

33  
375

О ЗАБОЛѢВАНІИ  
КРОВЕНОСНЫХЪ СОСУДОВЪ

ПРИ СИФИЛИСЕ



ДИССЕРТАЦІЯ

за собою доктору наукъ

лекаря **Вл. Высокошча.**

КАФЕДРА ГИСТОЛОГИИ

1-го Х.М.А.

№ 724



ХАРЬКОВЪ.

Типографіи М. Зиньковскаго, Рыбнаго ул., дома № 25-В.

1 90 52

Уже с ранних пор известны в мозговых артериях изменения, аналогичные атеросклерозному процессу в intima аорты и крупных сосудов и обыкновенно называемые склерозом мозговых артерий; только в мозговых артериях, по причине несовершенности строения их и рваного разрыва их слоёв, процесс этот называется ремедиё, а не склерозом.

Обнаруживаются они повсеместно обыкновенно или желтоватых, белёзчатых или ограниченных утолщёй артериальных стенок, их плотностью и расширенном диаметре сосудов. В слабых степенях стенки артерий представляются на вид совершенно нормальными и только слабое расширение просвета и изменение его указывает на начало склероза. При дальнейшем развитии процесса, артерии местами расширяются, стенки их утолщаются, принимают фибринозно-белый цвет, на одну делятся плотными, хрящеватыми. В сильных степенях атеросклерозного перерождения, артерии являются белёз или жёлте комковатыми, местами находятс ямночками или веретенообразным расширением просвета, а местами сужению его до полного закрытия. Стенки хрупкие на разрыв, желтоватобелого цвета, иногда гиперемизованы кровью. Сущность всего процесса состоит в развитии первой интимальной оболочки сосуда, в виде язвочки и в последующем регрессивном ее метаморфозе. Утолщение стенки при этом обыкновенно растет не циркулярно, равномерно, а комковато, сильнее выражаясь на одной какойнибудь стороне. Соответственно этому на

Печатно издано в средстве Медицинского факультета  
Императорского Харьковского Университета 25 Января 1882 г.  
Доктор Фелдманов Ив. Зурбин.

поперечных разрывах просвета сосуда принимать разнообразно сдувистую форму, хотя не всегда сдувистую, так как часто и в подобных местах просвета бывает даже значительно расширять.

Сужению просвета не мало помогает отложение фибринозных масс на новообразованной интиме, нередко ведущее даже к полному закрытию просвета, из-за интима сосуда. Новообразованная интима состоит из плотной, на поперечных разрывах слабо волнистой ткани с округлыми и веретенообразными клеточными элементами и ядрами в явочной гомогенным промежуточным веществом.

Блаже к просвету клеточные элементы выражены яснее и гуще расположены, а чем дальше от него, тем они делаются более и более неясными, промежуточное вещество увеличивается и в нем на довольно большом расстоянии разбросаны ядра, часто в виде мелких как-бы точек. На удачных плоскостях срезах и при расщеплении оказывается, что ткань новообразованная состоит из плоских эндотелиальных клеток. Не останавливаясь пока на гистологии этой новообразованной ткани, так как ниже и буду иметь случай подробнее разобрать его, пока замечу только, что, как на источнике этой ткани, оды указывают на пролиферацию эндотелия сосудов, а другие на более кровяные шарки. Новообразованная интимальная ткань не имеет сосудов и скоро подвергается регрессивному метаморфозу; перемычки чаще подвергаются ему наружная часть интимы, по соседству с мемб. foenestrata. Регрессивный метаморфоз однако не мешает прогрессивным процессам самостоятельно идти дальше, причем по мере развития уплотнения интимы, все большие и большие участки ее подвергаются регрессивному метаморфозу. Иногда бывает, впрочем, что все уплотнение более или менее равномерно прерывается

или даже сильнее изменяется во внутренних частях. Регрессивный метаморфоз является в форм жирового перерождения клеточных элементов и промежуточного вещества и в образовании так называемых зернистых или характерных микро-блестящих комочков или глыбок, иногда подвергшихся известной инкапсуляции. Adventitia в этом प्रदेशе или вовсе не принимает участия, или только слабо, выражающееся появлением в ней незначительной инфильтрации грануляционными элементами. Media тоже только вторично может подвергаться регрессивному метаморфозу, причем в ней являются такие же глыбки жирового вещества, как и в интиме. Регрессивный метаморфоз ствен обуславливает появление местных или более разлитых аневризматических расширений пораженных эластичных сосудов. Наконец следует прибавить, что это заблуждение многих артерий протекать обыкновенно всегда или одновременно (хотя и не без исключений) с подобными же изменениями в венах и, как из ней, происходит очень медленно, хронически и свойственно преимущественно старческому возрасту. Изменения эти имеют на столько большое сходство с сифилитическим заболеванием многих артерий, что прошло много времени и нужны были усиленные работы многих исследователей, прежде чем были разработаны основания для различия того и другого процесса и выделения сифилитического поражения артерий в особую группу.

На изменение кровеносных артерий при сифилисе, собственно говоря, первый обратил внимание Вирхов; он опубликовал в 1847 году случай насосной инфильтрации твердой мозговой оболочки, где кровеносные артерии были очень уплотнены, но не предать особого значения этому обстоятельству и в подобном же время в своем сочинении

„Die Krankhaften Geschwülste“ она высказывает то мнение, что в мозговых артериях при сифилисе, если и бывают изменения, то они имеют характер обыкновенного атероматозного перерождения. В 1849 году Dittreich, и около того же времени Gildemeester и Ноуаск описали по одному случаю, в которых они из первой разе изменения в мозговых артериях, выразившись их утверждением, поставили гипотетически в зависимость от сифилиса. Вскоре появилась большая работа в. Уагон'a, описание отдельных случаев Евангарска'a и Jesson'a, замечательная работа Верхова о природе конституциональных сифилитических заболеваний, отдельные случаи Bristowe и Graefe, но только в. Steenberg, в 1866 г., изложила более ясное представление о связи с сифилисом изменений мозговых артерий.

Не смотря на то, что она часто, хотя и не всегда, как сямь говорить, находила при сифилисе значительные изменения мозговых артерий и должна была прийти к заключению, что мозговые заболевания при сифилисе зависят от первичных изменений мозговых артерий, она однако на гистологическую сторону этого вопроса не обратила должного внимания и пришлось в артериях отнестись к атероматозному перерождению. После того Lagneau, L. Gros, и Langenau, Zambacco, Griesinger (1860 г.), Engelsted в своих более или менее обширных исследованиях о церебральном сифилисе как о сифилисе вторичном изменения мозговых артерий так если и упоминали об этих Steenberg's. Шаг вперед, хотя не очень большой, сделал Pissavani, усмотрев в art. basilaris отложение эксудата. Первым же, кто предположил отличие сифилитического изменения артерий от атероматозного, был Wilks (1863 г.), но и она точных анатомических оснований не имела.

Позднейшее исследование после того большая работа Wagner'a не содержит почти никакого указания на состояние мозговых артерий при сифилитических внутримозговых поражениях. За сямь, Jaksch, Meyer и Alberts тоже преимущественно отнеслись к микроскопическому способу наблюдения или какой-нибудь мозговых артерий. Alberts указал только на то, что изменения касаются главным образом intimaе и mediae, а Jaksch, что при этом сифилитическое новообразование переходит с adventitiaе в стенку сосуда и придает таким образом поражению артерий специфический характер. В 1866 г. появилось большое исследование Langenau, который пошел уже значительно дальше своих предшественников и описал особую оболочку внутри артерий, как самостоятельное артериальное новообразование, отличное от атероматозного; но точно гистологически эту оболочку не исследовал. Вслед за тем почти одновременно появилась целая серия наблюдений, преимущественно английских, Bristowe, Jackson, Peacock, Vanskill, Clifford Albutt, Lawson Tait, Мохон'a и др. Больше других анатомической стороной занимался Cl. Albutt и указал, как на отличительные черты, на хрупкую плотность артериальных стенок, отсутствие глыбок жирного перерождения, клеточную и зернистую пролиферацию в артериальных оболочках и в отличие от атероматозного указал весь प्रदेश стенок артерий. Мохон говорит о глыбках, радиом расползающихся, с частыми оболочкой сосуда между ними. Не смотря однако на такой прогресс и дальнейшие исследования, напр. ученика Верхова Maller'a, потом Hess'a, Ljunggren'a, Solbrig, Power, Moxon, Albutt, Oedman'son'a, Schalle и наконец последние Wille и Braus'a, (1873 г.), они ничего не внесли нового, собственно в анатомический отдел интересующего нас

вопроса. Около того же времени и Нейбнер (из 1870 г.) опубликовал свои два случая изменений мозговых артерий при сифилисе, но так как они в то время не были им еще обстоятельно исследованы, то они и не могли привести точных доказательств отличия его от атероматозного процесса, хотя и считал это Атеритом (\*). Получив из своего распоряжение и исследованию еще несколько подходящих случаев, он в 1874 году издал свою классическую монографию: „Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien“, которая поныне и до настоящего времени еще является не только по достоинству.

Изменение мозговых артерий, обусловленное сифилисом, на первый взгляд очень сходно, как я уже замечал, с атероматозным. Также по отношению редкости, плотности утолщенных стенок, желтоватобелой дрякы и т.п. утолщения мѣстами расширения. При ближайшем же исследовании оказывается, что все эти характерные признаки имеют значительное отличие и в том и в другом случае. Прежде всего следует указать на то, что все случаи сифилитического заболевания мозговых артерий могут быть поделены под 3 группы. К первой будут относиться те случаи, где мѣсть с сифилитическими изменениями мозговых артерий, находится в сифилитическом оухоле на основании мозга и притом непосредственно на стѣнках артерий; во 2-й, когда эти оухоли находятся в некотором отдалении от сосудов и, наконец, в 3-й группе, когда никаких оухолей не имеется, а только лишь одна артерия поражена. Последнего рода случаи поныне наиболее часты.

Как на отличительный признак сифилитического заболевания мозговых артерий Нейбнер указал на то, что, в

(\*) Вѣсь эти исторически данные повторены им в изданной им монографии Нейбнер's.

противуположности атероматозному процессу, оно никогда не бывает таким разлитым, более или менее равномерно поражающим большие отдалы сосудов основания мозга, а скорее является узловатым, распространяющимся отдельными фокусами. Признаки эти, однако, во всех случаях могут быть надежными руководящими, так как в атероматозных изменениях не редко встречается и узловатая форма, что особенно резко является выражено при совместном существовании атеритов, а с другой стороны и сифилитический процесс может выражаться в более или менее разлитой форме. Из трех указанных случаев из одного был утолщен утолщенный по ходу art. foss. sup., в другом, напротив, сплещенное утолщение и прерывание ее в мѣстѣ желтоватобелого дрякы и оухола, в 3-м сифилитическая форма. Большое значение имеет то обстоятельство, что просветы сосудов всегда оказываются суженными и в противуположности атероматозному процессу почти никогда не наблюдается аневризматическое расширение. Соответственно этому и наружный диаметр утолщений обыкновенно только незначительно превышает нормальный диаметр сосуда, если только случай не относится к 1-й группе, т. е. если при этом не имеется гумозной оухоли на стѣнках сосуда. Аневризматическое расширение не бывает из-за того, что при сифилитическом заболевании образуется на внутренней поверхности сосуда новообразованная клетчаточная ткань, сходная с той, которая образуется и при атеритовѣ, но с тѣм отличием, что она не подвергается регрессивному катаболизму. Через это сила сопротивляюща стѣнки артерійной не только не уменьшается, но даже увеличивается. По этому, хотя в сильных степенях сужения до полного закрытия просвета, наблюдающихся в исключительных случаях сифилитического поражения, и в

летел уломе, способствующее образованию атеросклероза ниже нормы сужения, но из-за того, что во 1) сердечный толчок в мочевых артериях вообще очень слаб, а во 2) сопротивление стенок постепенно усиливается, — такового расширения не происходит.

Дальнейшим отличием служит то, что молодой возраст не только не предохраняет от этого заболевания, но само даже свойственно преимущественно ему и что процесс этот заканчивается обыкновенно в несколько месяцев, в то время как атеросклероз требует для своего развития многих лет.

Последствия этого заболевания выражаются в формах истинных анемий и размягчий мозга, ведущих к летальному исходу.

Результаты своих наблюдений Гейблер основал на исследовании литературных данных и своих случаях. Из предшествовавшей литературы он собрал и приводит в своей монографии 164 случая, где при вскрытии были констатированы в мозгу признаки специфической сифилитической природы. Из них однако только в 44 случаях упоминалось о каких-либо то или иных изменениях при этом в мочевых артериях. Не во всех случаях эти принадлежат по-свидению специфическому поражению артерий. Из этих 44-х случаев девять (4, 31, 37, 39, 8, 23, 18, 24, 27) Нейберг сам считает сомнительными, частью потому, что сами изменения артерий не описаны, а частью потому, что не признавал изменений, — атеросклеротическим расширениям, количества сосудов, плотности и окрасочности стенок, — они несомненно должны быть отнесены к атеросклерозу перерождению. Но и остальные 35 случаев отнюдь не могут быть признаками совершенно достоверными, так как из них только в 6 случаях приводятся микроскопические

исследования, да и то поверхностные, это в № № 17, 19, 29, 30, 33 и 34, из которых два случая Нейберга. Самым достоверно точно и характеристично описаны 6-й и 21-й случаи. Остальные случаи, так же своего описания, так и по возможному возрасту больных, представляют большое сомнение и имеют больше сходства с атеросклерозом перерождением, к которому, как полагают прежде исследователи, да и многие современные, свелись оказывается значительное предрасположение. Так что несомненно остаются только 8 случаев, из которых можно присоединить еще 6 случаев Нейберга (три она сам наблюдал, а три были переданы ему только в отдельных кусках для исследования), приведенных в его сочинении, два — Вагнерова, да жена 3, — всего 19. При этом я должен выразить свое крайнее сожаление о том, что некоторыми изменениями в литературных случаях я не могу воспользоваться, отчасти потому, что описания их приведены неполны, а отчасти потому, что будущи ственно не упоминались, а с некоторыми могу познакомиться только лишь по кратким рефератам.

Таким образом из 19 достоверных случаев 3 относятся к женскому полу, а остальные к мужскому. На возраст от 23—32 лет приходится—11

32—40	— 6
40—46	— 2
	19

Из этого видно, что на старший возраст—40—46 лет, т. е. в существе один из ранних для атеросклероза процесса. (\*)

(\*) Возможны конечно и различные формы сифилитического перерождения в мочевых артериях, но в них не может быть сомнения и отнесения их к атеросклерозу, так как они отличаются от сифилитического перерождения в мочевых артериях в старшем возрасте во всяком случае для констатирования подобных форм заболевания более тщательными исследованиями.

Сам  
из  
сво  
нах

в 27  
ср. н.  
алюм  
обяз  
Альб  
опре  
Евде  
1908

Говоря о сходной атеросклеротической процессу в мозговых артериях с таковыми в аортах, а должно упомянуть о том, что в мозговых артериях, на сколько нам известно, не наблюдается разобщенность аортального склероза—это endarteriitis vasculosa Энгельгардта (\*) или, что почти тоже, mesarteriitis Koester'a. Процесс этот, впервые описанный русским анатомом Энгельгардтом, заключается в адвентиции; выражается повышением сосудисто-тканевых отпрысков, направленных чрез media к интими и состоит в образовании утолщенной интимы, сходных с теми, которая образуется и при простом склерозе. Отличаются же они тем, что содержат в себе сосуды, которые не подвергаются регрессивному метаморфозу, почему и макроскопически в первых стадиях представляются белыми полупрозрачными, студенистыми, иногда красными. Конечный результат тот же, как и при простом склерозе: облитерация сосудов и атеросклеротическое перерождение, или склероз. Причина этой разобщенности склероза заключается в целобразных разрывах, трещинах средней оболочки аорты. Рядом всего бывают выражены эти явления в дуге аорты.

Необходимость мозговых артерий отчасти процессом эндотелию находится в зависимости от анатомических особенностей строения мозговых артерий, обуславливающих невозможность обособленного разрыва только лишь mediae. Идет ли однако из литературь одно наблюдение Meyer'a,\*\*) указавшее на разрыв внешней оболочки, как на причину образования множественных аневризм мозговых артерий—это очевидно автором под названием periarteriitis nodosa. Предполагая из этого случай разрыва немн-

(\*) В. Штормидт артеросклероза. Дассер. С.-Петербург 1853.

(\*\*) Virch. arch. Bd. 74. H. 3.

ной mediae, означенные образования множественных аневризм, автора не получили однако ни одного препарата, который бы ясно указывал на разрыв средней оболочки. При этом Meyer сам сознается, что абсолютное отсутствие какой либо гематомы или аневризмы disseccans очень мало говорит в пользу предположения о первичных разрывах mediae. Нельзя поэтому не согласиться с Вагшгардтом, что исключать из этого случая участие уже существующих стенок сосудов ригидность нельзя.

Чтобы дополнить картину мозговых артерий, а должно упомянуть, что первичное простое и простое перерождение внутренней оболочки, т. е. эндотелия сосудов, весьма часто наблюдается в капиллярах при различных заболеваниях мозга, а в более крупных сосудах по нескольку раз чаще наблюдается при желчных артериях.

## II.

Прежде чем перейти к описанию макроскопической картины сифилитического эндартериита по Нейбкеру, я считаю не лишним предостеречь читателя упоминаем об особенностях нормального строения мозговых артерий. Это значительно облегчит дальнейшее изображение.

Нормальное строение мозговых артерий в общем не так сложно, просто и не запутанно. Стенка артерий состоит из трех, редко отграниченных между собой, слоев,—из адвентиции, mediae, с густо расположенными циркулярными мышечными волокнами и membrana fenestrata (или в. elastica), покрытой со стороны просвета слоем эндотелиальных клеток. Membrana fenestrata имеет вид фибрино-глицериновой перегородки с многочисленными мелкими

отверстиях или окончатках. На поперечных разрезах она представляется из видѣ непрерывной двоякообразно-сладчатой круговой пластинки, сильно преломляющей светъ, блестящей, съ бухтообразными вдавленными и выпяченными. Нормально эндотелий непосредственно покрываетъ и. elasticam, слѣдуя на ее изгибахъ, такъ что между нѣю и эндотелиальными покровами, на всемъ протяжении отъ art. basilaris и до мелкихъ разветвленій, въ мѣстахъ артерій ничего не остается. Только въ начальныхъ артеріяхъ, carotis int. et vertebralis, находится такъ мѣстами тонкіе слои молочносерпаго вещества съ несвѣтлыми ядрами.

Сифилитическое заблѣвание стѣнокъ артерій, по Heubner'у, начинается въ промежутокъ между эндотелиальными покровами и и. foenestrata. Обнаруживается оно поначалу въ бухтообразныхъ углубленіяхъ и. foenestratae круговатыхъ и овальныхъ ядръ, окруженныхъ мелкозернистымъ веществомъ, на подобіе того, какъ это явится нормально въ art. vertebralis и carotis int. Ядра эти, величиною съ ядро эндотелиальной клетки, часто имѣютъ бичкообразную или сосисчатъ на двѣ части раздѣленную форму, указывающую на процессъ дѣленія ихъ и содержатъ въ себѣ одно или два ядрышка. Мелкозернистое вещество, въ которомъ эти ядра лежатъ, дифференцируется одновременно въ протоплазму и такимъ образомъ превращается въ овальныя и веретенообразныя клетки съ большимъ ядромъ и ядрышкомъ. Процессъ этотъ обыкновенно начинается съ одной какой нибудь стороны артеріальной стѣнки участвомъ и уже послѣ распространяется вдоль и поперекъ ея. Эндотелий, прилежащій къ этимъ паталогич. мѣстамъ сифилитическаго эндартерита, набухаетъ и принимаетъ болѣе полигональную форму. Ядра его въ это время тоже обнаруживаютъ различныя формы дѣленія. Будучи отодвинуты новообразованными груп-

пами клетокъ отъ и. foenestratae, она проходитъ пазами въ видѣ мостика, касаясь только верхушекъ выпяченной эластической перепонки.

Принципию по шиканію отсутствіе въ это время какихъ либо измѣненій въ наружной и средней оболочкахъ и напротивъ присутствіе формъ, даже указывающихъ на пролиферацию эндотелия, Heubner относитъ ядра и клетки, появившіяся между эндотелиемъ и и. foenestrata, всецѣмъ къ селѣ размноженія вераго, т. е. эндотелиальныхъ клетокъ. Ученіе же въ этомъ отношеніи кровяныхъ шариковъ отражаетъ на слѣдующихъ основаніяхъ.

Во 1-хъ, появившіяся ядра отличаются отъ близкихъ шариковъ, какъ болѣею своею величиною, такъ и формами овальными, бичкообразными, которыя во меньшей мѣрѣ рѣдко наблюдаются на близкихъ кровяныхъ шарикахъ; даже, отъ дѣйствія искусной инъелты въ кровяныхъ шарикахъ обнаруживается одно болѣе или несколько меньшихъ ядеръ, въ мѣстахъ между двумя, или двумя темными ядрышками.

Во 2-хъ, близкіе кровяные шарики имѣютъ свойство, заключающееся въ болѣеюмъ количествѣ такъ, куда найдутъ себѣ дорогу, чего Heubner на своихъ препаратахъ не замѣчалъ; извѣдывая такъ-же и того, чтобы они цѣлкомъ разлагались между эндотелиемъ и и. foenestrata.

Въ 3-хъ. Если бѣлые кровяные шарики и появляются въ позднѣйшихъ стадіяхъ сифилитическаго процесса въ новообразованной стѣнѣ, то они всегда слѣдуютъ изъ таза сосудовъ чрезъ среднюю оболочку, чему предшествуетъ всегда болѣе или менѣе инъльтрація безразличными элементами наружной оболочки, а этого Heubner въ ранней періодъ сифилитическаго процесса никогда не замѣчалъ.

Дальнѣйшее теченіе сифилитическаго эндартерита состоитъ въ томъ, что во мѣрѣ новообразованія и увеличенія массы



клеток, эндотелий все больше и больше отделяется от п. foenestrata. Новообразованными клетками при этом дифференцируются постепенно из веретенообразных и плоские эндотелиальные элементы, какие нормально видны в интиме крупных сосудов. Таким образом различается напомнимшая себе янтая ткань, в виде утолщения, во штуррениных частях которого клеточные элементы представляются более молодыми, густо расположенными и ядра их резко окраиваются красящими веществами, а более старую промежуточное вещество увеличивается, ядра же становятся мелкими. Редко утолщение это бывает равномерным во всей окружности сосуда; обыкновенно оно бывает односторонним и при том иногда со стороны прилегающей к adventitia сосуда (в случаях первой группы), а иногда на оборот. Та же неравномерность наблюдается и в чистых случаях. (3 груп.)

Таких образом в сосудах могут пройти уже значительные изменения и только из это время обыкновенно показывается (хотя и не всегда) участие и прочих оболочек сосуда в заболевании. Это участие обнаруживается инфильтрацией безразличными элементами и васкуляризацией adventitia и последовательно mediae и intima. Показается грануляционная ткань, при чем однако сосуда в интиме, по Neuberg'у, образуют in loco. Со стороны этой стадии является склонность к стойкой организации ткани. Сосуды претерпевают регрессивному метаморфозу новообразованной ткани, почему здесь, в отличие от атеросклеротического процесса, не замечается и склероз его; в одном только случае в самых старых клетках Neuberg видел разбавленную клетку с жировыми зернышками, да и то нельзя было решить, была ли то фиброзная клетка или блаждующая. Образуется, напротив, с увеличением клеточных элементов

волокнистая, иногда волокнистообразная ткань, которая или остается в таком виде существовать, или же на ней после некоторого промежутка времени может снова отлагаться слой клеточный слой. В некоторых случаях следствием неравномерного распределения клеточных элементов в новообразованной интиме получается картина, напоминающая себе расположение слоев нормальной стени артерий. Тогда под эндотелием располагается узкий слой волокнисто-фиброзной ткани, походяй на п. elastica; за ним следует слой веретенообразных, циркулярно идущих клеток, — в роду i. muscularis, а еще снаружи, по соседству с старой п. foenestrata, слой клеточный — расположенных клеточных элементов, — то adventitia. В общем получается как бы новая артерия в артерию — arteria supralitica. Во все время этого процесса сохраняется относительно расположение слоев и п. elastica остается целой; в одном только случае Neuberg видел, что часть ее начала, выдвинувшись за среднюю оболочку. Истинностью ее предположить, во живию автора, роду разложения.

Не смотря на сильное утолщение новообразованной интимы и сужение просвета, последний долго остается открытым и только в относительно редких случаях наступает полная облитерация его, при чем значительное участие в этом принимает отложение фибриновых сгустков. Выше с таме можно наблюдать разделение на слой и стени артерий превращается в однообразную фибринозно-клеточную или рубцовую ткань.

Может быть не лишним будет еще прибавить, что в одном случае (в котором автор исследовал только часть артерия) находилась в наружной части новообразованной интимы целый ряд больших кровеносных клеток. Media

из этого мбстѣ была слабо, а adventitia сильно инфильтрирована безразличными элементами.

Такимъ образомъ изъ этой своей, изъ высшей степени патологической, работѣ Нейбергъ далъ очень ясное представление о сущности и картинѣ сифилитическаго эндартериита и отдалъ ему особое мѣсто въ ряду другихъ заболеванийъ артерій.

Нашлись тѣмъ же мѣсте критики, отсылались и некоторые пункты для возраженія. Такъ Friedländer въ своей статьѣ „Ueber arteriitis obliterans“ (\*) описалъ подъ этимъ названіемъ вообще процессъ, состоящій изъ позавления, на мѣстѣ живымъ сосудѣ, богатой клетками соединительной ткани, ведущей къ суженію или полному закрытію просвета сосуда. Начинается онъ по автору позавленіемъ между эндотелиемъ и эластической перепонкой, лимфодныхъ элементовъ изъ которыхъ образуется грануляционная ткань. Эта грануляционная ткань или на долго изъ тѣхъ видѣ сохраняется, или превращается въ фиброзную, склеротическую ткань, что наблюдается чаще при хроническихъ интестациональных процессахъ въ тканяхъ. Массивный слой при этомъ превращается въ возманистую соединительную ткань или даже въ гомогенную блестящую массу. Это утолщеніе живыми бываетъ или равномернымъ, или съ одной изъ сторонъ больше. — Подобнымъ способомъ происходитъ физиологически закрытіе ducti Metallii и пульсовой артерій. Этотъ же процессъ почти всегда наблюдается въ артеріяхъ легкихъ при хроническихъ деструктивныхъ воспаленіяхъ ихъ. При этомъ Нейберговское сифилитическое заболеваниеъ мозговыхъ артерій авторъ считаетъ процессомъ, анатомически совершенно сходнымъ съ endarteriitis obliterans.

Источникомъ новыхъ клетокъ авторъ признаетъ, во 1) эндотелий, котораго пролиферация авторомъ была замѣчена

(\*) Centr. Blatt f. d. Med. Wiss. № 4—1876.

и въ некоторыхъ случаяхъ даже образование изъ него Riesenzellen; во 2-хх) бѣлые кровяные шарки изъ просвета сосуда и въ 3-хх) они же изъ таза вазоглиа. Всѣ три источника участвуютъ въ составѣ матеріала, только не равномерно; чаще всего 3-й, т. е. бѣлые кровяные шарки изъ таза вазоглиа.

Аналогичные же явления по автору происходятъ при организации тромба, въ вѣнечарныхъ сосудахъ, а также въ поврежденныхъ эпителиемъ трубчатыхъ образованияхъ, послѣ разрушенія эндотелиальнаго слоя, какъ напримѣръ въ бронхахъ, въ выводныхъ протокахъ железъ.

Въ томъ же году, несколько позже, Koester, въ своемъ сообщеніи „Ueber Endarteriitis und Arteriitis“ (\*\*) оспариваетъ на наблюденіи Recklinghausen'a и Вубина, которое указало на бѣлые кровяные шарки, какъ на исключительный источникъ воспалительнаго утолщенія стѣнокъ артерій при утолщеніи таза вазоглиа, въ противоположность Нейбергу, подмѣривая, что это действительно такъ и что Нейберговская специфическая endarteriitis никакъ не отличается отъ таковой въ мѣстахъ хроническаго, преимущественно интестинальнаго, позавления.

Процессъ этотъ начинается однако всегда снаружи, съ adventitia и во всѣхъ случаяхъ въ средней оболочкѣ можно видѣть наложеніе безразличныхъ клеточныхъ элементовъ и даже грануляционную ткань, хотя не всегда строго соотвѣтственно утолщенію стѣнокъ. Въ свою очередь грануляционная ткань задне мѣста непосредственное, хотя часто косое, сообщеніе съ разраженіями въ adventitia. Endarteriitis это охотѣе, во живіи автора, бываетъ тамъ, гдѣ стѣнки артерій слабѣеи vasis vasorum. Вотъ почему и многонны артерій преимущественно заболеваютъ имъ, чему

(\*\*) Beitr. Klin. Wochenach. № 21, 1876 S. 454.

может отчасти способствовать и специальный раздражитель — сифилис. Сосуды лосанки тоже слабыми газ. vasorum, иблондизм общій истончки съ бронхіальными сосудами, вследствие чего и бываетъ при хроническихъ деструктивныхъ воспаленияхъ, что при заблѣваніи бронховъ, поражаются и артерія и часто при этомъ катана на столько утолщаются, что сосуды совершенно заглаются просвѣта. Впрочемъ авторъ тоже допускаетъ возможность видетеля, только въ ограниченнѣмъ размѣрѣхъ.

Въ своемъ новомъ трудѣ—(Experiment. Untersuch. ueb. d. chronische Pleenn. u. Lungenschwinds.) Friedländer(\*) высказываетъ тѣ же взгляды, что и прежде, но несогласуется съ Koester'омъ на счетъ того, что процессъ начинается съ адвентітіа; напротивъ, сначала между эндотелиемъ и эластической перононой появляются лимфодичные элементы и уже позже присоединяется проходженіе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ изъ таза vasorum.

Такая образомъ оба названные исследователя составили противъ специфичности Нейбнер'оваго эндартерита и, отвергая абаторого участія эндотелиа, преимущественное значеніе въ образованіи воспалительнаго утолщенія илтимъ придали бѣлымъ кровянымъ шарикамъ, выходящимъ изъ таза vasorum. Полагаю, собственно говоря, они ничего не знали, прокъ разобъ самого названія end. obliterans, такъ какъ по крайней мѣрѣ въ артеріяхъ разъ и являю, при воспаленіи, не было раньше наблюденно и описано Cogni'емъ и Ваггерт'омъ (\*\*). Что касается до специфичности Нейбнер'овскаго эндартерита, то Нейбнеръ, подобраая, что сто будутъ утверждать въ этомъ, сама же (стр. 164) и поясняетъ, что она вовсе не считаетъ end. laeticamъ специфическою въ томъ

(\*) Virch. Arch. Bd. 68. S. 826.

(\*\*) Ca. Basilar. Virch. Arch. Bd. 73. S. 96.

смыслѣ, что при этомъ возобновляются илтика или форма ихъ расположенія, словомъ анатомическая картина представляется особенною, а въ томъ, что процессъ этотъ является самостоятельнымъ, болѣе или менѣе остро протекающимъ, будучи вызванъ циркулирующимъ въ крови ядомъ, порочиво дѣйствующимъ на эндотеліи сосудовъ.

Въ этомъ отношеніи Нейбнеръ и считаетъ этотъ процессъ — sui generis. Не говоря оека ничего относительно ибронности отодствленія теса и другого процесса (объ этомъ будетъ ниже), я полагаю, что само названіе end. obliterans во мнѣшей мѣрѣ неудачно и призвать его къ сифилитическому эндартериту уже потому неудобно, что понятию простой спазеръ многихъ артерій не рѣше водить къ отсутствію, къ облитерациі просвѣта сосуда, тѣмъ специфическій. Слѣдуетъ еще прибавить, что оба вышеупомянутые авторы не приводятъ въ своихъ сообщеніяхъ никакого описанія воспаленныхъ или случаемъ сифилитическаго эндартерита, изъ котораго бы можно было видѣть, съ чѣмъ они иблн діало.

Послѣ Нейбнер'а немного случаевъ сифилитическаго эндартерита было описано болѣе или менѣе точно. Эти случаи принадлежатъ Eichhorst'у (\*) Vogel'ю (\*\*\*) и де Ваггерт'у(\*\*\*\*). Изъ нихъ случай Eichhorst'а представляется исключительно оажательнымъ, такъ какъ и историческое описаніе приведено очень краткое, да и существованіе сифилиса поставлено самимъ авторомъ подъ знакомъ вопроса. У 47 лѣтней женщины, умершей при явленияхъ апоплексіи мозга и гемиплегіи, при вскрытіи найдено было положительное различеніе pont. Varolii и довольно значительное утолщеніе стѣнки art. basilaris на короткомъ пространствѣ съ

(\*) Charcote—Annal. I. 1876. S. 216.

(\*\*) Virch. Jahrbuch. 1877. Bd. 11. S. 123.

(\*\*\*) Virch. Arch. Bd. 73. S. 96, 1878. u. 44. Bd. 76. S. 268, 1879.

требовался ей. В других артериях ничего ненормального не упоминается. При микроскопическом исследовании оказалось, что утолщение стенок артерий зависело от отложения новообразованной инфики, причем диагноз — *endarteritis leukica* — основывался только на отсутствии продуктов регрессивного метаморфоза.

Признаки этого однако связь во себе не может считаться безусловно надежными, так как известно (на что и Neuberg указал в своей монографии), что и при простом склерозе артерий, в начальном его периоде, часто не обнаруживаются никаких следов регрессивного метаморфоза, — потому они в это время и могут иметь большое сходство с сифилитическим эндартериитом. Кроме того в этом случае и старая возраст субъекта и отсутствие заболевания других артерий говорят несколько против сифилитического эндартериита.

Наблюдение Vogel's, которым в органах я не имел возможности воспользоваться, относится к 57 летнему субъекту, с прогрессирующей, по мнению автора, сифилитической инфекцией, страдавшему пред смертью вторичными приступами абулии.

При вскрытии обнаружено размягчение поверхности мозговых полушарий (на левой стороне больше, чем на правой) и утолщение *ar. cerebri int.* Правая *cerebr. int.* слабо утолщена, а левая по всей окружности, так что просвета является очень суженным. Такая же картина и в других больших сосудах левой стороны. Между эндотелием и мемб. fenestrata в этих местах находится новообразованная ткань, состоящая из тонких волокон и свободных ядер. В аорте атеросклеротического процесса нет. В жилах артериях и капиллярах нет размягченных жемч

жоговых полушарий замечается зернистообразное расширение без явного утолщения стенок.

Значительно позже описаны два случая Baumgarten's. В одном из них, у мужчины около 30 л., страдавшего около года вторичными апоплектическими приступами с затруднением речи, парезом и параличом конечностей при вскрытии было обнаружено, помимо других изменений, утолщение левых *Ner. optici, oculomotorii, abducens*, утолщение сосудов основания мозга, больше общих *arter. foss. sylvii*, которые представлялись в виде спиральных изгибов. Атрофия мозговых полушарий, а также в левой стороне. Сердце и большие сосуды нормальны. Во всем да в глубоких лучистых рубцах. Просвета мозговых артерий сильно сужена. Микроскопическое исследование показало на внутренней стороне т. *elasticae* присутствие новообразованной ткани, строение напоминающей молодую рубцовую ткань. Со стороны просвета ограничена она новообразованной эластической перепонкой, которая однако по своему тесному прилеганию и волокнистому виду не трудно отличалась от старой блестящей мемб. *elasticae*. Сосудов не хватало. *Media* хрястами волоконного перождения; ее прорывають из разных направлений сосуды, доходящие до мемб. *fenestrata*. На препаратах, вытравленных артерий более значительных, утолщение инфики значительно; мемб. *fenestrata* хрястами разрушена и чрез прорывы ее проходит грануляционная ткань с сосудами из *media* в ямку. *Media* значительно инфильтрирована безразличными клетками, *adventitia* тоже и содержит в довольно большом количестве *Riesenzellen* и неравномерно ограниченными глыбками белого вещества.

Правда литературу этого вопроса, автор упоминает о том, что Friedländer показывала ему препараты артерий

из окружающей новообразованной и при различных хронических интерстициальных процессах, образование его спонгиоза, с одной стороны, с сифилитическим эндартериомом, а с другой, с полученными автором препаратами после пересадки артерий. Автор не соглашается однако с Коэнгеймом на счет незначительного участия близких хронических шариков в этих процессах и считает при этом пролиферацию эндотелия положительно доказанною Нейбвегговым. Указав далее на сходство картин Нейбвегговского сифилитического поражения мозговых артерий с полученное им опытом при пересадке артерий, автор приводит свои исследования в этих последнем направлении. Сначала, говорит автор, происходит инфильтрация безразличными клетками adventitia; за ней (на 3 и 4-й день) помутнение, набухание эндотелия и расширение ядра его. На маленьких сосудах при этом оттого, что эндотелий принимает почти кубическую форму, получается очень большое сходство с протоком желез, на что раньше еще указал Афанасьев на препаратах из атрофической лобной желез. В дальнейших периодах получаются сосуды, в которых на внутренней стѣнѣ разлагаются из 2, 3 ряда эпителиальных клеток и в этих сосудах, гдѣ от этих клеток просвет является очень суженным, но редко его (просвет) выстилает гиалясная клетка, совершенно сходная с тканью, которая всегда наблюдается в окружающей грануляционной ткани, появляющейся ниже, вместе с инфильтрацией адвентицие и media. Иначе только лишь на 5-й или 6-й день является истинная инфильтрация последних, при чем и в новообразованной интимѣ находят круглые элементы, большая часть которых однако должна быть отнесена на поперечные разрывы тех же эндотелиальных клеток. В этом не трудно убедиться при

больших увеличений на препаратах, окрашенных гематоксилином, причем лимфотическая ткань окрашивается ярко, а эндотелий блѣдно. Раньше же этого срока можно, не редко очень хорошо, видеть, что в то время, как уже существует несомненное разрастание эпителиальных клеток, из adventitia и media и собственно за внутренними слоями последних, не является достоянного значения масса безразличных клеточных элементов. Когда окружающая грануляционная ткань начинает рубцеваться, то и разросшийся эндотелий тоже превращается в зерненообразно клеточную и коллоидную ткань. При этом иногда образуется под самыми внутренними слоями новообразованного эндотелия плотная, эластическая перепонка, за которой снаружи слѣдует слой поперечно лежащих зерненообразных клеток, а далее на подобие рыхлой соединительной ткани, — что все вместе дает очень сходную картину с arterioma Нейбвегга.

Из всего этого автор выводит, что Нейбвегговское сифилитическое заболевание артерий не представляет ничего специфического, а есть та же endarteriitis obliterans. Обыкновенный arterio-sclerosis есть тоже анатомически сходный, хотя и не тождественный процесс, так что только при существовании сифилитического поражения наружной и средней оболочек, автор считает возможным отличить одну процесс от другого. Принимая справедливость почти во всех случаях Нейбвегговым наблюденій и выводов, автор не может однако согласиться с тем, чтобы в истинный процесс могь раньше начинаться, чѣм в adventitia. Автор кажется неубедителен, чтобы сифилитическій разрывитель действительна со стороны внутреннего тока, а если он действительно при посредствѣ такой вазогонии, то странно, какъ образом могла бы разрастаться adventitia—это любимое

иство сифилитического заболевания. В подтверждение своего мнения автор приводит выводу Lacazeaux (Gazette des Hépitaux № 21, 27—1877 an), что „это утолщение артерий является от поражения наружной оболочки, которое может распространиться и на среднюю и на внутреннюю“, и свои собственные наблюдения при перевязках артерий. Именно, при перевязках в двух местах артерий, автор наблюдал прежде всего грануляционное воспаление adventitiaе и уже после пролиферацию эндотелия.

При этом иногда так случалось, что изменения в интима продолжались на большее расстояние, чем в adventitia и media, так что на некоторых разрывах могли легко попадаться такие места, где существовало только лишь изменение в интима. Этого-то неравномерный ход процесса в разных частях сосуда и жетт возмозному внести в заблуждение Neuberg'a по живию Baumgarten'a.

В описании своего нового случая, автор высказывает приблизительно тот же взгляд на сущность сифилитического эндартерита. Говорит при этом, что в участках артерий с самыми слабыми изменениями имеется уже значительная инфильтрация наружной и средней оболочки, заходящая всегда на предел существующего утолщения интима. Называет т. обр. протифорбис с тикт, что было раньше сказано и является по меньшей мере великим предположением, высказанное автором в предыдущей статье, о причине ошибочных выводов Neuberg'a из микроскопических картин по вопросу о первичной локализации процесса. Случай этот следующий: мужчина, 32 лет, около двух лет страдал часто повторяющимся обмороками, в последнее время с потерей сознания и наконец усиленною болезнью памяти и общими ослаблениями. При вскрытии его, многие артерии оказались утолщенными, превращенными в плотные

массы. Местами на явк, или около на агагасоidea находились до горюшки величине сирокрасноеватые сухости. Сильнейшими art. foss. sylvii; art. basilaris почти не изменены. Art. vertebralis нормальна. Тупощие не вскрыты. Из анамнеза известно, что от большого катера двоя родились жертвами, двое скоро после родов умерли и только один остался в живых.

Микроскопическая картина представляла сходство с другими случаями, с тем только различием, что здесь можно было проследить в начальных стадиях процесса и убедиться по живию автора в том, что грануляционные разращения в adventitia, с габридами казеозного регрессивного метаморфоза представляют вполне сходство с опухолендами грануломами сифилитического происхождения, сдвинутая вниз на стенок артерий, так и в отделении. На некоторых препаратах в наружных частях интиматозного утолщения находились большие протоплазматические клетки и многоклеточные Riesenzellen. Присутствие сосудов, не смотря на то, что во многих местах просвета сосудов не было заметен, под микроскопом всюду обнаруживалось. Сосуды рина из этого случая тоже были изменены: adventitia и media инфильтрированы, а intima утолщена.— Во многих случаях автор держится того взгляда, что Neuberg'овский эндартерит есть та же endarteriitis obliterans; думает уступку только лишь в том, что в некоторых артериях считается последний, если он является первичным, исключительно сифилитического происхождения.

Наконец Sontfleher в своей статье (Ueb. d. Versch. d. Blutgefäßen), в которой я еще вернусь позже, говорит между прочим, что во всех (?) из исследованных препаратах сифилитического эндартерита он всегда находил







диспозити *syrphidis intracranialis*; предполагалось существование специфического новообразования из области *corp. striati* и *thalami optici* или пролиферации, притом допускалась возможность и поражения желтых пятен. Большой ядрышек во клетках 11 дней. Сказана возможность локализации в бровях, надпоч., а на 6-8 день впервые группой миги по ходу дужки во дол. Улучшения не наступило. На 7 день температура повысилась до 39,4°, возможно дрожание во левой руке и пролежни на обеих ягодицах. Состояние по существу потеряно. Во последнии дни густая моча, частый. Появилась цианоза и на констатируе состоянии большой зрачок 27 марта.

Вскрытие произведено профессором Бруновичем, обнаружено следующее: Патологичес ядрами клетками слабо развиты. Грудная клетка рыхла и дряхлая. На кожах ничего особенного не замечается.

Печень своды черны утолщена и склерозирована. Твердая желтая оболочка тоже утолщена, значительно заросшая, а во внутренней продольной складке слабые утолщения, желтого цвета. Во шейке правой фиброзной капсулы сероват. На внутренней поверхности далага *matris*, за желточником легкого желтого окрашивания и довольно заметного сращения во шеей виднеются вены во шейку правую и левую, кисты небольшого по диаметру. Сурьорогидриальны пространство слева рыхлится серовато желтым. Отростки *risae matris* сильно инфильтрованы, при отщипывании легко разрываются. Вокруг желудочка расширены серовато инфильтрованы. Рихты обоего цвета утолщены, зернисты, желтого инфильтрованы. Задний роет правого желудочка развиты еле заметно. Кроме желудочка во округности далага заднего рога заметно утолщены. Кровеносная рихта, слева зерниста, особенно во передних рогах и больше на правой стороне. Такая масса паренхимы плотности; на поверхности рихты во правую сторону преобладают многочисленные желточники толстые, а во левую же виднеются концы покрывающиеся тонкими кровяными тубами. Во *corpore striatum dent.*, во правый передний трети *thalami optici*, находится кисты желтого окрашивания, тонкая под эпидурой, распространяются до переднего конца *corp. striati* и до границы средней трети со заднего *thalami optici* и виднеются под разрезанием, с разрыванием, желточниковыми. Утолщено желточниковыми клетками и эндорихими, остепенены на мутной, посветло-сероюй жидкости. При разрыве концы этого разрывания, замечается кровью разрывания березки, толщиной до 1 см. Во левую *corp. striatum* на свертывающа жидкой тогда тонкая надсредняя, которая далага разрыхлена и студениста, находится поджо красной разрывания, неправильно изогнутой, окрашивается обильной с эпидурой, формой, с рихтикой, тонкорогиевой, особенно обильной содержанием, но без образования полости. Округлости пикала окрашивается жидкостью жидкой на пространств задней трети. Во *corpore striatum* пикала желтоватая с далагой рихты, а во *thal. optice* с надурой.

Тонкая желтоватая оболочка, идущая от заднего до переднего рога рихты *choroid*, изредка покрывает сетчатку кровяными сгустками. Ресничнопрозрачнй пикал задней стороны окрашивается значительно белыми, с инфильтратом только желтого окрашивания. Риа на основании мозга во фоне *sylliv* область сероват значительно утолщена. *Asterias flex. sylliv* равно как и *art. vertebralis* представляются нормальными утолщения сетчатки, обоегоокрашено далага, с обильными на них утолщения от инфильтрата до прозрачного зерна желтоватого. Правая *art. flex. sylliv* с ее разрываниями значительно больше утолщена, чем левая и представляется во шеей частью желтоватого, желтого инфильтрата. Сосуды *circ. arter.* Willisii, во особенности задней половины, представляются также желтоваты. Просветы сосудов значительно представляются сужеными. Печень во 6-ю желудочка сильно зерниста, особенно во задней трети. Стреле окрашена слабо желтым. Такая желтоватая особая жидкостью покрывающаяся.

Артериатура мозга, тонкорогиевой далага. Руберия хряща слегка окрощена.

Легкие желтыми сращения с другими органами старыми перемешаны. Сердце дробно, клетками утолщено, желтоватого цвета. Печеричальна клетка утолщена и зерниста во свободную часть. *Endocardium* левина желтоватая и желтая верши слева утолщена. Легкие во заднюю часть гиперемизованы. Во шейках далага пикала во свободных отбоях инфильтраты. У вершины желтоватости пикала с обильноокрашены и рубчатой инфильтратом соединительной части легкого.

Слизовика мочи, шлота, с разрываниями небольшие тонкорогиевыми пиками на утолщении желудочка и поверхности рихты.

Почки заметно утолщены, плотны, хрупки при разрыве. При разрыве кроет на поверхности рыхлыми желтыми, окрашенными округлыми, кистами. Границы далага слабо желтыми.

Слизовика оболочка желудочка-желтого цвета зернистого утолщена, свертывающего далага, с желтовато гиперемичкой лимфатическая обрешеткой.

Почки на поверхности далаги, слева утолщены во объеме, тонкорогиевой далага. Капсула отделяется с трудом, вместе с разрыванием тонкая желтоватой слой паранефральной оболочки, свертывающейся в красную оболочку далага. На задней поверхности левой почки виднеются зернистое желтое пятно, шаровое во 1/2 поперечника пальца. Сопоставления ему далага желтоватости представляются рубцом желтоватого окрашивания при отщипывании и инфильтратом при разрывании во вид желтоватой, зернистой жидкости. Слизовика оболочка левина покрыта тонкорогиевой желтоватокрасною жидкой слизью; слева инфильтрована. Во правой почке вершина паранефры обильножелтой, прищипывается, при разрывании инфильтратом желтоватую жидкость, желтоватокрасною далага. Венозные сосуды переднего далага слева обильно кистами сильно инфильтрованы.

Правое лезвие плотно связано с оболочкой, уменьшена; на разрезе бильчатого зуба.

*Gland. thurberioides* значительно увеличена, светлоокрашена, имеет, вероятно, с восковыми бляшками. Матное небо цвета голубого, с мелкими рубчиками выпуклостью на задней поверхности. Язычок укорочен, свободный кончик образует завиток и вверх. На обеих обложках эндодонных зубов поперечности края не эквивалентны острием. При разрезе языка на правой стороне и на обложке боковых поперечных зубов вылезает рубчатая ниточка. Слизистая оболочка горлан бильная. На свободной дуге находится мочка разветвления, на торсионном мочковатом, светлоокрашенном пятне, преимущественно на хвосте отщепления бильной.

Случай 4-й Г. Гусова, студент ветеринарного института, 23 лет, приехал из термостатической клиники 1-го февраля 1931 года, угрей 14-ю суток хвоста. В анамнезе предположено: вирусный сепсис и в последние время злокачественное спарганное инвазия. За 3 недели до поступления из клиники, после сна сблизился с парочкой молодой рыбы, обложив сибиряка и съевшая голубая бля. Завтра утром заметил и болезненное состояние. В клинику больной поступил значительно истощившимся, при пальпации паров правой половины тела; правый угрей разбухший. Судорожное подергивание обложки стенок. Глазные и ротовые мучительны. Большая пролежень только отщипана скальпелем. Ниточка подвешена. Язык легко твердый и пружинит во всякой части. *Diagnosis* *encephalitis thurberioides*. Больной пробыл в клинике 18 дней. По выходе из клиники, февраля, значительно истощен и т. п. ниточкой не освободился; продолжалась реакция интоксикации, подергивание калдыки конических, коническое состояние и поперечная черта. Температуры в течение нормальная, 10-го февраля 38,7°, 11-го 38,6°, 12-го 37,8° и в день смерти 39°. Пульс частотой 72, весовый дошел до 116 г в 2-й день смерти 160. Дыхание ее 22-го дошло до 52.

Протокол вскрытия, проведенного профессором Крыжанов:

Кости черепа черны без изменений. Дуга интел удержива голубая. Ряд голубых, сильно отечных, над лезвием зубом дельта кончик гиперемична, над правым бильным и содержит округлую желтоватую бляшку, контактно с оболочкой горланки. Внутренняя мочка разветвлена, мочки сильно дифференцированы; промывки между ними являются на вид веретенообразными утолщениями, выходящими отечными отростками рана. Такая мочка между поперечного зуба, верхняя мочковатость мочковатой, промывки, преимущественно желтыми. *Centrus thurberioides* и бугорки *thurberioides* обложки стенок представляют различное увеличение бильчатого зуба, особенно определяемое в вершинную ственную ткань. Вокруге мочковатки содержат удерживающее вещество прозрачной структуры и желатина. Значительное увеличение зуба. Рубчатая оболочка темнокрасная рыба. На лезвие *corpus striatum*, соответственно заднему дугу трещина его, на наружной поверхности, является плоская

длинами ее расширением и наклоненные вверх нежны отечными над язык. На разрезе лезвие *corpus striatum* содержит продольную, контактно с оболочкой стенок, достигающую до середины конца ственного бугра, ткань желтого цвета, представляющая из себя желатинную собственную ственку языка, содержащей желтоватокрасную, контактно ственку. Картина в связи с этим бильным является на поверхности разреза, поперечности лезвие незаметного отщепления, вылезание до поперечного зерна, представляющая с оболочкой при соединении. Правое *corpus striatum*, на соответствующих местах, также отличается разномы дельтой, с темнокрасными пятнами на поверхности разреза.

Оба отростка *bulbi thurberioides* и на протяжении представляются утолщениями, светлоокрашенными, висящими на ственке, светлоокрашенные поперечности ственки утолщения ственки. Такая же, только больше плоская, структура утолщения выходящая и на ственке *proth. coracri* и *proth. arter. corporis callosi*. На мочках утолщения проситя артерия *coracri* или *arter. callosa* значительной ственки.

Во обложке подергивания мочковатка по заднему краю мочковатки по тибду утолщения, выходящие с лезвием ственки, захватывающие к бильне и ственку мочковатку. Такая мочковатка в этих мочках с трудом рвется мочковатка, на разрезе мочковатка.

Сердце нормального размера, на поверхности удерживае вырезку жернов. Стенка правого желудочка истончена, дряблая. Стенка и кончик лезвие корончатый. Мускулатура темнокрасного цвета. Кладки воздуха и оболочки утолщения и сальниковыми дугами при вырезке ственки, отря промывки утолщениями мочковатки до второго ственки; мочковатка разветвленная мочковатка мочковатка зуба с разветвлениями, бильчатости утолщениями, выходящая до второго зерна.

Оба зерна мало увеличены, правое по заднему краю на нижней дуге представляется разномы ственки ственки, ственки, на разрезе ственки тибду ственки и ственки мочковатки, мочковатости ственки, обособленная при дельте мочковатки ственки ственки мочковатки. В остальных дельтах оба зерна мочковатки промывки на мочковатку. При соединении дельта промывки ственки мочковатки.

Слизистая мочка, слизистого цвета. Трещины представляются ранами мочковатки ственки ственки.

Почки увеличены, особенно на лезвием дуге. На поверхности раны мочковатки, коническими дельтами, без утолщения над мочковаткой, на ственки мочковатки, мочковатки, при дельте мочковатки с трудом разветвления. Поверхности раны разветвления темнокрасного цвета, с желтым ственки ственки мочковатки до периферии дельты.

Почки сильно увеличены на обложке. Каждая почка, отщепленная с трудом; верхний слой утолщения в раны, представляется мочковатости темнокрасности мочковатки. Парамида сильно желтого цвета ственки. Такая

закрыта. На поверхности этой зоны находится расщелина, в виде тонкого, бледно желтого цвета, с измененным зерном, утолщающаяся в центр дуги, простирающаяся назад, сморщенная. Синеватая оболочка его равномерно опоясывает дугу, без складок. В ней находится сплюснутое, в виде череповидных ячеек, поверхностные застроголки; за калой кривизной расщелины клетки. Тонкая линия соединяется; стволы только изогнуты. Синеватая оболочка с слабо выраженными складками, небережною ложью. Синеватая оболочка этой линии отчена. Синеватая оболочка последней утолщенной линии соединяется с обыкновенною бледностью и резким колониальным образом утолщения.

Оболочка этого ядра срастается между собой; дуга дуги желтого цвета. По свободному краю представляется буроокрашенное рубцовое, глянцевитое пятно утолщенной оболочки. Поверхность рубца дуги гладкая, с расщелинами синевато-розовыми, заблаговременно клетками.

Препараты первого случая исследованы мною через три года, а остальные выюры после вскрытия. Препараты сохранились в Мюллеровской жидкости, откуда по жбры добротности куски артерий переносились для утолщения сначала в обыкновенный спирт, а потом в алкоголь. Куски выривались длиной от  $\frac{1}{2}$ —1 сантиметра, и, чтобы не сдвинуть при этом эндотелия, производилось это всегда бритвою. Разрезы делались в различных направлениях от руны или микромомом. Особенно поучительными были иногда продольные разрезы.

Так как на каждом из наших препаратов находились в различных отделах мозговых артерий всевозможные стадии развития интиматозного утолщения артерий, то мы и могли проследить все фазы развития его. При этом особенное внимание обращалось на то немаловажное обстоятельство, что-бы при описании начальных стадий процесса не руководствоваться препаратами, приготовленными из конечных частей старого утолщения. Чтобы выразиться понятнее, я должен напомнить, что каждое более или менее уже развитое интиматозное утолщение, со стороны просвета представляется в виде площадки или холмика, с отлогими по обе стороны краями, постепенно переходящими в нормальный эндотелий. На концах этого холмообразного утол-

щения интимы будет меньше всего изменена и так как наименее в этом месте является после других, то понятно, что препараты этих частей могут быть легко признаны за начальная стадия сфинктерического процесса. Они конечно и будут такими, но только лишь по отношению к интиме, к интиматозному эндотелию, да и то не всегда. Что же касается до adventitia, то здесь это другое. На каждом месте, где утолщение интимы достигает более значительного размера, поспешает из наружных слоев, сначала в adventitia, а потом и в media, инфильтрация безразличными клеточными элементами, иногда на столько сильная, что крупные элементы лежат сплошным массивом. Нечего и говорить при этом удивительного, что инфильтрация быстро распространяется из такой рыхлой и относительно бесстенок кровеносных и лимфатических сосудов оболочки, как adventitia. Это еще констатируется тем, что в тех местах, как мы указали способность битьших кровеносных сосудов и вообще индифферентных клеточек, как выходящих через стенок сосудов, так и пролезать на значительное расстояние по сосновым каналам и целыми танами. От этого и может происходить то, что как скоро в adventitia появляется инфильтрация из местех максимума утолщения интимы, то она быстро распространяется в стороны и хотя, чем дальше, тем слабее, но может быть истинною и в пределах уже существующего утолщения интимы, и значит, водобныя части всегда дают картину инфильтрация adventitia, как-бы предшествующей начинающемуся утолщению интимы. Но это-то за начальная стадия и ривалась считать только такия части, где действительно первоначально, самостоятельным фокусом, развилась интимная, еще небольшое утолщение на внутренней поверхности сосуда. В таких частях (а их можно не всегда легко полу-

цать), инфильтрация в adventitia сосуда или почти совсем не является и процесс первоначально ограничивается только изменениями во внутреннюю сторону мемб. elasticae.

Первоначальныя изменения, которые при этом замечаются, состоятъ из того, что эндотелій несколько набухает, ядра его дѣлаются отчетливѣе, повышается по два ядра въ одной клеткѣ, замѣчаются бисекторообразныя и вообще перетянутыя ядра. Заслуживаютъ бухтообразныхъ вдавленій или углубленій и мемб. elasticae заключаются, какъ-бы въ карманнахъ, круглотелныя ядра довольно значительной величины, почти безъ протоплазмы или окруженныя незначительнымъ количествомъ ея, и болѣе овальныя, веретенообразныя клетки, съ круглымъ или овальнымъ ядромъ. Ядра при этомъ, какъ болѣею своею величиною, такъ и нѣкоторыми морфологическими особенностями, пушечнообразныхъ ядрахъ, отличаются отъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

Увеличивающоюся посредствомъ дѣленія количествомъ клетокъ образуетъ все болѣе и болѣе утолщеніе на внутренней поверхности сосуда. При этомъ болѣе молодые клетки находятся ближе къ просвету сосуда, на краю утолщенія, а дальше внаружи сѣбѣ дифференцируются въ веретенообразныя и плоскія эндотелиальныя клетки. Сообразственно этому на поперечныхъ разрѣзахъ внутренней край утолщенія представляется состоящимъ изъ веретенообразныхъ клетокъ, густо расположенныхъ, съ такой же формою ядрами, а чѣмъ ближе къ мемб. foecustrata, тѣмъ количество промежуточнаго гомогеннообразнаго слабо-подостатаго вещества увеличивается, а клетки, принимая неправильную изобидчатую форму, располагаются рѣже. Между тѣмъ и другими, болѣе однако во внутреннихъ частяхъ, разсѣяно лежатъ круг-

лыя клетки, величиною болѣе бѣлаго кровянаго шарика, съ большимъ пушечнообразнымъ ядромъ и небольшимъ количествомъ жидкой протоплазмы.

Расщепляемъ можно получить, особенно изъ среднего слоя бѣлыхъ, плоскія, неправильно отрогнатыя формы клетокъ съ большимъ, пушечнообразнымъ ядромъ (рис. 4-6). Впрочемъ и безъ расщепленія иногда получались препараты, очень мало обнаруживающіе форму составляющихъ утолщеніе клеточныхъ элементовъ. Рис. № 1-3 представляютъ продольныя, нѣсколько косвенно продольныя, сѣчки вои артеріальной стѣнки съ утолщеніемъ. Все утолщеніе состоитъ изъ бѣлыхъ, плоскихъ, изобидчатыхъ, соединившихся отрогтами, клетокъ. Между эндотелиальными элементами разсѣяно находится круглыя, величиною болѣе бѣлаго шарика. Въ общемъ картина сходна съ изображеніемъ интима аорты у Рундкельша (Handbuch d. Path. Anat. 5 Aufg. s. 97.). Такая картина можетъ служить несомнѣнно доказательствомъ того, что новообразующіеся при склеротическомъ процессѣ въ мѣстности артеріалхъ тѣмъ дѣйствительно представляютъ аналогію интими.

Эта новообразованная интима достигаетъ болѣе или менѣе значительной толщины безъ того, чтобы въ media или adventitia произошла какая либо инфильтрація. Тогдаша эта однако въ разныхъ мѣстахъ бываетъ неравнообразна; во вообще утолщеніе можетъ достигъ до  $\frac{1}{10}$ — $\frac{2}{10}$  нормальной толщины, безъ одновременнаго измѣненія въ наружныхъ слояхъ сосуда. Такимъ образомъ только въ известномъ, трудно установленномъ, періодѣ, во всякомъ случаѣ къ то время, когда процессъ достигъ значительной степени своего развитія, инфильтрація въ adventitia инфильтрація безразличныхъ элементовъ, во представляющихъ великимъ бѣлаго кровянаго шарика, распространяются и на среднюю оболочку. Въ наружной

оболочка инфильтрация обмановенно бывает разная, густая, а из мышечной вырвано более глубокое расположение. Вдоль с инфильтрацией, показаны в кровеносные сосуды и в таком виде грануляционная ткань из media переходить в интиму. В media сосуды имеют перпендикулярное или слегка косвенное к стінкѣ направление; вступивши же в интиму они распространяются преимущественно продольно оси сосуда, впрочем потому, что встречаются здесь меньше сопротивлений. Поэтому на поперечных разрывах сосуды представляются большей частью толще поперек разрывными. Вдоль с сосудами встречаются в интимѣ и блуждающія клетки, располагающіеся густо около сосудов и разсыпано по всей более или менее интимѣ. (Рис. № 2-а).

Гематоксилах, окрашивая интенсивно всего эти молодые элементы, дает в это время красивую картину и легко позволяет отличить молодые, инфильтрирующие клеточные элементы от ядер старых клеток, слабо окрашивающихся. Новое дело, что длина пемѣ, foenestratae, отдаленными откестіа которой, особенно, так малы, что во в состоянии пропустить даже тонкого карандаша, должна непременно нарушиться в мѣстах перехода сосудов из media в интиму. Обыкновенно сосуды при этом прорываются в интиму во в больших количествах и выходят на более или менее значительном расстоянии один от другого, так что даже на последовательных поперечных (при во' большого их числа) или на коротких продольных разрывах чрезвычайно часто получаются такіа картины, гдѣ в media сосудов не замѣтно, в. foenestrata совершенно ціла, а в интимѣ находятся в сосуды и блуждающія клетки. Такиа картины, очень покатны послѣ изучения микроскопических препаратов, сами по себѣ по видному послужат

или Neuberg'у позволяют сделать не совсем явным вывод, — что сосуды образуются самостоятельно в интимѣ в счет их элементов, что сначала они являются в видѣ полых, без содержания, трубок и уже впоследствии наполняются кровью. Внимаясь происхождению только из паренхимы слоев, сосуды могут проходить и во внутренней части интимы, иногда вступая собою инфильтрацию безразличными элементами. Стѣнки их состоят из однослойного эндотелия, с естественными поротовыми формами на разрывах ядрами. Впоследствии при увеличивающемся размере интимозной ткани и стѣнки могут утолщаться и делаться волокнистыми. Кроме этих кровеносных сосудов на некоторых препаратах находились болышия, свободныя, или неспиральной формы щелевидныя пространства, со стѣнками, выстланными эндотелием, без признаков кровеносия их кровью — надо полагать лимфатическіа пространства; такъ какъ они попадались лишь незначительно на некоторых из последовательных разрывов в этого раза два, три, то я и не могу ближе усмотрѣть отношенія их къ прочим частямъ объекта.

Во усиленіях инфильтраціи и увеличеніи количества грануляционной ткани, проходящей из media в интиму, цілостъ в. foenestratae совершенно нарушается и в противоположность къ этому отношенію Neuberg'у, мною были получены в дальнейшихъ періодахъ развития процесса значительные дефекты в ней; при этомъ какъ бы разорванные нити ея загибались в сторону, большей частью къ сторону mediae, хотя во рѣдко и къ интимѣ, вообще обнаруживая истинное направление, что поведеному находится в зависимости отъ подвизанныхъ условий давления грануляционной ткани. В некоторыхъ мѣстахъ пемѣ, foenestrata исчезала совсемъ на большемъ пространствѣ, по какимъ образомъ это происходило, трудно сказать; предва-

ла она, не обнаруживая никаких видимых изменений в остеоцитах.

Выборы с позднею грануляционной тканью из тканей обнаруживались часто, хотя не постоянно, и многоклеточная клетка—*Riesenzellen*. В значительном числе они имелись в первых двух случаях наших, но при этом, в I-м больше и чаще попадались, особенно в тех клетках, где снаружи сосуда была вышлепнутая опухоль. Что касается этой опухоли, то следует упомянуть, что она состояла из грануляционной ткани, с слабо волокончатостью, часто красно-белчатыми пронескуточными веществами, с крупными, весьма близко близкого шарика, округлообразными, иногда звездчатыми, больше или меньше равноокруглой величины, клетками и небольшим количеством сосудов. В старых клетках опухоли замечался склероз с утолщением стн и волокон соединительной ткани и исчезением клеточных элементов. Опухоль эта постепенно, без резких границ переходила на адвентиция, оставая замечания только периферии и центру. В этой то грануляционной ткани опухоль расширяла и большею частью была сосудной стннки и находилась больше многоклеточная клетка, с прорезанными, реже неправильными расположением ядер. Большею частью *Riesenzellen* эти располагались одиночно, будучи окружены грануляционными элементами, или если и группами, то отделялись между собою клеточными пронескуточными.

Ядра *Riesenzellen* не отличались заметно от ядер окружающих клеток, ни по форме, ни по величине, ни по той фигуре эпителиальных ядерных оболочек, которая довольно ясно выступала как в тех, так и в других. Но нередко *Riesenzellen* находились и на препаратах из других сосудов. Так во 2-м случае, во всех клетках, где утолщение стннки достигло значительного развития, имелись

они, но преимущественно располагались около периферии *foenestrata*, снаружи и внутри ее, но первоначально и особенно снаружи. Здесь они располагались иногда в большом количестве, рядом, тесно лежа одна возле другой, разной величины и формы, представляли последовательные переходы от одноядерных, с довольно большими кушаркообразными ядрами и достаточным количеством асперригетной протоплазмы, элементов, не всегда правильной формы, до больших многоклеточных с прорезанными расположением сходных ядер. В тех клетках, где образовались большие дефекты в *m. foenestrata*, *Riesenzellen* иногда попадались на концах ее, прелегая к краям ее подобие подушечки. Но могли ли они способствовать или обуславливать исчезание *m. foenestrata*—и не берусь решить. Как на особенности всех *Riesenzellen* можно указать на то, что длинные, а тем более клетчатые отростки они не имели, а большею частью были округлой формы, без ясных отростков.

Помимо того, что *Riesenzellen* находились в большом числе там, где была грануляционная ткань, иногда, хотя значительно реже, и при том только в I-м случае, они попадались и там, где последней не было. Располагались внутри от *m. foenestrata* они обыкновенно не достигали большой величины, имея в диаметре 10—12 ядер и отличались очень неровной протоплазмой. Но близости около них всегда замечались и большие одноядерные клетки. Во внутренних частях интимозного утолщения, ближе к просвету, *Riesenzellen* ни разу не встречались. На одном только препарате многоклеточная клетка выполняла очень служебный прорезать небольшого сосуда, как это представлено на рисунке 3-м. Что делается дальше с многоклеточными клетками, подвергаются ли они регрессивному метаморфозу,

или расплываются и превращаются в волокнистую ткань, как это допускает Ziegler, на наших препаратах не было видно; только на одном из двух препаратов я видел кули желтых жировых зерен в центре искожной клетке.

Появление грануляционной ткани в клетке обуславливается другим направлением в ходе процесса. Грануляционная, а вместе с тем и интимозная ткань, мало по малу увеличивается спироэкривается. Количество промежуточного вещества увеличивается, а клетки уменьшаются; ядра становятся меньше, возмативше, почти совсем исчезают и в конце концов получается родъ грубой, волокнистой ткани. В таком виде оставшаяся, просвета может однако, послѣ некоторого перерыва, снова на том же мѣстѣ начаться, что на препаратах всегда очень хорошо замѣчается, такъ какъ новая клеточная ткань рѣзкою линіею отдѣляется отъ старой. Замѣательно то, что при этомъ и новое утолщение большого развѣта достается съ той же стороны, какъ и старое. Не смотря на сильное суженіе просвета сосуда остается существовать. За исключеніемъ того препарата, гдѣ просветъ сосуда выполняла Riesenzelle, я только въ одномъ мѣстѣ изъ первого случая наблюдать полное уничтоженіе просвета, полное зарращеніе сосуда, — это артерійка circum. art. Willisii, окруженная со всѣхъ сторонъ вышесказанною опухолью. Стѣнка здѣсь потеряла совсѣмъ свою структуру. Ткань опухоли проросла въ слои. Въ центрѣ находилась лучистая рубцовая, а болѣе внаружи хорошо сохранившаяся ткань опухоли. Mediae жондло и слѣдуетъ, отъ adventitiiae только съ двухъ сторонъ остались небольшие участки, представляющіе на поперечныхъ разрѣзахъ въ видѣ колдурута. Снаружи ее гнѣздчане довольно многочисленныя болыя Riesenzellen.

Во общемъ однако измѣненія въ обоихъ случаяхъ были одинаковыя. За исключеніемъ двухъ мѣстъ изъ первого случая, гдѣ клетки представлялись жирнозернистыми, регрессивнаго котаморфоза, съ образованіемъ распада или жировыхъ глыбокъ, нигдѣ не замѣчалось.

Изъ всего вышесказаннаго видно, что въ процессѣ существеннаго индартеріита можно различать два, рѣдко отграниченныя періода развитія: во 1) періодъ часто эндотелиальной пролифераціи и во 2) періодъ развитія грануляционной ткани и перехода ее изъ adventitiiae въ интиму съ последовательнымъ спироэкриваніемъ всей новообразованной ткани.

Существенно отличалось отъ обоихъ первыхъ случаевъ третій. Хотя и здѣсь имѣлось утолщеніе интими такого же характера, какъ и въ первыхъ случаяхъ, но въ adventitiiae и media находилась болѣе характеристическія измѣненія, обусловлившія иной ходъ процесса. Первое, что бросалось въ глаза на разрѣзахъ изъ утолщенныхъ мѣстъ, это — присутствіе во многихъ мѣсткахъ въ adventitiiae и media болышихъ округлыхъ гнѣздъ мелкозернистаго распада. Adventitiiae сама утолщела, инфильтрирована блуждающими элементами. По окружности гнѣздъ имѣлись или грануляціонная ткань или фибринозно-утолщенная ткань adventitiiae. Гнѣзда распада представлялись неправильно, захваченная болыше или меныше участки средней оболочки. При дальнѣйшемъ исследованіи оказалось, что такая же гнѣзда иногда, хотя рѣдко, находилась и въ наружныхъ частяхъ интимознаго утолщенія, но не самостоятельными гнѣздами, а составляли продолженіе гнѣзда распада въ media. Соответственно этому и клеточные элементы внаружной части новообразованной интими чаще встрѣчались здѣсь жирнозернистыми, но все таки никогда не замѣчалось такихъ жировыхъ блестящихъ глыбокъ, какъ при атероматозномъ процессѣ. Исчѣденіемъ различныхъ сосуди-

тих отдалов при этом показало, что и начало процесса воспалению происходило здесь не съ внутренней оболочки, не съ эндотелия, а съ наружной, обнаруживалась развитіемъ въ послѣдней разлитой инфильтраціи или болѣе ограниченныхъ глыбахъ грануляціонной ткани, съ послѣдующими распаденіемъ ихъ съ центра. Разрывъ изъ мѣста почти не имѣвшихъ на глаза, конечно, показали, что въ то время, какъ въ эндотелии никакихъ переменъ не замѣчается, въ adventitia есть уже инфильтрація и при томъ возманилась самостоятельнымъ купитомъ, а не какъ продолженіе отъ сѣдлаго глыба.

Но смотри на такое отлічіе въ теченіи процесса, ходъ развитія инфильтроной ткани оставался прежній, т. е. сначала развивалась эндотелиальная ткань и уже послѣ явилась инфильтрація ея и васкуляризація.

Случай этотъ представляется интереснымъ въ томъ отношеніи, что ясно указывается на то, что заболѣваніе артерій при сифилисѣ не всегда бываетъ одинаковымъ въ своемъ началѣ и ходѣ развитія. Покойный профессоръ М. М. Рудновъ, предусмотрѣвъ это, говорилъ (\*) что „при заболѣваніи сосудовъ подѣ влияніемъ сифилеса различаются обыкновенно глыбками всѣ элементы, или всѣ оболочки сосудовъ въ болѣе или менше степени. Но въ подробнѣйшихъ авторствъ, посвященныхъ о сифилитическомъ заболѣваніи сосудовъ, нѣтъ подробнѣе указаній на формы и на топографическое распредѣленіе болѣзненныхъ измѣненій въ стѣнкахъ сосудовъ“.

И полагаю, что этии случаями можно дѣлать вмѣстѣ съ тѣмъ возможность и объяснить существующее различіе во взглядахъ авторовъ на сущность сифилитическаго заболѣванія мозговыхъ артерій. Вѣроятнымъ оказывается, что процессъ

(\*) Рук. въ общій издан. Прилож. къ Архиву № 6—1876.

сифилитическаго заболѣванія мозговыхъ артерій можетъ быть по крайней мѣрѣ 3-хъ родовъ.

во 1) Острый эндартериитъ съ послѣдующимъ неартеритомъ и переходомъ въ склерозъ.

во 2) Глиниста наружной или средней оболочки, послѣдующимъ эндартериитъ и неартеритъ.

и въ 3) Разлитой сифилитическій періартериитъ и послѣдующимъ эндартериитъ и неартеритъ.

Какъ послѣдствіе стуженія просвета артерій возникаютъ въ мозгу мѣстныя разстройства питанія, мѣстныя анеміи и фекусы разнотченія, обуславливающіе быстрый аталный исходъ.

Что касается до измѣненій прачихъ органовъ, то микроскопическое изслѣдованіе ихъ подтвердило въ 1-мъ случаѣ остатокъ гуминозныхъ опухолей въ печени и почкѣ; во 2-мъ гуминозную опухоль почки, а въ мягкой мозговой оболочкѣ — глыбную инфильтрацію буждающими клетками съ инфильтраціей или же и adventitiaae сосудовъ. — Въ остальныхъ случаяхъ малые сосуды ріево не повреждены. Въ 3-мъ случаѣ опредѣлены: sarcosae syphiliticae, мѣстный склерозъ мозочка и утолщеніе питанія корти у основанія плавиного со стѣнки регрессивнаго метаморфоза.

### III.

Въ предъидущемъ изложеніи хода сифилитическаго поврежденія мозговыхъ артерій, остался невыясненнымъ, нѣтъ кажется, одна изъ существенныхъ вопросовъ, относящихся къ гистогенезу новообразованной ткани, именно вопросъ о происхожденіи переныхъ клетокъ, являющихся въ своемъ началѣ при нападкѣ сифилитическаго утолщенія внутренней оболочки.

Представимъ положительными доказательствами въ пользу дѣленія клетокъ эндотелия, наступившаго внутреннюю поверхность мозговыхъ артерій и притоки отлічія новообразую-



лихих в карманах эластической переноски aderz от близких кровяных шариков, Невзбог подает однако не-посредственное представление о том, какъ образуются получают описанные изъ адрз. Что дѣлается при этомъ съ старыми клетками эндотелия, дѣлается ли онѣ цѣлкомъ, или только одинъ адрз ихъ — это все неразрѣшенные вопросы.

Поэтому на рѣшительные интересующихъ насъ вопросовъ обратимся къ исторіи литературы и посмотримъ, какъ они вытекаютъ изъ экспериментальныхъ исследованийъ, предпринятыхъ преимущественно надъ переносно сосудовъ и постараемся прослѣдить, хотя и краткъ, какіе существуютъ взгляды вообще на способность эндотелия кровеносныхъ сосудовъ къ пролиферации и на участие въ этомъ процессѣ близкихъ кровяныхъ шариковъ. Это такъ болѣе желательно потому, что все авторы, писавшіе объ этомъ предметѣ, признаютъ сходство эндотелиального эпидермита съ процессами организации тромба послѣ наложения лигатуры.

Вопросъ объ организации тромба занималъ исследователей уже съ давнихъ поръ и въ особенности въ послѣднее время появилось много экспериментальныхъ исследованийъ, сдѣланныхъ въ этомъ направленіи.

Взгляды на Virchow's, Billroth's, Weber's, признанными исключительное участіе въ организации тромба близкимъ кровянымъ шарикамъ его и исключившими болѣе значеніе при этомъ сосудныхъ стѣнокъ, перемѣ, у кого мы находимъ положительными свѣдѣніями относительно измѣненій при этомъ эндотелия сосудовъ, это Waldeyer (\*) и Turpin (\*\*). Оба они наблюдали пролиферацию эндотелия при воспаленіи сосудовъ и при переносѣ ихъ. Однозначенно и совершенно отъ нихъ русской ученый М. Чаусов (\*\*\*) въ своихъ опи-

(\*) Virch. Arch. Bd. 41 s. 399.

(\*\*) Рес. къ Хар. Пана и Вильру. Т. 1, отд. 2, стр. 813.

(\*\*\*) Новое о тромбѣ при лигатурѣ. С.-Петербургъ. 1868.

тахъ съ переносками сосудовъ прийти къ такому выводу, что организация тромба совершается на счетъ молодой соединительной ткани, идущей отъ стѣнокъ сосудовъ. Болѣе же кровяные шарки и эндотелий не принимаютъ въ этомъ никакого участія. Взгляды Waldeyer's и Turpin были далѣе развиты Dugale'som (\*), по мнѣнію котораго организация тромба происходитъ на счетъ грануляціонной ткани, развивающейся изъ эндотелия ишии. При простомъ переносѣ сосуда уже на 3, 4-й день у него получаются разнородные эндотелии и періодо образуются на внутренней поверхности сосуда толстый слой круглыхъ и продолговатыхъ клетокъ съ 1-мъ и 2-мъ ядрами, которыя потомъ трансформируются въ веретенообразныя. На 8-й день между ними замѣчаются уже артериальные сосуды. При двойной переносѣ получалось много Эндотелия дегенерировавша и воспалительнаго явленія начинались съ adventitia.

Взгляды на Kochlinghausen'som Бубновъ (\*\*), въ своей шестидесяти работѣ, представляющее значеніе въ организации тромба придавъ близкимъ кровянымъ шарикамъ, только не тромба, а непосредныхъ изъ v. vasorum. Нѣсколько отличное мнѣніе высказано нашимъ профессоромъ А. П. Додукаловымъ. (\*\*\*) Изъ своихъ наблюдений онъ пришелъ къ тому заключенію, что при переносѣ и асепсиса сосудовъ сначала развивается инфильтрація adventitia, которая переходитъ на media и наконецъ грануляціонная ткань входитъ въ просвѣтъ сосуда, давая матеріалъ для организации тромба. На самомъ однако въ этомъ процессѣ участвуютъ также кровяные шарки, этого авторъ сказать неможеетъ, такъ какъ

(\*) Virch. Jahres. ber. 1872. I. s. 194.

(\*\*) Virch. Arch. Bd. 44 s. 402.

(\*\*\*) Stricker's Med. Jahrb. 1872. II. 2.

прямого перехода их из т. vasogenis не наблюдали. Эндотелий же по-прежнему не признается никаким участком.

Nadleschda Scholtz<sup>(\*)</sup> экспериментально проследила изменение осудных стенок как при атеросклерозе, так и при двойной переноске и надрывах сосуда и пришла к такому выводу, что эндотелий при этом подвергается регрессивному метаморфозу, а организация тромба происходит из стенок близких кровяных шариков, или из т. vasogenis—при двойной переноске, или из кровяных сосудов—при одиночной (т. е. тоже, что еще раньше утверждал Веберк (см. рун. Пяти и Бальрета. ч. I).

Роза и Авербах<sup>(\*\*)</sup> тоже пришли к сходным выводам; только по мнению Роза ближе кровяные шарки идут из adventitia в отличие от розария mediae. Авербах хотя и признавал способность эндотелия к прогрессивному метаморфозу, но не придает этому никакого значения.

Senfleben<sup>(\*\*\*)</sup> при переноске артерий из двух микроскопов наблюдал всегда регенерацию эндотелия; а организация тромба при этом, равно как и во всех случаях, где он предварительно утверждал эндотелий спиртом, по его мнению, происходит путем разрастания близких кровяных шариков, выходящих из т. vasogenis.

Съ другой стороны Калб<sup>(\*\*\*\*)</sup> при исследовании эмбриона, происшедших после сложной лигатуры у человека (8 сл.), нашел, что из то время как во многих случаях уже пролиферация эндотелия и накопление эндотелиальных клеток из боковых краев и жалких количествах атеросклероза, а иногда и Riesenzellen, adventitia или совсем не была изменена или из ней находилась только слабая диффузияция.

(\*) Virch. Jahrbuch. 1878. I. s. 223.

(\*\*) Ibid. 1878. I. s. 223.

(\*\*\*) Virch. Arch. Bd. 77. H. 3.

(\*\*\*\*) Ibid. Bd. 75. H. 2.

Въ особенности поразительным представляется 2-й случай, где на 22-й день после переноски art. brachialis, просекты ее были запяты фибриносом съ избытками клеточного тканья, а из клеток отходящих можно было проследить весь процесс съ самого начала, отъ появления двуядерных, пролиферующих клеток эндотелия въ бухтообразных углублениях laminae cribraeae, до вышних степеней. Въ adventitia при этом никаких изменений не замечалось.

Pfitzer<sup>(\*)</sup> исследовал надрыв из осудных стенок и наблюдал, что при этом происходит из разных кровеносных, отъ 1—8 дней. Оказалось, что эндотелий размножается и возмещает дефекты снаружи. Снаружи размножается из adventitia грануляционная ткань, которая и рубцуется. Ближе кровяные шарки не участвуют въ организации, они всегда погибали.

Слагун<sup>(\*\*)</sup> считает, что организация тромба при атеросклерозе происходит из эндотелия и близких кровяных шариков, заключенных въ тромб.

Minkie Baingarten<sup>(\*\*\*)</sup> близкое жею привелено уже раньше. Въ своей же новой работѣ<sup>(\*\*\*\*)</sup> онъ возражает преимущественно противъ такихъ мнений Senfleben'a,<sup>(\*\*\*\*\*)</sup> изъ которыхъ послѣдней мнѣтъ въ пользу жизни кровяныхъ шариковъ артерий и легкого отъ здорового животного. При этомъ Senflebenъ наблюдал, что по прошествии 12—18 дней, средняя центральная часть легкого оставалась нормальной, слѣдующая снаружи—изменена была распадавшаяся близки кровяными шариками, находящимися въ жирокомъ перерожденіи и наконецъ периферическая рубцующаяся—изъ круглыхъ и веретенообразныхъ соединительно-тканевыхъ элементовъ. Этимъ Senflebenъ думалъ

(\*) Virch. Arch. Bd. 77. s. 297.

(\*\*) Ibid. Bd. 82. s. 404.

(\*\*\*) Ibid. Bd. 78. s. 27.

(\*\*\*\*) Сл. рунья.

двухэта (также как и раньше того Tillmann) способность из продуктивной деятельности, из прогрессивных изменений бытия кровяных шариков. В противоположность этим наблюдениям, Вагнергартен имел в честь Френши ну успеха тоже в 2-х местах переизнанной артерии и по простетам 12—18 дней в средние их не находила никакой ткани, а только жидкости, из роду высухата, (протерафакенную шаровидную метаморфоз). Что же является до омылов с кусочками ластаго, то из омылов долученных результатов выводить способность бытия кровяных шариков давать стойкую ткань далеко во его жизни невозможно, так как грануляционная ткань является при этом только там, где обитает выходящая из соединенности с ластаго Френши, что дано возможность Вагнергартену отставать с своей стороны участие при этом элементе эндотелия, а не бытия кровяных шариков. Что же касается до омытов Senffleben'a с кавониром, то автор понимает, что после излечения Thiersch'a, Stricker'a, Waldeyer'a и Verla's'a достаточно стало известно, что она не доказательна.

И по поводу здесь жизни авторов разных руководств общей патологии и патологической анатомии, так как они или не высказывают своего собственного взгляда по этому поводу (Верх-Гартфельд,<sup>(\*)</sup> Коппель,<sup>(\*\*)</sup> или же придерживаются какого нибудь из тех мнений, которые были уже приведены раньше. Так, до Сильман<sup>(\*\*\*)</sup> в высокой степени вероятно, что элемент организующийся трофию происходит из эндотелия и соединительно-тканых слоев внутренней оболочки, по Риндлейну<sup>(\*\*\*\*)</sup>, из бытия кровяных шариков.

(\*) Рук. из анат. атл. пер. 1873. Т. I стр. 14.

(\*\*) Verh. anat. Ges. Abg. Path. T. I. s. 154.

(\*\*\*) Рук. из Общ. Ботол. Пер. 1873. стр. 50.

(\*\*\*\*) Leteb. d. Path. Gewebelehre. 1875. s. 162.

Из жалованного здесь краткого резюме работы как прежнего, так и из особенности последнего времени видно, что привести их в соответствие не так легко. Можно однако думать, что причина разногласия лежать отчасти в их разнообразии метода и неодинаковости условий при опытах. Понятно, что там, где вследствие неумялкого жалованья ластаго, будь это от сканного ластаго или от кофрежного обращения, эндотелий—из пленки оболочки—разрушался, или где его жизнедеятельности предвременно искусственно уничтожались (как в опытах Senffleben'a), там и не могли наблюдаться никакие прогрессивные изменения в нем.

Выбор мнотого и времени для проведения омытов тоже вероятно не остается без влияния на ход процесса. Во всяком случае положительные результаты излечения Waldeyer'a, Турна, Dugante, Вагнергартен'a, Raab'a и друг. позволяют предполагать, что эндотелий может развиваться, способен из прогрессивных изменений.

Что же касается собственно до участия во всех вышеописанных процессах бытия кровяных шариков, вышедших из крови, то мнение последователей этого взгляда основывается преимущественно на внешности сходств наблюдаемых кружках элементов с бытия кровяными шариками и на предполагаемой способности их давать различную стойкую ткань. Не отрицаю в priori возможности, что в бытие кровяные шарика могут давать стойкую ткань, я полагаю однако, что для полного признания этого факта необходим еще дальнейшая работа и более убедительная доказательств. Это тем более необходимо потому, что и прежде представлялось, да и в настоящее время является протесты против такого отождествения грануляционных с бытия кровяными шариками и дается указание на абзо-

горое отличие одних от других. Так напр. в последнее время Aafreesh(?) при несомненнож воспалиен пелечи и почезь наметь, что появлондося при этомь круглые клеточные элементы отличаются морфологически от бляшек кровяных шариковъ большею величиною и отсутствиемъ въ спондорияхъ ихъ сѣти воложистаго вещества, свойственнаго и наблюдаемой въ кучей безразличныхъ клеточныхъ элементовъ, выведенныхъ изъ крови.

Были однако попытки наглядными образомъ доказать способность бляшекъ кровяныхъ шариковъ переходить въ различные типы. Такая попытка принадлежитъ Ziegler'y. (\*) Такъ какъ его исследование принадлежитъ къ самымъ обстоятельнымъ и убедительнымъ изъ предпринятыхъ въ этомъ направлении, то я и думаю несколько долже остановиться на немъ. Опыты, произведенные имъ, состояли въ томъ, что авторъ бралъ четырех-угльные кусочки предмета стекла съ опцифофановымъ краемъ, величиною около двухъ квадратныхъ сантиметровъ и приклеивалъ къ нимъ по угламъ разной величины покрывательныя стеклышки, такъ что между ними оставалось лишь узкое капиллярное пространство. Эти стеклышки вводились подъ кожу животного и по прошествии известнаго времени вынимались и рассматривалось то, что находилось между стеклышками, подъ микроскопомъ. Такими образомъ Ziegler'y наметь, что въ течение 10 дней ничего, кроме блуждающихъ клеточныхъ элементовъ, т. е. бляшекъ кровяныхъ шариковъ, между стеклышками не замечается; только лишь на 10—25 день появляются наблюдения. Наблюдения эти состоятъ, по Ziegler'y, въ томъ, что отдѣльныя круглыя бляшки увеличиваются въ объемѣ на счетъ соединныхъ протоковъ и ихъ мутьеть, ядро дѣлается бол-

(\*) Virch. Jahrb. 1878. S. 227.

(\*\*) Kapfer. Unters. u. d. Bork. d. Tuberk. d. Mast. etc. Wurzberg. 1853.

шимъ пузырькообразнымъ, съ яснымъ ядромъ; получается то, что называется энтеломозною клеткою. Такими клетками можетъ образоваться цѣлая масса и между ними отлагается сѣтка промежуточнаго вещества. Если ядра дѣлается повторно, то получаются Riesenzellen, многоядерныя клетки, стоящія по мнѣнию автора въ связи съ развитиемъ сосудовъ, которые тоже получались въ вышеописанныхъ препаратахъ. Дальше однаю прослѣдить развитие бляшекъ кровяныхъ шариковъ авторъ не могъ потому, что обыкновенно (хотя и не всегда) послѣ 20—25-го дня зачинался регрессивный метаморфозъ того, что заключалось между стеклышками и препараты получались только съ распадомъ. Въ своей нововъ, тоже довольно обстоятельной работѣ (?) извѣстнеего гонимъ писателю, автору удалось прослѣдить и дальѣйшя измѣненя, получивъ рядъ удивительныхъ препаратовъ въ прошуктъ отъ 25—70 дней. При этомъ получались между стеклышками уже соединительная ткань болѣе развитая съ волокнами и сосудами. Въ своей монографіи авторъ описываетъ подробно способъ происхожденія волокнистой ткани, развитія сосудовъ изъ прооплазматическихъ сосудистыхъ отростковъ съ участіемъ, или безъ такового, нѣкъ сосуда лежащихъ клеточныхъ элементовъ и образованіе Riesenzellen, частью идущихъ на развитіе сосудовъ, а частью способныхъ выделити двѣтъ кучей распадающагося отдѣльняма клетки и другія составныя части соединительной ткани. Все это новообразованная ткань по автору происходитъ изъ бляшекъ кровяныхъ шариковъ. Участіе же въ этомъ процессѣ энтеломозныхъ или другихъ фиксированныхъ тѣлъ окружающей соединительной ткани Ziegler отвергаетъ. Не допускаетъ его и при образованіи той соединительнотканевой капсулы, которая развивается вокругъ стеклышка по прошествии 15 и болѣе дней. Нагляд-

(\*) Untersuch. pathol. Biologie des u. Gefassbildung. Wurzberg. 1873.

дур ее на поперечных разрывах и после истрихивания глицерина, автор убедился из существовавшей грануляционной массы, обращенной из стекла в такых-же амтеллоидных и сосудных образованиях, как и находились и между стеклами. И эту грануляционную массу автор производит тоже из бляшек кровяных шариков. — Каким же они производят доказательства этому? Главнее и единственное доказательство автор видит в том, что улитки бляшек кровяных шариков при этом не столько ясно и определенно, и картинным постепенного перехода их из амтеллоидных, многозернистых клеток и сосудов так явны, что являлись бляшки дождливой и не требуют. Так как опыты Ziegler's, из своего или животного, не были проверены химиком, (\*) то эти казались не безынтересным привести ряд наблюдений подобного же рода, не отличаюсь по возможности от способа производства их Ziegler'овых.

Вопрос этот меня интересовал еще раньше, точнее после показаний предварительного сообщения из 1874 году. Исследования однако все существовавшей вещества, котому можно было достать из Харлау, за неспособностью их удерживать склебку при температуре тела животного и должно было оставить свои опыты. В последнее же время, склебная стеклышка покою Jenson's cement of Penré, или просто так известными землерычч болонскими, и

(\*) Таммау и Weiss'a (Vierteljahr. Ber. 1876 S. 33) в своем сообщении на то, что Orla проводил опыты Ziegler's, во дни своих опытов из статьи не упоминает и не упоминает, как на работа Orla's hat die Beobachtung, aus dem. Это так же совершенно верно, что последние работы Ziegler's вышли в 1870 г., а статья Weiss'a относится к 1880 году. Автор при этом сообщает, что Orla в старину сообщал получать Швангеллен. Сам автор при этом выражает свое сожаление относительно того, что забылись Ziegler's между стеклышками между клеточными элементами был более кровяных шариков. Поскольку бляшки 3—4 недели в яру, а склебная Ziegler'овых день или две. Но это вероятно не было первоначальными клетками.

получал всегда удовлетворительные препараты. Отличие от Ziegler'овского способа у меня было то, что я производил свои опыты с кроликами, а не с собаками. Но различия эта немаловажна никакого, конечно, значение для возможного отожествления выводов. Ziegler тоже начал производить свои опыты над кроликами, но должно быть отпадет от них, так как все опыты со введенных стеклышек из полости брюха и суставов оказались неудачными; между стеклышками получались продукты регрессивного метаморфоза и только. И из своих первых опытов некоторые, со введенным препаратом под кожу груди и спины, оказались неудачно, или от того, что неудобно было водить препарат под кожу на более или менее значительное расстояние, — образовались абсцессы и стеклышко вышло, — или если это препятствие устранялось, то получалась все таки очень сильная воспалительная реакция. Больше всего удобным я начала водить препараты под кожу бедра. Зубы у кролика клетчатка подкожная очень рыхлая, так что сделавши разрез кожи по длине вышележащего бедра, можно из далекое расстояние отсасывать кожу ручкою скалели или чашки ибуды подходящим и засунуть стеклышко недалеко от раны. Этим я избегала даже воспалительного приухода. Процесс шел так медленно, что невозможно было ни газон, ни опухолью определить почти никакой воспалительной реакции. Там же не было однако по прошествии 10—15 дней вокруг стеклышка образовывалась своя самостоятельная, соединительно-тканная капсула, покрытая с которой препарат обыкновенно и извлекался. Разрез на кожу бедра означал всегда риг primam. Выход опытов, за исключением упомянутых неудачных, жено было сделано 15, с продолжительностью каждого от 1 до 163 дней. При этом и также, как и Ziegler заметил, что процесс их

разных опытах шла неравномерно и иногда при меньшей, сравнительно с другими опыта, продолжительности времени получались более дифференцированные продукты и на оборот.

Общее впечатление от этих препаратов было то, что постоянно между стеклышками, в камерной части пространств усматривались круглые клеточные элементы, возмущенные с одной стороны шариком, из большого количества, но не сплошного напосо, а неравномерными кучками, или даже разбавно. Клетки были не очень ясны, больше или меньше сильно зернисты; ядро одно или два не всегда резко. Зернистость, а вместе с тем неясность и как бы расплывчатость клеточных увеличивались, с продолжительностью опыта, до полного превращения в распад. Между клетками и группами их располагались мелкозернистая, слабо возмущенная волонна и сеть более тонких волоконцев. Обилие этих их с продолжительностью опыта мало изменялось, пока вместе с распадом шариков не пропадали и они, так что эти волокна несомненно следуют считать фибриновыми. Такая картина занимала или всю или большую часть препарата. Но в течение некоторого времени возникали изменения. Наступали они одновременно: в одном случае они являлись уже на 2-ой день, в другом на 38-й их еще не было. Состояли эти изменения в том, что по краям препарата появлялись особые, отличные от прежних паразитов клеточные элементы — большие круглые, веретенообразные или неправильно звездчатые с короткими отростками клетки, с большим (больше бледно шарика) овальным ядром. Протоплазма их ясно зерниста. Клетки эти лежали разбросанно, свободно; иногда же находились вокруг них слабо зернистое, как бы жидкое поле без резких границ. В последнем случае клетки (здесь обыкновенно округлой

или овальной формы) отделились от этого безструктурного вещества на самостоятельных препаратах с такими ободками. Как дальнейшая стадия появились многоклеточные образования, общий характер которых был тот, что контуры их были неправильны, не имели резкой границы и вообще представлялись из ряда пластинчатых вышеупомянутого мелкозернистого вещества, из которых то там, то там находились или разбавно, или скученно, тесно лежащие овальные, редко очерченные, пушистообразные ядра. Иногда возникали друг и многоклеточные образования, округлой или овальной формы, резко очерченные, но значительно реже; отростки при этом они не имели; расположение ядер было всегда беспорядочное. Во всех случаях в ядрах выходили сплетения волоконцев, а иногда в состоянии, указывающем на переходящее их движение. Наконец на препаратах самого продолжительного срока получались отростки, проникающие от окружающей соединительно-тканевой капсулы внутрь, в просветы между стеклышками. Отростки эти были или узкие одиночные или в виде полоски (шириной 98 дней), длиной в опыте 163-х дней продолжительности около 3 мм. При исследовании они оказались состоящими из соединительно-тканевых волокон с сосудами; но ближе к 100-ю их рассмотреть не мог, так как при сдвигании стеклышек они легко вытаскивались из воды стеклышек. Между стеклышками оставалась только масса блуждающих клеток в состоянии распада, соединительно-тканевые отростки непосредственно граничили с ними. В одном препарате отростки находились только по одну сторону, а на другой в это время были выходящими извне одиночные клетки а многоклеточные пластинки.

Такая картина их была совсем а мог убедиться в том, что зашедшие, точнее после введения стеклышка под кожу, в камерной промежуток блуждающих клет-

ни постепенно подвергаются регрессивному метаморфозу; что только после истечения некоторого промежутка времени (ингода можно ждать на 17-й день) позволяют по прямой передаче эпителиодными клетками и многоядерными пластинами, при чем постепенного перехода как от вехи, так и от вехи образующих соединительно-тканевых отростков к блуждающим элементам не наблюдается. Препараты в исследовании и в сильных состояниях и, после обработки 5% раствором Лива, Виссера, или 1/4% Ас. снгов. и окрашивают кармином, в глицерин. Рассмотрев одно то, что находится не между стеклышками, а на наружной поверхности их и на внутренней поверхности капсулы, а получить не могли воучительские картины. Оказалось, что в этих местах имеются такие же эпителиодные клетки и многоядерные пластины, как и там, в большинстве только числа и большей величины и с различными признаками деления ядра. При этом здесь получались они в очень раннее время, уже по истечении 3—4 дней, в то время, как между стеклышками они замечались значительно позже, около 15 дн.

За малочисленностью сделанных мною опытов, а не могу считать свои наблюдения в этом направлении законченными, полагаю однако возможным сделать и теперь следующие выводы: 1) блуждающие клеточные элементы, находясь между стеклышками, никакой продуктивной деятельности не образуют и неизбежно подвергаются регрессивному метаморфозу и 2) эпителиодные клетки и многоядерные пластины появляются между стеклами только после того, как они возникают сваружа их.

Мне хочется возразить, что эти заключения несколько не подтверждаются способностью клеток кровяных шариков к дифференцированию; что заведомо являясь из простран-

ство между стеклышками более шарик несомненно должен погибнуть от того, что находится в неблагоприятных условиях относительно питания и что только после того, как разойдется грануляционная ткань около стеклышка, дается возможность питания для этих элементов, которые переходят ближе к источнику питания, т. е. в края препарата; они — те и начинают дифференцироваться.

Против этого ничего нельзя сказать. Но дело в том, что и я не думаю своими опытами доказывать неспособность клеток перейти к дифференциации; а полагаю однако возможным утверждать, что и опыты в этом отношении Ziegler'a совершенно не убедительны; что способ производства эпителиодных клеток нужно искать сваружа стеклышка, в окружающей ткани, а не между стеклышками, куда они переходят уже готовыми. Вопрос, как видно, остается в том же самом положении, в какое его поставил еще в 1869 г. Виссер (см. Двее: О распространении ложного эпителия в организм позвоночных животных. С.-Пет.), которого исследованием ложному была известна Ziegler'y. Он тоже вводил воду соками кусочка окисленного стекла, шарик стеклянный, пуговицы и по истечении 2—3 недель находил на внутренней поверхности образовавшейся вокруг них капсулы разной формы и величины клетки и переходы от круглых, величаво сближая кровяной шарик до больших эпителиодных клеток и наконец образование сплошного эпителиодного корки. Но при этом характеру круглых клеточных элементов он едва ли возможности точно определить.

Оценю этот путь вопрос этот и не может быть решен удовлетворительно. Необходимо сначала выработать точные основы для дифференциального отличия клеток кровяных шариков от других сходных грануляционных клеточных

элементами и уже тогда подходить к разграничению и другим, выходящих из них вопросов.

Таким образом участие близких протоплазм в организации трофики является по меньшей мере сомнительным. Что же касается до явления разрывания эндотелия кровеносных сосудов, то являя автором признается, что вследствие их дробления ядер и клетчат эндотелия делятся на две части и из доказательств этого предположения приводятся только появление бесклеточных и других веретенистых форм ядер и других ядер из одной клетки. Между тем наука в последнее время обогатилась из высшей степени интересными и поучительными наблюдениями, позволяющими войти в структуру ядра и являющихся, происходящих из него при дроблении и показывающих некоторые ошибки исходных точек прежних наблюдателей.

Flemming, Перекожио, Schleicher, Eberth, Strasburger, Майцел, Агкоид и др. (смотри между прочим критическую оценку у Куличинского: О происхождении окрашенного тельца крови млекопитающих. Харьков. 1881.) установили своими исследованиями тот взгляд, что порываемо в ядре всякой клетки находится ядро сплетенное волоконцем или нитью, от которых зависят та зернистость в ядрах, которая издавна обращала на себя внимание наблюдателей. При этом, по Klein'у (\*), из ядра нормально вытекают ядрышки нити; а если они и появляются, то при ближайшем исследовании не представляют ничего более, как только местные утолщения нити волоконца, роды скатин или сплайоний и во всяком случае есть явление далеко не постоянное. В подтверждение своего мнения Klein ссылается на работы V. Beneden'a, O. Hertwig'a, Schwalbe,

(\* Oberon. on the struct. of cells. v. Nochi. The Quart. Journ. of Microsc. Science. London. 1885. July. p. 71.

Langhans'a, Auerbach'a, Eimert'a.—W. Flemming (\*) напротив отстаивает существование ядрышек, хотя тоже считает их принадлежность возмозожной, при чем они, может быть, являются только, как и шпательными бланочными частицами, а может быть из них при дроблении ядра вытекают волоконца—Faden. При дроблении ядра волоконца его претерпевают различные видоизменения,—метаморфозы, как в формах, так и в относительном расположении; таких метаморфоз, Flemming насчитывает 7, из которых следующие одна за другою.

В последнем своем сообщении, помещенном в 77 т. Вирховского архива, Flemming трактует между прочим о тех формах ядра, которые издавна принимались, как и признаки и доказательства дробления его, именно о продолговатых, с 2 или больше ядрышками, иногда—бесклеточных или еще глубже надрубленных ядрах. Формы эти, наблюдавшиеся автором и на исследованных им объектах (эпителиальных, соединительно-тканевых и других клетках саламандры), во избежание его, никоим образом нельзя приписать вышеуказанного значения и Flemming считает их только эпитетическими, уродливыми формами, из которых, как это было неоднократно на многих телятах, дальнейшего дифференцирования не происходит. Даже два ядра в одной клетке, тесно прилегающие одно к другому, не могут служить доказательствами прямого дробления. Они бывают или изображениями того же бесклеточного ядра, только с другой стороны обращенного к глазу наблюдателя или последовательной формой начального дробления, как это принимает Strasburger для планктонных клеток; с последним однако Flemming не согласен.

(\*) Arch. f. Microsc. Anal. Bd. 18.



Какъ изъ причину, почему до сихъ поръ на исследуемыхъ объектахъ не замечали различныхъ формъ дѣленія ядра, авторъ указываетъ на то, что само дѣленіе ядра происходитъ очень быстро. По наблюденіяхъ автора это совершается въ 2—5 часовъ; по Valmier—въ 3 часа (на лафетическихъ тѣлахъ); по Schulze (на *Amoeba polytrodia*) въ 1½ минуты.

При этомъ было замечено также то, что послѣ отдѣленія отъ тѣла животнаго какой либо части его, тѣ изъ ядеръ клетокъ отдѣленного куска, которыя въ моментъ отрыванія начали дѣлаться, быстро докончили свое дѣленіе, тогда же не начинали дѣлаться. Такъ, въ казаркахъ авторъ наблюдалъ, что только черезъ 10—15 минутъ послѣ вырѣзанія, препараты, положенныя въ уплатившую жидкость, не имѣли уже ядеръ съ картинами дѣленія ядра.

Если это справедливо, то понятно, почему ни не находить этихъ признаковъ дѣленія ядра на объектахъ, получаемыхъ при вскрытіи трупа. Такъ что остается одна только причина, по которой мы можемъ судить о томъ, что дѣленіе ядра произошло—это два ядра въ одной клеткѣ, не близко расположенныя одно послѣ другаго.

Если такимъ образомъ въ отношеніи дѣленія ядра мы и можемъ установить болѣе или менѣе вѣсныя и прочныя основанія, то нельзя сказать того же относительно дѣленія самой клетки. Обыкновенно признають, что вслѣдъ за дѣленіемъ ядра, дѣлится и сама клетка (исключеніе при эндогенномъ размноженіи); самое болѣе, что въ клеткѣ вродѣ дѣленія замечается, это—клеточное набуханіе. Между тѣмъ такое предположеніе не является вполне съ тѣми фактами, которыя мы перечисляемъ въ исторіи развитія.

Существуетъ жившио морфогенетическій законъ, состоящій въ томъ, что всякая клетка, прежде чѣмъ дѣлится, долж-

на принять индифферентную форму и тогда уже дѣлится. Этотъ законъ оказывается настолько постояннымъ въ разныхъ царствѣхъ, что эмбриологи, и въ этомъ я смыслѣ на указанного нашего проф. З. И. Стрѣльцова, считают невозможнымъ дѣленіе дифференцированныхъ клеточныхъ элементовъ въ многоклеточномъ организмѣ (интелионныхъ, мышечныхъ, нервныхъ клет.) какъ таковыхъ, безъ предварительнаго принятія ими индифферентной формы, а если это и наблюдается, то этому явленію повидимому было придано неправильное толкованіе. И дѣйствительно въ литературѣ нѣблизко уже работы, которыя показываютъ, что при дѣленіи клетокъ дѣло повидимому не такъ просто происходитъ, какъ объ этомъ думалъ прежде. Такъ Есенцій (Eisenhündigsterg. an Knoegel<sup>(\*)</sup>) показалъ, что при регенерациі хряща наблюдается нѣсколько періодовъ. Въ первомъ періодѣ замѣчается образованіе вакуолей въ старыхъ клеткахъ, при чемъ количество протоплазмы уменьшается вдѣ шившимъ. Затѣмъ во вторыхъ періодѣ наступаетъ гипертрофія клетокъ и дѣленіе ихъ. Клетки хряща при этомъ исчезаютъ съ тѣхъ, чтобы впоследствии снова образоваться. Новообразованныя клетки имѣютъ небольшую величину, совершенно коротко-отростчатую форму и иногда очень замечательныя тѣлеса тѣлаца.

Heller<sup>(\*\*)</sup> еще въ 1869 году при регенерациі эпителия на хвостѣ позвоночнаго наблюдалъ у интелионнаго края искусственнаго дефекта довольно большія, блѣдныя съ короткими отростками клетки—повидимому жолоды интелионнаго. Томе недавно и Klebs<sup>(\*\*\*)</sup> описалъ, слѣдя за регенерацией эпителия на живомъ препаратѣ—клетчаткой перепон-

(\*) Untereh. aus. 6. Path. Inst. in Zürich v. Eberth. 1875. H. 3.

(\*\*) Virch. Jahrb. 1869. I. s. 235.

(\*\*\*) Arch. f. Exp. Path. 1875. Bd. III.

кї дуги. Она тоже знает, что в регенерации эпителия не участвуют ни подлежащая соединительная ткань, ни близкие кровные сосуды и что она происходит за счет разрастания эпителия, преимущественно глубокого слоя. При этом для происходит таким образом, что некоторые клеточные элементы делятся сократительными, budsжающими клетками и представляют срастающуюся эпителиальную массу, которые потому дифференцируются в плоские эпителиальные, отчасти же и в эпителиальное ядро искусственного дефекта вырастают большие протоплазматические образования, которые посредством деления, распадаются на отдельные, полигональные, ядро содержания плазматина. Ядро в них потому исчезает.

В науке не найдено ни одного примера, в котором законно находятся явные деления ядра поперечно-полосатых мышечных волокон при регенерации их. На самом же деле известно, что во ядрах мышечного ядра располагаются в ядре зернистого вещества остатки протоплазмы (\*), которая всегдано участвует при делении ядра и образовании молодых элементов, из которых образуются новые мышечные волокна. Такой же остаток протоплазмы, объясняющий самостоятельное деление ядра, предполагать в около ядра верхних клеток. После этого становится неоспорительным, что и в эндотелиальных клеточных клетках ядра, обнаруженные протоплазмой, могут делиться поперек той пластинки из более плотного вещества, к которой они как бы прилежат, и давать таким образом в ядре грануляционных клеток источник для развития новой ткани.

Этим доискомым путем, мы кажется, устанавливается то положение, что наблюдения означают сифилитического

(\*) См. у Рудова. Зап. Патол. Анал. 1875. стр. 272.—Томск. Русское. Пер. 1877. 4-й к.

характера эндотелиальных клеток с двумя ядрами, равно как и круглы с небольшим количеством протоплазмы ядра несомненно указывают на процессы пролиферации в эндотелиальном покрове и объясняют происхождение этих молодых безразличных клеточных элементов из старых эндотелиальных.

На основании всего вышесказанного, я полагаю можно прийти к следующим выводам:

- 1) Невозможно, что эндотелий кровеносных сосудов способен размножаться.
- 2) Изменение эндотелия в кровеносных сосудах при начальной сифилитическом их поражении указывает на пролиферацию его.
- 3) Более кровные ядра при этом не принимают никакого участия; да и вообще.
- 4) Подозревана еще способность более кровных ядрам из дифференцированию.

#### IV.

Но не одни только кровные артерия превращаются сифилитическим заболеванием; несомненно, что и кровные сосуды так же могут заболевать сходным образом. Вероятно также и то, что эти заболевания давно наблюдались, и даже описывались, но только за неимением научного критеріума они все признавались за вторичный процесс. В последнее время их стали видеть и в литературе имеется уже несколько точно описанных примеров заболеваний разных артерий под именем сифилиса. На самом же деле, вероятно, по этому отношению принадлежит Wagner'у (\*\*) и Лангеру (\*\*), описанным случаи сифилити-

(\*) Arch. f. Heilkunde. T. VII. S. 329.

(\*\*) Вильх.-Гурьяфельд. Рук. к Патол. Анал. Бер. 1877. V. II. стр. 436.

осекаго эндартериита легочных артерій, съ отличительнымъ признакомъ—отсутствіемъ регрессивнаго метаморфоза въ уплотненій стѣнѣ.

Birch-Hirschweld<sup>(\*)</sup> привелъ случай атеросклероза а.г. coronariae cordis dextrae. У 45 лѣтнаго мужчины, несомнѣнно сифилитика, при вскрытіи было обнаружено, что утолстокъ этой артеріи, діаметромъ въ 1 см., была болѣе чѣмъ на половину сужена хрящевиднымъ, не окислоторениымъ уплотненіемъ внутренней оболочки, обхватывавшимъ на половине кольца просвѣтъ сосуда въ этомъ мѣстѣ. Большой частью страдалъ сердцебиеніемъ и много разъ имѣлъ приступы anginae pectoris. Гистологическое исследование показало присутствіе сифилитическаго эндартериита въ томъ мѣстѣ, какъ это описалъ Heubner. Другой случай, описанный тѣмъ же авторомъ, относится къ суженію лунечной вѣтв. Въ ней тоже при исследованіи оказалось измѣненіе, сходное съ эндартериитомъ сурхилитическимъ, съ тою только разницею, что и наружная оболочка вѣтви была сильно инфильтрирована круглыми клѣтками. Уменьшеніи суженія находилось на ограниченныхъ мѣстахъ вблизи вѣтви лѣснаго мѣста, такъ и пульса.

Подобныя же измѣненія были описаны раньше Osborn<sup>(\*\*)</sup> въ близъ признаніи имъ за обобщенное атеросклерозное перерожденіе. Ноок<sup>(\*\*\*)</sup> наблюдалъ измѣненія сосудовъ сосудистой оболочки при внутри-глазныхъ сифилитическихъ атеросклерозахъ, въ которыхъ имѣлось при исследованіи сифилитическій эндартериитъ, съ тѣмъ же свойствомъ и признаками какъ и Heubner'овскій. Интересно другихъ является случай, описанный Christek und Weichselbaum<sup>(\*\*\*\*)</sup>

(\*) Pfl. v. Anat. Arch. Ber. 1877. ч. II. стр. 410.

(\*\*) Virch. Jahrb. 1893. II. с. 501.

(\*\*\*) Ibid. 1876. II. с. 104.

(\*\*\*\*) Ibid. 1877. II. с. 624.

У 23 лѣтнаго солдата найдены при вскрытіи глибокий эндартериитъ съ послѣдствительнымъ образованіемъ атеросклероза въ различныхъ артеріяхъ тѣла (art. profunda cerebri sinistra, cerebelli sup. sin., basilaris, fossae sylvii, coronaria cordis, pancreatica, duodenalis, colica med., mesenteric sup., renalis sin., artt. lumbal., truralis, poplit., brachial., mammae. int., thyrooid. inf. и друг.) Кроме того трюбость art. lienalis, инфарктъ селезенки, придалежаніе лѣвой лопатки ноженъ и лѣваго в. oculomotorii атеросклерозъ art. profunda cerebri. Казеозныя брочхіальныя желѣза. Granulatae tuberculose легкихъ, плевры, печени и почек. При микроскопическомъ исследованіи оказалось картина сифилитическаго эндартериита съ аменіею пролиферации эндотелия, съ отсутствіемъ широкаго перерожденія, не смотря на полную атрофію mediae въ нѣкоторыхъ мѣстахъ отъ сдвинутаго грануляціоннаго тѣла.—Есть сомнѣнію и не могу получить этой статьи въ оригиналѣ и потому не могу судить, на сколько въ этомъ случаѣ участвовали сифилитическія или какое нибудь другое измѣненіе.

Въ довольно интересноемъ случаѣ Heber'a<sup>(\*)</sup> измѣненія имѣются уже сосѣдскъ другой характеръ. Авторъ описалъ именно весьма обширное измѣненіе сосудовъ, перерожденное почти всѣ артеріи и вѣтви средняго калибра. Въ болѣе толстыхъ сосудахъ въ нѣкоторыхъ находилось сѣраго и желтаго цвѣта бляшка съ окислоторениемъ, а въ мелкихъ сосудахъ, какъ напр. вѣтвяхъ капилляровъ, имѣлось утолщеніе и превращеніе въ плотные цилиндры, тоже съ отложениями пшесты. Всѣ эти измѣненія, исключенныя какъ причинные моменты старай возрасты и плевасты, авторъ ставитъ въ зависимость отъ сифилиса, который далекъ у большаго 22-хъ лѣтн. женщины, около 8 мѣсяцевъ. Выскрѣтъ съ тѣмъ авторъ скрѣт-

(\*) Virch. Arch. Bd. 76. с. 687.

дѣ упоминаеть и о другомъ случаѣ, гдѣ были повреждены изъ нѣсколькихъ отдѣлахъ концы артерій, томе съ отложеніемъ нивести въ стѣнкахъ сосудовъ, преходящихъ около гумозныхъ опухолей многонныхъ оболочекъ.

Нѣкоторые учебники приводятъ наблюдение Schärpelt's (\*). Въ своей статьѣ (Ueb. periphrerphlebitis-syphilit.) онъ описалъ сифилитическое заболевание воротной вены. 3 новорожденныхъ, изъ которыхъ двое несомненно отъ сифилитическихъ матерей, прежде прехва родились и искорѣ постѣ рожденія умерли. У нихъ на в. porta, тотчасъ при изложеніи ея въ вѣнечъ, находились рубцовыя полоски около 1 сантимет. толщиной. Прехва вены такъ были сужены, что одна пропускала цѣпану. Тотчасъ около прехва вены цѣпанъ тѣнь представлялась сформованною, сухое; за нею слѣдовалъ слой болѣе сочный, сформованнй, незамѣтно переходящій въ почечную тѣнь. Стрессіе этихъ вѣнечъ явилось соотвѣствено гумозныхъ опухолямъ перслихъ. Но была ли здѣсь только гумозная опухоль, или можетъ быть и другія поврежденія стѣнокъ вены, этого изъ описанія не видно.

Въ Апрельской книжкѣ Медицинскаго Обозрѣнія за прошлый годъ помѣщено предарительное сообщеніе П. Шарона — „Объ поврежденіи кровеносныхъ сосудовъ при сифилисѣ“. Въ немъ авторъ, желая провѣрить существующіе взгляды на сифилитическій эндартеритъ, излагаетъ результаты своихъ изслѣдованій надъ сосудами нормальныхъ и сифилитическихъ послѣдовъ и приходитъ къ тому выводу, что во всѣхъ случаяхъ въ нихъ происходятъ тромботическіе процессы (т. е. endarteriitis obliterans), разной только интенсивности, ведущіе къ суженію прехва сосудовъ и прехходяще въ значительное на счетъ развитія близкихъ кровеныхъ шарвонокъ.

(\* ) Virch. Jahrb. 1870. II. s. 461.

Некому же упомянуть еще о двухъ аналогичныхъ между собою случаяхъ Langenbeck's (\*\*), описанныхъ очень подробно. У 53 лѣт. и 42 лѣт. женщннъ сифилитичесъ находилась опухоль, у одной на шеѣ, у другой въ паху, имѣвшая непосредственную связь со стѣнками вены: jugularis et femoralis. При изслѣдованіи, опухоли оказались гумозными. Стѣнки вены, заключенныхъ въ опухоль, были еще живыми, но внутренняя ихъ оболочка была дробная, перламут. могла разрастаться. Представляли оба случая, какъ рѣдкіе примѣры сифилитическаго новообразованія на стѣнкахъ вены, автора при этомъ не приводитъ точнаго микроскопическаго описанія и потому остается невыясненнымъ, изъ чего именно выразилась поврежденія вены, кромѣ того, что опухоли находились съ ними въ тѣсной связи.

У насъ тоже во 2-мъ случаѣ стѣнка правой сонной артеріи была утолщена почти вдвое, сравнительно съ лѣвой нормальнѣй. Микроскопическое изслѣдованіе показало присутствіе утолщенія вѣнечъ; при этомъ новообразованная часть отличалась болѣею содержаніемъ ядры, чѣмъ старая. Такъ же живѣ такихъ молодыхъ вѣнечъ, какъ въ многонныхъ артеріяхъ, здѣсь не было и вообще картина не отличалась отъ хроническаго склероза. Только жирное перерожденіе было выражено очень слабо и являлось въ формѣ жарскаго перерожденія отдѣльныхъ вѣнечъ.

Наконецъ А. Thierfelder (\*\*\*) въ послѣдствѣ выпустилъ свое атласъ патологической гистологіи на таблицѣ XXXVII, рис. 5-мъ, даетъ изображеніе сифилитическаго эндартерита art. sphenoticae при сифилисѣ печени. У 38 лѣт. мужчины, кромѣ другихъ пораженій въ различныхъ органахъ, имѣлась стѣнка гумозная опухоль въ правомъ, сильно увеличенномъ

(\*) Arch. f. klin. chir. Bd. 26. II. 2. 1881.

(\*\*) 6 u. 7. Lief. des. Atlas d. Pathol. Histol. Leipzig. 1891.





ки. Нередко не замечалось жирных блестящих комочков и вообще такого метаморфоза, как при атероматозном процессе. — Микроскопическое исследование показало, что в вених нижних конечностей, сопровождающих артерии, тоже были сходными образом изменены, хотя и значительно слабѣйшей формѣ. Что касается до другихъ органовъ, то въ почкахъ на атрофическихъ мѣстахъ обнаружилось подъ микроскопомъ склерозъ ткани, съ заустыбавшъ канальцевъ и малькѣйшихъ клубочковъ. Рубцовообразная ткань, замѣстившая почечную, представлялась въ видѣ фиброзной ткани, мѣстами съ довольно значительнымъ количествомъ ядеръ, рѣдко обрамляемыхъ гематоасплавкомъ. Капилляры, постепенно служиваясь отъ дегенерации ткани, во многихъ мѣстахъ исчезли. Малыми клубочками выгядѣли небольшие гемосениобластники ядрами, съ бѣлыми или желтыми количествомъ ядеръ. Больше крупныя кровеносныя сосуды почки обнаруживали такое же утолщеніе интими, какъ и въ прочихъ вышеописанныхъ сосудахъ. Media и adventitia здѣсь тоже были безъ изменений. Ни въ нѣхъ, ни въ нѣхъ видѣли инфильтраціи неусматривалось. Регрессивнаго метаморфоза на склѣ. Утолщеніе ятѣки наблюдалось въ большей, или меньшей степени; въ некоторыхъ же артеріяхъ просветъ такъ же образомъ совершенно облитерировался. Далѣе при исследованіи оказалось, что увеличенные остатки почечныхъ канальцевъ, подвергались жароному перерожденію, и обусловили тѣ желтые цѣбта участка, которые простому глазу казались плотнымъ казеозообразнымъ веществомъ. Въ болѣе здоровой почечной паренхимѣ количество соединительной ткани было тоже увеличено, а эпителий почечныхъ канальцевъ представлялъ мѣстами бѣловое помутненіе, а мѣстами жароное перерожденіе.

Въ печени на мѣстѣ рубцовъ старая соединительная ткань рубцового характера и атрофія утолщенныхъ печеночныхъ клеточекъ.

Въ селезенкѣ геморрагическій инфарктъ недавняго происхожденія. Во многихъ несомнѣнно артеріальныхъ стволкахъ входило жароное (нистое septicum) въ видѣ равномерной, отчасти зернистой массы, дѣлающейся еще нѣчто послѣ выпавенія въ уасуеной кислотѣ съ глицерономъ. Они или совершенно исполнили просветъ сосуда или составляли только большую или меньшую часть жароного тромба.

Въ art. vertebralis, соответствено утолщенію утолщенію, находилось тоже неравномерно концентрическое утолщеніе интими, въ пространствѣ около  $\frac{1}{2}$  сент., значительно служивающее просветъ сосуда. Интимозная ткань тоже немолодая и болѣе переходна на ту, которая образуется при простомъ склерозѣ. Регрессивный метаморфозъ, хотя и участками, но былъ слабѣе выраженъ, тѣмъ въ прочихъ артеріяхъ, при чемъ не только отдѣльныя клеточки, но и промежуточное волокнообразное вещество представлялось жароноперистиктъ. Сосуды въ новообразованной интимѣ измѣнились, но въ маломъ количествѣ. Такого значительнаго, регрессивнаго метаморфоза обнаружилось однако легко глѣзъ, что на мѣстѣ наибольшаго утолщенія артерія, на границѣ между интимой и media приближалась узелъ (величиной при 7 сент. Hartn. и 3 сент. около 20 пов. серб. монеты) сухого, казеознаго вещества, разрушавшій въ этомъ мѣстѣ призматическа часть обонихъ слоевъ и membr. foenestrata. Ни въ adventitia, ни въ media, не замѣлось болѣе ни нѣхъ значительнаго инфильтраціи.

Вышеописанная микроскопическая картина позволяетъ признать въ нѣхъ случаи: во—первыхъ, гингива art. vertebralis, котомъ многократный гиперестичиальный генезатъ, сифилитическое поражение печени, съ характеромъ атрофіи склѣзъ за служивающъ приводящихъ сосудовъ, и сифилитическую endarteriitis болѣзней и мелкихъ кровеносныхъ сосудовъ.

Также образом может случиться и в том случае, когда подтвердится то, что сифилис может обусловить endarteriitis в артериях, кровяных сосудах, и что главное значение имеет именно углубление интимы, а не изъятие протия своего сосуда. В тоже время изменение почечных артерий дает рбкую и демонстративную картину отличия этого заболевания от процесса зарращения сосудов на месте хронического интерстициального воспаления (endarteriitis obliterans). —

В общем этот вопрос исследования оказывается, что мы старались подвергнуть справедливости основным положениям Нейбагера о природе сифилитического заболевания артерий и доказали только некоторые частности. Хотя мы и были при этом вынуждены несколько расширить и подразделить на группы анатомические формы заболевания кровеносных артерий, но на сущности самым выдающимся изложением во всем процессе, обуславливающим печальное исходы этого заболевания, все таки является гинерализованное углубление интимы, так называемое endarteriitis. Совершенно соглашаясь с Нейбагером в том, что микроскопическая картина новообразованной интимы не представляет сама по себе ничего специфического, мы не можем отвергать и того, что весь ход процесса и исходы его, постольку в некоторых признаках, говорят за необходимость выделять это заболевание артерий, как особую самостоятельную форму — endarteriitis syphilitica. Общее этого заболевания сосудов с другими спузозеленными новообразованиями сифилитической природы будет то, что и оно является, во крайней мере сначала, гинерализованной материей эндотелиальной ткани, как и всевозможная элементарно-тканного типа.

Считая таким образом достаточно доказанным отличие сифилитического эндартерита от процесса зарращения сосудов, возникших Friedländer'ом — endarteriitis obliterans — с одной стороны, и от простого склероза с другой, мы не можем считать произвольным подведение к этим формам под одно общее название, ведущее к такому представлению, кроме только того, что в исходе этого процесса сосуд имеет быть изменен просвета. Не соглашаясь по этому с Friedländer'ом и его довольно многочисленными последователями, мы полагаем, что следовало бы воздержаться от дальнейшей популяризации этого термина, — endarteriitis obliterans, отождествляющего самые разнообразные процессы.

В заключение я считаю самым приятным долгом выразить мою искреннюю признательность Профессору Вл. Ш. Крыжову за ту помощь и внимание, которыми я воспользовался при своих занятиях в Харьковском Патолого-Анатомическом Институте, и благодарность многоуважаемому коллеге П. И. Космокину, оказавшему мне большую услугу изобретением рисунка.

КАФЕДРА ГИСТОЛОГИИ  
1-го Х.М.И.  
Ч.У.  
№ 121



## ОБЪЯСНЕНИЕ КЪ РИСУНКАМЪ.

Рис. 1-й. Продольный разрывъ утолщенной стѣнки сосуда; и. — новообразованная интима; з. эластическая перепонка; м. мышечный слой; н. наружный слой. *Sam. Inc. Hartn. 4 Sys.*

Рис. 2-й. Поперечный разрывъ *art. foss. sylvii*; с. сосуда съ новообразованной интимой и въ *adventitia*; г. гигантскія клетки; з. эластическая перепонка; м. мышечный слой; н. наружная оболочка; гр. грануляціонныя клетки. *Sam. Inc. Hartn. 2 Sys.*

Рис. 3-й. Поперечный разрывъ малой артерійки; г. гигантская клетка, выполняющая просѣтъ сосуда; з. эластическая перепонка, въ одномъ мѣстѣ отставшая отъ мышечнаго слоя; с. сосуда. *Sam. Inc. Hartn. 4 Sys.*

Рис. 4-й. Дѣй коагуляціи распаденіемъ плоскія эндотелиальныя клетки на нуклеогазонаго утолщенія. *Sam. Inc. Hartn. 7 Sys.*

## ПОЛОЖЕНІЯ.

Сифилитическій эндартеритъ Nonne's есть самостоятельное, отличное отъ другихъ, заблѣзаніе сосудовъ.

Артеріи и вены вообще могутъ подвергаться этому заблѣзанію, но только артеріи только преимущественно.

Участіе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ регенераціи тканей далеко еще не доказано.

Истинныя *Riesenzellen* происходятъ изъ одной клетки путемъ повторнаго дѣленія ядра.

Распространенный регрессивный метаморфозъ при простомъ склерозѣ артерій въ наружныхъ частяхъ утолщенной интимы, при дѣлности внутреннихъ отдѣловъ ея, говоритъ за возможность паталогичныя со стороны просѣтъ сосуда.

Окраска костей (бѣлыхъ дрисъ) крапомъ, при кератитѣ пазъ животныхъ, находится въ связи съ заростаніемъ кости.

Сравнительная эмбриологія должна быть поставлена въ число самыхъ важныхъ подготовительныхъ предметовъ медицинскаго факультета.

