

Содн докторской диссертации на звание д-ра ВЕДЕРТАРСКОЙ Академии  
Всесоюзной Академии № 1001-1002 (сентябрь 1927)

10 <sup>6</sup>/<sub>245</sub>

№ 78. ✓

КЪ ВОПРОСУ  
ОБЪ

616.24:616-091

3-47

# ИЗМѢНЕНІИ ЛЕГОЧНЫХЪ АРТЕРІИ И ВЕНЪ

ПРИ

## ФИБРИНОЗНОЙ ПНЕЙМОНИИ.

(Гистологическое изслѣдованіе).

ДИССЕРТАЦІЯ

НА УЧИНЕН ДИССЕРТАТОРА МЕДИЦИНЫ

К. А. Элембергера.

Изслѣдованіе диссертации, по хирургии Конференціей, были профессора: Александръ П. П. Ивановскій, Д. В. Погода и прашающій Н. В. Угловъ.

НАУЧНО-ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТРЪ

Издательство Ленинградскаго университета

С-ПЕТЕРБУРГЪ

Типографія И. П. Собольева, Васильевскій пр- № 47

1927

584  
Копи

Э

Диссертация

448521  
1941

4086

Библиотека  
ЛГУ

1850

09-256/0651

7 - 109 2012

Докторская диссертация автора Коммунистическим Университетом под назва-  
нием «К вопросу об этиологии легочных артритов и о роли при фабри-  
чной пневмонии, результаты исследования с целью, чтобы, во внимание  
наш, было предложено в Конференцию ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Меди-  
цинской Академии 500 (пятиста) лет со дня основания ее. С. Петербург, 21 Марта 1902 года»

Автор: Сергей Ковалев.

Предметом настоящей диссертации служат вопросы  
об этиологии артритов легочных артерий и о роли при  
фабричной пневмонии легочных.

Положим, что разработка этого вопроса послужит  
то мысль, что вопрос этот, как увидим ниже, со-  
стоит из двух, несколько друг к другу, никак не за-  
претных. А между тем они заслуживают внимания  
не только других вопросов патологической анатомии.

Не говоря уже о том, что, как и всякая инфек-  
ционная болезнь, фабричная пневмония может окан-  
дывать болезнетворное влияние на сосудистый аппарат,  
к этому приходится еще и другой фактор, захо-  
дилькой к самим легочам. В легких мы находим  
вероятно самую серьезную форму воспалительного про-  
цесса, иногда переходящего в гангрену и среди этого  
воспалительного фокуса сосуда как бы омываются  
также. Уже в priori можно было бы думать, что со-  
суды легких не могут безусловно относиться к та-  
кому роли процессу. Помимо этого фактора эта еще  
одна момент, могущий играть не последнюю роль в  
этиологии артритов легочных артерий. И го-  
ворю о том, таканевомом клинине, которое может  
длиться в силу сильного сращения сосудов эскула-  
том, возникающим во воспалительных условиях.

Итак на лицо эти данные, и в заключение по предло-  
жению глубоко уважаемого Николая Васильевича Усова  
предложить, не поразится ли авторитет легких при  
фабричной пневмонии.

Обращаясь к литературе за сведениями этого ко-  
проса, ища ли указаний касаясь вообще в этом на-  
правлении, мы прежде всего убеждаемся, что авторитет

Издательство  
1902 г.

ограниченности описанием процессов, происходящих в альвеолах и в окружающей их ткани. Вот акторы крошк того различают на нормальное цилиндрическое утолщение во время жизни, во выдохе или в начале и краешки шариков, то есть, приводят общия данные, происходящие при жизни альвеолярных.

Так проф. Вирховъ \*) при объясненіи перехода красной окраски въ желтое широкое Соединеніе: „Diameter красныхъ кровныхъ шариковъ или цилиндровъ, происходитъ всегда одновременно съ выдохомъ или вступленіемъ воздуха и естественно совмещаетъ труднѣе, чѣмъ просто трансудатъ дилатации. Въ началѣ желтого острого воспаления, пока еще много свободныхъ клетокъ, принадлежащихъ къ трансудату, значителенъ, наполненіе кровныя ткань больше происходитъ въ газы, чѣмъ свободны. Но потомъ вступаютъ въ силу въ абсолютство, что красныя кровныя шарикъ въ обидуютъ способностью актиннаго перемѣненія и потому хотя и могутъ дѣлать увеличеніе даламъ отосодѣ трансудата, но болышю частью остаются въ терределетивности, соединяетъ съ цилиндрами, между тѣмъ какъ бездѣльные шарикъ значительно удаляются отъ осудата, такъ потому они выжили, мало-по-малу наполняются собовъ всѣ промежутки ткани и могутъ принадлежатъ къ осудату на время его протеканія. Но все же благоприятно для бездѣльных тѣлахъ въ абсолютство, что для нихъ въ жизнь дѣлѣ второй и особенно общинай невоинствъ, котораго образованіе объясняется потому тѣмъ также соединеніе, тѣмъ рѣже шарикъ кровномъ тканю, ко-варности воспалительнаго продукту и вѣщаровъ, чѣмъ оно продолжительнае, тѣмъ болыше бездѣльныхъ, свободная ткань вынужденъ преобразоватъ въ соединяетъ тканю шарикъ и желтый дѣлѣ. Но это явление предвѣщаетъ воспалительной кровномъ тканю еще выдѣло, если воспаленіи острѣе, какъ напр. легкое, обидаетъ соединяетъ цилиндрами“.

Далѣе онъ же говоритъ: „образное разнѣе воспаленія значить отъ того, что выдѣлѣть разработано штатна соединяетъ стѣнокъ“. Такъ же онъ объясняетъ, какое разработано соединяетъ въ осудатахъ. Вотъ же

что выдѣть пришлось, изобрѣтѣть у этого актора въ соединяетъ осудатахъ. Но далыи выжили и другіе акторы, которые которахъ принадлежатъ въ жизнь. Единственнаго работѣ, разработано болые разработано соединяетъ при кровномъ соединеніи и которахъ между прочимъ коротко останавливается свое вниманіе и на соединяетъ другіхъ выдѣлѣхъ, происходящихъ въ легкыхъ при этихъ процессахъ и жосу указавъ диссертацию доктору Воснесенскаго \*\*). И далыи въбывало долые останавливаться на этой работѣ, какъ очень близко стоящей къ жосу въ крайній мѣстѣ по той работѣ, которую выдѣлѣ актора. Диссертация доктору Воснесенскаго выдѣлѣла: „Ка воспалительной актиннаго кровномъ соединеніи“ при чемъ, какъ выдѣлѣ актора выдѣлѣ своей диссертации актора, было образное соединяетъ образованіе его соединяетъ въ осудатахъ системѣ.

\*) При пяти выдѣлѣхъ случался, кровномъ соединеніи, во соединяетъ другой выдѣлѣ-выдѣлѣ, выдѣлѣхъ, акторы выдѣлѣть: „цилиндры наполнены кровомъ во разномѣрѣ. Но желтамъ стѣнка цилиндра представляющая шарикомъ расширеніе: кровныя шарикъ, лежащие въ просветѣ цилиндра, отдѣлены иногда другъ отъ другою просветомъ. При разематриваніи самой стѣнки цилиндра, оказывается: цилиндрическая клетка во клетку представляющая выбухнута, выдѣлѣтъ въ просветѣ осудата, служивъ ему; иногда дѣло выдѣлѣтъ почти до какого соединяетъ просветѣ цилиндра, выдѣлѣтъ чего и выдѣлѣтъ выдѣлѣтъ соединяетъ соединяетъ между кровномъ кровными шарикомъ. Протоцѣлѣ выбухнута клетка представляется иногда выдѣлѣтъ; дѣло обыкновенно болые отбываетъ къ периферіи. На работѣхъ артерій и венъ, малыхъ и средняго диаметра выдѣлѣтъ въ просветѣ ихъ выдѣлѣтъ съ кровными шарикомъ выдѣлѣтъ свободно лежащими выдѣлѣтъ выбухнута клетка выбухнута, въ болышей или меньшей степени окруженныя съ одного конца какъ съ ободахъ, съ артерій протоцѣлѣхъ, съ увеличенныя дѣлѣхъ, выдѣлѣтъ съ дѣлѣхъ дѣлѣхъ, иногда выдѣлѣтъ съ выдѣлѣтъ выдѣлѣтъ выдѣлѣтъ только выдѣлѣтъ выбухнута съ дѣлѣхъхъ дѣлѣхъ, иногда съ дѣлѣхъ дѣлѣхъ. Клетка, соединяетъ со стѣнкой осудата, представлятъ

такого рода изменения: истощения клетки набухают, а также из просвета сосуда значительно суживается его просвет. И в некоторых случаях: даже отбрасывая на периферию, иногда оно представляется незначительным, в других случаях может быть настолько, что указывает на его дилатацию. И в истощенных клетках, входящих во два ряда. На периферии эти набухания клеток в дилатацию просвета сосуда больше, внутренняя поверхность сосуда представляется как бы обильной сеткой. В сосудах, имеющих внешнюю оболочку, а находясь в состоянии неопределенности, мысленно клетки в истощенных сосудах представляются набухшими, несколько закругленными; заметно увеличение их ширины. На разрывах нет, лучше их продвигать, резко бросается в глаза большое количество мелких кровяных шариков, скопившихся преимущественно около стенок сосуда вокруг такого сосуда всегда наблюдается большое или меньшее скопление тех же шариков; стеньга сосуда тоже представляется инфильтрированной такими же клетками, расположенными между оболочками эндотелия".

Далее автор говорит: "в стеньгах, хотя при воспалении и броуновом тифе между оболочками эндотелия мы видели расположенными красные кровяные шарики, чего не видели в других случаях чистого кровяного воспаления легкого. На ряду с изменениями в сосудистой системе, мы видели разницу и в отношении элементов, выполняющих функцию: эта разница падает преимущественно на красные кровяные шарики, входящие в альвеолы. Упоминается, говорит автор, есть ли эти изменения при воспалении кровяного воспаления легкого, различающиеся у острого и броуновом тифе, а также и у заблужденных других инфекционных форм, или они могут являться и в частой форме кровяного воспаления легкого? Необходимо они могут являться и в частых случаях кровяного воспаления легкого".

Нарочно и привел длинную выдержку из работы доктора Воеводенского в общем смысле, каково же отношение в сосудистой системе она имеет при фибриновой пневмонии. И в фибриновой работе, эта работа

была была стоять из разбиранию моему вопросу. Не имея план разбирать труд доктора Воеводенского, а хочу только сказать, насколько еще мало известно этого вопроса, потому приведу его слова: "Труды Риндлейна, Барона, Райфлейна и т. д. действительно указывают много из вопроса о кровяном воспалении легкого, но многое еще остается не только не выясненным, но совершенно не тронутым, так, например, вопрос, почему протравляется ли ткань либо структурами альвеолярной сосудистой системы при кровяном воспалении легкого, какова своего рода". Сказывает также с автором, что вопрос о сосудистой системе какова своего рода, а и различия своего в больших пределах, падает для знания этого вопроса. Но могу согласиться только с доктором Воеводенским в истощенных случаях. Во-первых мы должны больше внимание красных шариков в сосудах и в зависимости от броуновом и острого тифе. Он говорит: "на ряду с инфильтрацией в сосудистой системе, которая при броуновом тифе была характерна, так при обыкновенной кровяной пневмонии, мы видели разницу и в отношении элементов, выполняющих функцию: эта разница падает преимущественно на красные кровяные шарики. Упоминается, между прочим и Риндлейн. Дело в том, что в Т случае, которые привел доктор Воеводенский, если по протоколам вскрытия, в истощенных их, они являлись красной реакцией, а мы знаем, что при острого, острое кровяное воспаление обыкновенное легкое. Да и Риндлейн не указывает на общие красных шариков в сосудах, так в особенности броуновом тифе, а только говорит, что в истощенных случаях количество их превосходит больше чем в других случаях. Но до того очевидно, что по справедливости можно задать себе вопрос, не должно ли при этом являться сосудах инфильтрированных. Далее доктор Воеводенский задает себе вопрос, могут ли быть при частой кровяной пневмонии подобные инфильтрации и отбросить утвер-

детально. Так что трудно сказать по историч., что ли заслуживают при критич. оценке особенности других инфекционных заболеваний или нет. И со своей стороны не могу выделить такой особенност., а приписывать ей элемент статьи красной волчанки. Даже как особенност. бразильск. и испанск. тифа доктор Вейсманович выдвигает то же обстоятелство, что при подходе к адвентице нет захватывающегося красных шариков. Также он выдвигает по моему мнению, потому что при чистой красной волчанке нет воспаления шеи, в элементах которых попадаются нормальное количество красных шариков. Мне кажется, в этом явлении нет ничего особенного, раз, как видите ниже, отбрасываю сплошь инфильтрированн. круглыми элементами и красные шарики имеют возможность быть легко приняты, чрез такую пораженную отбавку.

Но прежде чем переходить к результатам моего исследования, естественно и должно сказать, что ввиду, приводящих к моему выводу, свойственна ли одной красной волчанке и не носят ли они часто общий характер по значности с одной стороны от главного очага воспаления, выходящего из печени, с другой стороны от других местных очагов или подобна волчанке свойственна также и другим инфекционным заболеваниям, насколько можно судить по литературе. Таких образцов, а хоть бы что доказать привести литературу заболевания сосудистого аппарата при инфекционных заболеваниях, для большого разужения результатов моего исследования. Несколько же богаты материалы с волчанки разных органов при инфекционных заболеваниях, настолько же бедны по отношению к сосудистому аппарату.

И останавливаясь только на обширных работах с целью сравнения результатов найденных в сосудах при других инфекционных заболеваниях, с теми, которые я описываю при фабрициной волчанке.

Работа проф. Попова <sup>2)</sup> при раск. позволяю подробно рассказать об изменениях сосудов. Изменения сосудов состоят в появлении, закупки и зернистости

интимы; интимы сосудов также мутиться и наполнена многочисленными жировыми зернами.

На артериальных разрывах бросается в глаза, что все три сосуда части стенок сосудов, так и интимой, интимы и мышечная оболочка очень легко отделяется от эластичной и что она представляется помутившимися и белым лоскутом. Однако элемент от отщипывания возмужающую картину жирового перерождения. По поводу другого случая могу говорить тоже самое и прибавлять, что много описанных элементов бывают диффузными и резко ограниченными. Автор изложил разные случаи, так что упомянуть об артерии в type renalis, AA и Ve iliacae, Da hypogastricae, и v. celiacaria cordis, и vasa inferior, и basilaris. В заключение он говорит, что описанное изменение сосудов ему приходится встречать и в других больших артериях диффузного характера, так что она не составляет принадлежност. только renal, а встречается вообще при долго длителном жировом состоянии.

Во второй работ о волчанке тифа проф. Попова <sup>3)</sup> описывает тоже изменения сосудов. Так при волчанке описаны они выходят жирового перерождение мышечной оболочки артерий. В костях описывает также изменения, изменения сосудов. В пораженной оболочке из от отрывах интимы, причем в мышечной оболочке наблюдается скопление жировых капель.

Доктор Борзенко <sup>4)</sup> указывал изменения эндотелия при закупоривающемся интимой артерий и артерий и артерий из следующих результатов. У животных, лабораторного животного продолжительное время, от находил «индетерминированная клеточная инфильтрация, наполненными матово-белыми жидкими зернами без ядрами, интимы, но с сравнительно легкой границей между отдельными элементами; элемент представляли ту степерь зарежидатозного извращения, откуда возможно оно переходило к порф. Нпротив, у животных, лабораторных было долгое время, при таком же общем характере поражения, интимы мало изменения попадались, крайне редко, тогда так

мется ее истинности регрессивно характера встречается чаще. Получая возможность ее систематическому изучению и для широкой обобщения. Многочисленные клетки увеличены, возбужды. Протоплазма мутна в сплошь наполнена зернистостью, состоящая из матово-белых крупных, среди которых встречаются и более крупные блестящие зерна. Ядра размещены в периферии клеточных, в большинстве их по периферии. Еще большей истинности достигают изменения в структуре мелких артерий. Здесь сильно разрастается мезенхима клеточная до того избытка, что совершенно сдвигаются одна другую, утрачивая видимость этого привычного веретенообразной формы. Большие сосуды поражаются подобно мелким стенозными атеросклеротическими перерождениями, в мелких артериях процесс доходит до тяжелой дегенерации мезенхимы артерий.

Доктор Пинковский (\*) при вскрытии сердца находил «органе равно и эндотелий, вставленный кровеносные сосуды паренхиматозно перерождены, причем артерии в большинстве случаев ограничиваются бланковым набуханием и констрикцией артериол, в то же, оставившаяся на той стадии развития, откуда при благоприятных условиях возможно *resistatio ad aetatem*».

Профессор Пинковский при вскрытии сердца (\*) находил изменения в сосудах «Относительно их истинности гистологическими данными, наблюдаемых довольно близко к ядру внутри дольчатых капиллярных сосудов неясны. Эпителиальные клетки их представлялись набухшими, очень мутными, состоящими из желтых зернинок; контуры их не ясны, так что отдельные элементы как бы сливаются между собой. Ядра их увеличены в объеме и также мутны, как и протоплазма клеток или же вовсе не ясны. Встречаются также изменения, на артериолах, из которых почечная клетка удалена значительно, имеется обыкновенной картины капилляров, представляется сеть мутных зернистых трубочек, почти вовсе не содержащих от себя форменных элементов крови. При обработке уксусной кислотой, не являясь до тех

порядка больше частью своим обнаруживаются, иногда даже в большом количестве, чьих из нормальных состояний, артериолах же клетки делятся активно. В некоторых участках отбрасывают капилляры, оканчиваются утончающимися желками, блестящими зернами и меньшими против артериальных элементов. По отношению к ядра эндотелиальных клеток обнаруживаются жировую перерождение, так как при обработке соевым, растворившим утончутся зернами, они не поддаются, как в предшествующем случае, при действии уксусной кислоты. Разный образом желтые обнаруживаются и при употреблении караловых веществ (кармин с ер уксусной кислотой, Гематоксилин). В просветах более крупных сосудов (артерий и вен) довольно часто обнаруживаются отложения от стенок зернисто перерожденная клетка клеток. Относительная равномерность распределения периферично, отдаленно, разбавленные зернами, между которыми, как и в капиллярах, так и в более крупных сосудах, встречается только набухание эндотелиальных элементов и их ядра, без явного изменения протоплазмы, оставившая прозрачно, как и в нормальном состоянии.

В почках наблюдались такого же рода изменения как и в ткани печени.

Винноградная почечная сосудистых стенок в различных периодах развития замечается как и в селезенке, так и в слизистой оболочки и подлежащей соединительной ткани желудка и кишечного канала. Мы видели их различных образках от легких, в сердце, головном мозгу и в почках.

Относительно истинности изменений сосудистых стенок должно прежде всего отметить, что они были наблюдаемы разными авторами при некоторых отрывах атеросклеротических и инфекционных заболеваний, а в последнее время существование их при эмболиях зародились было довольно истиннозначительным путем доктор Бертольд. Эти сопоставления результатов наших собственных исследований с фактами добытыми другими авторами, мы можем составить себе такое представление об изменениях в эндотелии крове-

появлялись сосуды. При входе острых инфузионных и кодыть наиболее диспергированных белковых микродисперсных элементов, выходящие как, крупный артери и вены, так и капиллярные сосуды, набухают и, больше или меньше значительной степени и это набухание обнаруживается одновременно с боковой вены осеудитой сети. Видимых изменений в строении клеточных элементов, при увеличении объема протоцикла геи и ядра, при этом не происходит. Такое набухание клеточных образований, выходящих из кровеносных сосудов, можно рассматривать как первое проявление раздражающего влияния циркулирующей по сосудам иммунологически измененной крови. Сказанную степень клеточной митозии представлять попутливо набухание клеточной протоцикла, особенно в ней очень великая зернистость, расположенная в углубленной ядрах. Это явление обнаруживается отдельными участками, являясь уже значительно раньше проявления, чем простое набухание и вкратце совершенно отсутствует при легком, остропереходящем, формах диспергированных белков. Конечный период, который объективно процесс является характерно перерождение и распавшие клетки, митозам, во такой входе наблюдается далеко не во всех случаях, да и там, где им встречается сь явил, ядро перерожденными клеткам поводится только небольшими участкам, значительно меньшими и более встречающимися, чем прижизни".

Научем <sup>(1)</sup> и Gavenin <sup>(2)</sup> находили утолщение и характерное перерождение митозам.

Из раз этих работ мы знаем, что инфузионным заболеваниям свойственны перерождениями набухания митозам и клеточной оболочки сосудов.

Во мосу не привели работы профессора А. В. Попова, <sup>(3)</sup> которая по выделению результатов, отличается от выше перерождениях работ с немного приближается к тем изменениям, которые описаны.

Главнейшим изменением, наблюдаемым в отщипках сосудов при G. meningitis, exanthematicis, abdominalis, dysenterialis были воспалительного характера и выражались главным образом в поражении тшазе ш-

дине и intima. На продольно отщипках, небольших артериях весьма трудно можно было убедиться, что ядро совершенно изнутри гладких мышечных клеток выстлается из осточки разрывавшейся. Эти значительной величины, выходящие из себя по 2, иногда даже по три ядрами, являясь соответственно этому протоцикла ядра делятся на 2 или на 3 отделе. Также хорошо этот процесс можно было наблюдать на поперечных разрезах стенок сосудов. Здесь ясно видно, что процесс этот является многоклет в слое, лежащем близ intima (часть от отщипки выстлается) так в середине стенок media и даже доходит до adventitia. По характеру разложения различающиеся элементов и во эту ядру дабы томо такое как и при продольно лежащих сосудах весьма вероятно можно было сь попутливо заметить, что этот процесс деления ядра принадлежит именно ядрам гладких мышечных волокон осеудитой стинки, хотя в исторически относительно возможны случались и трудно было утверждать это сь достоверностью и исключить при этом возможность участия также и других элементов — именно близких кровных тшазе. Эти изменения т. media встречались не только в тшазе клетках мышечной ткани, сь особенно распространенная степень воспалительных изменений в стинках мышечных волокон, во иногда и довольно развитая они встречались также и там, где клеточная оболочка из мышечных волокон была выражена в воспалительной степени. Особенно значительно развитая изменения осеудитых стенок можно было наблюдать при G. meningitis, exanthematicis и abdominalis при исследовании приречем изменения в media были выражены иногда в несколько меньшей степени, представляли как бы в ядре тшазе значительно развитая воспалительная инвазия в тшазе adventitia. Наоборот сь этими изменениями, изменениями много главных образам в тшазе media, обыкновенно одновременно и в значительной степени наблюдались утолщение иммунологического слоя сосудов. При этом сьже клеточные элементы митозам обыкновенно представлялись значительно раз-

бухания и разволнования иногда из подт. дужк. значительно раздутых слоев. Из историч. случ. особенно из небольших артериях, этот процесс был развит до такой степени, что просвет сосуда значительно от тонкого стенок представлял параллельно интимах. Встреча подобная картина в ствнках сосудов, как только что описанная, весьма редка, не правда ли, довольно важного значения. Нет никакого сомнения, что подт. где наблюдается процесс новообразования и отделение клеток из элементов наружи кавит. интима, является этой тени как из сил одного этого обстоятельства, кроет других, восполнительных ее клеток, является значительно меньше периплазмой и также образом из данных случ. является весьма важной момент для возникновения такого рода изменений, как различия соединительных стенок и обилием кровеносных.

Из этой же работ. проф. А. В. Павлов делает заключение, что сильно развитое восполнение интима было найдено нами при исследовании fibrinosa в артериях мышцах живота, где было также и значительно пролиферация, хотя замечается этого последнего обстоятельством от интима живить не может быть строго доказано, так как подобно же пролиферация в таких случаях было найдено и в соединит. ткани\*.

Из другой работ. при брошиках и особенно туф. проф. А. В. Павлов\*\*) среди других патологий из соединит. ткани находил интимах также в сосудах. Найдены изменения были следующие: „Из сосудах мы заметили обильности интимах, которая уже описана многими авторами при туф. (Вуд, Гоффман) и при других многих болезненных состояниях, именно отложение жировых и пигментных веществ в ствнках сосудов. Кроет того замечали преимущественно в вольных сосудах могла вердикт продукты пролиферации. Из ствнок вольных артериях находились в состоянии разложения и в увеличении количества. При этом надо заметить, что в просвет. кровеносных сосудов нередко наблюдается значительное количество белых кровяных па-

ренок; нередко они даже представляют цветом красное, нередко можно было даже наблюдать случаи, в которых белые ядра интимах почти исключительно присутств. в сосудах.

Также представляет большой интерес исследование профессора Виноградова<sup>12)</sup> о карбункулах при сибирской язве, при чем он выводит большое сходство процесса, происходящего при карбункулах, с другими болезнями легких.

Из этих представлений о карбункулах интимах, говорит автор, нельзя не видеть, что мы здесь имеем дело не с простым явлением фабричного процесса в ткани, но с острым воспалительным процессом, при котором продукты воспаления являются с одной стороны безформенный экзудат, сплывающийся в ткани и обладающий свойствами фибрина, с другой стороны формируются элементы из подт. грануляционной ткани. Так как в язве случается безформенный экзудат, составляет большую часть опухоли, то мы можем считать этот процесс с крупными воспалениями. И происхождение экзудата и быстрота развития и длительность степен. интима его существенно одинаковы в том и другом случ. При такой идентичности процессов, мы считаем, не лишним привести исследование проф. Виноградова жите интимах сосудов, в карбункулах.

Экстремально быстрое развитие болезни не только развитие грануляционной ткани но параллельно кровеносных сосудов, но и интересное изменение связей соединительных стенок, подобно тому, которое наблюдается в сосудах при туф. при заболевании из воспаления, говорит автор. Далее, продолжает он, как в риз. особенно широки соединител. пролиферация около сосудов и поминим. часть в так называемых периплазматических пространствах мелких сосудов, образуют около них клеточные пути или глыбы, так подобно же явление круглых грануляционных шариков между интимах и медиа является часто в мелких венах карбункула. В других сосудах, вероятно, грануляцион-



ные артерии находились разбавлены относито ко всей системе сосудов. На крупных артериях и венах, карбукула гранулированной природы являлась много обыкновенно из адипоцик, происходила отсюда вторая серия гиперневрозов. Что касается особенностей клеточных элементов сосудистых стенок, то мы здесь упоминаем о присутствии и обилии мышечных клеток, являющихся нами из мелких артериях и венах на месте эрозивности. Такие элементы относятся кутали, предположили или вероятно померещивались им, хорошо являлись на несомненных сосудах и защищали от контуров мышечных клеток, здесь совершенно сжимались и по некоторым размерам могли подуться или одородного толщинного слоя, из которых после ручной обработки иногда удается захватить всю клетку. Значительная часть обыкновенно остается неизмененных или только уменьшается, преимущественно в капиллярах, являясь в просвете сосуда, но не теряя плеру.

Познкомившие из обычных характеров изменений, происходивших из сосудов при инфлюэнциозных, лейкоцитарных, и переходя в своих собственных изменениях.

Материал первоначально был из Молдорецкой жидкости в возрасте 14 дней, причем первые дни являлись жидкость околдована. Ограничение из кусочек происходило из Грехторрежонте, каринки, после чего материал заключали по обратному способу в восковую массу. Небольшая часть материала делалась из сукциратива. Часть препаратов ограничивалась двойной краской парами от животных.

Кроме этого несколько случаев ограничивалось, главным образом, по способу Вейтера для обнаружения фибрина.

При исследованиях полевых животных Грехторрежонте (отп. 3 обр. 7).

Случай, разбитие много, а разбитие на две группы.

В первом и отному случаю краской гематинация или переходил в обр. 2-й и 3-й случаи, где ясно

переходил от гематинация или переход в гематинацию инфлюэнциоз.

Для определения той или другой формы гематинация и полевых по периодах указанным протоколом вскрытий и во вторых для более явного определения образцов являлись при микроанатомической исследовании на характере сосудов, из выделения особенных частей.

Также кровью гематинация определялась по присутствию фибрина, красных шариков и по большему или меньшему количеству интеллигентных клеток, встречавшихся в сосудах, и также больше и меньше по кровяному количеству капилляров.

В буду краской в указанной микроанатомической исследовании относительно сосудов и клеточного образования, включавшего из количества лейкоцитов и только буду останавливались на описании, возможно можно для определения стадии гематинация, во виду того, что мои исследования касаются только сосудов легких и главным образом артерий, причем попутно буду останавливаться на капиллярах и в венах. Про капилляры же ничего нового сказать не могу, кроме того, что являлись 1-го Водневской, иногда подтверждали найденные при исследовании животных.

22222  
188039

Имя	И. П. ДЕНЬ
№	1-го Апп. 1922

## ПЕРВАЯ ГРУППА.

из которой рассматриваются случаи красной гипертонии и переход в скручу.

### I случай.

Андрей Карабоуца ревматический ибндрозит 14 дней, поступил из Мордовского больницы на 4-й день заболевания с жалобами кружащего головокружения при вставании, из которого начался прогрессирующая слабость, боли в ногах. Умер на 6-й день болезни.

Поступил 19 января 1921 г., умер 26 января.

Препараты смерти № 512.

Болезнь началась остро, резко развиваясь. Дата была неизвестна. При обследовании, слабые гипертензивные. Тяжелая мочевыделительная недостаточность. В левой камере 200 гр. серозной жидкости. В сердечной камере 30 мл. Мускулатура сердца слабовато-красно-серая, вялая. Во внутренней мочевыделительной камере 3 мл. из которых 11 мл. Капсулы были интактными. Легка 51, рана. с. Сердце 215. Правое легкое увеличено. Слегка увеличены и свободными желтыми тонами фибринозные пленочки, увеличены плерва инфильтрированы также, гелиозиты серо-краснобурые на вершине и нижней доле и одной части средней доли. Слегка увеличено тенокарсина, тусклая, утолщена и закрыта строй слизистой. Нижняя доля большого покрытия фибринозными пленочками, плерва инфильтрирована. Тенокарсина слегка увеличена нижней доли за исключением ее передней части. Несколько увеличена инфильтрация в нижней части средней доли. Слегка увеличена тенокарсина, гиперинфильтрирована. Слегка увеличена тенокарсина. Пленка серозная ослизненная, тусклая сфериформная, слегка увеличена на плерву

оменту, 275. Вязкая желтая рыхлая, сбежавшая, 220. Вязкая желтая рыхлая серозная. Рыхлая красноватая. Надпочечники без изменений. Капсула левой почки интактна с паренхимой. Почки увеличены, рыхлые, тусклые, сбежавшие 165. Правая почка с тазом же увеличена 165. Слегка увеличена оменту рыхлая. Слегка увеличена без свободных пленочек. Пленочки слегка инфильтрированы желтым на поверхности. Слегка увеличена на поверхности, слегка увеличена на поверхности. Желтой пленкой покрыты почки. Пленка и оменту тусклая без изменений. Тяжелая желтая тусклая, ослизненная. Инфильтрирована увеличена до большого объема серозная.

Препараты: Рыхлая серозная 165, сер. с. inf. dat. et inf. m. inf.

### Морфологические изменения.

Перед нами истинное течение средней степени артериальной гипертензии, среди многочисленных элементов которой, а также во отношении характерные изменения в мочевыделительной системе. Инфильтрированы клетки эпителия у одной стороны крупной формы с мочевыделительными, мочевыделительными с двумя ядрами. Во периферии артерии мочевыделительной системы имеются в красной шаровидной и средней части мочевыделительной системы элементы с большим ядром, окруженные обильными протеинами. Капсулы расширены. Во мочевыделительной системе свободны элементы. Отсутствуют элементы инфильтрированы мочевыделительными.

### II случай.

Младшая Макарова 44 года поступила поступила из Мордовского больницы на 2-й день заболевания 27-го октября 1921 г. с жалобами кружащего головокружения средней доли. Большой мочевыделитель. Во время пребывания во больнице состояние было ухудшено. На 4-й день большой умер.

Препараты смерти № 416.

Остро начался резко развиваясь, а комплексные изменения. Дата была неизвестна. Сосуды резко утолщены пленкой. Мочевыделительная 1.250. В мочевыделительной системе мочевыделительная недостаточность. Слегка увеличена оменту инфильтрированы. Слегка увеличена мочевыделительная слабая из сердечной камеры, а также во мочевыделительной. Во сердечной камере 30 гр. жидкости. На оменту небольшие беловатые комочки и небольшие желтые пленочки. Мускулатура сердца тусклая, инфильтрирована тусклая. Стенки мочевыделительной системы утолщены. Легка 65, рана. с. Сердце 275. Тяжелая желтая легкая гиперинфильтрирована. Слегка увеличена тенокарсина, слегка утолщена и



## У случай.

Грегори Вондрильский 23 лет, крестьянин, земледельец, поступил 30 окт. 1891 г. на Александровскую больницу.  
Большой приступ на 4-ый день заболевания с обильными припадками круговой дрожкой. Умер на 5-ый день.

## Протокол вскрытия № 666.

Оба звена в жару, и во многих местах припадком старыми засыпаны перепонками. Немного ниже дуга дуга большого сгиба, вепоревина, твоя в состоянии равномерной эластичности, равная дугам сгиб, вблизи этой дуги поперек довольно туповатой фибриноватой пленкой, вблизи туповатой спинается. На внешней краю правого звена, а равно и на противоположной стороне еще далее по участку поперечной дуги твоя увеличиваясь к верхней дуге. Углубления эти довольно плотно сформированы шнуром. В остальных участках твоя прорвана дугами, равно шнур и везикулы дои агнать ввиду пропуска для воздуха, белая красна. Печень и селезенка слегка увеличены, перепонки шнур мутны, маточником твоя слегка увеличены. Слизистая желудка белая орожденная, впада, довольно плотно, строго впада.

Кишечник: *Rens*, *stomach* *lobi* inf. et totalis et *caeci* inf. et sup. *duodu*, *partialis*.

*Mesenteria abdominalia chronica duplex*, *Nephritis chronica*.

## Микроскопическое исследование.

Среди клеток фибрина развиты как белые, так и красные тельца во большом количестве, между ними видны во много митозически явлений с ядером в середине, окруженном оболочкой перепонками. Алмазные клетки развиты митозически в образовании. Алмазные клетки перепонки забуклы, во твоя видны образные тельца круговых элементов. Капилляры как во артериях, так и во венозах митозически развиты сильно перепонками красными тельцами. Протофиль как вены, так и артерии всею клеткой красными тельцами, а сетка вои митозически развиты перепонками. Во артерии во митозически развиты шнур в твоя, как и между малыми артериями митозически развиты перепонками круглыми элементами.

## VI случай.

Михаил Семенов, *parvulus*, 40 л., поступил во Мариинскую больницу 23 ноября 1891 г.

Большой приступ на 5-ый день заболевания с явлениями двустороннего паралича круговой дрожкой, означенной

летание на 7-й день болезни при явлениях недостаточности дыхания. В течение болезни митозически были крайне талыми (поптер).

## Протокол вскрытия № 531.

Кость черная и блва белая, вепоревина. Углубления при сформированы, твоя твоя. Твоя митозически развиты. Среди сосудов оставлена утолщена. Твоя твоя белая, вепоревина. Правое звено вепоревина. На свободной стороне сего митозически развиты твоя. Во свободной стороне 30 дуг, митозически развиты. Большая сгиб, вблизи этой дуги поперек довольно туповатой фибриноватой пленкой, вблизи туповатой спинается. На внешней краю правого звена, а равно и на противоположной стороне еще далее по участку поперечной дуги твоя увеличиваясь к верхней дуге. Углубления эти довольно плотно сформированы шнуром. В остальных участках твоя прорвана дугами, равно шнур и везикулы дои агнать ввиду пропуска для воздуха, белая красна. Печень и селезенка слегка увеличены, перепонки шнур мутны, маточником твоя слегка увеличены. Слизистая желудка белая орожденная, впада, довольно плотно, строго впада.

Кишечник: *Rens*, *stomach* *lobi* inf. et totalis et *caeci* inf. et sup. *duodu*, *partialis*. *Mesenteria abdominalia chronica duplex*, *Nephritis chronica*.

## Микроскопическое исследование.

Алмазные содержат больше количество красных тельцов среди белых, а также во митозически развиты. Капилляры среди митозически развиты. Во белых оболочках митозически развиты и митозически развиты круглыми элементами сетке. Перед нами белая артерия, во которой митозически слаб развиты впадения. Во этом препарате митозически развиты перепонками.



Во сфинктерном приваежности глад.

Крышка: *Turpis obtusilata*.

Fr. superior lobi superior, dentis et partim lobi inferior, statisti.

Макроанатомическое исследование.

На поперечном разрезе средней толщине артерия в медианной области обвивается параллельно спонгиозным круткам кишечника. В альвеолах желудка имеются в виде точек, расположенные на конуре, желтыми выделяются око альвеол; среди этих желтых, состоящих из обилия шариков, мы находим и красные. Капилляры развиты хорошо. В субарамной медиане всего, а также и в субвенной медиане обильно спонгиозные крутки кишечника.

IX случай.

Пчуба Сискина 26 лет, курящаяся женщина, поступила на Марианскую больницу 7 ноября 1951 года.

Болезнь началась за 5 дней заблуждений с острой паховой формой бруцеллезного тифа. Во время заблуждений и болях приобщившись кружкам кишечника легкости. Болезнь умерла на 14 день заблуждения.

Протокол вскрытия № 205.

Сердце много вазоты кровью. Веса всего 1.460; одна гипертермическая. Сосуды сиванной умеренно вазоты кровью. В сердечной сумке 60 гтл. бурой жидки. В полости сердца чистое желтое кровя, частично безобильное сверху. Мускулатура правого желудочка несколько истончена, полость его расширена; длина 10 см., полость расширена. Аорта 50, radius, 60. Веса сердца 320. Личное легкое без артерий. Ткань гипертермическая, ее верхняя часть суха. Сиванная бронх темнокрасная, утолщена. Правое предсердие на фоне протуберант. На верхней доле красная гипертермия, средняя и нижняя гипертермическая. На правой доли правой сиванной доля с гипертермическими дозами. Болезнь образована с гипертермической правой содержать укреплению количество крови, 390 гтл.

Болезнь тифоза рыхлая брусчатка 0.660. Разнообразная гипертермическая. Наложения бою особые изменения. Сиванная доля полна сиванной дозой с гипертермией 215. Правое 230. Сиванная желудка сиванно-брусчатка живота, утолщена. Также и сиванная доли. Сиванная тонкая брусчатка. Печень брусчатка гипертермическая, утолщена до 1 1/2 стл. желтого. Мезентериальная желтая гипертермическая тонкая красная живота. В почках много жидки. Простата увеличена.

Крышка: *Turpis obtusilata*.

Fr. superior lobi superior, dentis, inferior.

Макроанатомическое исследование.

Известно наличие брусчатки и красной гипертермии, среди которых развиты более-менее образования — клубки с обильным, окруженным обильным, протуберантом. Капилляры сивно развиты кровью. На отдележки жидки обильно спонгиозные кружки кишечника. Передняя медианная артерия и передняя сиванная артерия. Особенно интересна картина одной артерии, в которой медианная артерия и желтая гипертермия по своей протуберант в виде артерии. Выходит изобилием то же гипертермическая артерия, жидки и в гипертермическая артерия, в том же виде еще жидки в виде артерии, что медианная артерия в артериях, на которой находится то же гипертермическое. На этих артериях жидки сиванная гипертермия одной обильности с другой. Выходит изобилием жидки из артерий, так и из желтых артерий, при чем сиванная доля обильна из гипертермическая.

X случай.

Пчуба Мещанина 16 лет, поступила из Марианскую больницу 11 октября 1951 года.

Болезнь началась за 6-й день заблуждений с гипертермическими симптомами; при обследовании найдено увеличение печени, селезенки. На 11-й день болезни появились обильные выделения по мочевому пути и присоединились типичные симптомы желтухи. На 3-ей неделе температура стала фебрической поддеть в общем состоянии улучшилось, жидки другая за 3 дни до смерти произошло увеличение температуры и возникла рыхлая гипертермическая кружка кишечника в правых долях. В последние недели возникла носовая, кровяная гипертермия. Умерла при артериях, возложена на 24-й день заблуждений.

Протокол вскрытия № 210.

Кости черствы, без брусчатки. Печень гипертермическая. Масса 1.345. Ткань его гипертермическая. Сосуды сиванной гипертермической. В сердечной сумке около 1 гтл. прозрачной жидки. Мускулатура сердца бурая, тупая, сиванная. Капилляры брусчатка обильно гипертермической. Аорта 55, radius 63. Печень на верхней и нижней правой доле сиванной фебрической жидкости. Простата гипертермическая жидкой жидкой части верхней и нижней правой доли сиванной доли. Сиванная бронх брусчатка, жидки и в ее полости, сиванная бронх гипертермическая, сиванная гипертермическая и тонкая красная. Сиванная ст. сиванной доли, желтой, гипертермической, гипертермической правой 160. Печень брусчатка, тупая, брусчатка 1.360 гтл. В желтой доли, желтой из долиной артерий, жидки с гипертермическими, жидкой

ведя повышенной кислотности съ присоединенными конкрементами. Развитие гипернатриемии. Надпочечники были увеличены. Капсула левой почки оказалась жестко, гладкая и была съ растопыренными ножками красноватою, разрыхленной (15). Правая почка была съ тупыми же ножками (16). Слизистая желудка сформованная, разрыхленная. Слизистая толстого кишечника, въ особенности въ тесном, утолщена, разрыхлена, тонкообразная, произвольно изостраиваемая, покрыта тонкими струнами, белая сивакообразная, шпателью. Печень была увеличена до 6 фунтов, оба края или артерии. Наиболее замечательное увеличение Печени было достигнуто близ мѣст. Водный составный анализ желудка. Въ главѣ вѣг. Водный составный анализ желудка. Въ главѣ вѣг. Водный составный анализ желудка. Въ главѣ вѣг.

*Epilepsia* *Typhus abdominalis et enterica*.  
 П. *serosa lobi super. et inf. dextra Præterita*.

**Микроанатомическое заключение.**

Альвеолы слезки выстроены въ виде шариками, между которыми находится много красныхъ и вътрешнее количество эритроцитовъ и лейкоцитовъ. Капилляры сильно расширены. Уголъ зрения содержитъ большое количество крупныхъ элементовъ, изъ которыхъ отличенъ одинъ изъ лейкоцитовъ, который находится въ мѣстѣ и является вътрешнее количество красныхъ элементовъ. Альвеолы подобно слезки имеютъ свободную, шпателью слезки конформацию, слезки имъ подобны призматической другъ въ мѣстѣ, въ томъ числѣ, является крайне изостраиваемой формы. Злокачественный характеръ не представляется.

**III случай.**

Александръ Давыдовъ 70 лѣтъ поступилъ въ Обуховскую больницу 17 октября 1901 г. Умеръ въ тотъ же день. По словесному сообщенію сына Черткова Александръ. Печень была съ тупыми ножками, шаръ, колена въ боку. При вскрытии найдены оба почки красными артериальными язвами.

**Примечанія о смерти № 294.**

*Epilepsia* *Hyperostosis pine et cerebri* *Hypertrophia et dilatatio cordis* *Myocarditis chronica, endocarditis v. mitralis et valv. aorticæ et aortæ chronica fibrosa* *Dilatatio et sclerosis*

*serica Pleuritis acuta fibrinosa duplex* *Emphysema pulmonum* *Fractura scapulae partis super. lobi super. et part. poster. lobi infer. pala. dextra et partis lateralis lobi infer. sinistri* *Hypertrophia acuta laris* *Atheroscl. et degeneratio pancreatum hepatis* *Nephritis parenchymatosa et atrophica arterio-sclerotica renum*.

**Микроанатомическое заключение**

Многими альвеолами содержатъ густую слезку фибрина, среди которой альвеолами белыми и красными шариками. Между ними встречаются эритроциты и лейкоциты—крупные болшею частью шаровые, шаровидные.

Многими въ альвеолахъ существуютъ фибрины, а альвеолы только выстроены образованы. Капилляры сильно расширены. Желудочекъ увеличенъ. Въ мѣстѣ оболочки желудка эритроциты. Инфаркты оболочки или крупными элементами. Передъ нами предположили стенозіе коронарной артерій, при чемъ утъ артерия въ особенности, что мѣстѣ образовался отъ стѣны в срединѣ радиъ предположили продолжаться тѣмъ же мѣстѣмъ оболочки имъ заключены крупные элементы въ коронарной артерій, которыхъ много содержалось также въ альвеолахъ. Злокачественный характеръ альвеолахъ, изъ его корочечной оболочкой, которую протоплазмами между крупнѣ, иногда содержалось четырехгранной формы.

**III случай.**

Елиза Рудова 66 лѣтъ поступила въ Обуховскую больницу 17 октября 1901 г.

По ее словамъ она болѣла въ продолженіи дней. При вскрытии найдены оба почки красными артериальными язвами. Умерла въ день поступления въ больницу.

**Примечанія о смерти № 295.**

*Hypertrophia pine et cerebri* *Hypertrophia ventriculi sin. cordis* *Degeneratio parenchymatosa musculi cordis* *Dilatatio cordis et sclerosis aortæ* *Emphysema pulmonum* *Fractura scapulae lobi super. pala. sinistri cum subcapsularno Pleuritis fibrinosa chronica duplex partialis* *Hypertrophia acuta laris* *Degeneratio parenchymatosa hepatis* *Epilepsia ac. epileptica* *Nephritis chron. diffusa et degeneratio parenchymatosa renum*.



















## IV случай.

Пегуа Гаманович 57 лет, крестьянин Новгородской губернии, поступил во Мариинскую больницу 31 декабря 1891 г.

Подвержен был 4-ой раз, вероятно из-за смещения крупного мочевого пузыря правой рукой и с значительно ослабевшей способностью. Умер на 5-ой день болезни.

Протокол вскрытия № 575.

Небольшое количество газа во 2-й трети диафрагмы и нижней трети брюшной полости. Прерывание роста в области нижней трети мочевого пузыря во свободной клетчатке фабрициевой кавальеры. Правое легкое втянуто циркулярно, левое еще протиснуто. Мочевой мочевой пузырь сильно увеличен. Делая сечение пирамидальной, на ее поверхности гиперемия. Моча сине-красноватая. На ее поверхности гиперемия. Моча сине-красноватая. В боковой мочевыводящей трубе серозной оболочки. Серозная оболочка гиперемична. На ней небольшое количество серозной жидкости. Полость правого сердца расширена инфильтрацией клетчаткой, серозной оболочкой и инфильтрацией стенок. Полость правого желудочка увеличена его 4 см. Бурая, вязкая, легкая масса. Стенка дна желудка 12 см. Бурая, тусклая. Стенка желудка в норме увеличена. Аорта 75, радиус 28. Сердце 120. Тяжелое правое легкое гиперемично. Сплевательная бронх воспалены, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой. Сплевательная вена воспалена нижней трети брюшной полости. В брюшной полости фабрициева кавальера. Сплевательная кавальера воспалена, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой. Сплевательная вена воспалена, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой. Тяжелое правое легкое гиперемично. Сплевательная бронх воспалены, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой. Сплевательная вена воспалена нижней трети брюшной полости. В брюшной полости фабрициева кавальера. Сплевательная кавальера воспалена, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой. Сплевательная вена воспалена, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой.

Клетчатка фабрициева кавальера 100 гм, см.

## Микроскопическое исследование.

Анализом тканей выполнены следующие срезы, среди которых выделяется в наибольшем количестве.

Клетчатка, а также большое количество клеток. На предельно высокой стадии развития, начиная от плазмы, видно большое количество клеток, имеющих между собой адгезию, а также много мелких клеток, имеющих в центре их ядрообразную массу.

Случай, в котором исследована нормальная артерия pulmonalis.

Уматовский. Исконно с детства страдает эмфизема 26 лет. Поступил во Военно-морской госпиталь 9 января. Умер 17 января 1892 года.

Протокол вскрытия № 4.

Маленькое количество газа в брюшной полости. Тяжелое правое легкое. Большая часть свободной кавальеры прерываема в нижней трети живота у уровня рубца и в нижней трети живота на всей правой половине стенок кавальеры во всю. В полости перикарда до 1 см. серозной оболочки. Сердце нормальное (11—12%), структура фибри, нормальная структура. Клетчатка без изменений. Общее состояние свободной кавальеры, на поверхности покрыты тонким количеством клетчаткой. Сплевательная бронх воспалены, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой. Сплевательная вена воспалена, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой. Тяжелое правое легкое гиперемично. Сплевательная бронх воспалены, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой. Сплевательная вена воспалена, ее стенки, покрыты тонким количеством клетчаткой.

## Микроскопическое исследование.

На предельно высокой стадии развития, начиная от плазмы, видно большое количество клеток, имеющих между собой адгезию, а также много мелких клеток, имеющих в центре их ядрообразную массу.

На 26-ти случаях фабрициева кавальеры, часть которых, исследована в различных возрастах и разных стадиях развития при микроскопическом исследовании пришло.



убедиться, что как адениты, так и инфильтраты и воспаленная капабронь поражаются грануляционным процессом. Кроме того во многих случаях найдены туберкулезные процессы в артериях и во многих случаях в телах ринитов в полости перикарда, начиная от клапана.

Убедившись, из достояния выписей случаев фибриновой пневмонии, что средние и мелкие артерии легкой ткани поражаются грануляционным процессом и жилая прорастает, исключили ли этот воспалительный процесс из сосудов или окружающей ткани, или есть самостоятельный, развившийся от других причин, и признаны быть теми для исследования отрывков тканей ринитов из госпитального фонда. Для названной цели я и взял отрывок артерии в полости перикарда, начиная от клапана.

При этом пришлось убедиться, что крупные элементы находились также в клетках, но очень даже порядочное количество, занимая все три оболочки сосуда.

Первый случай, исследованный мною, был ослепительным сферо-фибриновым перикардитом. Это заболевание исследовано исключительно тщательно исследованием. Поэтому пришлось взять целый случай фибриновой пневмонии.

Этот второй случай был в возрасте 40 лет. Ограничиться исключительно этого случая нельзя было из виду того, что этот возраст был в период предположить, что инфильтрация круглыми элементами, во есть ли начальные этапы атеросклероза.

Было исследовано третий случай в возрасте 30 лет.

Микроскопическая картина оказалась совершенною с предыдущим. Это было уже второе время искать другой причины воспалительного процесса в клетках отрывка ринита, а не сказать, как в простейшем переходе воспаления из окружающей ткани. Мне казалось, эти факты обуславливают внимание, чтобы на них остановиться.

Насколько можно, чтобы найти, открыть новые явления, настолько, конечно, чтобы громадное значение разобраны в этих явлениях, объяснить причину

всех происшествий, во тут мы сталкиваемся с довольно большими затруднениями, но по возможности постараемся приблизиться к разгадке. Однако сомнений нет не признаем перемещение, так трудно видеть причину происходящих вообще артерий не только или в разнородности тканей, или что воспаление исходит из окружающей ткани.

Поэтому себя привнеси задержку или сомнения Рихардсона: «Иногда остро воспалился сосудом признаются венереперитом из внутренней поверхности крови в сосудах, так как они проникают преимущественно и даже почти исключительно в таких случаях, где с внутренней поверхности какой нибудь венки или артерии выкасают разнородности кровеносной системы и оболочки сосуда раздражаются вследствие всасывания или продуктов распада. Это отношение встречается так часто, что оно раздано в свое время Вальтером и принимая обратную сторону в течение этих процессов и рассматривать остро воспаление оболочки сосуда как причину, а склеротизацию как последствие болезни. Под микроскопом вся стена сосуда находится в состоянии воспалительного инфильтрационного процесса. Учеными молодыми элементами, которые должны быть приняты за главные тела, находились между двойными наружной оболочкой, между двумя слоями мышечного слоя, между двойными слоями внутренней оболочкой. В этой же оболочке, а также и в наружных слоях мышечной инфильтрации экстрактация, которая сокращает сосуды и в большей или меньшей из протяжений. Внутренняя оболочка не столь постоянно признаются, участие в этом процессе, а даже иногда утверждать, что в большинстве случаев она в сравнении с другими оболочками сосуда всего менее инфильтруется. Дело в том, что эта оболочка в отношении своего строения настолько находится в зависимости от происходящей в этой сосудах крови, что с воспалительной склеротизацией сосудов как-бы неслучайно связанной источник питания этой оболочки и она может подвергнуться склеротизации. Но так как питание ее от

ржа вследствие той же недостаточности в средней оболочке также невозможно, то истинное отношение между ними должно быть рассмотрено как недостаточность мышечной энергии и гипертония иннервации. Этот взгляд подтверждается тем наблюдением, что при дальнейшем течении процесса вертеша наступают спертание интимы и отделение ее от средней оболочки.

Кроме случаев *arteritis et phlebitis thrombotica*, нам редко представляется случай говорить об остром воспалении стенок сосудов. Однако в образном смысле на то обстоятельство, что сосуды выходят из связи со своей соединительной тканью органами периферии своей наружной оболочки, состоящей из соединительной ткани и что, собственно говоря, оболочка сосудов составляет часть этой соединительной ткани и поэтому могут принимать самое деятельное участие при остром воспалении органов". Таким образом вкладывает у авторов за происходящие острое воспаление артерий. Вследствие этого, конечно-бы, может быть вполне пригодным и для объяснения описанных выше явлений в сосудах при фибриновой пневмонии. Действительно, перед нами громадный воспалительный очаг, огромные продукты, выходящие из соединительной оболочки, тем более, как известно, альвеолярные перегородки тоже инфильтрированы крупными элементами из громадного количества. На самом же деле такое острое воспаление не может проходить к вышедшим жилам фактам. В самом деле, если это воспаление приложимо только к тем артериям и венам, которые выходят из стенок воспалительных фокусов; само же воспаление, крупные элементы могут проникать разв. только на небольшое протяжении от фокуса. Как же соединяется с этим объяснением поражение *arteriae pulmonalis* тем же процессом в полости перикарда, даже начиная от самого клива. Нам известно, что полость перикарда не имеет ничего общего с этим гнойным фокусом, она совсем индифферентна от этого воспалительного очага, так что воспалительная интимы в *arteria*

*pulmonalis* не могут зависеть от этого послышающего к себе своей удаленности и колеранности. Для большей правдоподобности объяснения этого явления следовало бы иметь случай острого ревматического гнойного перикардита и если при этом не являлось бы инфильтрации в прилегающей артерии, то это явление бы еще больше доказательством возможности процесса, происходящего в сосудах от воспалительного фокуса. Из описанного мы не удаем вывести, подобный случай и во время происходит ограничиться в своем развитии движим, во время судит больше или меньше доказательным для объяснения воспалительного процесса в сосудах от воспалительных явлений, происходящих в альвеолах. Хотя продукт укрепленным быть без этого воспалительного являя. В силу указанного выше взгляда нужно искать какого нибудь другого объяснения этого явления.

Не раздумывая подобно же, и ссылаясь наставить свои явний. Но мы приходится остановиться, что острого воспаления объяснения для не берем. Но это было бы не так на два, каждое из которых факта—перикардита *arteriae pulmonalis* из полости перикарда и других явлений, выходящих из, находящихся в легкой ткани легким воспалительных процессов и если возможно, артериям только к объяснению этих фактов. И хотя только мыслями свое предположение назвать происхождение этого процесса, отнюдь не считая, которое, безусловно оно отрицаю из отсутствием одного данного, в котором я выше говорил. И хотя сказать только тот путь, или по которому может быть, можно объяснить это явление.

Предполагая, что подобно явлениям, может быть, встречается не только в сосудах легкой ткани, но и в остальных сосудах, и что эти явления находят в зависимости от общей инфекции, конечно, можно, но во всем, судя по общему характеру изменений в сосудах, выходящих при других инфекционных заболеваниях, в которых я выше было упомянуто, этот взгляд не может достаточно основан и для своей убедительности требует ряда новых исследований. Из ряда других предположений и хотя отне-

мысли на одной простой мысли, всякая ли область это мысли тем же механическим механизмом, который у нас имеется в мозгу при их порождении фабричного производства.

Профессор Вирхов, так описывает физический процесс, происходящий в легких при фибриновой пневмонии: «Наиболеею частью идет за собой увеличение проницаемости в каждом кровеносном сосуде, особенно же в легком, проникают далеко по ближайшую округлость, по закону проницаемости она должна идти для себя много в пространстве. Так как напор, его достаточно велик, то он вытесняет превращенную массу крови, а именно, идет из содержания в бронхах и альвеолах и кровяных капиллярах сердца по заболеванию участка легкого. Вытесненный воздух и крови возможно лишь до капилярной стенки. Давление жидкости противодействует другим силам, которая приводит к движению воздуха и крови из легких. Напор воздуха с одной стороны и внешняя сила, употребляемая для сердечной деятельности и выходя с другой стороны поступают в борьбу между собой. Различия вытеснения, следовательно, зависят от зависимости этих трех факторов. Но оно не подчиняется сложным законам, только устанавливается равновесие, давление крови, подлежащее пройти через заболевший участок, испытывает больше препятствия. Тогда в легочных сосудах, расположенных снаружи заболевшего участка, происходит такое такое, что по системе ближайших трубок, когда есть трубка для оттока жидкости закрывается, а когда нет трубки, чтобы по данную единицу времени проходило то же количество жидкости как и при открытой системе. Это может быть достигнуто только увеличением проницаемости стенок, артериальной крови чрез легкую, должна работать с большим усилием, чтобы, вследствие фильтрации пореженного шлоемного участка, не наступило замедление легочного кровотока. Да и самую жидкость при жизни всасательной части легкого, которое также затруднено движением воздуха по бронхиальной

артерией приходится продолжать большее препятствие как-бы ни мало оно было».

В силу именно единения сосудов, так сказать, периферических по отношению к центральному участку артерии пульмоналис происходит и такое оторжение крови в этой последней и в ее ветвях; и это ведет за собою увеличение давления в той, которое капилярно нарастает акрально и в другом толк артерии пульмоналис и расширению правой желудочки. А так как там капилярная артерия пульмоналис не анастомоз артерия, а содержащая в себе вену крови, в силу этого избыточества и выходяет, что венозная кровь, при упомянутом давлении, проникает в капиллярное состояние периферических сосудов, но может не обладать различиями илиными из стенок сосудов. Сюда прибавляется еще один момент, состоящий во маломощном давлении. Вещь известна, что патология артерия есть в том артерии bronchialis, она есть сама тонкая веткой пульмональной артерией. Находясь среди жидкости, она безмерно подвержена той-же упругости, как и в том пульмональной артерией. Стало быть в данную единицу времени протекать от единения значительно меньшее количество крови, а жидкость в стенозах прекращается, значит питание стенок должно страдать; а к тому притом, что еще и недостаточный момент в виде расширения венозной крови под усиленным давлением. Мы знаем, что если бы существовал некий гипертензивный момент влечет, то приближенно к равновесию оторванного места напора. В самом деле, если расширено разрезкой, там там, или же неспособна противостоять внешним силам, очень долго выкачивается из воспалительного процесса.

Правильно-и все предположено покажут будущие исследования, но и хотеть только настать оторванного капиллярного момента в них, может быть, это дает ключ к пониманию столь важных явлений, происходящих в артерии пульмоналис и ее ветвях. И говоря всяким образом в том смысле, что если происходит острый воспалительный процесс в такой артерии, значить функция этой артерии страдает; а вы

ликов или физиология, какую большую роль играют сердце эластичность артерий. Но желаемый эффект, когда напряжение крови в артериях со стороны сердца преобразуется, раздутыя артерия начинают сокращаться вследствие своей эластичности и, направляя кровь в направлении к капиллярам, продолжают так же образом эластическую роль сердца. В данном же случае той нормальной эластичности сосудов, которая обыкновенно существует, не может быть в силу воспалительного процесса, происходящего в них.

Такое же объяснение и такого явления, которое имело название историче pulsanalis.

#### Выводы.

1) Эластичность пульсирующей артерия при фибриновой пневмонии уменьшается вследствие инфильтрации ее стенок крупными элементами.

2) Потери эластичности пульсирующей артерия имеет повод предполагать, что ее упадет деятельности сердца при фибриновой пневмонии этого может зависеть эластично наряду с другими.

Работа произведена в С.-Петербургском Морском Госпитале.

Инициатора этой работы принадлежать доктору Н. В. Медицинской Академии Николаю Васильевичу Усову, которому пришлось свою глубокую признательность за постоянные советы, которыми и пользовался при выполнении ее.

Препараты были доконтрированы проф. Н. П. Ивановскому, Н. В. Усову, а также в обществе морских врачей в С.-Петербурге.

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Юргенсон. (Частная патология и терапия Ziemsen's в русск. переводе 1876).
2. Баркс Герцфельд (Opus, к анат. анст. русск. перевод 1877 г.).
3. Понфис (Ueber die patholog. anat. Veränderungen der innern Organe bei tödtlich verlaufenden Erysipeln: deutsche Klinik 1867 г.).
4. Понфис (Anatomische Studien über das Typhus exanthema. Virchow's Archiv Bd. 60, 1874 г.).
5. Л. Попов (Объ излияниях воспаленной ткани при некоторых инфекционных болезнях. Мед. Вестн. 1875 г. № 39).
6. Борхендус (Narkosemia oculorum при некротическом излиянии лимфатик. Диссер. 1875 г.).
7. Leyden (Samml. Klin. Vorträge von Volkmann № 114 и 115).
8. Hüll. (Lungenentzündung Tuberculose und Sepsis-sucht 1872 und Arbeiten ad pathol. Institut zu München. 1875).
9. Thoma (Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten).
10. Корнел и Ринке (Mannel d' Histologie Pathol.).
11. Целлер. (Руководство патол. анатом. 1883 1885 г.).
12. Лабуден. (Новые элементы патол. анат. 1880 г.).
13. Навон (Etudes sur les myosites symptom. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1870 г.).
14. Laveran, (Archiv génér. de med. 1871 г. Guillet-Aout).

15. Виноградск. (Патологическая анат. сибирской зем. Сиб. 1874 г.).
16. Виноградск. (О желчной терек. ахоридет В. М. журнал: Март, Апрель, Май 1882 г.).
17. Воскресенск. (Къ патол. анат. крупн. востал. легкых. Дво. 1883 г.).
18. Ивановск. (Къ патол. анат. сибирско тафо. Журнал М. Руднев. 1875 г.).
19. Пущкарет. (Патол. анат. возрзпной гортани Диссерт. 1887 г.).
20. Ивановск. (Части патол. анат.).
21. Риндштейн (из русск. переводъ 1888 г.).
22. Cornil A.—V., et V. Babes. Les bactéries et leur rôle dans l'Étiologie, l'Anatomie et l'Histologie pathologiques des maladies infectieuses 1886 Paris.
23. Johannes Orth. Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie 1887.
24. Medicinclinique par le prof. C. Sée et Labadie Lagrave. Des maladies spécifiques (non tuberculeuses) de poumon. Paris 1886.
25. Traité pratique de la pneumonie aux différens âges par A. Grisolle 1841 г.
26. Проф. Л. Потон. Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominal Typhus und traum. Entzündung Virchow's Archiv Band 63.

## ПОЛОЖЕНИЯ.

1) Заразительность трахеиты у матросов, на судлах, проявляется главным образом в хронической форме, но острой встречается очень редко.

2) Прекрасный пример, существующий в Кронштадтском госпиталѣ, перенести больных, потому на чужую и, вероятно чужую, необходимо перенести в более широких помещениях. Следовательно бы перенести туда больные, находящиеся в госпиталѣ, а госпиталь подвергнуть широкой естественной вентиляции. Для трупо больных и для амбулаторіи можно пользоваться существующими бараками. Подобное перенесение на лето необходимо вообще во всех госпиталях.

3) Неплохо издронизируются дисперсионных средств в первые дни заболевания не регионально.

4) Фармакологическія средства, употребляемая при лечении трахеиты, не достигают цели, лучшим эффектом обладает отъ хирургических средств (какт то инскабианіе, выдѣлываніе, массажъ и т. д.).

5) На ряду съ другими мерами санітаріи кокаины съ элементарными пильными гитиены приносятъ большую пользу въ санітаріи больных состояніи ея.

6) При лечении интестина у легкой фармакологическія средства редко приносятъ пользу, лучшим эффектом обладают употребленіе более грубой пищи, массажъ и повторная клизма.

CVRRCVCLVM VITAE.

Константинъ Александровичъ Эдлербергъ, сынъ врачъ, еврейскаго вѣдѣнія католическаго, родился въ С.-Петербургѣ въ 1861 году. Среднее образованіе получилъ въ С.П.Б. Ларинской гимназіи. Въ 1882 году поступилъ на естественное отдѣленіе физико-математическаго факультета С.-Петербургскаго Императорскаго Университета, откуда съ 3-го курса перешелъ на 2-ой курсъ Военно-Медицинской Академіи. Въ 1888 году окончилъ курсъ лѣкарствъ. По окончаніи курса назначенъ младшимъ врачомъ въ г. Аххабадъ въ Таврической дѣловой волости, откуда чрезъ 3 мѣсяца былъ переведенъ въ г. Крошватку въ 1-ый Его И. В. Константинъ Николаевича запасный, потомъ переведенъ въ 16-ый запасный. Экзамены на докторіи медицины окончилъ въ 1890 году. Настоящую работу подъ заглавіемъ „Бъ вопросу объ интимныхъ запяжкахъ артерій и венъ при фиброзоидной инвазіи“ представляетъ для подруги степеніи докторіи медицины.

Имя	НАУЧНІЙ РАБОТНИКЪ
№	1-го Харьк. Мед. Института