

Серія диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-
Медицинской Академіи въ 1839—1890 академическомъ году.

№ 64.



ОБЪ ИЗМѢНЕНИИ СТѢНОКЪ ВЕНЪ

ПРИ АРТЕРІОСКЛЕРОЗѢ.

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗСЛѢДОВАНІЕ.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Сергѣя Покровскаго.

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

Цензорами диссертациі, по порученію Конференціи, были: профессора
Н. П. Ивановскій, Д. И. Комлаковъ и привагъ-доцентъ К. Н. Виноградовъ.

64263



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Департамента Удѣловъ, Моховая, № 40.

1890.

61673-018

17-48

Серія диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1889—1890 академическомъ году.

7 - НОЯ 2012

№ 64.

ОБЪ ИЗМѢНЕНІИ СТѢНОКЪ ВЕНЪ
ПРИ АРТЕРІОСКЛЕРОЗѢ.

37

ГИСТОДОГИЧЕСКОЕ ИЗСЛѢДОВАНИЕ.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
Сергѣя Покровскаго.

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

Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были: профессора Н. П. Ивановскій, Д. И. Кошляковъ и приватъ-доцентъ К. Н. Виноградовъ.

Илл. № 1-го Харьк. Мед. Института

БІБЛИОТЕКА
Харьковского Медицинскаго Института
№ 5032
Шифр 17-48

Перечень
1896 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія Департамента Удѣловъ, Мохова, 1890.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ

3753

3753
174

1950

Переу. - 60

7 - НОЯ 2012

Докторскую диссертацию лекаря **Покровского Сергея** под заглавием: «Объясненія стѣнокъ вѣжъ при артеріосклерозѣ» печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы, по отпечатаніи оной, представлено было въ Конференцію Императорской Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ сл. С.-Петербургъ, апрѣля 14 дня 1890 г.

Ученый Секретарь **Насильевъ.**

I.

Не смотря на обильную литературу объ артеріосклерозѣ, сущность этого патолого-анатомическаго процесса до послѣдняго времени оставалась не вполне ясною. Давно уже составило убѣжденіе, что онъ находится въ зависимости отъ разстройства общаго питанія, и еще **Lobstein** ¹⁾ объяснял его какъ результатъ разстроенаго питанія подъ вліяніемъ болѣзненной пластичности крови, происходящей отъ неизвѣстныхъ причинъ. Съ теченіемъ времени въ числѣ этиологическихъ моментовъ получили мѣсто: хроническій алкоголизмъ, хроническое отравленіе свинцомъ, сочленовный ревматизмъ, подагра, сифилисъ, хроническій нефритъ и друг. ²⁾ По отношенію указанныхъ причинъ къ развитію артеріосклероза было тѣмъ же менѣе невьясненнымъ. Вліяніе механическихъ инсультовъ (взглядъ **Рокитанскаго**, **Вирхова**), производящихъ механическое раздраженіе стѣнки сосуда ударами крови, также не могло быть примѣнимо ко всѣмъ проявленіямъ даннаго процесса. Это обстоятельство побудило проф. **Thoma** снова подвергнуть его обстоятельному разсмотрѣнію. На основаніи своихъ изысканій проф. **Thoma** высказалъ новую точку зрѣнія на происхожденіе артеріосклероза и результаты изслѣдованій въ обширномъ сообщеніи изложилъ на страницахъ *Arch. für pathol. Anat.* ³⁾

¹⁾ **Lobstein**. *Traité d'anatomie patholog.* т. II, стр. 552, 1833. Paris.

²⁾ Въ послѣднее время также и **Бургоратка**. **Иппа**. Объ измѣненіи артерій при чахоткѣ. Диссерт. 1888 г.

³⁾ **Thoma**. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechan. Bedingungen des Blutumlaufes. Bd. 104, 105, 106.

Сущность этого взгляда сводится къ слѣдующему. Въслѣдствіе расстройствѣ общаго питанія организма происходитъ ослабленіе сосудистыхъ стѣнокъ и именно средней оболочки артерій, результатомъ чего далѣе является расширеніе русла кровяного тока. На мѣстахъ расширенія происходитъ замедленіе тока, которое вызываетъ фиброзное утолщеніе intimaе, подобно тому какъ это бываетъ на сосудахъ ампуточнойной культи, пупочной артерій и ductus Botalli въ раннихъ періодахъ эмбриональной жизни. Только что указанія явленія Thoma сводить также къ склеротическимъ измѣненіямъ и считать ихъ физиологическимъ аналогомъ того патологическаго процесса, который развивается при артеріосклерозѣ, именно въ артеріяхъ съ расширеннымъ просвѣтомъ въслѣдствіе образовавшагося ослабленія и растяженія mediae. Преклонный возрастъ благоприятствуетъ развитію артеріосклероза, и этотъ фактъ также находитъ себѣ подтвержденіе въ наблюденіяхъ Beneke, который доказалъ, что съ возрастомъ окружность артерій увеличивается. Растяженіе стѣнокъ сосуда едва ли можетъ быть объяснено усиленною дѣятельностью сердца и усиленнымъ кровянымъ давленіемъ, такъ какъ эти стимулы при нормальныхъ условіяхъ вызываютъ гипертрофію mediae. Но растяженіе сосуда является неизбежнымъ, если media, въслѣдствіе расстройства и ослабленія питанія въ организмѣ, дѣлается несостоятельной, чтобы правильно реагировать на предъявляемая къ ней требованія, т. е. потеряла способность къ сопротивленію. Тогда утраченное значеніе mediae компенсируется до нѣкоторой степени развитіемъ соединительной ткани въ интимѣ, благодаря чему расширенный просвѣтъ сосуда можетъ снова сужиться и получить правильную форму. Такимъ образомъ, по взгляду проф. Thoma, процессъ, развивающійся во внутренней оболочкѣ артерій и служащій къ восстановленію утраченной нормальной ширины и правильности просвѣта, есть явленіе компенсаторное, это есть *компенсаторный эндартеритъ*. Функциональная недостаточность мускульнаго слоя есть первый шагъ къ развитію артеріосклероза, и располагающими условіями къ этой недостаточности будутъ служить вышеназванные этиологическіе моменты.

Проф. Thoma принимаетъ двѣ формы артеріосклероза: *arteriosclerosis diffusa* и *arteriosclerosis nodosa*. Обѣ онѣ при-

надлежать одному и тому же процессу, но условія возникновенія ихъ нѣсколько различны. Узловатая форма рѣдко встречается одна и обыкновенно сопутствуется диффузной формой, и обѣ вмѣстѣ соответствуютъ тому, что Lobstein называетъ «*arteriosclerosis*», ¹⁾ а Virchow «*endarteritis chronica deformans*» ²⁾. Причину возникновенія узловатой формы также можно искать въ функциональномъ расстройствѣ mediae; послѣдняя на ограниченныхъ мѣстахъ подвергается ослабленію и сильному растяженію, въслѣдствіе чего просвѣтъ сосуда дѣлается неправильнымъ. Но растяженію mediae и измѣненію ширины просвѣта препятствуетъ развивающійся въслѣдъ за тѣмъ компенсаторный эндартеритъ въ видѣ ограниченныхъ соединительно-тканыхъ утолщеній intimae. Такія бугровидная утолщенія имѣютъ большую склонность подвергаться въслѣдствіи регрессивнымъ процессамъ и тогда они всего болѣе обезображиваютъ гладкую поверхность intimae и дѣлаютъ видимымъ для невооруженнаго глаза болѣзненное состояніе артерій на трупѣ.

Диффузную форму Thoma подраздѣляетъ на *первичный* и *вторичный* артеріосклерозъ. Что выше было сказано относительно компенсаторнаго значенія соединительно-тканнаго разращенія intimae собственно и относится къ первичному диффузному артеріосклерозу. Что же касается вторичнаго, то онъ возникаетъ послѣдовательно въслѣдствіе увеличенія препятствій въ периферическихъ отдѣлахъ кровяного пути. Сюда относятся, напримѣръ, измѣненіе артерій при хроническомъ нефритѣ; а также первичный склерозъ большихъ вѣтвей, производящій замедленіе кровяного тока въ крупнѣйшемъ сосудѣ (напр. при склерозѣ а. Пас. сомм.—замедленіе кровяного тока въ аортѣ). Въ томъ и другомъ случаѣ въслѣдствіе замедленія кровяного тока и несоотвѣтствія между просвѣтомъ сосуда и количествомъ протекающей крови развивается компенсирующій эндартеритъ, служащій къ восстановленію нарушеннаго соотвѣтствія.

Исслѣдованія проф. Thoma сдѣлали вѣроятнымъ предположеніе о существованіи аналогичнаго процесса и въ венахъ. Ниже цитируемая три работы изъ патолого-анатомическаго института проф. Thoma составляютъ послѣдовательное примѣ-

¹⁾ Lobstein. l. c.

²⁾ Virchow. Cellularpathologie. 1862.

нение его учения къ патологии венъ. Но прежде чѣмъ перейти къ этимъ работамъ, я кратко коснусь нѣкоторыхъ болѣе раннихъ описаній.

Свѣдѣнія объ аналогичныхъ артеросклерозу измѣненіяхъ венъ можно найти уже у старыхъ авторовъ (Hodgson, ¹⁾ Andral ²⁾, которые наблюдали вены съ такими толстыми и упругими стѣнками, что онѣ напоминали собой артеріи и при разрывѣ зияли; внутренняя оболочка при этомъ была утолщена. По описанію Lobstein ³⁾, вены представляютъ тѣ же заболѣванія какъ и артеріи, исключая только аневризмъ. Стѣнки ихъ могутъ истончаться, размягчаться и разрываться, или же, наоборотъ, дѣлаются толще и плотнѣе. Последнее состояніе Lobstein называетъ флебосклерозомъ (phlébosclérosé). Оно по преимуществу встрѣчается въ венахъ нижнихъ конечностей старыхъ людей и представляетъ результатъ гипертрофіи или же воспаленія. Веныя трубки дѣлаются мясистыми и похожими на артеріальныя. Рѣдко встрѣчается въ нихъ отложение извести.— Процессъ обызвѣствленія венъ еще раньше наблюдали Morgagni въ v. cava inferior, Ruysch въ v. porta, Soltzman и Walter въ v. sciralis, Murray въ v. proflitea; описано также и обызвѣствленіе v. coron. cordis. ⁴⁾

Рокитанскій ⁵⁾ описываетъ хроническую форму воспаления, которая можетъ развиваться изъ острой, или образоваться самостоятельно. Причинами служатъ переполненіе и растяженіе венъ въ слѣдствіе замедленія тока крови, но она можетъ возникнуть и послѣдовательно отъ пораженія окружающей кѣтъчатки. Результатомъ хроническаго воспаления является или расширеніе просвѣта, varices, или утолщеніе стѣнокъ въ слѣдствіе затвердѣнія кѣтъчатой оболочки (adventitia), а также въ слѣдствіе отложения новыхъ слоевъ на внутренней оболочкѣ сосуда изъ медленно протекающей крови; вены при разрывѣ зияютъ и приобрѣтаютъ сходство съ артеріями. Въ близкой связи съ хроническимъ воспаленіемъ находится описываемая Рокитанскимъ гипертрофія венъ, гдѣ также бываютъ преиму-

щественно измѣнены внутренняя и кѣтъчатая оболочки. Утолщеніе внутренней оболочки есть результатъ ненормальнаго отложения новыхъ слоевъ изъ крови, результатъ вторичнаго образованія. Въ венозной системѣ явленіе это бываетъ рѣже чѣмъ въ артеріальной и не достигаетъ высокой степени. Оно не зависитъ отъ конституціональных причинъ и обуславливается или замедленіемъ кровообращенія или вхожденіемъ артеріальной крови въ вены. Извѣстно впрочемъ, что Рокитанскій, на основаніи послѣдованій частью Вирхова, а частью своихъ собственныхъ, въ слѣдствіи отказался отъ теоріи отложения новыхъ слоевъ изъ крови на внутреннюю оболочку сосудовъ.

Virchow ¹⁾ считаетъ хроническій эндофлебитъ процессомъ родственнымъ атероматозному процессу и отличающимся отъ обезображивающаго эндартерита тѣмъ, что бываетъ рѣже, часто подвергается отложенію извести и почти никогда атероматозному распаду. Условиями образованія хроническаго эндофлебита Вирховъ считаетъ во 1-хъ aneurismam per anastomosis, при чѣмъ влияние оказываетъ не качество крови (артеріальной), а втекающая подъ большимъ давленіемъ струя крови, во 2-хъ увеличенное давленіе въ слѣдствіе продолжительнаго застоя крови въ извѣстномъ отдѣлѣ венозной системы. Большое влияние здѣсь также оказываетъ пульсация. Такъ образуются студенистыя или твердыя бляшки въ легочныхъ венахъ при впаденіи ихъ въ лѣвое предсердіе, особенно при порокахъ митральнаго клапана. Подобное же явленіе наблюдается въ верхней и нижней полыхъ венахъ при впаденіи ихъ въ правое предсердіе и въ печеночныхъ венахъ при мухлатой печени.

Если преклонный возрастъ и механическое влияние представляютъ существенныя условия возникновенія хроническаго эндофлебита, то на ряду съ ними долженъ быть поставленъ и сифилисъ, который также вызываетъ пораженіе венъ, сходное съ сифилитическимъ эндартеритомъ (Heubner. Die luetiche Erkrankung der Hirnarterien. 1874.). Подобныя явленія найдены въ пупочной венѣ сифилитическихъ дѣтей (Бирхъ-

¹⁾ Traité des maladies des artères et des veines. 1819, т. I.

²⁾ Précis d'anatomie patholog. т. II. 1829.

³⁾ Lobstein. I. с. стр. 601.

⁴⁾ Lobstein. I. с. стр. 556.

⁵⁾ Рокитанскій. Руководство патологической анатоміи.

¹⁾ Ges. Abh. Band I. 1856 г. стр. 507.

Гиршфельдъ ¹⁾ и др.), а также и у взрослых (С. Huber ²⁾).

Учение Thoma о компенсаторномъ эндартеритѣ впервые при-
мѣнилъ къ объясненію патологическихъ измѣненій въ венахъ
S. Epstein ³⁾. Изслѣдуя строеніе варикозныхъ, цилиндри-
ческихъ и циркоидныхъ венъ, Epstein на мѣстахъ расширенія
замѣчалъ развитіе соединительно-тканнаго подъэндотелиальнаго
слоя, такъ что, по его словамъ, невольно является предстваленіе
о компенсаторномъ эндотелитѣ, который опять служитъ про-
свѣтъ. Epstein придаетъ второстепенное значеніе тому мнѣнію,
основанному на изслѣдованіяхъ древнихъ авторовъ (Haller, Collie-
sen), что причиною эктазиі служитъ повышенное давленіе въ ве-
нахъ, вслѣдствіе механическаго затрудненія кровообращенія;
главная причина, согласно съ мнѣніемъ новѣйшихъ авторовъ,
заключается въ болѣзненномъ измѣненіи стѣнокъ венъ. Важ-
нѣйшее условіе при этомъ составляетъ уменьшенное противо-
дѣйствіе со стороны средняго (мускульнаго) слоя. Это ведетъ
къ расширенію просвѣта сосуда, замедленному кровообраще-
нію, компенсаторному эндотелиту и эксцентрической гипер-
трофіи мускульнаго слоя вены; при сильныхъ расширеніяхъ
происходитъ атрофія мускульнаго слоя. Вообще, по мнѣнію
Epstein'a, здѣсь имѣется тотъ же процессъ, какъ при ком-
пенсаторномъ эндартеритѣ, но въ расширенныхъ венахъ
онъ менѣ замѣтенъ, компенсируетъ только незначительную
часть эктазиі и этимъ отличается отъ компенсаторнаго эндар-
терита.

Е. Sack ⁴⁾ произвелъ работу, которой онъ доказываетъ,
что при артерioskлерозѣ и вены претерпѣваютъ аналогичныя из-
мѣненія, которыя еще Lobstein'омъ были названы флебоскле-
розомъ. Послѣдній, по изслѣдованію Sack'a, представляетъ та-
кое же системное заболѣваніе, какъ и артерioskлерозъ, и оба

они суть проявленіе одного общаго заболѣванія сосудистой
системы и результатъ ослабленія tunicae mediae, вызваннаго
нарушеніемъ общаго питанія. Разслабленіе mediae ведетъ за
собою растяженіе стѣнокъ, расширеніе просвѣта сосуда и
послѣдовательное замедленіе кровяного тока. Компенсаторное
значеніе развивающагося затѣмъ утолщенія intimaе въ арте-
рияхъ обстоятельно выяснено проф. Thoma. Въ этомъ же смыслѣ
понимаетъ Sack и сопутствующій артерioskлерозу флебоскле-
розъ. Вместе съ тѣмъ Sack указываетъ на механические мо-
менты способствующіе наступленію диффузнаго артерioskле-
роза и флебосклероза. Процессы эти рѣзче выражены въ тѣхъ
сосудистыхъ участкахъ, гдѣ давленіе крови часто и быстро
колеблется вслѣдствіе перемѣнъ положенія тѣла, отчего за-
трудняется регуляція тонуса сосудовъ. И здѣсь преимущественно
поражаются тѣ отдѣлы, гдѣ менѣ продолжительна дѣятель-
ность мышцъ и затрудненъ оттокъ венозной крови.

Sack изслѣдовалъ сосуды 100 труповъ, взятыхъ безъ всякаго
выбора. Изъ венъ подвергались изслѣдованію: v. v. ju-
gularis interna, brachialis, radialis ulnaris, cephalica, basilica,
iliaca ext., femoralis, poplitea, tibialis antica, saphena magna,
saphena parva. Оказалось, что вены шеи и верхнихъ конеч-
ностей всегда представлялись либо нормальными, либо обна-
руживали незначительныя гистологическія измѣненія въ видѣ
маленькихъ тонкихъ соединительно-тканвыхъ нитей, высту-
пающихъ между эндотелиемъ и внутреннимъ эластическимъ
или эластически-мускульнымъ слоемъ интими. Гораздо болѣе
выраженными представлялись измѣненія венъ нижнихъ конеч-
ностей въ видѣ различной толщины соединительно-тканвыхъ
отложеній подъ эндотелиемъ по всей окружности сосуда и на
значительномъ протяженіи его. Такое диффузное измѣненіе
венъ, по мнѣнію Sack'a, совершенно аналогично диффузному
артерioskлерозу. Въ другихъ случаяхъ Sack видѣлъ болѣе
рѣзко ограниченныя бугристой формы соединительно-тканныя
образованія, лежащія подъ эндотелиемъ. Онъ не рѣшается
принять ихъ аналогичными узловатому артерioskлерозу. По
его мнѣнію, эти образованія представляютъ начальный стадій
диффузнаго флебосклероза. Гдѣ имѣется эластически-мускуль-
ный слой, послѣдній обыкновенно принимаетъ участіе въ опи-
саныхъ измѣненіяхъ, дѣлается толще, а въ болѣе рѣзко вы-

¹⁾ Бирхъ-Гиршфельдъ. Рувов. патолог. Анатомія. Русск. перев. 1877 г. стр. 412.

²⁾ E. Huber. Ueber syphil. Gefässerkrankung. Virch. Arch. Bd. 79.

³⁾ Epstein. Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen. Virch. Arch. 108.

⁴⁾ Sack. Ueber Phleboscлероз und ihre Beziehungen zur Arterioskлерозе. Диссерт. 1887 г. Дерптъ.

раженных случаях в нем нельзя уже различать упругих и мышечных элементов вследствие обильного разрастания соединительной ткани. Sack упоминает о гиалиновой дегенерации intimaе, но он никогда не выдал отложения извести. В отношении частоты заболѣванія, вены, по Sack'у, могут быть расположены въ слѣдующемъ порядкѣ: v. v. saphena parva, saphena magna, poplitea, femoralis, basilica, cephalica, ilaca externa, jugularis interna, tibialis antica и brachialis. Въ v. v. radialis и ulnaris измѣненій не оказывалось (табл. N стр. 59). Кромѣ преимущественнаго заболѣванія венъ нижнихъ конечностей Sack нашелъ, что вены заболѣваютъ тѣмъ чаще, чѣмъ ближе данное мѣсто къ свободному концу конечности. Причина почему болѣзненные измѣненія въ однихъ венахъ встрѣчаются чаще и сильнѣе выраженными, чѣмъ въ другихъ, заключается въ неодинаковыхъ условияхъ дѣятельности верхнихъ и нижнихъ конечностей; постоянныя и разнообразныя движенія первыхъ весьма существенно способствуютъ движенію крови по венамъ. Кромѣ того имѣетъ значеніе отрицательное давленіе въ грудной и положительное въ брюшной полостяхъ, результатомъ чего является конечно облегченный оттокъ крови изъ венъ шеи и верхнихъ конечностей и, наоборотъ, затрудненный изъ венъ нижнихъ конечностей.

Чтобы доказать связь между артерioskлерозомъ и флебосклерозомъ, Sack приводитъ двѣ таблицы (табл. I на стр. 63 и табл. K. на стр. 65), гдѣ онъ въ первой вертикальной графѣ дѣлитъ на четыре степени состояніе артерiальныхъ стѣнокъ: къ 1-й группѣ относятся нормальныя или почти нормальныя артерiи, ко 2-й незначительный артерioskлерозъ, къ 3-й средней степени артерioskлерозъ и къ 4-й артерioskлерозъ высшей степени. Опредѣливши микрометрическимъ способомъ среднюю толщину intimaе венъ нижнихъ конечностей (v. v. ilaca ext., femoralis, poplitea, saphena magna и saphena parva) при различныхъ степеняхъ артерioskлероза, Sack распределяетъ полученныя цифровыя данныя въ слѣдующихъ пяти вертикальныхъ графахъ табл. I (по числу изслѣдованныхъ венъ). Такимъ образомъ получается четыре ряда горизонтальныхъ цифръ (по числу степеней артерioskлероза), изъ которыхъ верхній показываетъ толщину intimaе венъ при нормальныхъ или почти нормальныхъ артерiяхъ; слѣдующій горизонтальный

рядъ—при артерioskлерозѣ слабой степени; 3-й горизонтальный рядъ—при артерioskлерозѣ средней степени—и 4-й—при артерioskлерозѣ высокой степени. Оказывается, что числа трехъ послѣднихъ горизонтальныхъ рядовъ вообще значительно выше числа перваго горизонтальнаго ряда, т. е. соответствующаго нормальному состоянію артерiальныхъ стѣнокъ; почему Sack пришелъ къ заключенію, что intima венъ нижнихъ конечностей вообще толще въ случаяхъ артерioskлероза, чѣмъ при нормальныхъ условияхъ, и что флебосклерозъ, такимъ образомъ, состоитъ въ тѣснѣйшей связи съ артерioskлерозомъ.

Далѣе въ табл. K. показана частота фиброза эндотелия въ процентахъ изслѣдованныхъ случаевъ при различныхъ степеняхъ артерioskлероза. Схема таблицы та же, только цифры стоящія въ графахъ показываютъ, конечно, не толщину intimaе, а частоту заболѣваній венъ въ процентахъ; прибавлена одна вертикальная графа для венъ шеи и верхнихъ конечностей. Изъ этой таблицы видно, что частота заболѣваній отдѣльныхъ венъ тѣмъ болѣе, чѣмъ выше степень артерioskлероза, почему Sack заключаетъ, что флебосклерозъ въ смыслѣ системнаго заболѣванія представляетъ аналогъ артерioskлероза. Однако полной пропорциональности между этими явлениями нѣ существуетъ. При незначительномъ артерioskлерозѣ можетъ быть рѣзко выраженный флебосклерозъ, а въ исключительныхъ случаяхъ послѣдній даже предшествуетъ первому.

Кромѣ флебосклероза, какъ системнаго заболѣванія, Sack принимаетъ еще endophlebitis fibrosa какъ мѣстное заболѣваніе. Сюда относятся случаи съ нормальной артерiальной системой, гдѣ однако найдено было утолщеніе intimaе венъ нижнихъ конечностей. Причина этого, по его мнѣнію, заключается въ мѣстныхъ продолжительныхъ застояхъ крови вслѣдствіе затрудненнаго оттока ея (беременная матка, ascites).

Положенія Sack'a, по сколько они касаются венъ, въ главныхъ пунктахъ подтверждены Mehnert'омъ¹⁾. Особенности выводомъ его заключаются въ слѣдующемъ. Подобно тому,

¹⁾ Mehnert. Ueber die topographische Verbreitung der Angiosclerose nebst Beiträgen zur Kenntniss des normalen Baues der Aeste des Aortenbogens und einiger Venenstämme. Diss. 1888. Дерпт.

как проф. Тома установил вторичную форму диффузного артериосклероза, Mehnert допускает подобное же явление и в венах и называет его вторичным флебосклерозом. Сюда имъ относятся тѣ случаи фиброза эндфлебита, когда онъ развивается послѣдовательно, именно вследствие застоя крови и разширения венозной системы, происходящихъ отъ ослабленной дѣятельности сердца. Mehnert допускаетъ существование узловатого флебосклероза. Известковыхъ отложений, какъ и Sack, онъ не наблюдаетъ: жирового перерождения также.

Признавая фактъ несомнѣнной связи заболѣванія венъ съ существующими измѣненіями, свойственными артериосклерозу, т. е. признавая одинъ общій для сосудовъ тѣла патологическій процессъ, весьма естественно вмѣстѣ съ тѣмъ предположить, что характеръ измѣненій въ венозной системѣ мы найдемъ такой же, какой привикали встрѣчать въ артеріальной. Само собою разумѣется съ другой стороны, что количественная разница, т. е. въ степени развитія измѣненій, точно также должна предполагаться уже а priori, принимая во вниманіе неодинаковое строеніе того и другаго отдѣла сосудистой системы и различныя условія ихъ существованія (высокое давленіе въ артеріяхъ, пульсовая волна и др.). То обстоятельство, что вопросъ о флебосклерозѣ, какъ явленіи аналогичномъ и сопутствующемъ артериосклерозу, возникъ только въ послѣднее время, ясно указываетъ, что на долю венъ приходится сравнительно незначительная и мало выраженная степень патологическихъ измѣненій. Конечно, всякія случайныя заболѣванія венъ (острое воспаленіе, нарывы, омертвѣніе, новообразованія и др.) здѣсь исключаются, и рѣчь идетъ о флебосклерозѣ—какъ сопутствующемъ артериосклерозу явленіи въ смыслѣ Sack'a.

Въ выше приведенныхъ работахъ Sack'a и Mehnert'a нѣкоторыя измѣненія венъ указаны, это главнымъ образомъ развитіе подъэндотелиальнаго соединительнотканнаго слоя, причемъ упоминается также и о глянцовой дегенерации. Но означенные авторы преимущественно занимались изученіемъ топографическаго распространенія флебосклероза и менѣе подробно коснулись вопроса о характерѣ наблюдающихся въ венахъ при артериосклерозѣ патологическихъ процессахъ, такъ что

дальнѣйшія работы въ этомъ направленіи, по моему мнѣнію, не могутъ быть лишними. Затѣмъ я постараюсь изложить результаты своихъ изслѣдованій.

II.

Мною изслѣдовано было 30 случаевъ при болѣе или менѣе ясно выраженномъ артериосклерозѣ въ возрастѣ по большей части свыше 40 лѣтъ. Матеріаломъ я пользовался главнымъ образомъ въ анатомическомъ театрѣ Обуховской больницы (22 случая), частью въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ Военно-Медицинской Академіи (5 случ.), кромѣ того 3 случая были получены мною изъ Маринской больницы. Въ 18 случаяхъ вены опускались прямо въ 95% спиртъ, въ которомъ оставались отъ 4 до 7 дней, а въ остальныхъ 12 случаяхъ сначала подвергались дѣйствію 0,5% раствора осміевой кислоты въ теченіи 12—20 часовъ; затѣмъ уже послѣ тщательной промывки водою перемѣщались на 1—3 сутокъ въ абсолютный алкоголь. Дѣйствию абсолютнаго алкоголя подвергались, при дальнѣйшей обработкѣ, также и тѣ вены, которыя сначала были заключены въ 95% спиртъ. Затѣмъ вены опускались на 4—7 сутокъ въ спиртно-эфирный жидкій растворъ целлоидина, а послѣ въ густой растворъ этого вещества. Если сосудъ съ густымъ растворомъ оставить не герметически закрытымъ, то, вследствие испаренія спирта и эфира, целлоидинъ довольно скоро принимаетъ студнеобразную консистенцію. Тогда очень удобно вынимать вены не опасаясь, что полость ихъ въслѣдствіи окажется пустою; загустѣвшій целлоидинъ совершенно ее выполняетъ. Укрѣпленные на пробкахъ куски венъ обливались густымъ целлоидиномъ и, послѣ непродолжительнаго стоянія открытыми, опускались въ 60% спиртъ. Срѣзы дѣлались при помощи микрома или перпендикулярно къ оси сосуда, или параллельно. Во всѣхъ случаяхъ изслѣдовались вены: femoralis, poplitea, saphena magna, saph. parva, cava inferior, baslica; не всегда вены: tibialis antica, iliaca communis, renalis, spermatica interna и tibialis. Для окрашиванія срѣзовъ употреблялись: гематоксилинъ, квасцовый карминъ, пикрокарминъ, эозинъ и амміачный карминъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ впрочемъ удобнѣе было пользоваться неокрашенными препаратами (при известковой инфильтраціи). Рассматриваніе

производилось въ глицеринѣ или канадскомъ бальзамѣ. Здѣсь же я долженъ сказать, что нижеизложенное описаніе микроскопическаго изслѣдованія будетъ преимущественно относиться къ венамъ нижнихъ конечностей и *vena inferior*. Вены верхнихъ конечностей хотя и представляли довольно часто измѣненія въ видѣ соединительно-тканыхъ бугристыхъ утолщений *intimae*, но регрессивнымъ процессамъ въ замѣтно степени подвергались рѣдко. Тоже относится и къ *v. v. spermatica interna* и *tenalis*.

Сначала скажу нѣсколько словъ о макроскопическомъ видѣ изслѣдованныхъ венъ.

Въ большинствѣ случаевъ для невооруженнаго глаза вены не представляли какихъ либо болѣе или менѣе выдающихся измѣненій. У нѣкоторыхъ выше цитированныхъ авторовъ

(Hodgson, Andral, Lobstein, Rokitansky) мы находимъ указаніе на то, что при утолщеніи (гипертрофіи) *intimae* вена принимаетъ видъ артерій, при перерѣзкѣ вѣзеть, т. е. становится упругой и т. п. Можно было бы думать, что такое состояніе и есть неизбѣжный признакъ пораженной вены. На самомъ дѣлѣ такое предположеніе оказывается не вполнѣ вѣрнымъ. Мнѣ случалось видѣть вены съ толстыми упругими стѣнками; которая однако подъ микроскопомъ показывали только мощный слой внутренней эластической оболочки, хорошо развитый слой циркулярныхъ или продольныхъ мышечныхъ волоконъ, но рѣзкихъ патологическихъ измѣненій не представляли. Скорѣе всего это можетъ встрѣтиться въ подкожныхъ венахъ. Гораздо болѣе вѣрное заключеніе можно сдѣлать по состоянію внутренней оболочки вены. Иногда на пей замѣчаются неровности, ограниченныя бляватыя пятна, бугровидные выступы, которые въ большинствѣ случаевъ дѣйствительно указываютъ на присутствіе патологическихъ измѣненій. Бляватыя пятна при дальнѣйшемъ осмотрѣ оказывались или фибринознаго характера, мягкими на осязъ, или же заключали минеральныя частицы. Очевидно, здѣсь произошло отложеніе известковыхъ солей. Въ другихъ случаяхъ приходилось замѣчать твердыя полупрозрачныя костевидныя бляшки кругловатой или овальной формы съ неровными краями; внутренняя поверхность ихъ была гладкая, совершенно обнаженная, слѣдовательно, свободно выступала въ просвѣтъ сосуда, другая

же поверхность плотно приращена къ стѣнкѣ вены и съ трудомъ отдѣлялась. Величина ихъ не одинакова. Однажды была найдена бляшка величиной съ 5 коп. серебряную монету, и нѣсколько разъ вторе и четверго меньшей величины. Онѣ всегда рѣзко выдѣлялись своимъ гладкимъ блестящимъ видомъ; будучи изолированы, показывали видъ и плотность костной или роговой ткани. Явленіе это замѣчено мною въ 4 случаяхъ: въ одномъ бляшки найдены были въ *v. poplitea* и *v. saphena minor*, въ трехъ остальныхъ—только въ послѣдней. Во всѣхъ 4 случаяхъ существовать рѣзкій артерioskлерозъ съ обильнымъ отложеніемъ известковыхъ солей.

Подобныя пластинки или бляшки часто встрѣчаются, какъ извѣстно, на внутренней поверхности артерій при *endoarteritis chronica deformans*. Можно ли смотрѣть на нихъ какъ на образованіе настоящей костной ткани? Одни авторы не признаютъ ихъ таковыми. (Forster, *) Риндфлейш²⁾ и др. и даютъ описаннымъ измѣненіямъ названіе «костевиднаго перерожденія» (Leberth). Вирховъ же, наоборотъ, допускаетъ настоящее окостенѣніе. Привожу подлинныя слова Вирхова, заимствованныя мной изъ диссертатіи д-ра А. Полотебнова: «Склерозъ артеріальной системы какъ причина послѣдовательнаго страданія сердца» стр. 9. Вирховъ говоритъ: «рядомъ съ исходомъ въ жировое перерожденіе возможенъ исходъ и въ окостенѣніе. Здѣсь дѣйствительно происходитъ окостенѣніе, а не пропитываніе известною бляшкой, находящейся во внутренней оболочкѣ атероматознаго сосуда, суть настоящія костныя бляшки. Окостенѣніе здѣсь происходитъ совершенно также, какъ и на поверхности какой нибудь кости, при воспалительныхъ явленіяхъ, образуется костный слой изъ надкостницы. Остеофиты на внутренней поверхности черепа и на мозговыхъ оболочкахъ представляютъ тотъ же способъ развитія, какъ и окостенѣвающая бляшка на внутренней поверхности аорты, и даже въ венахъ» (Cellularpathologie. Dritte Aufl. p. 358—9). Настоящее окостенѣніе допускаютъ также Orth³⁾, Carl Cohn⁴⁾ и друг. Такъ какъ я не производилъ изслѣдо-

¹⁾ Förster, Handbuch der speciellen pathol. Anatomie 1863.

²⁾ Риндфлейшъ. Руководство патологич. анатоміи 1888 г. русск. перев.

³⁾ Orth. Lehrbuch der speciell pathol Anat, 1883 г.

⁴⁾ Carl. Cohn, Ueber Knochenbildung an den Arterien. Virch. Arch. 106.

вания найденных мною въ венахъ костевидныхъ бляшекъ, то, по не необходимости, долженъ ограничиться только упоминаемъ объ этомъ явлении.

При микроскопическомъ изслѣдованіи почти какъ постоянное явление наблюдалось болѣе или менѣе значительное утолщеніе внутренней оболочки вены. Это утолщеніе первѣе всего обуславливалось развитіемъ подэндотелиальнаго соединительнотканнаго слоя, который въ нѣкоторыхъ случаяхъ обнималъ кругомъ просвѣтъ сосуда, въ другихъ же замѣненъ былъ только на ограниченныхъ мѣстахъ. Такъ, напримѣръ, рассматривая интиму по всей ея окружности, мы на известномъ мѣстѣ видимъ въ ней эластическій слой (membrana elastica interna), лежащій между эндотелиемъ и мышечной (средней) оболочкой. Но при передвижаніи препарата картина мѣняется. Membrana elastica продолжаетъ сопровождать мышечный слой и по прежнему прилегаеть къ нему, но съ внутренней стороны ея лежитъ уже не эндотелиальный покровъ, а болѣе или менѣе толстый слой волокнистой соединительной ткани, въдрившейся между эндотелиемъ и эластической оболочкой; нерѣдко замѣчается, что послѣдняя дѣлится на двѣ и на три пластинки, отдѣленные одна отъ другой также волокнистыми слоями. Передвигая далѣе препаратъ, можно видѣть, что соединительно-тканнй слой дѣлается толще, раздѣненные пластинки волокнистой оболочки сближаются и наконецъ совершенно сходятся въ одну болѣе или менѣе мощную оболочку. Такихъ ограниченныхъ утолщеній на одномъ и томъ же сръзѣ наблюдается иногда два и даже три. Они занимаютъ то смежныя мѣста и какъ бы представляютъ наклонность къ слиянію другъ съ другомъ, то диаметрально противоположныя. Ширина основанія ихъ неодинакова. Въ однихъ случаяхъ утолщеніе занимаетъ незначительный районъ, но часто также половину и болѣе окружности сосуда. Развитие соединительной ткани съ утолщеніемъ интимы, какъ раньше было сказано, Sack признавалъ какъ диффузный фибросклерозъ, аналогично диффузному артерioskлерозу Thoma. Отдѣльные бугровидные выступы онъ считаетъ за подготовительный стадій диффузнаго фибросклероза и такимъ образомъ исключилъ въ венахъ существованіе узловой формы, которая соответствовала бы узловатому артерioskлерозу Thoma. Но съ этимъ мнѣніемъ Sack'a

64263

нельзя согласиться, по крайней мѣрѣ, для нѣкоторыхъ случаевъ и слѣдуетъ признать, что узловатый фибросклерозъ можетъ встрѣчаться и въ венахъ, хотя и не такъ часто, а главное въ слабо выраженной формѣ. Въ двухъ случаяхъ тѣмъ не менѣе мнѣ пришлось наблюдать очень рѣзкія ограниченныя измѣненія стѣнокъ вены, представлявшія большое сходство съ тѣмъ, что проф. Thoma описываетъ подъ именемъ arteriosclerosis nodosa. Въ обоихъ случаяхъ (v. poplitea № 3 и v. saphena parva № 11) на ограниченномъ пространствѣ, занимающемъ около 1/4 всей окружности вены, утолщеніе стѣнки было особенно велико. Media соответственно этому мѣсту сильно истончена и растянута, попережно перерѣзанные пучки продольныхъ мышечныхъ волоконъ сильно сдвинуты въ стороны, внутренней край intimaе выпяченъ въ просвѣтъ сосуда. Въ v. poplitea центръ утолщеннаго мѣста совершенно подвергся гиалиновой дегенерации и не представляетъ почти даже и слѣдовъ какой либо структуры на всемъ протяженіи отъ кольцевидной сильно растянутаго mediae до внутреннего края intimaе. По сторонамъ этого мѣста можно уже отличить т. intimaе. И здѣсь она сильно утолщена, гомогенна. Такой характеръ впрочемъ она сохраняетъ на всемъ протяженіи съ тою разницею, что тѣмъ далѣе отъ описаннаго мѣста, тѣмъ дѣлается толще и больше заключаетъ форменныхъ элементовъ. Въ v. saphena parva имѣется подобное же явленіе. При окрашиваніи препарата амміачнымъ карминомъ, утолщенное мѣсто остается безцвѣтнымъ, несмотря на интензивную диффузную окраску прочихъ частей. Явленіе это объясняется тѣмъ, что здѣсь имѣется сильная известковая инфильтрація. Если соляной или азотной кислотой растворить известковыя частицы, тогда увидимъ тонкіе слои несноволокнистой ткани съ заложенными кое гдѣ клѣтками и глыбками безструктурнаго стекловиднаго вещества. Въ обоихъ случаяхъ, кромѣ вышеупомянутаго мѣстнаго истонченія mediae, существовала сильная вообще атрофія этой оболочки. Мышечные пучки были тонки, съ большими соединительно-тканными промежутками, замѣтно усиленное развитие сосудовъ и инфильтрація круглыми клѣтками. Промежуточная ткань мышечнаго слоя во многихъ мѣстахъ имѣла стекловидный характеръ и представлялась въ формѣ блестящихъ глыбокъ.

дис. Покровскаго.

ПАУЧНАЯ СЕБНОТКА
7-го Харь. Мед. Ун-та

Харьковскаго Мед. Ун-та
502

Нахождение подобных мѣстъ въ стѣнкахъ венъ ставить, по моему мнѣнью, фактъ существованія узловой формы фибросклероза внѣ всякаго сомнѣнiя. Весьма вѣроятно, что она имѣетъ болѣе обширное распространение, чѣмъ это можетъ казаться съ перваго взгляда. Рѣдкость обнаруженiя узловатыхъ утолщенiй объясняется не только тѣмъ, что они не достигаютъ въ большинствѣ случаевъ значительнаго развитiя и идутъ, такъ сказать, въ рубрику диффузныхъ измѣненiй въ подготовительномъ стадii, какъ это принималъ Sack, но и тѣмъ, что ускользаютъ отъ макроскопическаго наблюденiя на свѣже-вырѣзанной венѣ и не могутъ быть, слѣдовательно, предметомъ выбора. Такимъ образомъ въ этомъ направленiи также можно провести аналогию между артерioskлерозомъ и фибросклерозомъ, т. е. узловая форма не есть специфическая особенность страданiя артерiальныхъ стѣнокъ, а можетъ развиваться также и въ венозныхъ. Существенное же различiе будетъ заключаться въ томъ, что въ венахъ не наблюдается атероматознаго процесса, что констатировано уже Virchowымъ¹⁾, т. е. регрессивныя измѣненiя не достигаютъ высшей степени своего развитiя, подобно тому, какъ и самыя прогрессивныя явленiя при фибросклерозѣ не достигаютъ того объема, какъ при артерioskлерозѣ.

Количество клѣточныхъ элементовъ въ новообразованныхъ утолщенiяхъ intimaе вообще чрезвычайно различно. Болѣе старыя утолщенiя состоятъ иногда почти исключительно изъ волокнистой ткани, въ которой нерѣдко можетъ быть замѣченъ регрессивный метаморфозъ; клѣточные же элементы очень рѣдки, и только гдѣ либо по округности утолщенiя наблюдаются поодиначкѣ или въ видѣ небольшихъ скопленiй. Обыкновенно они имѣютъ или круглую, или же вытянутую форму. Но въ болѣе свѣжихъ случаяхъ можно наблюдать громадное количество клѣтокъ, которыми наполнена ткань intima, крупныхъ и мелкихъ, съ ядромъ и безъ ядра, круглыхъ и болѣе или менѣе вытянутыхъ, веретенообразныхъ и т. д. Онѣ или лежатъ близко одна къ другой, или же отдѣлены неясноволокнистымъ или томоннымъ промежуточнымъ веществомъ. Въ наиболѣе утолщенныхъ мѣстахъ вмѣстѣ съ усиленнымъ развитiемъ клѣтокъ можно видѣть болѣе или менѣе выраженную волокнистость,

¹⁾ Gesam. Abhandl. 1856 г. стр. 307.

которая въ этомъ случаѣ чаще наблюдается въ наружной части intimaе, т. е. возлѣ мышечнаго слоя, по направленiю же къ просвѣту сосуда преобладаютъ клѣточные элементы. Последнiе иногда занимаютъ среднюю полосу intimaе, внутренняя же и наружная части представляются волокнистыми. Но всегда выступаетъ на видъ то обстоятельство, что скопленiя клѣточныхъ элементовъ имѣютъ рѣзкую границу снаружи въ видѣ эластической оболочки.

Другое обстоятельство, на которое мнѣ пришлось обратить вниманiе, это наклонность клѣтокъ располагаться рядами, концентрически по отношенiю къ оси сосуда (при поперечномъ разрѣзѣ). Явленiе это замѣчается не часто, видимому только въ болѣе свѣжихъ случаяхъ и при обильномъ образованiи клѣтокъ; при развитiи же волокнистой ткани наблюдать такое явленiе не представляется возможнымъ. Указанное расположенiе клѣтокъ обусловливается направлениемъ слоевъ эластической оболочки, между которыми онѣ помѣщаются. Въ этомъ я могъ убѣдиться на продольныхъ разрѣзахъ. Такъ въ v. cava inferior № 29 при продольномъ разрѣзѣ выступали параллельно идущiя крѣпкiя эластическiя полосы, узкiе промежутки между которыми были выполнены плотно прилегающими она къ другой круглыми клѣтками. Такимъ образомъ на препаратѣ имѣется нѣсколько рядовъ клѣтокъ, идущихъ параллельно оси сосуда и раздѣленныхъ пластинками эластической ткани. На нѣкоторыхъ мѣстахъ ряды превращаются въ неправильныя кучки клѣтокъ, при чемъ эластическiя полосы раздвигаются и вслѣдствiе этого до нѣкоторой степени нарушается правильная картина. Вообще промежутки казались набитыми, переполненными клѣтками. При поперечномъ разрѣзѣ на этомъ же препаратѣ intima являлась инфильтрированной громаднымъ количествомъ клѣтокъ, при чемъ, хотя не съ такою правильностью, также выступали ряды ихъ.

Мнѣнiя различныхъ авторовъ относительно источника происхожденiя клѣтокъ при хроническомъ воспаленiи intimaе сосудовъ довольно разнорѣчны. Virchow¹⁾ производилъ новообразованныя клѣтки изъ нормальныхъ клѣтокъ внутренней оболочки. Traube²⁾ высказалъ предположенiе, что клѣтки

¹⁾ Virchow. Gesam. Abhandl. 1856 г.

²⁾ Traube Berlin. klin. Wochenschr. 1871. № 29.

склеротических пластинок суть ничто иное, как бѣлые кровяные шарики, которые изъ текущей крови пробіраются чрезъ эндотеліи во внутреннюю оболочку сосуда и превращаются въ звѣздчатія и веретенообразныя клѣтки. Heubner ¹⁾ считаетъ новыя клѣтки за продуктъ эндотелія. W. Koster ²⁾ допускаетъ возможность проникновенія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ изъ текущей крови во внутреннюю оболочку, но при условіи измѣненія нормальнаго эндотелиальнаго покрова. Строгановъ ³⁾ также считаетъ клѣтки интими происшедшими изъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ протекающей крови, но не допускаетъ ихъ происхожденія изъ ранѣе существовавшихъ клѣтокъ и изъ *vasa vasorum*. Friedländer ⁴⁾ допускаетъ происхожденіе ихъ изъ эндотелія, изъ текущей крови и изъ *vasa vasorum*; послѣдній источникъ онъ считаетъ самымъ важнымъ. Baumgarten, ⁵⁾ изслѣдуя тромбъ при перевязкѣ сосудовъ, нашелъ утолщеніе intimaе отъ разрастанія эндотелія. Признаки разрастанія эндотелія наблюдалъ также Н. Львовъ ⁶⁾, при изслѣдованіи эпителиальнаго рака. Кусковъ ⁷⁾ высказывается о поступленіи лимфатическихъ шариковъ изъ текущей крови какъ о «самомъ важномъ и первоначальномъ источникѣ, ведущемъ къ развитію соединительной ткани въ интимѣ; въ болѣе же крупныхъ сосудахъ къ этому можетъ присоединиться и поступленіе клѣтокъ изъ *vasa vasorum*». Якимовъ ⁸⁾ на основаніи своихъ изслѣдованій объ измѣненіи сосудовъ при эпителиальномъ ракѣ принимаетъ взгляды Корниля и Ранье (Руководство патологической гистологии 1882 г.) и думаетъ, что «разращеніе внутренней оболочки происходитъ съ одной сто-

роны посредствомъ размноженія эндотелиальныхъ клѣтокъ, а съ другой стороны и путемъ развитія изъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, проникающихъ въ нее изъ текущей въ измѣненныхъ сосудахъ крови».

На основаніи того, что мнѣ пришлось видѣть на своихъ препаратахъ, я не могу категорически высказываться за тотъ или другой способъ происхожденія клѣтокъ въ измѣненной внутренней оболочкѣ вены, но всетаки имѣю нѣкоторое основаніе думать, что *vasa vasorum* въ доставкѣ клѣточныхъ элементовъ во внутреннюю оболочку при хроническомъ эндодифиброзѣ не играютъ значительной роли. Я уже раньше упомянулъ, что скопленія клѣточныхъ элементовъ всегда имѣютъ болѣе или менѣе рѣзкую границу снаружѣ въ видѣ эластической оболочки. Долженъ еще прибавить, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ интима отдѣлена была отъ колцевиднаго мышечнаго слоя толстымъ слоемъ продольныхъ мышечныхъ волоконъ, въ которомъ совсѣмъ не было замѣтно круглыхъ клѣтокъ. Тѣмъ не менѣе послѣднія вполне инфильтрировали внутреннюю оболочку, т. е. все пространство между *membrana elastica interna* и просвѣтомъ сосуда. По моему мнѣнію, главнымъ источникомъ развитія клѣтокъ служила сама интима, и именно какъ ранѣе существовавшія клѣтки подъэндотелиальнаго слоя, такъ и самый эндотеліи, на мѣстѣ котораго мнѣ также не разъ приходилось наблюдать скопленія клѣтокъ, расположенныхъ или довольно правильно въ видѣ нѣсколькихъ, болѣе или менѣе длинныхъ, слоевъ, или же въ видѣ ограниченныхъ неправильныхъ группъ.

Нерѣдко можно наблюдать, что вновь образованная ткань интими на нѣкоторыхъ мѣстахъ теряетъ свой волокнистый характеръ и представляетъ безструктурную гомогенную массу. Такія мѣста являются или въ видѣ небольшихъ островковъ, или занимаютъ сплошь значительный участокъ. Такъ какъ реакція съ йодомъ и сѣрной кислотой, которую я примѣнялъ нѣсколько разъ на свѣжихъ и спиртовыхъ препаратахъ, не показывала амилоида, то упомянутое измѣненіе слѣдуетъ разсматривать какъ *пигментную дегенерацию*, — за это говорятъ отсутствіе структуры, стекловидный блескъ ткани, безформенныя глыбы, особенно ясно видимыя при обработкѣ ѣдкимъ кали (33%). Такія мѣста болѣе интензивно окрашивались

¹⁾ Heubner. Die luetiche Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

²⁾ W. Koster. Die pathogenese der Endarteritis. Цитир. по Цимс. Рткво. къ част. пат. и тер. т. VI.

³⁾ Строгановъ. Archives de physiologie norm. et pathol. т. 3, 1876. Recherches sur l'origine des elements dans l'endarterite de l'aorte. Цитир. по Цимсону.

⁴⁾ Friedländer. Experiment. Untersuch. ub. chr. Pneumon. u. Lungenschwindsucht. Virch. Arch. 68.

⁵⁾ Baumgarten. Virch. Archiv. 73.

⁶⁾ Н. Львовъ. Къ гистологии эпителиальнаго рака. Дисс. Спб. 1875 г.

⁷⁾ Н. Кусковъ. Къ вопросу объ измѣненіи артерій при хроническихъ нефритахъ. Дисс. 1883 г.

⁸⁾ Н. Якимовъ. Къ вопросу объ измѣненіи сосудовъ при эпителиальномъ ракѣ. Дисс. 1886 г.

аммиачным карминомъ, индиго-карминомъ и эозиномъ; подъ вліяніемъ эфира и хлороформа не измѣнялись; разведенныя уксусная и минеральная кислоты вызвали просвѣтленіе вещества, но не растворяли его. По мнѣнію Wiegera¹⁾, который наблюдалъ гиалиновое перерожденіе на сосудахъ и паренхимѣ лимфатическихъ железъ у старыхъ и кахектическихъ субъектовъ, гиалинъ есть самый плотный и резистентный изъ всѣхъ продуктовъ гиалинового перерожденія и по своимъ свойствамъ весьма близокъ къ эластину. Происходитъ ли гиалиновое перерожденіе отъ химическаго измѣненія составныхъ частей ткани, или вслѣдствіе отложения новаго бѣлаго вещества, — неизвѣстно, равно какъ и механизмъ происхожденія этой метаморфозы. Гиалиновое перерожденіе наблюдается преимущественно въ промежуточныхъ веществахъ соединительно-тканыхъ образований и ему подвергается какъ соединительная ткань, составляющая нормальную основу органовъ, такъ и являющаяся продуктомъ хроническаго воспаления; промежуточное вещество при этомъ разбухаетъ, дѣлается однороднымъ и блестящимъ, волокнистость его, а равно и соединительно-тканныя клѣтки исчезаютъ.

Сосудистая система нерѣдко подвергается названному измѣненію; по крайней мѣрѣ для артерій не мало описано случаевъ общаго или мѣстнаго пораженія при различныхъ патологическихъ процессахъ. (Wieger²⁾, Friedländer³⁾, Meyer⁴⁾, Donders⁵⁾, Юнге⁶⁾, Gull and Sutton⁷⁾. Въ русской литературѣ, преимущественно въ новѣйшее время, гиалиновое перерожденіе описано проф. Н. П. Ивановскимъ⁸⁾ при эпителиальномъ ракѣ и разрывающей язвѣ, Н.

¹⁾ Wieger. Ueber Hyaline Entartung in den Lymphdruss. Virch. Arch. т. 78.

²⁾ Wieger loc. cit.

³⁾ Friedländer. Ueber Arteritis obliterans. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876 г.

⁴⁾ P. Meyer. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1880 г.

⁵⁾ Donders. Arch. f. Ophthalm. 1865.

⁶⁾ Юнге. Arch. f. Ophthalm. 1859.

⁷⁾ Gull and Sutton. Medico-Chirurg. Transact. т. 55, 1872 г.

⁸⁾ Проф. Н. П. Ивановскій. Объ эпителиальномъ ракѣ и разрывающей язвѣ. Труды Общ. Русск. Врачей. Спб. 1883—1884 г. Его же. Учебникъ Патологич. Анатоміи. 1885 г.

Якимовымъ¹⁾ при эпителиальномъ ракѣ, Н. Кусковымъ²⁾ при хроническихъ нефритахъ; стекловидное измѣненіе сосудовъ наблюдалъ также П. Покровскій³⁾ въ стѣнкахъ кишекъ при дегенеріи кишечнаго канала.

Кромѣ того гиалиновое перерожденіе, по наблюденіямъ проф. Тома⁴⁾, представляетъ самый частый и распространенный видъ обратнаго развитія тканей при хроническомъ эндартеритѣ и главнымъ образомъ соединительно-тканыхъ утолщеній интимы при узловой формѣ (arteriosclerosis nodosa). «Въ артеросклеротическихъ пятнахъ и узлахъ, говоритъ онъ, появляются гиалиновыя массы плотной консистенціи. Соковья пространства соединительной ткани въ началѣ еще замѣтны и сохраняютъ ламеллярное строеніе. Легко убѣдиться, что главная часть гиалиновой субстанции, которая развивается въ эндартеритическихъ утолщеніяхъ интимы, происходитъ вслѣдствіе измѣненія интерцеллюлярнаго вещества... Пластинки соединительной ткани дѣлаются шире и прозрачнѣе, между тѣмъ какъ клѣтки исчезаютъ, и ткань превращается въ гомогенныя массы, заключающія однако широкіе каналы, наполненные веществомъ сильно окрашивающимся alain-carmin'омъ. Позже, вслѣдствіе разбуханія междуцеллюлярной субстанции, шелевые пространства исчезаютъ, такъ что ткань представляется или гомогенной, или слегка зернистой» (стр. 18—19). Причина происхожденія гиалиновой дегенерации, по мнѣнію проф. Тома, сводится на сильное напряженіе соединительно-тканыхъ массъ, что, при прогрессирующемъ растяженіи tunicae mediae, дѣлается очевиднымъ. «Чрезмѣрное напряженіе новообразованной ткани можетъ или непосредственно вести къ молекулярному измѣненію (Desintegration), которое въ свою очередь даетъ исходный пунктъ къ дальнѣйшему растяженію, гиалиновому перерожденію, атероматозному процессу и облизвещенію; или же можетъ вліять косвеннымъ образомъ (посредственно), когда оно сдавливаетъ соковыя пути и разстраиваетъ движеніе соковъ и питаніе ткани» (стр. 23). Далѣе проф. Тома

¹⁾ Н. Якимовъ. Къ вопросу объ измѣненіи сосудовъ при эпителиальномъ ракѣ. Дисс. 1886 г.

²⁾ Н. Кусковъ. Къ вопросу объ измѣненіи артерій при хроническихъ нефритахъ. Дисс. 1883 г.

³⁾ П. Покровскій. О дегенеріи кишечнаго канала. Дисс. 1881.

⁴⁾ Thoma. Die Arteriosclerosis nodosa. Virch. Arch. 105.

замѣчаетъ, что гялиновое перерождение имѣетъ связь съ атероматознымъ процессомъ. «Получаемъ такое представление, что атероматозный распадъ происходитъ чрезъ гялиновое перерождение, или по крайней мѣрѣ имѣетъ обыкновеніе съ нимъ комбинироваться. На оба процесса нужно смотрѣть какъ на вторичныя пассивныя измѣненія тканей, подучившихъ какой либо ущербъ въ своемъ питаніи. Многое говоритъ въ пользу того, что здѣсь происходитъ химическое разложеніе каихъ либо бѣлковыхъ тѣлъ, при чемъ образуются геми-альбумины, можетъ быть, подъ вліяніемъ ферментовъ» (стр. 20).

Въ венахъ въ этомъ отношеніи, можно сказать, повторяется то, что происходитъ и описано проф. Тома при артерioskлерозѣ. Въ нихъ также начинаетъ измѣняться первѣ всего промежуточное вещество. Оно увеличивается въ объемѣ, дѣлается однороднымъ и блестящимъ. Кѣлочныя элементы представляются какъ бы заключенными въ застывшую массу. Они раздвинуты, сдавлены; при сильномъ же развитіи процесса совершенно уничтожены. Рѣзче всего это явленіе наблюдается во внутренней оболочкѣ, но бываетъ также и въ средней и наружной. Въ средней оболочкѣ точно также первѣ всего замѣчается измѣненіе промежуточного вещества, которое дѣлается гомогеннымъ; мышечныя же пучки раздвинуты и атрофированы. Въ наружной оболочкѣ гялиновое перерождение легче всего замѣтитъ на перерѣзанныхъ сосудахъ (*vasa vasorum*). Ихъ оболочка дѣлается совершенно стекловидной, и только по расположенію нѣкоторыхъ оставшихся и окрасившихся ядеръ, а также по присутствію въ просвѣтѣ кровяныхъ шариковъ можно узнать измѣненныя *vasa vasorum*.

Гялиновое перерождение, какъ я могъ убѣдиться, не всегда развивается въ венахъ только на мѣстѣ новообразованной ткани, а иногда, повидимому, представляетъ дегенерацию нормальной ткани. Примѣромъ этого можетъ служить случай № 22. На трупѣ молодого человѣка (28 лѣтъ), сильно истощеннаго, умершаго отъ чахотки, былъ найденъ рѣзко выраженный артерioskлерозъ нижнихъ конечностей, съ обильнымъ отложеніемъ известковыхъ солей. При микроскопическомъ изслѣдованіи вѣнь оказалось, что *v. v. saphena magna, poplitea, femoralis* содержатъ во всѣхъ слояхъ массы гомогеннаго вещества, при чемъ *v. poplitea* имѣла совершенно желеобразную

интиму, одинаковой почти вездѣ толщины, вполне лишенную кѣлокъ и волокнистой ткани. Промежуточное вещество другихъ оболочекъ въ меньшей степени имѣло такой же характеръ. Ничто не указывало на предшествовавшее накопленіе кѣлокъ или развитіе соединительной ткани, почему въ данномъ случаѣ дегенеративный процессъ можетъ быть названъ *первичнымъ*, а не послѣдовательнымъ.

Другой дегенеративный процессъ, который довольно часто встрѣчается въ венахъ при артерioskлерозѣ, это — *известковая инфилтрація*. Вообще явленіе это наблюдается тамъ, гдѣ питаніе тканей болѣе или менѣе разстроено, и въ этомъ смыслѣ гялиновое перерождение можетъ служить предшественникомъ известковой инфилтраціи. Дѣйствительно, ихъ нерѣдко можно наблюдать комбинированными. При тѣхъ рѣзко выраженныхъ степеняхъ артерioskлероза, съ какими я по большей части имѣлъ дѣло, отложеніе известки въ стѣнкахъ вѣнь, рѣдкое для невооруженнаго глаза, при микроскопическомъ изслѣдованіи открывалось однако гораздо чаще. Нерѣдко оно сопровождало гялиновое перерождение, или же происходило на мѣстѣ новообразованной соединительной ткани, обыкновенно въ интимѣ. Подъ микроскопомъ известковыя частицы имѣютъ видъ кругловатыхъ неодинаковой величины зеренъ, при проходящемъ свѣтѣ темныхъ, но краямъ нѣсколько просвѣчивающихся. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ количество известковыхъ частицъ было вообще значительно, и онѣ до такой степени густо покрывали отдѣльныя мѣста препарата, что послѣднія казались темными, особенно въ центрѣ. Обыкновенно онѣ располагаются группами. Чаще впрочемъ приходилось видѣть сравнительно малыя количества известковыхъ частицъ, тогда послѣднія представлялись сильно разсыянными въ промежуточномъ веществѣ. При прибавленіи азотной или сѣрной кислоты подъ покрывное стекло, зернышки исчезали, и вмѣстѣ съ тѣмъ показывалась масса пузырьковъ, очевидно, вслѣдствіе выдѣленія угольной кислоты. При употребленіи сѣрной кислоты иногда можно было видѣть образование игольчатыхъ кристаловъ сѣрнокислой известки. Лучше всего известковыя отложенія разсматривать на неокрашенныхъ препаратахъ, при чемъ форма и видъ зернышекъ выступаютъ совершенно отчетливо. Хорошо также наблюдать ихъ при окраскѣ амміачнымъ карми-

номъ, при чемъ мѣста, подвергшіяся известковой инфильтраціи, окрашиваются слабо, или совсѣмъ не окрашиваются, и на нихъ выступаютъ известковыя зерна. Совершенно непригоденъ въ этомъ случаѣ *alaun-sarmin*, вѣроятно по причинѣ кислой его реакціи, вслѣдствіе чего заключенная въ тканяхъ углекислая известь переходитъ въ сѣрнокислую, которая отчасти растворима въ водѣ. Что здѣсь раствореніе происходитъ, можно убѣдиться, прибавляя минимальное количество углекислой извести къ кристальному раствору калийныхъ квасцовъ; при этомъ выделяется углекислая кислота. Какъ бы то ни было, но исчезаніе известковыхъ частицъ послѣ обработки *alaun-sarmin*омъ, есть фактъ несомнѣнный. Мнѣ много разъ приходилось разсматривать срѣзы, взятые съ одного мѣста, и одной и той же серіи, при чемъ на неокрашенныхъ, или окрашенныхъ аммиачныхъ карминами, срѣзахъ видны были большія массы извести; но въ тѣхъ же срѣзахъ, обработанныхъ *alaun-sarmin*омъ, совсѣмъ не было замѣчено известковыхъ частицъ. Последнія кому-же гораздо лучше видны при заключеніи препарата въ глицеринъ, чѣмъ въ кападскій бальзамъ.

Если Sack и Mehnert, не смотря на большое число изслѣдованныхъ ими случаевъ, не наблюдали известковой инфильтраціи, то это, вѣроятно, объясняется способомъ прижизненной ими окраски, такъ какъ утилизованный ими матеріалъ давалъ возможность получить положительный результатъ.

Изъ 30 изслѣдованныхъ мною случаевъ известковой инфильтраціи различныхъ степеней была замѣчена въ 12 (40%) всѣхъ изслѣдованныхъ случаевъ), включая сюда и тѣ, когда уже невооруженному глазу открывались вышеупомянутыя костевидныя бляшки. Изъ нихъ въ *v. saphena parva* отложение извести было въ девяти случаяхъ (30% всѣхъ изслѣдованныхъ), въ *v. poplitea* — 8 случ. (26%), *v. cava inferior* — въ 3 случ. (10%), въ *v. femoralis* — въ 2 случ. (7%), *iliaca communis* — въ 1 случ. (3%). Эти цифры на самомъ дѣлѣ могутъ быть значительно выше, если принять во вниманіе то обстоятельство, что отложение извести бываетъ вообще неравномерно распределено въ разныхъ отрѣзкахъ вены, и объектомъ для микроскопическихъ срѣзовъ могъ быть участокъ совершенно лишенный солей. Съ другой стороны я вполне могъ убѣдиться въ томъ, что чѣмъ сильнѣе обызвѣтленіе арте-

рій, тѣмъ скорѣе можно встрѣтить и въ большемъ количествѣ отложение извести въ стѣнкахъ вени; иначе сказать, обызвѣтленіе вени прямо пропорціонально обызвѣтленію артерій.

Между дегенеративными процессами, встрѣчающимися въ артеріяхъ, видное мѣсто занимаетъ также *жировое перерожденіе*. Какъ извѣстно, оно имѣетъ двойкій источникъ происхожденія. Во 1) оно можетъ появляться тамъ вторично при атероматозномъ процессѣ, при чемъ ему предшествуетъ двѣлѣтний воспалительный періодъ, а жировое перерожденіе составляетъ только исходъ этого процесса (атероматозная язва). Во 2) жировое перерожденіе наступаетъ первично безъ всякаго предварительнаго періода, при чемъ существующіе элементы непосредственно подвергаются жировому перерожденію (жировая узора Virchow).

Virchow¹⁾ при описаніи хроническаго эндолейбита упоминаетъ о существованіи жировыхъ узуръ въ венахъ легкихъ, печени (при мускатной печени), а также въ верхней и нижней полыхъ венахъ. Въ руководствахъ патологической анатоміи также говорится о желтоватыхъ пятнахъ на внутренней поверхности вени при *endophlebitis chronica*, образовавшихся вслѣдствіе жироваго перерожденія внутренней оболочки. Но вообще, кажется, эта дегенерация не имѣетъ большого и частаго распространенія въ венахъ. Sack и Mehnert, какъ выше было сказано, не наблюдали ея. Въ 12 случаяхъ, при обработкѣ 0,5% растворомъ осмиевой кислоты, мнѣ также не пришлось видѣть большаго скопленія жирно перерожденныхъ частицъ, какъ это можно было наблюдать въ артеріяхъ, взятыхъ изъ того же трупа. Но все же жировое перерожденіе въ венахъ несомнѣнно встрѣчается, и его можно наблюдать на отдѣльныхъ элементахъ венозной стѣнки. Разсматривая поперечный разрѣзъ вени, въ элементахъ внутренней оболочки можно замѣтить присутствіе черныхъ зернышекъ небольшой величины, помѣщающихся или въ протоплазмѣ кѣтки, или на границѣ протоплазмы и ядра въ видѣ полукольца или серпа, или же наконецъ занимающихъ самое ядро. Обыкновенно кѣтки эти имѣютъ мутный зернистый видъ, контуры ихъ неясны. Та же картина является и при продольномъ разрѣзѣ съ тѣмъ отличіемъ, что если въ первомъ случаѣ мы имѣли

¹⁾ Virchow. *Gesam. Abhandl.* 1856 г. стр. 507.

мышечные элементы интимы (эластически-мышечный слой) перерезанными поперечно, теперь они видны по дну. В мышечных клетках замтно теперь по одному или по несколько (3—4) черных зерен, расположенных или на одном концѣ ея, или на обоих, т. е. съ той и другой стороны клеточнаго ядра. Жировая дегенерация не ограничивается только элементами интимы; не менѣе ясно она выражена и въ среднемъ циркулярномъ слое. Жировыя зернычки помѣщались или въ самомъ мышечномъ волоконѣ, очевидно, въ протоплазмѣ клетки, или же въ промежуточномъ веществѣ въ видѣ небольшой группы. Если далѣе обратить вниманіе на наружную оболочку, то и въ ней мы находим тѣ же явленія. Даже въ поперечно перерѣзанныхъ *vasa vasorum* видны бываютъ черныя точки, расположенныя какъ въ концентрически въ области *intimae* и *mediae* этихъ сосудовъ.

Довольно ясная картина жироваго перерожденія элементовъ веной стѣнки, безъ образованія однако узуръ или жировыхъ скопницъ, была наблюдаема мною въ 3-хъ случаяхъ (25, 28, и 29). Рѣзче всего она была въ венахъ нижнихъ конечностей, затѣмъ въ *v. cava inferior* и очень слабо выражена въ венахъ верхнихъ конечностей (*basilica*, *cephalica*). Въ этихъ трехъ случаяхъ *intima* вень нижнихъ конечностей, а въ случаѣ № 29 и *cav. infer.*, представляла значительныя утолщенія, состояща частью изъ волокнистаго вещества, а частью изъ обильнаго количества клеточныхъ элементовъ.

Средняя оболочка вень въ нѣкоторыхъ случаяхъ представляла также существенныя измѣненія. Одно изъ такихъ измѣненій есть *утопненіе* ея. Последнее бываетъ или по всей окружности, или на ограниченномъ мѣстѣ. Сильное утопненіе часто сопровождается соответствующимъ утолщеніемъ *intimae*. При полномъ утопненіи *media* представляется иногда въ видѣ тонкаго ободка вокругъ сильно утолщенной интимы. На обработанныхъ 0,5% растворомъ осмевой кислоты препаратахъ въ утопченной средней оболочкѣ иногда обнаруживается присутствіе черныхъ зеренъ, что заставляетъ принимать существующую здѣсь жировую дегенерацию.

Довольно часто кольцевидный слой представлялъ явленія *интерстиціального процесса*. Въ первоначальномъ періодѣ видно усиленное развитіе новыхъ и расширеніе суще-

ствующихъ сосудовъ. Последніе или идутъ параллельно мышечнымъ пучкамъ, или поперечно къ нимъ. Начавшись въ наружной оболочкѣ, они проходятъ сквозь мышечный слой прямо или нѣсколько косвенно и иногда доходятъ до внутренней границы средняго слоя. Если существуетъ слой продольныхъ мышцъ между *intima* и *media*, то можно и въ немъ иногда прослѣдить ходъ означенныхъ сосудовъ. Но мнѣ не приходилось видѣть, чтобы сосудъ, прошедши сквозь толщу средней оболочки распространялся во внутренней. Между мышечными пучками, болѣе всего по ходу сосудовъ, замѣчается сильная инфильтрація круглыми клетками. Последнія иногда помѣщаются цѣлыми массами между пучками раздвинутой ткани. Сосуды болѣе или менѣе наполнены кровяными шариками.

Въ другихъ случаяхъ, которые, вѣроятно, представляли дальнѣйшія стадіи развитія интерстиціального процесса, можно было видѣть толстые слои волокнистой соединительной ткани, помѣщающіеся между мышечными пучками. Последніе широко раздвинуты, принимаютъ неправильное направленіе, дѣлаются какъ бы ломаными, прерывистыми и т. п. Развітіе сосудовъ и клеточная инфильтрація незначительны. Промежуточная соединительная ткань здѣсь также иногда подвергается гліиновоу перерожденію, и въ такомъ случаѣ мы видимъ межмышечные промежутки выполненными блестящимъ гомогеннымъ веществомъ. Обыкновенно это находилось тогда, когда гліиновая дегенерация получила большое развитіе въ интимѣ. Что касается собственно мышечныхъ элементовъ, то они, повидимому, скорѣе атрофируются, чѣмъ подвергаются гліиновому перерожденію. По крайней мѣрѣ мнѣ пришлось наблюдать, что они долго противостоятъ ему и замѣтны тогда, когда уже все промежуточное вещество приняло стекловидный характеръ. Известковую инфильтрацію мнѣ не приходилось часто наблюдать. Только однажды она была сильно выражена (*v. poplitea* № 12), но въ этомъ случаѣ вся толща стѣнки, т. е. всѣ три оболочки, была пропитана известковыми отложениями, что замѣтно было для невооруженнаго глаза.

Наконецъ, что касается *наружной оболочки*, то было уже упомянуто, что въ ней также можно встрѣтить гліиновое перерожденіе, которое выражается тѣмъ, что на мѣстѣ грубопетлистой соединительной ткани появляются гомогенные сте-

клюдные участки, въ которыхъ иногда можно различить измѣненную также стѣнку сосуда (*vasa vasorum*) въ продольномъ или поперечномъ разрѣзѣ. Явленіе это наблюдается тогда, когда гиалиновое перерожденіе имѣетъ значительное развитіе во внутренней оболочкѣ, но вообще довольно рѣдко. Кромѣ упомянутаго случая полного пропитыванія известью стѣнки сосуда, мнѣ не приходилось наблюдать въ наружной оболочкѣ известковой инфильтраціи. Относительно жироваго перерожденія я долженъ сказать тоже, что было раньше сказано о появленіи его въ другихъ оболочкахъ. Усиленное развитіе сосудовъ и клѣточная инфильтрація наблюдались *in adventitia* одновременно съ такими же явленіями въ средней оболочкѣ. Вообще *adventitia* въ изслѣдованныхъ мною случаяхъ не представляла особенно значительныхъ измѣненій.

Теперь я постараюсь резюмировать тѣ выводы, которые считаю позволительнымъ для себя сдѣлать на основаніи полученныхъ мною данныхъ.

При существованіи въ артеріяхъ хроническаго воспалительнаго процесса, извѣстнаго подъ именемъ *arteriosclerosis* (Lobstein) или *endoarteritis chronica deformans* (Virchow), вены не остаются безучастными, но прерываютъ рядъ измѣненій менѣе значительныхъ, но вообще аналогичныхъ измѣненіямъ наблюдаемымъ въ артеріяхъ.

Чаще всего въ венахъ развивается, какъ это описано Sack'омъ, диффузный фиброзный эндофлебитъ; этотъ процессъ считается упомянутымъ авторомъ за компенсаторный, аналогично компенсаторному диффузному эндоартриту Thoma.

Развитіе диффузнаго эндофлебита начинается появленіемъ въ интимѣ вены большаго количества молодыхъ клѣтокъ, организующихся въсплѣтствіи въ волокнистую соединительную ткань. *Vasa vasorum*, повидимому, не принимаютъ большаго участія въ доставкѣ клѣточныхъ элементовъ во внутреннюю оболочку при хроническомъ эндофлебитѣ; послѣдніе главнымъ образомъ, а можетъ быть и исключительно, образуются въ интимѣ путемъ дѣленія старыхъ клѣтокъ. Но кромѣ диффуз-

наго эндофлебита въ стѣнкахъ вень несомнѣнно встрѣчаются мѣстныя узловатая утолщенія, по большей части соединенныя съ регрессивнымъ метаморфозомъ, который слѣдуетъ рассматривать какъ узловатый фибросклерозъ, аналогично узловатому артеріосклерозу Thoma. Существованіе такихъ измѣненій дѣлаетъ аналогію между артеріосклерозомъ и фибросклерозомъ болѣе полною.

Между регрессивными процессами, которымъ подвергаются продукты хроническаго воспаления вень, первое мѣсто занимаетъ гиалиновое перерожденіе, которому подвергается промежуточная ткань. Оно встрѣчается во всѣхъ оболочкахъ вень и иногда, повидимому, первично безъ предшествовавшаго воспалительнаго періода. Нѣсколько рѣже встрѣчается известковая инфильтрація, развивающаяся предпочтительно во внутренней оболочкѣ, гдѣ образовались соединительнотканни разрашенія или гиалиновыя массы. Жировое перерожденіе встрѣчается въ видѣ пораженія отдѣльныхъ клѣтокъ мышечныхъ и соединительнотканныхъ и обширнаго развитія въ венахъ, по всей вѣроятности, не достигая, или, по крайней мѣрѣ, очень рѣдко.

Средняя оболочка веной стѣнки при сильномъ развитіи хроническаго эндофлебита очень часто подвергается интерстиціальному воспалительному процессу съ образованіемъ большаго количества сосудовъ и обильной клѣточной инфильтраціей въ первомъ стадіи и увеличеніемъ промежуточной соединительной ткани въ дальнѣйшемъ стадіи развитія процесса.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ наблюдается рѣзкое утонченіе и растяженіе циркулярнаго мышечнаго слоя мѣстное или по всей окружности. Такія мѣста сопровождаются наиболѣе сильнымъ утолщеніемъ интимы также циркулярнымъ или мѣстнымъ, соотвѣтственно наиболѣе истонченному мѣсту средней оболочки.

Изъ дегенеративныхъ процессовъ здѣсь встрѣчается жировое перерожденіе клѣточныхъ элементовъ и гиалиновое перерожденіе интерстиціальной ткани.

Въ наружной оболочкѣ встрѣчается усиленное развитіе сосудовъ и клѣточная инфильтрація; иногда жировое и гиалиновое перерожденіе. Вообще эта оболочка менѣе представляла измѣненій, чѣмъ прочія.

Для невооруженнаго глаза измѣненія вень рѣдко быва-

ють зам'ятні и вообще очень слабо выражены. Исключение составляют только костевидныя бляшки, встречающіяся на интимѣ венъ, и известковыя отложения, просвѣчивающія иногда въ видѣ бѣлыхъ небольшихъ пятенъ на внутренней поверхности этихъ сосудовъ.

Въ заключение считаю долгомъ выразить мою глубокую благодарность профессору Н. П. Ивановскому за предложенную тему и его совѣты и указанія при моихъ занятіяхъ.

Равнымъ образомъ считаю долгомъ благодарить провектора К. Н. Виноградова за любезное дозволеніе мнѣ пользоваться патолого-анатомическимъ матеріаломъ Обуховской больницы.



Краткій обзоръ изслѣдованныхъ случаевъ.

1) Ж. 71 г. Ткань мозга и мягкой мозговой оболочки отечна; размягченіе въ области *coronis striati* и правой височной доли. Склерозъ артерій основанія мозга, аорты и нижнихъ конечностей. Катаррально-пневмоническіе фокусы обѣихъ нижнихъ долей легкихъ. Сердце покрыто жиромъ. Макроскопическихъ измѣненій венъ не замѣчено. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ венахъ нижнихъ конечностей найдено диффузное утолщеніе *intimae* (Обух. б. вскр. 16/VI прот. № 248).

2) М. 56 л. *Apoplexia cerebelli et piae cerebri; ramollitio partialis pontis Warolii*. Склерозъ сосудовъ основанія мозга; на интимѣ аорты также склеротическія бляшки съ изъясвленіями (Об. б. 19/VI 328).

3) М. 73 л. Рѣзкій склерозъ артерій основанія мозга, а также *ilac. com.*, *femoralis*, *poplit.*, *brachial.* и др. Въ полости обѣихъ плевръ и *pericardii* увеличенное скопленіе серозной жидкости. Сердце обложено жиромъ, клапаны нормальны. Печень мускатна. Почки плотны, гиперемированы. Въ полости брюшины небольшое количество жидкости. Вены для невооруженнаго глаза представляютъ неровности внутренней оболочки и бѣловатыя пятна; подъ микроскопомъ: разлитое и узловатое утолщеніе *intimae*, а также и гліиновое перерожденіе (Об. б. 25/VI 344).

4) Ж. 62 л. Трупъ истощеннаго субъекта. Ткань мозга отечна, легкія эмфизематозны. Склерозъ вѣнечныхъ артерій, аорты и нижнихъ конечностей. Почки плотны, зернисты, въ корковомъ слоѣ обильное количество серозныхъ кистъ. *Colitis catarrhalis*. Въ венахъ: разлитыя и ограниченныя утолщенія *intimae* у, в. *cau. infer.* и нижнихъ конечностей. Гліиновое перерожденіе и известковая инфильтрація (Об. б. 9/VI. 271).

5) Ж. 68 л. Pia и ткань мозга отечна. Въ области согр. striat. dext. фокусъ желтаго размягченія; тоже явленіе въ лѣвой половинѣ мозжечка. Склерозъ сосудовъ основанія мозга, сердца, нижнихъ конечностей. Hypertrophia cordis. Colitis catarrhalis. Endophlebitis chronica (гיאлиновыя массы и известковая инфильтрація). (Об. б. 11/vii. 273).

6) Ж. 70 л. Ткань мозга малокровна, отечна, въ лѣвойъ полосатомъ гѣлѣ три кисты съ булавочную головку; въ правой половинѣ мозжечка размягченный фокусъ величиной съ орѣхъ. Arteriosclerosis universalis. Endocarditis acuta valv. aortae. Nephritis chronica. Pneumonia crouposa dextra. Endophlebitis chronica. (Об. б. 12/viii. 309).

7) М. 45 л. Arteriosclerosis. Cancer maxillae inferioris et gland. sublingualis, метастазы въ печени и правой почкѣ. Gangraena pulmonum, pleuritis purulenta sin. Pericarditis acuta. Endophlebitis chronica—гיאлиновое перерожденіе и известковая инфильтрація (Об. б. 5/vii. 366).

8) М. Среднихъ лѣтъ. Apoplexia cerebri et cerebelli. Endocarditis chronica. Склерозъ сосудовъ мозга и нижнихъ конечностей. Endophlebitis chronica (Об. б. 10/vii. 369).

9) Ж. 70 л. Ramollitio cerebri. Arteriosclerosis universalis. Endophlebitis chronica (Об. б. 4/ix. 333).

10) Ж. 60 л. Apoplexia cerebri. Arteriosclerosis (въ анамнезѣ alcoholismus). Endophlebitis chronica (Об. б. 336).

11) Ж. 73 л. Cancer pancreatis. Arteriosclerosis universalis. Stenosis ostii venos sin. Nephritis chronica; infarcti renum. Костевидныя бляшки на внутренней поверхности в. popliteae и в. saph. parvae. При микроскопическомъ изслѣдованіи: сильное утолщеніе intimaе вѣнь нижнихъ конечностей, гיאлиновое перерожденіе и известковая инфильтрація, phlebosclerosis nodosa. (Об. б. 16/ix 343).

12) Ж. 70 л. Nephritis chronica duplex. Pneumonia crouposa sin. Pleuritis serosa sin. Arteriosclerosis. Tumor uteri polyposus. Endophlebitis chron. Костевидныя бляшки на внутренней поверхности вѣнь (Об. б. 19/ix 347).

13) Ж. 68. Arteriosclerosis. Apoplexia cerebri; hypertrophia cordis; peritonitis chronica. Endometritis polyposa. Nephritis chronica cystica. Узловатая утолщенія intimaе вѣнь съ гיאлиновымъ перерожденіемъ (Об. б. 28/ix 362).

14) Ж. 65 л. Endocarditis et myocarditis chronica. Arteriosclerosis. Ascites, Hydrops extrem infer. Perihepatitis et perisplenitis chronica. На венахъ: cava inf и poplitea известковыя отложения, видныя невооруженнымъ глазомъ. При микроскопическомъ изслѣдованіи соединительно-тканныя утолщенія и известковая инфильтрація (Об. б. 17/x 377).

15) Ж. 65 л. Endarteritis chronica deformans. Облитерация артерій лѣвой нижней конечности и омертвѣніе стопы. Pneumonia chronica. Cholelithiasis. Endophlebitis chronica. Гיאлиновое перерожденіе и известковая инфильтрація. (Об. б. 19/x 530).

16) Ж. 69 л. Arteriosclerosis; ramollitio cerebri, pneumonia crouposa. (Об. б. 25/xi 427). Endophlebitis chronica.

17) Ж. 80 л. Cancer ventriculi; метастазы печени и лимфатическихъ железъ. Pneumonia catarrhalis acuta sin. (Об. б. 6/xii 444). Незначительныя соединительно-тканныя утолщенія интимы вѣнь съ известковой инфильтраціей.

18) Ж. 69 л. Arteriosclerosis universalis. Облитерация лѣвой бедренной артеріи, тромбъ общей подвздошной правой, hypertrophia cordis (Об. б. 6/xii 445) Endophlebitis chron; мѣстами гיאлиновое перерожденіе и известковая инфильтрація.

19) М. 43. л. Arteriosclerosis, hypertrophia cordis, dilatatio ostii venos sin et aortae (Об. б. 23/xii 692) Intima вѣнь мѣстами утолщена, бугриста, костевидныя бляшки въ в. saphena parva.

20) Ж. 60 л. Pneumonia tuberculosa, tracheobronchitis. Arteriosclerosis. Enterocolitis acuta. Endometritis polyposa (Об. б. 10/l 4). Endophlebitis chronica.

21) Ж. 72 л. Туберкулезное пораженіе позвонковъ; туберкулезъ легкихъ, почки. Tumor colli uteri. Endometritis haemorrhagica. Arteriosclerosis. (Об. б. 24/l 15) Endophlebitis chronica. Гיאлиновое перерожденіе и известковая инфильтрація.

22) М. 28 л. Pneumonia chronica tuberculosa, tuberculosis intestinorum; peritonitis exudativa acuta. Arteriosclerosis (Об. б. 24/l 43). При микроскопическомъ изслѣдованіи найдено гיאлиновое перерожденіе въ венахъ нижнихъ конечностей.

23) Ж. 77 л. Stenosis ostii venos sin, insufficitia vv. bicipital. Arteriosclerosis. Nephritis chronica; emphysema senilis; hydrocephalus internus; marasmus. Endophlebitis chronica съ известковой инфильтраціей (Патол. Анат. Инст. 21/ix 116).

24) М. 60 л. Arteriosclerosis, marasmus senilis. (Патол. Анат. Инст. 6/x 120).

25) М. 60 л. Arteriosclerosis. Bronchitis putrida, cor. adiposum; cirrhosis hepatis. Endophlebitis chronica съ жировой дегенерацией (Патол. Анат. Инст. 23/1 15).

26) М. 47 л. Aneurisma aortae, ascites, tuberculosis pulmonum et hepatis, arteriosclerosis. Endophlebitis chronica. (Патол. Анат. Инст. 21/п 35).

27) М. 40 л. Peritonitis tuberculosa chronica, tuberculosis pulmonum et hepatis. Pleuritis sin. acuta, pleuritis tuberculosa dextra. Arteriosclerosis. Endophlebitis chronica, съ жировой дегенерацией. (Патол. Анат. Инст. 24/п 39).

28) М. 57 л. Arteriosclerosis. Pneumonia seroposa. Endophlebitis chronica; жировое перерождение элементов внутренней и средней оболочек въ венахъ нижнихъ конечностей (Мар. б. 9/1 20).

29) М. 59 л. Cancer hepatis, cirrhosis hepatis. Arteriosclerosis. Въ венахъ тѣ же явленія, что и въ предыдущемъ случаѣ (Мар. б. 10/п 97).

30) М. 43 л. Pneumonia caseosa tuberculosa, pleuritis duplex serosa. Endocarditis chronica. Arteriosclerosis. Endophlebitis chronica (М. б. 10/п 99).



ПОЛОЖЕНІЯ.

1) При существованіи артеріосклероза, въ стѣнкахъ венъ наблюдаются измѣненія аналогичныя этому процессу; а потому названіе *ангиосклероза* въ патолого-анатомической терминологіи имѣть право на существованіе.

2) Глининое перерожденіе наблюдается въ венахъ большаго калибра какъ самостоятельный дегенеративный процессъ.

3) Прижиганіе разраженій слизистой оболочки носовыхъ раковинъ хромовой кислотой должно производиться съ большою осторожностью, въ виду возможности перехода воспалительнаго процесса на барабанную полость.

4) Возможно раннее искусственное вскрытіе бубоновъ мягкаго шанкра значительно сокращаетъ продолжительность ихъ теченія и дѣлаетъ сравнительно легкимъ заживленіе даже у истощенныхъ субъектовъ.

5) Осторожно производимое подкожное впрыскиваніе раствора сублимата (у сифилитиковъ) не влечетъ за собой образованія абсцессовъ, и въ этомъ смыслѣ названный препаратъ едвали нуждается въ замѣнѣ его какимъ либо другимъ ртутнымъ препаратомъ.

6) При выраженномъ гнойномъ воспаленіи барабанной полости не слѣдуетъ медлить разсѣченіемъ барабанной перепонки.

Сергѣй Васильевичъ Покровскій, православнаго вѣроисповѣданія, сынъ сельскаго священника Пензенской губерніи, родился въ 1855 году. Первоначальное образованіе получилъ въ Пензенской Духовной Семинаріи. Въ 1874 г. поступилъ на медицинскій факультетъ Казанскаго Университета, гдѣ окончилъ курсъ въ 1879 г. со степенью лекаря и званіемъ уѣзднаго врача. 16 Сентября этого года ВЫСОЧАЙШИМЪ приказомъ определенъ на службу въ ботовскій войсковой лазаретъ казачьяго Забайкальскаго войска младшимъ врачомъ, а 17 Ноября того же года распоряженіемъ Главнаго Военно-Медицинскаго Управленія перемѣщенъ въ 5-й гренадерскій Кіевскій полкъ, гдѣ и состоитъ въ томъ же званіи до настоящаго времени. Съ 1888/9 уч. года находится въ прикомандированіи къ Военно-Медицинской Академіи для усовершенствованія въ медицинскихъ наукахъ. Въ теченіе 1889 г. сдалъ экзаменъ на степень доктора медицины и въ настоящее время для соисканія означенной степени представилъ въ качествѣ диссертациі работу подъ заглавіемъ: «Объ измѣненіи стѣнокъ вѣнь при артеріосклерозѣ».