

СЕРІЯ ДОКТОРСКИХ ДИСЕРТАЦІЙ, ДОПУЩЕНИХЪ КЪ ЗАЩИТѢ ВЪ ИМПЕРАТОРСКОЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ВЪ 1900/901 УЧЕБНОМЪ ГОДУ.

№ 47.

118
10

ПНЕЙМОНИЯ

У

ГРУДНЫХЪ ДѢТЕЙ.

(Патолого-анатомическое и бактериологическое исследование).

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
Л. Е. ФИНКЕЛЬШТЕЙНА.

Изъ лабораторіи при дѣтской клиникѣ проф. Н. П. Гундобина.

Цензорами диссертациі, по порученію Конференціи, были профессора:
К. Н. Виноградовъ, Н. П. Гундобинъ, и приватъ-доцентъ А. И. Моисеевъ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія князя В. П. Мещерскаго, Спасская ул., д. № 27.
1901.

Докторскую диссертацию лекаря Лейбы Ейзеровича Фликельштейна под заглавием: «Пнеймонія у грудныхъ дѣтей печатать разрѣшается, съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи было представлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ диссертации (125 экземпляровъ диссертации и 300 отдѣльныхъ оттисковъ краткаго резюме (выводовъ))—въ Конференцію и 375 экземпляровъ диссертации—въ академическую бібліотеку).

С.-Петербургъ, Апрѣля 14 дня, 1901 г.
Ученый Секретарь, Ординарный Профессоръ А. Діанинъ.

Частота, съ которою встрѣчается воспаленіе легкихъ и разнообразіе его формъ естественно вызвали необходимость классифицировать эти формы. И вотъ, по мѣрѣ развитія знаній о воспаленіи легкаго, мы встрѣчаемъ попытки такой классификаціи, основанныя на самыхъ разнообразныхъ принципахъ. Всѣ научныя медицинскія доктрины по очереди принимаютъ участіе въ этихъ попыткахъ, и каждая хочетъ единолично разрѣшить этотъ вопросъ. Въ 1834 году Berton впервые описалъ дольчатую пнеймонію отдѣльно отъ долевоі, и, такимъ образомъ, установилась анатомическая классификація—на лобулярную и лобарную пнеймоніи. Но дальнѣйшее знакомство съ микроскопическими измѣненіями при воспаленіи легкихъ выдвинуло принципъ гистологической. Bartels, а, главнымъ образомъ, Ziemssen ввели новое дѣленіе въ зависимости отъ характера воспалительнаго эксудата въ легкихъ—на катарральную и крупозную (фибринозную Virchow'a). Бактеріологи, начавъ немного разбираться въ воспаленіяхъ легкаго, предложили классификацію по этиологіи (Banti, Mosny). Но и этотъ принципъ оказался не состоятельнымъ, такъ какъ нельзя было установить для каждаго вида пнеймоніи спеціального микроба. Клиницисты, въ свою очередь, классифицировали пнеймонію соотвѣтственно особенностямъ клинической картины, отсюда получились пнеймоніи стариковъ, пьяницъ, дѣтей и т. д. Если мы причислимъ сюда дѣленіе на первичныя и вторичныя, смѣшеніе всѣхъ указанныхъ принциповъ, и различныя болѣе мелкія подраздѣленія, которыя встрѣчаются почти

у каждого автора, то мы согласимся съ Finkler'омъ, что въ настоящее время въ этой области «господствуетъ хаосъ». Этотъ хаосъ безъ сомнѣнія зависитъ отъ неполноты нашего знанія всѣхъ сторонъ воспалительнаго процесса легкихъ, бактериологической, патологоанатомической и клинической, и главное отъ отсутствія параллельнаго ихъ изученія. Безъ сомнѣнія, всѣ эти стороны должны строго гармонизировать одна съ другой, такъ какъ, по остроумному сравненію Aufrecht'a, они представляютъ одно дерево, въ которомъ бактериологія играетъ роль корня, патологическая анатомія—ствола, а клиническая картина—роль листьевъ и цвѣта. Но все же изъ вышеуказанныхъ въ настоящее время является наиболѣе принятымъ дѣленіе на крупозную и катарральную пневмоніи, почему мы и будемъ имъ пользоваться въ нашей работѣ *). Отличительнымъ признакомъ для первой пневмоніи является макроскопически—зернистость поверхности разрыва, микроскопически присутствіе фибрина въ экссудатѣ альвеолъ и однородность послѣдняго на всемъ пораженномъ участкѣ; менѣе постояннымъ—долевое распространеніе и диплококкъ, какъ ея причина. Отличительнымъ признакомъ для второй пневмоніи служатъ: пораженіе бронховъ, экссудатъ, состоящій изъ альвеолярнаго эндотелія и бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, различіе стадій развитія процесса въ разныхъ мѣстахъ пораженнаго участка и менѣе существеннымъ—дольчатое распространеніе и разные микробы, какъ возбудители. Но сходясь между собой въ вопросѣ объ отличительныхъ признакахъ главныхъ формъ этой классификаціи, авторы сильно расходятся въ качественной оцѣнкѣ каждого изъ отдѣльныхъ отличій. Такъ, Ziemssen, Jurgensen, Vyss и др. считаютъ основнымъ отличіемъ между указанными группами присутствіе фибрина въ одной формѣ и отсутствіе въ другой, Aufrecht-же хотя тоже указываетъ на отсутствіе фибрина при катарральной пневмоніи, но главнымъ отличительнымъ пунктомъ считаетъ зернистость поверхности разрыва для первой, и гиперемію сосудовъ въ стѣнкахъ мел-

* Мы встрѣчаемъ это дѣленіе у нѣсколькихъ авторовъ (Ziemssen, Bartels, Virchow, Jurgensen, Vyss, Эйхорст, Штрюмпель, Aufrecht и многіе друг.).

кихъ и мельчайшихъ бронховъ для второй. Послѣдній признакъ по его мнѣнію, вѣрнѣе всего указываетъ на первичное пораженіе бронховъ и вторичное альвеолъ, между тѣмъ какъ при крупозной пневмоніи альвеолы заболѣваютъ первично. Отсюда получается такой фактъ, что такъ называемая глотательная пневмонія (Schluckpneumonie), которую всѣ авторы причисляютъ къ катарральной, Aufrecht'омъ выдѣляется въ отдѣльную группу, какъ неимѣющая указаннаго признака. Крімъ того, онъ различаетъ еще атипическія, гипостатическія и десквамативныя пневмоніи. Разница существуетъ и во взглядѣ на нѣкоторыя детали развитія воспалительнаго процесса. Такъ, относительно крупозной пневмоніи всѣ авторы считаютъ началомъ процесса гиперемію капиляровъ легочныхъ альвеолъ, и участіе альвеолярнаго эндотелія является, по ихъ мнѣнію, вторичнымъ, какъ пассивный результатъ экссудаци въ альвеолы, между тѣмъ Aufrecht считаетъ, что прежде всего вслѣдствіе раздраженія происходитъ размноженіе и отпаденіе эндотелія и затѣмъ уже расширеніе обнаженныхъ сосудовъ, что вмѣстѣ и даетъ стадію «engouement». Точно также скопленіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ полости альвеолъ при фибринозной пневмоніи, по мнѣнію Aufrecht'a, противорѣчающему мнѣнію всѣхъ остальныхъ, происходитъ не вслѣдствіе экссудаци, а вслѣдствіе разрыва обнаженныхъ отъ альвеолярнаго эндотелія сосудовъ.

Для доказательства перваго своего мнѣнія Aufrecht приводитъ два наблюденія, гдѣ въ началѣ крупозной пневмоніи онъ видѣлъ альвеолы сплошь наполненными альвеолярнымъ эндотеліемъ. Для второго же мнѣнія онъ вовсе не приводитъ анатомическихъ доказательствъ, между тѣмъ предположеніе, будто происходитъ разрывъ во всѣхъ капилярахъ сразу, кажется трудно допустимымъ.

Развитіе процесса при катарральной пневмоніи, по мнѣнію авторовъ, происходитъ слѣдующимъ образомъ: закупорка воспалительно измененнаго бронха, ателектазъ, гиперемія сосудовъ и вслѣдствіе нарушеннаго питанія, размноженіе и дегенерациа эндотелія съ послѣдующимъ присоединеніемъ

лейкоцитовъ. Разница во взглядахъ замѣчается по вопросу о способѣ закупорки бронховъ (слизью, спазмомъ мышцъ или просто склеиваніемъ просвѣта набухшей слизистой оболочкой). Ателектазъ, по мнѣнію нѣкоторыхъ, можетъ произойти и безъ закупорки бронха, а только вслѣдствіе гипереміи капилляровъ, Ziemssen первый упоминаетъ, что процессъ въ острыхъ случаяхъ можетъ развиваться и безъ предварительнаго наступленія ателектаза, а вслѣдствіе непосредственнаго перехода воспаления съ бронховъ на альвеолы *per continuitatem*. По мнѣнію Steffen'a, Finkler'a, процессъ чаще идетъ путемъ перибронхита, а Aufrecht прямо заявляетъ, что «гнѣздо инфильтраціи при катарральной пневмоніи не имѣетъ никакого непосредственнаго отношенія къ альвеоламъ», процессъ всегда идетъ черезъ перибронхальную ткань на межальвеолярную и потому уже поражаетъ альвеолы. При этомъ авторъ считаетъ интереснымъ и характернымъ, особенно по сравненію съ крупозной пневмоніей, что въ просвѣтѣ бронховъ и въ ихъ стѣнкахъ находятся многочисленныя красныя кровяныя тѣльца, но послѣднія совершенно отсутствуютъ въ экссудатѣ альвеолъ. Послѣднее обстоятельство намъ кажется непонятнымъ, такъ какъ многими авторами инами самими очень часто замѣчалась примѣсь красныхъ шариковъ къ экссудату въ полостяхъ альвеолъ. Нѣсколько подробнѣе мы остановимся на вопросѣ о присутствіи фибрина при катарральной пневмоніи, какъ признакъ составляющаго одну изъ основъ указанной классификаціи. Damaschino и Mosny находили фибринъ главнымъ образомъ въ пневмоніяхъ при кори, коклюшѣ, дифтеритѣ. Finkler также высказывается за возможность находженія фибрина при катарральной пневмоніи, считаетъ такіе случаи смѣшанными и довольно часто встрѣчающимися, у дѣтей. Есть указанія на фибринъ при катарральной пневмоніи у Rindfleisch'a, Rokitsk'ago, большинство же авторовъ (Hensch, Netter, Cadet de Gassicourt), разбирая этотъ вопросъ, ссылаются на Charcot et Cadet, нашедшихъ фибринъ почти во всѣхъ случаяхъ катарральной пневмоніи. Но на ряду со всѣми указанными мнѣніями существуетъ цѣлый рядъ авторовъ, не находившихъ фибрина при катарральной пнев-

моніи: Bartels, Ziemssen, Turgensen, Vys не видѣли его никогда, Aufrecht думаетъ, что авторы, подтверждающіе присутствіе фибрина при катарральной пневмоніи, находили его при *Schluckpneumonie* которую по, его мнѣнію, нельзя относить къ пневмоніямъ катарральнымъ. Мы еще возвратимся къ этому вопросу, а пока перейдемъ къ обзору этиологіи пневмоніи, какой она представляется по современнымъ взглядамъ.

Вопросъ объ этиологіи пневмоніи подвергся весьма тщательной переработкѣ послѣ открытія Friedlaender'омъ съ одной стороны и Talamon-Fraenk'емъ съ другой.—микробовъ пневмоніи. Первый авторъ, какъ извѣстно, въ 1883-емъ году описалъ палочку, характернымъ для которой считается ростъ въ видѣ гвоздя на желатинѣ (*Nagelkultur*) и патогенность для мышей и свинокъ, но не для кроликовъ; вслѣдствіи къ этому было прибавлено обезцвѣчиваніе при окраскѣ по Грамму. Вторые описали коккъ ланцетовидный, встрѣчающійся обыкновенно въ видѣ паръ или короткихъ цѣпочекъ, не развивающійся ниже 28° слѣдовательно, не дающій роста на желатинѣ, обладающій короткой жизнеспособностью (4—5 дней безъ пересѣва) и легкой потерей вирулентности, наконецъ, дающій на агарѣ колоніи въ видѣ капелъ росы. Капсула для обоихъ этихъ микробовъ характерна, но наблюдается далеко не всегда. Одною изъ выдающихся работъ въ изученіи этиологіи пневмоніи было изслѣдованіе Veichselbaum'a. Послѣдній изслѣдовалъ 129 случаевъ пневмоніи съ различнымъ анатомическимъ характеромъ, пользуясь мазками, культурами и послѣдующей прививкой полученныхъ микробовъ животнымъ.

Авторъ выдѣлилъ 4 рода микробовъ: 1) Диплококкъ, сходный съ описаннымъ Fraenkel-емъ, но имѣвшій не только ланцетовидную, но иногда овальную или круглую форму; 2) коккъ большей частью круглый, но иногда овальный, съ большей энергіей роста, чѣмъ первый и большей склонностью къ образованію цѣпочекъ, растущій на желатинѣ и потому названный авторомъ *Streptococcus pneumoniae*; 3) палочку Friedlaender'a; 4) *Staphyloc. pyogenes*. Во всѣхъ 129 случаяхъ, диплококкъ найденъ былъ на мазкахъ 94

раза, въ культурахъ 54 раза (на 101 лобарную—83 раза, на 28 лобулярныхъ 11 разъ), Streptoc. на мазкахъ 21 разъ, въ культурахъ 19 разъ (въ лобарныхъ 13, лобулярныхъ 8 разъ). Bacil. Friedlaender'a на мазкахъ 9 разъ, въ культурахъ 6 разъ—4 раза въ чистой культурѣ, причемъ разъ полученъ у живого—(въ лобарн. 6, лобулярныхъ 3 раза). Staphyloc. въ мазкахъ 5 разъ, въ культурахъ 4 раза (лобарн. 1, лобулярн. 4). Распределение бактерий въ тканяхъ таково, что больше всего ихъ въ свѣжихъ фокусахъ, особенно по периферіи фокуса въ отечныхъ мѣстахъ, тутъ они и лучше всего красятся, гдѣ же процессъ сильно пошелъ впередъ, микробовъ мало и они плохо красятся. Вирулентность и силу роста диплококковъ авторъ ставитъ въ зависимость отъ стадіи развитія пневмоническаго процесса. На основаніи вышеизложенныхъ наблюденій авторъ пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ: 1) причина пневмоніи множественна, т. е. послѣдняя можетъ вызываться нѣсколькими видами микробовъ; 2) наиболѣе частой причиною особенно лобарной формы служатъ diplococcus; 3) дѣленіе пневмоніи на лобарную, лобулярную, гепатизацію, спленизацію и т. д. оправдывается съ анатомической точки зрѣнія, но не съ этиологической. Простуда, травма и другіе неблагоприятные для организма моменты сами по себѣ (безъ микробовъ) не могутъ вызвать пневмоніи, но могутъ создать почву для ея развитія путемъ нарушенія кровообращенія или инымъ образомъ.

Изъ другихъ авторовъ, работавшихъ надъ этиологіей пневмоніи можемъ отмѣтить Netter'a нашедшаго, подрядъ въ 66 случаяхъ крупозн. пневмоніи diplococca. Gameleja полагаетъ, что diplococcus при крупозной пневмоніи можетъ быть найденъ всегда, если не ограничиваться культурами и дѣлать прививки мышамъ, такъ какъ безъ этого доказать его не всегда удается.

Моисеевъ описалъ 5 случаевъ крупозной пневмоніи, гдѣ онъ при бактериологическомъ изслѣдованіи экссудата нашелъ bacil. Friedlaender'a—2 раза въ чистой культурѣ, 2 раза съ diploc. Fraenkel'я и 1 разъ со staphyloc. pyog. Легочный экссудатъ всегда прививался кроликамъ, при-

чемъ два изъ нихъ погибли (первый отъ diploc., второй отъ staphyloc., одинъ же, гдѣ на мазкахъ изъ легочнаго сока были констатированы diploc., остался живъ, т. е. diplococcos оказался невирулентнымъ. Авторъ приходитъ къ заключенію, что и Bacil. Friedlaender'a можетъ вызвать крупозную пневмонію, и что послѣдняя въ такихъ случаяхъ имѣетъ нѣкоторыя анатомическія и клиническія особенности по сравненію съ типичной, вызванной diploc. Fraenkel'я. Къ тѣмъ же выводамъ пришелъ и Штюллернъ, который въ формахъ съ типическимъ клиническимъ теченіемъ всегда находилъ въ мокротѣ diplococca, въ другихъ же случаяхъ находилъ bac. Friedlaender'a, или большую примѣсь str. и staphyl. Kreibich описалъ случай крупозной пневмоніи, гдѣ была найдена чистая культура bac. coli commune. Ferrazo въ одномъ случаѣ съ негнеческимъ теченіемъ выдѣлилъ чистую культуру staphyloc. Существуютъ, наконецъ, очень много работъ по бактериологическимъ изслѣдованіямъ слюны и мокроты пневмониковъ (Fraenkel, Volf, Арустамовъ, Штюллернъ и др.). Почти всегда были находимы diploc. Fraenkel'я, иногда strept., staph и друг. Но особенно убѣдительно въ этомъ отношеніи результаты изслѣдованія легочнаго сока, полученнаго шприцемъ у живыхъ пневмониковъ. Первыми получили такимъ путемъ diploc. Günther и Leyden, каждый по одному случаю.

Monty въ 19 случаяхъ изслѣдовалъ бактериологически полученный отъ живыхъ легочный экссудатъ и во всѣхъ случаяхъ получилъ diplococ.: 15 разъ въ чистой культурѣ, 3 раза со staphyloc. pyogen. и 1 разъ со strept. pyog. Наибольшее количество diplococ'овъ выросло вначалѣ болѣзни, а послѣ кризиса роста уже не было, хотя въ мокротѣ микробы получались. Случаи чистыхъ диплококковыхъ пневмоній имѣли благоприятное теченіе въ тѣхъ же 4-хъ, гдѣ наблюдались помимо diplococ'a другіе виды, болѣзнь протекала очень тяжело и въ трехъ изъ нихъ исходъ былъ смертельный. Monty указываетъ, что вирулентность диплококка въ организмъ чловѣка можетъ ослабѣвать; такъ, въ одномъ случаѣ диплококковая культура убивали кро-

ликовъ только черезъ 7 дней, а въ другомъ кроликъ остался живъ. Vozollo и Tassinari изслѣдовали такимъ же образомъ 15 случаевъ крупозной пневмоніи и получили *diploc.* въ 8 случаяхъ и 4 раза *staphyloc.*, 3 раза культуры остались стерильны. Авторы не придаютъ полученнымъ ими стафилококкамъ никакого этиологическаго значенія и считаютъ единственною причиною крупозной пневмоніи *diplococcus Fraenkel'*я, *staphylococcus*ъ же только сопутствующими микробами. Finkler тѣмъ же путемъ у взрослыхъ въ 23 случаяхъ получилъ *diplococcus*а 15 разъ, *staphyloc.* 2, *strept* 4 и *bac. Friedlaender*а 2 раза и пришелъ къ заключенію, что крупозная пневмонія вызывается преимущественно диплококкомъ. Chrostovsky и Jakovsky видѣли въ 2-хъ случаяхъ крупозной пневмоніи *bacil. Friedlaender*а въ чистой культурѣ. Мы не станемъ приводить здѣсь массы другихъ работъ по данному вопросу, такъ какъ и указанныхъ вполне достаточно для уясненія современнаго состоянія вопроса объ этиологіи крупозной пневмоніи. Мы видимъ, что въ литературѣ существуетъ два мнѣнія относительно этиологіи пневмоніи. Одни (Frankel, Netter, Gamaleia, Monty и др.) считаютъ единственнымъ ея возбудителемъ диплококкъ *Fraenkel'*я, остальные же микробы по ихъ мнѣнію, являются только вторично. Случаи, гдѣ диплококкъ не былъ найденъ при пневмоніи, они объясняютъ или слабою его жизнеспособностью и невозможностью получить его въ позднихъ стадіяхъ процесса, а особенно послѣ кризиса, или недостатками техники изслѣдователей, отсутствіемъ прививокъ мышамъ и т. п.

Другая группа (Veichselbaum, Friedlaender Finkler, Моисеевъ, Штюллеръ и др.) придаютъ диплококку *Fraenkel'*я только преобладающее значеніе, допуская возможность пневмоніи, вызванной и другими микробами. Рѣшать этотъ вопросъ не входитъ въ нашу задачу, но намъ кажется, что работы Моисеева, Арустамова, Штюллерна стоятъ на пути къ его разрѣшенію, именно, что только пневмоніи съ типическимъ теченіемъ обусловливаются диплококкомъ, остальные же микробы вызываютъ такъ называемую атипическую пневмонію.

Напротивъ, въ вопросѣ объ этиологіи катарральной пневмоніи мы имѣемъ почти полное единство мнѣній. Кромѣ Mosny, считающаго, что лобулярная пневмонія вызывается только *streptococcus*омъ, Cornil et Ranvier и Thаon'a объясняющихъ происхожденіе вторичныхъ пневмоній видѣніемъ микроба, вызвавшаго первичную болѣзнь, всѣ остальные авторы согласны, что катарральная пневмонія вызывается различными микробами, что вполне соответствуетъ разнообразію ея клиническаго теченія. Netter, изслѣдовавъ въ 53 случаяхъ легочный эксудатъ при бронхопневмоніи у взрослыхъ. Въ 39 случаяхъ имъ найденъ одинъ видъ: *diplococcus* 15 разъ, *strept* 12, *bac. Friedlaender*, 9, *staph. pyog.* 3; 14 разъ микробы были въ смѣси *diploc. staph.*—5 разъ; *dipl.+strept.* 3; *diploc.* и *bac. Friedl.* 2; *diploc.+strept.+staph.* 2; *strept.+staph.* 1, *staph.+bac. Friedl.* 1. Чаще всего слѣдоват. наблюдался *diploc.*—27 разъ, потомъ *strept.* 19 разъ, *bac. Friedl* 12; *staph.* въ чистой культурѣ рѣдко (3 раза), въ смѣси съ другими 9 разъ.

Результаты, полученные *Veichselbaum*омъ, мы уже указали. *Vanti* въ 4 изслѣдованнымъ имъ случаяхъ получилъ *diploc.* 1; *diploc.* и *staph* 1; *str.+staph.* 1; *bacil. Friedl* 1. *Pipping* на 14 случаевъ нашелъ *bacil. Friedlaender*а 2 раза въ чистой культурѣ и 1 разъ съ другими микробами, въ остальныхъ случаяхъ или совсѣмъ не находилъ микробовъ (7 разъ) или находилъ «*посторонніе*». Нужно принять во вниманіе, что *Pipping* дѣлалъ разливы только на желатинѣ и потому не могъ получить диплококка. *Pearse* на 46 изслѣдованныхъ имъ случаяхъ находилъ большей частью диплококка.

Kreibich изслѣдовалъ 27 случаевъ аспираціонной пневмоніи, причѣмъ нашелъ *diplococcus* 23 раза (11 разъ въ чистой культурѣ, 5 разъ съ *bacter. coli commune*, 4 раза со *staph. pyog.* и по одному разу съ *strept.*, *bacil. Friedl.* и *micrococcus Ortner*а.) *Streptococcus*а авторъ нашелъ въ чистой культурѣ 2 раза, *coli commune* 1 разъ, *micrococcus pneumoniae Ortner*а 3 раза. Авторъ считаетъ, что бронхопневмонія чаще всего вызывается диплококкомъ, и что она является результатомъ инфекціи изъ полости рта

и глотки. Наконецъ, Finkler изслѣдовалъ сокъ, полученный правацовскимъ щрицемъ у живыхъ и нашелъ diplococcus 4 раза, staphylococcus 4, Streptococcus 4 и Bac. Friedl—1 разъ; почему онъ считаетъ, что бронхопнеймонія не представляетъ этиологическаго единства.

Разсмотрѣвъ, такимъ образомъ, вкратцѣ современные взгляды на сущность и этиологію воспалительныхъ процессовъ легкихъ, мы перейдемъ къ вопросу, служащему темой нашей работы—къ пнеймоніи дѣтей грудного возраста. Здѣсь же мы должны оговориться, что мы исключили изъ области нашего изслѣдованія пнеймоніи развивающіяся въ теченіе извѣстныхъ инфекціонныхъ процессовъ (дифтеритъ, корь, scarlatina и др.). Кромѣ того мы должны замѣтить, что хотя груднымъ въ литературѣ считается возрастъ приблизительно до двухъ лѣтъ, но случаи изслѣдованные нами, почти всѣ относятся къ первымъ тремъ мѣсяцамъ жизни. Последнее обстоятельство объясняется отчасти составомъ дѣтей воспитательнаго дома откуда мы брали нашъ матеріалъ, отчасти тѣмъ, что мы нарочно ограничивались періодами, гдѣ особенности грудного ребенка, по отношенію къ взрослому человѣку, наиболѣе выражены и, слѣдовательно, ихъ вліяніе какъ на физиологическіе, такъ и на патологическіе процессы въ организмѣ должно сказываться рѣзче. Намъ могутъ сдѣлать упрекъ въ томъ, что пнеймоніи дѣтей служили уже темой для многихъ авторовъ, что тутъ уже нечего изслѣдовать, но такой упрекъ врядъ ли будетъ справедливымъ. Дѣйствительно, есть очень много работъ по дѣтской пнеймоніи, но громадное большинство изъ нихъ относится, во-первыхъ, къ болѣе старшимъ дѣтямъ, а главное онѣ касаются пнеймоній, развивающихся при общихъ инфекціонныхъ процессахъ. Между тѣмъ, такая общая инфекція несомнѣнно является могущественнымъ факторомъ, проявляющимъ свое вліяніе во всѣхъ процессахъ въ организмѣ и можно предполагать, что безъ нея данный процессъ (напр. пнеймонія) проявится не только клинически, но и анатомически и этиологически иначе. Съ другой стороны, запутанность клинической картины, не-

возможность подчасъ отличить крупозную пнеймонію отъ катаральной, такъ часто наблюдаемая врачами у постели дѣтей, больныхъ пнеймоніей, можетъ имѣть свои основанія, кромѣ особенностей дѣтскаго организма, и въ этиологіи процесса. Наконецъ, особенность организма можетъ быть въ связи съ этиологіей, отражаясь на клинической картинѣ должна несомнѣнно отразиться и на картинѣ патолого-анатомической. Къ сожалѣнію, мы не могли провести параллельныхъ наблюденій надъ всѣми тремя сторонами этого процесса, но все же изученіе и двухъ его сторонъ намъ кажется важнымъ для уясненія всей совокупности пнеймоніи, — болѣзни, столь часто встрѣчающейся въ грудномъ возрастѣ.

Гиппократъ, какъ извѣстно, считалъ, что pneumonia, или, какъ онъ называлъ ее, peripneumonia не встрѣчается раньше зрѣлаго возраста. Сомнѣнія въ справедливости этого высказалъ только Van-Svieten *), одинъ изъ наиболѣе извѣстныхъ медицинскихъ писателей половины 18-го столѣтія, а въ началѣ 19-го Heim и Schaeffer уже доказывали, что среди болѣзней дѣтскаго возраста пнеймонія составляетъ одну изъ очень частыхъ. Billard первый настаиваетъ на различіи этиологіи пнеймоніи у взрослыхъ и у дѣтей. По его мнѣнію пнеймонія у взрослыхъ развивается самостоятельно вслѣдствіе дѣйствія внѣшнихъ атмосферныхъ вліяній, пнеймонія же у дѣтей зависитъ отъ застоя крови въ легкихъ, причемъ кровь играетъ какъ бы роль посторонняго тѣла, раздражителя, и вызываетъ воспаленіе. Болѣе частое, будто бы, развитіе пнеймоніи съ правой стороны Billard объяснялъ тѣмъ, что дѣти лежатъ обыкновенно на правомъ боку. Billard, по видимому, ясно отличалъ отъ пнеймоніи состояніе врожденнаго ателектаза, которое онъ описываетъ подъ названіемъ «l'établissement incomplet de la respiration» Состоя-

*) Commentaria in Herm. Boerhave aphorismos. Thomus III § 879 p. II. «Hippocrates monerat, pleuritidem et peripneumoniam ante pubertatem non fieri; interim, tamen, quandoque, licet rarius, et junioribus his morbus contingit».

Цитир. по Seiffert'y, p. 9.

ние это по его описанию развивается вследствие отсутствия доступа воздуха въ легкія; послѣднія похожи на glandula thymus, тонуть въ водѣ, безкровны и вообще легко могутъ быть отличимы отъ легкіхъ въ состояніи прилива (congestion). Совершенно противоположный взглядъ на происхождение пнеймоніи высказалъ въ это же время Savatier. По его мнѣнію, пнеймонія у новорожденныхъ зависитъ не отъ механической причины или застоя крови, а отъ воспаления.

Описывая измѣненія въ легкіхъ, авторъ отличаетъ капиллярный бронхитъ отъ состоянія Splenisatio. При первомъ ткань не тонетъ въ водѣ, на разрѣзѣ наблюдается пѣнистая слизь и легкая разрываемость ткани, при второй, ткань тонетъ въ водѣ, имѣетъ сходство вышнее съ селезеночной тканью, легко растягивается между пальцами и на разрѣзѣ при давленіи выдѣляетъ мало пѣнистую, даже совсѣмъ непѣнистую жидкость. Авторъ различаетъ три степени спленизаціи смотря, по плотности и отчасти бѣзиту ткани. Постепенную замѣну какъ капиллярнаго бронхита спленизаціей, такъ и переходъ послѣдней изъ одной степени въ другую можно, по словамъ автора, наблюдать если разрѣзать легкое по направленію спереди къзади. Бронхитъ будетъ въ переднихъ частяхъ, а дальше будетъ встрѣчаться участки splenisatio той или другой степени. Состоянія подобно спленизаціи при простомъ застоѣ крови въ легкіхъ не бываетъ, почему Savatier и не можетъ считать застой причиной воспаления. Можно конечно найти много недостатковъ въ описаніи Savatier—онъ напр. ничѣмъ не доказываетъ перехода бронхита въ splenisatio;—но нельзя не удивиться правильности основной мысли автора, при современныхъ ему свѣдѣніяхъ о пнеймоніи и при исключительно макроскопическомъ способѣ изслѣдованія.

Berton въ 1834 году, на основаніи изслѣдованія труповъ дѣтей 2—6 лѣтъ, тоже доказывалъ, что пнеймонія у дѣтей отлична отъ таковой взрослыхъ, но онъ видитъ различіе совершенно въ другомъ. Тогда какъ пнейм. взрослыхъ бываетъ почти всегда долевою, вторая представляетъ почти всегда частичной.

Авторъ не отрицаетъ возможности долевою пнеймоніи и въ дѣтскомъ возрастѣ, но самъ ее никогда не наблюдалъ, и потому считаетъ que la pneumonie partielle, lobulaire doit être regardé comme type de pneumonie chez les enfants, comme leur pneumonie habituelle. Авторъ даетъ анатомическое описаніе этой пнеймоніи, но для насъ оно имѣетъ мало значенія, такъ какъ изъ него ясно видно, что онъ смѣшивалъ пнеймонію съ ателектазомъ.

Авторъ отмѣчаетъ частое совпаденіе желудочнокислечныхъ заболѣваній съ пнеймоніей, но почему то считаетъ первыя осложненіемъ второй, а не наоборотъ, но зато, совершенно правильно объясняетъ бронхитъ, какъ причину слѣдующей за нимъ пнеймоніи.

Несмотря на существованіе приведенныхъ работъ, свѣдѣнія о сущности пнеймоніи новорожденныхъ были въ то время очень ограничены. Въ руководствахъ конца 20-ыхъ годовъ прошлаго столѣтія (Rau, Meissner), изъ которыхъ послѣдній авторъ будто бы собралъ все сдѣланное въ области дѣтскихъ болѣзней за первую четверть этого столѣтія, совсѣмъ отсутствуютъ анатомическія описанія пнеймоній, а авторы ограничиваются только ея симптоматологіей и терапіей. Сущность пнеймоніи начинается разъясняться только начиная съ работы Jörg'a.

Jörg-у принадлежитъ заслуга въ отдѣленіи пнеймоніи отъ состоянія врожденнаго несовершеннаго расширенія легкіхъ ателектаза. Хотя, какъ мы видѣли, и Billard зналъ про это состояніе, и даль его описаніе, но Jörg первый указалъ на значеніе ателектаза для развитія пнеймоніи и далъ средство для распознаванія ателектаза, примѣнивъ вдунаніе воздуха въ легкія. Но Jörg совершилъ ошибку, смѣшавъ ателектазъ врожденный съ приобретеннымъ, и только послѣ того какъ и это послѣднее состояніе было описано Legendre и Bailly ученіе о пнеймоніи новорожденныхъ быстро пошло по пути развитія. Еще до Legendre и Bailly появились работы Seiffert'a въ Германіи и Barrier во Франціи, имѣвшія значеніе въ развитіи нашихъ свѣдѣній о пнеймоніи. Первый авторъ въ своей монографіи о бронхопнеймоніи новорожденныхъ, признавая рѣзкую разницу между

пнеймонией взрослых и новорожденных, видит ее, какъ и Billard, въ преобладаніи активныхъ явленій (Arteleilität Activität) у первыхъ и пассивныхъ (Venosität, Passivität) у вторыхъ. Эта особенность тѣмъ рѣзче выражена, чѣмъ моложе ребенокъ и она исчезаетъ послѣ двухъ лѣтъ. Но сравнивая пнеймонію новорожденныхъ съ гипостатической пнеймоніей взрослыхъ, авторъ не находитъ между ними сходства, такъ какъ при послѣднемъ застойныя явленія въ легкихъ имѣютъ своей причиной слабость, маразмъ, истощеніе организма, у первыхъ они являются результатомъ особенностей организма грудного ребенка (Vitalitätsverhältnisse des Kindlichen Lebens): Заслуга Seiffert-а заключается въ установкѣ причинной связи между пнеймоніей грудныхъ дѣтей и сопутствующимъ ей бронхитомъ.

Мы видѣли намеки на эту связь, высказанные Verton'омъ, но Seiffert патолого-анатомически доказалъ постоянное присутствіе воспалит. измѣненій въ бронхахъ при пнеймоніи у грудныхъ дѣтей и высказалъ твердое убѣжденіе въ связи между означенными процессами, которые онъ считалъ двумя явленіями, входящими въ составъ одной и той же болѣзни, и эту болѣзнь онъ первый назвалъ бронхопнеймоніей. Такъ, резюмируя данныя вскрытій и клиническихъ наблюденій, онъ видитъ въ нихъ доказательство «dass die hier in Untersuchung Schwebende Krankheit, soviel die engern Luftkanäle als auch die Lungen-substanz selbst ergreife, die weitem Röhren aber verschöne, und demnach weder als eine reine Bronchitis, noch als eine reine Pneumonie erscheine, sondern in Folge Ihres ausgebreitetern Sitzes, als eine Entzündung solcher Organe festgehalten werden müsse, welche in Reifern Organismen und unter veränderten Vitalitäts-Verhältnissen der Respirationsgebilde für eine isolirte entzündliche Metamorphose fähig sind. Далѣе указавъ на эту зависимость, авторъ хотѣлъ выяснитъ ея характеръ и создалъ остроумную, но искусственную и малодоказательную гипотезу. Такъ какъ бронхитъ, по мнѣнію автора, развивается преимущественно въ мельчайшихъ бронхіолахъ, то онъ вызываетъ разстройство дыханія и обмѣна газовъ, послѣднее же обуславливаетъ

застой крови, результатомъ чего будетъ пнеймонія. Фактъ, что такое разстройство обмѣна вызываетъ пнеймонію постоянно только у дѣтей, авторъ объясняетъ особенностями ихъ организма (Vitalitäts-Verhältnisse),— большею потребностью въ кислородѣ, большею чувствительностью къ колебаніямъ газоваго обмѣна. Такимъ образомъ, по мнѣнію автора, процессъ не непосредственно переходитъ съ бронховъ на альвеолы, что казалось бы всего естественнѣе, а вызывается нарушеніемъ газоваго обмѣна въ связи съ особенностями организма, но авторъ упустилъ изъ виду, что при другихъ видахъ разстройства газоваго обмѣна и у дѣтей не развивается пнеймоніи, какъ это указывалъ еще Savatier.

Barrier высказываетъ ту же мысль о зависимости пнеймоніи у дѣтей отъ бронхита, но кромѣ разстройства въ актѣ дыханія, пнеймонія, по Barrier, можетъ вызываться и непосредственнымъ переходомъ воспалительнаго процесса съ бронховъ на альвеолы. Можно отмѣтить еще мнѣніе Barrier, будто пнеймонія у дѣтей до одного года всегда лобарная. Это мнѣніе, основываемое имъ на своихъ наблюденіяхъ и на изслѣдованіяхъ Walleix не имѣетъ за собою никакого основанія. Мы остановимся еще на этомъ вопросѣ, а пока укажемъ только на то, что приводимыя Barrier отличія лобарной пнеймоніи дѣтей въ возрастѣ до одного года отъ таковой же пнеймоніи взрослыхъ, дѣлаютъ сомнительнымъ фактъ ея существованія. По словамъ автора, она отличается отсутствіемъ зернистости, двусторонностью, представляетъ собою вторичное заболѣваніе—все это, какъ извѣстно, свойства пнеймоніи лобулярной. Что же касается ссылки на Walleix, то послѣдній описывалъ подъ именемъ пнеймоніи ателектазъ, какъ это доказалъ Legendre и Bailly.

Вдувая воздухъ въ легкія, имѣвшія по описаніямъ прежнихъ авторовъ всѣ признаки дольчататаго воспаления и найдя, что они во многихъ случаяхъ раздуваются, Legendre et Bailly естественно откачались признать это состояніе воспаленіемъ и назвали его зародышевымъ состояніемъ, (l'état foetal), при чемъ тотъ видъ, гдѣ дольки

были болѣе темнаго краснофіолетоваго цвѣта, лежали ниже окружающей легочной ткани и были только немного плотнѣе легкихъ недышавшаго плода, авторы назвали l'état foetal simple, второй же видъ, съ дольками менѣе темными менѣе вдавленными и болѣе богатыми кровью—l'état foetal congestionné. Первое состояніе, по мнѣнію ихъ, является вслѣдствіе слабости дыханія, при чемъ легочные пузырьки недостаточно растягиваются и скоро спадаются «въ силу свойственной имъ сократительности» (par une sorte de rétraction du tissu pulmonaire). Во второмъ состояніи, главную роль играетъ приливъ крови и расширеніе капилляровъ, которые сдавливаютъ просвѣтъ альвеолъ и вытѣсняютъ оттуда воздухъ. Бронхитъ въ обоихъ случаяхъ служитъ предрасполагающимъ моментомъ, затрудняя дыханіе. Изъ изложеннаго описанія мы видимъ, что подобно тому, какъ Jörg сдѣлалъ ошибку, описавъ приобретенный ателектазъ въ одной группѣ съ врожденнымъ, такъ и оба автора, хотя и различаютъ двѣ группы, но обѣ считаютъ приобретенными и, слѣдовательно, упускаютъ изъ виду возможность ателектаза врожденнаго. Это изслѣдованіе, описавшее новое неизвѣстное въ то время состояніе легкаго и показавшее, какъ часто оно было смѣшиваемо съ пнеймоніей, имѣло громадное значеніе для уясненія сущности пнеймоническаго процесса и заставило сомнѣваться въ вѣрности наблюденій, опубликованныхъ ранѣе. Но, увлекшись своимъ открытіемъ, авторы хотѣли реформировать все тогдашнее ученіе о пнеймоніи. Основываясь на положительныхъ или отрицательныхъ результатахъ раздуванія легкаго, они предложили свою классификацію, при чемъ высказали взгляды на пнеймонію у дѣтей, совершенно отличные отъ принятыхъ въ то время въ наукѣ. Вопреки мнѣнію Seiffert-a, Barrier, Rilliet et Barthez-a, авторы признаютъ, что лобулярной пнеймоніи, въ строгомъ смыслѣ этого слова, т. е. точно совпадающей по своему распространенію съ границами долекъ, въ дѣтскомъ возрастѣ не бываетъ, такъ какъ лобулярная пнеймонія, естественно, должна развиваться со стороны бронховъ, между тѣмъ настоящая пнеймонія у дѣтей (pneumonie parenchymateuse) развивается, по мнѣнію авторовъ, не

со стороны бронховъ, а со стороны интерстиціальной ткани (de la trame cellulo-vasculaire) и охватываетъ всю паренхиму, т. е. всѣ элементы легкаго. Границы pneumonie parenchymateuse никогда не совпадаютъ съ таковыми долекъ и, потому, ее правильнѣе называть partielle — частичной. Главными признаками настоящей пнеймоніи будетъ то, что она не мѣняется при раздуваніи легкихъ и бронхи при ней не поражаются. Авторы различаютъ два вида этой пнеймоніи—въ видѣ одного узла большей или меньшей величины, неправильной формы, отличающагося отъ типичной лобарной пнеймоніи (pn. franche) только распространеніемъ не надолго, а на часть ея, и другую—въ видѣ разсѣянныхъ узловъ величиною отъ чечевичнаго зерна до голубинаго яйца. Въ свѣжихъ случаяхъ, пораженные участки плотны, имѣютъ слегка зернистую поверхность разрѣза, съ которой соскабливается неясная жидкость темно вишневаго цвѣта, бронхи не содержатъ слизи, въ болѣе старыхъ, пораженные участки сѣроваты и замѣщаются соединительной тканью, начиная съ центра или съ периферіи. Авторы считаютъ, что послѣдняго рода пнеймонія бываетъ рѣдко у дѣтей.

Процессъ же, развивающійся со стороны бронховъ и дѣйствительно имѣющій долечатое распространеніе, Legendre и Bailly называютъ pneumonie catarrhale. По ихъ мнѣнію, онъ состоитъ въ катарральномъ воспаленіи слизистой бронховъ и «слизистой» пузырьковъ безъ участія паренхимы легкаго. Смотря по преобладанію пораженія бронховъ или альвеолъ, авторы различаютъ двѣ формы: pneumonie catarrhale bronchique и pn. catar. pneumonique. Первая, по ихъ словамъ, была описываема подъ именемъ капиллярнаго бронхита, вторая подъ именемъ разсѣянной или сливной пнеймоніи, она же считаютъ это выраженіемъ одного процесса—pn. catarrhale. Мы не станемъ входить въ подробности описаній авторовъ, скажемъ только, что дѣленіе это не выдерживаетъ критики даже съ ихъ точки зрѣнія. Уплотненные участки въ случаѣ pneum. catar. pneumonique не поддаются раздуванію, слѣдовательно, нѣтъ основанія отдѣлять ихъ отъ настоящей пнеймоніи; что же

касается *pn. catar. bronchique*, то это есть несомненно капиллярный бронхитъ, такъ какъ легочные пузырьки, по описанію авторовъ, содержатъ воздухъ, и, слѣдовательно, не принимаютъ участія въ воспалительномъ процессѣ. Но изъ указанной классификаціи мы можемъ видѣть, что мнѣніе о происхожденіи пнеймоніи исключительно изъ бронховъ и въ то уже время не удовлетворяло всѣхъ, и нѣкоторые авторы допускали возможность происхожденія пнеймоніи изъ сосудистаго тракта.

Weber въ своей патологической анатоміи новорожденныхъ дѣлитъ пнеймонію въ этомъ возрастѣ на двѣ категоріи. I) Пнеймоніи, развившіяся во время утробной жизни; сюда принадлежатъ: 1) бѣлая гепатизація и 2) красная лобарная гепатизація, возникающая незадолго до рожденія. II) Пнеймоніи, развивающіяся въ первое время внѣутробной жизни; къ нимъ относятся: 1) лобулярная красная или желтая, піэмическая, 2) лобулярная, которую авторъ считаетъ идентичной съ обыкновенной лобарной взрослыхъ, 3) туберкулезная, 4) бронхопнеймонія съ ателектазомъ. Изъ приведенныхъ формъ для насъ интересны вторая и четвертая формы внѣутробныхъ пнеймоній.

Первая изъ нихъ, по словамъ автора, развивается обыкновенно въ теченіе первыхъ мѣсяцевъ жизни. Авторъ считаетъ ее лобарной. Описывая подробно анатомическія измѣненія въ легкихъ при этой формѣ, авторъ говоритъ, что только въ первой стадіи, именно стадіи перехода отъ ателектаза къ воспаленію, ее еще можно считать лобулярной, но лишь только экссудативный процессъ начался, совпаденіе границъ пораженія съ таковыми долекъ теряется и получается узелокъ, захватывающій обыкновенно нѣсколько долекъ, плотность и гиперемія котораго постепенно уменьшаются отъ центра къ периферіи. Но и такое возникновеніе пнеймоніи въ видѣ отдѣльнаго узелка относительно рѣдко, а чаще мы видимъ цѣлыя доли, а иногда и все легкое, пронизанными разной величины узелками, всегда не рѣзко ограниченными, болѣе плотными, болѣе интенсивно окрашенными въ центрѣ, чѣмъ на периферіи. Поверхность разрѣза въ такихъ случаяхъ бываетъ гладкой и

мраморновидной. Иногда же, вся доля или все легкое является сплошь гепатизированнымъ и между этой сплошной гепатизаціей и періодомъ мраморновидности разрѣза существуютъ всевозможные переходы. Эти переходныя стадіи замѣтны или на одномъ и томъ же легкомъ, или въ одномъ имѣется сплошная гепатизація, въ другомъ отдѣльный узелъ. Но при этомъ авторъ отмѣчаетъ, что отдѣльные узлы всегда наблюдаются только въ мѣстахъ болѣе свѣжаго пораженія, поэтому, нужно считать, что они являются только одной изъ стадій заболѣванія, а не представляютъ его особую форму, почему онъ и считаетъ этотъ видъ пнеймоніи идентичнымъ съ лобарной пнеймоніей взрослыхъ. Но все же, авторъ указываетъ на рѣзкое отличіе первой отъ послѣдней. Именно, зернистость поверхности разрѣза, составляющая постоянный признакъ лобарной пнеймоніи взрослыхъ, никогда не отмѣчается при таковой новорожденныхъ даже въ стадіи ея наибольшаго развитія. «Wir haben es hier ohne Ausnahme mit einer durchaus glatten Schnittfläche zu thun» говоритъ Weber.

Причину этого явленія авторъ объясняетъ разницею въ расположеніи экссудата, но въ чемъ заключается эта разница, онъ указать не можетъ. Мы видимъ, слѣдовательно, что Weber, хотя и правильно описываетъ анатомическія измѣненія легкихъ при пнеймоніи, но недостаточно оцѣниваетъ мраморновидность поверхности разрѣза, показывающую, что узелки развились не сразу, какъ это принимаетъ авторъ, но постепенно, отсюда и ошибочное уподобленіе этой формы лобарной пнеймоніи у взрослыхъ, несмотря даже на полное отсутствіе зернистости разрѣза.

Подъ именемъ бронхопнеймоніи авторъ, какъ и Seiffert, описываетъ пораженіе легкихъ вслѣдствіе существующаго бронхита. Weber первый ясно указалъ, что въ этихъ формахъ приобретенный ателектазъ является первой стадіей развивающагося воспалительнаго процесса. Но авторъ придаетъ такое значеніе ателектазу только при бронхопнеймоніи, при остальныхъ же формахъ пнеймоніи развивается безъ предварительнаго ателектаза. Образованіе по-

слѣднаго, по мнѣнію автора, происходитъ вслѣдствіе закупорки бронховъ, исчезаніе же воздуха онъ объясняетъ всасываніемъ его окружающими жидкостями и приводитъ такое же мнѣніе Wirchow'a.

Выдающееся мѣсто среди авторовъ, работавшихъ надъ пнеймоніей дѣтей грудного возраста, принадлежитъ Rilliet и Barthez'у. Во второмъ изданіи своего руководства эти авторы слѣдующимъ образомъ опредѣляютъ значеніе своихъ работъ по пнеймоніи у дѣтей. Въ то время, когда они опубликовали свои первыя работы (1838 г.), существовало два основныхъ взгляда на пнеймонію въ дѣтскомъ возрастѣ: 1) что пнеймонія въ періодъ перваго дѣтства отличается отъ таковой второго (Gerhard, Ruz.) и 2) что пнеймонія у дѣтей всегда бываетъ лобулярной (Berton, Bournet, De la Berge). Rilliet и Barthez доказали, что во всѣ періоды дѣтства существуютъ обѣ формы пнеймоніи: лобарная, сходная съ таковою взрослыхъ, и лобулярная, связанная съ бронхитомъ. Они показали также, что до нихъ лобулярная форма часто смѣшивалась съ лобарной, и эту форму лобулярной пнеймоніи, подающую поводъ къ смѣшенію съ лобарной, они назвали lobulaire generalisée. Какъ пнеймонія, развивающаяся вторично, послѣ другихъ заболѣваній организма, и какъ имѣющая связь съ бронхитомъ, послѣдняя форма должна быть причислена къ лобулярнымъ, а не къ лобарнымъ (какъ это дѣлаетъ даже позже Weber). Но несомнѣнно, что и кромѣ указанного, авторамъ принадлежитъ громадная заслуга въ установленіи связи между разными промежуточными стадіями пнеймоніи, развивающейся изъ бронхита. Въ ихъ руководствѣ бронхопнеймонія, впервые, была представлена, какъ единое цѣлое, состоящее изъ ряда звеньевъ, постепенно и послѣдовательно переходящихъ одно въ другое. Описаніе авторовъ настолько ясно и полно, что оно справедливо считалось классическимъ и служило руководствомъ для многихъ слѣдующихъ авторовъ. По описанію Rilliet и Barthez'a процессъ проходитъ слѣдующія стадіи: капиллярный бронхитъ, дольчатая гиперемія со спаденіемъ легочныхъ пузырьковъ (congestion), пече-

нїе (hepatisatio) и иногда, въ хроническихъ случаяхъ, рубцеваніе (carnisatio).

Образованіе ателектаза авторы объясняютъ, принимая въ общемъ теорію Gairdner'a. По мнѣнію послѣднаго, при существованіи бронхіальной пробки воздухъ изъ пузырьковъ исчезаетъ въ силу преобладанія экспираціи надъ инспираціей, авторы же допускаютъ, что при этихъ условіяхъ вытѣсненіе воздуха можетъ произойти и вслѣдствіе расширения капилляровъ. Но послѣднее не всегда является причиной ателектаза, иногда оно можетъ быть, наоборотъ, слѣдствіемъ или простымъ его осложненіемъ. Намъ кажется несправедливымъ упрекъ, дѣлаемый Rilliet и Barthez'у Радецкимъ, будто они отдѣльныя стадіи болѣзни рассматриваютъ, какъ ея отдѣльныя формы, что, по мнѣнію Радецкого, особенно относится къ congestion и hepatasation, но послѣдній упустилъ изъ виду, что Rilliet и Barthez въ заключеніе описанія этихъ состояній говорятъ слѣдующее: *il est difficile, cependant, de ne pas admettre un rapport entre ces deux lesions et de possibilité du passage de l'une a l'autre* (стр. 444, изд. 1853 г.). Съ другой стороны мы согласны съ Радецкимъ, что авторы недостаточно воспользовались извѣстными имъ наблюденіями Lebert'a. Послѣдній въ одномъ случаѣ активнаго дольчатаго прилива со спаденіемъ долекъ видѣлъ подъ микроскопомъ серозную экссудацію въ межальвеолярную ткань. Авторы приводятъ это наблюденіе для объясненія неполнаго раздутія легкихъ въ этомъ случаѣ, но вовсе не видятъ въ этомъ перехода спавшихся, наполненныхъ кровью долекъ въ воспаленіе.

Mingot, основываясь на результатахъ 118 вскрытій дѣтей отъ 1—40 дней жизни, пришелъ къ выводу, что пнеймонія въ первые дни жизни, приблизительно до 2-хъ мѣсяцевъ должна быть совершенно отличаема отъ пнеймоніи послѣ этого возраста. Не отличать этихъ двухъ періодовъ жизни ребенка, по мнѣнію Mingot, такая же ошибка, какъ смѣшивать пнеймонію дѣтей съ таковою взрослыхъ. Не исполняя этого, авторы приходили къ ошибочнымъ выводамъ. Такъ напр. они считаютъ, что гепатизація при пнеймоніи у дѣтей есть рѣдкость, между тѣмъ если брать

пнеймонію дѣтей первыхъ двухъ мѣсяцевъ жизни, результатъ будетъ другой. На это, по словамъ автора, указывалъ еще Guillot, а самъ Mingot нашелъ гепатизацію 20 разъ, какъ преобладающее и много разъ, какъ сопутствующее другимъ измѣненіе.

Авторъ, впрочемъ, не указываетъ ни свойствъ этой гепатизаціи, ни распространенности ея. Вообще же, Mingot различаетъ при пнеймоніи троякаго рода уплотнѣнія: 1) Hepatisatio, 2) Splenisatio, 3) Carnificatio. О гепатизаціи мы уже говорили. Возникновеніе состоянія splenisatio авторъ объясняетъ на подобіе Billard'a. Прежде происходитъ скопленіе венозной крови въ легкомъ, это первая степень splenisatio — congestio arprolectiformis, какъ ее называетъ авторъ, потомъ кровь, дѣйствуя раздражающе на подобіе посторонняго тѣла, вызываетъ воспалительное уплотнѣніе легкаго или собственно splenisatio. Что касается карнификаціи, то авторъ ни въ какомъ случаѣ не считаетъ возможнымъ принимать ее за простое возвращеніе къ состоянію утробнаго легкаго (Fötalstande). Признавая вліяніе на возникновеніе ея капиллярнаго бронхита, слабости дыханія и тому подобныхъ факторовъ, авторъ все-же считаетъ ее результатомъ, если не воспаления, то состоянія, близкаго къ нему. Die Carnification, говоритъ авторъ, ist wahrscheinlich Nichts Anderes, als eine eigenthümliche Art von Anschoppung, при чемъ легочные пузырьки еще не заключаютъ фибринознаго эксудата, но, благодаря сближенію ихъ стѣнокъ, потеряли способность воспринимать воздухъ. Поэтому Mingot и считаетъ ее особой анатомической формой пнеймоніи новорожденныхъ. Изъ изложеннаго мы видимъ, что и Mingot, какъ и всѣ авторы до него, путались въ объясненіи постоянно наблюдавшагося ими явленія — спаденія легочныхъ пузырьковъ и одновременнаго расширенія сосудовъ. Одни авторы не видѣли никакой зависимости между этими явленіями, другіе считали спаденіе легочныхъ альвеолъ результатомъ расширенія сосудовъ, то пассивнаго (Legendre и Bailly), то активнаго (Mingot); Rilliet и Barthez, какъ мы видѣли, считали приливъ крови къ легкимъ то причиною, то результатомъ спаденія долекъ, но

результатомъ только въ смыслѣ вызваннаго послѣднимъ расстройствомъ дыханія и зависящаго отъ него застоя крови. Между тѣмъ, это былъ вопросъ глубокой важности. Безъ его разрѣшенія оставался неяснымъ способъ перехода приобрѣтеннаго ателектаза въ воспаление. Авторы, признававшіе этотъ переходъ, считали промежуточнымъ звеномъ застой крови, вызванный расстройствомъ дыханія. Но они, естественно, встрѣчались съ возраженіемъ, почему же въ другихъ случаяхъ расстройство дыханія не вызываетъ воспаления.

Съ другой стороны, взглядъ на первичность гипереміи и зависимость отъ нея ателектаза не разрѣшалъ вопроса, почему пнеймонія имѣетъ дольчатый характеръ.

Въ работѣ Радецкаго, насколько намъ извѣстно, впервые былъ высказанъ взглядъ, что «самыи механизмъ спаденія достаточно объясняется бывающій при этомъ приливъ» и слѣдовательно, въ немъ всего естественнѣе искать причину послѣдняго.

Авторъ изслѣдовалъ 80 случаевъ пнеймоніи у дѣтей груднаго возраста. Указавъ на различіе во взглядахъ разныхъ авторовъ, изъ которыхъ одни признаютъ приобрѣтенный ателектазъ первой степенюю къ воспаленію, другіе нѣтъ, авторъ объясняетъ это различіемъ условій, при которыхъ развивается приобрѣтенный ателектазъ. Основнымъ условіемъ для возникновенія послѣдняго Радецкій, какъ и большинство авторовъ до него, считаетъ закупорку бронховъ слизью или склеиваніе между собою ихъ воспаленныхъ стѣнокъ. Исчезновеніе воздуха происходитъ вслѣдствіе преобладанія выдыханія надъ вдыханіемъ (по теоріи Gairdner'a), особенно рѣзкаго при кашлѣ, но одной этой силы недостаточно и для полнаго исчезанія воздуха изъ легочной дольки необходимъ еще приливъ крови къ ней. Авторъ поставилъ слѣдующій опытъ.

Положивъ легкое только что убитаго щенка подъ колоколъ воздушнаго насоса и соединивъ бронхъ его верхней доли съ внѣшнимъ воздухомъ, а легочную артерію съ сосудомъ, наполненнымъ дефибрированной кровью, онъ началъ выкачивать воздухъ; тогда оказалось, что въ

частяхъ легкаго, въ которыхъ происходитъ разрѣженіе воздуха (кромѣ верхней доли) произошелъ рѣзкій приливъ крови и расширеніе сосудовъ при полномъ спаденіи долекъ. Тѣ же условія разрѣженія воздуха будутъ и ниже закупоривающей бронхъ пробки, почему и понятенъ приливъ крови къ такимъ мѣстамъ. Сила послѣдняго зависитъ отъ многихъ условій: силы дыханія, плотности грудной кѣтки и друг. Поэтому, авторъ и различаетъ два вида приобрѣтеннаго ателектаза—*atelectasis acquisita congestiva* съ рѣзко выраженнымъ приливомъ и *simplex*—безъ него. Исслѣдя ателекталическія легкія микроскопически, надавая ихъ воздухомъ и инъецируя сосуды карминомъ, авторъ находилъ анатомическія измѣненія въ ткани при приливномъ ателектазѣ, гораздо меньше выраженныя при простомъ. Послѣднія заключались въ серозной экссудации въ межальвеолярную ткань (что находилъ и Lebert) и въ легкой разрываемости перегородокъ; въ тѣхъ же легкихъ авторъ находилъ и неподдававшіеся раздуванію узелки уплотненія. На основаніи этихъ данныхъ, авторъ и считаетъ, что только приливной ателектазъ есть первая ступень къ воспаленію, при простомъ же ателектазѣ воспаленія не развивается. Этимъ объясняется и отсутствіе воспаленія въ опытахъ Traube на животныхъ, гдѣ ателектазъ былъ вызванъ проколомъ грудной кѣтки и, слѣдовательно, всѣ сосуды были сжаты атмосфернымъ давленіемъ. Отсюда объясняется также и разногласіе авторовъ, смотря по тому, съ какимъ видомъ ателектаза имъ чаще приходилось встрѣчаться. Въ то же время Радецкій не оспариваетъ возможности развитія пнеймоніи вслѣдствіе прямого распространенія воспаленія съ бронховъ, точно такъ же, какъ развитія долевоы пнеймоніи, подобной таковой взрослыхъ, но типомъ для грудныхъ дѣтей отъ считаетъ долъчатое воспаленіе.

У дѣтей истощенныхъ, долго лежавшихъ на спинѣ, происходитъ закупорка мелкихъ бронховъ вслѣдствіе механическаго опусканія слизи. Происходящее въ то же время механическое опусканіе крови и расширеніе сосудовъ можетъ вызвать ателектазъ (*atelectasis acquisita hypostatica*),

но и ателектазъ, и развивающаяся при этомъ пнеймонія происходятъ, по мнѣнію Радецкаго, несовершенно (настоящаго опеченѣнія не наблюдается). Мнѣніе это, какъ увидимъ, было опровергнуто д-ромъ Славянскимъ.

Итакъ, послѣ работы Радецкаго ученіе о развитіи пнеймоніи у новорожденныхъ и макроскопическая картина ея была разработана во всѣхъ деталяхъ, всѣ онѣ связаны между собою въ строгую, научно объясненную систему и созданы типъ пнеймоніи грудныхъ дѣтей въ видѣ лобулярной бронхонеймоніи. Съ другой стороны, отдѣльные авторы допускали возможность развитія пнеймоніи и изъ сосудовъ (Legendre и Bailly, отчасти Weber), но до сихъ поръ ни у одного автора нѣтъ микроскопической картины описываемыхъ имъ измѣненій и только начиная съ Bartels'a, Ziemssen'a, Steiner'a и друг. была разработана и эта сторона вопроса. На значеніе первыхъ двухъ работъ и на приводимые въ нихъ взгляды мы уже имѣли случай указать. Работа перваго автора относится собственно къ пнеймоніи постъ коклюша и кори, а монографія второго, хотя и захватываетъ весь дѣтскій возрастъ и пнеймоніи всѣхъ родовъ, но авторъ не отмѣчаетъ ни количества сдѣланныхъ имъ вскрытій, ни возраста, въ какомъ они производились. Поэтому, мы прямо перейдемъ къ изложенію работы Steiner'a, какъ непосредственно относящейся къ интересующему насъ вопросу. Авторъ изслѣдовалъ 110 случаевъ пнеймоніи у дѣтей до 3-хъ лѣтъ, изъ нихъ 41 относится къ пнеймоніямъ, развившимся въ теченіе инфекціонныхъ болѣзней. Steiner даетъ макроскопическое описаніе изслѣдованныхъ имъ случаевъ лобулярной бронхонеймоніи, мало отличающееся отъ такового предыдущихъ авторовъ.

Описываемая имъ микроскопическая картина рѣзко разнится отъ описаній, представленныхъ Bartels'омъ и Ziemssen'омъ. Послѣдніе авторы, какъ мы знаемъ, установили еще одну разницу между лобарной и лобулярной пнеймоніей, замѣченную имъ при микроскопическомъ изслѣдованіи, именно, отсутствіе при второй фибрина. Этотъ фактъ установилъ новую классификацію на крупозную (фибри-

нозную Вирхова) и катарральную пнеймонию. Послѣ нихъ, названіе катарральная пнеймонія, которое раньше понималось только въ смыслѣ развитія послѣ катарра бронховъ, стало пониматься еще въ смыслѣ особаго характера эксудата. Установилось понятіе — катарральнѣй эксудатъ (при пнеймоніи), т. е. состоящій изъ эпителия и бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, тогда какъ элементами крупознаго эксудата считались фибринъ, красныя и бѣлыя тѣльца. Удивляясь высказанному Ziemssen'омъ мнѣнію, Steiner заявляетъ, что онъ довольно часто находилъ при лобулярной пнеймоніи крупозный эксудатъ и что, вообще, по его мнѣнію, «die Producte der Lobären Pneumonie, sind abgesehen von Extensität derselben, wie bei Lobulären». Къ сожалѣнію, авторъ не отмѣчаетъ, при какомъ родѣ изъ видѣнныхъ имъ пнеймоній онъ находилъ фибринъ чаще. Въ описаніи микроскопической картины Steiner, насколько намъ извѣстно, впервые отмѣтилъ клѣточную инфильтрацію межальвеолярныхъ перегородокъ, являющуюся, по его мнѣнію, вслѣдствіе раздраженія, которое является или со стороны измѣненныхъ бронховъ, или вслѣдствіе расстройства кровообращенія (при продолжительномъ лежаніи на спинѣ). Эта инфильтрація, по мнѣнію Steiner'a, служитъ причиною скопленія въ альвеолахъ клѣточного или крупознаго эксудата. Соглашаясь съ возможностью такого развитія процесса, мы, съ своей стороны, не можемъ не указать, что процессъ можетъ идти и наоборотъ, т. е. сначала эксудация въ альвеолы, а потомъ клѣточная инфильтрація перегородокъ. Въ этомъ насъ убѣждаютъ свѣдѣніе случаи пнеймоніи, гдѣ мы наблюдали только эксудатъ въ альвеолахъ при почти полномъ отсутствіи инфильтраціи межальвеолярныхъ перегородокъ. Вѣроятно, случаи съ отмѣченными Steiner'омъ поражениемъ сосудовъ дали ему поводъ отрицать постоянство рѣзкой дольчатости при пнеймоніи грудныхъ дѣтей, почему онъ и совѣтуетъ замѣнить названіе «lobäre» (дольчатая) предложеннымъ Lebert'омъ «inselformige Pneumonie» (гнѣздная пнеймонія).

Въ появившемся въ это же время руководствѣ по болѣзнямъ грудныхъ дѣтей Bouchut (4-е изданіе), имѣю-

щемъ, впрочемъ, больше клинической характеръ, есть также микроскопическое описаніе пнеймоніи. По мнѣнію автора, эксудатъ всегда состоитъ изъ эпителия и бѣлыхъ тѣлецъ, про фибринъ онъ не упоминаетъ.

Въ 1866 г. Неносъ описалъ случай пнеймоніи у 9-ти мѣсячнаго младенца, закончившейся летально, гдѣ въ правомъ легкомъ была «типичная крупозная пнеймонія, а въ лѣвомъ бронхопнеймоническіе узлы» и протекавшей клинически неправильно. Авторъ приходитъ къ заключенію, что между крупозной и катарральной пнеймоніей, въ дѣтскомъ возрастѣ существуютъ переходныя формы, какъ въ клиническомъ, такъ и въ патологоанатомическомъ отношеніи. Къ сожалѣнію, заключеніе столь авторитетнаго писателя теряетъ въ своей убѣдительности вслѣдствіе отсутствія микроскопической картины пораженія въ томъ и другомъ легкомъ.

Мы прослѣдили, какимъ образомъ развилось ученіе о бронхопнеймоніи, т. е. о воспаленіи легкаго, являющемся слѣдствіемъ бронхита, но мы отмѣчали и авторовъ, не признававшихъ этотъ способъ возникновенія единственнымъ и сомнѣвавшихся въ долготрестности дѣтской пнеймоніи. Ателектазъ, по ихъ мнѣнію, происходилъ вслѣдствіе пассивной гипереміи легкихъ, пнеймонія развивалась вслѣдствіе раздраженія легкихъ застоявшейся кровью. Радецкій, описавшій гипостатическую пнеймонію, хотя и признавалъ влияние опусканія крови на ея возникновеніе, но все же считалъ необходимымъ и существованіе бронхита, да и воспаленіе въ этихъ случаяхъ, по его мнѣнію, происходило несовершенно. Описаніе гипостатической пнеймоніи грудныхъ дѣтей, какъ самостоятельной ея формы, мы имѣемъ въ работѣ Славянского. На основаніи 132 случаевъ вскрытій умершихъ отъ пнеймоніи грудныхъ дѣтей, онъ описалъ пнеймонію, которую призналъ «совершенно отличною по происхожденію, мѣстоположенію и распространенію отъ бронхопнеймоніи» и назвалъ ее pneumonia hypostatica. Хотя и она развивается изъ ателектаза, но послѣдній при этомъ происходитъ исключительно въ силу застоя и опусканія крови безъ участія бронхіальной пробки. Ни ателектазъ,

ни пнеймонія не имѣютъ разсѣянно дольчатаго характера, но первый обыкновенно занимаетъ сплошную полосу по заднему краю легкаго, вторая бываетъ какъ бы долевая, при чемъ «въ заднихъ частяхъ процессъ всегда бываетъ старше и, постепенно приближаясь кпереди, дѣлается все болѣе и болѣе слабымъ». Вопреки мнѣнію Радецкаго, авторъ видѣлъ въ этихъ случаяхъ вполне выраженное воспаленіе и развитіе его дѣлитъ на три періода: 1) Періодъ прилива и застоя крови и вслѣдствіе этого уменьшеніе полостей легочныхъ пузырьковъ (*hyperaemia et atelectasis acquisita hypostatica*). Макроскопически легкое имѣетъ видъ, какъ обыкновенно при приливномъ ателектазѣ (*Legendre'a*). Въ бронхахъ только небольшая гиперемія, которую авторъ считаетъ вторичной, вслѣдствіе анастомозовъ съ легочными сосудами, слизи въ бронхахъ этотъ періодъ никогда не наблюдается. Микроскопически видны расширенные и переполненные кровью сосуды, вдавшіеся въ полость альвеолъ и тѣмъ сильно сузившіе ихъ просвѣтъ. Эпителий легочныхъ пузырьковъ увеличенъ, набухъ. 2) Періодъ пролифераціи эпителия и распухлости долекъ (*hepatisatio grisea*). Альвеолярный эпителий, размножаясь, увеличиваетъ объемъ пузырька и сдавливаетъ сосуды, такое же размноженіе кѣтокъ замѣчается и въ соединительной ткани. Легкое макроскопически представляется красновато-сѣрымъ (вслѣдствіе суженія сосудовъ), сухимъ, ломкимъ, подъ микроскопомъ видны легочные пузырьки и промежуточная ткань, сплошь набитые кѣтками. Въ просвѣтѣ бронховъ, въ ихъ стѣнкахъ а также вокругъ сосудовъ, замѣтно скопленіе гнойныхъ тѣлецъ. 3) «Періодъ преобразованія индифферентныхъ кѣтокъ или періодъ исхода». Выздоровленіе можетъ наступить во всѣхъ періодахъ воспаления: въ первомъ путемъ улучшенія кровообращенія, во второмъ, вслѣдствіе жироваго перерожденія и всасыванія эпителия или путемъ сморщиванія легкаго. Въ противномъ случаѣ, можетъ наступить или некрозъ вслѣдствіе полного сдавленія сосудовъ экссудатомъ или исходъ въ нагноеніе, какъ результатъ неполнаго сдавленія сосудовъ и недостаточнаго притока крови. Изъ изложеннаго

описанія мы видимъ, что авторъ не признаетъ присутствія бронхита въ первой стадіи, а въ слѣдующей считаетъ его вторичнымъ, между тѣмъ, врядъ ли можно одними анастомозами между вѣтвями *art. bronchials* и *art. pulmonalis* объяснить видимую макроскопически гиперемію слизистой бронха, да еще на трупѣ, такъ какъ гиперемія, какъ извѣстно, послѣ смерти уменьшается. Съ другой стороны, почему гипостаза, вызывая воспалительныя измѣненія въ альвеолахъ, не вызываетъ ихъ въ бронхахъ. Итакъ, бронхитъ въ случаяхъ автора, нужно думать, былъ въ обихъ стадіяхъ. Этими возраженіями мы не желаемъ отрицать возможности гипостатической пнеймоніи, но намъ кажется, что диагностировать ее патологоанатомически безъ клическаго наблюденія можно очень рѣдко. Каждая изъ описанныхъ авторомъ патологоанатомическихъ картинъ можетъ быть и при бронхопнеймоніи, т. е. когда бронхи поражаются первично. Дѣйствительно, если двѣ первыхъ, описываемыхъ авторомъ стадій встрѣтить въ одномъ легкомъ, тогда діагностика возможна, но принимая во вниманіе быстроту, съ которой развивается пнеймонія у грудныхъ дѣтей, это должно быть относительно рѣдко.

Особый видъ пнеймоніи грудныхъ дѣтей описалъ Steffen подъ названіемъ «*Streifenpneumonie*». Подъ этимъ названіемъ авторъ подразумѣваетъ воспалительное уплотненіе легочной ткани въ формѣ полосы. Эта полоса находится въ заднихъ частяхъ одного или обоихъ легкихъ и распространяясь въ ширину отъ позвоночнаго столба до *angulus costarum* занимаетъ или всю высоту легкаго отъ верхушки до основанія, или ту или другую долю ихъ, преимущественно нижнюю. Измѣненія при этой формѣ очень разнообразны и слагаются изъ гипостаза, воспаления мелкихъ бронховъ, ателектаза и развивающейся на его почвѣ пнеймоніи. Но наиболѣе для нея характернымъ и составляющимъ, по мнѣнію Steffen'a, сущность ея является перибронхитъ, который развивается вслѣдствіе прямого перехода воспалительнаго процесса со слизистой бронха, или послѣ предварительнаго образованія ателектаза или и безъ него. Перибронхитъ развивается участками, очень

густо расположенными въ видѣ полосы или отдѣльными островками и группами островковъ. Причина расположенія его въ заднихъ частяхъ лежитъ въ слабой вентиляции послѣднихъ, чему еще больше способствуетъ лежаніе дѣтей на спинѣ. Предрасполагающими условіями для его развитія являются всѣ истощающіе организмъ процессы: рахитъ, наследственный сифилисъ, тяжелые поносы. Авторъ даетъ только макроскопическую картину описываемаго имъ пораженія. Если пораженный участокъ имѣетъ форму полосы, то ткань представляется краснубурою до сѣробураго цвѣта, плотной консистенціи. На поверхности и на разрѣзѣ ясно видны границы долекъ; съ поверхности разрѣза соскабливается очень мало жидкости, и послѣднимъ форма эта рѣзко отличается какъ отъ крупозной, такъ и отъ гипостатической пнеймоніи. Среди уплотненныхъ участковъ видны въ большомъ количествѣ зияющіе бронхи средней и малой величины.

Стѣнки ихъ, благодаря предшествующему бронхиту, утолщены и упруги (starr), просвѣтъ расширяется, на поверхности разрѣза при давленіи выступаетъ слизистая часто пѣнистая гноевидная жидкость. Если же процессъ идетъ въ видѣ отдѣльныхъ гнѣздъ или группъ послѣднихъ, то видны на разрѣзѣ расширенныя бронхи, окруженные утолщеннымъ кольцомъ, которое, смотря по продолжительности процесса, представляется темнокраснымъ до сѣрокраснаго. Въ дальнѣйшемъ можетъ произойти переходъ въ нагноеніе или отвороженіе бронхиальныхъ стѣнокъ и ихъ окружности и образованіе полостей. Въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ процессъ развивается въ видѣ интерстиціального диффузнаго или ограниченнаго разрастанія соединительной ткани, чаще всего въ верхушкахъ легкихъ. Исходъ въ отвороженіе или сморщиваніе.

Среди 97 описанныхъ авторомъ случаевъ пнеймоніи мы находимъ 17 съ казеозными гнѣздами, 7 съ врожденнымъ сифилисомъ, вообще, къ группѣ изслѣдуемой нами можетъ быть отнесено около сорока. Въ другомъ мѣстѣ авторъ говоритъ, что острый и хроническій туберкулезъ нерѣдко предшествуетъ Streifenpneumonie. Это обиліе ту-

беркулеза несомнѣнно отразилось на описанной авторомъ общей картинѣ пораженія, что видно также изъ исходовъ ея. Если же отбросить все, что, очевидно, относится къ туберкулезу, то останется бронхонеймонія съ рѣзкой инфльтраціей и утолщеніемъ бронхиальныхъ стѣнокъ.

Rautenberg изслѣдовалъ клинически, а также макро — и микроскопически большое количество легкихъ у дѣтей, при чемъ при крупозной пнеймоніи въ стадіяхъ красной и сѣрой гепатизаціи иногда не находилъ фибрина и, наоборотъ, находилъ его при катаральной пнеймоніи. На основаніи своихъ изслѣдованій онъ пришелъ къ слѣдующимъ заключеніямъ.

1) Дѣленіе пнеймоній у дѣтей на крупозныя и катаральныя не соответствуетъ ни микроскопическому изслѣдованію, ни макроскопическимъ явленіямъ, ни клиническому теченію.

2) Признаніе лобарной пнеймоніи — крупозной, лобулярной — катаральной не вѣрно.

3) Рѣчь можетъ идти только о большихъ или меньшихъ пнеймоническихъ гнѣздахъ, а не о лобулярной и лобарной пнеймоніи.

4) Примѣсъ фибрина не постоянна, не характерна и должна быть признана случайной, зависящей, можетъ быть, отъ характера эпидеміи, индивидуальности, раздраженія легкаго.

5) Въ основу классификаціи пнеймоній долженъ быть положенъ этиологическій моментъ. Авторъ предлагаетъ дѣленіе на первичную, самостоятельную и вторичную.

Къ сожалѣнію, авторъ не указываетъ ни числа изслѣдованныхъ имъ случаевъ, ни возраста больныхъ, ни техники, которую онъ примѣнялъ. Также нѣтъ никакихъ доказательствъ пригодности и правильности новой предлагаемой имъ классификаціи.

Этимъ, собственно говоря, заканчиваются работы, посвященныя спеціально анатомогистологическому описанію пнеймоніи грудныхъ дѣтей. Новѣйшіе авторы занимались этимъ вопросомъ, такъ сказать, попутно. Такъ Moser и Czerny, описывая измѣненія въ организмѣ грудныхъ дѣтей

при желудочно-кишечномъ катаррѣ упоминають и про воспалительныя измѣненія въ легкихъ.

Всего изслѣдовано ими 15 случаевъ, изъ нихъ 13 въ возрастѣ отъ 1—13 дней. По ихъ мнѣнію, самостоятельной лобулярной пнеймоніи при кишечныхъ заболѣваніяхъ не бываетъ, а она всегда зависитъ отъ пораженія желудочно-кишечнаго тракта, причемъ, если удастся излѣчить его, то исчезаютъ и симптомы пнеймоніи. Эксудатъ, по мнѣнію авторовъ, всегда состоитъ изъ эпителия, бѣлыхъ и, иногда, красныхъ тѣлецъ. Бронхи обыкновенно неизмѣнены или поражаются только потомъ, при значительномъ развитіи процесса, и въ такихъ случаяхъ можетъ казаться, что послѣдній начался изъ бронховъ. Гибзда уплотнѣнія, которыя обыкновенно разсыяны по всему легкому, не имѣютъ прямого отношенія къ долькамъ и напоминаютъ таковыя при миллиарномъ туберкулезѣ, т. е., гдѣ распространеніе процесса идетъ черезъ кровь.

Выводовъ автора мы коснемся при разборѣ вопроса о патогенезѣ пнеймоніи у грудныхъ дѣтей.

Baginsky также разсматриваетъ измѣненія въ легкихъ въ группѣ другихъ измѣненій, замѣченныхъ имъ при изученіи патологіи поносовъ у грудныхъ дѣтей. Заболѣваніе въ легкомъ, по его мнѣнію, имѣютъ всегда характеръ бронхопнеймоніи въ видѣ гдѣзды большей и меньшей величины. Подъ микроскопомъ часто наблюдалась сильная гиперемія и иногда геморрагія въ альвеолахъ и мелкихъ бронхахъ. Въ клѣточномъ эксудатѣ авторъ отмѣчаетъ преобладаніе клѣтокъ съ ядрами въ состояніи распада. Аморфное вещество наблюдалось очень рѣдко и въ небольшомъ количествѣ.

Dürk въ работѣ, посвященной главнымъ образомъ этиологіи пнеймоніи, даетъ также микроскопическую картину послѣдней.

Если отбросить случаи, гдѣ пнеймонія развилась въ теченіе инфекціонныхъ болѣзней, то остается 13 наблюдений (7—первичной пнеймоніи, 4—при гастроэнтеритѣ и 3 при врожденномъ сифилисѣ), въ возрастѣ до 2-хъ лѣтъ. Изъ нихъ авторъ въ 9 случаяхъ наблюдалъ въ эксудатѣ

альвеоль фибринъ въ большемъ или меньшемъ количествѣ. Послѣдній представлялся всегда въ видѣ сѣтокъ, а иногда въ видѣ нитей, но никогда въ видѣ комка или зернистаго распада. Фибринъ никогда не наблюдался во всѣхъ альвеолахъ, а только мѣстами, причемъ обыкновенно по периферіи долекъ, такъ что это производило впечатлѣніе, что процессъ идетъ изъ центрального бронха, а не изъ сосудовъ. Въ бронхахъ также наблюдался клѣточный эксудатъ и болѣе или мене выраженная клѣточная инфильтрація ихъ стѣнокъ.

На основаніи указанныхъ гистологическихъ измѣненій авторъ пришелъ къ заключенію, что, 1) выраженіе «бронхопнеймонія» подтверждается только гистологически доказаннымъ распространеніемъ воспаления съ окончанія бронховъ на перибронхіальную ткань и 2) гистологическое разграниченіе лобулярной или псевдолобарной пнеймоніи отъ лобарной невозможно.

Что касается перваго вывода, то онъ совершенно расходится съ мнѣніемъ Aufrecht'a, который считаетъ достаточнымъ микроскопически констатировать гиперемію въ стѣнкахъ мелкихъ бронховъ для доказательства первичности бронхита относительно пнеймоніи.

Если же принимать этотъ выводъ какъ указаніе на способъ происхожденія пнеймоніи путемъ перибронхита, то взгляды этихъ авторовъ вполне сходятся, такъ какъ Aufrecht признаетъ этотъ путь почти исключительнымъ. Хотя и нельзя не согласиться, что такое распространеніе процесса возможно, но считать его исключительнымъ или даже преобладающимъ врядъ-ли правильно, и ни Dürk, ни, позднѣе, Aufrecht не даютъ никакихъ доказательствъ этому. Инфильтрація бронхіальныхъ стѣнокъ и межалвеолярныхъ перегородокъ при одновременномъ существованіи эксудата въ альвеолахъ, что, благодаря быстротѣ теченія процесса у грудныхъ дѣтей, чаще всего и наблюдается, еще сама по себѣ не говоритъ, что процессъ шелъ черезъ перибронхіальную ткань, а случаетъ съ отсутствіемъ эксудата въ альвеолахъ при существующемъ по-

раженіи перибронхіальной и периаальвеолярной ткани, авторы не приводят, и нѣчто подобное мы встрѣтили только въ описаніи Кромeyer'омъ коревыхъ пневмоній.

Напротивъ, описанныя Dürek'омъ, а также, какъ увидимъ, и нѣкоторыя изъ нашихъ наблюденій показываютъ, какъ будто, совершенно противоположное. При значительномъ заполненіи экссудатомъ просвѣта бронховъ и альвеоль, инфильтрація въ окружности ихъ незначительна, т. е. нужно предполагать, что процессъ идетъ изнутри. Относительно второго вывода Dürek'a, намъ еще придется говорить, а пока перейдемъ къ работѣ Spiegelberg'a.

Послѣдній авторъ, разрабатывая вопросъ о способѣ возникновенія пневмоніи при желудочнокишечныхъ и, отчасти, инфекціонныхъ процессахъ у грудныхъ дѣтей, изслѣдовалъ 55 случаевъ воспаленія легкихъ. Изъ нихъ 29 дѣтей, у которыхъ пневмонія предшествовала гастроэнтериту; 11 — гдѣ наблюдались общія септические явленія, 7 при дифтеритѣ и кори и остальные при травмахъ, рахитѣ и т. п.

Въ первой группѣ, пневмонія имѣла характеръ разсѣянной бронхопневмоніи съ узелками величиною въ чечевичное зерно и больше, иногда сливавшимися въ большіе плотные участки темно-краснаго цвѣта. Микроскопически—кѣлочный экссудатъ (фибрина авторъ никогда не наблюдалъ) въ свѣжыхъ случаяхъ былъ расположенъ въ просвѣтѣ альвеоль и бронховъ и, иногда, такъ плотно, что, сдавливая перегородки и капилляры, затемнял строеіе ткани. Въ болѣе старыхъ случаяхъ наблюдается круглокѣлочная инфильтрація промежуточной ткани и межальвеолярныхъ перегородокъ, такъ что въ легкомъ образуются какъ бы гнѣзда, сплошь набитыя круглыми кѣлочками.

Въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ наблюдались мѣстныя размягченія, а одинъ разъ некротическій распадъ. Слизистая крупныхъ бронховъ гиперемирована, въ мелкихъ кѣлочный экссудатъ, иногда сплошь выполняющій просвѣтъ въ видѣ пробки. Мелкокѣлочная инфильтрація между

submucosa и хрящами крупныхъ бронховъ. Соединительная ткань легкихъ не поражена. Наблюдаются отдѣльныя мелкія кровоизліянія въ легкое, а также участки ателектаза и эмфиземы. Въ сосудахъ кромѣ гипереміи капилляровъ никакихъ измѣненій нѣтъ. Микробы только въ экссудатѣ альвеоль. Случаи 23 и 24 отличаются тѣмъ, что кѣлочная инфильтрація бронхіальныхъ стѣнокъ рѣзче выражена, плевра и соединительная ткань также поражены. Микробы кучками лежатъ въ тканевыхъ щеляхъ на подобіе «эмболій». Вообще, ходъ процесса авторъ представляетъ себѣ слѣдующимъ образомъ. Бронхитъ съ закупоркой просвѣта, перибронхитъ, ателектазъ, являющійся слѣдствіемъ ихъ обонхъ, и, наконецъ, воспаленіе альвеоль.

Во второй группѣ (11 случаевъ), клинически, на первый планъ выступали общія септическія явленія, при чемъ только въ 7 случаяхъ можно было искать ихъ причину въ гнойномъ процессѣ на какомъ-нибудь мѣстѣ тѣла. Гастритъ почти во всѣхъ случаяхъ игралъ роль второстепеннаго симптома.

Микроскопически, пневмонія въ этихъ случаяхъ отличалась болѣе сильнымъ распространеніемъ кѣлочной инфильтраціи на промежуточную соединительную ткань, и на пораженную плевру; въ этихъ же мѣстахъ кучками или диффузно были расположены микробы. Кромѣ того, наблюдалась относительная неповрежденность эпителия бронховъ, болѣе серозно кѣлочный, часто фибринозно кѣлочный экссудатъ, чрезвычайно рѣзкая гиперемія, подающая поводъ къ мелкимъ кровоизліяніямъ. Болѣе крупныя сосуды, какъ и въ первой группѣ—безъ измѣненій. Авторъ приходитъ къ заключенію, что пневмонія первой группы происходятъ изъ бронховъ, второй—изъ лимфатическихъ сосудовъ. Болѣе подробно мы коснемся этого при разборѣ вопроса о патогенезѣ.

Покончивъ съ разборомъ отдѣльныхъ авторовъ, мы прежде, чѣмъ перейти къ общимъ выводамъ, какіе можно сдѣлать изъ отмѣченной литературы, рассмотримъ вопросъ о крупозной пневмоніи въ грудномъ возрастѣ. Съ

перваго взгляда мы встрѣчаемся здѣсь съ весьма страннымъ противорѣчьемъ. Съ одной стороны, общепринято, что характерной для грудного возраста будетъ пнеймонія катарральная, съ другой—мы встрѣчаемъ въ литературѣ пѣлые десяти и даже сотни описанныхъ случаевъ крупозной пнеймоніи въ раннемъ возрастѣ. Мы имѣемъ даже періодъ въ исторіи пнеймоніи, когда именно лобарная форма считалась типичною для грудного возраста. Такое мнѣніе, высказанное Gerhard, Ruz, Walleix, Barrier, Weber и др. считалось долго господствующимъ. Оно было опровергнуто установленіемъ Rilliet et Barthez'омъ особой формы пнеймоніи въ грудномъ возрастѣ—lobulaire generalisée, также занимающей пѣлую долю, но по происхожденію и окончательнымъ свойствамъ относящейся къ лобулярной формѣ. Но тѣ же Rilliet и Barthez выступили ревностными противниками противоположнаго взгляда, поддерживавшагося тогда Berton, Bournet, De la Berge и др., позже Cadet de Gassicourt'омъ—именно, что пнеймонія въ грудномъ возрастѣ всегда лобулярная. Но несмотря на такое утверждение, Rilliet и Barthez, по ихъ собственнымъ словамъ, «не могутъ привести патолого-анатомическихъ доказательствъ». Дѣйствительно, если мы подробнѣе разсмотримъ относящуюся сюда литературу, то увидимъ, что у всѣхъ авторовъ (Descroiselles, d'Espine et Picot, Hellström, Dusch, Schlesinger и др.) діагностика основывается только на клинической картинѣ, но никто изъ нихъ не даетъ картины микроскопической. Если же мы найдемъ таковую у Ziemssen'a, Вагинскаго и Aufrecht'a, то она относится вообще къ дѣтскому возрасту, и остается неизвѣстнымъ, приходилось ли автору доказать вскрытіемъ свое утверждение объ относительной частотѣ крупозной пнеймоніи въ грудномъ возрастѣ. Но не говоря о принципиальной недостаточности одного клиническаго доказательства, мы имѣемъ описанные въ литературѣ случаи, гдѣ болѣзнь, протекавшая, какъ типичная крупозная пнеймонія, оказывалась на вскрытіи катарральной формою. Такой случай приводится Cadet de Gassicourt'омъ, и онъ справедливо замѣчаетъ, что это возбуждаетъ сомнѣнія въ

точности опубликованныхъ у грудныхъ дѣтей случаевъ крупозной пнеймоніи. Baginsky въ своемъ практическомъ руководствѣ по дѣтскимъ болѣзнямъ говоритъ: «es kommen eben lobuläre Pneumonien mit dem Charakter der genuinen crupösen Pneumonie vor, wie, andererseits, lobäre Erkrankungen mit dem Typus der Katarrhalischen Affectionen auftreten». Ему самому никогда не приходилось находить на вскрытіи у грудного ребенка крупозную пнеймонію.

Marfan говоритъ, что всегда, когда у ребенка до года онъ, судя по клинической картинѣ, рассчитывалъ найти на вскрытіи крупозную пнеймонію, онъ находилъ катарральную. Bouchut считаетъ, что въ грудномъ возрастѣ лобарная пнеймонія никогда не имѣетъ характера таковой взрослыхъ и настолько близко подходитъ къ лобулярной «qu'il est convenable de les rapprocher l'une de l'autre». Parrot по этому вопросу писалъ Cadet de Gassicourt'у: J'estime jusqu'à nouvel'ordre, que toute inflammation pulmonaire au dessous de deux ans est catarrhale, en un mot, que c'est de la pneumonie lobulaire».

По мнѣнію Joffroy, у дѣтей до 2-хъ лѣтъ «il s'agit toujours d'une bronchopneumonie a nouaux confluentis et non d'une pneumonie».

Кажется, что приведенныхъ мнѣній достаточно, чтобы признать крупозную пнеймонію въ грудномъ возрастѣ если и не абсолютно отсутствующею, то большой рѣдкостью.

Подведя итоги вышеизложенному, мы видимъ, что вопросъ о пнеймоніи у дѣтей грудного возраста подвергался продолжительной разработкѣ, но большинство работъ относятся къ довольно старому времени, когда микроскопическая техника еще была мало разработана и изучали легкое, главнымъ образомъ, макроскопически. Но офѣнивая результаты этого періода, нужно не столько удивляться спутанности понятій, подчасъ наблюдавшейся въ взглядахъ авторовъ, сколько тому, какъ много было сдѣлано при отсутствіи всѣхъ другихъ средствъ къ изслѣдованію, кромѣ пальца и глаза. Послѣ отдѣленія пнеймоніи грудныхъ дѣ-

тей отъ врожденнаго и приобретеннаго ателектаза, была установлена связь ея съ бронхитомъ и этотъ видъ, подъ названіемъ бронхопнеймоніи, сталъ описываться, какъ основной типъ дѣтской пнеймоніи. Изъ признаваемыхъ нынѣ способовъ перехода воспаления съ бронховъ на легочные пузырьки, тогда уже было описано два (непосредственный переходъ и путемъ образованія ателектаза) и только у Steiner'a, пользовавшагося микроскопомъ, мы находимъ намекъ на третій способъ (путемъ перибронхита). Тогда же была выработана классификація, сохранившая значеніе и до сихъ поръ, причемъ, главнымъ образомъ для дѣтскихъ пнеймоній признавалось существованіе формы lobulaire generalisée. Наконецъ, была описана гипостатическая пнеймонія, развивающаяся безъ предварительныхъ измѣненій въ бронхахъ. Со времени описанія Ziemssen'омъ микроскопическихъ измѣненій, взглядъ на двойственность пнеймоніи не измѣнился, только термины лобарная и лобулярная были замѣнены (и то только въ нѣмецкой литературѣ) терминами крупозная и катарральная. Считали, что эти формы совпадаютъ, т. е., что лобарная всегда крупозная, а лобулярная катарральная. Что касается пнеймоніи грудныхъ дѣтей, то ее по новой классификаціи стали относить къ катарральнымъ, одни, допуская, какъ исключеніе, существованіе крупозной въ этомъ возрастѣ, другіе, совершенно отрицая послѣднее. Но мы видѣли, что еще раньше Rokitansky указывалъ на существованіе лобулярной гепатизаціи, а Steiner даже микроскопически доказалъ присутствіе фибрина въ лобулярныхъ формахъ. Rauttenberg въ 1875 г. на основаніи находженія имъ фибрина при катарральной формѣ у дѣтей, совершенно отрицалъ пригодность приведенной классификаціи. Почти то же мнѣніе мы встрѣчаемъ у Dürck'a и у Neuman'a. Но Finkler находитъ, что присутствіе фибрина при катарральной формѣ не даетъ основанія разрушить классификацію, такъ какъ все-таки существуютъ пнеймоніи съ крупознымъ эксудатомъ и пнеймоніи съ катарральнымъ. Такимъ образомъ, указанные авторы, находя фибринъ въ дѣтскихъ пнеймоніяхъ, не считаютъ возможнымъ причислять ее къ катарральнымъ, но одни признаютъ

этотъ фактъ достаточнымъ для уничтоженія всей классификаціи, другіе этого не признаютъ. Но если мы обратимъ вниманіе на послѣднія работы по этому вопросу, то мы встрѣчаемся съ совершенно противоположными взглядами. Aufrecht причисляетъ дѣтскія пнеймоніи къ катарральнымъ, при которыхъ онъ фибрина никогда не находилъ. Baginsky при описаніи гистологической картины пораженія, совсѣмъ про фибринъ не упоминаетъ. Spiegelberg на 29 случаевъ ни разу его не находилъ, а на 11 случаевъ, гдѣ имѣлись явленія общаго сепсиса, иногда находилъ (сколько разъ не говоритъ). Также Czerny и Moser, описывая 15 изслѣдованныхъ ими случаевъ, про фибринъ не упоминаютъ. По Marfan'у эксудатъ при пнеймоніи у грудныхъ дѣтей состоитъ изъ альвеолярнаго эпителія и бѣлыхъ тѣлецъ. Такимъ образомъ, мы видимъ, что и самый вопросъ о существованіи фибрина при пнеймоніи у грудныхъ дѣтей является въ настоящее время спорнымъ и значеніе этого элемента эксудата для современнаго дѣленія пнеймоніи понимается различно.

Заканчивая обзоръ литературы, мы должны еще добавить, что за второй гистологически-бактеріологическій періодъ ученія о пнеймоніи, было предложено еще два объясненія возникновенія пнеймоніи: изъ кровеносныхъ сосудовъ (Moser и Czerny) и изъ лимфатической системы (Spiegelberg).

Техника изслѣдованія.

Приступая къ изложенію добытыхъ нами данныхъ, скажемъ нѣсколько словъ о матеріалѣ и методахъ, которыми мы пользовались при исполненіи нашей работы.

Матеріаломъ для нашихъ изслѣдованій служили вскрытія дѣтскихъ труповъ въ воспитательномъ домѣ. Послѣднія обыкновенно производились черезъ 10—20 часовъ послѣ смерти, что, въ виду холоднаго времени, въ которое мы работали (октябрь—мартъ), нельзя считать продолжительнымъ. Всего изслѣдовано нами бактеріологически и пато-

лого-анатомически 18 случаев пневмонии в возрасте большею частью до 3-х месяцев. Один случай пневмонии взят нами у ребенка 7-ми месяцев, умершего в дѣтской академической клиникѣ.

Въ двухъ изъ упомянутыхъ случаяхъ подвергнуты изслѣдованію оба легкія, такъ какъ процессъ, повидимому, былъ въ нихъ въ разныхъ стадіяхъ. Для гистологическихъ цѣлей кусочки пораженной ткани легкихъ фиксировались въ Мюллеровской жидкости и въ концентрированномъ растворѣ сулемы. Для бактериологическихъ изслѣдованій, а также для нахождения фибрина, фиксация производилась спиртомъ. Для приготовления срѣзовъ, кусочки, фиксированные въ Мюллеровской жидкости или сулемѣ, послѣ проведенія черезъ спирты, пропитывались целлодиномъ, а кусочки, фиксированные и уплотненные въ спирт—парафиномъ.

Окраска производилась или кислымъ гематоксиномъ—эозиномъ по Ehrlich'у, или же по Van Gysen'у. Для обнаруженія фибрина каждый разъ производилась окраска по методу Veigert'a съ предварительной окраской ядер карминомъ Grenacher'a.

Для бактериологическаго изслѣдованія поверхность легкаго на пораженномъ мѣстѣ прижигалась накаленной пластинкой. Въ этомъ мѣстѣ прокаленнымъ ножомъ производился разрѣзъ, и съ поверхности его капли легочнаго экссудата переносилась платиновой иглой въ пробирку съ бульономъ. Изъ послѣдняго дѣлались разливы при помощи глицериноваго агар-агара, простого или съ сахаромъ, на чашечки Петри (2—3 разведенія). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, легочный экссудатъ переносился на косоу агаръ, и дѣлались посѣвы чертой. Послѣдній способъ менѣе хлопотливъ, и при небольшомъ количествѣ видовъ, обыкновенно находящихся въ легкіяхъ, удовлетворяетъ своему назначенію. Изъ чашечки Петри или изъ пробирки съ косымъ агаромъ колоніи, имѣвшія какія нибудь макро-или микроскопическія особенности, переносились въ разныя питательныя

среды (агаръ-агаръ, бульонъ, желатину, картофель, молоко). Всѣ полученныя палочки прививались мышамъ, для опредѣленія патогенности. Кроме того, изъ легочнаго сока въ каждомъ случаѣ дѣлались мазки, и въ 10 случаяхъ послѣдній былъ привитъ мышамъ подъ кожу или брюшину. Для бактериологическаго изслѣдованія срѣзы окрашивались по методу Loeffler'a съ дополнительной окраской эозиномъ, а также по методамъ Gram'a и Weigert'a. Для обнаруженія капсулы примѣнялись окраски воднымъ растворомъ Gentianaviolett.

Выдѣленные нами микробы не представляли отклоненій въ свойствахъ, считаеваемыхъ для нихъ характерными, за небольшими исключениями. У палочки Friedlaender'a оба раза капсула не могла быть окрашена воднымъ растворомъ Gentianaviolett'a, а разъ головка гвоздеобразной культуры была нѣсколько плоска. Диплококкъ убивалъ мышей обыкновенно черезъ сутки, но 2 раза только черезъ 5 сутокъ, а одинъ разъ мышь осталась жива, несмотря на полученіе въ посѣвѣ изъ легочнаго сока колоній диплококка, хотя и въ очень небольшомъ числѣ.

Общая макро и микроскопическая картина.

Попытаемся на основаніи указанныхъ 18 случаевъ описать общую макро и микроскопическую картину.

Пневмония всегда находилась съ обѣихъ сторонъ и, большею частью, была долевая съ одной или обѣихъ сторонъ, но иногда въ видѣ отдѣльныхъ фокусовъ величиною отъ горошины до грецкаго орѣха. Преимущественнаго пораженія какой нибудь одной доли мы не могли констатировать, но нижняя доля поражалась нѣсколько чаще другихъ. Въ свѣжихъ случаяхъ пораженные участки представляются плотными (плотности мяса), темно-краснаго цвѣта на разрѣзѣ сухими или отдѣляющими очень небольшое количество жидкости, въ дальнѣйшемъ они приобретаютъ желтовато-красный, или сѣровато-красный цвѣтъ, и

съ поверхности разрыва отдѣляется мутноватая жидкость. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, можно было замѣтить неравно-мѣрную окраску поверхности разрыва, мраморновидность ея. Зернистость послѣдней большей частью совсѣмъ отсутствовала или была очень слабо выражена, но иногда встрѣчалась крупная зернистость, зависѣвшая отъ небольшихъ, отдѣльно сидящихъ воспалительныхъ узелковъ. Иногда, удавалось прощупать или опредѣлить глазомъ по разницѣ въ окраскѣ отдѣльные, сливающиеся на общемъ фонѣ узелки. Довольно часто наблюдались видимыя глазомъ геморрагіи, а также мѣста ателектаза, эмфиземы или отека ткани на большемъ или меньшемъ протяженіи. Въ крупныхъ бронхахъ почти всегда отмѣчалась гиперемія слизистой оболочки, иногда также слизь въ большемъ или меньшемъ количествѣ. Просвѣтъ мелкихъ бронховъ часто представлялся расширеннымъ, зияющимъ и изъ него выступали пробочки гнойной слизи. Пораженіе плевры наблюдалось въ 9 случаяхъ, причемъ 1 разъ въ видѣ сухаго фибринознаго плеврита, но обыкновенно въ видѣ выпота въ полость ея. Послѣдній часто (въ 5 случаяхъ) имѣлъ геморрагическій характеръ, иногда (3 раза) гнойный.

Переходя къ микроскопической картинѣ, мы должны замѣтить, что экссудатъ въ альвеолахъ отличался своимъ разнообразіемъ. Онъ состоялъ изъ эндотелія, бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и фибрина, но количество всѣхъ этихъ элементовъ колебалось въ очень значительной степени. Вслѣдствіе этого, на одномъ срѣзѣ очень часто встрѣчались одни альвеолы, выполненные эндотелиемъ съ небольшою только примѣсью бѣлыхъ и красныхъ тѣлецъ, другія же, наоборотъ, содержали, главнымъ образомъ, бѣлыя тѣльца. Часто находились мелкія кровоизліянія, такъ что нѣсколько альвеолъ были силою заполнены болѣе или менѣе измѣненными красными кровяными тѣльцами, въ четвертыхъ, наконецъ, находилась фибринозная сѣтка съ заключеннымъ въ ея петляхъ эндотелиемъ, бѣлыми и красными кровяными тѣльцами. Фибринозный экссудатъ, занимая обыкновенно группу въ 4—5 альвеолъ, подрядъ, располагался въ болѣе свѣжихъ мѣстахъ пора-

женія. Гиперемія въ начальныхъ стадіяхъ была настолько сильна, что расширенные капилляры почти уничтожали просвѣтъ альвеолъ, въ болѣе же позднихъ стадіяхъ, наоборотъ, сосуды сдавливались заключеннымъ въ альвеолахъ экссудатомъ. Въ свѣжихъ случаяхъ межальвеолярныя перегородки были очень мало инфильтрированы, но, если процессъ развивался дальше и, особенно, при переходѣ въ нагноеніе, инфильтрація перегородокъ была настолько рѣзка, что затемнялось строеніе легочной ткани. Въ альвеолахъ иногда наблюдались зернистыя массы, но о нихъ рѣчь будетъ ниже. Эпителій бронховъ большей частью былъ отдѣленъ отъ стѣнки и вмѣстѣ со слизистыми массами и бѣлыми тѣльцами выполнялъ ихъ просвѣтъ. Въ стѣнкахъ бронховъ обыкновенно наблюдались гиперемія и болѣе или менѣе рѣзко выраженная мелкоклеточная инфильтрація. Послѣдняя наблюдалась иногда и около сосудовъ.

Въ свѣжихъ случаяхъ, съ отдѣльными мелкими гнездами уплотненія, можно было ясно видѣть связь пораженныхъ частей съ бронхами, въ случаяхъ же сливныхъ поражений, установить ходъ процесса очень трудно. Тамъ, гдѣ эпителий бронховъ не былъ пораженъ, нужно было допустить возникновеніе шеймоніи изъ кровеносныхъ или лимфатическихъ сосудовъ. Что касается исходовъ, то, кромѣ частаго перехода въ нагноеніе (7 случ.), наблюдался два раза абсцессъ величиною съ горошину и одинъ разъ некрозъ легочной ткани на протяженіи 2—3 см. Подробнѣе объ этомъ мы поговоримъ ниже.

Переходя къ результатамъ нашихъ изслѣдованій, мы можемъ отмѣтить слѣдующія особенности пневмоніи въ грудномъ возрастѣ. Полное отсутствіе крупозной пневмоніи—этого, конечно, слѣдовало ожидать. Но, если дальнѣйшее изслѣдованіе утверждало насъ въ этомъ убѣжденіи, то первое впечатлѣніе часто получалось, что пневмонія крупозная. Процессъ очень часто захватываетъ не только цѣлыя доли, но, иногда, и все легкое, и лобарная форма

въ нашихъ изслѣдованіяхъ встрѣтилась чаще (11 разъ), чѣмъ лобулярная (7 разъ). Послѣ этого, становится понятнымъ, что старые авторы считали именно лобарную форму характерной для грудного возраста. Но и макроскопически можно было отличить эту лобарную (псевдолобарную, какъ ее называютъ французы) отъ лобарной, крупозной по отсутствію или незначительной зернистости поверхности разрыва; нерѣдко еще въ другой долѣ или другомъ легкомъ имѣлся отдѣльный узелъ. Причина отсутствія зернистости даже при фибринозномъ экссудатѣ лежитъ въ отсутствіи фибринозныхъ пробокъ, а можетъ быть и въ небольшомъ количествѣ эластической ткани въ легкомъ грудныхъ дѣтей, что доказано изслѣдованіями Гедговда.

Что касается нестроты, мраморновидности, какъ поверхности легкаго, такъ и разрыва, то они рѣдко были рѣзко выражены въ лобарныхъ формахъ, такъ что процессъ, очевидно, очень быстро захватываетъ всю долю или легкое. Слѣдующую особенность составляетъ частое поражение сосудовъ. Послѣднее проявляется въ видныхъ макро или микроскопически кровоизліяніяхъ, а также инфильтраціи периваскулярной ткани. Кромѣ зависимости этого пораженія отъ способа возникновенія пнеймоніи — вопросъ, котораго мы коснемся впереди, фактъ этотъ можетъ обуславливаться, отчасти, и особенностями дѣтскаго организма. Пораженіе желудочно-кишечнаго аппарата должно несомнѣнно отразиться и на легочномъ кровообращеніи; если же мы примемъ во вниманіе, что дѣло обыкновенно касается истощенныхъ, часто недоношенныхъ, рахитическихъ дѣтей, то общая слабость сосудовъ у такихъ субъектовъ конечно будетъ вполне понятна и то нарушение, которое вносится въ легочное кровообращеніе катарромъ кишекъ, прежде всего и отразится на сосудахъ. Старые авторы (Billard, Seiffert) видѣли въ пораженіи сосудовъ специфическую особенность дѣтской пнеймоніи, первый, чуть не сущность ея. Эта слабость, вообще свойственная капиллярамъ грудныхъ дѣтей, можетъ быть, отчасти объясняетъ и слѣдующую замѣченную нами особенность — частую примѣсь къ экссудату фибрина. Послѣдній

былъ констатированъ нами 12 разъ, т. е. въ $\frac{2}{3}$ всѣхъ случаевъ. Никогда мы не находили его во всѣхъ альвеолахъ на срѣзѣ, а только въ большемъ или меньшемъ числѣ ихъ (4—10 альв.), количество его было различно отъ нѣсколькихъ нитей до ясно выраженной, особенно рельефно видной при окраскѣ по Вейгерту, сѣти.

Дѣленіе пнеймоній на крупозныя и катарральныя дало также право гражданства выраженію и при пнеймоніи — крупозный и катарральный экссудатъ. Первый состоитъ изъ сѣти фибрина съ заключенными въ ней красными и бѣлыми тѣльцами, второй изъ эпителія и бѣлыхъ тѣлецъ. Но если признать существованіе фибрина и при катарральной пнеймоніи, различіе экссудатовъ по элементамъ, которые въ нихъ входятъ, падаетъ, и вмѣстѣ съ нимъ, казалось бы, падаетъ и все указанное дѣленіе. Но если мы возьмемъ совокупность этихъ элементовъ, то результатъ будетъ нѣсколько иной. Дѣйствительно, если вопросъ ограничить одной альвеолой или долькой, то почти всякая комбинація ихъ (элементовъ) возможна при обѣихъ формахъ пнеймоніи. Исходя изъ этого положенія, многіе авторы, какъ мы видѣли, отрицали совершенно пригодность этой классификаціи. Но здѣсь мы должны сдѣлать одно замѣчаніе. Фибринъ при крупозной пнеймоніи, какъ извѣстно, претерпѣваетъ различныя послѣдовательныя измѣненія. Сѣть его съ заключенными въ ней кровяными тѣльцами превращается постепенно въ клубокъ нитей, въ окружности котораго находятся бѣлыя кровяныя тѣльца, потомъ фибринъ превращается въ зернистый распадъ.

Во всей просмотрѣнной нами литературѣ мы не нашли ни одного указанія на то, чтобы и при катарральной пнеймоніи наблюдался фибринъ въ видѣ клубка или зернистаго распада. Всѣ авторы, находившіе его въ легкихъ при этой формѣ, описываютъ только сѣти. Мы, при нашихъ изслѣдованіяхъ также такихъ клубковъ, по крайней мѣрѣ, крупныхъ, никогда не видали. Иногда только, да и то не часто, наблюдались мелкіе комочки. Что касается зернистаго распада, то мы встрѣтили его нѣсколько разъ, но достовѣрность его происхожденія изъ фибрина, особенно,

въ виду отсутствія промежуточной стадіи, сомнительна, и объ этомъ ты поговоримъ ниже. Такимъ образомъ, все же остается разница между крупозной и катарральной пневмоніей—именно отсутствіе клубковъ фибрина и, вѣроятно, распада его при послѣдней. Отчего это зависитъ, отъ разницы ли въ количествѣ фибрина, или отъ какихъ нибудь его особенностей при катарральной пневмоніи, мы сказать не можемъ. Относительно же грудныхъ дѣтей можемъ сказать, что фибрина при пневмоніи у нихъ въ общемъ наблюдается не много, но это, можетъ быть, зависитъ отъ меньшаго его содержанія въ крови. На послѣднюю особенность дѣтской крови указываетъ Миллеръ, а Scherenziss опредѣляетъ отношеніе количества фибрина (по вѣсу) у новорожденнаго и его матери какъ 2 : 7. Но конечно указанная разница относится только къ извѣстному періоду пневмоніи. Но куда же въ такомъ случаѣ причислить изслѣдованныя нами пневмоніи, содержащія фибринъ? Вотъ что говорить о такихъ случаяхъ Finkler: «Трудность опредѣленія пневмоніи въ дѣтскомъ возрастѣ возникаетъ изъ того, что смѣшанныя (gemischte) формы какъ въ клинической, такъ и въ анатомической картинѣ играютъ большую роль». И дальше: «Должно согласиться, что, кромѣ накопленія клѣтокъ, въ альвеолахъ, вслѣдствіе, болѣе сильнаго раздраженія, можетъ явиться и фибринозная эксудация, и такимъ образомъ въ анатомическомъ отношеніи можетъ произойти смѣшанная (gemischte) форма». Vogel и Biedert считаютъ присутствіе фибрина признакомъ переходной формы, а Hensch въ изданіи своего руководства 1895 въ году, описывая отличія катарральной пневмоніи отъ крупозной и, переходя къ вопросу о присутствіи при первой фибрина, прибавляетъ: «schon in Anatomischer Beziehung kommen Mischformen vor.» Такимъ образомъ, указанные авторы разрѣшаютъ вопросъ, устанавливая промежуточную, «смѣшанную» форму. По нашему мнѣнію, эта новая форма имѣетъ основаніе только съ точки зрѣнія элементовъ эксудата, какъ принципиа, на которомъ было основано дѣленіе Ziemssen'омъ, но, на самомъ дѣлѣ, крупозная пневмонія можетъ быть отличена подѣ

микроскопомъ отъ катарральной, даже содержащей фибринъ, по крайней мѣрѣ, насколько можно судить по нашимъ случаямъ.

Отличіемъ является, если не количество фибрина, которое и при крупозной пневмоніи можетъ колебаться, то разнородность характера эксудата въ разныхъ мѣстахъ срѣза. Но этимъ мы не хотимъ сказать, что присутствію фибрина при пневмоніи у грудныхъ дѣтей мы не придаемъ значенія. Напротивъ, мы считаемъ, что, какъ и всякій признакъ, клиническій или паталогоанатомическій, онъ долженъ имѣть свою причину и, если фибринъ часто наблюдается при катарральной пневмоніи грудныхъ дѣтей и рѣже у взрослыхъ, то это есть особенность организма грудного ребенка. Въ чемъ она выражается, чѣмъ она обуславливается—это сказать трудно, но, во всякомъ случаѣ, авторы объясняютъ это болѣе сильнымъ раздраженіемъ; съ такимъ же правомъ мы можемъ объяснить это болѣе реакціей организма и доказанной слабостью сосудовъ. Что касается способа появленія фибрина въ альвеолахъ—непосредственной ли эксудацией изъ сосудовъ или путемъ кровоизліяній, то въ этомъ не всегда легко разобраться. Но, съ одной стороны, мы видѣли, что и при крупозной пневмоніи Aufrecht объясняетъ появленіе фибрина, какъ результатъ кровоизліяній, съ другой, намъ часто приходилось наблюдать сѣтъ фибрина при почти полномъ отсутствіи красныхъ тѣлецъ въ межальвеолярной ткани и въ мѣстахъ, гдѣ не было никакихъ признаковъ кровоизліяній.

Слѣдующая замѣченная нами особенность—это зернистыя массы въ полости альвеолъ. Въ небольшомъ количествѣ аморфное зернистое вещество встрѣчалось нами нѣсколько разъ, но особенно много было его въ двухъ случаяхъ (№№ 6 и 8). Если его немного, то оно располагается среди клѣточного эксудата и вполне можетъ быть принято за распавшійся эпителій и красныя тѣльца, но при большомъ скопленіи, оно находится въ центрѣ альвеолы, часто окруженное бѣлыми тѣльцами, и по вѣшнему виду напоминаетъ зернистый фибринъ. При окраскѣ гематоксилиномъ и эозиномъ, массы эти представляются

очень блѣдно окрашенными, при окраскѣ же по способу Вейгерта, онѣ, хотя и задерживаютъ краску сильнѣе окружающихъ тканей, но, все же, обезцвѣчиваются въ то время, когда нити фибрина остаются еще окрашенными. Откуда произошли эти массы? Представляютъ ли они собою фибринъ, который уже настолько измѣнился, что потерялъ способность окрашиваться. Этому противорѣчить, во первыхъ, то, что мы не имѣемъ промежуточной стадии превращенія фибрина, во-вторыхъ, относительно большое количество этихъ массъ, между тѣмъ фибрина встрѣчается при пнеймоніи не такъ много, чтобы онъ далъ столько распада. Есть ли это измѣнившійся эпителий? Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ можно было вывести такое заключеніе, такъ какъ сосѣдніе участки выполнены почти однимъ эпителиемъ, но гораздо чаще сосѣдніе участки выполнены красными кровяными тѣльцами, при чемъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ есть, какъ бы, переходныя стадии, гдѣ тѣльца измѣнены, но видны еще ихъ контуры, такъ что вѣроятно все, что и зернистыя массы представляютъ собою распадъ красныхъ тѣлецъ и, можетъ быть, отчасти, эпителия и бѣлыхъ тѣлецъ.

Въ литературѣ только у Багинскаго мы встрѣтили указаніе на аморфное вещество въ альвеолахъ, которое авторъ видѣлъ иногда въ небольшомъ количествѣ, но, какой оно видъ имѣло и что авторъ подъ нимъ подразумѣваетъ, указаний на это нѣтъ. При катаральной пнеймоніи взрослыхъ зернистыхъ массъ въ такомъ количествѣ также никогда не наблюдаютъ, и потому нужно ихъ признавать особенностью пнеймоніи въ грудномъ возрастѣ.

Послѣднюю особенность видѣнныхъ нами пнеймоній составляютъ часто встрѣчающіяся клѣтки съ двумя ядрами. Клѣтки съ большимъ количествомъ ядеръ (отъ 2 до 100 и болѣе) описаны при пнеймоніи послѣ коклюша и кори у дѣтей Кромейеромъ. Dürck видѣлъ ихъ чаще всего при дифтеритѣ, но, иногда, и при неинфекціонныхъ пнеймоніяхъ. Эти гигантскія клѣтки отличаются отъ таковыхъ при туберкулезѣ, какъ своею формой, такъ и расположеніемъ ядеръ. Указанные авторы различаютъ ихъ нѣсколько видовъ по

способу ихъ происхожденія. Однѣ происходятъ черезъ слияніе нѣсколькихъ набухшихъ клѣтокъ эндотелия, другія путемъ дѣленія ядра альвеолярнаго эндотелия, безъ одновременнаго дѣленія протоплазмы. Dürck называетъ первыя Conglutinations—Riesenzellen, а вторыя Proliferations—Riesenzellen. Kromeyer различаетъ еще третій способъ образованія—путемъ атипическаго разростанія эндотелия и послѣдующаго слиянія нѣсколькихъ клѣтокъ. Клѣтки эти способны поглощать организованныя и неорганизованныя постороннія тѣльца, но не обладаютъ свойствомъ фагоцитоза въ смыслѣ Мечникова (т. е. не съѣдаютъ ихъ). Въ нашихъ наблюденіяхъ мы встрѣчали клѣтки, содержащія не больше двухъ ядеръ, при чемъ, никакихъ вѣдреній внутри ихъ мы не замѣчали. Иногда встрѣчалась кучка эндотелиальныхъ клѣтокъ въ альвеолахъ, похожая какъ бы на гигантскую клѣтку, но при ближайшемъ разсмотрѣніи удавалось распознать контуры отдѣльныхъ клѣтокъ. Образованіе этихъ клѣтокъ должно быть, вѣроятно, приписано молодости эндотелия и способности его къ пролифераціи.

Изъ исходовъ пнеймоніи, мы должны отмѣтить частый переходъ въ нагноеніе. Мы встрѣтили его 7 разъ, т. е. болѣе, чѣмъ въ $\frac{1}{3}$ случаевъ. Легкое въ такихъ случаяхъ имѣетъ сѣрожелтый цвѣтъ, съ поверхности разрѣза выдѣляется густая гнойная жидкость, подъ микроскопомъ, строеніе ткани мѣстами совершенно затѣмнено скопленіемъ бѣлыхъ тѣлецъ. Два раза мы встрѣтили абсцессы. Послѣдній, авторы считаютъ относительной рѣдкостью у грудныхъ дѣтей, вѣроятно, потому, что онъ не успѣваетъ образоваться; но все же каждый описываетъ нѣсколько случаевъ. Такъ, Billard видѣлъ абсцессы 2 раза у трехъ и четырехъ-мѣсячнаго ребенка, величиною съ лѣвоню орѣшекъ. Veron описалъ 5 случаевъ, но онъ, кажется, смѣшивалъ его съ туберкулезными кавернами. Voisshat наблюдалъ его одинъ разъ. Finkler, Damascino, Aufrecht считаютъ абсцессы рѣдкостью. Въ нашихъ случаяхъ величина абсцессовъ была съ большую горошину. Содержимыя они густой гноей безъ запаха, стѣнки ихъ были

неровны, разрыхлены, а окружающая ткань сильно уплотнена. Въ стѣнкахъ абсцесса тканевые элементы плохо красились.

Одинъ разъ намъ встрѣтился некрозъ. На протяжении 2—3 см. легочная ткань имѣла желтый цвѣтъ, рыхлую консистенцію, а при разрывѣ черезъ это мѣсто, изъ него выпадали кусочки въ видѣ зернистой густой кашицы. Все легкое было чрезвычайно плотно, и процессъ въ стадіи нагноенія.

Этіологія.

Мы уже говорили объ этіологіи катаральной пневмоніи безъ отношенія ея къ возрасту, въ который она развивается, и видѣли, что общимъ мнѣніемъ всѣхъ авторовъ была многочисленность микробовъ, могущихъ ее обусловить. Посмотримъ теперь, какія особенности по отношенію къ катаральной пневмоніи взрослыхъ представляетъ этіологія пневмоніи у дѣтей грудного возраста. И здѣсь остается въ силѣ высказанное нами прежде замѣчаніе о сравнительной бѣдности относящейся сюда литературы и о необходимости выдѣлять касающуюся насъ матеріалъ изъ работъ, относящихся, главнымъ образомъ, къ пневмоніямъ при разныхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ.

Первыя данныя относительно бактериологіи интересующей насъ пневмоніи мы находимъ въ работѣ Neuman'a. Послѣдній изслѣдовалъ 16 случаевъ пневмоніи у дѣтей до 3-хъ лѣтъ, изъ которыхъ 9 было коревыхъ. Кромѣ посѣвовъ легочнаго сока, онъ прививалъ послѣдній животнымъ и получалъ изъ ихъ органовъ культуры микробовъ. Каждый разъ производилось также микроскопическое изслѣдованіе легочнаго сока. Диплококкъ, исключая коревые случаи, былъ найденъ въ 5 случаяхъ. Авторъ находилъ также Strept. и Staphylococ'овъ, но сколько разъ и въ какихъ случаяхъ, не упоминаетъ. Авторъ указываетъ на возможность не найти диплококка,

какъ вслѣдствіе его быстрой гибели, такъ и вслѣдствіе обилія другихъ микробовъ, которые заглушаютъ его ростъ. Прививки мышамъ, которыя многими считаются вѣрнымъ диагностическимъ средствомъ, тоже не всегда доказательны. Такъ, въ одномъ случаѣ, не смотря на полученіе культуры диплококка изъ легочнаго сока, мышъ, которой послѣдній былъ привитъ, осталась жива, 2 раза диплококкъ не былъ полученъ изъ посѣва легочнаго сока, хотя былъ выдѣленъ въ чистой культурѣ изъ жидкостей сопоставившаго пневмоніи плеврита. При микроскопическомъ изслѣдованіи авторъ въ случаяхъ, гдѣ былъ констатированъ диплококкъ, находилъ значительное количество фибрина, что онъ приписываетъ влиянію этого микроба. Авторъ изслѣдовалъ также мокроту у 20 дѣтей, не имѣвшихъ пневмоніи, но больныхъ скарлатиной, корью, бронхитомъ; 12 изъ нихъ были въ возрастѣ до 3-хъ лѣтъ, остальные 3—5 лѣтъ. Диплококка авторъ нашелъ только одинъ разъ у ребенка съ бронхитомъ: спустя 12 дней его уже нельзя было найти. У 14 дѣтей съ бронхопневмоніей въ возрастѣ до двухъ лѣтъ диплококкъ былъ найденъ въ мокротѣ 12 разъ. 11 изъ нихъ умерло, и въ 8-ми случаяхъ, гдѣ легкое было изслѣдовано бактериологически, во всѣхъ найденъ диплококкъ. Авторъ изслѣдовалъ также нѣсколько разъ мокроту при воспаленіяхъ легкаго, протекавшихъ клинически, какъ крупозная пневмонія. У одного ребенка въ $\frac{3}{4}$ года диплококкъ, найденный въ мокротѣ во время лихорадки, исчезъ на 4-й день послѣ паденія температуры. Разъ—при типичной крупозной пневмоніи, его въ мокротѣ не оказалось (у четырехлѣтней дѣвочки). Авторъ приводитъ еще нѣсколько случаевъ, нахождения диплококка въ мокротѣ при пневмоніи у болѣе взрослыхъ дѣтей. На основаніи всего вышесказаннаго, онъ приходитъ къ заключенію, что и при пневмоніи дѣтей, какъ крупозной, такъ и катаральной, наиболее частымъ возбудителемъ является диплококкъ Fraenkel'я. Такъ же какъ и у взрослыхъ, онъ находится въ мокротѣ и секретѣ носоглоточной полости дѣтей, больныхъ пневмоніей, и это нахожденіе его здѣсь можетъ слу-

жить иногда для диагностических целей (отличие от туберкулеза). В редких случаях пневмонии диплококки могут отсутствовать в мокроты. Кроме того, автор, разобрав подробно литературу, касающуюся этиологии, патологической и клинической картины, и способов возникновения лobarной и лобулярной пневмонии, не находит резкой разницы между ними по всем этим пунктам.

Queissner в том же году исследовал 10 случаев пневмонии у грудных детей бактериологически и микроскопически, но из них только три развились не после инфекционных заболеваний (8, 8½ и 9 месяцев). Автор делал контрольные мазки из легочного сока, прививки и посевы последнего, но прежде, чем получить легочный сок, он погружал воспаленный кусок легкого на 5 минут в раствор сулемы 2 : 1000 и потом обмывал его абсолютным алкоголем. Срезы окрашивались по методу Вейгерта. В трех указанных случаях автор нашел три раза диплококки и 2 раза стафилококки. В двух из них, не смотря на доказанное микроскопически и культурами присутствие диплококка, мыши не умирали. Автор находил микробы не только в альвеолах и бронхах, но и в сосудах. Фибрин автор нашел во всех случаях, но всегда в виде сгустков или отдельных нитей. Автор исследовал также мокроту в 7 случаях, (возраст больных не указывает), из которых двое имели пневмонию, остальные страдали другими болезнями, только у этих двух было доказано присутствие диплококка. На основании своих бактериологических исследований автор выводит заключение, что диплококки являются причиной детской пневмонии, по крайней мере, наиболее частой, а на основании гистологических, что дифференциальный диагноз между крупозной пневмонией и бронхопневмонией невозможен.

Хотя, как мы видим, техника автора не оказала вредного влияния на полученные им результаты, но все же мы не можем не возразить принципиально против

способа предварительного опускания воспаленного куска в сравнительно крепкий раствор сулемы. При значительной пористости легочной ткани, это легко может обусловить отсутствие роста микробов, особенно, таких чувствительных, как диплококки.

Таким образом, оба указанных автора считают возбудителем пневмонии у детей, так же как и у взрослых, *Diplococcus Frankel*'а, и пневмония, по их мнению, является результатом заражения извне, так как у здоровых *Diplococcus Frankel*'а в мокроты, по их мнению, не находится. Совершенно другой взгляд был высказан *Sevestr*'ом и потом разработан его учениками (*Lesage, Renard, Marfan, Nanu, Marot* и др.). Частое совпадение гастроэнтерита и пневмонии у грудных детей дало основание *Sevestr*'у предположить, что инфекция проникает в легкое из кишечника. *Lubarsch* и *Thutschi* нашли у новорожденного, умершего при явлениях гастроэнтерита и асфиксии поражение легких, из которых они выделяли *Bacillus enteritidis Gaertner*'а. *Lesage* вскоре описал 4 случая пневмонии после энтерита у грудных детей, где он нашел, как в легочном соке бронхов, так и в выделяемом кишечника чистую культуру *Bacterium coli commune*. В одном случае, где бронхопневмонический узел нагноился, выделенное отсюда *Bacterium coli* обладало способностью вызывать у животных нагноение. Автор считает *Bacterium coli* единственным возбудителем этого рода пневмонии.

Переход его в легкия происходит из кишечника через кровеносную или лимфатическую систему, хотя в двух случаях исследование автором крови дало отрицательный результат. Выставляя в палатах, где лежали больные энтеритом дети, открытые колбы со стерилизованным молоком, автор спустя некоторое время находил в нем чистую культуру *Bacter. coli commune*; этим подтверждается присутствие его в воздухе и объясняется, по мнению автора, инфекционный характер детских носов. При всем интересе, который представляют указанные наблюдения, они имеют существенный недостаток в отсутствии прививок животным легочного

сока. Последнее обстоятельство мѣшаетъ увѣренности въ отсутствіи диплококка. Кроме того, малодказательность работы происходитъ еще и отъ того, что матеріаломъ для нея служили трупы, а въ послѣднихъ *bacter. coli commune* можетъ быть найдено въ разныхъ органахъ безъ всякихъ болѣзненныхъ измѣненій въ нихъ, вслѣдствіе ея помертнаго вѣдренія. Это было доказано многими (Wurtz и Herman, Marfan и Napi и друг.), да оно не отрицается и самимъ Lesage'емъ.

Renard, интересуясь тѣмъ-же вопросомъ, описалъ 2 случая пневмоніи у дѣтей въ возрастѣ 9—28 мѣсяцевъ, но его выводы рѣзко расходятся съ таковыми Lesage'a. Авторъ подвергалъ параллельно бактериологическому изслѣдованію испражнений и легочный сокъ, полученный уколомъ въ уплотнявшее легкое. Въ 16 случаяхъ найдены одинъ микробъ, въ 5 случаяхъ разные и въ 5 культуры остались стерильны. Изъ первыхъ 16-ти найдено:

diploc.	8 разъ.
staphyloc	3 >
bacter. coli	3 >
Bacil. Friedl.	2 >

Изъ 5 вторыхъ:

diploc. + staph.	3 раза.
diploc. + bact. termo.	1 >
staph. + bact. coli	1 >

Авторъ выводитъ заключеніе, что диплококкъ чаще всѣхъ другихъ микробовъ встрѣчается при пневмоніи у дѣтей (12 разъ). Частоту стафилококка (7 разъ) авторъ объясняетъ тѣмъ, что воздухъ госпиталя, гдѣ онъ бралъ больныхъ, содержитъ большое количество стафилококковъ. На основаніи сравненія между бактеріями, найденными въ каждомъ случаѣ, въ испражненіяхъ и въ легкихъ, авторъ приходитъ къ выводу, «что бронхонеймоніи, развивающіяся въ теченіе кишечнаго катарра есть болѣзни вторичныя,

вызванныя присоединившеюся инфекціей диплококкомъ, стафилококкомъ, *bac. Friedlander'a* и др.; бронхонеймоніи, вызванныя первичной причиной—*bacter. coli commune*, относительно рѣдки (3 случая)».

Вліяніе *coli commune* при первомъ рода пневмоніяхъ сказывается въ ослабленіи организма поносами, при вторыхъ, она вызываетъ пневмонію непосредственно, проникая изъ кишечника, вѣроятно, путемъ лимфатическихъ или кровеносныхъ сосудовъ. Въ работѣ Renard'a, какъ и у Lesage'a, слабымъ мѣстомъ является отсутствіе прививокъ животнымъ и даже мазковъ, что могло-бы служить нѣкоторымъ контролемъ правильности его бактериологическихъ изслѣдованій, особенно относительно присутствія диплококка.

Въ томъ же направленіи произведена работа Marfan'a и Marot. Авторы изслѣдовали бактериологически кровь и разные органы дѣтей, умершихъ отъ гастроэнтерита и находили въ нихъ микробы, даже при отсутствіи заболѣванія. Въ 5 случаяхъ бронхонеймоніи у дѣтей въ возрастѣ до 1-го года они нашли *bact. coli* 2 раза въ чистой культурѣ, 2 раза съ неопредѣленнымъ микробомъ и 1 разъ—*strept.* съ неопредѣленнымъ микробомъ. Прививокъ лег. сока авторы не дѣлали. Заключеніе ихъ слѣдующее: въ случаяхъ, гдѣ въ легкихъ находятъ только гиперемію, безъ бронхита и перибронхіальныхъ узловъ, вѣроятно, что инфекція проникла путемъ крови или лимфатическихъ сосудовъ. Но если находятъ бронхонеймонію, инфекція проникла, вѣроятно, путемъ ингаляціи.

Но еще лучшую поддержку нашло себѣ мнѣніе, высказанное Neuman'омъ и Queissner'омъ въ работахъ Netter'a и Dürck'a—наиболѣе существенныхъ по интересующему насъ вопросу.

Изслѣдованія Netter'a касаются 95 случаевъ бронхонеймоніи: 53 взрослыхъ и стариковъ и 42 у дѣтей ранжаго возраста (до 2-хъ лѣтъ). Изслѣдуя легкія, полученные при аутопсіи, авторъ бралъ всегда участки, пораженные въ различной степени и считаетъ способъ, примененный имъ, лучше способа уколовъ у живыхъ въ

легкое, такъ какъ при послѣднемъ невозможны изслѣдованія въ разныхъ мѣстахъ. Болѣе позднее время полученія сока составляетъ неудобство, но оно вознаграждается возможностью знать характеръ пораженнаго мѣста, откуда сокъ получается. О результатахъ, полученныхъ имъ у взрослыхъ, мы уже говорили. Въ дѣтскихъ пневмоніяхъ авторъ, къ сожалѣнію не указываетъ, какіе микробы были имъ найдены въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ или въ отдѣльныхъ группахъ, и это мѣшаетъ сравненію результатовъ, полученныхъ имъ и нами.

На 42 изслѣдованныхъ имъ случая 25 содержали одинъ видъ и 17—нѣсколько.

Изъ первыхъ:

diplococ.	10 разъ.
strept.	8 »
staph.	5 »
bac. Friedl.	2 »

Во вторыхъ:

diploc.+strept.	5 разъ.
strept.+staph.	5 »
str.+bac. Friedl.	3 »
diploc.+str.+staph.	2 »
diploc.+staph.	1 »
diploc.+bac. Friedl.	1 »

Авторъ приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ: 1) Въ чистой культурѣ у дѣтей чаще всѣхъ микробовъ встрѣчается диплококкъ, но вообще стрептококкъ (23 раза противъ 19). 2) Staphylococcus у дѣтей встрѣчается чаще, чѣмъ у взрослыхъ. 3) Замѣчается, что съ повышеніемъ возраста ребенка, перевѣсъ strept. надъ diploc. дѣлается меньше. Для подтвержденія послѣдняго вывода, Netter приводитъ слѣдующую таблицу:

до одного мѣсяца	на 10 случ. str. 5 dipl. 3
отъ 1 до 3 мѣсяцевъ »	8 » » 4 » 4
» 3 » 12 »	8 » » 5 » 1
» 1 года до 2 лѣтъ »	7 » » 5 » 1
выше 2-хъ лѣтъ	» 6 » » 3 » 5

На основаніи указанныхъ цифръ, мы не можемъ согласиться съ выводомъ автора. Дѣйствительно, если мы возьмемъ крайнія изъ этихъ группъ, то такой выводъ возможенъ, но въ промежуточныхъ періодахъ, мы встрѣчаемъ совершенно противоположное (до 1-го мѣсяца str. 5 разъ, dipl. 3 раза; между 1—2 годами str. 5, dipl. 1). Общій выводъ автора тотъ, что пневмонія у дѣтей вызывается тѣми же микробами, что и у взрослыхъ. Микробы эти могутъ встрѣчаться отдѣльно или въ смѣси; послѣднее характерно для дѣтей.

Düggel изслѣдовалъ 13 случаевъ пневмоніи у дѣтей до двухлѣтнаго возраста, (исключая инфекціонныя). Пользовался онъ слѣдующей техникой: кусокъ уплотненной ткани вырѣзывался и выжимался стерильными инструментами въ бульонѣ; изъ послѣдняго уже дѣлались мазки, культуры и прививка мышамъ. Въ указанныхъ случаяхъ онъ получилъ:

diplococcus.	11 разъ
staphyloc.	4 »
streptoc.	3 »
Bacil. Friedl.	5 »
bact. coli.	2 »

Въ чистой культурѣ онъ получилъ по одному разу diploc, bacil. Friedl и bacter. coli. Авторъ приводитъ таблицу (стр. 414), гдѣ онъ сопоставилъ найденныя имъ въ каждомъ случаѣ бактериологическія формы съ возрастомъ больныхъ, при чемъ никакого соответствія между этими

данными онъ найти не могъ—взглядъ, какъ видимъ, совершеннопротивуположныйвысказанному Netter'омъ. Авторъ приходитъ къ слѣдующему выводу. При первичныхъ и при всякаго рода вторичныхъ пневмоніяхъ у дѣтей находятя болѣе или менѣе сложная смѣсь бактерий, изъ которыхъ по частотѣ на первомъ мѣстѣ стоитъ диплококкъ.

Spiegelberg въ цитированной нами работѣ изслѣдовалъ также срѣзы изъ воспаленнаго легкаго на присутствие въ нихъ микробовъ. Ни мазковъ, ни посѣвовъ, по крайней мѣрѣ, судя по его описанію, авторъ не дѣлалъ. Въ 28 случаяхъ первой группы (пневмоніи, осложнившей гастроэнтеритъ) онъ нашелъ бациллы разнаго рода 6 разъ (нѣсколько разъ *bact. coli* (?)). Кокки и стафилококки 19 разъ, стрептококки 8 разъ (1 разъ въ чистой культурѣ); микробы, похожіе на *diplococcus Fraenkel*'я онъ находилъ во многихъ болѣе тяжелыхъ случаяхъ, но въ небольшомъ числѣ. Въ 11 случаяхъ второй группы (пневмоніи, причисляемыхъ авторомъ къ септическимъ) онъ нашелъ 5 разъ палочки (2 раза въ чистой культурѣ), 6 разъ кокки (по одному разу *staph.* и *streptoc.* въ чистой культурѣ), въ остальныхъ случаяхъ въ смѣси съ другими микробами; подобные диплококкамъ микробы—4 раза въ небольшомъ числѣ. Въ 5 случаяхъ онъ прививалъ легочный сокъ мышамъ, но, хотя мыши умирали черезъ 25—48 часовъ, диплококкъ былъ найденъ только разъ, и въ этихъ пяти случаяхъ авторъ, въ большинствѣ, не дѣлалъ мазковъ. При такомъ способѣ бактериологическаго изслѣдованія, мы, конечно, не можемъ дѣлать никакихъ выводовъ изъ указанныхъ цифръ, и намъ остается непонятнымъ выраженіе автора, что въ большинствѣ наблюдалось соотвѣтствіе между микробами въ легкихъ и кишечникѣ.

Мы не ставимъ автору въ упрекъ несовершенства его техники, такъ какъ онъ преслѣдовалъ совершенно другія цѣли, именно, выясненіе патогенеза пневмоніи, и въ этомъ отношеніи его работа представляетъ большой интересъ. Основываясь на томъ, что въ случаяхъ первой группы микробы всегда находились въ клеткахъ экссудата внутри альвеолъ, а во второй группѣ ихъ можно было видѣть

кучками въ лимфатическихъ щеляхъ промежуточной ткани «какъ-бы въ видѣ эмболій», но никогда въ сосудахъ, авторъ приходитъ къ заключенію, что перваго рода пневмоніи бронхогеннаго происхожденія, во второй же группѣ онѣ возникаютъ изъ лимфатическихъ сосудовъ. Случаи 23 и 24, гдѣ имѣлось сильное поражение бронховъ, и въ то же время скопленіе микробовъ въ лимфатическихъ щеляхъ, даютъ право предполагать переходъ ихъ изъ легкаго въ лимфатическую систему, тѣмъ болѣе, что въ этихъ случаяхъ и слизистая кишечника оказалось мало измененной. Подтверженіе этому мнѣнію авторъ находитъ въ работѣ Hutinel et Claisse'a, доказавшихъ возможность даже септицемии вслѣдствіе вызваннаго аспираціей микробовъ воспаления легкаго. Но этотъ способъ трудно допустимъ для случаевъ второй группы, такъ какъ тамъ эпителий всюду остался неизмѣненнымъ. Авторъ заканчиваетъ свое изслѣдованіе общимъ выводомъ, что большинство слѣдующихъ за кишечными заболѣваніями пневмоній бронхогеннаго происхожденія, что они могутъ служить источникомъ сепсиса, но что ихъ ни въ коемъ случаѣ нельзя считать частнымъ явленіемъ общей инфекціи, исходящей изъ кишечника, какъ это проповѣдуетъ Sevestre и его школа.

Школа Sevestre'a, какъ мы видѣли, считала пневмонію грудныхъ дѣтей частнымъ симптомомъ общей инфекціи организма, исходящей изъ кишечника. Еще болѣе оригинальное мнѣніе мы находимъ въ работѣ Fischl'я.

Авторъ этотъ считаетъ не только пневмонію, но и самый желудочно кишечный катарръ только частными явленіями септической инфекціи. Къ этому заключенію Fischl пришелъ слѣдующимъ образомъ. Многими авторами, а также и имъ самимъ, отмѣчены рѣзкія особенности въ клиническомъ теченіи поносовъ у дѣтей, находящихся въ воспитательномъ домѣ, сравнительно съ таковыми въ частной практикѣ, и наоборотъ «сходство этого теченія съ случаями общаго сепсиса». Fischl и задался вопросомъ, нельзя ли объяснить эти особенности этиологіей этихъ процессовъ. Онъ изслѣдовалъ бактериологически и гистоло-

тически 22 случая (19 въ возрастѣ отъ 3-хъ дней до 4-хъ недѣль; 2—въ 5 нед. и 1—4-хъ мѣсяцевъ). Посѣвы изъ легочнаго сока авторъ дѣлалъ 14 разъ, но во всѣхъ случаяхъ микробы опредѣлялись въ срѣзкахъ. Найдены: *strep.* въ чистомъ видѣ 2 раза и 1 разъ съ *coli commune* (невирулентнымъ); 9 разъ *staph. albus* и 2 раза *staph. albus et aureus*. На срѣзкахъ микробы были въ разномъ количествѣ, но вообще чѣмъ свѣжѣе фокусъ, тѣмъ больше микробовъ, тамъ гдѣ существовалъ абсцессъ, центръ его былъ густо набитъ микробами. Всегда они находились въ стѣнкахъ альвеолъ, рѣже въ ихъ просвѣтѣ, еще рѣже въ просвѣтѣ бронховъ.

Въ гистологической картинѣ авторъ различаетъ два процесса; каждый характеризуетъ собою типъ измѣненій легкаго. Процессы эти: 1) дегенерация и отпаденіе эпителия, что авторъ считаетъ результатомъ некротическихъ измѣненій въ послѣднемъ, и 2) интерстиціальная мелкоклеточная инфильтрація. Къ той и другой могутъ присоединяться кровоизліянія. Первый типъ въ чистомъ видѣ, т. е. безъ инфильтраціи въ интерстиціальной ткани, авторъ наблюдалъ всего одинъ разъ. Видѣлъ ли онъ чистый второй типъ, онъ не упоминаетъ.

Чаще всего встрѣчалась комбинація некроза альвеолярнаго эпителия съ воспаленіемъ интерстиціальной ткани, которое имѣло исходной точкой соединительную ткань перегородокъ между альвеолами. Эта клеточная инфильтрація достигала различной степени, отъ небольшого утолщенія межальвеолярныхъ перегородокъ до полного затѣмненія строенія ткани, такъ что только кое-гдѣ оставшіеся слѣды альвеолярнаго и бронхіальнаго эпителия позволяли распознать органъ. Въ четырехъ случаяхъ авторъ наблюдалъ миллиарные гноиники. На основаніи такихъ результатовъ бактериологическаго изслѣдованія, а также преимущественнаго пораженія интерстиціальной ткани съ находеніемъ въ ней микробовъ, авторъ и пришелъ къ указанному выводу. Авторъ допускаетъ возможность въ грудномъ возрастѣ и диплококковыхъ пневмоній, но считаетъ ихъ болѣе рѣдкими. Изъ изслѣдованныхъ авторомъ случаевъ

только въ 5-ти было нагноеніе пупка, въ остальныхъ, въ большинствѣ, отсутствовали гнойные процессы въ организмѣ. Поэтому авторъ для объясненія, откуда и какимъ образомъ проникаетъ инфекция въ организмъ, допускаетъ возможность зараженія изъ воздуха черезъ дыхательные пути, посредствомъ пищи черезъ пищеварительные и, вообще, со всякаго мѣста въ организмѣ, при чемъ септицемія можетъ быть криптогенная, т. е. безъ мѣстной реакціи. Это послѣднее и является, по нашему мнѣнію, слабымъ мѣстомъ въ его теоріи. Кромѣ того, нѣкоторые изъ его случаевъ, особенно, при сильныхъ измѣненіяхъ въ легкихъ, допускаютъ толкованіе и совершенно противоположное тому какое даетъ имъ авторъ. Такъ какъ и бронхи сильно поражены, то процессъ могъ идти и со стороны послѣднихъ. Наконецъ, еще недостаткомъ работы является отсутствіе мазковъ и прививокъ мышамъ, почему отсутствіе диплококка не вполне доказано.

Кромѣ указанныхъ, намъ удалось отмѣтить въ литературѣ еще нѣсколько единичныхъ наблюденій пневмоніи грудныхъ дѣтей. Такъ, Levi описалъ случай пневмоніи у ребенка въ 1 г. 1 мѣсяцъ, осложнившійся ригрига. Кровь, изслѣдованная бактериологически при жизни, оказалась стерильной, но послѣ смерти посѣвы изъ легкихъ и разныхъ органовъ, и прививка крови мыши дали культуры дипло и стрептококка. Авторъ приходитъ къ заключенію, что микробы изъ легкаго проникли въ кровь, и *streptococcus* вызвалъ ригрига. Prescott сообщилъ случай пневмоніи у 56-часоваго ребенка. Мать была совершенно здорова. Черезъ 56 часовъ послѣ родовъ ребенокъ умеръ при явленіяхъ синюхи. На вскрытіи нижняя доля и часть верхней праваго легкаго, а также нижняя доля лѣваго легкаго плотны, темнокраснаго цвѣта, поверхность рѣзрѣза незерниста. Подъ микроскопомъ въ альвеолахъ небольшое количество лейкоцитовъ, фибринознаго экссудата нѣтъ, но въ полости альвеолъ, ихъ стѣнкахъ и сосудахъ масса диплококковъ. Чистая культура послѣднихъ, убивавшая кролика, получена изъ легкаго и изъ другихъ органовъ. Такъ какъ мать была здорова, а внутриутробное зараженіе должно бы было

повлечь за собою преждевременные роды, то авторъ считаетъ зараженіе внутробнымъ, вѣроятно, имѣвшимъ мѣсто во время производства искусственнаго дыханія.

Наконецъ, Levy и Viti описали каждый по одному случаю внутриутробной передачи диплококка и вызванную имъ пневмонію. Матери въ обоихъ случаяхъ незадолго до родовъ заболѣли пневмоніей, а у ребенка изъ легкаго и крови была выдѣлена чистая культура *diplococcus Fraenkel*'я. Въ обоихъ случаяхъ пневмонія была лобарная и въ первомъ случаѣ, съ фибринозно-геморрагическимъ характеромъ.

Переходя къ собственнымъ изслѣдованіямъ, сравнимъ результаты ихъ съ таковыми другихъ авторовъ. Чтобы это удобнѣе сдѣлать, сгруппируемъ данныя по рубрикамъ и затѣмъ будемъ отвѣчать на тѣ вопросы, какіе задавали себѣ другіе авторы.

Въ итогѣ нашихъ изслѣдованій мы имѣемъ:

diploc.	2	раза
diploc. + staph.	8	»
diploc. + str. + staph.	1	»
diploc. + str.	1	»
diploc. + str. + staph. + Bac. Friedl.	1	»
diploc. + str. + staph. + bact. coli	1	»
diploc. + bact. coli	1	»
dipl. + staph. + bac. Friedl.	1	»
str. + staph.	1	»
staph.	1	»

Итого diploc. 16 разъ, staph. 14 разъ, strept. 5 разъ, bact. coli 2 раза, bac. Friedl 2 раза.

Въ чистой культурѣ—1 разъ staph. и 2 раза диплококкь *). Мы не принимаемъ здѣсь въ расчетъ, какъ и

*) Чистота этихъ культуръ можетъ быть оспариваема: въ 1-омъ случаѣ не была слѣдена прививка, во 2-омъ была еще непотогенная палочка, а въ 3-ий круглый комокъ, располагавшійся пнчочками, но не дававший роста на желатинѣ, поэтому отнесенный нами къ *diplococcus*'амъ.

всѣ авторы до насъ, непатогенные микробы (3 палочки и *staph. cereus. albus.*). Слѣдовательно, на первомъ мѣстѣ по частотѣ будетъ *diploc.*, потомъ *staph.* и *strept.* Сравнительно эти данныя съ результатами другихъ авторовъ, находимъ ихъ полное сходство.

Такъ какъ количество наблюденій у каждого автора невелико, то для удобства сложимъ полученные ими результаты, при чемъ изъ работъ Fischl'я мы исключаемъ случаи съ нагноеніемъ пупка (3 случая).

На 56 наблюденій (Neuman, Queissner, Dürck, Lesage, Renard, Fischl, Levi) получены слѣд. микробы: <*diploc.* 34; *staph.* 26; *str.* 5; *bac. coli* 10; *bac. Friedl.* 7>. Такимъ образомъ, на основаніи нашихъ данныхъ и результатовъ другихъ авторовъ можно сдѣлать выводъ. У дѣтей чаще всего наблюдается *diploc.*, а *staph.* чаще *streptococcus*'а. Однако, въ разрѣзъ съ этимъ выводомъ идутъ изслѣдованія Netter'а, который пришелъ къ заключенію, что у дѣтей чаще всего наблюдается *strept.*; а за нимъ *diploc.* и *staphyloc.* (на 42 случая: *dipl.* 19; *strp.* 23; *staph.* 13 разъ). Чтобы разъяснить это недоразумѣніе, мы должны принять во вниманіе, что среди его наблюденій имѣлось значительное количество больныхъ корью и дифтеритомъ. «При пневмоніи же, послѣ дифтерита», какъ говоритъ самъ Netter, «можно считать за правило присутствіе *streptococcus*'а.» То же относительно дифтерита высказали Dürck, Fraenkel, а относительно кори Guarnieri и Morell. Выдѣлить же изъ общаго числа случаи кори и дифтерита, мы къ сожалѣнію, не могли, такъ какъ Netter не указываетъ видовъ микробовъ, найденныхъ имъ въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ.

Но между изслѣдованіями нашими, Dürck'а и Queissner'а съ одной стороны, и Renard'а съ другой—существуетъ еще противорѣчіе въ томъ, что послѣдній авторъ гораздо чаще находилъ микробовъ въ чистой культурѣ. Dürck и Queissner на 16 случаевъ нашли чистую культуру 3 раза, а Renard на 21 наблюдение—16 разъ. Мы на 18 случаевъ—3 раза т. е. столько же, сколько Dürck и Queissner. Это разногласіе объясняется, вѣроятно, тѣмъ, что

Renard получалъ легочный сокъ отъ живыхъ, т. е. въ болѣе раннихъ стадіяхъ процесса.

Желая сравнить приведенныя выше данныя съ результатами, полученными при катаральной пнеймоніи у взрослыхъ, мы сложимъ случаи Netter'a, Kreibich'a и Veichselbaum'a и получимъ на 108 наблюдений: dipl. 60; str. 29; staph. coli 6; bac. Friedl. 16.

Такимъ образомъ, и у взрослыхъ диплококкъ является первымъ по частотѣ, но стафилококкъ уступаетъ мѣсто streptococc'у. Для получения въ обѣихъ группахъ почти одинаковыхъ чиселъ, умножимъ число дѣтскихъ пнеймоній на два. Получимъ

	dipl.	str.	staph.	bact. coli.	bac. Fr.
На 108 случ. у взрослыхъ.	60	29	20	6	16
На 112 случ. у грудн. дѣтей.	68	10	52	20	14

Всѣ микробы кромѣ str. и bac. Friedl, какъ видно изъ сравненія этихъ группъ, встрѣчаются въ грудномъ возрастѣ чаще, чѣмъ у взрослыхъ. Отсюда выводъ: смѣшанная инфекция при пнеймоніи грудныхъ дѣтей встрѣчается чаще, чѣмъ у взрослыхъ (на 108 случаевъ у взрослыхъ 131 микробъ, а на 112 случаевъ у дѣтей 164). Если мы вспомнимъ изслѣдованія Штюллера, а отчасти и Арустимова, доказавшихъ атипичность клинической картины крупозной пнеймоніи при смѣшанности инфекции, то, можетъ быть, эта часто наблюдающаяся въ грудномъ возрастѣ, смѣшанная инфекция, подтверждаемая также Netter'омъ и Aufrecht'омъ, имѣетъ вліяніе на запутанность клинической картины, замѣченную, какъ мы уже говорили, многими авторами. У дѣтей стафилококкъ по частотѣ превосходитъ стрептококкъ, а у взрослыхъ наоборотъ; bact. coli чаще у дѣтей, bac. Friedl. у взрослыхъ. Диплококкъ въ обѣихъ группахъ занимаетъ первое мѣсто, но у дѣтей онъ относительно чаще, чѣмъ у взрослыхъ. Частота диплококка у дѣтей, на самомъ дѣлѣ, выше ука-

занной, такъ какъ большинство изъ приведенныхъ авторовъ не дѣлали прививокъ мышамъ (Lesage, Fischl, Renard). Renard объясняетъ частоту стафилококка при пнеймоніи частотой его нахождения въ воздухѣ больницы, гдѣ онъ бралъ матеріалъ. Но хотя и въ воздухѣ Петербургскаго воспитательнаго дома не будетъ недостатка въ стафилококкахъ, мы не будемъ винить его въ смѣшанности инфекции у дѣтей, такъ какъ почти при всѣхъ условіяхъ во рту и носоглоточномъ пространствѣ и у взрослыхъ, и у дѣтей стафилококки находятся чуть не въ 100%, такъ что попаданіе въ легкія не трудно объяснить. Почему онъ у дѣтей чаще, чѣмъ у взрослыхъ? Относительно этого можно высказывать только предположенія. Netter замѣтилъ, что staphylococcus въ чистой культурѣ встрѣчается рѣдко при пнеймоніи, но гораздо чаще въ смѣси съ другими микробами и объясняетъ это тѣмъ, что staph. присоединяется послѣ развитія процесса, т. е. при уже ослабленномъ противодѣйствіи ткани. Тоже вторичное присоединеніе стафилококка замѣтилъ и Арустимовъ, изслѣдуя мокроту при крупозной пнеймоніи, и находя въ ней въ первые дни только диплококка, а потомъ и стафилококка. Если же для стафилококка требуется ослабленное противодѣйствіе ткани, то это конечно возможно и легче у грудного ребенка, особенно истощеннаго.

Второй вопросъ, интересовавшій авторовъ, — замѣчается ли соответствіе между видомъ микробовъ и характеромъ пнеймоніи?

Netter разсматривалъ этотъ вопросъ только въ отношеніи къ анатомической формѣ и, вообще, макроскопической картинѣ, и пришелъ къ выводу, что «различныя анатомическія формы могутъ быть обусловлены каждымъ видомъ указанныхъ микробовъ.» Но, все же, онъ отмѣчаетъ большую частоту извѣстной формы при каждомъ изъ нихъ. Такъ, стрептококкъ чаще вызывалъ пнеймоніи въ видѣ мелкихъ узловъ, bac. Friedl. въ видѣ большихъ узловъ или псевдолобарныхъ, при стафилококкѣ узлы, обыкновенно, очень мелкіе, а диплококкъ вызываетъ разныя формы. Кромѣ того, въ пнеймоніяхъ съ bacil Friedl. по-

раженные участки были всегда сильно набухши, имѣли сѣроватый цвѣтъ, а стекавшая съ разрыва жидкость была не только вязка, но прямо тягуча, «такъ что характеръ ея часто допускаетъ возможность предсказать видъ микроба.»

Относительно связи между микроскопическимъ характеромъ пнеймоніи и видомъ микробовъ, мы имѣемъ мнѣніе Dürck'-а. Связи этой совершенно не наблюдается, такъ что, напр. въ случаѣ съ чистымъ диплококкомъ фибрина не оказалось, и наоборотъ его было много, какъ разъ, въ случаѣ, гдѣ диплококка не было. То же можно сказать и по отношенію къ альвеолярному эндотелію и къ полинуклеарнымъ лейкоцитамъ, тоже и по отношенію къ индурации легкихъ.

Результаты, полученные нами, вполне сходны съ только что приведенными. Такъ, въ случаѣ съ чистымъ стафилококкомъ, пнеймонія была гнѣздная, хотя гнѣзда не были малы. Диплококкъ былъ и въ лобарной и въ лобулярной формахъ, а 2 случая его чистой культуры пришлись—одинъ на лобарную, другой на лобулярную форму. То же и по отношенію къ микроскопической картинѣ: фибрина какъ разъ не оказалось тамъ, гдѣ былъ чистый диплококкъ. Въ общемъ, соответствіе отмѣчается только въ томъ, что частое нахождение микробовъ совпало въ нашихъ наблюденіяхъ съ большимъ количествомъ гноинныхъ формъ (7 случаевъ). Изъ—изложеннаго слѣдуетъ, что ни въ анатомической, ни въ микроскопической картинѣ нѣтъ постоянного соотношенія между видомъ микробовъ и характеромъ пнеймоніи. Но этотъ выводъ вовсе не разбиваетъ высказаннаго нами раньше убѣжденія въ необходимости такой связи. Дѣло въ томъ, что названіи стрептококкъ, стафилококкъ и т. д. вовсе не есть чтонибудь абсолютно опредѣленное; каждый изъ этихъ микробовъ можетъ имѣть и разную вирулентность, и разные свойства. Такъ напр., является общепринятымъ мнѣніе, что переходъ въ нагноеніе при пнеймоніи обуславливается присоединеніемъ такъ называемыхъ гноеродныхъ микробовъ (strept. и staph.) мнѣніе, подтвержденное отчасти и

нашими изслѣдованіями, однако описаны случаи абсцессовъ при пнеймоніи, гдѣ были канстатированы только диплококки (Zenker), да и у насъ въ случаяхъ 6-омъ и 10-мъ стафилококковъ было только нѣсколько колоній, а диплококковъ гораздо больше. Наконецъ, диплококкъ можетъ, какъ извѣстно, вызвать даже общую септициемию. Еще больше доказаны колебанія вирулентности strepto и staphylococ'-овъ.

Между тѣмъ мы ищемъ соответствія не между данными микробами и вызванными имъ въ данномъ случаѣ измѣненіями, а между измѣненіями и общими видами, къ которымъ эти микробы принадлежатъ. Подобное сравненіе между собою по отношенію дѣйствія на организмъ сразу цѣлыхъ группъ, въ составъ которыхъ входятъ очень разнородныя величины, конечно, грубо. Мы не имѣемъ возможности учитывать свойства микробовъ въ каждомъ данномъ случаѣ, а только при такомъ учетѣ и можно ждать соответственныхъ измѣненій въ организмѣ (не говоря конечно объ индивидуальныхъ колебаніяхъ).

Что касается мѣста расположенія микробовъ, то мы находили ихъ почти всегда внутри альвеолъ и бронховъ въ гноинныхъ тѣлцахъ, эндотеліальныхъ клѣткахъ или свободно. Довольно часто микробы находились и въ межальвеолярныхъ перегородкахъ, но большей частью въ единичномъ числѣ, кромѣ случая 11-го, гдѣ можно было видѣть цѣлыя кучки микробовъ. Въ стѣнкахъ бронховъ они были видны только въ случаяхъ сильнаго пораженія послѣднихъ. Подобно другимъ авторамъ, мы также видѣли ихъ въ большемъ числѣ тамъ, гдѣ пораженіе было свѣжѣе, но особенно много было ихъ въ мѣстахъ отечныхъ, некротическихъ и стѣнкахъ абсцессовъ, но и здѣсь въ сосудахъ, особенно въ большемъ числѣ, мы ихъ никогда не наблюдали.

Переходя къ вопросу о патогенезѣ, мы должны раньше разобраться въ существующихъ теоріяхъ. Какъ мы уже упоминали, ихъ существуютъ двѣ: 1) Пнеймонія у грудныхъ дѣтей есть только симптомъ общей инфекціи организма, возникающей изъ желудочнокишечнаго тракта.

II) Пнеймонія есть мѣстная самостоятельная болѣзнь, вызванная вторичной инфекціей черезъ воздушные пути.

Посмотримъ, какія данныя имѣетъ за собою тотъ и другой взглядъ.

Какъ мы уже говорили, причину возникновенія перваго было частое совпаденіе пнеймоніи и гастроэнтерита, Lesage, нашедши при этого рода пнеймоніи *bacter. coli commune*, призналъ его чуть не единственнымъ возбудителемъ. Онъ считалъ, что *bact. coli* переходитъ въ легкія изъ кишечника черезъ кровеносную или лимфатическую систему, но не далъ этому никакихъ доказательствъ; напротивъ, констатированное имъ присутствіе *bact. coli* въ вѣдухъ палатъ, гдѣ лежали дѣти, больныя поносами, скорѣе даетъ поводъ думать, что микробъ проникаетъ въ легкія черезъ дыхательные пути. Исслѣдованіе на трупахъ и отсутствіе прививокъ мышамъ также сильно колеблетъ категоричность приведеннаго имъ мнѣнія. Re-падъ, свободный отъ перваго упрека, пришелъ, какъ мы видѣли, и къ болѣе скромнымъ результатамъ, но отсутствіе прививокъ уменьшаетъ значеніе и его выводовъ. Очень доказательными для этой теоріи, какъ будто, являются наблюденія Moser'a и Czerny.

Последніе исслѣдовали бактериологически кровь у грудныхъ дѣтей, получая ее уколомъ въ палець. У 30 здоровыхъ они ни разу не нашли въ крови патогенныхъ микробовъ, то же и у 11 съ диспепсіей. Но у 15, страдавшихъ бронхопнеймоніей при существующемъ гастроэнтеритѣ, они нашли 11 разъ патогенные микробы (*staphyl.* 5 разъ, *strept.*—2 раза, *bacter. coli*—2, *bac. pyocian* и *bact. lactis aerogenes* по одному разу) и 1 разъ непатогенный коккъ. На этомъ основаніи они пришли къ заключенію, что при гастроэнтеритѣ микробы изъ кишечника попадаютъ въ кровь непосредственно или черезъ лимфатическіе сосуды, и оттуда въ разные органы, между прочимъ, и въ легкое. Подтвержденіе этому способу распространенія микробовъ авторы видятъ въ расположеніи гнѣздъ уплотненія въ легкиихъ безъ отношенія къ легочнымъ долькамъ, а, какъ бы, въ видѣ миллиарныхъ узел-

ковъ, а также въ цѣлости эпителія бронховъ. Но указанные наблюденія, несмотря на чрезвычайный ихъ интересъ, все-таки, не вполне убѣдительны. Ни въ одномъ изъ своихъ наблюденій авторы не прослѣдили, откуда попадаютъ микробы въ кровь, не доказали ихъ присутствія въ болѣе глубокихъ слояхъ кишечной стѣнки. Между тѣмъ, другіе авторы, хотя и признаютъ проходимость кишечной стѣнки для микробовъ, но только въ случаяхъ сильнаго ея пораженія и значительной вирулентности микробовъ (Spiegelberg, Fischl). По Багинскому, микробы въ кишечникѣ находятся на поверхности слизистой оболочки. Тамъ, гдѣ есть некрозъ эпителія, они могутъ проникать глубже, но только въ исключительныхъ случаяхъ и въ единичномъ числѣ находятся въ *muscularis mucosae* и почти никогда въ самой *muscularis*, «вообще нельзя заключить, что бактеріи изъ кишечника черезъ лимфатическую систему попадаютъ въ кровеносную». Только Hirsch и Libman находили микробовъ въ лимфатическихъ сосудахъ *subserosae*. Но кромѣ того, Moser и Czerny не установили тождества микробовъ кишечника, крови и легкиихъ въ исслѣдованныхъ ими случаяхъ, а также не прослѣдили расположенія микробовъ въ самихъ легкиихъ. Милліарное расположеніе узелковъ уплотненія, доказывающее распространеніе процесса черезъ кровь, должно предполагать и такое же распространеніе микробовъ. Между тѣмъ Baginsky, исслѣдуя отношеніе микробовъ къ легочной ткани, никогда не находилъ ихъ въ болѣе или менѣе значительномъ числѣ въ сосудахъ и во всякомъ случаѣ, не получалъ впечатлѣнія бактериальнаго тромба. «Den Eindruck einer Bacteriellen Thrombose habe ich niemals gewinnen können», говоритъ Baginsky и, на этомъ основаніи, считаетъ пнеймонію при гастроэнтеритѣ бронхогенными. То же подтверждаютъ наблюденія Spiegelberg'a, Fischl'я и наши собственные.

Противоположная теорія, объясняющая появленіе пнеймоніи инфекціей изъ верхнихъ дыхательныхъ путей, а, отчасти, изъ воздуха, имѣетъ гораздо больше сторонниковъ. Основаніемъ ея служатъ многочисленныя наблюденія,

доказавшія присутствіе всѣхъ микробовъ, способныхъ вызывать пневмонію, въ слюнкѣ и носоглоточной слизи, какъ больныхъ пневмоніей, такъ и здоровыхъ людей. Пропуская рядъ работъ, гдѣ микробы были находимы въ мокротѣ пневмониковъ, такъ какъ они, конечно, могли попасть въ полость рта и носа вторично, мы приведемъ нѣкоторыя изъ изслѣдованій надъ здоровыми. Диплококкъ въ слюнкѣ впервые былъ замѣченъ еще Pasteur'омъ, видѣвшимъ его у мальчика, умершаго отъ бѣшенства, потомъ его находилъ тамъ цѣлый рядъ авторовъ (Wolf, Fraenkel, Biondi). Netter первый отмѣтилъ у здоровыхъ въ слюнкѣ bac. Friedl. и Strept, а также диплококкъ въ носовой слизи. Thost нашелъ bac. Friedl. въ носовой слизи. Netter опредѣляетъ пропорцію, въ которой встрѣчаются указанные микробы въ слюнкѣ здоровыхъ людей: dipl. 15%—20%; str. 5,5%; bac. Friedl. 4,5%. Besser для носовой слизи нашелъ приблизительно тѣ же цифры: dipl. 17,3%; str. 8,6%, bac. Friedl. 2,5%. Но эти цифры показываютъ только количество вирулентныхъ микробовъ, вѣроятно, количество всѣхъ микробовъ еще больше.

Къ этому мы можемъ прибавить еще нѣсколько изслѣдованій, произведенныхъ, специально, надъ дѣтми. Мы упоминали, уже про изслѣдованія Neuman'a и Queissner'a. Mery et Boulluche изслѣдовали слюну дѣтей разныхъ возрастовъ въ 48 случаяхъ кори и получили dipl. 14 разъ, str. 11 разъ; въ остальныхъ случаяхъ они микробовъ не находили. Нужно замѣтить, что эти авторы стремились получить только указанные два вида микробовъ и на другіе не обращали вниманія. Процентное отношеніе, слѣдовательно, для dipl. 29%, для str. 23%. 4 раза у дѣтей сейчасъ при поступленіи не было найдено микробовъ, но спустя нѣкоторое время, они были найдены. Авторы приписываютъ это госпитальному зараженію.

Плетневъ на 46 наблюдений у грудныхъ дѣтей нашелъ въ слюнкѣ: dipl. 40 разъ, staph. 39, Bact. lactis aerog. 3, bact. coli 2, bac. ruos. 2 раза.

Наконецъ, Besançon и Griffon въ слизи, снятой съ миндалинъ въ 40 случаяхъ у здоровыхъ въ разныхъ возрастахъ нашли во всѣхъ случаяхъ подрядъ дипло и стреп-

тококковъ. Vidal и Besançon изслѣдовали слюну у 20 здоровыхъ и 49 больныхъ въ разныхъ возрастахъ. Во всѣхъ случаяхъ они находили strept., при чемъ у здоровыхъ онъ ни разу не оказался патогеннымъ, у 10 рожистыхъ 3 раза и у остальныхъ 39-ти 1 разъ въ случаѣ anginae. Авторы считаютъ, что указанные микробы являются постоянными сапрофитами слюны, и усиленіе ихъ вирулентности въ силу разныхъ причинъ можетъ вызвать заболѣваніе. Авторамъ удавалось получать рожистое воспаленіе при прививкѣ кролику смѣси strept., выдѣленнаго изо рта здорового чело-вѣка, вмѣстѣ съ bact. coli, тогда какъ одинъ strept. не давалъ этого результата. Въ обѣихъ послѣднихъ работахъ авторы пользовались питательной средой, приготовленной изъ сыворотки молодыхъ кроликовъ. Последнюю они считаютъ наиболѣе благоприятною для роста диплококковъ, и результатъ посѣвовъ на этой средѣ считаютъ болѣе доказательнымъ, чѣмъ прививку мышамъ. Netter у взрослыхъ сопоставилъ частоту, съ которою встрѣчаются разные микробы при пневмоніи и въ слюнкѣ, и получилъ полное соотвѣтствіе между тѣмъ и другимъ. Большую же рѣдкость стафилококковыхъ пневмоній онъ объяснялъ большей приспособленностью организма, къ борьбѣ съ микробомъ, всегда въ немъ находящимся. Послѣ работъ Besançon'a, Griffon'a и Vidal'я такое сопоставленіе является излишнимъ.

Относительно способа прониканія микробовъ изъ верхнихъ воздушныхъ путей Melzer считаетъ, что инспираціей они могутъ быть занесены, maximum, до мелкихъ бронховъ; въ альвеолы же они попадаютъ при помощи экспираціи при закрытой голосовой щели, кашлѣ и т. д. Но въ послѣднее время мы имѣемъ изслѣдованія Dücker'a, доказавшаго присутствіе всѣхъ микробовъ, вызывающихъ пневмонію, въ самихъ легочныхъ альвеолахъ, слѣдовательно никакого переноса не требуется.

Исходя изъ того факта, что всякого рода пыль, хотя и представляетъ гораздо болѣе крупный предметъ, чѣмъ микробы, все же, попадаетъ въ альвеолы, и что потому естественно предположить, что и послѣдніе должны туда попадать съ то-

комъ воздуха, Dürck изслѣдовалъ 10 дѣтскихъ труповъ, гдѣ не было заболѣваній легкаго и нѣсколько легкыхъ совершенно здоровыхъ животныхъ (10 свиней, 2 лошадей, 2 быковъ и 1 теленка).

Во всѣхъ случаяхъ (кромя одного) на мазкахъ, культурахъ и срѣзахъ находились тѣ-же патогенные виды, что и при пнеймоніи, причемъ въ срѣзахъ они помѣщались часто внутри эндотелиальныхъ клѣтокъ, что указывало на прижизненность ихъ попаданія въ легкое.

Этими наблюдениями, по мнѣнію Dürck'a, съ полною увѣренностью доказано, что легкое не представляетъ собою свободнаго отъ зародышей органа, за каковой оно обыкновенно считается. Если же признать наличие патогенныхъ микробовъ внутри нормальнаго легкаго, то мы должны считать, что воспалительный процессъ въ легкомъ долженъ имѣть своей первоначальной причиной еще и другой фактъ, кромѣ присутствія указанныхъ микробовъ. На этотъ же фактъ наводятъ наблюденія нѣкоторыхъ авторовъ, работавшихъ до Dürck'a. Gamaleja впрыснулъ въ трахею 2-мъ овцамъ чистую культуру диплококка, а 4-мъ культуру диплококка вмѣстѣ съ *tartarus stibiatus*, послѣдній на слѣдующій день околѣли, а первыя остались живы. Согласно этому автору, дѣятельность фагоцитовъ, нормально защищающихъ организмъ, ослабляется травмой, простудой и т. п., и тогда патогенныя свойства диплококковъ проявляются во всей своей силѣ.

Liraгi инъецировалъ мокроту пнеймониковъ въ трахею 2-мъ кроликамъ и 4-мъ морскимъ свинкамъ, и это вызвало только незначительное повышение температуры; животные остались живы. Впрыскиваніе же мокроты съ предварительнымъ охлажденіемъ животного почти всегда давало смертельный исходъ. Liraгi считаетъ, что охлажденіе парализуетъ мерцательный эпителий и вызываетъ припухлость слизистой оболочки бронховъ — два процесса, способствующіе выдренію микробовъ въ альвеолы. Того же мнѣнія на влияніе охлажденія придерживается и Seo.

Желая выяснитъ условія возникновенія пнеймоніи,

Dürck также произвелъ рядъ экспериментовъ надъ животными. Черезъ трахеотомическую рану онъ одной группѣ животныхъ вдвухвалъ чистыя культуры (1—5 куб. см.) вирулентныхъ микробовъ, у второй комбинировалъ вдвухваніе съ послѣдовательной или предварительной инъекціей раздражающихъ пылевыхъ частицъ, у третьей ограничивался только вдвухваніемъ пыли и въ четвертой простуживалъ животное (авторъ строго отличаетъ простуду отъ простого охлажденія). Въ первой группѣ авторъ пнеймоніи ни разу не получилъ, во второй у всѣхъ животныхъ были вызваны бронхопнеймоническія гнѣзда, воспалительный характеръ которыхъ доказанъ микроскопически. Тоже въ третьей и четвертой группахъ. На основаніи этихъ изслѣдованій Dürck приходитъ къ выводамъ.

1) У животныхъ нельзя вызвать пнеймоніи однимъ внутритрахеальнымъ впрыскиваніемъ микробовъ, встрѣчающихся при пнеймоніи.

2) Можно ее вызвать однимъ только вдвухваніемъ пыли; или вдвухваніемъ ея вмѣстѣ съ микробами.

3) Одной простудой удается вызвать пнеймоническія уплотнѣнія въ легкихъ, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ настоящія лобарныя крупозныя пнеймоніи со всѣми гистологическими признаками человѣческихъ фибринозныхъ пнеймоній.

Вредное влияніе простуды, по Dürck'у, основывается на остромъ, рѣзкомъ нарушеніи кровообращенія въ легкихъ. Съ этой точки зрѣнія можно объяснить и влияніе поносовъ у дѣтей, которые, конечно, тоже разстраиваютъ легочное кровообращеніе.

Послѣ всего вышеизложеннаго мы, врядъ ли, можемъ сомнѣваться въ вѣрности указанной теоріи и должны ее предпочесть первой. Но здѣсь является еще одно важное обстоятельство, именно, патологоанатомическія измѣненія въ легкихъ. Какъ мы уже указывали, Moser и Czerny отмѣтили въ изслѣдованныхъ ими случаяхъ цѣлость эпителия бронховъ. Это явленіе совершенно не поддается объясненію съ точки зрѣнія второй теоріи. Тотъ же

фактъ дѣлости эпителия былъ отмѣченъ и Spiegelberg'омъ въ его второй группѣ, которую онъ относитъ къ септическимъ. Но изъ 11 случаевъ этой группы только въ 7-ми есть источникъ общей септической инфекции въ видѣ гнойнаго процесса въ организмѣ, но и въ этихъ случаяхъ остается недоказаннымъ, какимъ образомъ микробы попали въ лимфатическую систему легкаго. Остальные четыре случая по патологоанатомическому диагнозу вполне подходятъ къ большинству нашихъ и къ изслѣдованнымъ Moser'омъ и Czerny (gastroenteritis, Pneumonia). Септическія явленія, наблюдавшіяся клинически, могли происходить отъ интоксикаціи организма, хотя бы, изъ кишечника. Большинство случаевъ Fischl'я также относится къ этой группѣ, часто, даже безъ септическихъ явленій. Spiegelberg не можетъ объяснить, какимъ образомъ микробы попали въ лимфатическіе сосуды легкаго, Fischl для большинства случаевъ принимаетъ криптогенную септицемію, но, понятно, что и это очень мало объясняетъ. Въ нашихъ наблюденіяхъ, судя по найденнымъ въ нихъ микробамъ, можно считать, что инфекция проникла чрезъ воздушные пути. Если же мы обратимся къ патологоанатомической картинѣ, то, исключивъ случаи, гдѣ пораженія настолько сильны, что трудно разобраться, замѣтимъ слѣдующее. Въ однихъ случаяхъ мы имѣемъ ясно выраженное преобладаніе пораженія бронховъ, и потому ничто не мѣшаетъ причислить ихъ къ бронхопнеймоніямъ. Но въ другихъ, измѣненія въ эпителиѣ бронховъ или не велики, или даже почти отсутствуютъ при относительно сильномъ пораженіи окружающей ткани. Въ этихъ случаяхъ, особенно въ послѣдней категоріи, необходимо допустить, что процессъ начался внѣ бронховъ, но откуда и какимъ образомъ и для насъ остается неяснымъ. Хотя и въ этихъ случаяхъ, какъ и въ случаяхъ съ пораженіемъ эпителия бронховъ, мы находили микробы въ межальвеолярной ткани, но попали ли они туда изъ альвеолъ или изъ другого мѣста организма рѣшить трудно. Въ нѣкоторыхъ изъ этихъ случаевъ были отмѣчены гнойные процессы въ организмѣ, слѣдовательно, могъ быть другой источникъ зараженія

кромѣ воздушныхъ путей, но въ относительно немногихъ, и то, конечно, способъ перехода микробовъ въ легкія остается неяснымъ. Можетъ быть здѣсь имѣетъ мѣсто переходъ микробовъ изъ ротовой полости черезъ лимфатическіе пути въ легкое, — процессъ, описанный Kutscher'омъ при дифтеритѣ, но и это должно быть отнесено только къ области предположеній. Мы должны ограничиться только слѣдующимъ выводомъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ пнеймоніи у грудныхъ дѣтей, процессъ начинается внѣ бронховъ т. е. только часть пнеймоніи у грудныхъ дѣтей можетъ быть отнесена къ бронхопнеймоніямъ.

Но коснувшись моментовъ, предрасполагающихъ къ бронхопнеймоніямъ, мы не можемъ не упомянуть про особенности организма грудного ребенка, которыя несомнѣнно играютъ большую роль въ частотѣ пнеймоніи въ этомъ возрастѣ. Легочные капилляры у дѣтей относительно широки, калибръ легочной артеріи тоже весьма широкъ, а вмѣстимость праваго сердечнаго желудочка и толщина его стѣнокъ больше чѣмъ лѣваго. Вслѣдствіе этихъ анатомическихъ условій легкія являются болѣе полнокровными и, слѣдовательно, болѣе предрасположенными къ застоямъ. Лежаніе на спинѣ запыленатыми, въ связи съ тонкостью бронхиальныхъ стѣнокъ и малымъ количествомъ эластической ткани въ нихъ способствуетъ спаденію бронховъ и образованію ателектазовъ; этому же способствуетъ и поверхностное дыханіе дѣтей. Отсутствіе кашля не даетъ возможности удалять изъ дыхательныхъ путей попавшія туда вредныя вещества. Наконецъ, Гедговдъ доказалъ, что слизистыя железы въ этотъ періодъ еще мало развиты, между тѣмъ, по изслѣдованіямъ Müller'a, слизъ имѣетъ большое значеніе въ борьбѣ организма съ микробами, попавшими въ дыхательные пути.

На основаніи всѣхъ изложенныхъ наблюденій, мы позволяемъ себѣ сдѣлать слѣдующіе выводы.

- 1) Всѣ изслѣдованные нами случаи пнеймоніи относятся по характеру экссудата къ катарральнымъ.
- 2) По способу происхожденія 13 случаевъ должны

быть отнесены, въ виду рѣзкихъ измѣненій бронховъ, къ развившимся изъ послѣднихъ, въ 5-ти случаяхъ можно думать скорѣе о пнеймоніяхъ, развившихся изъ кровеносныхъ или лимфатическихъ сосудовъ.

3) Главныя особенности пнеймоніи грудныхъ дѣтей составляютъ:

1) Частота лобарныхъ формъ (61%). 2) Геморрагической характеръ эксудата и наклонность его къ образованію аморфныхъ зернистыхъ массъ.

4) Среди исходовъ пнеймоніи переходъ въ нагноеніе встрѣчается въ 39%.

5) Нити фибрина и сѣтки въ отдѣльныхъ альвеолахъ встрѣчаются нерѣдко, но не занимаютъ большаго протяженія, ограничиваясь 4—5 смежными альвеолами.

6) Съ бактериологической стороны въ большинствѣ случаевъ были выдѣлены по нѣсколькx микробовъ, при чемъ диплококкъ встрѣтился 16 разъ, staph. 14 разъ, strept. 5 разъ, bact. coli 2 раза, bac. Friedl. 2 раза.

7) Частое присутствіе диплококка не оказываетъ замѣтнаго вліянія на характеръ эксудата, частота же смѣшанной инфекціи, повидимому, объясняетъ гнойный характеръ эксудата.

Заканчивая работу, считаю для себя пріятнымъ долгомъ выразить самую искреннюю признательность глубокоуважаемому профессору Николаю Петровичу Гундобину, какъ за предложенную тему, такъ и за тѣ указанія и совѣты, которыми онъ не оставлялъ меня во время моихъ занятій.

Приношу благодарность за разрѣшеніе пользоваться матеріаломъ главному врачу воспитательнаго дома доктору Ванъ-Путерену и прозектору профессору Николаю Филисофовичу Виноградову.

Приношу также глубокую благодарность многоуважаемому Всеволоду Владиміровичу Шенгелдзе за любезное отношеніе и указанія во время работы.

Описаніе отдѣльныхъ случаевъ.

№ 1. Н. И. умеръ наканунѣ въ 8 часовъ вечера. Возрастъ 16 дней, длина 53 см., вѣсъ 1550 gr.

Плевра нормальна. Почти вся нижняя доля лѣваго легкаго вишнево-краснаго цвѣта, плотна, куски, вырѣзанные изъ нея, тонутъ въ водѣ. На разрѣзѣ въ этомъ мѣстѣ, поверхность такого-же цвѣта гладка, покрыта каплями мутноватой, непѣистой жидкости. Въ нижней долѣ праваго легкаго отдѣльные фокусы (2 — 3) величиною отъ горошины до лѣноваго орѣха, со всеми выше описанными свойствами. Въ остальныхъ мѣстахъ легкія слабо розоваго цвѣта, пушисты, мѣстами имѣются мелкіе ателектазы. Въ мелкихъ бронхахъ гнойная слизь.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris sinistra et lobularis dextra. Bronchitis et atelectasis partialis pulmonum. Hyperaemia passiva mucosae intestinorum et catarrhus intestinalis levis. Atrophia universalis gravis.

Для изслѣдованія взяты кусокъ лѣв. доли.

Микроскопическая картина.

Плевра съ небольшими явленіями гипереміи. Легочныя альвеолы на всемъ протяженіи срѣза въ различной степени выполнены эксудатомъ, состоящимъ изъ эндотелиальныхъ кѣтокъ и бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ. Межалвеоларныя перегородки отчетливо видны. Легочныя капилляры, въ большинствѣ, налиты кровью, мѣстами, разорваны, такъ что красныя кровяныя тѣльца находятся въ полости альвеолъ. Въ большинствѣ альвеолъ эксудатъ состоитъ почти исключительно изъ эндотелиальныхъ кѣтокъ, которыя представляются въ видѣ большихъ прозрачныхъ, иногда съ двумя ядрами. Легочныя сосуды выполнены кровяными элементами. Стѣнки мелкихъ бронховъ рѣдко гиперемированы и въ незначительной степени инфильтрованы круглокѣлочными элементами. Въ просвѣтѣ бронховъ находится отдѣлившійся, но еще сохранившій, въ большинствѣ, свое расположеніе эпителий, слизистыя массы, красныя тѣльца

и лейкоциты. Въ окружающихъ бронхъ альвеолахъ-особенно рѣзко развиты капилляры. Въ легочномъ экссудатѣ преобладаютъ лимфоциты, меньше лейкоциты.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. Отдѣльные мелкіе кокки, мѣстами сложенные по два въ видѣ булги, очень рѣдко попадается палочка, короткая, толстая, съ закругленными концами.

На культурахъ: *staphyloc. aureus*. и палочка — довольно толстая, въ видѣ кокка, мѣстами со свѣтлымъ овальнымъ центромъ. Палочка эта росла слѣдующимъ образомъ. На агарѣ: Пленчатый, матовый на видѣ мелкозернистый валетъ, трудно снимающийся.

На бульонѣ: муть, губчатая пленка, потомъ бульонъ сдѣлался прозрачнѣе, пленка толще. Желатину палочка разжижаетъ, по Граму красится. При прививкѣ мышамъ въ брюшину и подъ кожу оказалась непатогенной. Подъ какой-нибудь изъ извѣстныхъ видовъ палочка не подходитъ.

На окрашенныхъ на бактеріи срѣзкахъ, въ альвеолярномъ экссудатѣ замѣчаются мелкіе круглые кокки отдѣльно и кучками. То же и въ просвѣтѣ бронховъ.

№ 2. К. П. Умеръ наканунѣ въ 7 ч. 40 м. веч. Возрастъ 4 мѣсяца, 3 дня. Вѣсъ 4.500 gr. Длина 57 см. Въ полости плевры справа серозно-геморрагической экссудатъ.

Плевра праваго легкаго мѣстами покрыта сѣроватыми фибринозными пленками, мѣстами встрѣчаются кровоизлиянія подъ плеврою отъ горошины до чечевицы величиною. Задняя половина верхней доли насыщенно темно-краснаго цвѣта, равномерно плотна, безвоздушна, поверхность разрыва въ этомъ мѣстѣ вишневаго цвѣта, неэризиата, на ней при легкомъ надавливаніи являются капли мутноватой пѣнистой жидкости. Въ лѣвомъ легкомъ плевра нормальная. По заднему краю нижней доли лѣваго легкаго уплотненіе, въ видѣ широкой сливной полосы, со свойствами пораженной части праваго легкаго. Въ мелкихъ бронхахъ гнойная слизь. Въ остальныхъ мѣстахъ ткань легкиихъ отека.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta haemorrhagica lobularis duplex. Pleuritis exsudativa seroso-fibrinosa-haemorrhagica dextra. Infiltratio adiposa hepatis et degeneratio albuminosa renum.

Для изслѣдованія кусокъ взять изъ праваго легкаго.

Микроскопическая картина.

Альвеолы на всемъ протяженіи срѣза довольно равномерно наполнены экссудатомъ съ большою примѣсью красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, такъ что въ нѣкоторыхъ изъ нихъ экссудатъ состоитъ почти исключительно изъ послѣднихъ. Среди нихъ иногда замѣчается бѣлые форменные элементы въ незначительномъ числѣ (лейкоциты).

Альвеолярный эндотелій мѣстами не виденъ, мѣстами сохранился. Сосуды въ межальвеолярныхъ промежуткахъ запусыли, такъ что самыя перегородки представляются въ видѣ слежка отечной соединительной ткани, въ которой наблюдаются рѣзко окрашенные веретенообразныя ядра капилляровъ. Красныя кровяныя тѣльца въ большинствѣ альвеолъ представляются хорошо сохранившимися, въ нѣкоторыхъ же альвеолахъ они блѣдны и сливаются своими концами. Въ другихъ, при окраскѣ по Вейгерту, можно видѣть нѣжную сеть фибрина, хотя она находится въ очень немногихъ альвеолахъ и не на всемъ ихъ протяженіи.

Соотвѣтственно съ измѣненіями въ альвеолахъ, измѣненія въ бронхахъ ничтожны. Въ крупныхъ бронхахъ въ наружныхъ слояхъ небольшая инфильтрація круглоклеточными элементами и гиперемія сосудовъ. Просвѣтъ ихъ выполненъ красными кровяными тѣльцами съ небольшою примѣсью бѣлыхъ. Эпителий мѣстами отсталъ, мѣстами сохранился. Въ мелкихъ бронхахъ тѣже измѣненія въ болѣе слабой степени, причѣмъ эпителий сохранился. Соединительная трабекулярная ткань отечна и слегка инфильтрована круглоклеточными элементами. Сосуды въ большинствѣ спались, мѣстами выполнены кровью безъ особенныхъ измѣненій. Въ плеврѣ расширенныя сосуды, въ которыхъ, при окраскѣ по Вейгерту, ясно видна сеть фибрина.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. Отдѣльные кокки небольшой величины, занцетовидные кокки по два, при чемъ вторыхъ больше, чѣмъ первыхъ, и кокки крупнѣе, расположенные парами въ видѣ булги.

На культурахъ: *staph. aureus*.

При окраскѣ на бактеріи въ экссудатѣ альвеолъ и бронховъ найдены мелкіе круглые и овально вытянутые кокки кучками и отдѣльно, преимущественно, въ клеткахъ эндотелия. Микробовъ мало, иногда они встрѣчаются и въ перегородкахъ между альвеолами.

№ 3. С. С. Умеръ въ день вскрытія въ 4 ч. 20 м. утра. Возрастъ 21 день. Вѣсъ 4150 gr., длина 51 см.

Правое легкое. Плевра нормальная. Въ верхушкахъ верхней и нижней доли имѣются уплотненныя гѣзда, величиною въ лѣсной орѣхъ. Поверхность легкиихъ въ этихъ мѣстахъ сѣровато-темно-краснаго цвѣта, на разрывѣ поверхность мраморновидна, гладка, при легкомъ надавливаніи показывается небольшое количество невязкой мутноватой жидкости. Уплотненные участки тонутъ въ водѣ. Остальные отдѣлы праваго легкаго эмфизематозно раздуты, розовато-краснаго цвѣта и содержатъ пѣнистую, болѣе свѣтлую жидкость.

Лѣвое легкое. Плевра нормальная. Въ нижней долѣ нѣсколько мелкихъ уплотненныхъ узелковъ, занимающихъ ея заднюю поло-

вину съ характеромъ пораженія, описаннымъ въ правомъ легкомъ. Остальная ткань отечна. Въ обоихъ легкихъ подъ плеврой встрѣчаются небольшія точечныя кровоизліянія. Въ мелкихъ бронхахъ обоихъ легкихъ мѣстами гнойная слизь.

Для изслѣдованія взято лѣвое легкое.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta lobularis duplex. Bronchitis et Exzema pulmonnm. Hepatitis interstitialis diffusa et osteosclerosis syphilitica. Hyperaemia passiva meningum et cerebri gravis.

Микроскопическая картина.

Трабекулы отечны, сосуды ихъ рѣзко гиперемированы, мѣстами небольшія скопленія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Соединительная ткань густо инфильтрирована круглоядточными элементами. Альвеолы на всемъ протяженіи выполнены экссудатомъ, состоящимъ изъ бѣлыхъ тѣлецъ, преимущественно лимфоцитовъ, перерожденныхъ клеѣтокъ эндотелія и красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Капилляры межальвеолярныхъ перегородокъ рѣзко налиты кровью. Главныя измѣненія со стороны бронховъ. Въ крупныхъ бронхахъ стѣнки инфильтрированы и гиперемированы. Въ просвѣтѣ большое скопленіе бѣлыхъ и красныхъ тѣлецъ, такъ что просвѣтъ бронховъ значительно расширенъ. Въ мелкихъ бронхахъ стѣнки рѣзко утолщены, благодаря клеѣточному экссудату; эпителий отсутствуетъ. Окружающія бронхъ альвеолы сжаты, капилляры налиты кровью. Мѣстами экссудатъ разрушилъ стѣнку бронховъ и выполняетъ сосѣднія альвеолы; такіе миллиарные очаги изъ лимфоцитовъ, встрѣчаются въ большинствѣ мелкихъ бронховъ. На препаратахъ, окрашенныхъ по Вейгерту, фибринъ только въ сосудахъ.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. Небольшое количество микробовъ, при чемъ замѣтны мелкіе круглые кокки, по одиночкѣ и небольшими кучками (въ 3 — 4 экземпляра), кромѣ того, виденъ овально-вытянутый диплококкъ.

На культурахъ: staph. aureus; на препаратахъ часто, кромѣ кучекъ, кокки по два въ видѣ буллы.

При окраскѣ срѣзовъ на бактерии, послѣднія открываются съ трудомъ, въ просвѣтѣ бронховъ и альвеолъ, а иногда и стѣнкахъ послѣднихъ, въ бѣлыхъ тѣльцахъ, въ формѣ небольшихъ кучекъ (4—6 штукъ) мелкихъ коковокъ круглой формы; еще рѣже овальные диплококки.

№ 4. М. М. Умеръ наканунѣ. Возрастъ 1 м. 10 дней. Вѣсъ 2850 гр., длина 53 см.

Въ крупныхъ бронхахъ гиперемія слизистой оболочки.

Плевральные листки на обоихъ легкихъ инъенированы, но, въ общемъ, нормальны. Въ правомъ легкомъ почти вся нижняя доля

и половинна верхней уплотнены, безвоздушны. Ткань на разрѣзѣ сѣровато-краснаго цвѣта, съ поверхности разрѣза выдѣляется гноевидная жидкость, отверстія бронховъ слегка расширены, и изъ нихъ выдѣляются гнойная пробка. Въ лѣвомъ легкомъ въ нижней долѣ такая-же картина. Вся доля равномерно плотна, на разрѣзѣ сѣровато-краснаго цвѣта, съ выдѣленіемъ гноевидной жидкости. Въ мелкихъ и капиллярныхъ бронхахъ гнойная слизь.

Epicrisis. Erysipelas. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris duplex. Otitis media purulenta dextra, Septicaemia.

Микроскопическая картина.

На всемъ протяженіи срѣза, легкое представляется рѣзко измѣненнымъ. Плевральная оболочка отечна. Въ трабекулярной ткани сосуды рѣзко выполнены кровяными элементами. Въ окружности ихъ наблюдается небольшая инфильтрація и отечность ткани; тѣ же явленія наблюдаются и въ болѣе крупныхъ легочныхъ сосудахъ. Въ бронхахъ просвѣтъ выполненъ гнойными тѣльцами, преимущественно лимфоцитами. Стѣнки бронховъ рѣзко гиперемированы и инфильтрированы круглоядточными элементами. Экссудатъ въ альвеолахъ состоитъ преимущественно изъ бѣлыхъ тѣлецъ (лимфоцитовъ), къ которымъ присоединяются эндотелиальные клеѣтки и изрѣдка красныя кровяныя тѣльца въ небольшомъ числѣ. Количество экссудата въ отдѣльныхъ альвеолахъ различно. Межальвеолярныя перегородки представляютъ мѣстами рѣзко гиперемированными, мѣстами отечны и утолщены.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. Отдѣльные мелкіе кокки, болѣе крупныя кокки овальной формы, средней величины, расположенны попарно въ видѣ буллокъ; въ небольшомъ количествѣ въ ланцетовидный диплококкъ.

На культурахъ: staph. albus, staph. aureus. На препаратахъ очень часто попадаютъ кокки парами.

При окраскѣ срѣзовъ на бактерии въ экссудатѣ альвеолъ и бронховъ въ большихъ гнойныхъ тѣльцахъ, наблюдается порядочное количество мелкихъ коковокъ, кучками до 8-ми экземпляровъ, мѣстами парами въ видѣ буллокъ, микробы встрѣчаются, иногда, и въ стѣнкахъ альвеолъ.

№ 5. Е. Н. Умерла въ день вскрытія въ 3 ч. 20 м. утра. Возрастъ 1 мѣсяць 26 дней. Вѣсъ 2820 гр., длина 49 см.

Лѣвое легкое. Плевра покрыта тонкими фибринозно-гнойными пленками, сѣровато-желтаго цвѣта, съ трудомъ соскабливаемыми. Все легкое равномерно плотно, сѣровато-желто-краснаго цвѣта. На разрѣзѣ, сѣро-желтаго цвѣта, зернистости не замѣчается. Съ поверхности его стекаетъ гноевидная жидкость. Во многихъ мѣстахъ въ глубинѣ и подъ плеврой имѣются мелкія, съ булавочную головку кровоизліянія и гнойнички. Въ нижней долѣ вскрывшейся

гноиникъ, величиною съ горошину, стѣнки его изрыты, желто-краснаго цвѣта; гной вытекшій изъ него при разрѣзѣ, жидкій, безъ запаха.

Правое легкое. Плевра нормальна. Въ нижней долѣ нѣсколько небольшихъ плотныхъ узелковъ вишнево-краснаго цвѣта, поверхность разрѣза нѣсколько пестра, съ нея стекаетъ мутная жидкость. Остальные части легкаго блѣдно-розовы и отечны, мѣстами эмфизематозно раздуты.

Для изслѣдованія взята окружающая гноиникъ ткань.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris haemorrhagica sinistra et lobularis dextra, Pleuritis exsudativa fibrinoso-purulenta sinistra. Otitis media purulenta perforativa duplex. Haemorrhagia umbilicalis. Oedema piae matris et cerebri. Hyperaemia passiva hepatis, lienis et renum. Haemorrhagia multiplex lienis.

Микроскопическая картина.

Плевра рѣзко утолщена. Въ поверхностныхъ слояхъ лишена эндотелия, мѣстами поверхностныя волокна находятся въ начальныхъ стадіяхъ некроза (набухли, плохо красятся, очертанія ихъ не ясны); На препаратѣ, окрашенномъ по Вейгерту, видны узенькія полоски толстой сѣти фибрина, довольно прерывистой. Въ глубокихъ слояхъ плевры, рѣзко гиперемирована, отечна и инфильтрована круглоклеточными элементами. Легочныя трабекулы, отходящія отъ плевры, представляются также отечными, рѣзко гиперемированными и инфильтрованными. Благодаря указанному обстоятельству, отдѣльныя дольки легкихъ выступаютъ на срѣзѣ съ особенной ясностью. Альвеолы на всемъ протяженіи выполнены экссудатомъ, мѣстами сильно растянуты, мѣстами спались; экссудатъ состоитъ преимущественно изъ лейкоцитовъ съ примѣсью перерожденныхъ эндотелиальныхъ клетокъ; въ нѣкоторыхъ альвеолахъ находятся красныя кровяныя тѣльца. Межалвеолярныя перегородки то сжаты экссудатомъ, то инфильтрованы и отечны. Мелкіе бронхи выполнены клеточнымъ экссудатомъ, преимущественно лимфоцитами. Стѣнки ихъ гиперемированы и отечны. При окраскѣ по Вейгерту въ небольшомъ числѣ альвеолъ видны нѣжныя сѣти фибрина, больше въ центрѣ альвеолъ.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. Порядочное количество мелкихъ овальной формы коковокъ, которые распределяются то въ одиночку, то небольшими цѣпочками по 3—4 экземпляра, то по-парно, въ послѣднемъ случаѣ, иногда, въ видѣ булжи.

На препаратѣ изъ бульона въ который посеяны легочный сокъ—отдѣльные мелкіе овальные кокки и цѣпочки изъ 3—6 коковокъ.

При окраскѣ срѣзовъ на микробы, послѣдніе встрѣчаются въ довольно большомъ числѣ въ видѣ мелкихъ коковокъ, расположен-

ныхъ кучками, цѣпочками и парами, въ просвѣтѣ альвеолъ и бронховъ, рѣже въ стѣнкахъ альвеолъ.

№ 6. Н. И. Умерла наканунѣ въ 7 час. веч. Возрастъ 1 мѣс. 21 день. Вѣсъ 3030 gr. длина 54 см.

Лѣвое легкое. Плевра нормальна. Вся нижняя доля насыщена фиолетово-краснаго цвѣта, плотна, куски, вырѣзанные изъ нея тонуть въ водѣ. На разрѣзѣ поверхность того же цвѣта, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ съ сѣроватымъ отгѣнкомъ, слегка зерниста, на ней при надавливаніи является нѣсколько капелек мутной желтоватой жидкости. Въ верхней долѣ 2—3 отдѣльныхъ фокуса съ тѣми же свойствами поверхности и разрѣза. Въ мелкихъ бронхахъ гнойная слизь, въ крупныхъ гиперемія слизистой оболочки.

Правое легкое. На плеврѣ мѣстами кровоизліянія величиною съ булавочную головку. Она блестяща. Въ нижней и верхней доляхъ узелки величиною отъ горошины до лѣснаго орѣха, поверхность разрѣза въ этихъ мѣстахъ вишнево-краснаго цвѣта, гладка, жидкости на ней больше, чѣмъ въ пораженныхъ частяхъ лѣваго легкаго, жидкость мутна, нѣпниста. Остальные отдѣлы легкихъ эмфизематозны и, мѣстами, отечны. Въ мелкихъ бронхахъ гнойная слизь.

Epicrisis. Stenosis arterii pulmonalis. Ductus arteriosus Botalli apertus. Hypertrophia ventriculi dextri cordis. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris sinistra et lobularis dextra. Catarrhus intestinalis.

Взита для изслѣдованія нижняя доля лѣваго легкаго.

Микроскопическая картина.

На всемъ срѣзѣ альвеолы представляются выполненными экссудатомъ, при чемъ характеръ послѣдняго въ различныхъ мѣстахъ срѣза различенъ. Мѣстами, отдѣльные участки отъ 10 до 20 альвеолъ выполнены красными кровяными тѣльцами; участки эти разбросаны безъ опредѣленнаго порядка, среди нихъ находится мелкія кровоизліянія; въ другихъ альвеолахъ характеръ экссудата катарральный съ небольшою примѣсью красныхъ тѣлецъ, наконецъ, попадаются ограниченные мѣста, гдѣ ткань густо инфильтрована и границы альвеолъ сглажены; экссудатъ состоитъ въ послѣднихъ мѣстахъ преимущественно изъ зрѣлыхъ бѣлыхъ тѣлецъ; наконецъ, въ нѣкоторыхъ альвеолахъ красныя кровяныя тѣльца представляются обезцвѣченными и распавшимися, здѣсь можно видѣть тонкую сѣть фибрина и, иногда, зернистыя массы. Плевра рѣзко инфильтрована, сосуды представляются набитыми кровяными элементами. Въ трабекулахъ сосуды гиперемированы, съ небольшою инфильтраціей въ окрестности. Тѣ же явленія и въ легочныхъ сосудахъ. Въ просвѣтѣ бронховъ находится мелкоклеточный экссудатъ. Стѣнки бронховъ инфильтрованы, а въ наружныхъ слояхъ

крупныхъ бронховъ видны надитые сосуды. При окраскѣ по Вейгерту—сѣти фибрина въ довольно большомъ числѣ альвеолъ.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. Кокки съ слегка приостренными концами въ капсулахъ, отдѣльные мелкіе круглые кокки и нѣсколько кокковъ средней величины тоже съ заостренными концами.

На культурахъ: *diplococcus Fraenk.* и *staphylococcus aureus.*

Мышь, которой былъ привитъ подъ кожу легочный экссудатъ, черезъ сутки околѣла, въ крови и органахъ, а также культурахъ, полученныхъ изъ нихъ найдены диплококкѣ Фраенк.

При окраскѣ срѣзовъ на бактеріи въ экссудатѣ альвеолъ и бронховъ, но иногда въ ихъ стѣнкахъ, найдены овальные кокки парно, и болѣе мелкіе круглые кокки кучками по 4—5 экземпляровъ.

№ 7. В. С. Умеръ наканунѣ вскрытія. Возрастъ 3 м. 21 день. Вѣсъ 4850 gr. ростъ 65 cm.

Лѣвое легкое. На плеврѣ находится налетъ, легко отдѣляющийся въ формѣ довольно толстой пленки, зеленоваго-сѣраго цвѣта. Нижняя доля уплотнена сѣровато-краснаго цвѣта, на разрѣзѣ поверхность сухая, съ матовымъ блескомъ.

Правое легкое. Въ верхушкѣ фокусъ въ грецкій орѣхъ; уплотнена также половина нижней доли; на рѣзрѣзѣ суха, сѣровато-краснаго цвѣта.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris sinistra et lobaris dextra. Pleuritis exsudativa seroso-fibrinosa sin. (80 c. cm.) et fibrinosa sicca dextra. Catarrhus intestinalis. Otitis media purulenta duplex (perforativa sin.) Eczema pieae matris cerebri. Cynosis hepatis, lienis et renum.

Взята для изслѣдованія лѣвая нижняя доля.

Микроскопическая картина:

Легкое на срѣзѣ представляется равномерно инфильтрированнымъ, при чемъ экссудатъ въ альвеолахъ съ значительною примѣсью красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Межальвелярныя перегородки мѣстами сжаты экссудатомъ и даже разрушены, такъ что альвеолы сливаются между собою, мѣстами же выступаютъ довольно рѣзко. Красныя кровяныя тѣльца экссудата рѣзко измѣнены съ расплывчатыми контурами, плохо воспринимаютъ окраску.

Во многихъ альвеолахъ видна нѣжно-волоконистая сѣть фибрина съ заключенными въ петляхъ эндотелиальными клетками. Особенно отчетливо выступаетъ сѣть фибрина въ просвѣтѣхъ бронховъ. Въ некоторыхъ альвеолахъ экссудатъ съ значительнымъ преобладаніемъ клетокъ эндотелия и съ небольшою примѣсью красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; эндотелий альвеолъ въ большинствѣ отпаде,

мѣстами сохранился. Стѣнки бронховъ слегка инфильтрованы и гиперемированы.

При окраскѣ по Вейгерту, сѣть фибрина хорошо выступаетъ въ мелкихъ бронхахъ, выполняя весь ихъ просвѣтъ, болѣе слабо выражена въ нѣкоторыхъ альвеолахъ, при чемъ не выполняетъ всей альвеолы.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. Преимущественно кокки средней величины овальной и овально-вытянутой формы въ одиночку и по два, иногда съ капсулой. Отдѣльные мелкіе кокки.

На культурахъ, въ бульонѣ, куда посеянъ легочный сокъ—диплококкѣ и *staph.*; въ чистомъ видѣ полученъ только *staph. aureus.*

Мышь, которой былъ привитъ подъ кожу легочный экссудатъ, издохла черезъ сутки, въ крови и органахъ, а также культурахъ, полученныхъ изъ нихъ—*diploc. Fraenk.*

При окраскѣ срѣзовъ на бактеріи, послѣднихъ оказалось не много; въ экссудатѣ альвеолъ и бронховъ, въ клеткахъ эндотелия и бѣлыхъ тѣльцахъ, попадаются кокки (1—3 экз. мплярна мѣста), значительно рѣже диплококкѣ. Иарьдка, микробы попадаютъ и въ стѣнкахъ альвеолъ.

№ 8. С. С. Возрастъ 2 м., 23 дня. Вѣсъ 2890 gr, длина 51 cm.

Правое легкое. Плевра нормальна. Нижняя доля на всемъ протяженіи уплотнена съ поверхности синевато-краснаго цвѣта. На разрѣзѣ ткань равномерной плотности, вида варенаго мяса (съ матовымъ отблкомъ); при подавливаніи получается небольшое количество мутноватой жидкости. Въ верхней долѣ легкаго, такого же характера фокусъ величиною съ грецкій орѣхъ.

Лѣвое легкое. Въ нижней долѣ плевра на небольшомъ протяженіи покрыта тонкимъ легко сходящимъ фибринознымъ налетомъ. Въ этомъ мѣстѣ ткань легкаго плотна, на разрѣзѣ желтовато-розоваго цвѣта, крупно-зерниста, при надавливаніи на ножъ остаются капли сливкообразнаго гноя. Величина плотнаго фокуса въ каленый орѣхъ. Вся верхняя доля такого же характера, какъ нижняя доля праваго легкаго.

Въ крупныхъ бронхахъ обоихъ легкихъ незначительная инекція слизистой оболочки. Неуплотненные части легкихъ слегка отечны.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris duplex. Pleuritis exsudativa seroso-haemorrhagica sinistra. Catarrhus intestinalis acut. Anaemia meningum et cerebri. Craniotabes.

Взять для изслѣдованія фокусъ нижней доли лѣваго легкаго и кусокъ нижней доли праваго легкаго.

Микроскопическая картина.

Правое легкое. Въ плеврѣ кромѣ гипереміи измѣненій нѣтъ,

то-же и въ трабекулахъ. Кругомъ нѣкоторыхъ легочныхъ сосудовъ круглоклеточная инфильтрація, мѣстами довольно рѣзкая. Экссудатъ въ нѣкоторыхъ альвеолахъ состоитъ изъ эндотелиальныхъ клетокъ съ примѣсю красныхъ тѣлецъ, въ другихъ, кромѣ того, наблюдается фибринозная сѣтка, въ третьихъ къ экссудату примѣшаны еще лимфоциты и зернистыя массы. Межальвеолярныя перегородки, въ большинствѣ, гиперемированы, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ наблюдается инфильтрація. Стѣнки бронховъ инфильтрованы, эпителий ихъ сохранился на всемъ протяженіи. Въ просвѣтѣ зернистый экссудатъ съ примѣсю лейкоцитовъ. При окраскѣ по Вейгерту во многихъ альвеолахъ сѣтъ фибрина; зернистыя массы, большей частью, не даютъ специфической для фибрина синей окраски.

Лѣвое легкое. Плевра утолщена, значительно инфильтрована; на поверхности содержитъ довольно толстую сѣтъ фибрина. Трабекулы инфильтрованы, сосуды ихъ налиты кровью. Въ окружности легочныхъ сосудовъ небольшая инфильтрація; межальвеолярныя перегородки сжаты. Въ нѣкоторыхъ альвеолахъ наблюдается экссудатъ въ видѣ свернушаго въ центрѣ комка или зернистаго расплава, выполняющаго всю альвеолу; въ нѣкоторыхъ альвеолахъ по периферіи зернистаго комка находятся въ ограниченномъ количествѣ бѣлыя кровяныя тѣльца (лейко и лимфоциты).

Стѣнки бронховъ слегка инфильтрованы, эпителий не сохранился; просвѣтъ расправу фибринознымъ экссудатомъ съ примѣсю слизистой массы и бѣлыхъ тѣлецъ. При окраскѣ по Вейгерту въ нѣкоторыхъ альвеолахъ и бронхахъ явля сѣтъ фибрина, зернистый распавъ не окрасился.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. Правое легкое. На мазкѣ рѣзко преобладаютъ мелкіе овально вытянутые кокки въ одиночку и попарно, въ послѣднемъ случаѣ, иногда, съ капсулой; но попадаются еще и отдѣльныя круглыя кокки такой же величины, какъ и предыдущіе.

На культурахъ, *staphyl. albus* и палочка, напоминающая по формѣ овальный кокъ, очень короткая, толстая, со слабо окрашеннымъ овальнымъ центромъ; мѣстамъ, палочка снабжена придаткомъ на концѣ и тогда принимаетъ булавовидную форму.

Палочка при прививкѣ мыши въ брюшину оказалось непатогенной. Ростъ ея на культурахъ слѣдующій.

На агарѣ—нѣжно-бѣлый, матовый налетъ.

На бульонѣ, равномернаи муть, къ которой потомъ присоединился хлопчатый осадокъ.

На желатинѣ—ростъ на мѣстѣ укола и въ сторону въ видѣ лучей, потомъ желатина разжижилась.

Подвести подъ какой нибудь изъ извѣстныхъ видовъ палочку эту по культурамъ нельзя, но, очевидно, она принадлежитъ къ группѣ, такъ называемыхъ, булавовидныхъ палочекъ, встречающихся въ водѣ, и должна считаться случайнымъ загрязненіемъ.

При окраскѣ срѣзовъ на бактеріи въ экссудатѣ альвеолъ и бронховъ попадаютъ мелкіе овально вытянутые кокки, рѣже встречаются небольшіе кучки круглыхъ мелкихъ коковокъ. Иногда, микробы кучками сидятъ въ межальвеолярныхъ перегородкахъ.

Лѣвое легкое. Мазки. Въ небольшомъ количествѣ круглыя мелкіе кокки, по одиночкѣ; изрѣдка овально вытянутые кокки въ одиночку и попарно.

На культурахъ *staph. albus*.

При окраскѣ срѣзовъ на бактеріи. Въ экссудатѣ альвеолъ и бронховъ въ эндотелиальныхъ клеткахъ и бѣлыхъ кровяныхъ тѣльцахъ цѣлыя скопленія въ видѣ кучекъ круглыхъ и овально вытянутыхъ коковокъ.

Микробы встречаются и въ межальвеолярныхъ перегородкахъ.

№ 9. И. М. Умеръ за 36 часовъ до вскрытія. Возрастъ 3 м., длина 59 см., вѣсъ 4500 gr.

Правое легкое. Плевра нормальна, на поверхности розовато-краснаго цвѣта съ желтыми пятнами. Все легкое кромѣ передняго края верхней доли безвоздушно, плотно, сѣровато желтаго цвѣта. На поверхности разрыва желтый цвѣтъ выступаетъ явнѣ; послѣдній слабо зерниста. На ней при давленіи являются капли гноевидной жидкости. Изъ бронховъ при давленіи показывается густая гнойная слизь. Слизистая крупныхъ бронховъ инъецирована.

Лѣвое легкое. Плевра нормальна. Почти вся нижняя доля вишнево-краснаго цвѣта, съ матовымъ блескомъ, съ нея выдавливается гноевидная кровянистая жидкость. Слизистая крупныхъ бронховъ инъецирована, въ мелкихъ-гнойная слизь. Остальные отдѣлы отечны.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris dextra et lobularis sin. Pleuritis exsudativa seroso-haemorrhagica dextra. Catarrhus intestinalis acutus. Hypoplasia et haemorrhagia lienis Oedema piae matris.

Для изслѣдованія взяты куски изъ обоихъ легкихъ.

Микроскопическая картина.

Лѣвое легкое. Въ плеврѣ, кромѣ расширенныхъ кровяными элементами сосудовъ, другихъ изменений не наблюдается. Въ трабекулахъ сосуды рѣзко гиперемированы. Въ окружности ихъ наблюдается, мѣстами, довольно рѣзкая инфильтрація круглоклеточными элементами. Тѣ же явленія въ еще большей степени замѣтны кругомъ легочныхъ сосудовъ. Легочные капилляры на всемъ протяженіи срѣза рѣзко гиперемированы и растянуты кровяными элементами; эндотелиальныя клетки представляются набухшими и рѣзко выступаютъ на протяженіи расширенныхъ капилляровъ.

Большинство альвеолъ, благодаря сильно гиперемированнымъ капиллярамъ, имѣютъ минимальный просвѣтъ, и ткань, благодаря

указанному, приобретает однородный характер. В полости некоторых альвеол находится экссудат, состоящий, преимущественно, из эндотелиальных клеток с небольшою примесью красных кровяных тельц. Стенки бронхов резко гиперемизованы, местами наблюдаются инфильтрация круглоклеточными элементами. В просвете бронхов большое скопление клеточных элементов (перерожденный эпителий, красные и белые кровяные тельца). При окраске по Вейгерту в некоторых альвеолах ясная сеть фибрина, местами отставшая от стенок альвеол.

Правое легкое. Изменения в сущности те же, что и в левом легком. Следует отметить, что сосуды еще больше расширены и в просвете их находится фибриновая сеть. Альвеолы, благодаря растянутым капиллярам, имеют неправильную форму и очень ограниченный просвет. Кругом легочных сосудов резкая инфильтрация. В экссудате некоторых альвеол, кроме эндотелиальных клеток, находятся и лимфоциты, а в некоторых и фибриновая сеть.

Бактериологическое исследование.

Правое легкое. Мазки. Мелкие круглые кокки в значительном количестве, резко падаются овально вытянутые кокки отдельно и парно в капсулах.

Левое легкое. Мазки. Громадное количество микробов: круглые мелкие и средние кокки, среди них падаются иногда кокки, овалов вытянутые.

На культурах: в обоих легких *staph. aureus*, на некоторых препаратах попадает много пар.

Сок правого легкого был привит под кожу мыши. Мышь издохла через 2 дня, на мазках и культурах из крови сердца *diplococcus*. При окраске срывов на микробы, в обоих легких в клетках экссудата и свободно большое количество кокков парно и кучами. Микробы иногда и в стенках альвеол.

№ 10, Ю. П. Умерь накануне вскрытия. Возраст 4 месяца. Везь 4250 гр. Длина 61 см.

Правое легкое. Плевра на верхней и нижней долях почти на всем протяжении покрыта сыворотками фибриновыми, легко соскабливающимися пленками, на средней доле она нормальна. Под ней местами, особенно в нижней доле, видны точечные кровоизлияния. Почти вся нижняя и верхняя доли плотны, безвоздушны, с поверхности розово-красного цвета; на разрыве поверхность ровная пестрого цвета (красный и желтый цвет), при легком давлении на ней является небольшое количество тусовидной вязкой жидкости. В мелких бронхах гнойная слизь, в крупных инъекция слизистой оболочки.

Левое легкое. Плевра нормальна. Под ней на нижней доле

точечные кровоизлияния. Почти вся нижняя доля уплотнена, поверхность разрыва зерниста, пестрого цвета. Ближе к заднему краю под плеврой имеется полость величиною с горошину, с разрыхленными неровными стенками, при разрыве которой вытекает жидкий гной. Крупные и мелкие бронхи, как и в правой ветке.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris duplex Pleuritis exsudativa fibrinosa purulenta, haemorrhagica dextra. Phlegmona diffusa capitis. Haepar moschatum. Catarrhus intestinalis levis. Oedema piae matris et cerebri.

Для исследования взят и гнойник левой нижней доли с прилегающими тканями.

Микроскопическая картина.

Легочные сосуды резко налиты кровью, в окружности многих из них наблюдается мелкоклеточная инфильтрация. Альвеолы на всем протяжении срза выполнены клеточным экссудатом, который состоит, главным образом, из лейкоцитов с небольшою примесью эндотелиальных клеток. Легочные капилляры в большинстве альвеол налиты кровью. В некоторых местах наблюдаются мелкие кровоизлияния из капилляров в полость альвеол; кроме того, на срзз попадают отдельные небольшие участки, где гнойный характер экссудата выступает особенно резко и затемняет строение нескольких альвеол. Бронхи сильно расширены гнойным содержимым. Стенки их сжаты и истончены. Эпителий нигде не сохранился. На месте перехода в стенку абсцесса ткань представляется гиперемизованной, а в самой стенке клеточные элементы плохо красятся. При окраске по Вейгерту в некоторых альвеолах тонкая сеть фибрина.

Бактериологическое исследование. Мазки. Микробов немного. Изрѣдка встречаются круглые одиночные кокки средней величины, несколько чаще овальные коки парно иногда в капсулах.

На культурах *diplococcus* и *staph. aureus*; послѣднего 4—5 колоний.

Легочный сок был привит мышам под кожу, мышь издохла на 5-й день, на мазках и культурах из крови сердца *diplococcus*. При окраске срывов на бактерии в экссудате альвеол и бронхов падаются преимущественно диплококки в небольшом количестве, иногда кокки кучками. Микробы находятся и в стенках альвеол.

№ 11. Е. И. умерла накануне. Возраст 1 м. 11 дней. Везь 4400 гр. Длина 50 см. Плевра нормальна.

Правое легкое. В нижней доле плотный узел величиною с грецкий орех. Поверхность легкого в этом месте темновинно-вокрасного цвета. На разрыве поверхность ровная, такого же цвета, покрыта небольшим количеством мутноватой вязкой

нистой жидкости. Въ остальныхъ частяхъ легкое пушисто розово-краснаго цвѣта.

Лѣвое легкое. Въ задней части нижней доли полоса темновиншеваго цвѣта, съ поверхности разрыва въ этомъ мѣстѣ стекаетъ пѣнистая жидкость. Слизистая крупныхъ бронховъ обеихъ легкихъ гиперемирована, въ мелкихъ гнойная слизь.

Epicrisis. Erysipelas. Peritonitis exsudativa. Bronchopneumonia lobularis acuta dextra. Catarrus gastrointestinalis acutus. Oedema piae matris et cerebri.

Микроскопическая картина.

Плевра утолщена отечна и гиперемирована. Въ отходящихъ отъ нея трабекулахъ наблюдается также небольшая отечность ткани. Легочные сосуды выполнены кровяными элементами. Капилляры на всемъ протяжении срѣза, въ особенности, подъ плевой рѣзко налиты кровью и вдаются въ просвѣтъ альвеолъ, сокращая послѣдній до минимума; эндотелій капилляровъ набухъ и рѣзко выступаетъ. Въ просвѣтѣ большинства альвеолъ небольшое число отдѣлившихся эндотелиальныхъ клѣтокъ. Мѣстами, наблюдаются красныя кровяныя тѣльца, въ другихъ альвеолахъ экссудатъ болѣе обильный съ примѣсью бѣлыхъ тѣлецъ. Бронхи нерѣзко измѣнены; въ некоторыхъ изъ нихъ сохранился даже эпителий, но въ большинствѣ стѣнки бронховъ гиперемированы, и въ просвѣтѣ скопление отпавшаго эпителия, гнойныхъ и красныхъ тѣлецъ. При окраскѣ по Вейгерту въ очень немногихъ альвеолахъ нѣжная сѣть фибрина, невыполняющая всей альвеолы.

Бактеріологическое изслѣдованіе. Мазки: Большое количество микробовъ, среди которыхъ преобладаютъ мелкіе круглые кокки одиночные и попарно въ формѣ бусокъ; затѣмъ встрѣчается овальный диплококкъ съ капсулой и короткая довольно толстая палочка съ закругленными, слегка выгнутыми концами.

На культурахъ staph. aureus и bacil. Friedlaender-a. (головка гвоздеобразной культуры на желатинѣ нерѣзкая). У мыши, которой былъ привитъ подъ кожу легочный сокъ и издохшей черезъ день, на мазкахъ и культурахъ изъ крови сердца diplococcus Fraenk.; другой мыши была привита культура указанной палочки въ легкое и палочка оказалась патогенной. При окраскѣ срѣзцовъ на бактеріи въ клѣткахъ экссудата и свободно большое количество кокковъ попарно и кучками. Микробы кучками и въ межальвеоларныхъ перегородкахъ.

№ 12. И. М. Возрастъ 2 м. 28 дней. Вѣсъ 4100 gr. Длина 55 см.

Лѣвое легкое. Нижняя доля кожиста, вся пропитана серозной мутноватой жидкостью. Цвѣтъ разрыва желтоватокрасный. Бронхи нѣсколько расширены изъ нихъ выдавливается мутноватая жидкость. Соединительнотканная волокна замѣтно выступаютъ, легкое

плотнѣе нормальнаго. Верхняя доли въ задней части уплотнена больше, чѣмъ нижняя; на разрывѣ ткань желтоватокраснаго цвѣта, съ поверхности стекаетъ гноевидная жидкость. Отдѣльные желтые островки величиною съ чечевичное зерно слегка выступаютъ надъ общимъ уровнемъ разрыва.

Правое легкое. Нижняя доли вишневокраснаго цвѣта, плотная съ ровной поверхностью разрыва и стекающей съ нея мутной жидкостью. Въ мелкихъ бронхахъ гнойная слизь. Неуплотненные участки блѣдно-розовы. Плевра на нижнихъ доляхъ нѣсколько мутновата. Взята для изслѣдованія нижняя лѣвая доля.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta haemorrhagica duplex. Pleuritis exsudativa seroso-haemorrhagica duplex. Catarrhus intestinalis levis. Angina et rhinitis catarrhalis acuta. Otitis media purulenta duplex (perforativa dextra).

Микроскопическая картина.

Плевра гиперемирована и рѣзко отечна. Въ трабекулахъ наблюдается отекъ, рѣзкая гиперемія и инфильтрація въ окружающей сосудодъ. Характеръ экссудата въ альвеолахъ разсѣянный гнойный, въ некоторыхъ мѣстахъ скопление лейкоцитовъ такъ густо, что затемняется строение легочной ткани, на срѣзѣ такихъ мѣстъ очень много и каждое занимаетъ отъ 5—20 альвеолъ. Въ окружности этихъ гнойныхъ скопленій наблюдается рѣзкая гиперемія межальвеоларныхъ капилляровъ сосѣднихъ альвеолъ, которая доходитъ иногда до кровизианія въ полость альвеолъ. Въ другихъ мѣстахъ легочныя альвеолы выполнены экссудатомъ, состоящимъ изъ бѣлыхъ тѣлецъ и эндотелиальныхъ клѣтокъ; капилляры рѣзко расширены. Въ просвѣтѣ бронховъ большое скопление гнойныхъ тѣлецъ. Стѣнки бронховъ гиперемированы и инфильтрованы кругло-клеточными элементами. На препаратахъ по Вейгерту въ нѣкоторыхъ альвеолахъ нѣжная сѣть фибрина.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. На мазкѣ микробовъ очень много, среди нихъ преобладаютъ мелкіе круглые кокки, встрѣчаются короткія пѣпочки изъ трехъ четырехъ кокковъ, а также ланцетовидные кокки нѣсколько крупнѣе въ одиночку и попарно. На культурахъ strept. и staph. albus. Мыши впрыснуты въ брюшину легочный сокъ. Мышь издохла черезъ сутки. На мазкахъ изъ крови сердца мелкіе кокки по одиночкѣ, диплококки въ капсулахъ и кокки пѣпочками. На культурахъ str. и staphyl. albus.

При окраскѣ срѣзцовъ въ экссудатъ и стѣнкахъ нѣкоторыхъ альвеолъ цѣлыя кучи микробовъ, среди которыхъ видны кокки кучками, пѣпочками и попарно. Микробы есть въ просвѣтѣ и иногда въ стѣнкахъ бронховъ.

№ 13. З. Н. Умерла наканунѣ въ 5 час. 30 мин. веч. Возрастъ 2 мѣсяца 25 дней. Вѣсъ 4370 gr. Длина тѣла 57 см.

Левое легкое. Плевра в нижней доле мутновата, на всем протяжении покрыта тонким, трудно отделяющимся фибриновым налетом. Легкое на всем протяжении уплотнено, безвоздушно, на разрыве сраго цвета с красноватым оттенком; с поверхности разрыва выдавливается мутноватая гноевидная жидкость. Поверхность разрыва гладкая. В верхушке нижней доли полость величиною с кедровый орех с изъеденными стбнками, выполненная сыворотым распадом без запаха. Окружающая полость ткань плотнее, чем в других мстах, сраго цвета.

Правое легкое. Плевра нормальна. Нижняя доля легкого на всем протяжении и верхняя на половину представляются уплотненными; поверхность разрыва синевато-красного цвета, гладка, с нею с трудом выдавливается несколько капель гноевидной жидкости. В крупных бронхах слизистая гиперемирована, они мстами выполнены жидкой гноевидной слизью.

Для исследования взята стбнка полости с прилежающей тканью.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris duplex. Necrosis partialis subpleuralis inferioris pulmonis sinister. Pleuritis exsudativa seroso-purulenta sinister. Catarrhus intestinalis levis. Otitis media purulenta perforativa sinister. Hyperaemia passiva meningum et cerebri cum oedema piaе matris. Cyanosis communis.

Микроскопическая картина.

Плевра особенных изменений не представляет. В трабекулах сосуды налиты кровью, кругом некоторых из них наблюдается круглоклеточная инфильтрация, характер эксудата в альвеолах очень разнообразен. В ближайших к плевре частях альвеолы выполнены красными кровяными тльцами, изменившими свою форму и блдно-окрашенными, к которым примешаны эндотелиальные клетки. Легочная перегородка здесь гиперемирована. В других мстах эксудат, по преимуществу катарральный, легочная перегородка, инфильтрованная круглоклеточными элементами, выступают довольно резко. Наконец, мстами на большом или меньшем протяжении эксудат имеет гнойный характер, причем скопление лейкоцитов затемняет строение нормальной легочной ткани.

По периферии препарата на довольно большом протяжении находится участок уже омертвевшей ткани, плохо воспринимающей окраску. Бронхи резко изменены. Просвет их расширен скоплением гнойных тлець, стбнки инфильтрованы, иногда, так густо, что представляются в больших бронхах на известном протяжении во внутренних своих частях омертвевшими. При окраске по Вейгерту во многих альвеолах сть фибрина.

Бактериологическое исследование. Мазки. Общее количество микробов довольно ограничено, преобладают овально вытянутые кокки, затмь встречаются мелкие кокки отдльно и кучками, а также пчпочки изъ 5—6 круглых коковок; в общем бульон кроме того замчается палочка разной величины (от кокка) довольно толстая с притупленными концами. На культурах *strept.*; *bact. coli commune* и *staph. aureus*. Мышь была прыснута под кожу легочный сок. Мышь издохла через 36 часов; на мазках и культурах изъ крови сердца *diploc.* и *strept.*, изъ селез. *bacter. coli*.

При окраске срывов на бактерии в эксудате свободно и в клетках порядочное количество коковок попарно и кучками и короткая палочка. По Грамму микробов очень много, особенно в омертвевших мстах, палочки нет. Кокки расположены в альвеолах и перегородках, а также в просветах и иногда стбнках бронхов.

№ 14. С. И. Умерь накануне вскрытия в 5 ч. вечера. Возраст 2 м. 26 дней. Всь 3370 гр. Длина тела 53 см. В левом легком большой фокус величиною с грецкий орех в верхушке нижней доли и довольно разлитое уплотнение в верхушке верхней доли. На разрыве ткань сраго цвета с красным оттенком, крупнозернистая, с поверхности разрыва выделяется гноевидная жидкость. В правом легком три отдльных фокуса с каленный орех, ткань на разрыве такого же характера, как и в левом (зернистая). В крупных бронхах слизистая гиперемирована, мстами в просветах мутноватая гноевидная жидкость. Плевра нормальна. Для исследования взята левая нижняя доля. *Epicrisis. Pneumonia catarrhalis lobularis duplex. Otitis media purulenta perforativa sinistra. Cyanosis communis.*

Микроскопическая картина.

Плевра нормальна. В трабекулах сосуды налиты кровью, кругом некоторых из них небольшая инфильтрация. Расположенная под плевой тканью резко гиперемирована. На всем протяжении срыва альвеолы выполнены эксудатом, который в большинстве альвеол состоит изъ эндотелиальных клеток и бльших тлець преимущественно лимфоцитов. Межалвеоларная перегородка хорошо видна. В других мстах отдльные участки представляются резко гиперемированными. В полости альвеол наблюдается тогда красная кровяными тльца в неизменной форме; гиперемия легочных капилляров доходить мстами до крововизиний; тогда альвеолы представляют выношенными сплошь кровяными тльцами, причем крововизинии занимают иногда полость двух альвеол. В окружности мелких легочных сосудов в некоторых мстах наблюдается также

выхождение красных кровяных элементов. Эпителий бронхов повсюду сохранился; стѣнки слегка инфильтрованы и гиперемированы. Въ просвѣтѣ бронховъ бѣлыя кровяныя тѣльца. На препаратахъ по Вейгерту въ небольшомъ числѣ альвеолъ видна нѣжная фибринозная сѣть съ заключенными въ ней бѣл. тѣльцами.

Бактериологическое изслѣдованіе.

Мазки. Микробовъ немного, преобладаютъ диплококки въ капсулахъ, встрѣчаются отдѣльные круглые кокки, а въ общемъ бульонъ имѣется палочка похожая на коккъ, разной величины съ закругленными концами.

На культурахъ *diploc., str., staph. alb., bac. Friedl.* Последняя была привита мыши и оказалось патогенной. При окраскѣ срѣзъовъ на бактеріи, въ клѣткахъ эксудата и свободно небольшое число кокковъ парами, пѣпочками, иногда кучками. Микробы встрѣчаются и въ межальвеолярныхъ перегородкахъ.

№ 15. М. М. Умеръ наканунѣ вскрытія, въ 9 час. утра. Возрастъ 4 м. 5 дней. Вѣс. 3800 гр. Длина тѣла 54 см.

Правое легкое. Вся нижняя доля и задняя половина верхней розово-краснаго цвѣта съ желтоватымъ оттѣнкомъ, плотности мяса; на разрѣзѣ поверхность пестрая (розово-красная и желтая), гладкая съ нея при давленіи выделяется небольшое количество мутноватой жидкости. Въ крупныхъ бронхахъ мѣстами слизь, мѣстами инъекція слизистой оболочки.

Лѣвое легкое. Подъ плеврой точечныя геморрагіи. Почти вся нижняя доля и часть задней половины верхней розово-краснаго цвѣта. Въ нихъ прощупываются нѣсколько отдѣльных узелковъ величиною съ крупную горошину и больше. Поверхность разрѣза того же цвѣта, съ небольшимъ количествомъ мутноватой негнущейся жидкости. Неуплотненные части бѣдыше и слегка отечны.

Взять узелокъ нижней лѣвой доли.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis acuta lobaris dextra et lobularis sinistra. Pleuritis exsudativa seroso-fibrinosa duplex. catarrhus intestinalis acutus.

Микроскопическая картина.

Плевра представляется рѣзко гиперемированной. Въ трабекулахъ сосуды выполнены кровяными элементами.

Легкія на всемъ срѣзѣ рѣзко гиперемированы; при чемъ легочныя капилляры, переполненные кровяными элементами, вдаются въ полость альвеолъ, уменьшая ихъ просвѣтъ, эксудатъ въ нѣкоторыхъ альвеолахъ въ незначительномъ количествѣ и состоитъ изъ отдѣлвшихся и перерожденныхъ эндотелиальныхъ клѣтокъ, во въ большинствѣ альвеолъ находятся бѣлыя тѣльца преимущественно лимфоциты. Межальвеолярныя перегородки въ этихъ мѣстахъ, кромѣ гипереміи, немного инфильтрованы кругло-клеточными элементами. Стѣнки бронховъ рѣзко инфильтрованы,

эпителий мѣстами сохранился на всемъ протяженіи, и тогда просвѣтъ бронховъ представляется суженымъ. Въ другихъ бронхахъ эпителий отпалъ и лежитъ въ просвѣтѣ вмѣстѣ съ небольшимъ количествомъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ. На препаратахъ по Вейгерту фибрина нѣтъ.

Бактериологическое изслѣдованіе. Мазки. Диплококкъ иногда въ капсулѣ, рѣже отдѣльные средней величины кокки. Микробовъ не много. На культурахъ: *diploc. Graenk.* и палочка очень короткая, толстая съ закругленными концами, непатогенная, красится по Грамму. Въ бульонѣ даетъ небольшую мусть и осадокъ, похожій на крупинки песку, на агарѣ сѣроватый налетъ, въ желатинѣ ростъ на мѣстѣ укола безъ разжиженія послѣдней. Мышь, которой она была привита въ брюшину осталась жива.

У мыши, которой былъ привитъ легочный сокъ, и умершей черезъ 4 дня на мазкахъ и культурахъ изъ крови сердца—*diploc. Graenk.*

При окраскѣ срѣзъовъ на бактеріи въ клѣткахъ эксудата въ альвеолахъ и бронхахъ небольшое количество диплококковъ. Микробы изрѣдка и въ стѣнкахъ альвеолъ.

№ 16. А. И. Умеръ наканунѣ въ 11 ч. ночи. Возрастъ 1 м. 17 дней. Вѣсъ 2550 гр. Длина тѣла 49 см.

Плевра блестящая, красноваторозоваго цвѣта. Легкія пушисты, повсюду проходимы для воздуха. Въ нижнихъ доляхъ обѣихъ легкихъ, а также въ верхней части верхней доли праваго легкаго находятся отдѣльные участки величиною съ каменный орѣхъ, гдѣ ткань уплотнена и безвоздушна, на поверхности плевра въ этихъ мѣстахъ синеватокраснаго цвѣта; на разрѣзѣ уплотненная ткань темно красная, безъ зернистости, съ поверхности разрѣза выделяется мутноватая негнущаяся жидкость. Въ крупныхъ бронхахъ гнойная слизь и инъекція слизистой оболочки.

Для изслѣдованія взять плотный узелокъ съ прилежащей тканью.

Epicrisis. Bronchopneumonia lobularis acuta duplex. Bronchitis et oedema pulmonum. Hepatitis interstitialis. Splenitis et perisplenitis syphilitica. Syphilis papulosa cutanea. Catarrhus gastro-intestinalis acutus. Otitis media purulenta duplex (perforativa sinistra) Leptomeningitis serosopurulenta incipiens basilaris.

Микроскопическая картина.

Плевра безъ особенныхъ измѣненій, также и лежація подъ нею части легкихъ. Далѣе слѣдуютъ альвеолы съ налитыми кровью капиллярами и съ отделившимися мѣстами эндотелиемъ. Еще болѣе въ глубину находятся пневмонической фокусъ, при чемъ особенно измѣненными представляются бронхи и окружающія ихъ части легкаго. Въ просвѣтѣ бронховъ бѣлыя кровяныя тѣльца и перерожденный эпителий. Стѣнки бронховъ и окружающія ихъ альвеолы рѣзко ги-

перемированы и послѣдніа содержатъ перерожденный эндотелій и бѣлыя кровяныя тѣльца. На протяженіи всего фокуса другія альвеолы являются съ гиперемированными стѣнками, суженными и содержатъ въ просвѣтѣ или эндотелій, или бѣлыя кровяныя тѣльца.

Въ нѣкоторыхъ альвеолахъ наблюдается еще небольшое количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, рѣзко измѣненныхъ, въ видѣ блѣдно окрашенныхъ кружковъ. На препаратѣ по Вейгерту въ очень немногихъ альвеолахъ сѣтъ фибрина съ эндотеліальными клетками въ петляхъ.

Бактеріологическое изслѣдованіе. Мазки. Парные овальные и ланцетовидные кокки иногда въ капсулахъ, изрѣдка отдѣльные круглые кокки.

На культурахъ *dipl. Fraenk.; str. pyog.* Мышь, которой былъ привитъ легочный сокъ, издохла черезъ сутки и на мазкахъ и культурахъ изъ крови сердца получены также *diploc.* и *strepit.* При окраскѣ срѣзовъ на бактеріи, въ экссудатѣ бронховъ и альвеолъ свободно и въ эндотеліальныхъ клеткахъ въ значительномъ количествѣ дипло и стрептококки, съ преобладаніемъ первыхъ.

№ 17. А. М. Возрастъ 7 м. 20 дней. Легкія свободны. Въ верхушкѣ праваго легкаго фокуса уплотнѣнія величиною съ орѣхъ. Ткань на разрѣзѣ розоваго цвѣта безвоздушна, поверхность разрѣза сухая. При сдавливаніи легкаго изъ мелкихъ бронховъ выступаютъ гнойныя пробочки. Нижняя доля въ состояніи ателектаза, въ верхушкѣ ея небольшой фокусъ, на разрѣзѣ желтовато-краснаго цвѣта; съ поверхности разрѣза отдѣляется гноевидная мутная жидкость. Въ лѣвомъ легкомъ три отдѣльныхъ фокуса, на разрѣзѣ желтокраснаго цвѣта съ выдѣлюющейся гноевидной жидкостью. Бронхи гиперемированы. Для изслѣдованія взяты фокусъ изъ лѣвой доли.

Epicrisis. Pneumonia catarrhalis disseminata. Degeneratio adiposa cordis.

Микроскопическая картина.

Плевра безъ особенныхъ измѣненій. Въ трабекулахъ сосуды выполнены форменными элементами и слегка расширены, такъ же, какъ и сосуды легкихъ. Въ окружности нѣкоторыхъ сосудовъ небольшая мелкоклеточная инфильтрація. Легочные капилляры налиты кровью, такъ что просвѣтъ большинства альвеолъ суженъ. Въ этихъ мѣстахъ экссудатъ состоитъ почти исключительно изъ отдѣлившихся и перерожденныхъ клетокъ эндотелія, при чемъ многія изъ клетокъ имѣютъ по два ядра. Въ другихъ мѣстахъ легочныя перегородки слегка инфильтрированы и въ экссудатѣ наблюдается примѣсь лейкоцитовъ. Наконецъ, попадаются на срѣзѣ отдѣльныя очень мелкія скопленія лимфоцитовъ, которыя занимаютъ отъ трехъ до четырехъ альвеолъ, затемняя ихъ строе-

ніе. Просвѣты бронховъ или пусты или выполнены отпавшимъ эпителиемъ и бѣлыми кровяными тѣльцами. Въ нѣкоторыхъ бронхахъ стѣнка мало измѣнена, въ другихъ наблюдаются рѣзкая гиперемія и инфильтрація круглоклеточными элементами, захватывающая мѣстами прилегающія къ бронху альвеолы.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки. Въ небольшомъ числѣ овальные кокки по-парно и отдѣльные круглые кокки. На культурахъ *dipl.* и изъ одной отдѣльной колоніи получена бульонная культура круглыхъ коковокъ въ видѣ пѣпочки изъ 5—7 коковокъ, но пересѣвъ ея на желатину не удался, а черезъ 5 дней изъ бульона нельзя было получить препарата.

№ 18. И. Т. Умеръ наканунѣ въ 1 час. ночи. Возрастъ 22 дня. Вѣсъ 3700 гр. Длина тѣла 52 см.

Плевра нормальна. Верхушка верхней доли праваго легкаго вишневокраснаго цвѣта, въ ней прощупываются два плотныхъ узелка величиною съ орѣшекъ. На разрѣзѣ въ этомъ мѣстѣ поверхность ровная, краснаго цвѣта, съ нея стекаетъ немного мутноватой негнущейся жидкости. Въ нижнихъ доляхъ обоихъ легкихъ ближе къзади прощупываются нѣсколько отдѣльныхъ уплотненій величиною съ горошину; поверхность разрѣза съ вышеупомянутыми свойствами. Въ остальныхъ частяхъ легкое пушисто, розовокраснаго цвѣта, но мѣстами встрѣчаются впавшіе участки темновиншневаго цвѣта—ателектазы. Въ мелкихъ бронхахъ обоихъ легкихъ гнойная слизь. Взять для изслѣдованія узелокъ правой верхней доли.

Epicrisis. Catarrhus gastrointestinalis acutus. Bronchopneumonia lobularis acuta duplex. Atelectasis partialis disseminata pulmonum. Cyanosis communis gravis. Otitis media purulenta duplex.

Микроскопическая картина.

Плевра слегка отека. Сосуды легкихъ выполнены кровяными элементами. Легочные капилляры рѣзко налиты кровью, такъ что на большомъ протяженіи альвеолы представляются спавшимися. Мѣстами гиперемія капилляровъ доходитъ до кровоназліянія въ полость альвеолъ. Въ отдѣльныхъ участкахъ на очень небольшомъ протяженіи въ полости альвеолъ наблюдается катарральный характеръ экссудата (эндотелій, лейко и лимфоциты), при чемъ стѣнки альвеолъ представляются иногда разорванными, такъ что экссудатъ занимаетъ нѣсколько альвеолъ. Въ просвѣтѣ крупныхъ бронховъ небольшое количество слизи и гнойныхъ тѣлецъ. Стѣнки ихъ гиперемированы. Мелкіе бронхи на мѣстахъ рѣзкой гипереміи и особенно подъ плевой представляются спавшимися и просвѣтъ ихъ закрытъ эпителиемъ. Въ другихъ мѣстахъ мелкіе бронхи и альвеоларныя ходы расширены и выполнены гнойными тѣд-

цами. Въ окружности ихъ небольшая мелкоклеточная инфильтрація.

Бактеріологическое изслѣдованіе.

Мазки Микробовъ не много. Изрѣдка встрѣчается овальный диплококкъ безъ капсулы, круглые кокки по одиночкѣ и парами, и палочка короткая тонкая съ закругленными концами.

На культурахъ *diploc.* въ очень небольшомъ количествѣ, *bacter. coli* и *staphyl. saeureus albus*.

Первая мышъ которой былъ привить легочный сокъ подѣ кожу, осталась жива, вторая, которой была привита въ брюшину однодневная бульонная культура *bacter. coli* издохла черезъ сутки, и на мазкахъ изъ брюшины и органовъ, а также на культурахъ получено *bact. coli commune*.

Литература.

- Арустамовъ. Къ вопросу о происхожденіи и клиническ. бактеріологіи круп. воспал. легкихъ. Диссерт. 1889 г.
- Aufrecht. Die Lungenentzündungen Nothnag. Speciel. Path. u. Therap. Bd. 14.
- Baginsky. a) Zur Pathol. der Dirchfallskrankh. des Kindesalters Arch. f. Kinderheilk. Pd. 22, 1897 r.
b) Praktische Beiträge zur Kinderkrankh. I Heft.
- Banti. Sull'etiologia delle pneumon. acut. Lo sperimentale 1890 r цитир. по Virch. Jahreshb.
- Barrier. Traité pratique des maladies de l'enfance 1842 r.
- Bartels. Virch. Arch. Bd. XXI.
- Berton. Recherches sur hydroceph. aigue etc 1834 r.
- Besançon. et Griffon. Gaz. des hopitaux 1898 r.
- Besser. Ueber die Bacterien der Normal. Luftvege. Beiträge v. Ziegler 1889 r.
- Billard. Traité des maladies de l'enfance 1828 r.
- Biondi. Die Patholog. Microorganism. der Mundhöhle. Zeitschr. f. Hygiene 1887 r.
- Bozzolo et Tassinari Sull'etiolog. delle pulmon. croup. реф. Virch. Jahreshb. 1888 r.
- Bouchut. Traité pratique des maladies des nouveaux nés 1862 r.
- Bournet. Цит. по Rilliet et Barthez'y.
- Cadet de Gassicourt. Traité des maladies de l'enfance.
- Carron de la Carrière. De l'existence de la pneumonie lobaire chez les enfants du premier age These 1886 r.
- Charcot et Cadet. Цит. по Finkler'y.
- Chrostovsky et Jakovsky. Chtrbl. f. Bacter. 1890 r.
- Cornil et Babes. Les Bacteries 1886 r.

- Damaschino. Les differents formes de la pneum. chez les enfants These 1862 r.
- Darrier. Цит. по Netter'y.
- De la Berge. Цит. по Rilliet et Barthez'y.
- Dürck. Aetiologie u. Hystologie der pneum. im Kindesalter Arch. f. Klin. Med. Bd. 58.
- Dusch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888 r.
- Ferazzo. Recherch. bacteriol. sull'etiolog. delle pulmon. acut. реф. Baumg. Jahrsb. 1888 r.
- Finkler. Die Acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten 1891 r.
- Fischl. Ueber sept. infection der Sauglinge etc. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XV.
- Fraenkel. a) Verhandl. des III Congress. f. Inn. Med. 1884 r.
b) Berlin. Klin. Voch. 1886 r.
c) Zeitschr. f. Klin. Med. 1886 r.
- Friedlaender. Die Micrococcen der Pneum. Fortschr. der. Med. 1883 r.
- Gairdner. Цит. по Радецкому.
- Gamaleia. Annales de l'Institut Pasteur 1888 r. цит. по Dürck'y.
- Goldenberg. цит. по Neuman'y.
- Guarnieri et Morell. Цит. по Netter'y.
- Günther. Рук. кь бактер. перев. Газера.
- Heim. Horn's Arch. 1809 r. цит. по Seiffert'y.
- Hellström. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29.
- Henoch. a) Vorlesung. der Kinderkrankh. 1895 r.
b) Berlin. Klin. Voch. 1866 r.
- Hutinell et Claisse. Цит. по Spiegelberg'y.
- Iörg. Die Foetuslunge im geboren. Kinde etc. 1835.
- Jürgensen. Handb. v. Ziemssen. Bd. V.
- Kromeyer. Virch. Arch. 117.
- Kreibich. Aetiol. u. Path. Anat. der Lobulärpn. etc. цит. по Dürck'y.
- Kutscher. Zeitschr. f. Hygiene. 1894 r. цит. по Dürck'y.
- Lebbert. Цит. по Rilliet et Barthez'y.
- Legendre et Bailly. Arch. gener. de Medec. 1844 r.
- Levi. Bulletin. de Soc. Anat. 1896 r.
- Levy. Ueber intrauter. Infection mit Pneum. croup. Arch. f. Exprim. Path. u. Pharmakol.
- Leyden. Deutsch. Med. Voch. 1883 r.
- Libman. цит. по Spiegelberg'y.
- Lipari. реф. Baumg. Jahrsber.
- Lubarsch et Thutsch. Virch. Arch., Bd. 123, 1891 r.
- Marfan. Formes communes des pneum. infantiles. Semaine Med. 1900 r.

- Marfan et Marot. Revue mens. des maladies de l'enfance T. XI.
- Meissner. Die Kinderkrankheiten 1828 r.
- Melzer. Nev-jork Med. Mon. Schr. реф. Schm. Jahrsb. Bd. 222.
- Mery et Bouloche. Revue mens. des maladies de l'enfance 1891 r.
- Миллеръ. а) Анатомическія и физиологическія особенности въ дѣтск. возр. 1885 г.
б) О пневмоніяхъ у маленькихъ дѣтей Мед. Обзор. № 38.
- Mingot. Pneum. der Neugeborenen nach 118 Sectionen. Journ. f. Kinderkr. 1860 r.
- Монсеевъ. Кь патолог. anat. и гистолог. Фридендеровской пневмоніи Больничн. Газ. Боткина 1900 г.
- Monty. Sull'etiolog. delle pulmon. fibrin. реф. Baumg. Jahrsb. 1889 r.
- Moser et Czerny. Klin. Beobacht. an Magendarmkrankh. im Säuglingsalter Jahrb. f. Kinderheilk. 1894 r.
- Mosny. Etude sur la bronchopneumonie. These 1891 r.
- Müller. цит. по Dürck'y.
- Netter. a) Etude bacteriolog. de la bronchopneumonie etc Arch. de Medec. Exprim. T. IV 1892 r.
b) Soc. Anat. 1888 r.
c) Soc. de Biologie 1887 и 1888 r.
d) Traité de Medec. T. IV.
- Neuman. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30.
- Parrot. Цит. по Carron de la Carriere.
- Pasteur. Bulletin de l'Academie de medec. 1889 r. цит. по Netter'y (a).
- Pearce. Bost. Med. and. Surgic. Journ. 1897 r. реф. Schm. Jahrb. Bd. 260.
- Pipping. Fortschr. der Medec. 1886 r.
- Плетневъ. Микробы полости рта у грудныхъ дѣтей. Дис. 1901 г
- Prescot. Bost. Med. and. Surg. Journ. 1894 r. реф. Schm. Jahrsb. Bd. 243.
- Радецкий. Патологія катарральн. воспал. легк. у грудныхъ дѣтей и новорожд. Дис. 1861 г.
- Rau. Handbuch der Kinderkrankheiten 1832 r.
- Renard. Contribution a l'etude de bronchopneum. infectieuse d'origine intestinale. These 1892 r.
- Rilliet et Barthez. Traité des maladies de l'enfance Edition 2 et 3-eme.
- Rindfleisch. Handbuch. der Patholog. Anat.
- Rokitansky. Lehrb. der Path. Anat. 1856 r.
- Rufz et Gerhard. Цит. по Finkler'y.

- Rautenberg. Beitrag zur Kenntniss der Pneum. im Kindesalter
Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VIII.
Savatier. Prorieps Notizen etc Bd. XIX 1828 г.
Schaeffer. Horn's Arch. 1811 г. цит. по Seiffert'y.
Scherenzis. Unters. uber foetale Blut. Дис. 1888 г.
Schlesinger. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1897 г.
Seiffert. Bronchopneumonie bei Neugeborenen 1835 г.
Seo. Цит. по Finkler'y.
Sevestre. Gaz. hebdomad de Medec 1887 г.
Славинскій. Въ патологii катарр. пнейм. у дѣтей. Медц.
Вѣстн. 1877 г.
Spiegelberg. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 27, 1899 г.
Steffen. Ueber. Streifenpneumonie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd.
III, 1875 г.
Steiner. Die Lobuläre Pneumonie der Kinder. Prag. Viertel-
jahrschr. 1862 г.
Thaon. Revue Mens. de Medec. 1885 г.
Thost. Deutsche Med. Voch. 1886 г.
Traube. Цит. по Радецкому.
Walleix. Clinique des maladies des nouveaux nés.
Weber. Pathol. Anat. der Neugeborenen 1851—1854 гг.
Weichselbaum. Vien. Med. Jahrb. 1886 г.
Widal et Besançon. Soc. medic. des hopitaux 1894 г.
Wolf. Vien. Med. Blätter 1887 г. цит. по Neuman'y.
Wyss. Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten.
Viti. Rif. Med. T. VI 1890 г. реф. Schm. Jahrb. Bd. 230.
Vogel u. Biedert. Handbuch der Kinderkrankheiten.
Штjоллерпъ. Въ вопросу объ атипическихъ формахъ круп-
пнейм. Дис. 1900 г.
Zenker. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1892 г.

ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Мышьякъ при псевдолейкеміи только задерживаетъ дальнѣйшій ростъ, но не способствуетъ обратному развитію желѣзъ.
- 2) Radix Senegae, какъ отхаркивающее, при хроническихъ бронхитахъ стариковъ дѣйствуетъ и переносится лучше, чѣмъ Тресасуана и др.
- 3) Лигатура съ частичной резекціей v. saphenae magnaе способствуетъ скорѣйшему заживленію варикозныхъ язвъ и часто предупреждаетъ ихъ рецидивъ.
- 4) Терминъ «Катарральная пнеймонія» не соответствуетъ элементамъ составляющаго ее эксудата и долженъ быть замѣненъ другимъ болѣе подходящимъ.
- 5) Во время голодовокъ надлежащая организація продовольственной помощи населенію является лучшимъ средствомъ борьбы съ развитіемъ эпидемическихъ заболѣваній.
- 6) При настоящемъ состояніи медицинскихъ знаній врачъ небактеріологъ не можетъ стоять на высотѣ строго научныхъ требованій.

Curriculum vitae.

Лейба Ейзеровичъ Финкельштейнъ, сынъ купца, Гудейскаго вѣроисповѣданія, родился въ 1875 г. По окончаніи курса въ Лубенской гимназіи (Полтавск. губ.) поступилъ на Медицинскій факультетъ Кіевскаго Университета Св. Владиміра, который и окончилъ въ 1898-омъ году со званіемъ лекаря. Въ 1899-омъ году поступилъ врачомъ экстерномъ въ Петропавловскую больницу, гдѣ пробылъ около года.

Экзамены на доктора медицины выдержалъ при И. В. Медицинской Академіи въ 1899/900 учебномъ году.

Настоящую работу подъ заглавіемъ «Пнеймонія у грудныхъ дѣтей» представляетъ для соисканія степени доктора медицины.

ОБЪЯСНЕНИЕ РИСУНКОВЪ.

1) На рисунокъ представленъ бронхъ, расширенный гнойнымъ экссудатомъ (в), часть альвеолъ (с) съ кровозлияніями, въ другихъ альвеолахъ аморфныя зернистыя массы. На лѣвой сторонѣ препарата небольшой фокусъ нагноенія, гдѣ благодаря инфильтраціи строеніе ткани затемнено (изъ случая № 6-й) увелич. 90.

2) Сѣть фибрина съ заключенными въ ней эндотелиальными клетками увелич. 925.

3) Внизу препарата бронхъ, выстланный эпителиемъ, альвеолярныя перегородки инфильтрированы, въ альвеолахъ (а) экссудатъ изъ эндотелиальныхъ клетокъ, увелич. 240.

4) Въ верхнемъ правомъ углу бронхъ съ сохранившимся эпителиемъ. Межалвеолярныя перегородки инфильтрированы, такъ что строеніе ткани рѣзко затемнено; увелич. 240.

5) Кокки парами, дѣпочками и кучками въ бронхѣ, альвеолахъ и ихъ перегородкахъ; увелич. 925.

