерныхъ элементовъ значительно меньше, мѣстами виденъ цилиндрической эпителія, отчасти въ періодѣ жироваго перерожденія, мѣстами видны остатки красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; оболочки инфильтрированы въ меньшей степени. Периваскулярные и перибронхіальные лимфатическіе сосуды расширены, въ нѣкоторыхъ видна фибринозная сѣть; въ просвѣтѣ видны лимфоидные элементы, красные кровяные шарики, окружность ихъ значительно инфильтрирована. Такова въ общемъ картина во взятыхъ для изслѣдованія мѣстахъ, съ той только разницей, что въ однихъ мѣстахъ слѣды крови яснѣе, капилляры болѣе выступаютъ, и наполнены альвеолъ меньше; но всѣ эти мѣста тѣсно перемѣшаны между собою. Изслѣдованіе на диплококки Фридендера дало отрицательный результатъ.

12-й. Л.-гв. 1-й артиллерійской бригады Андрей Трейхель, 24 л., прибылъ въ Николаевскій госпиталь 10-го мая, умеръ 13 мая 1887 г. Вскрытіе. Въ полостяхъ обихъ плевры находится небольшое количество гнойнаго экссудата. Плевра обихъ легкихъ мутна, гиперемирована, покрыта тонкимъ слоемъ фибринознаго экссудата. Верхняя и средняя доли праваго легкаго плотны, не проходимы для воздуха, сѣро-желтаго цвѣта, съ поверхности разрѣза соскабливается тнговидная слизь. Задняя часть нижней доли лѣваго легкаго не проходима для воздуха, краснаго цвѣта, плотна. Полости сердца очень растянуты, мышцы очень дряблы, сѣраго цвѣта. Печень уве-

личена, равномерно глинистаго цвѣта, дряблѣ. Селезенка увеличена, темнокраснаго цвѣта. Кожный слой почки утолщенъ, дряблѣ, сѣраго цвѣта. Слизистая оболочка кишекъ разрыхлена, гиперемирована. Пейеровы бляшки значительно припухли, мѣстами на нихъ замѣчаются поверхностныя изъязвленія.

D. an. Neo-typhus. Pneumonia streptococci duplex.

Микроскопическое изслѣдованіе верхней и средней доли праваго легкаго дало несомнѣнную картину крупозной пневмоніи въ періодѣ разрѣшенія. Изслѣдованіе задней части нижней доли лѣваго легкаго дало слѣдующее. На изслѣдуемыхъ препаратахъ мѣстами, обыкновенно на нѣкоторомъ отдаленіи отъ плевры, попадаются некротизированныя мѣста, въ которыхъ строеніе ткани плохо различимо: въ ней видны или разсыянные, или лежащія группами красные кровяные шарики, въ нѣкоторыхъ участкахъ послѣдніе совершенно закрываютъ ткани; сосуды, проходящія по этимъ участкамъ, тромбированы. Содержимое альвеолъ состоитъ кромѣ красныхъ тѣлецъ крови изъ распавшихся кѣтокъ, кѣтокъ сохранившихъ свою форму, но лишенныхъ ядра и жирно перерожденныхъ. Въ полостяхъ такихъ альвеолъ и альвеоларныхъ ходовъ распадаемъ и перерожденными кѣтками видны колоніи микрококковъ. Рядомъ съ некротизированнымъ участкомъ находятся группы альвеолъ, капилляры которыхъ расширены, содержатъ много крови; въ полости же альвеолъ находится очень много круглыхъ ядерныхъ кѣтокъ, перемѣшанныхъ съ альвеоларнымъ эпителиемъ, въ которомъ можно обнаружить начало дѣленія ядра. Нѣкоторыя альвеолы вполне выполнены кѣтками, въ другихъ же онѣ занимаютъ часть, а остальное пространство занимаютъ красныя кровяныя тѣльца съ фибринозною сѣтью. Переходъ отъ некротизированнаго участка къ инфильтрированному иногда рѣзокъ, въ другихъ же постепененъ, но болѣею частью, чѣмъ ближе альвеолы къ некрозу, тѣмъ сильнѣе онѣ выполнены круглыми кѣтками; при удаленіи отъ него, количество круглыхъ кѣтокъ уменьшается, становится виднѣе разбухшей альвеоларной эпителии, мелкая фибринозная сѣть и красныя кровяныя шарики. Такъ что эти набитыя альвеолы можно принять за неправильно выраженный грануляціонный поясъ. Иногда такія альвеолы окружаютъ закупоренныя бронхы. Капилляры сильно расширены, на свѣжихъ препаратахъ кѣтки мутны, нѣкоторыя зернисты, ядра плохо окра-

шиваются, расширеніе ихъ неравномерно. Сосуды побольше наполнены или исключительно красными кровяными тѣльцами, или же между ними лежатъ бѣлыя кровяныя тѣльца, располагающіяся по краю сосуда; на поперечныхъ разрѣзахъ въ иныхъ мѣстахъ видно, что скопленіе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ занимаетъ почти половину сосуда, и можно замѣтить, что оно лежитъ на сторонѣ болѣею инфильтраціи альвеолъ. Интима сосудовъ представляется утолщенной мѣстами, кѣтки эндотелия кое-гдѣ набухли, мутны, иногда въ нихъ замѣчаются жировыя зернышки; въ интимѣ иногда встрѣчаются лимфондные элементы. Адвентиція сосудовъ инфильтрирована неравномерно тѣми же элементами. Бронхи болѣею частью лишены своего эпителия, наполнены круглыми элементами, оболочки ихъ инфильтрированы, отношеніе этой инфильтраціи такое же, какъ и въ случаяхъ 2-й категоріи. Лимфатическіе сосуды содержатъ фибринозную сѣть, лимфондные элементы, красныя кровяныя шарики; стѣнка ихъ инфильтрирована лимфондными элементами. Межальвеоларныя перегородки совершенно закрываются расширенными капиллярами, инфильтраціи незамѣтно, хотя это довольно трудно рѣшить, такъ какъ ихъ утолщеніе и кажущаяся инфильтрація могутъ завѣсть отъ того, что онѣ закрыты капиллярами, содержащими въ увеличенномъ количествѣ бѣлыя кровяныя тѣльца. Междольчатая ткань въ незначительной степени, главнымъ образомъ около сосудовъ, инфильтрирована. Пневмококковъ не найдено.

Оба эти случая выдѣлены въ отдѣльную рубрику, потому что анатомическій діагнозъ былъ крупозная пневмонія. Въ случаѣ Трейхеля съ діагнозомъ pneumonia streptococci duplex оказалось, что верхняя и средняя доля праваго легкаго дѣйствительно были поражены истинной крупозной пневмоніей, между тѣмъ какъ красная гепатизація нижней доли лѣваго легкаго ничего общаго съ картиной крупозной пневмоніи не имѣетъ. Въ данномъ случаѣ мы имѣемъ многочисленныя некротизированныя мѣста, многочисленныя геморрагіи, какъ въ некротизированныхъ, такъ и въ другихъ мѣстахъ. Колоніи микрококковъ въ некротизированныхъ мѣстахъ не составляютъ причины некроза, а скорѣе послѣдствіе его, и проникли изъ воздуха черезъ дыхательныя пути. Бронхи закупорены, оболочки ихъ инфильтрированы, при-

легающія къ нимъ альвеолы тоже наполнены круглыми элементами, другія группы альвеолъ содержатъ слабо выраженную фибринозную сѣть, въ обиліи красные кровяные шарики, незначительное количество лимфоидныхъ элементовъ и кѣтки отслоившагося альвеолярнаго эпителия. Разнообразіе микроскопической картины, значительное сходство ея съ микроскопической картиной случаевъ 2-й категоріи, бронхопневмоническіе фокусы, — все это взятое вмѣстѣ въ связи съ отсутствіемъ диплококковъ Friedländer'a заставляетъ думать, что оплотнѣніе это, хотя и занимаетъ всю нижнюю часть нижней доли безъ замѣтной для простаго глаза фокусности, мало имѣетъ общаго съ крупозной пневмоніей, а есть такой же бронхопневмоническій процессъ, какъ и въ случаяхъ 2-й категоріи. Случай Юшкевича, въ которомъ макроскопическія данныя (фибринозный экссудатъ на плеврѣ, сплошное поражение всей нижней доли, сѣровасяный цвѣтъ ея, непроходимость для воздуха) давали достаточный поводъ для принятія крупозной пневмоніи, представилъ по микроскопической картинѣ поразительное сходство съ случаемъ 6 мь, который не разсматривался, какъ крупозная пневмонія. Сходство между этими случаями было поразительное и доходило до мелочей: какъ тамъ, такъ и тутъ альвеолы содержали остатки красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, были въ различномъ количествѣ выполнены круглыми ядерными элементами, густо набитыми въ просвѣтѣ; инфильтрація межальвеолярной, междольчатой ткани, перибронхіальной etc. Такимъ образомъ эти случаи, по всей вѣроятности, одинаковаго характера и по происхожденію, принадлежатъ къ тѣмъ легочнымъ оплотнѣніямъ, которые на первый взглядъ представляютъ лобарное поражение и причисляются многими къ истинной крупозной пневмоніи, другихъ же (Wegisch) заставляетъ разсказаться по поводу ихъ горячими филиппиками въ отрицательномъ смыслѣ. И дѣйствительно, макроскопическая картина до крайности сходна съ крупозной пневмоніей, только поверхность разрѣза была малозерниста и то при внимательномъ разсматриваніи. Такимъ образомъ считать эти лобарныя поражения при тифѣ за истинную крупозную пневмонію — трудно. Скорѣе ихъ можно считать за септическую пневмонію. У Hohenhausen'a (I. c.) впрыскиваніе нѣсколькихъ капель крови, гнилостно измѣненной, вызывало септическую пневмонію, которая протекала въ формѣ лобарныхъ поражений. Изъ вышеприведенныхъ разсужденій

относительно случаевъ 2-й категоріи можно сдѣлать заключеніе, что подъ влияніемъ закупорки бронховъ излившаяся въ легочную ткань кровь въ иныхъ случаяхъ была настолько сильнымъ раздражителемъ, что могла вызвать лобарную пневмонію, макроскопически схожую съ крупозной.

Чтобы еще лучше выяснитъ различіе (микроскопическое) между истинной крупозной пневмоніей и встрѣчающимися при бронхномъ тифѣ поражениями легочной ткани, мы изслѣдовали еще 7 случаевъ типической крупозной пневмоніи, гдѣ клиническая и анатомо-патологическая картина, присутствіе диплококковъ не оставляли сомнѣній для діагноза. Эти 7 случаевъ, протоколы вскрытій и микроскопической картины которыхъ здѣсь не приведено, какъ не отличающихся ни чѣмъ отъ общихъ описаній, въ связи съ литературными данными послужили для сравненія. Авторы, описаніями которыхъ мы пользовались, были проф. Ивановскій <sup>1)</sup>, Rindfleisch <sup>2)</sup>, Feuerstack <sup>3)</sup>, Unverricht <sup>4)</sup>, Aufrecht <sup>5)</sup>, Bayer <sup>6)</sup>, Jurgensen <sup>7)</sup>, Буль <sup>8)</sup>. Для того, чтобы лучше провести разницу между тифозными оплотнѣніями легкихъ и истинной крупозной пневмоніей, удобнѣе сдѣлать параллельное сравненіе.

Микроскопическая картина при крупозной пневмоніи представляетъ бо́лье или менѣе однообразную; существующее разнообразіе очень не велико.

При тифозныхъ оплотнѣніяхъ, не смотря на кажущуюся макроскопическую однородность, бываетъ крайне разнообразна; рядомъ съ альвеолами, содержащими красные кровяные шарики, фибринозную сѣть, незначительныя количества бѣлыхъ шариковъ, кѣтокъ альвеолярнаго эпителия, находятся

<sup>1)</sup> Проф. Ивановскій. Краткій учебникъ частной патологической анатоміи. Вып. 1-й. 1887 г.

<sup>2)</sup> Rindfleisch. Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1886 г.

<sup>3)</sup> Wilhelm Feuerstack. Über das Verhalten des Epithels der Lungenalveolen bei der fibrinösen Pneumonie, 1882 г.

<sup>4)</sup> Unverricht. Studien über die Lungenentzündung. 1877 г. inaug. diss.

<sup>5)</sup> E. Aufrecht. Die genuine Lungenentzündung etc. Deutsch. Zeitsc. f. pract. Med. № 44 и 45. 1875 г.

<sup>6)</sup> Ottomar Bayer. Das Epithel der Lungenalveolen und seine Bedeutung in der croupösen Pneum. Arch. Heilk. 1867 г.

<sup>7)</sup> Руководство Пимсена, т. V.

<sup>8)</sup> Буль, 12 писемъ къ другу. 1875 г.

альвеолы, просвѣтъ которыхъ густо выполненъ лимфоидными элементами, при чемъ сосуды сжаты, сравнительно слабо наполнены, и альвеолы на половину наполнены тѣми же элементами.

Въ большей части при крупозной пневмоніи содержаніе въ воспалительномъ экссудатѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, не смотря на разногласіе авторовъ, не очень велико. Къ воспалительному экссудату сразу примѣшиваются бѣлыя кровяныя тѣльца.

Кровоизліянія, бывающія при крупозной пневмоніи чаще подѣ плеврой, не значительны. Въ сосудистыхъ оболочкахъ обыкновенно ихъ не видно.

Крупозный экссудатъ свертывается равномерно. Фибринозная сѣтъ густа, ясно видна, между ея петлями находятся равномерно перемѣшанными красныя и бѣлыя кровяныя тѣльца.

На оборотъ, при всѣхъ тифозныхъ оплотнѣніяхъ поражаетъ масса красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, занимающихъ все поле зрѣнія, при чемъ бѣлыхъ тѣлецъ крови видно очень мало; отношеніе ихъ къ краснымъ тоже, которое существуетъ въ крови.

Красныя кровяныя тѣльца въ большемъ числѣ разсыяны и лежатъ кучками въ соединительно-тканномъ основѣ легкихъ, онѣ находятся и въ оболочкахъ сосудовъ.

Фибринозная сѣтъ, видимая въ альвеолахъ съ кровянистымъ экстравазатомъ, тонка, широко-петлиста и совершенно схожа съ сѣтью видимой въ нѣкоторыхъ сосудахъ. Тамъ же, гдѣ она зависитъ отъ фибринознаго выпота, она никогда не достигаетъ до той степени, какъ при крупозной пневмоніи. Съ увеличеніемъ количества лимфоидныхъ элементовъ въ альвеолахъ она обыкновенно исчезаетъ. Лимфоидные элементы выполняютъ альвеолу не сразу, а направляясь отъ той или другой межальвеолярной перегородки, занимаютъ постоянно просвѣтъ альвеолы, при чемъ часто можно замѣтить, что та или другая сторона альвеолы, или средина свободна отъ нихъ и содержитъ красныя кровяныя тѣльца.

Въ періодѣ разрѣшенія экссудатъ, находящейся въ альвеолахъ, вслѣдствіе распавденія фибрина въ слизисто-зернистую массу и жироваго перерожденія бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ отстаетъ отъ стѣнокъ альвеолъ, между ними и стѣнкой остается небольшое пространство.

Какъ пеходъ крупозной пневмоніи иногда можетъ быть гангрена централизованнаго легкаго.

Подобнаго въ нашихъ случаяхъ никогда не наблюдалось.

При пораженіяхъ, встрѣчающихся при тифѣ, часто наблюдается, что послѣ того какъ альвеола вполноту выполняется круглыми лимфоидными элементами, клѣтки эти вслѣдствіе сдавливанія приводящихъ сосудовъ начинаютъ подвергаться некрозу; такія группы некротизированныхъ альвеолъ перемѣшаны съ альвеолами, гдѣ этого процесса нѣтъ.

При крупозной пневмоніи инфильтрація лимфоидными элементами около сосудистой и интерстиціальной ткани очень умѣренная и равномерна.

Инфильтрація лимфоидными элементами представляется очень обильной. Около сосудовъ она не равномерна, она больше то съ одной стороны, то съ другой, на попеременно-разрѣзанныхъ сосудахъ видно, что между густо инфильтрованными мѣстами находятся участки съ сравнительно слабой инфильтраціей. Такая же значительная инфильтрація около лимфатическихъ сосудовъ. Межальвеолярная и междольчатая ткань въ различной степени инфильтрирована; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ она достигаетъ высокой степени, на высотѣ процесса межальвеолярныя перегородки совершенно закрыты ею, такъ что границы альвеолъ видны очень плохо. Въ мѣстахъ гдѣ альвеолы наполнены исключительно красными кровяными тѣльцами

инфильтрации не заметно. Между этими двумя крайними пунктами существуют переходные ступени.

Альвеоларный эпителий играет Судя по видимым на препаратах картинкам, альвеоларный эпителий размножается делением. Такое мнение основывается на существовании клеток, в которых видны были ядра бисквитообразной формы, круглые ядра соприкасающиеся своими полюсами, производящие такое впечатление, будто они сейчас разделились. Попадались клетки с начинающимся делением самой протоплазмы. При обработке ткани Флеминговой жидкостью и последующей окраске сафранином открыты карбовинетических фигур неудалось.

Таким образом между пневмоническими процессами при брюшном тифе и крупозной пневмонией существует значительная разница, которая главным образом заключается в том, что при крупозной пневмонии процесс острый, при тифе же хронический и что при тифозном процессе интерстициальная ткань легких принимает значительное участие в воспалительном процессе. Следуя делению легочных процессов Буля на поверхностные и паренхиматозные и считая по нему крупозную пневмонию за воспаление исключительно поверхностное, пневмоническая поразенія легких при брюшном тифе следует считать за паренхиматозными. В чем и будет заключаться их глубокое различие между собой, так как другие явления, в родѣ отношенія между красными и бѣлыми тѣльцами, того или другаго отношенія бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ къ эскудулату, не могутъ признаны вполнѣ достаточными, въ силу разногласія авторовъ, для разницы между крупозной пневмоніей и пневмоническими процессами при брюшномъ тифѣ.

Резюмируя найденное нами въ исследованныхъ случаяхъ пневмоническихъ оплотнѣній при брюшномъ тифѣ, приходимъ къ слѣдующимъ результатамъ.

Пневмоническія процессы при брюшномъ тифѣ большею частью смѣшаннаго характера. Большинство изъ нихъ принадлежитъ къ бронхопневмониямъ.

Макроскопически эти пораженія могутъ представляться въ видѣ большихъ или меньшихъ гнѣздовыхъ фокусовъ; когда же эти фокусы мелки, тѣсно прилегаютъ къ другу, получается оплотнѣніе, занимающее большее пространство. Не смотря на макроскопическую картину добарнаго пораженія, микроскопическое изслѣдованіе указываетъ на лобулярность процесса.

Воспалительный процессъ въ альвеолахъ и интерстиціяхъ, помимо могущаго быть раздраженія бронхиальнымъ секретомъ, зависитъ съ одной стороны отъ измѣненія сосудовъ, съ другой стороны отъ раздражающаго дѣйствія излившейся крови.

Признаніе «микотического» (по Klebs'y) или «тромботическаго» коллапса легкихъ, какъ единственной причины воспалительныхъ поразеній легкихъ при брюшномъ тифѣ, по недостатку положительныхъ данныхъ преждевременно.

Гипостатическія пневмоніи болѣе чѣмъ сомнительны.

Кромѣ бронхопневмоническихъ процессовъ большее, чѣмъ это обыкновенно принято, число легочныхъ поразеній нужно отнести къ вторичнымъ болѣзненнымъ процессамъ, происшедшимъ черезъ эмболию легочныхъ сосудовъ различными формами микрококковъ, проникающихъ въ нихъ съ язвъ кишечника.

Эмболіи, закупоривая большею частью мелкіе сосуды, занимаютъ небольшія участки ткани, не давая макроскопической картины инфаркта легкихъ.

Закупорка сосудовъ кокками ведетъ къ некрозу участка ткани, причемъ некротизированный участокъ окружается болѣе или менѣе рѣзко выраженнымъ поясомъ грануляціонной ткани, а въ окружающей развивается фибринозное воспаление.

Некротическія участки ткани помимо эмболій проходятъ вслѣдствіе сжатія сосудовъ воспалительнымъ продуктомъ, выполняющимъ вплотную альвеолы, а также обильной инфильтраціей въ интерстиціяхъ. Сжатіе это выстѣтъ съ измѣненіями внутренней оболочки сосудовъ обуславливаетъ въ значительной степени уменьшеніе притока крови и недостаточное питаніе ткани.

Въ пораженіяхъ легкихъ при брюшномъ тифѣ замѣчается вообще

наклонность къ инфильтраціи лимфоидными элементами соединительной ткани легочнаго остова.

Что касается исхода этихъ поражений, то можно заключить на основаніи случая Мальцева, что однимъ изъ исходовъ можетъ быть гнойное воспаленіе легкаго. Это гнойное воспаленіе легкаго, особенно если занята дѣлая доля или значительная часть ея, существуя у субъекта, потрясеннаго въ своемъ питаніи продолжительнымъ тифознымъ процессомъ, и еще болѣе истощая организмъ, легко можетъ служить причиной смертельнаго исхода.

Значеніе вслѣдствіе эмболій образовавшихся некротизированныхъ участковъ и абсцессовъ будетъ зависеть отъ ихъ количества и величины. Во множественномъ числѣ они также могутъ вести къ гибели организма. Въ самомъ благопріятномъ случаѣ они оставляютъ послѣ себя рубцы въ легочной ткани.

Инфильтрація межальвеоларныхъ, междольчатыхъ и др. соединительно-тканыхъ образований можетъ имѣть наклонность къ образованию молодой соединительной, а вслѣдствіи рубцовой ткани, въ силу чего получится циррозъ пораженнаго участка легочной ткани. Такъ какъ инфильтрація легочной ткани лимфоидными элементами не равномерна, то и образованіе молодой соединительной ткани будетъ сильнѣе выражено то около бронховъ, то около сосудовъ, то въ междольчатыхъ и межальвеоларныхъ перегородкахъ.

Найденныя измѣненія легочныхъ сосудовъ заключались въ слѣдующемъ. Въ самомъ началѣ процесса легочныя капилляры теряютъ эластичность своихъ стѣнокъ, причемъ эта потеря эластичности не идетъ равномерно, но какъ-бы ограниченными участками, такъ что являются расширенія въ видѣ выступовъ или бугровъ, наполненныхъ красными кровяными шариками. Такія измѣненія наблюдались только въ первыхъ двухъ случаяхъ. Измѣненіе въ остальныхъ случаяхъ болѣе или менѣе общи и выражаются большею частью въ набуханіи, мутности эндотелиальныхъ сосудистыхъ кѣтокъ, причемъ ядра въ началѣ какъ бы увеличиваются, дѣлаются круглѣе и во многихъ мѣстахъ представляютъ какъ-бы выпячиваніе въ просвѣтъ сосуда; нѣкоторыя эндотелиальныя кѣтки принимаютъ болѣе закругленную форму, во многихъ изъ нихъ, какъ въ капиллярахъ,

такъ и болѣе крупныхъ сосудахъ, ядро не обнаруживается болѣе, а въ протоплазмѣ замѣчаются жировыя зернышки. Интима сосудовъ представляется набухшей въ большей или меньшей степени, мѣстами въ ней появляются круглыя кѣтки и отдѣльныя ядра, количество которыхъ съ усиленіемъ пневмоническаго процесса значительно увеличивается. Выдвинувшіяся въ ткань интимы лимфоидныя кѣтки въ нѣкоторыхъ случаяхъ измѣняютъ свою форму изъ круглой въ болѣе продолговатую; сама ткань интимы мѣстами теряетъ свое однородное строеніе, въ ней замѣчается легкая полосчатость.

Эти измѣненія сосудовъ легочной ткани могутъ быть раздѣлены на двѣ категоріи, изъ которыхъ первая заключаетъ въ себѣ измѣненія эндотелия, которыя свойственны всѣмъ инфекционнымъ болѣзнямъ, другая же категорія заключается въ начинающейся endoarteritis и должна быть отнесена на долю пневмоническаго процесса.

---

Настоящая работа произведена въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ подъ руководствомъ проф. Н. П. Иванова, которому считаю нравственнымъ долгомъ выразить свою искреннюю благодарность за совѣты и указанія.

---

Считаю пріятной обязанностью выразить искреннюю благодарность пр.—доц. д-ру В. И. Афанасьеву за предоставленный имъ въ мое пользованіе матеріалъ.

## ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Крупозная пневмонія при брюшномъ тифѣ встрѣчается гораздо рѣже, чѣмъ это предполагается.
- 2) Рѣзкая отслойка эндотелиальной выстилки сосудовъ, завися отъ обработки препаратовъ, въ то же время при одинаковыхъ условіяхъ можетъ указывать на то, что она держится на подлежащей ткани слабѣе, чѣмъ въ нормальныхъ сосудахъ.
- 3) Мѣстомъ малярійно-воспалительныхъ процессовъ, описанныхъ Андржеевскимъ <sup>1)</sup>, являются органы и ткани, которые, въ силу экономическихъ и бытовыхъ условій, становятся въ неблагопріятныя условия.
- 4) Кромѣ обширнаго распространенія измѣненія сосудовъ, развитіе соединительной ткани въ различныхъ органахъ составляетъ одинъ изъ признаковъ малярійнаго процесса.
- 5) Загѣна при лѣченіи маляріи хинина различными суррогатами (квасцы, ol. terebinthin. etc) въ дѣйствительности только ухудшаетъ болѣзнь, приводя больного большею частью къ кахексіи.
- 6) При изученіи оперативной хирургіи студентами, занятія на трупахъ должны быть соединены съ производствомъ необходимѣйшихъ операцій (остановка кровотеченій, трахеотомія etc) на животныхъ.
- 7) Результаты санитарной дѣятельности военного врача при настоящихъ условіяхъ зависятъ не столько отъ его знаній, сколько отъ доброй воли начальниковъ частей, при отуствіи которой дѣятельность его выразится только большимъ или меньшимъ числомъ рапортовъ.

<sup>1)</sup> Андржеевскій. О малярійно-воспалительныхъ процессахъ. Воен. Медн. Журн. 1884 г. № 11-й и 1885 г. №№ 1-й и 2-й.

## Curriculum vitae.

Александръ Николаевичъ Дмитріевъ, родомъ изъ Вятской губерніи, сынъ солдата, родился 12-го декабря 1855 года. По окончаніи курса въ Пермской гимназіи, поступилъ въ Императорскую Медико-Хирургическую Академію въ 1875 г., гдѣ и окончилъ курсъ съ званіемъ лекаря въ 1880 г. Въ январѣ мѣсяцѣ 1881 г. выдержалъ экзаменъ на уѣзднаго врача; въ томъ же мѣсяцѣ былъ зачисленъ на службу въ 76-й пѣхотный Кубанскій полкъ младшимъ врачомъ. Въ 1886 году былъ прикомандированъ къ Императорской Военно-Медицинской Академіи въ число врачей для усовершенствованія. Въ теченіе зимы 1886—1887 г. сдалъ экзаменъ на доктора медицины. Кромѣ работы, представленной на соисканіе степени доктора медицины, имѣются еще слѣдующія:

- 1) Гнойное воспаленіе печени. Медц. Вѣстн. 1883 г.
- 2) Случай ограниченного перитонита (*peritonitis circumscripta*), вызвавшаго кровоизліяніе въ печени. Тамъ-же, за 1884 г.
- 3) Къ вопросу о смѣшанныхъ формахъ инфекціонныхъ болѣзней. Осложненіе брюшнаго тифа перемежающейся лихорадкой. Тамъ-же. 1884 г.
- 4) Случай подвижной печени. Ежегод. Клинич. Газ. за 1884 г.
- 5) Абсцессъ печени съ правостороннимъ гнойнымъ плевритомъ. Тамъ-же, за 1885 г.
- 6) *Есторія testiculі perinealis*. Русская Медицина. 1885 г.
- 7) Врачебная казуистика. Проток. Импер. Кавказск. Мед. Об.—ва за 1885 г.
- 8) О маляріи и малярійно-воспалительныхъ процессахъ. Сборн. Импер. Кавказск. Мед. Об.—ва № 40, за 1886 г.