7) Дифференціальный діагнозъ между прижизненными и посмертными поврежденіями, на основаніи микроскопическаго изслѣдованія тканей, въ громадномъ большинствѣ случаевъ можетъ быть рѣшенъ съ достовѣрностью.

8) Теорія Альтмана, объ морфологіи животной клѣтки должна пролить свѣтъ для дальнѣйшаго изслѣдованія строенія и жизни клѣтки.

9) Методъ д-ра А. А. Пальховскаго, удержанія матки при атоническомъ кровотеченіи въ послѣродовомъ періодѣ, заслуживаетъ особеннаго практическаго вниманія.

616-091
Ул
6

КРАТКІЙ УЧЕБНИКЪ

ЧАСТНОЙ

ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМІИ.

Проф. Н. П. Ивановскаго.

КАФЕДРА ГИСТОЛОГИИ
1-го Х.М.И.
№ 1614

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія И. Н. Скороходова (Надеждинская, № 39).
1888.

НБ ХНМУ

Печатано съ разрѣшенія Конференціи Императорской Военно-Медицинской Академіи.

БОЛѢЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

БОЛѢЗНИ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ.

Разстройства кровообращенія. Обыкновенно dura mater на трупѣ представляется блѣдною; при остромъ воспаленіи ея или прилежащихъ костей въ ней замѣчается древовидная инъекція мелкихъ сосудовъ. *Венозный застой* выражается переполненіемъ кровью синусовъ durae matris; онъ происходитъ отъ общихъ или мѣстныхъ причинъ и наблюдается при порокахъ сердца, въ началѣ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней, въ случаяхъ смерти отъ задушенія, опьяненія и т. д. При асфиксіи, отравленіяхъ, острыхъ инфекціяхъ кровь остается жидкою, въ другихъ случаяхъ содержитъ рыхлые, темнокрасные кровяные и болѣе плотные блѣдно-желтаго цвѣта фибринозные свертки. *Кровоизліянія*, преимущественно между dura и костями черепа, получаются при переломахъ и трещинахъ костей, рѣже при ушибахъ головы; кровь, скопившаяся въ большомъ количествѣ, отслаиваетъ оболочку на большемъ или меньшемъ пространствѣ отъ костей и выпячиваетъ ея внутрь, вызывая явленія сдавленія мозга (haematoma durae matris). *Тромбозъ синусовъ* наблюдается при замедленномъ движеніи крови отъ слабой дѣятельности сердца (марантическіе тромбы), при воспаленіи стѣнокъ синусовъ, врастаніи въ нихъ опухолей, нарушеніяхъ цѣлости. Послѣдствіемъ тромбоза является венозный застой въ мозгу и отекъ его, при распаденіи тромбовъ,—эмболіи въ разныхъ органахъ.

Воспаленіе, Pachymeningitis, является въ слѣдующихъ формахъ. *Гнойное воспаленіе* (Pach. suppurativa) обыкновенно какъ послѣдовательное заболѣваніе при поврежденіяхъ и caries костей черепа, метастатическимъ путемъ при піэміи; гной на ограниченномъ пространствѣ скопляется между костями и оболочкой пропитывая и внутренній слой ея. Рѣже (при воспаленіи мягкой оболочки) онъ образуется на внутренней поверхности durae matris. *Pach. interna haemorrhagica* начинается образованіемъ тонкаго рыхлаго налета красноватаго цвѣта на внутренней поверхности durae на обширномъ пространствѣ или въ видѣ разсѣянныхъ мелкихъ пятенъ. Въ этотъ слой, состоящій изъ фибринознаго эксудата и грануляціонной ткани, обильной сосудами, легко происходятъ кровоизліянія, отъ которыхъ налётъ становится толще и принимаетъ темнокрасный цвѣтъ. Развитіе грануляціонной ткани продолжается, въ нее происходятъ новыя кровоизліянія, и такимъ образомъ можетъ получиться толстый рядъ слоевъ

НБ ХГМУ

изъ коихъ наружные (ранѣе образовавшіеся) состоятъ изъ волокнистой ткани съ запустѣвшими сосудами и остатками экстравазата въ видѣ зеренъ и кристалловъ кровянаго пигмента, а внутренніе изъ молодой грануляціонной ткани съ болѣе свѣжими кровяными свертками. Иногда, по всасаніи экстравазата, между ложными перепонками накопляется серозная жидкость (Hygroma durae matris s. hydrocephalus partialis); изрѣдка помощью ложныхъ перепонокъ dura срастается съ паутинной оболочкой. Причины геморрагическаго воспаленія неизвѣстны; оно наблюдается при пораженіяхъ мозга, ведущихъ къ атрофіи его, у алкоголиковъ, при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ у взрослыхъ, рѣже у дѣтей. Значительныя кровоизліянія производятъ сдавленіе мозга и могутъ быть причиною смерти. *Pach. chronica productiva* выражается разлитымъ или ограниченнымъ утолщеніемъ твердой оболочки. Новообразованіе соединительной ткани происходитъ въ наружномъ (Pach. externa) или внутреннемъ (Pach. interna) слоѣ durae. Въ первомъ случаѣ получается болѣе плотное сращеніе оболочки съ костями черепа, во второмъ на внутренней поверхности ея образуются бѣловатыя утолщенія, иногда костныя бляшки. Хронической пахименингитъ является какъ исходъ предъидущихъ формъ воспаленія или сопровождаетъ различныя хроническія заболѣванія близлежащихъ частей.

Опухоли. Первично въ dura mater развиваются фибромы остеомы, саркомы и эндотеліомы (fungus durae matris). Онѣ растутъ внутрь, въ полость черепа и причиняютъ разстройства мозга вслѣдствіе сдавленія его или кнаружи продиравливая черепныя кости. Вторично разныя злокачественныя новообразованія распространяются на твердую оболочку *инфекціонныхъ* опухолей встрѣчаются желтые бугорки (при хронической общей бугорчаткѣ) и гуммозныя опухоли.

Изъ *Паразитовъ* изрѣдка наблюдаются cisticercus cellulosae и ecchinococcus.

БОЛѢЗНИ МЯГКОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ.

Разстройства кровообращенія. *Анемія* piae наблюдается при общемъ малокровіи, склерозѣ мозговыхъ артерій, сдавленіи мозга, *Гиперемія* въ началѣ воспаленія, часто при общихъ острыхъ болѣзняхъ, delirium tremens, острыхъ психическихъ болѣзняхъ, въ случаяхъ смерти отъ солнечнаго удара. *Венозный застой* бываетъ при общемъ застоѣ и отъ мѣстныхъ причинъ (тромбозъ синусовъ, сдавленіе венъ). При гиперміяхъ мельчайшіе сосуды piae наполнены кровью и образуютъ густую сѣть на поверхности извилинъ. *Кровоизліянія* въ видѣ разсѣянныхъ красныхъ точекъ въ толщѣ piae встрѣчаются при остромъ воспаленіи ея, инфекціонныхъ болѣзняхъ, скорбутѣ, гэмофиліи. Болѣе обширныя изліянія крови въ подъарахноидальныхъ пространствахъ (рѣже на поверхности) наблюдаются при травматическихъ поврежденіяхъ, тромбозѣ синусовъ, разрывѣ мелкихъ аневризмъ мозговыхъ артерій, у новорожденныхъ дѣтей послѣ трудныхъ родовъ.

Отекъ piae, hydrocephalus meningeus s. externus въ умѣренной степени встрѣчается очень часто у людей, умершихъ отъ разныхъ болѣзней

при ослабленной дѣятельности сердца и гидреміи. Болѣе значительное накопленіе жидкости въ подъарахноидальныхъ пространствахъ наблюдается при общемъ и мѣстномъ венозномъ застоѣ, атрофіи мозга (hydrops ex vacuo) общей и частной. Въ послѣднемъ случаѣ получается частичный отекъ piae (hydrops cysticus) въ видѣ пузыря или кисты съ прозрачной жидкостью на мѣстѣ атрофированной части мозга. Высокія степени быстро развивающагося отека могутъ причинить смерть при явленіяхъ сдавленія мозга.

Воспаленіе, Meningitis s. Leptomeningitis является въ видѣ острыхъ эксудативныхъ и хроническаго продуктивнаго. *Meningitis serosa*, воспалительный отекъ piae, первый періодъ остраго воспаленія наблюдается въ тѣхъ случаяхъ, когда смерть послѣдовала очень скоро послѣ начала болѣзни. Вмѣстѣ съ гиперміей сосудовъ замѣчается пропитываніе мягкой оболочки серозной жидкостью, какъ и при отекѣ, но жидкость эта, при микроскопическомъ изслѣдованіи, оказывается содержащею тонкія нити фибрина и много бѣлыхъ шариковъ. Встрѣчается нерѣдко при рожѣ головы, сопровождавшейся мозговыми припадками, при солнечномъ ударѣ, въ окружности гнѣздъ болѣе сильнаго воспаленія. *Meningitis fibrinoso-purulenta* выражается накопленіемъ въ подъарахноидальныхъ пространствахъ студенистаго, мутнаго, желтоватаго цвѣта эксудата, облегающаго кровеносные сосуды; встрѣчается обыкновенно какъ осложненіе бугорчатки мягкой оболочки. *Mening. suppurativa s. purulenta* можетъ поражать какую либо часть мягкой оболочки головнаго мозга, всю эту оболочку или же распространяется и на pia spinalis. Оболочка при гнойномъ воспаленіи представляется утолщенною, мутною, сочною; сосуды ея вначалѣ налиты кровью, по направленію ихъ располагаются желтыя полосы гнойнаго эксудата въ подъарахноидальныхъ пространствахъ. При болѣе сильномъ развитіи процесса гной появляется на поверхности паутинной оболочки, а также между pia и мозгомъ; отдѣльныя вначалѣ желтыя полосы сливаются между собою, вся оболочка дѣлается непрозрачной, желтаго или зеленоватаго цвѣта. Одновременно съ пораженіемъ piae замѣчаются гиперемія, серозная, иногда гнойная инфильтрація хороидныхъ сплетеній, гиперемія и помутнѣніе эпендимы желудочковъ мозга, накопленіе въ нихъ серознаго, рѣже гнойнаго эксудата. Ткань мозга малокровна (рѣже гиперемирована), въ корковомъ слоѣ замѣчаются гиперемія, экстравачаты, нерѣдко воспалительныя измѣненія (красное размягченіе, нарывы). По происхожденію различаются: 1) Сравнительно рѣдкіе случаи спорадическаго менингита развивающагося у совершенно здоровыхъ повидимому людей. 2) Травматическое воспаленіе,—при проницающихъ ранахъ черепа. 3) Послѣдовательный менингитъ, развивающійся путемъ распространенія гнойнаго воспаленія съ сосѣднихъ частей (при нарывахъ мозга, caries черепныхъ костей, особенно часто височной въ связи съ заболѣваніемъ слуховаго органа). 4) Воспаленіе piae при піэміи и разныхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (тифы, рожа, крупозная пневмонія), когда раздражающій агентъ заносится по кровеноснымъ сосудамъ (метастатическія воспаленія). 5) Воспаленіе piae вмѣстѣ съ образованіемъ бугорковъ въ ней. 6) *Meningitis cerebro-spinalis epidemica*, гнойное воспаленіе мягкой оболочки головнаго и спиннаго мозга, развивающееся подъ вліяніемъ специальной инфекціи (паразитарнаго характера) и сопровождающееся измѣненіями въ другихъ

органахъ свойственными общимъ инфекціоннымъ, острымъ болѣзнямъ,—петэхіями на кожѣ, бѣлковыми и жировыми перерожденіями печени, почекъ, сердца, опуханіемъ селезенки, солитарныхъ железъ кишекъ, иногда абсцессами въ мышцахъ, подкожной клѣтчаткѣ гнойными воспаленіями сочлененій. Гнойный менингитъ развивается быстро и въ немного дней въ большинствѣ случаевъ оканчивается смертью съ явленіями анеміи мозга отъ сдавленія его эксудатомъ или воспалительными измѣненіями въ существѣ мозга (преимущественно въ корковомъ слоѣ).

Meningitis chronica выражается утолщеніемъ и помутненіемъ мягкой оболочки. При умѣренномъ развитіи замѣчаются по направленію сосудовъ бѣлыя, непрозрачныя полоски, при болѣе сильномъ разлитыя утолщенія въ видѣ бѣлыхъ пятенъ, иногда съ мелкими зернистыми разращеніями на поверхности (mening. villosa) и сращеніями мягкой оболочки съ твердою. При одновременномъ пораженіи коркового слоя мозга (Meningoencephalitis) мягкая оболочка отдѣляется отъ него съ трудомъ; при отдѣленіи на внутренней поверхности ея остаются куски мозговой ткани. Легкія степени хроническаго продуктивнаго воспаленія ріае встрѣчаются очень часто, болѣе сильныя наблюдаются у хроническихъ алкоголиковъ, при сифилисѣ и, какъ послѣдовательное измѣненіе, при опухоляхъ и воспаленіяхъ (хроническихъ) сосѣднихъ частей. Новообразованная соединительная ткань производитъ иногда сдавленіе сосудовъ или нервовъ съ соотвѣтственными разстройствами; но важное клиническое значеніе хронической менингитъ пріобрѣтаетъ при распространеніи воспаленія на корковый слой мозга.

Опухоли первичныя: Пахіоновы грануляціи (сосочковыя фибромы) очень часто, преимущественно по краямъ продольной борозды, прорастаютъ иногда въ твердую оболочку, въ ея синусы, производятъ истонченія и изрѣдка продираніе черепныхъ костей; мелкія меляномы, пластинчатыя остеомы, жемчужныя опухоли (чаще на основаніи мозга), мягкія эндотеліомы, липомы, миксомы. Вторично въ ріа бываютъ раки и саркомы, распространяющіяся съ сосѣднихъ частей.

Изъ *инфекціонныхъ* опухолей въ ріа бываютъ бугорки сѣрые миліарные при острой, желтые при хронической бугорчаткѣ и бугорки, осложненные гнойно-фибринознымъ воспаленіемъ. Это заболѣваніе, meningitis tuberculosa обыкновенно развивается на основаніи мозга, протекаетъ съ тяжелыми мозговыми припадками и оканчивается смертью. Появляется оно большею частью послѣдовательно, при хронической бугорчаткѣ другихъ органовъ, но изрѣдка и первично. Зараженіе въ такихъ случаяхъ происходитъ вѣроятно чрезъ слизистую оболочку носа, сосуды которой соединяются съ сосудами мягкой оболочки основанія мозга. Гуммозныя опухоли являются въ видѣ творожистыхъ узловъ, распространяющихся въ мозговую ткань; рѣже наблюдается разлитая инфильтрація ріае и поверхностнаго слоя мозга грануляціонными элементами съ послѣдующими регрессивными измѣненіями ихъ и размягченіемъ мозговой ткани (meningoencephalitis gummosa).

Изъ *паразитовъ* довольно часто попадается цистицеркъ, изрѣдка эхинококкъ. При разныхъ формахъ гнойнаго воспаленія піогенные кокки, при менингитѣ, осложняющемъ крупозную пневмонію, были находимы тѣ же диплококки, что и въ легкихъ, въ бугоркахъ bacillus tuberculosus.

БОЛѢЗНИ ГОЛОВНАГО МОЗГА.

Пороки развитія. **Anencephalia totalis**, совершенное отсутствіе головнаго мозга, вмѣсто котораго на днѣ черепной полости находится безформенная масса изъ соединительной ткани съ кистами, иногда остатками мозговаго вещества. Вмѣстѣ съ тѣмъ бываетъ обыкновенно недостаточное образованіе или отсутствіе черепной крышки (Cranioschisis, haemicrania, acrania). *Anenc. partialis*, отсутствіе нѣкоторыхъ частей мозга,—cyclopia, недоразвитіе переднихъ долей соединенное съ неполнымъ развитіемъ глазъ и орбитъ (сліяніе ихъ), porencephalia, отсутствіе одной или нѣсколькихъ извилинъ, на мѣстѣ которыхъ находятся углубленіе и каналъ, ведущій въ одинъ изъ желудковъ, и другія формы. *Mikrencephalia*, значительно меньшій объемъ и вѣсъ мозга, иногда до $^1/_3$, $^1/_4$ противъ нормальнаго *), вмѣстѣ съ тѣмъ нерѣдко и соотвѣтственное уменьшеніе емкости черепной полости (mikrocephalia). Уменьшеніе мозга, а вмѣстѣ съ тѣмъ и измѣненіе черепа бываетъ равномѣрное, съ сохраненіемъ правильной общей формы или только отдѣльныя части оказываются отставшими въ развитіи. Въ однихъ случаяхъ малое развитіе мозга составляетъ первичное явленіе, въ другихъ оно обусловливается преждевременнымъ сращеніемъ черепныхъ костей между собою. Значительныя степени этого уродства сопровождаются ослабленіемъ умственныхъ способностей (идіотизмъ, кретинизмъ). *Makrencephalia, гипертрофія мозга*, значительное увеличеніе количества мозговаго вещества (увеличеніе объема и вѣса мозга) вмѣстѣ съ увеличеніемъ объема черепа. Гистологически это уклоненіе отъ нормы выражается главнымъ образомъ увеличеннымъ развитіемъ промежуточнаго вещества мозга (неврогліи). *Encephalocele*, выступленіе части мозга чрезъ отверстіе въ черепныхъ костяхъ въ формѣ опухоли. Уродство это находится въ связи съ врожденнымъ накопленіемъ жидкости въ желудочкахъ мозга и растяженіемъ ихъ (hydrencephalocele). Опухоль, мягкая на ощупь, покрыта кожей и другими тканями, входящими въ составъ черепныхъ покрововъ, за ними слѣдуютъ мозговыя оболочки, мозговая ткань, болѣе или менѣе атрофированная, и наконецъ полость съ серозной жидкостью, составляющая продолженіе растянутыхъ мозговыхъ желудочковъ. Въ другихъ случаяхъ выпячиваніе образуется только мягкой оболочкой растянутой жидкостью безъ участія мозга (hydromeningocele). Рѣдко выпячиваніе мозга происходитъ безъ накопленія жидкости. Грыжи бываютъ различной величины, встрѣчаются чаще на затылкѣ и надъ корнемъ носа, рѣже въ области большаго родничка, на основаніи черепа, въ глазничныхъ щеляхъ и т. д. Изъ перечисленныхъ пороковъ развитія мозга полная anencephalia, высокія степени частичной (cyclopia), большія мозговыя грыжи принадлежатъ къ уродствамъ, несовмѣстнымъ съ продолженіемъ внѣутробной жизни. Такіе уроды родятся мертвыми или умираютъ вскорѣ послѣ родовъ. Другіе пороки не мѣшаютъ продолженію жизни, но сопровождаются разнаго рода разстройствами мозговой дѣятельности. Малыя мозговыя грыжи могутъ иногда съ теченіемъ времени исчезать безъ слѣдовъ.

*) Нормальный вѣсъ мозга взрослаго мужчины max.: 1800, min. 960, средн. 1375; женщины max. 1600, min. 880, средн. 1245; новорожденнаго 385, 2-хъ-лѣтняго ребенка 1173. У новорожд. мозгъ равняется 14% вѣса тѣла, у взрослаго 2,37%.

Измѣненія мозговыхъ желудочковъ находятся обыкновенно въ зависимости отъ заболѣваній мозга и его оболочекъ. При гипереміяхъ ихъ встрѣчаются нерѣдко капиллярные экстравазаты подъ эпендимой; болѣе значительныя кровоизліянія съ наполненіемъ кровью полостей желудочковъ наблюдаются только въ случаяхъ большихъ кровотеченій въ ткань мозга съ разрывомъ стѣнокъ желудочковъ. Кровоизліянія въ желудочки изъ сосудовъ хороидныхъ сплетеній бываютъ иногда у новорожденныхъ дѣтей, послѣ трудныхъ родовъ.

Hydrocephalus internus, накопленіе серозной жидкости въ полостяхъ желудочковъ въ небольшомъ количествѣ наблюдается весьма часто при разныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся общимъ венознымъ застоемъ и гидремією. Значительное скопленіе жидкости происходитъ при мѣстномъ венозномъ застоѣ, уменьшеніи массы мозговаго вещества (при склерозѣ и атрофіи мозга). Частная водянка (одного желудочка или части его) бываетъ при образованіи мѣстныхъ сращеній стѣнокъ желудочковъ или зарощеніяхъ каналовъ и отверстій, соединяющихъ желудочки между собою. Водянка развивается быстро или чаще медленно и постепенно (hydroc. chronicus). Если разстройства, вызывающія ее, развиваются во время утробной жизни, водянка можетъ быть врожденною (hydr. congenitus). Жидкость, накопляющаяся въ желудочкахъ, содержитъ бѣлокъ, обыкновенно прозрачна и безцвѣтна или желтоватаго цвѣта. количество ея разнится отъ нѣсколькихъ драхмъ до 10 и болѣе фунтовъ (при врожденной формѣ). По мѣрѣ накопленія жидкости полости желудочковъ растягиваются, мозговые узлы дѣлаются болѣе плоскими, извилины придавливаются къ черепнымъ костямъ и сплющиваются, эпендима сохраняетъ нормальный видъ или утолщается, иногда поверхность ея становится зернистой, ткань мозга дѣлается малокровной, въ частяхъ, прилежащихъ къ желудочкамъ, нерѣдко оказывается размягченною (вслѣдствіе посмертнаго пропитыванія жидкостью). При врожденной водянкѣ, вслѣдствіе давленія жидкости и непрочнаго соединенія костей, полость черепа расширяется, объемъ головы увеличивается, иногда до значительныхъ размѣровъ, по мѣрѣ растяженія полостей желудочковъ толщина мозговой массы уменьшается; въ нѣкоторыхъ случаяхъ мозгъ обращается въ пузырь съ тонкими стѣнками. Болѣзнь имѣетъ хроническое теченіе и часто останавливается, не достигая особенно высокихъ степеней.

Быстро развивающіяся водянки производятъ сдавленіе мозговой ткани и анемію нерѣдко съ смертельнымъ исходомъ. Хроническая водянка при умѣренномъ развитіи часто не вызываетъ никакихъ особыхъ разстройствъ, при большомъ накопленіи жидкости ведетъ къ атрофіи мозга и соотвѣтственнымъ нарушеніямъ его функціи.

Воспаленіе эпендимы мозговыхъ желудочковъ и хороидныхъ сплетеній наблюдается, какъ послѣдовательное заболѣваніе, при острыхъ и хроническихъ воспаленіяхъ мозга или его оболочекъ. Въ острыхъ случаяхъ выражается помутнѣніемъ и разрыхленіемъ эпендимы съ гипереміею лежащихъ подъ нею сосудовъ, набуханіемъ съ гипереміею хороидныхъ сплетеній и накопленіемъ въ полости желудочка серознаго, рѣже гнойнаго эксудата. При хроническомъ воспаленіи эпендимы замѣчаются: разлитое утолщеніе ея, мѣстныя сращенія и перемычки или зернистыя разращенія на поверхности (грануляціи), состоящія изъ новообразованной

соединительной ткани, сходной съ невроглією. Въ этихъ грануляціяхъ и въ самой оболочкѣ часто встрѣчаются въ большомъ количествѣ амилоидныя тѣльца.

Опухоли, первично развивающіяся въ эпендимѣ: гліомы (часто въ сосочковой формѣ), изрѣдка гліосаркомы, липомы; въ хороидныхъ сплетеніяхъ—мелкія кисты, псаммомы, сосочковыя опухоли, изрѣдка эндотеліальныя ангіосаркомы.

Изъ *паразитовъ* попадаются цистицерки (въ хороидныхъ сплетеніяхъ и свободно въ полостяхъ желудочковъ или въ эпендимѣ), изрѣдка эхинококки.

Изъ заболѣваній *Gl. Pinealis* слѣдуетъ упомянуть объ отекѣ ея, наблюдаемомъ при hydrocephalus и гипертрофіи, нерѣдко съ значительнымъ увеличеніемъ нормально содержащихся въ ней известковыхъ конкрементовъ (мозговаго песка). Значительное увеличеніе gl. pinealis можетъ быть причиною разстройства кровообращенія въ мозгу вслѣдствіе сдавленія v. magnae Galeni.

Въ *Gl. Pituitaria* наблюдаются воспаленія иногда съ образованіемъ гнойныхъ скопленій, обыкновенно послѣдовательныя за воспаленіями сосѣднихъ частей, весьма часто коллоидное, жировое перерожденіе, гипертрофія железистой ткани съ увеличеніемъ объема органа. Изъ *опухолей* встрѣчаются gummata, изрѣдка саркомы, миліарные бугорки.

Заболѣванія мозговой ткани: разстройства кровообращенія. *Анэмія* мозга выражается блѣдностью бѣлаго и сѣраго вещества его, незначительнымъ появленіемъ или отсутствіемъ красныхъ точекъ на поверхности разрѣза. Наблюдается при общемъ малокровіи или зависитъ отъ мѣстныхъ причинъ,—отъ склероза и съуженія мозговыхъ артерій, отъ давленія на мозгъ внутричерепныхъ опухолей, экстравазатовъ, воспалительныхъ продуктовъ. *Гиперемія*, при значительной степени развитія, выражается набуханіемъ мозга, сплющиваніемъ извилинъ, равномѣрнымъ или пятнистымъ красноватымъ цвѣтомъ сѣраго вещества и появленіемъ многочисленныхъ расплывающихся красныхъ точекъ на поверхностяхъ разрѣзовъ бѣлаго вещества. *Активная гиперемія* наблюдается въ началѣ воспаленій (на ограниченномъ пространствѣ), при солнечномъ ударѣ, смерти отъ опьяненія, при острыхъ формахъ помѣшательства съ буйнымъ бредомъ, delirium tremens и пр. *Пассивная гиперемія* бываетъ при общемъ венозномъ застоѣ и мѣстныхъ препятствіяхъ къ оттоку,—при сдавленіи шейныхъ венъ, тромбозѣ, синусовъ и пр.

Отекъ мозга (oedema cerebri) выражается значительною влажностью и блескомъ поверхности разрѣза, мягкостью мозговой ткани. Микроскопъ показываетъ расширеніе (отъ накопленія жидкости) околососудистыхъ и околоклѣточныхъ пространствъ. Первыя иногда бываютъ на столько широки, что видны простымъ глазомъ въ формѣ мелкихъ отверстій (etat criblé при отекѣ атрофическаго мозга). Вмѣстѣ съ отекомъ мозга обыкновенно замѣчается накопленіе жидкости въ желудочкахъ его и отекъ piae. Наблюдается отекъ мозга при гидреміи, общемъ или мѣстномъ венозномъ застоѣ, уменьшеніи массы мозговаго вещества. Нисшія степени отека встрѣчаются очень часто и находятся въ связи съ предсмертнымъ ослабленіемъ сердечной дѣятельности, нерѣдко представляютъ посмертное явленіе. Высокія степени быстро наступающаго отека сопровождаются рѣзкими припадками угнетенія мозга (apoplexia serosa) и могутъ повести къ смерти. При обильномъ содержаніи жидкости въ полостяхъ и ткани мозга, послѣдняя вскорѣ послѣ смерти становится очень мягкою, рас-

плывающеюся (въ особенности вблизи полостей) сохраняя при этомъ свой нормальный цвѣтъ,—посмертное, *гидроцефалическое размягченіе*.

Haemorrhagia s. apoplexia cerebri. Кровоизліяніе въ мозговую ткань бываетъ капиллярное, въ видѣ мелкихъ точекъ и изъ болѣе крупныхъ сосудовъ, въ формѣ большихъ гнѣздъ. Первая форма наблюдается при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (геморрагической оспѣ, сибирской язвѣ), остромъ воспаленіи мозга, скорбутѣ, гемофиліи, сильномъ венозномъ застоѣ. Экстравазаты располагаются группами или распространены болѣе равномѣрно (напр., по корковому слою мозга подъ pia, въ стѣнкахъ желудочковъ подъ эпендимой). Излившаяся кровь помѣщается въ около сосудистыхъ пространствахъ, мало разрушая или только сдавливая мозговую ткань. Такія кровоизліянія могутъ всасываться безъ всякихъ слѣдовъ или оставляя по себѣ зерна пигмента въ окружности капилляровъ; иногда послѣдствіемъ ихъ бываетъ разлитое или гнѣздное уплотненіе мозга. Кровоизліяніе въ видѣ большихъ гнѣздъ всегда сопровождается разрушеніемъ мозговой ткани; по разрѣзѣ мозга, въ немъ обнаруживается полость, содержащая свернувшуюся кровь, смѣшанную съ разрушенною мозговою тканью. Эти кровоизліянія, при нормальномъ состояніи сосудистыхъ стѣнокъ, могутъ произойти только отъ сильныхъ ушибовъ или раненій мозга, обыкновенно же они бываютъ при склерозѣ и атероматозномъ перерожденіи мозговыхъ артерій, на которыхъ часто образуются мелкія аневризмы; истонченныя стѣнки ихъ (съ атрофированнымъ мышечнымъ слоемъ) легко разрываются при повышеніи кровянаго давленія отъ случайныхъ причинъ. Апоплексія чаще бываетъ у пожилыхъ людей. Мѣстомъ образованія геморрагическихъ фокусовъ служитъ главнымъ образомъ область развѣтвленія центральныхъ мозговыхъ артерій,—thalamus opticus, corpus striatum, рѣже pons Varolii, продолговатый мозгъ. Величина апоплектическихъ гнѣздъ различна, — въ горошину, лѣсной орѣхъ, куриное яицо и болѣе; иногда кровоизліяніе занимаетъ почти все полушаріе большаго мозга. Если кровоизліяніе происходитъ вблизи желудочковъ, кровь можетъ проникнуть и въ нихъ; при поверхностномъ положеніи попадаетъ подъ мягкую оболочку и въ субарахноидальныя пространства. Подъ давленіемъ излившейся крови остальная часть мозга становится малокровной, извилины сплющиваются и придавливаются къ черепному своду. Если не наступаетъ немедленно смерть, излившаяся кровь подвергается обыкновеннымъ регрессивнымъ измѣненіямъ и всасывается. Вмѣстѣ съ тѣмъ, распадается въ мелкозернистый жировой детритъ и разрушенная давленіемъ крови часть мозговой ткани, мелкозернистые продукты распада при посредствѣ бѣлыхъ шариковъ, (обращающихся въ зернистые шары) уносятся въ околососудистыя пространства. По окружности экстравазата мозговая ткань на нѣкоторомъ протяженіи подвергается размягченію, далѣе развивается умѣренная воспалительная реакція, ведущая къ новообразованію соединительной ткани и уплотненію мозговаго вещества около геморрагическаго фокуса. Полость на мѣстѣ его постепенно уменьшается и можетъ совершенно зарости съ образованіемъ рубца, окрашеннаго остатками кровянаго пигмента; иногда же полость остается, и въ ней накопляется серозная жидкость (апоплектическая киста); при периферическихъ кровоизліяніяхъ на поверхности мозга, по всасываніи ихъ, остаются углубленія (дефекты). Значеніе апоплексіи находится въ зависимости отъ обширности кровоизліянія и мѣста его. Большія кровотеченія обыкновенно ведутъ къ смерти, независимо отъ мѣста, вслѣдствіе сильнаго сдавленія всего мозга; малыя смертельны тогда, когда происходятъ въ необходимыхъ для жизни центрахъ мозга. При благопріятномъ исходѣ припадки вызванные давленіемъ на мозгъ, исчезаютъ по всасываніи экстравазата и остаются только тѣ разстройства (различныя по мѣсту кровоизліянія), которыя обусловливаются уничтоженіемъ части мозга, разрушенной кровоизліяніемъ. Послѣ геморрагій въ области capsulae internae обыкновенно развиваются послѣдовательныя пораженія спиннаго мозга (преимущественно боковыхъ пучковъ его). Кровоизліянія въ бѣломъ веществѣ полушарій часто не оставляютъ по себѣ никакихъ замѣтныхъ разстройствъ.

Тромбозъ и эмболія. Тромбы въ мозговыхъ артеріяхъ образуются при склерозѣ ихъ, заносныя пробки попадаютъ въ артеріи мозга изъ лѣваго желудочка и аорты, изъ легкихъ, рѣже изъ разныхъ частей тѣла, пройдя малый кругъ кровообращенія. Обыкновенно emboli останавливаются въ центральныхъ артеріяхъ, рѣже въ периферическихъ. Закупорка одной изъ артерій идущихъ къ мозгу (art. carotis int. vertebralis) до Виллизіева круга не вызываетъ особыхъ разстройствъ кровообращенія въ мозгу благодаря существованію соединительныхъ вѣтвей. Наиболѣе важное значеніе имѣетъ тромбозъ или эмболія одной изъ главныхъ артерій (чаще art. fossae Silvii) мозга и центральныхъ (конечныхъ) вѣтвей ихъ. Въ первомъ случаѣ получаются анемія и отекъ мозга, часто ведущіе быстро къ смерти, тотъ же исходъ получается при закупоркѣ мелкихъ вѣточекъ питающихъ необходимые для жизни центры (въ продолговатомъ мозгу). При закупоркѣ, не ведущей немедленно къ смерти, лишенная притока крови часть мозга подвергается некрозу въ формѣ *желтаго размягченія*; рѣдко образуются геморрагическіе инфаркты. Эмболія мозговыхъ сосудовъ при піэмическихъ процессахъ ведетъ къ образованію нарывовъ въ мозгу; заносныя пробки изъ гангренозныхъ гнѣздъ (чаще всего изъ легкаго) влекутъ за собою гнилостное (сѣрое) размягченіе мозга.

Воспаленіе мозга, Encephalitis, является въ видѣ острыхъ и хроническихъ заболѣваній, тѣ и другія въ гнѣздной и разлитой формѣ.

Encephalitis acuta анатомически выражается образованіемъ различной величины (въ лѣсной орѣхъ, голубиное яйцо) гнѣздъ въ периферическихъ или центральныхъ частяхъ мозга, гнѣздъ, отличающихся отъ окружающей нормальной ткани болѣе значительною мягкостью и краснымъ цвѣтомъ (красное размягченіе). Можетъ быть одно гнѣздо или ихъ бываетъ нѣсколько въ разныхъ частяхъ мозга. Если воспалительные фокусы занимаютъ периферическія части, они выдаются нѣсколько надъ поверхностью мозга вслѣдствіе набуханія воспаленной ткани. Микроскопъ показываетъ гиперемію сосудовъ, накопленіе въ ткани аморфнаго эксудата и клѣточнаго (бѣлыхъ и красныхъ шариковъ), различныя регрессивныя измѣненія нервныхъ элементовъ и клѣтокъ невроглія, преимущественно жировое перерожденіе ихъ, большое количество зернистыхъ шаровъ, образовавшихся изъ бѣлыхъ шариковъ вслѣдствіе поглощенія ими продуктовъ распада. Исходомъ остраго гнѣзднаго воспаленія можетъ быть, при значительномъ разстройствѣ кровообращенія, размягченіе пораженной части вслѣдствіе некробіотическаго распаденія ея тканевыхъ элементовъ или уплотненіе, склерозъ. Если воспаленіе вызвано сильными раздраженіями (съ участіемъ піогенныхъ кокковъ), по-

раженная часть мозговой ткани быстро распадается и замѣщается гнойнымъ эскудатомъ; получается въ мозгу полость, содержащая желтоватую или зеленоватую мутную жидкость (abcessus cerebri, encephalitis purulenta). Первоначально полость ограничена нерѣзко, размягченной мозговой тканью; при продолжительномъ существованіи нарыва полость выстилается болѣе плотной и гладкой оболочкой изъ грануляціонной ткани, переходящей въ волокнистую, и въ такомъ видѣ абсцессъ можетъ оставаться безъ особенныхъ измѣненій въ теченіе мѣсяцевъ и даже лѣтъ. Гной при долгомъ существованіи абсцесса становится болѣе густымъ, кашицеобразнымъ или дѣлается слизистымъ, тягучимъ. Нарывы образующіеся вблизи поверхности мозга или его желудочковъ, могутъ вскрываться въ томъ или другомъ направленіи, вызывая гнойный менингитъ или воспаленіе эпендимы желудочковъ. Причинами остраго гнѣзднаго энцефалита служатъ, во-1-хъ, проницающія раны черепа и самаго мозга; во-2-хъ, воспалительные процессы въ сосѣднихъ частяхъ (мягкой оболочкѣ, костяхъ черепа) и, въ-3-хъ, метастазы при піэміи, инфекціонномъ эндокардитѣ и проч. Острый энцефалитъ нерѣдко ведетъ къ смерти при развитіи воспаленія въ важныхъ для жизни частяхъ мозга. при значительномъ давленіи разбухшей воспаленной части на всю остальную мозговую ткань или вслѣдствіе осложненія воспаленіемъ мозговыхъ оболочекъ. Иногда наблюдаются при вскрытіи людей, умершихъ отъ разныхъ болѣзней, старые нарывы въ мозгу, непроявлявшіеся при жизни никакими разстройствами.

Разлитое острое воспаленіе мозга, encephalitis diffusa, никогда не достигаетъ такихъ степеней развитія, какъ гнѣздное, и не выражается характерными макроскопическими признаками. Наблюдается оно при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ сопровождающихся тяжелыми мозговыми припадками (напр. при тифахъ); вѣроятно, также, что нѣкоторыя формы остраго буйнаго бреда (delirium tremens), солнечный ударъ и др. могутъ быть поставлены въ зависимость отъ остраго диффузнаго энцефалита; сюда же, вѣроятно, относится и разлитое пораженіе мозга наблюдаемое иногда у новорожденныхъ дѣтей. Макроскопически разлитой энцефалитъ выражается гипереміей (преимущественно коркового слоя) и умѣреннымъ набуханіемъ мозга. Микроскопъ показываетъ налитіе капилляровъ, накопленіе бѣлыхъ шариковъ въ периваскулярныхъ и околоклѣточковыхъ пространствахъ, а также, въ видѣ разсѣянныхъ мелкихъ гнѣздъ, въ самой ткани мозга, преимущественно въ сѣромъ веществѣ. Нервныя клѣтки представляютъ явленія мутнаго набуханія, въ периваскулярныхъ пространствахъ наблюдается иногда накопленіе аморфнаго эскудата, въ стѣнкахъ капилляровъ набуханіе и размноженіе эндотеліальныхъ клѣтокъ. Острый диффузный энцефалитъ можетъ оканчиваться смертью, проходитъ безслѣдно или же послѣдствіемъ его являются атрофическія измѣненія нервныхъ клѣтокъ и хроническое воспаленіе мозга въ видѣ разлитаго склероза.

Къ этой же формѣ могутъ быть отнесены измѣненія мозга при нѣкоторыхъ отравленіяхъ, при собачьемъ бѣшенствѣ и при злокачественной перемежающейся лихорадкѣ (при послѣдней болѣзни замѣчается еще образованіе въ мозговыхъ капиллярахъ тромбовъ изъ бѣлыхъ шариковъ, наполненныхъ зернышками пигмента).

Encephalits chronica, sclerosis cerebri, также какъ и острое воспаленіе, встрѣчается въ гнѣздной и разлитой формахъ. *Sclerosis disseminata, sclérose en plaques*, гнѣздный, разсѣянный или множественный склерозъ анатомически выражается образованіемъ разсѣянныхъ бляшекъ или гнѣздъ въ различныхъ частяхъ мозга, преимущественно въ бѣломъ веществѣ въ стѣнкахъ боковыхъ желудочковъ, въ Вароліевомъ мосту, мозговыхъ ножкахъ, иногда на нервахъ (opticus, olfactorius, trigeminus). Бляшки эти бываютъ весьма различной величины (въ 1—10—30 и болѣе mm.), кругловатой или неправильной формы, довольно рѣзко отграничены отъ нормальной ткани, отличаясь отъ нея сѣроватымъ цвѣтомъ и большей плотностью; иногда онѣ имѣютъ студенистый видъ. Обыкновенно такого рода гнѣзда, и притомъ въ большемъ количествѣ, одновременно существуютъ и въ спинномъ мозгу. Смотря по періоду развитія болѣзни, микроскопъ показываетъ размноженіе клѣтокъ неврогліи, грануляціонную инфильтрацію около сосудовъ или образованіе плотной, состоящей изъ тонкихъ волоконецъ ткани. Нервные элементы, клѣтки и волокна подвергаются атрофіи, дегенеративнымъ измѣненіямъ и въ старыхъ бляшкахъ иногда вовсе отсутствуютъ. Въ периваскулярныхъ пространствахъ замѣчается нерѣдко накопленіе зернистыхъ шаровъ, стѣнки сосудовъ утолщены, иногда стекловидно перерождены, изрѣдка попадаются амилоидныя тѣла. Описанное пораженіе даетъ сложную и разнообразную клиническую картину, смотря по мѣсту развитія и количеству бляшекъ; этіологія его темна. Ограниченный склерозъ мозга наблюдается, кромѣ того, около старыхъ апоплектическихъ фокусовъ, вокругъ опухолей или паразитовъ и какъ исходъ остраго гнѣзднаго воспаленія мозга. *Sclerosis diffusa* выражается гистологически увеличеніемъ количества промежуточной ткани мозга и, при высокихъ степеняхъ развитія, атрофіей и дегенеративными измѣненіями нервныхъ элементовъ. Ходъ развитія этого процесса не прослѣженъ достаточно; въ нѣкоторыхъ случаяхъ первичное явленіе составляютъ повидимому дегенеративныя измѣненія нервныхъ элементовъ а разростаніе промежуточной ткани происходитъ послѣдовательно (не воспалительное происхожденіе). Съ другой стороны, весьма вѣроятно, что описанныя выше подъ именемъ остраго разлитаго воспаленія мозга измѣненія могутъ повести къ разростанію промежуточной ткани путемъ воспалительнаго новообразованія. Еще болѣе очевидно воспалительное происхожденіе диффузнаго склероза мозга при развитіи его послѣдовательно за хроническимъ воспаленіемъ мозговыхъ оболочекъ. Макроскопически разлитой склерозъ выражается уплотненіемъ мозговой ткани и блѣдностью ея; увеличенная плотность замѣчается во всемъ мозгу или болѣе рѣзко выражена въ нѣкоторыхъ отдѣлахъ (чаще въ заднихъ доляхъ). Объемъ мозга иногда уменьшенъ, желудочки обыкновенно растянуты серозной жидкостью, эпендима ихъ нерѣдко утолщена и имѣетъ зернистый видъ. При высокихъ степеняхъ процесса на разрѣзахъ мозга видно множество отверстій (рѣшетчатый видъ), соотвѣтствующихъ расширеннымъ мелкимъ венамъ, вслѣдствіе атрофіи мозговой ткани. При значительномъ пораженіи коркового слоя извилины уменьшены, сморщены и плотны, борозды между ними широки и выполнены накопившеюся въ субарахноидальныхъ пространствахъ серозною жидкостью. Особую въ клиническомъ и анатомическомъ отношеніяхъ форму хроническаго воспаленія мозга составляетъ пораженіе коркового слоя большихъ полушарій, развивающееся

послѣдовательно за хроническимъ воспаленіемъ мягкой мозговой оболочки или одновременно съ нимъ. *Meningoencephalitis* s. *periencephalitis*, s. *encephalitis chronica diffusa corticalis*. При этой формѣ болѣзни значительно помутнѣвшая и утолщенная мягкая оболочка оказывается плотно сросшеюся съ поверхностью мозга; сѣрый корковый слой мозга истончень, болѣе блѣднаго, иногда, напротивъ, болѣе темнаго цвѣта, чѣмъ нормально; извилины болѣе или менѣе истончены. Процессъ занимаетъ всю поверхность мозга или, чаще, выраженъ болѣе рѣзко въ переднихъ доляхъ; болѣзнь нерѣдко осложняется геморрагическимъ пахименингитомъ. Микроскопъ показываетъ въ свѣжихъ случаяхъ грануляціонную инфильтрацію въ мягкой оболочкѣ и въ самомъ корковомъ слоѣ по направленію сосудовъ, идущихъ отъ ріа; въ болѣе старыхъ—увеличеніе количества промежуточной ткани (съ большимъ числомъ паукообразныхъ клѣтокъ) и рѣзкія атрофическія и дегенеративныя измѣненія нервныхъ элементовъ, количество которыхъ значительно уменьшено. Въ стѣнкахъ сосудовъ и въ нервныхъ клѣткахъ замѣчается часто значительное отложеніе пигмента. Хронической разлитой склерозъ даетъ клиническую картину весьма медленно протекающей болѣзни, выражающейся нервными и нерѣдко психическими разстройствами различнаго характера. Meningoencephalitis выражается группою припадковъ тяжелой психической болѣзни съ постояннымъ смертельнымъ исходомъ, извѣстной подъ именемъ *Dementia paralytica* или *Paralysis progressiva*. Причинами склероза служатъ предшествовавшія острыя заболѣванія мозга и его оболочекъ, часто повторяющіяся гиперемія мозга и измѣненный составъ крови при разныхъ общихъ заболѣваніяхъ,—острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, хроническомъ отравленіи спиртомъ и другими ядовитыми веществами, при сифилисѣ. Важное значеніе въ развитіи болѣзни имѣетъ также наслѣдственное предрасположеніе.

Регрессивныя измѣненія. Атрофія. Кромѣ описанныхъ выше формъ недостаточнаго развитія, атрофія мозга встрѣчается и какъ пріобрѣтенное заболѣваніе. Она можетъ быть общая и частная. Первая развивается обыкновенно въ старческомъ возрастѣ (Atr. senilis), рѣже подъ вліяніемъ общаго упадка питанія, и выражается уменьшеніемъ объема и вѣса всего мозга, истонченіемъ извилинъ и расширеніемъ полостей желудочковъ. Свободное пространство въ полости черепа замѣщается при этомъ серозной жидкостью, накопляющеюся въ подпаутинныхъ пространствахъ и желудочкахъ. Чаще атрофическія измѣненія бываютъ болѣе рѣзко выражены въ переднихъ доляхъ. Почти всегда при этой формѣ въ мозговыхъ артеріяхъ замѣчается рѣзко выраженный склерозъ съ утолщеніемъ стѣнокъ и суженіемъ просвѣтовъ. На разрѣзѣ ткань мозга блѣдна, плотнѣе нормальнаго, корковый слой истончень, центральные узлы уменьшены въ объемѣ. Частная атрофія (Atr. partialis) можетъ поражать одно изъ полушарій, одну изъ долей мозга, одну или нѣсколько извилинъ, тотъ или другой изъ мозговыхъ узловъ и т. д. Причинами частной атрофіи могутъ быть: суженіе просвѣта одной изъ мозговыхъ артерій, давленіе опухолей, прекращеніе функціи данной части мозга послѣ уничтоженія соотвѣтствующихъ периферическихъ органовъ, въ особенности, если оно случается въ раннемъ возрастѣ. Микроскопъ показываетъ, что атрофіи подвергаются главнымъ образомъ нервные элементы. Нервныя клѣтки уменьшены въ объемѣ, равно какъ ихъ ядра; протоплазма представляется болѣе блѣдной и однородной или содержитъ много пигментныхъ зеренъ; на нервныхъ волокнахъ простая атрофія выражается главнымъ образомъ истонченіемъ и нерѣдко полнымъ уничтоженіемъ міэлиновой оболочки.

Изъ дегенеративныхъ измѣненій въ нервныхъ клѣткахъ наблюдаются: *Бѣлковая дегенерація*, выражающаяся помутнѣніемъ и увеличеніемъ объема клѣтокъ, встрѣчается при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и въ началѣ остраго воспаленія мозга. *Жировое перерожденіе*, при которомъ нервныя клѣтки дѣлаются сильно зернистыми, увеличиваются въ объемѣ и принимаютъ закругленныя очертанія, причемъ отростки ихъ уничтожаются, а затѣмъ распадаются и сами клѣтки. Встрѣчается при тяжелыхъ формахъ инфекціонныхъ болѣзней, хроническихъ отравленіяхъ, при высокихъ степеняхъ анеміи мозга, при нѣкоторыхъ психическихъ болѣзняхъ, остромъ и хроническомъ энцефалитѣ. *Пигментная атрофія* выражается уменьшеніемъ объема клѣтокъ съ накопленіемъ въ нихъ большаго количества зеренъ желто-бураго, иногда чернаго пигмента; бываетъ при разныхъ хроническихъ процессахъ и въ старческомъ возрастѣ. *Стекловидное перерожденіе*. Клѣтки представляются нѣсколько увеличенными, однородными и болѣе прозрачными; ядра вначалѣ не измѣнены, впослѣдствіи становятся незамѣтными. *Вакуолярное перерожденіе*, измѣненіе, сходное въ нѣкоторыхъ отношеніяхъ съ коагуляціоннымъ некрозомъ. Въ нервныхъ клѣткахъ образуются свѣтлые пузырьки, по мѣрѣ увеличенія размѣра и количества которыхъ протоплазма клѣтки уменьшается, принимаетъ видъ сѣти тонкихъ однородныхъ и блестящихъ перекладинъ между вакуолями и, наконецъ, совсѣмъ исчезаетъ вмѣстѣ съ ядромъ. *Омыленіе*, отложеніе известковыхъ зернышекъ въ отдѣльныхъ клѣткахъ или въ цѣлыхъ группахъ ихъ; иногда вмѣстѣ съ тѣмъ отложеніе извести и въ промежуточномъ веществѣ. Всѣ эти формы наблюдаются при хроническихъ заболѣваніяхъ мозга, связанныхъ съ пониженнымъ питаніемъ его.

Въ нервныхъ волокнахъ замѣчаются атрофія міэлиноваго вещества и распаденіе его на мелкія частички, распаденіе на жировыя зернышки осевыхъ цилиндровъ, иногда веретенообразныя разбуханія. Эти измѣненія нервныхъ волоконъ происходятъ какъ среди самыхъ воспалительныхъ, рамолиціонныхъ или апоплектическихъ фокусовъ, такъ и вдали отъ нихъ на значительномъ протяженіи по пути нервныхъ пучковъ, если эти фокусы нарушаютъ связь нервныхъ волоконъ съ ихъ трофическими центрами,—нервными клѣтками. Такъ, напримѣръ, воспалительные или апоплектическіе фокусы въ области capsulae internae, разрушающіе проходящіе здѣсь нервные пучки, идущіе отъ коркового слоя мозга, ведутъ къ вторичнымъ перерожденіямъ продолженія этихъ пучковъ въ ножкахъ мозга, продолговатомъ мозгу и боковыхъ пучкахъ спиннаго мозга.

Къ группѣ же дегенеративныхъ процессовъ можетъ быть отнесено появленіе въ мозговой ткани и эпендимѣ желудочковъ амилоидныхъ тѣлъ, шаровидныхъ, концентрически наслоенныхъ или однородныхъ образованій, дающихъ (но не всегда) амилоидную реакцію. Попадаются они при различныхъ хроническихъ болѣзняхъ мозга; происхожденіе ихъ неизвѣстно (можетъ быть, изъ міэлина).

При всѣхъ нарушеніяхъ питанія мозга, вызывающихъ регрессивныя

измѣненія прежде всего поражаются нервные элементы. *Невроглія* часто остается неизмѣненной, въ ней даже нерѣдко замѣчается гиперпластическое разростаніе, наступающее вслѣдъ за дегенераціей нервныхъ элементовъ. Но при высокихъ степеняхъ разстройства питанія и неврогліи (какъ клѣтки ея, такъ и промежуточныя вещества) можетъ подвергаться слизистому и жировому перерожденіямъ. Если описанныя дегенераціи происходятъ лишь въ нервныхъ элементахъ, макроскопическій видъ мозга можетъ оставаться неизмѣненнымъ, иногда замѣтно лишь измѣненіе въ цвѣтѣ,—желтоватый оттѣнокъ при жировомъ перерожденіи, буроватый при пигментномъ. При развитіи послѣдовательной гиперплязіи невроглія получается уплотненіе мозга (склерозъ), или мозговая ткань принимаетъ сѣроватый цвѣтъ и становится просвѣчивающей (сѣрое перерожденіе бѣлаго вещества мозга). При дегенеративныхъ измѣненіяхъ невроглія получаются различныя формы размягченій мозга.

Регрессивныя измѣненія *мозговыхъ сосудовъ* являются въ видѣ атероматознаго перерожденія и омѣлѣнія стѣнокъ артерій, въ формѣ жироваго перерожденія (иногда съ отложеніемъ пигментныхъ зеренъ) стѣнокъ капилляровъ при разныхъ общихъ заболѣваніяхъ и мѣстно, въ фокусахъ воспаленія и размягченія, наконецъ, въ видѣ стекловиднаго перерожденія мелкихъ сосудовъ при хроническихъ общихъ болѣзняхъ и мѣстно, при склерозѣ мозга, атрофическихъ процессахъ въ немъ и т. д.

Омертвѣніе мозга анатомически выражается въ формѣ желтаго и сѣраго или гнилостнаго *размягченія мозга* (Ramollitio cerebri). Первая форма наблюдается при закупоркѣ мозговыхъ артерій, въ окружности опухолей и другихъ патологическихъ продуктовъ, производящихъ сильное давленіе и разстройство кровообращенія въ прилежащихъ къ нимъ частяхъ мозга, послѣ травматическихъ поврежденій, сопровождающихся разрушеніемъ мозговой ткани. При желтомъ размягченіи тканевые элементы (и нервные, и принадлежащіе промежуточному веществу) подвергаются жировому перерожденію и распадаются на отдѣльныя жировыя частички, поглощаемыя бѣлыми шариками, поступающими въ некротическій фокусъ изъ сосудовъ окружающихъ частей мозга. Подвергшаяся некрозу часть мозга представляется въ видѣ неправильной формы и различной величины гнѣзда, не рѣзко ограниченнаго и отличающагося отъ окружающей нормальной ткани большею мягкостью и желтымъ или желтобуроватымъ цвѣтомъ. При дальнѣйшемъ ходѣ процесса размягченная часть все болѣе и болѣе расплывается, принимаетъ студенистый видъ и наконецъ совсѣмъ уничтожается, замѣщаясь серозной желтоватой жидкостью. При размягченіи въ глубинѣ ткани мозга образуются полости, а при поверхностномъ углубленія или дефекты. При маломъ развитіи жироваго перерожденія (въ началѣ процесса) и отсутствіи крови въ сосудахъ пораженной части, она мало отличается по цвѣту отъ нормальной мозговой ткани (бѣлое размягченіе *), при существованіи геморрагій принимаетъ буро-красноватый цвѣтъ (красное размягченіе). Микроскопическое изслѣдованіе размягченной массы показываетъ присутствіе въ ней зернистыхъ шаровъ (бѣлыхъ шариковъ, поглотившихъ продукты распада,—частицы жира, міэлина, зерна пигмента), жирно-перерожденныхъ нервныхъ клѣтокъ и клѣтокъ невроглии, распадающихся осевыхъ цилиндровъ и волоконецъ невроглии, наконецъ капель міэлина въ видѣ однородныхъ съ рѣзкими контурами прозрачныхъ шаровъ и разнообразныхъ закругленныхъ фигуръ (напримѣръ, двойныхъ гимнастическихъ шаровъ). Кровеносные сосуды сохраняются довольно долго въ размягченныхъ гнѣздахъ, но стѣнки ихъ представляются жирно-перерожденными или пронизанными пигментными зернышками, просвѣты выполнены зернистою массою распадающихся тромбовъ. Въ околососудистыхъ пространствахъ близлежащихъ частей мозга замѣчается накопленіе зернистыхъ шаровъ. При красномъ размягченіи, кромѣ описанныхъ элементовъ замѣчается еще присутствіе значительнаго числа красныхъ шариковъ или пигментныхъ зеренъ и кристалловъ гематоидона. *Сѣрое или гнилостное размягченіе* (гангрена мозга) получается, во-1-хъ, при проникающихъ ранахъ черепа, осложненныхъ выпаденіемъ мозга; выпятившаяся часть мозга ущемляется между краями раны, омертвѣваетъ и, подъ вліяніемъ доступа внѣшняго воздуха (т, е. содержащихся въ немъ гнилостныхъ микроорганизмовъ) подвергается гніенію; во-2-хъ, при эмболіи мозговыхъ артерій пробками (съ гнилостными бактеріями), занесенными изъ гангренозныхъ гнѣздъ другихъ органовъ (преимущественно легкихъ). Размягченная часть принимаетъ грязно-сѣроватый или зеленоватый оттѣнокъ; микроскопъ показываетъ въ ней, кромѣ продуктовъ распада мозговой ткани, присутствіе большаго количества гнилостныхъ бактерій.

Новообразованія первичныя: *гліомы* преимущественно въ бѣломъ веществѣ полушарій большаго мозга, въ мозжечкѣ и на стѣнкахъ желудочковъ; *саркомы*, отличающіяся отъ клѣточковыхъ гліомъ своей способностью распространяться на сосѣднія части, рѣдко миксомы, фибромы, липомы, ангіомы и остеомы. Опухоли, по строенію похожія на раковыя, но не дающія метастазовъ, развиваются, вѣроятно, изъ эндотелія сосудовъ (медуллярныя эндотеліомы). Въ области желудочковъ изрѣдка наблюдаются опухоли, имѣющія аденоматозное строеніе или похожія на carcinoma mucosum развивающіяся изъ эпителія эпендимы или хороидныхъ сплетеній. Наконецъ, въ толщѣ мозга попадаются жемчужныя опухоли вростающія въ него со стороны мягкой оболочки. Вторично могутъ развиваться въ мозгу злокачественныя новообразованія (раки, саркомы) распространяющіяся съ сосѣднихъ частей, или метастатическія.

Инфекціонныя опухоли. *Бугорки* обыкновенно являются въ видѣ одиночныхъ узловъ (солитарные бугорки) отъ горошины до голубинаго яйца и иногда еще большей величины. Узлы эти помѣщаются въ толщѣ полушарій большаго мозга или мозжечка, плотны, желтаго цвѣта; по окружности узла замѣчается сѣрокрасноватый, иногда размягченный поясъ, въ которомъ микроскопъ можетъ показать въ свѣжихъ случаяхъ присутствіе миліарныхъ бугорковъ съ бациллами. Бугорки въ мозгу развиваются обыкновенно при существованіи туберкулеза въ сосѣднихъ (височныхъ костяхъ, мягкой оболочкѣ) или отдаленныхъ органахъ, весьма рѣдко первично. *Гуммозныя опухоли* мозга макроскопически сходны съ солитарными бугорками, но развиваются почти всегда со стороны piae и внѣдряются въ мозговую ткань, которая въ окружности ихъ бываетъ

*) Эту форму слѣдуетъ отличать отъ размягченія мозговой ткани, наступающаго по смерти (въ особенности при отекѣ и водянкѣ мозга). Отсутствіе въ послѣднемъ случаѣ зернистыхъ шаровъ и жирно-перерожденныхъ тканевыхъ элементовъ служитъ достаточнымъ основаніемъ для этого отличія. При посмертномъ размягченіи микроскопъ показываетъ лишь мало измѣненные обрывки мозговой ткани (въ разщепленныхъ препаратахъ) и міэлиновые шары.

размягчена или склерозирована. Свѣжіе узлы сѣро-красноватаго цвѣта и мягки, старые—желтаго цвѣта и плотны; pia, иногда и dura mater сращены съ поверхностью мозга на мѣстѣ опухоли. Сифилисъ мозга, кромѣ опухолей, проявляется въ видѣ разлитаго и гнѣзднаго склероза мозговой ткани, хроническаго воспаленія артерій (endarteritis obliterans), изрѣдка въ видѣ грануляціоннаго воспаленія коркового слоя и piae (meningoencephalitis), соединеннаго съ размягченіемъ мозговой ткани вслѣдствіе одновременнаго развитія облитерирующаго эндартерита.

Паразиты. Изъ *растительныхъ* паразитовъ, кромѣ бактерій въ крови при инфекціонныхъ болѣзняхъ, изрѣдка были находимы въ мозгу aspergillus, oidium albicans, actinomyces, занесеные кровью изъ другихъ органовъ. Изъ *животныхъ* паразитовъ изрѣдка попадается Echinococcus въ желудочкахъ или ткани мозга, чаще cisticercus cellulosae (въ нѣкоторыхъ случаяхъ cist. racemosus).

БОЛѢЗНИ ТВЕРДОЙ ОБОЛОЧКИ СПИННАГО МОЗГА.

Патологическія измѣненія durae mater spinalis въ общемъ сходны съ пораженіями твердой оболочки головнаго мозга. Значительныя *кровоизліянія* наблюдаются въ ней лишь при травматическихъ поврежденіяхъ позвоночника; кровь скопляется обыкновенно снаружи, въ рыхлой клѣтчаткѣ между dura mater и позвонками. Здѣсь же скопляется и серозная жидкость при общихъ и мѣстныхъ условіяхъ, вызывающихъ *отекъ* тканей.

Pachymeningitis spinalis. *Острое воспаленіе* съ образованіемъ гнойнаго эксудата наблюдается, какъ послѣдовательное заболѣваніе при caries или бугорчаткѣ позвонковъ, при гнойномъ менингитѣ и травматическихъ поврежденіяхъ. Эксудатъ накопляется снаружи между dura mater и позвонками (Pach. externa) или между твердой и мягкой оболочкой (P. interna). Наружный гнойный пахименингитъ (при болѣзняхъ костей) можетъ имѣть хроническое теченіе; въ этомъ случаѣ гной иногда, подвергаясь регрессивнымъ измѣненіямъ, сгущается и обращается въ капицеобразную, творожистую массу. *Pachymeng. interna haemorrhagica* встрѣчается рѣже, чѣмъ подобное же заболѣваніе твердой оболочки головнаго мозга; развивается одновременно съ нимъ и при тѣхъ же условіяхъ или самостоятельно. *Pach. chronica productiva* развивается изъ предъидущей формы или, какъ послѣдовательное заболѣваніе, при хроническихъ воспаленіяхъ сосѣднихъ частей. Выражается равномѣрнымъ утолщеніемъ durae или образованіемъ бляшекъ, иногда окостенѣвающихъ, сращеніями съ стѣнками позвоночнаго канала или съ мягкой оболочкой. Наиболѣе вредное вліяніе оказываетъ этотъ процессъ въ тѣхъ случаяхъ, когда, вслѣдствіе обильнаго новообразованія соединительной ткани, сдавливаются ею корешки спинныхъ нервовъ, что иногда ведетъ и къ послѣдовательному заболѣванію спиннаго мозга (P. hyperthrophica).

Опухоли рѣдки; встрѣчаются пластинчатыя остеомы, псаммомы, липомы, фибромы, миксомы, бугорки, гуммозныя опухоли. Изъ *паразитовъ* изрѣдка попадаются эхинококкъ и цистицеркъ.

БОЛѢЗНИ МЯГКОЙ ОБОЛОЧКИ СПИННАГО МОЗГА.

Разстройства кровообращенія. *Активная гиперемія* наблюдается въ началѣ остраго воспаленія; *венозная гиперемія*, при которой вены представляются утолщенными и извилистыми, бываетъ при общемъ застоѣ, при атрофіи спиннаго мозга (преимущественно въ нижней части позвоночника) и сдавленіи вышележащихъ частей его различными патологическими продуктами. Венозный застой сопровождается нерѣдко *отекомъ* мягкой оболочки и иногда накопленіемъ серозной жидкости между pia и dura spinalis (hydrorachis externa).

Кровоизліянія капиллярныя въ ткань piae встрѣчаются при менингитѣ и острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ; болѣе значительныя, дающія кровяные свертки въ полости между dura и pia,—при травматическихъ поврежденіяхъ позвоночника, у новорожденныхъ дѣтей послѣ трудныхъ родовъ. При кровоизліяніяхъ въ заднихъ отдѣлахъ головнаго мозга кровь иногда проникаетъ и въ верхнюю часть позвоночнаго канала; изрѣдка причиной кровоизліянія является разрывъ аневризмы art. vertebralis.

Воспаленіе, Meningitis s. leptomeningitis spinalis. *Острое гнойное* воспаленіе съ образованіемъ эксудата какъ въ ткани piae, такъ и на поверхности паутинной оболочки наблюдается, какъ мѣстное заболѣваніе, при травматическихъ поврежденіяхъ, гнойныхъ воспаленіяхъ и бугорчаткѣ позвоночника, далѣе какъ осложненіе инфекціонныхъ болѣзней и, наконецъ, какъ особая инфекціонная болѣзнь,—meningitis cerebrospinalis epidemica. Воспаленіе оболочекъ спиннаго мозга можетъ распространяться на оболочки головнаго мозга, рѣже бываетъ наоборотъ. *Хроническое воспаленіе* выражается равномѣрнымъ утолщеніемъ и помутнѣніемъ piae или образованіемъ отдѣльныхъ бѣлыхъ бляшекъ на ней, иногда подвергающихся омлѣнію или окостенѣнію, и сращеній съ dura mater. Воспаленіе можетъ распространиться на спинной мозгъ (или наоборотъ), что выражается болѣе плотнымъ соединеніемъ оболочки съ поверхностью мозга; наблюдается при хроническихъ пораженіяхъ спиннаго мозга или позвоночника, послѣ травматическихъ поврежденій и при общихъ болѣзняхъ (сифилисѣ, алкоголизмѣ).

Опухоли: пластинчатыя остеомы, рѣдко простыя меляномы, псаммомы и новообразованія, распространяющіяся съ сосѣднихъ частей. Изъ *инфекціонныхъ опухолей* изрѣдка gummata и болѣе разлитое сифилитическое пораженіе (гуммозный менингитъ), бугорки большею частью въ верхнемъ отдѣлѣ при mening. basilaris tuberculosa. При Лепрѣ было наблюдаемо иногда пораженіе piae въ видѣ разлитой студенистой инфильтраціи, преимущественно въ области корешковъ.

Паразиты. Изрѣдка цистицеркъ и эхинококкъ.

БОЛѢЗНИ СПИННАГО МОЗГА.

Пороки развитія: *Amyelia*, отсутствіе спиннаго мозга, обыкновенно вмѣстѣ съ другими пороками развитія центральной нервной системы и недостаточнымъ образованіемъ позвоночника, каналъ котораго оказывается открытымъ сзади (Rachischisis, spina bifida); низшую степень этого урод-

ства представляетъ недостаточное развитіе нижней части спиннаго мозга и расщепленіе позвонковъ только въ крестцовой области. *Отсутствіе* нѣкоторыхъ изъ спинномозговыхъ *нервныхъ корешковъ* и *ассиметрическое недостаточное развитіе отдѣльныхъ частей спиннаго мозга* (правыхъ или лѣвыхъ роговъ и пучковъ). *Mikromyelia*, недостаточное развитіе всего спиннаго мозга въ длину и толщину. *Hydromyelia, hydrorachis interna*, расширеніе центральнаго канала спиннаго мозга съ накопленіемъ въ немъ жидкости. Этому измѣненію центральный каналъ подвергается на всемъ протяженіи или только въ нѣкоторыхъ отдѣлахъ съ образованіемъ мѣшетчатыхъ и веретенообразныхъ расширеній и соотвѣтственной атрофіей сѣраго и бѣлаго вещества спиннаго мозга.

Hydrorachis et spina bifida, Myelomeningocele, расщепленіе позвоночника, причемъ чрезъ расщелину выпячивается мѣшокъ, наполненный жидкостью. Стѣнки мѣшка состоятъ изъ твердой мозговой оболочки, иногда на внутренней поверхности ея располагаются пучки бѣлаго вещества спиннаго мозга. Это пораженіе чаще бываетъ въ поясничной и крестцовой областяхъ. Выпячиваніе мѣшка происходитъ обыкновенно кзади, рѣже въ стороны и впередъ. *Удвоеніе спиннаго мозга* въ верхней или нижней части при двойныхъ уродствахъ. *Ненормальное увеличеніе въ длину*, причемъ спинной мозгъ доходитъ до крестцовой кости.

Разстройства кровообращенія. При *гипереміи* активной и застойной увеличенное содержаніе крови замѣчается главнымъ образомъ въ сосудахъ мягкой оболочки, сѣрое вещество спиннаго мозга принимаетъ красноватый оттѣнокъ.

Кровоизліянія въ спинномъ мозгу вслѣдствіе заболѣванія сосудовъ встрѣчаются весьма рѣдко; большею частью они бываютъ травматическаго происхожденія и являются, какъ и въ головномъ мозгу, въ формѣ капиллярныхъ и гнѣздныхъ (послѣднія также съ разрушеніемъ мозговаго вещества). Иногда кровоизліяніе имѣетъ болѣе разлитой характеръ, причемъ кровь распространяется между пучками бѣлаго вещества. Исходы ихъ подобны описаннымъ относительно головнаго мозга; причиною смерти кровоизліянія сами по себѣ могутъ быть лишь въ тѣхъ случаяхъ, когда происходятъ въ шейной части спиннаго мозга. Нарушая цѣлость пучковъ бѣлаго вещества, они ведутъ къ послѣдовательнымъ дегенераціямъ ниже лежащихъ частей этихъ пучковъ. *Отекъ* спиннаго мозга выражается блѣдностью, набуханіемъ и большею мягкостью его ткани (высокія степени водяночнаго размягченія представляютъ собою посмертное явленіе). Центральный каналъ болѣе или менѣе растягивается накопляющейся жидкостью съ образованіемъ иногда веретенообразныхъ и мѣшетчатыхъ расширеній. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ отъ накопленія жидкости происходятъ щели въ сѣромъ веществѣ; подобнаго же рода щели, выполненныя серозной жидкостью или студенистой массой, въ задней комиссурѣ или заднихъ пучкахъ являются какъ уклоненіе въ развитіи спиннаго мозга (Syringomyelia). Наблюдается отекъ при общемъ венозномъ застоѣ, гидреміи и мѣстно, по сосѣдству съ опухолями, воспалительными фокусами. *Тромбозъ* и *эмболія* съ образованіемъ фокусовъ желтаго размягченія встрѣчаются въ спинномъ мозгу рѣже, чѣмъ въ головномъ. Эмболія сосудовъ спиннаго мозга при endocarditis maligna, піэміи ведетъ къ образованію абсцессовъ въ немъ.

Воспаленія. Острыя формы: Myelitis diffusa. Занимая болѣе или менѣе обширное пространство по протяженію спиннаго мозга, разлитое острое воспаленіе не выражается рѣзкими макроскопическими признаками. Ткань мозга при немъ обыкновенно бываетъ болѣе мягкою, иногда набухшею, въ началѣ имѣетъ красноватый цвѣтъ, на разрѣзѣ граница между бѣлымъ и сѣрымъ веществомъ выражена не рѣзко. Микроскопъ показываетъ, въ началѣ процесса, расширеніе и переполненіе кровью сосудовъ съ накопленіемъ въ окружности ихъ бѣлыхъ шариковъ и аморфнаго экссудата. Нервныя клѣтки представляются набухшими мутными, съ неясно выраженными ядрами, въ нѣкоторыхъ случаяхъ, болѣе однородными и блѣдными. Въ позднихъ періодахъ на первый планъ выступаютъ атрофическія и дегенеративныя измѣненія нервныхъ элементовъ, появляются зернистые шары въ околососудистыхъ пространствахъ; къ этимъ измѣненіямъ впослѣдствіи иногда присоединяются пролифераціонныя явленія въ элементахъ промежуточной ткани. Исходомъ диффузнаго міэлита въ болѣе легкихъ формахъ можетъ быть возстановленіе нормальнаго состоянія, въ болѣе тяжелыхъ, при преобладающемъ распаденіи тканевыхъ элементовъ, размягченіе (гнѣздное), при разрастаніи промежуточной ткани, разлитое уплотненіе (склерозъ) спиннаго мозга съ атрофіею нервныхъ элементовъ. *Myelitis haemorrhagica* (haematomyelitis) появляется въ видѣ ограниченныхъ гнѣздъ до лѣснаго орѣха величиною, кругловатаго очертанія, отличающихся отъ окружающей нормальной ткани темно-краснымъ цвѣтомъ и значительной мягкостью (красное размягченіе). Микроскопически отличается отъ предъидущей формы присутствіемъ экстравазатовъ, болѣе значительнымъ накопленіемъ бѣлыхъ шариковъ и зернистыхъ шаровъ, болѣе рѣзкими дегенеративными измѣненіями тканевыхъ элементовъ (преимущественно въ формѣ жироваго перерожденія какъ нервной ткани, такъ и неврогліи); на осевыхъ цилиндрахъ весьма часто встрѣчаются веретенообразныя и варикозныя утолщенія. Исходомъ процесса обыкновенно бываетъ распаденіе ткани; по всасываніи продуктовъ распада остается рубецъ или кистовидная полость. *Myelitis purulenta*. Спинной мозгъ на болѣе или менѣе ограниченномъ пространствѣ представляется размягченнымъ, грязно-желтоватаго цвѣта; иногда образуются настоящіе абсцессы. Микроскопъ показываетъ обильную инфильтрацію ткани мозга гнойными клѣтками съ значительной примѣсью зернистыхъ шаровъ, жировое перерожденіе и распаденіе тканевыхъ элементовъ. Причинами острыхъ міэлитовъ могутъ быть: травматическія поврежденія позвоночника, воспалительные процессы въ прилежащихъ частяхъ (оболочкахъ мозга и позвонкахъ), распространяющіеся на спинной мозгъ, различнаго рода раздражающія вещества, достигающія спиннаго мозга путемъ кровеносной системы (при паразитическихъ, инфекціонныхъ болѣзняхъ). Въ числѣ причинъ міэлита приводятся также простуда, отравленія, распространеніе воспалительнаго раздраженія по пути нервовъ (neuritis ascendens) съ периферіи. Гнѣздныя воспаленія распространяясь на болѣе или менѣе значительное протяженіе въ длину, въ поперечномъ направленіи занимаютъ или одну половину спиннаго мозга, или обѣ (M. transversalis). Такихъ гнѣздъ бываетъ одно или нѣсколько. Разлитыя воспаленія распространяются на большомъ протяженіи спиннаго мозга по длинѣ, будучи выражены болѣе рѣзко въ томъ или другомъ изъ отдѣловъ его, причемъ поражаются и бѣлое, и сѣрое вещества. Въ другихъ случаяхъ

патологическія измѣненія локализируются только въ извѣстныхъ, отдѣльныхъ въ функціональномъ и анатомическомъ отношеніи частяхъ спиннаго мозга (систематическія пораженія). Сюда относятся: *Polyomyelitis acuta s. myelitis centralis*, при которой воспалительныя измѣненія занимаютъ сѣрое вещество спиннаго мозга. Воспаленіе нерѣдко имѣетъ геморрагическій характеръ, развивается быстро и въ нѣсколько дней можетъ окончиться смертью. *Polyomyelitis acuta anterior*, болѣзнь поражающая преимущественно дѣтей (Paralysis spinalis infantum) до 4-хъ лѣтъ, изрѣдка взрослыхъ; анатомически выражается, въ раннихъ періодахъ, краснымъ размягченіемъ переднихъ роговъ сѣраго вещества, въ болѣе позднихъ—атрофіею ихъ, прилежащихъ пучковъ бѣлаго вещества и переднихъ корешковъ. Начинаясь какъ острая болѣзнь, она оставляетъ послѣ себя на долгое время или навсегда параличи распространенные или отдѣльныхъ мышечныхъ группъ, сопровождающіеся значительною атрофіею парализованныхъ мышцъ. *Острый бульбарный параличъ, Paralysis labioglossopharyngea*, выражающійся образованіемъ мелкихъ воспалительныхъ фокусовъ въ области центровъ подъязычнаго, личнаго, языкоглоточнаго, блуждающаго и прибавочнаго нервовъ.

Хроническія воспаленія (Myelitis chronica, sclerosis, degeneratio grisea) анатомически выражаются уплотнѣніемъ, большею блѣдностью и уменьшеніемъ объема пораженныхъ частей или образованіемъ сѣрыхъ, сѣровато-красныхъ, желтоватыхъ гнѣздъ, болѣе плотныхъ или болѣе мягкихъ, чѣмъ нормальная ткань. Нерѣдко одновременно существуютъ воспалительныя измѣненія (утолщенія, сращенія) и въ оболочкахъ спиннаго мозга. Микроскопъ показываетъ въ началѣ процессъ грануляціонную инфильтрацію ткани, размноженіе клѣтокъ невроглія, позднѣе атрофическія и дегенеративныя измѣненія нервныхъ элементовъ, накопленіе зернистыхъ шаровъ и разростаніе промежуточной ткани. Въ позднѣйшихъ періодахъ количество нервныхъ элементовъ уменьшено, въ нѣкорыхъ участкахъ ихъ совсѣмъ нѣтъ, количество промежуточной ткани, напротивъ, значительно увеличено; она бѣдна клѣтками, имѣетъ слегка волокнистый, сѣтчатый или однородный видъ, содержитъ нерѣдко амилоидныя тѣльца. Стѣнки кровеносныхъ сосудовъ утолщены, иногда представляются однородными (гіалиновое перерожденіе), просвѣты съужены. Во многихъ случаяхъ трудно рѣшить, что составляетъ первичное явленіе,—воспалительное новообразованіе промежуточной ткани или дегенеративныя измѣненія нервныхъ элементовъ. Поэтому приведенныя ниже формы хроническихъ болѣзней спиннаго мозга причисляются различными авторами то къ воспаленіямъ, то къ дегенераціямъ. Изъ нихъ къ послѣдней группѣ несомнѣнно относятся вторичныя пораженія (восходящія и нисходящія) пучковъ бѣлаго вещества спиннаго мозга, хотя анатомически и гистологически они не отличаются существенно отъ другихъ пораженій, по всей вѣроятности, воспалительныхъ, отчего и описываются рядомъ съ ними. Хроническія воспаленія спиннаго мозга развиваются, во-1-хъ, какъ исходы остраго воспаленія, во-2-хъ, какъ послѣдовательныя заболѣванія при различныхъ пораженіяхъ головнаго и спиннаго мозга, хроническихъ воспаленіяхъ оболочекъ его и костей позвоночника. Первично хроническіе міэлиты развиваются подъ вліяніемъ травмы, при сифилисѣ, послѣ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней, при

хроническихъ отравленіяхъ. Предполагаемыя причины: простуда, сильныя мышечныя напряженія и т. д.

Хроническіе міэлиты, также какъ и острые, являются въ видѣ разлитыхъ, гнѣздныхъ и систематическихъ пораженій. *Mielytis diffusa chronica* выражается болѣе или менѣе равномѣрнымъ уплотнѣніемъ спиннаго мозга съ уменьшеніемъ его объема, увеличеніемъ количества промежуточной ткани и атрофическими измѣненіями нервныхъ клѣтокъ. Наблюдается какъ исходъ остраго диффузнаго міэлита, послѣ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней, при хроническихъ отравленіяхъ (напр. свинцомъ) и т. д. *Гнѣздный хроническій міэлитъ* выражается образованіемъ мѣстныхъ, ограниченныхъ уплотнѣній въ различныхъ частяхъ спиннаго мозга. Наблюдается какъ исходъ острыхъ гнѣздныхъ воспаленій, причемъ получается иногда рубцевая ткань съ полнымъ уничтоженіемъ нервныхъ элементовъ на ограниченномъ пространствѣ, при хроническомъ менингитѣ съ образованіемъ склеротическихъ гнѣздъ въ периферическихъ частяхъ бѣлаго вещества спиннаго мозга (Meningomyelitis chronica), иногда въ видѣ разростанія невроглія около центральнаго канала при hydrorachis interna и сирингоміэліи. Особую клиническую форму гнѣзднаго міэлита представляетъ *Sclerosis disseminata, Sclerose en plaques*. При этой болѣзни, также какъ въ головномъ мозгу и одновременно съ пораженіемъ его или исключительно въ спинномъ мозгу, на поверхности его, рѣже въ глубинѣ, образуются множественныя, неправильной формы, плотныя бляшки сѣро-красноватаго цвѣта, слегка просвѣчивающія проникающими на болѣе или менѣе значительную глубину въ бѣлое вещество, рѣже достигаютъ сѣраго. Иногда бляшки располагаются симметрично съ обѣихъ сторонъ въ тѣхъ или другихъ пучкахъ бѣлаго вещества. Подъ микроскопомъ получается картина хроническаго воспаленія въ различныхъ періодахъ развитія съ дегенераціей нервныхъ элементовъ и разростаніемъ невроглии. *Сѣрое перерожденіе заднихъ пучковъ, tabes dorsalis, ataxia locomotrica progressiva, leukomyelitis posterior* анатомически выражается тѣмъ, что, на поперечномъ разрѣзѣ спиннаго мозга задняя часть бѣлаго вещества его представляется въ видѣ болѣе плотнаго, слегка просвѣчивающаго, сѣроватаго цвѣта клина, верхушкою обращеннаго къ центральному каналу, а основаніемъ къ задней поверхности мозга. Пораженные задніе пучки (funic. graciles или Голлевскіе пучки и f. cuneati) уменьшены въ объемѣ. Задніе корешки обыкновенно также оказываются истонченными. При высшихъ степеняхъ процесса пораженіе распространяется на задніе рога сѣраго вещества, на задніе части боковыхъ пучковъ. Обыкновенно вмѣстѣ съ тѣмъ въ мягкой оболочкѣ наблюдаются измѣненія, свойственныя хроническому воспаленію ея. Задніе пучки поражены не въ одинаковой степени на протяженіи спиннаго мозга вслѣдствіе того, что процессъ распространяется снизу вверхъ. Обыкновенно измѣненія выражены всего рѣзче и занимаютъ большее пространство въ нижней части спиннаго мозга, въ области поясничнаго утолщенія; идя вверхъ къ шейной части они становятся постепенно менѣе значительными и занимаютъ только часть заднихъ пучковъ. При высшихъ степеняхъ болѣзни измѣненія эти можно прослѣдить до calamus scriptorius. Микроскопъ показываетъ разростаніе промежуточной ткани, атрофическія и дегенеративныя измѣненія нервныхъ волоконъ съ уменьшеніемъ количества ихъ въ заднихъ

пучкахъ, накопленіе зернистыхъ шаровъ около сосудовъ, стѣнки которыхъ утолщены. Иногда дегенеративныя измѣненія замѣчаются и въ нѣкоторыхъ изъ черепныхъ нервовъ (чаще въ n. opticus). Этіологія tabes dorsalis довольно темна; въ основѣ болѣзни нерѣдко бываетъ сифилисъ, иногда наслѣдственное предрасположеніе. *Sclerosis lateralis amyothrophica.* Такого же рода измѣненія, какъ въ предъидущемъ случаѣ, при этой формѣ болѣзни замѣчаются въ боковыхъ пучкахъ (именно въ заднихъ частяхъ ихъ, въ tractus pyramidalis) съ одновременными дегенеративными измѣненіями нервныхъ элементовъ переднихъ роговъ и двигательныхъ центровъ продолговатаго мозга. Передніе корешки нерѣдко представляются атрофированными. Пораженіе боковыхъ пучковъ распространяется по всей длинѣ спиннаго мозга и вверху можетъ быть прослѣжено въ пирамидахъ, въ Вароліевомъ мосту, въ мозговыхъ ножкахъ. Дегенеративныя измѣненія распространяются на периферическіе нервы, мышцы атрофируются. *Вторичныя дегенераціи нервныхъ пучковъ спиннаго мозга* наблюдаются при гнѣздныхъ процессахъ сопровождающихся разрушеніемъ нервныхъ элементовъ (при геморрагическихъ фокусахъ, воспаленіяхъ, размягченіяхъ) какъ въ головномъ, такъ и въ спинномъ мозгу. Если упомянутаго рода гнѣздныя пораженія развиваются въ двигательныхъ центрахъ коры большаго мозга или на пути нервныхъ нитей, идущихъ отъ этихъ центровъ (въ capsula interna, мозговыхъ ножкахъ), то послѣдствіемъ ихъ является *нисходящая* дегенерація боковыхъ (именно пирамидальныхъ) пучковъ спиннаго мозга. При гнѣздныхъ пораженіяхъ послѣдняго развиваются *нисходящія* дегенераціи, если гнѣзднымъ процессомъ нарушена непрерывность двигательныхъ путей или гнѣздо занимаетъ весь поперечный діаметръ спиннаго мозга и *восходящія* при пораженіяхъ въ задней части его. Смотря по величинѣ гнѣздъ (въ поперечномъ направленіи) вторичныя дегенераціи появляются на одной или на обѣихъ сторонахъ. Анатомическій видъ пораженныхъ пучковъ, такой же, какъ и при вышеописанныхъ систематическихъ пораженіяхъ. Точно также, не отличается рѣзко и микроскопическая картина: атрофическія, дегенеративныя измѣненія нервныхъ волоконъ и разростаніе промежуточной ткани, хотя перерожденіе нервныхъ волоконъ составляетъ здѣсь несомнѣнно первоначальное и главное измѣненіе. Вторичныя дегенераціи совершаются довольно скоро; измѣненія нервовъ видны подъ микроскопомъ уже на второй недѣлѣ и въ 8—10 недѣль процессъ достигаетъ полнаго развитія. Къ той же группѣ хроническихъ пораженій спиннаго мозга относятся и слѣдующія клиническія формы: *Polyomyelitis anterior chronica, прогрессивная мышечная атрофія* и *хроническій бульбарный параличъ.* Всѣ они характеризуются рѣзкими дегенеративными измѣненіями (повидимому первичными) нервныхъ клѣтокъ двигательныхъ центровъ спиннаго (переднихъ роговъ) и продолговатаго мозга и, вмѣстѣ съ тѣмъ, явленіями разростанія промежуточной ткани и другими измѣненіями, наблюдаемыми при хроническихъ воспаленіяхъ.

Регрессивныя измѣненія. *Атрофія* спиннаго мозга (кромѣ случаевъ врожденнаго недостаточнаго развитія его) встрѣчается при различныхъ условіяхъ, ведущихъ къ упадку питанія его, и можетъ быть общею или мѣстною. Общая атрофія наблюдается въ старческомъ возрастѣ, при продолжительныхъ изнурительныхъ болѣзняхъ, при нѣкоторыхъ хроническихъ отравленіяхъ (свинцовомъ). Выражается она общимъ уменьшеніемъ объема органа; микроскопъ показываетъ уменьшеніе количества и размѣровъ нервныхъ клѣтокъ, нерѣдко съ значительнымъ содержаніемъ пигмента въ нихъ. Мѣстная атрофія является, во-1-хъ, послѣдствіемъ давленія на спинной мозгъ опухолей и другихъ патологическихъ продуктовъ; мозгъ на мѣстѣ сдавленія представляется сплющеннымъ, блѣднымъ (впослѣдствіи можетъ произойти размягченіе его); во-2-хъ, послѣ ампутацій конечностей (уменьшеніе объема корешковъ и соотвѣтственной половины мозга); въ-3-хъ, какъ послѣдствіе воспаленій (атрофія переднихъ роговъ, переднихъ или заднихъ корешковъ и пучковъ при вышеописанныхъ формахъ хроническихъ болѣзней спиннаго мозга).

Дегенераціи и некрозъ. Формы дегенеративныхъ измѣненій нервныхъ элементовъ (клѣтокъ и волоконъ) спиннаго мозга тождественны съ наблюдаемыми въ головномъ. Въ тѣхъ случаяхъ, когда перерожденію подвергаются лишь нервные элементы (при хроническихъ воспаленіяхъ, вторичныхъ перерожденіяхъ), спинной мозгъ вначалѣ, при незначительной степени развитія регрессивныхъ процессовъ, сохраняетъ свой нормальный видъ или нѣсколько уменьшается въ объемѣ. Позднѣе, бѣлое вещество принимаетъ сѣроватый или сѣрокрасноватый цвѣтъ (сѣрое перерожденіе), становится слегка просвѣчивающимъ и болѣе мягкимъ, студенистымъ; если при этомъ процессѣ промежуточная ткань разростается, то пораженныя части становятся болѣе плотными (склерозъ). Когда одновременно съ нервными элементами и невроглія подвергается регрессивнымъ измѣненіямъ и некротическому распаденію (при сдавленіи спиннаго мозга, разрушеніи его инородными тѣлами, тромбозѣ и эмболіи, острыхъ воспаленіяхъ, геморрагіяхъ), въ спинномъ мозгу получаются фокусы бѣлаго и краснаго размягченія, подвергающіеся такимъ же дальнѣйшимъ измѣненіямъ, какъ и въ головномъ.

Новообразованія въ спинномъ мозгу встрѣчаются рѣдко; были наблюдаемы гліомы (развивающіяся преимущественно въ области центральнаго канала), миксомы, саркомы, фибромы, цилиндромы. Вторично злокачественныя новообразованія могутъ распространяться съ оболочекъ спиннаго мозга, съ позвонковъ и, метастатически, изъ другихъ органовъ.

Инфекціонныя опухоли. *Бугорки* развиваются только вторично въ спинномъ мозгу путемъ метастаза по кровеноснымъ сосудамъ изъ другихъ органовъ (обыкновенно въ ограниченномъ количествѣ, въ видѣ желтыхъ солитарныхъ узелковъ) или распространяясь съ сосѣднихъ частей—съ оболочекъ мозга, позвонковъ. *Сифилисъ* выражается образованіемъ гуммозныхъ опухолей хроническими разлитыми воспаленіями (разлитой склерозъ спиннаго мозга, сѣрое перерожденіе заднихъ пучковъ) и заболѣваніемъ сосудовъ (endarteritis obliterans) съ послѣдовательными дегенеративными измѣненіями нервныхъ элементовъ. При *Lepra* были находимы въ спинномъ мозгу грануляціонныя гнѣзда.

Изъ паразитовъ изрѣдка встрѣчаются цистицеркъ и эхинококкъ.

БОЛѢЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХЪ НЕРВОВЪ.

Разстройства кровообращенія. *Гиперемія* сосудовъ въ нервныхъ стволахъ наблюдается чаще всего при острыхъ воспаленіяхъ ихъ и окру-

жающихъ тканей. Значительныя *кровоизліянія* въ промежуточной ткани нервовъ бываютъ при травматическихъ поврежденіяхъ ихъ, мелкія при гипереміи. *Отекъ* (накопленіе серозной жидкости въ промежуточной ткани) наблюдается въ началѣ воспаленія нервовъ или при водяночныхъ скопленіяхъ въ окружающихъ ихъ тканяхъ.

Воспаленія. *Neuritis acuta* выражается анатомически набуханіемъ, пропитываніемъ серозной жидкостью и краснотою нервныхъ стволовъ. Подъ микроскопомъ замѣчаются гиперемія сосудовъ и грануляціонная инфильтрація промежуточной ткани нервовъ; нервныя волокна вначалѣ остаются неизмѣнными, впослѣдствіи могутъ подвергаться перерожденію съ появленіемъ зернистыхъ шаровъ между ними. Исходами остраго воспаленія могутъ быть: возстановленіе нормальнаго состоянія, перерожденіе и уничтоженіе всѣхъ или нѣкоторыхъ нервныхъ волоконъ, переходъ въ хроническое воспаленіе, иногда гнойная инфильтрація и омертвѣніе. Въ послѣднемъ случаѣ (обыкновенно при гангренѣ и флегмонозномъ воспаленіи окружающихъ тканей) нервы становятся дряблыми, желтаго или желто-зеленоватаго цвѣта. *Neuritis chronica* анатомически выражается уплотнѣніемъ и утолщеніемъ нервныхъ стволовъ при обильномъ разрастаніи промежуточной ткани (Neuritis prolifera), равномѣрнымъ или неравномѣрнымъ утолщеніемъ ихъ; на разрѣзѣ пораженные нервы имѣютъ сѣроватый цвѣтъ. Микроскопъ показываетъ увеличеніе количества промежуточной ткани, какъ между пучками, такъ и между отдѣльными волокнами. Количество послѣднихъ уменьшено вслѣдствіе того, что нѣкоторыя изъ нихъ подвергаются дегенераціи и уничтожаются. Нерѣдко въ такихъ нервахъ попадаются зерна пигмента и амилоидныя тѣла. Хроническое воспаленіе нервовъ съ самаго начала развивается медленно или является какъ исходъ остраго неврита. Отъ мѣста первичнаго пораженія воспалительный процессъ можетъ распространяться болѣе или менѣе далеко по пути нервовъ внизъ, къ конечнымъ развѣтвленіямъ, и вверхъ, къ нервнымъ центрамъ (Neuritis descendens et ascendens); въ послѣднемъ случаѣ воспаленіе нервовъ можетъ повести къ заболѣванію соотвѣтственныхъ отдѣловъ нервныхъ центровъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ замѣчается одновременно пораженіе многихъ периферическихъ нервовъ (Polyneuritis, Neuritis disseminata). Причинами воспаленія нервовъ могутъ быть травматическія поврежденія ихъ, воспалительные процессы въ окружающихъ тканяхъ, различныя общія острыя и хроническія заболѣванія (острыя и хроническія инфекціонныя болѣзни, отравленія).

Регенерація нервовъ описана въ общей части.

Гипертрофія нервовъ, изрѣдка наблюдаемая и выражающаяся утолщеніемъ нервныхъ стволовъ, обусловливается въ большинствѣ случаевъ разрастаніемъ промежуточной ткани и оболочекъ ихъ (напр., при Elephantiasis). Въ отдѣльныхъ и рѣдкихъ случаяхъ была наблюдаема гипертрофія самихъ нервныхъ волоконъ.

Атрофія и дегенерація нервныхъ стволовъ могутъ происходить подъ вліяніемъ давленія на нихъ, вслѣдствіе перерѣзки или раздавливанія нервовъ, разрушенія центровъ (при гнѣздныхъ процессахъ въ головномъ или спинномъ мозгу), уничтоженія или недѣятельности соотвѣтственныхъ периферическихъ органовъ (напр., мышцъ, причемъ измѣненія нервовъ замѣчаются лишь на ограниченномъ пространствѣ), при свинцовомъ отравленіи и, наконецъ, какъ исходъ воспаленія нервовъ.

Низшія степени атрофіи выражаются макроскопически утонченіемъ нервовъ, а микроскопически истонченіемъ и полнымъ исчезаніемъ міэлиновыхъ оболочекъ; при высшихъ степеняхъ замѣчаются дегенеративныя измѣненія: помутнѣніе міэлина и распаденіе его на отдѣльныя капли, которыя становясь все меньше и меньше, обращаются наконецъ въ мелкія жировыя и бѣлковыя зернышки, впослѣдствіи всасывающіяся и поглощаемыя бѣлыми шариками, набуханіе съ образованіемъ вакуолъ и распаденіе осевыхъ цилиндровъ на отдѣльныя частички, жировое перерожденіе клѣтокъ, лежащихъ внутри Швановскихъ оболочекъ; въ полостяхъ этихъ оболочекъ и между ними появляются зернистые шары. Дегенеративныя измѣненія отъ мѣста первичнаго пораженія распространяются внизъ до конечныхъ развѣтвленій; вверхъ они идутъ обыкновенно на незначительное протяженіе (до 1-й или 2-й Ранвьевской перетяжки при перерѣзкѣ нервовъ). Перерожденные нервы истончены, имѣютъ сѣроватый или сѣро-красноватый цвѣтъ; при дегенераціяхъ вслѣдствіе хроническаго воспаленія представляются иногда утолщенными отъ разрастанія промежуточной ткани. *Новообразованія.* На нервахъ встрѣчаются различныя соединительно-тканныя опухоли, развивающіяся изъ промежуточной ткани и perineurium,—фибромы, миксомы, саркомы, липомы, называемыя общимъ именемъ ложныхъ невромъ. Иногда онѣ бываютъ множественны. Подъ именемъ Neuro-fibroma plexiforme разумѣется разлитое и узловатое утолщеніе цѣлой группы нервовъ, образующихъ сплетеніе; увеличеніе объема нервовъ происходитъ здѣсь главнымъ образомъ на счетъ разрастанія соединительной ткани; но описываются случаи новообразованія и нервныхъ волоконъ. Истинныя невромы изъ новообразованныхъ нервныхъ волоконъ рѣдки; еще рѣже опухоли, содержащія нервныя клѣтки. Болѣе частую форму представляютъ ампутаціонныя невромы—утолщенія на концахъ перерѣзанныхъ нервовъ, состоящія изъ соединительной ткани и новообразованныхъ нервныхъ волоконъ. Вторично появляются въ нервахъ раковыя опухоли. Изъ *инфекціонныхъ опухолей* на нервахъ встрѣчаются лепрозныя новообразованія въ видѣ разлитой грануляціонной инфильтраціи и узловъ (при L. anaesthetica) съ послѣдовательнымъ развитіемъ соединительной ткани и перерожденіемъ нервныхъ волоконъ, разлитыя воспаленія при сифилисѣ, бугорки, на центральныхъ концахъ нервовъ при туберкулезномъ менингитѣ).

БОЛѢЗНИ НЕРВНЫХЪ УЗЛОВЪ.

Въ нервныхъ узлахъ на пути симпатическихъ, черепныхъ, спинныхъ нервовъ, въ периферическихъ узловыхъ образованіяхъ (въ стѣнкахъ сердца, кишечнаго канала и проч.) встрѣчаются, въ общихъ чертахъ, такого же рода патологическія измѣненія, какъ и въ ткани центральной нервной системы.

Разстройства кровообращенія въ формѣ рѣзко выраженной гипереміи наблюдаются при воспаленіяхъ узловъ и окружающихъ ихъ тканей, при общихъ разстройствахъ кровообращенія. Въ сердечныхъ узлахъ гиперемія была наблюдаема у людей, умершихъ въ припадкѣ стенокардіи. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ (подобно тому, какъ и въ другихъ органахъ) гиперемія узловъ сопровождается *экстравазатами* въ ткань

ихъ. При азіатской холерѣ были наблюдаемы кровоизліянія въ plexus solaris. *Отекъ* узловъ (при гидреміи, Lyssa) выражается накопленіемъ серозной жидкости въ капсулахъ вокругъ нервныхъ клѣтокъ.

Воспаленія. Острое воспаленіе выражается макроскопически набуханіемъ узловъ и красноватымъ цвѣтомъ ихъ, а микроскопически гипереміей сосудовъ и грануляціонной инфильтраціей промежуточной ткани, иногда набуханіемъ и размноженіемъ эндотеліальныхъ клѣтокъ, выстилающихъ капсулы нервныхъ клѣтокъ. Встрѣчается оно при острыхъ воспаленіяхъ сосѣднихъ тканей (напр. въ gangl. semilunare при остромъ перитонитѣ); въ слабой степени это пораженіе наблюдается при разныхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. Хроническое воспаленіе выражается вначалѣ грануляціонной инфильтраціей промежуточной ткани узловъ, набуханіемъ и размноженіемъ клѣтокъ, выстилающихъ капсулы; въ позднихъ періодахъ разростаніемъ промежуточной ткани и атрофіею съ различными формами дегенераціи нервныхъ элементовъ. Наблюдается хроническое воспаленіе при подобныхъ же процессахъ въ сосѣднихъ частяхъ (напр., пораженіе сердечныхъ узловъ при эндаортитѣ и міокардитѣ), при общихъ болѣзняхъ (сифилисѣ, хронической бугорчаткѣ). Узлы при хроническомъ воспаленіи ихъ уменьшены въ объемѣ, малокровны и плотны, нерѣдко болѣе темнаго цвѣта вслѣдствіе обильной пигментаціи нервныхъ клѣтокъ.

Гипертрофія одного или многихъ нервныхъ узловъ наблюдается чаще, какъ врожденная особенность, и обусловливается преимущественно разростаніемъ промежуточной ткани. При гипертрофіи сердца въ нѣкоторыхъ случаяхъ замѣчается увеличеніе объема нервныхъ клѣтокъ въ сердечныхъ узлахъ.

Атрофія и дегенераціи. Въ клѣткахъ нервныхъ узловъ замѣчаются тѣ же формы регрессивныхъ измѣненій, какъ и въ другихъ нервныхъ элементахъ: при острыхъ инфекціяхъ и отравленіяхъ—зернистое набуханіе и жировое перерожденіе, при хроническихъ процессахъ—атрофія, вакуолизація, стекловидное, жировое перерожденіе, весьма часто обильная пигментная инфильтрація, изрѣдка известковая.

Изъ *опухолей* иногда попадаются злокачественныя новообразованія, распространяющіяся по пути нервовъ (напр., вторичное пораженіе g. Hasseri при ракѣ губы и нижней челюсти). Первично въ узлахъ могутъ развиваться фибромы, гліомы, невромы, но встрѣчаются весьма рѣдко.

БОЛѢЗНИ ОРГАНОВЪ КРОВООБРАЩЕНІЯ.

БОЛѢЗНИ СЕРДЦА И ЕГО ОБОЛОЧЕКЪ.

Пороки развитія. Важнѣйшіе изъ нихъ: *Отсутствіе сердца* (acardia), наблюдаемое только у ацефаловъ и уродовъ съ недостаточнымъ развитіемъ верхней половины туловища. *Недостаточное образованіе полостей сердца*, представляющее различныя переходныя степени отъ высшей формы уродства, когда сердце образуетъ одиночный мѣшокъ, къ недостаточному раздѣленію однихъ только желудочковъ или предсердій и незакрытію послѣ родовъ эмбріональныхъ путей,—Боталлова протока или овальнаго отверстія. *Недостаточное развитіе большихъ сосудовъ*, облитерація art. pulmonalis или aortae ascendentis, причемъ развѣтвленія ихъ снабжаются кровью изъ сохранившагося сосуда чрезъ Боталловъ протокъ. *Врожденная недостаточность и обезображенія клапановъ сердца*, какъ послѣдствія внутриутробнаго эндокардита. *Излишнее или недостаточное число клапановъ* (напр., 4 или 2 клапана въ аортѣ, вмѣсто 3-хъ). *Удвоеніе сердца* и большихъ сосудовъ наблюдается лишь при двойныхъ уродствахъ. *Ectopia cordis*, расщепленіе передней грудной стѣнки, причемъ околосердечная сумка совершенно отсутствуетъ или недостаетъ только передней части ея парієтальнаго листка, или, наконецъ, она образована вполнѣ правильно. При низшихъ степеняхъ этого уродства замѣчается только недостаточное образованіе грудной кости. Нѣкоторые изъ перечисленныхъ пороковъ развитія (какъ напримѣръ, отсутствіе сердца), не допускаютъ возможности внѣутробной жизни; при другихъ (недостаточное раздѣленіе полостей сердца, значительные пороки клапановъ) развиваются разстройства кровообращенія, ведущія къ смерти чрезъ болѣе или менѣе долгое время; третьи (незакрытіе Боталлова протока или овальнаго отверстія, закрывающихся потомъ, излишніе клапаны, низшая степень эктопіи) не имѣютъ особенно вреднаго вліянія.

БОЛѢЗНИ PERICARDIUM.

Разстройства кровообращенія. *Гиперемія* околосердечной сумки наблюдается въ начальномъ періодѣ остраго воспаленія ея. *Венозный застой*, выражающійся переполненіемъ крупныхъ сосудовъ на поверхности

сердца, наблюдается при порокахъ сердца и общемъ переполненіи венозной системы отъ другихъ причинъ. *Кровоизліянія* большія, при которыхъ вся полость pericardii наполняется свернувшейся кровью, бываютъ при разрывѣ стѣнокъ сердца и аневризмѣ, при травматическихъ нарушеніяхъ цѣлости грудной стѣнки и сердца. Мелкіе экстравазаты въ видѣ темнокрасныхъ точекъ подъ висцеральной пластинкой (чаще въ области поперечной борозды сердца) встрѣчаются при смерти отъ задушенія, геморрагическомъ діатезѣ, при острыхъ инфекціяхъ и отравленіяхъ (чаще фосфорномъ). *Водянка околосердечной сумки* (hydrops pericardii) обыкновенно одновременно съ накопленіемъ жидкости въ другихъ серозныхъ полостяхъ отъ причинъ, вызывающихъ общую водянку, рѣже какъ самостоятельное заболѣваніе отъ мѣстныхъ разстройствъ кровообращенія. Иногда прозрачной безцвѣтной или желтоватой жидкости накопляется очень большое количество (нѣсколько фунтовъ), сумка сильно растягивается, причемъ сама она не представляетъ особенныхъ измѣненій или дѣлается болѣе мутною. Сердце при большомъ количествѣ жидкости обыкновенно уменьшено въ объемѣ; вслѣдствіе затрудненной діастолы его развивается общій венозный застой.

Воспаленія: *Pericarditis serosa* выражается воспалительными измѣненіями стѣнокъ серознаго мѣшка,—краснотою, утолщеніемъ, помутнѣніемъ ихъ и выступленіемъ серозной жидкости въ полость мѣшка. Эксудатъ этотъ отличается отъ жидкости бывающей при водянкѣ околосердечной сумки, содержаніемъ въ себѣ большаго или меньшаго количества хлопьевъ свернувшагося фибрина. Количество жидкости и растяженіе ею мѣшка могутъ быть довольно значительны, но никогда не достигаютъ такихъ размѣровъ, какъ при долго существующей водянкѣ. Съ увеличеніемъ въ эксудатѣ веществъ, образующихъ фибринъ, эта форма легко переходитъ въ слѣдующую,—фибринозный перикардитъ; нерѣдко бываетъ и наоборотъ: эксудатъ вначалѣ бываетъ плотный фибринозный въ небольшомъ количествѣ и затѣмъ присоединяется обильная эксудація серозной жидкости. Серозный перикардитъ можетъ оканчиваться, по всасываніи эксудата, возстановленіемъ нормальнаго состоянія. При очень обильномъ и быстромъ накопленіи жидкости иногда наступаетъ смерть вслѣдствіе затрудненія сердечной дѣятельности. *Pericarditis fibrinosa.* Съ самаго начала болѣзни, или въ дальнѣйшемъ развитіи предъидущей формы воспалительный эксудатъ, выдѣляющійся въ полость сердечной сумки, быстро свертывается и отлагается въ видѣ сѣроватыхъ или сѣро-желтоватыхъ пленокъ, преимущественно на висцеральной пластинкѣ pericardii. Вслѣдствіе постоянныхъ движеній сердца пленки эти дѣлаются неровными, шероховатыми, и поверхность сердца одѣтаго ими принимаетъ сѣтчатый или ворсистый видъ (cor villosum). Микроскопъ показываетъ въ серозной оболочкѣ гиперемію, грануляціонную инфильтрацію и фибринозныя сѣтки въ растянутыхъ промежуткахъ между пучками соединительной ткани. Круглыя клѣтки встрѣчаются въ значительномъ количествѣ, и въ эксудатѣ на поверхности серозной оболочки, эпителій ея представляется набухшимъ и во многихъ мѣстахъ отслоившимся. Нерѣдко клѣточная инфильтрація распространяется на нѣкоторое разстояніе и въ мышечный слой сердца; мышечные элементы при этомъ иногда подвергаются жировому перерожденію. Фибринозный перикардитъ рѣдко оканчивается полнымъ возстановленіемъ нормальнаго состоянія.

Обыкновенно, по мѣрѣ разсасыванія и всасыванія эксудата, на серозной оболочкѣ происходитъ разрастаніе грануляціонной ткани. Если паріэтальная и висцеральная пластинки pericardii раздѣлены между собою значительнымъ количествомъ эксудата, то грануляціонная ткань, переходя въ волокнистую, образуетъ бѣловатаго цвѣта утолщенія (maculae lacteae) на той или другой пластинкѣ (чаще на висцеральной, на поверхности сердца). При маломъ количествѣ эксудата грануляціи обѣихъ пластинокъ приходятъ въ соприкосновеніе между собою и срастаются. Въ результатѣ получается или полное зараженіе перикардіальнаго мѣшка или образованіе волокнистыхъ перемычекъ въ немъ (Pericarditis chronica). Серозное и фибринозное воспаленія pericardii наблюдаются какъ послѣдовательныя заболѣванія, при подобныхъ же воспаленіяхъ плевры, какъ осложненіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней, нерѣдко у субъектовъ страдающихъ хроническимъ воспаленіемъ почекъ, и какъ самостоятельное заболѣваніе (такъ наз., pericarditis rheumatica) повидимому инфекціоннаго происхожденія. Кромѣ затрудненія дѣятельности сердца подъ вліяніемъ давленія эксудата и, въ хронической формѣ, отъ сращенія листковъ pericardii, вредное значеніе фибринознаго перикардита усиливается еще тѣмъ, что воспаленіе легко можетъ распространяться на мышечный слой сердца и повести или къ острому жировому перерожденію мышечныхъ элементовъ, или (въ хронической формѣ) къ разрастанію соединительной ткани между ними съ послѣдовательной атрофіей самыхъ мышцъ. *Pericarditis purulenta.* Съ начала болѣзни или послѣ предъидущихъ формъ полость околосердечной сумки, при воспалительныхъ измѣненіяхъ въ самой оболочкѣ, наполняется гнойнымъ эксудатомъ, количество котораго иногда въ короткій срокъ достигаетъ нѣсколькихъ фунтовъ. Гнойный перикардитъ наблюдается какъ послѣдовательное заболѣваніе при существованіи гнойныхъ воспаленій въ сосѣднихъ частяхъ, въ плеврѣ, mediastinum, при травматическихъ поврежденіяхъ околосердечной сумки, при вскрытіи въ полость ея нарывовъ или язвъ (раковой язвы пищевода, круглой язвы желудка), при гнойномъ зараженіи одновременно съ гнойными воспаленіями другихъ органовъ. При осложненіи септическими процессами гнойный эксудатъ иногда подвергается быстрому разложенію съ образованіемъ газовъ, накопляющихся въ полости pericardii. Изрѣдка въ pericardium можетъ поступать воздухъ извнѣ (напр., при одновременномъ нарушеніи цѣлости легкаго, плевры и околосердечной сумки); въ подобныхъ случаяхъ, вслѣдъ за вступленіемъ воздуха (Pneumopericardium), быстро развивается гнойное воспаленіе. Pericarditis purulenta представляетъ собою опасное заболѣваніе, но не столько само по себѣ, сколько потому, что не появляется первично у людей вполнѣ здоровыхъ, и осложняетъ собою другія и безъ того уже важныя разстройства организма. *Pericarditis haemorrhagica.* Къ серозному или серозно-фибринозному эксудату примѣшивается значительное количество красныхъ кровяныхъ шариковъ, отчего выпотѣвшая жидкость окрашивается въ болѣе или менѣе насыщенный темнокрасный, кровяной цвѣтъ. Наблюдается эта форма воспаленія у субъектовъ, истощенныхъ различными хроническими разстройствами, у скорбутиковъ и въ тѣхъ случаяхъ, когда pericarditis присоединяется къ бугорчаткѣ, раку или другимъ злокачественнымъ опухолямъ развивающимся въ околосердечной сумкѣ.

Опухоли. Первично на pericardium опухоли развиваются рѣдко; таковы мелкія липомы, выростающія изъ подперикардіальнаго жира и сидящія на ножкахъ, которыя иногда отрываются. Чаще новообразованія прорастаютъ сюда съ сосѣднихъ частей—раки и лимфомы mediastini, метастатическія опухоли поверхностныхъ слоевъ сердечной мышцы. Изъ *инфекціонныхъ* опухолей въ pericardium встрѣчаются бугорки миліарные и желтые (иногда въ видѣ творожистыхъ гнѣздъ въ толщѣ ложныхъ перепонокъ) изрѣдка Actinomyces. Тѣ и другіе вторично и обыкновенно осложняются острымъ или хроническимъ воспаленіемъ околосердечной сумки.

Изъ *паразитовъ* встрѣчаются лишь низшіе растительные организмы (при упомянутыхъ выше инфекціонныхъ опухоляхъ, въ гнойномъ эксудатѣ и т. п.).

БОЛѢЗНИ ENDOCARDUM.

Разстройства кровообращенія. Нормально endocardium на трупахъ представляется блѣдною, при начинающемся разложеніи и раствореніи пигмента крови въ сывороткѣ ея нерѣдко окрашивается въ равномѣрный, болѣе или менѣе насыщенный темнокрасный цвѣтъ (трупная имбибиція). Прижизненная *гиперемія* (при воспаленіи) появляется въ видѣ свѣтчатой инъекціи мелкихъ сосудовъ. *Кровоизліянія* въ видѣ темнокрасныхъ точекъ въ толщѣ эндокардія, лежащихъ отдѣльно или группами, наблюдаются при тѣхъ же условіяхъ, какъ и въ околосердечной сумкѣ.

Воспаленія. *Endocarditis acuta* является въ двухъ формахъ, сосочковой и язвенной. *Endoc. acuta papillaris* выражается разрыхленіемъ, свѣтчатой инъекціей и набуханіемъ endocardii, вслѣдъ за которыми на поверхности оболочки, обращенной въ полость сердца, появляются мелкія разращенія въ видѣ сосочковъ, весьма рыхлыхъ, состоящихъ изъ грануляціонной ткани; грануляціонная инфильтрація замѣчается и въ толщѣ самой оболочки, распространяясь иногда и на мышечный слой сердца; эндотелій отслаивается, на поверхности сосочковъ вскорѣ отлагаются изъ крови свертки, принимающіе кругловатыя очертанія съ бородавчатою поверхностью, вначалѣ они довольно рыхлы, потомъ становятся болѣе плотными и могутъ достигать довольно значительныхъ размѣровъ. Папиллярный эндокардитъ можетъ оканчиваться разрѣшеніемъ, оставляя по себѣ лишь небольшія помутнѣнія и утолщенія endocardii, или переходитъ въ хроническую форму.

Кровяные свертки въ полости сердца, *тромбы* или *полипы сердца* образуются, кромѣ этихъ случаевъ, при язвенномъ эндокардитѣ, на поверхностяхъ клапановъ-сдѣлавшихся шероховатыми при хроническомъ воспаленіи ихъ, и наконецъ при замедленномъ кровообращеніи вслѣдствіе упадка сердечной дѣятельности (марантическіе тромбы) въ ушкахъ сердца и между трабекулами въ желудочкахъ, чаще вблизи верхушки. Полипы сердца имѣютъ сѣро-красноватый цвѣтъ кругловатыя очертанія, бородавчатую или гладкую поверхность, плотно пристаютъ къ стѣнкамъ и болѣе или менѣе выдаются въ просвѣтъ. Недавно образовавшіеся свертки довольно плотны, вскорѣ они начинаютъ обезцвѣчиваться, размягчаться въ центрѣ, отчего образуется въ нихъ полость, содержащая желтоватую, гноевидную жидкость (ложныя кисты). Вредное значеніе тромбовъ заключается во-1-хъ въ томъ, что помѣщаясь около отверстія сердца, они препятствуютъ свободному движенію крови; въ-2-хъ, отъ нихъ могутъ отрываться куски, которые, заносясь токомъ крови въ разные органы, образуютъ эмболію со всѣми ея разнообразными послѣдствіями (въ связи съ качествомъ оторвавшагося свертка, величиною его и мѣстомъ эмболіи).

Endocarditis acuta ulcerosa присоединяется къ папиллярному или хроническому воспаленію или же развивается въ первоначально-здоровой оболочкѣ. Endocardium на ограниченномъ пространствѣ размягчается и подвергается мелкозернистому распаденію. На язвѣ отлагаются рыхлые фибринозные осадки, легко отрывающіеся. Язвы въ дальнѣйшемъ теченіи могутъ распространяться по поверхности и въ глубину. При образованіи ихъ въ эндокардѣ, выстилающемъ стѣнку сердца, воспалительная инфильтрація и распаденіе могутъ распространиться на мышечную ткань, въ рѣдкомъ случаѣ даже во всю толщу до перикарда. Если язва образуется на клапанѣ, то можетъ произойти полное продираніе его, отдѣленіе отъ сухожильныхъ перемычекъ, отрывъ цѣлыхъ кусковъ клапана и занесеніе ихъ токомъ крови въ различные отдѣлы кровеносной системы. При продираніи одной изъ пластинокъ клапана кровь чрезъ отверстіе проникаетъ между обѣими пластинками, образуетъ полость въ нихъ, такъ что клапанъ обращается въ мѣшокъ наполненный кровью (острая аневризма клапана). Въ легкихъ случаяхъ процессъ изъязвленія останавливается, оставляя по себѣ обезображеніе клапановъ и рубцы; въ болѣе тяжелыхъ *(Endocard. ulc. maligna s. diphteritica)* сопровождается образованіемъ многочисленныхъ эмболическихъ фокусовъ въ разныхъ органахъ (мозгу, легкихъ, почкахъ и т. д.), переходящихъ въ нагноеніе (множественные абсцессы). При микроскопическомъ изслѣдованіи въ распадѣ на днѣ язвъ, въ самой ткани и фибринозныхъ осадкахъ на язвахъ оказываются многочисленныя колоніи низомицетовъ, сходныхъ съ бывающими при острыхъ нагноеніяхъ и вызывающихъ при прививкѣ животнымъ гнойное воспаленіе и изъязвленіе. Острое воспаленіе поражаетъ преимущественно клапаны, у взрослыхъ mitralis и полулунныя заслонки аорты, у дѣтей (врожденная форма) клапаны правой половины сердца, но можетъ быть на всѣхъ другихъ частяхъ внутренней оболочки. Весьма рѣдко оно является какъ самостоятельное заболѣваніе, обыкновенно же осложняетъ различные острые инфекціонные процессы, часто бываетъ при остромъ сочленовномъ ревматизмѣ. При этой болѣзни, затѣмъ при хроническомъ нефритѣ обыкновенно наблюдается папиллярная форма, при піэмическихъ, послѣродовыхъ заболѣваніяхъ чаще встрѣчается язвенный эндокардитъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ упомянутыя микроорганизмы проникаютъ чрезъ незначительныя наружныя раненія и вызываютъ у людей, въ остальномъ здоровыхъ, первичный острый язвенный эндокардитъ. Вредное значеніе острыхъ эндокардитовъ заключается, во-1-хъ, въ разстройствѣ функціи сердечныхъ клапановъ, остающемся и по окончаніи остраго процесса; во-2-хъ, въ возможности распространенія воспалительнаго процесса на сердечную мышцу и, въ-3-хъ, въ часто случающихся эмболіяхъ отрывками свертковъ, образующихся въ сердцѣ, иногда кусками оторвавшихся клапановъ. При доброкачественныхъ формахъ воспаленія послѣ эмболіи образуются обыкновенные инфаркты, при злокачественныхъ (съ участіемъ микроорганизмовъ) метастатическіе абсцессы. Эмболія крупныхъ мозговыхъ артерій можетъ быть причиной быстраго смертельнаго исхода. *Endocarditis chronica* является какъ исходъ остраго воспаленія или процессъ съ самаго начала имѣетъ медленное хроническое теченіе. Грануляціонная инфильтрація въ толщѣ внутренней обо-

лочки сердца переходитъ постепенно въ новообразованіе плотной соединительной ткани. Оболочка утолщается, новообразованная ткань стягивается, и затѣмъ въ ней наступаютъ регрессивныя измѣненія въ формѣ жироваго перерожденія и известковой инфильтраціи. Если хроническое воспаленіе поражаетъ клапаны, послѣдніе, вслѣдствіе сказанныхъ измѣненій, значительно обезображиваются. Они утолщаются, становятся неровными, бугристыми и, вмѣстѣ съ тѣмъ, укорачиваются, срастаются между собою, образуя одно плоское и неподвижное кольцо или валикъ по окружности закрываемаго даннымъ клапаномъ отверстія, отчего послѣднее становится болѣе узкимъ. Жировое перерожденіе новообразованной ткани ведетъ нерѣдко къ отслойкѣ эндотелія, послѣдовательному изъязвленію и отложенію фибринозныхъ свертковъ на поверхности язвъ. Хроническое воспаленіе endocardii внѣ области клапановъ ведетъ къ болѣе или менѣе обширному разлитому утолщенію и помутнѣнію этой оболочки безъ другихъ вредныхъ послѣдствій, кромѣ случающагося иногда распространенія воспаленія на мышечную ткань. Въ папиллярныхъ мышцахъ сердца это послѣдовательное воспаленіе можетъ повести къ полному уничтоженію мышечной ткани въ нихъ и замѣщенію ея соединительной (сухожильное перерожденіе). Сухожильныя нити (хорды), идущія отъ папиллярныхъ мышцъ къ клапанамъ, подъ вліяніемъ хроническаго воспаленія утолщаются, укорачиваются, иногда срастаются между собою.

Хронической эндокардитъ развивается изъ остраго, осложняющаго сочленовный ревматизмъ и другія острыя инфекціонныя болѣзни, въ первоначально хронической формѣ наблюдается при сифилисѣ, хроническомъ алкоголизмѣ, Брайтовой болѣзни, при подагрѣ. Въ послѣднемъ случаѣ въ клапанахъ, также какъ въ сочленовныхъ хрящахъ, отлагаются мочекислыя соли. Самымъ важнымъ послѣдствіемъ хроническаго эндокардита являются разстройства дѣятельности клапановъ сердца (такъ называемые пороки сердца, vitia organica cordis), ведущія за собою цѣлый рядъ общихъ разстройствъ организма. Эти пороки бываютъ двухъ родовъ, которые однако же часто существуютъ одновременно. Укороченіе клапановъ и меньшая подвижность ихъ ведутъ къ тому, что они утрачиваютъ способность закрывать собою соотвѣтственныя отверстія, получается недостаточность клапановъ (insufficientia valvularum). Послѣдствіемъ утолщенія и сращенія клапановъ является суженіе отверстій (stenosis). Кромѣ того, свертываніе крови на поверхностяхъ клапановъ можетъ быть причиною эмболій въ разныхъ органахъ. Главнѣйшія послѣдствія разстройства клапановъ суть слѣдующія. *Суженіе аорты и недостаточность ея клапановъ.* Въ аорту при каждой систолѣ поступаетъ меньшее количество крови (при стенозѣ вслѣдствіе уменьшенія просвѣта начала аорты, при недостаточности, вслѣдствіе возвращенія вытолкнутой въ аорту крови назадъ въ лѣвый желудокъ во время діастолы), растяженіе полости лѣваго желудочка, лѣваго предсердія, переполненіе легочныхъ сосудовъ (при продолжительномъ существованіи болѣзни бурая индурація легкихъ, геморрагіи въ немъ, инфаркты, отекъ) и впослѣдствіи—общій венозный застой съ обыкновенными его послѣдствіями (отеками, застойнымъ увеличеніемъ печени, селезенки и т. д.). Эти разстройства кровообращенія не обнаруживаются однако же тотчасъ послѣ заболѣванія клапановъ вслѣдствіе усиленія сердечной дѣятельности, которою восполняется недостаточная функція клапановъ

(компенсація). Результатомъ усиленія дѣятельности сердца является гипертрофія его мышечной ткани; въ данномъ случаѣ гипертрофія лѣваго желудочка. Кровообращеніе совершается относительно правильно до тѣхъ поръ, пока гипертрофированная мышца остается здоровою въ остальныхъ отношеніяхъ; но когда въ ней появляются регрессивныя измѣненія (что бываетъ спустя болѣе или менѣе долгое время, иногда чрезъ нѣсколько лѣтъ), преимущественно въ формѣ жироваго перерожденія, наступаетъ быстрое разстройство компенсаціи и всѣ упомянутыя выше послѣдствія.

Stenosis и *insufficientia valvulae mitralis*, растяженіе лѣваго предсердія, застой крови въ легкихъ, расширеніе и гипертрофія праваго сердца, общій венозный застой.

Пороки клапановъ правой половины сердца ведутъ къ тѣмъ же послѣдствіямъ, за исключеніемъ застоя въ маломъ кругу кровообращенія.

Первичныя **опухоли** въ endocardium чрезвычайно рѣдки, въ числѣ ихъ описываются случаи саркомъ; вторичныя метастатическія новообразованія попадаются чаще, были наблюдаемы различные виды саркомъ, хондромъ.

Изъ паразитовъ, кромѣ упомянутыхъ выше растительныхъ микроорганизмовъ (при endocard. acuta), попадаются иногда цистицерки въ толщѣ endocardii или лежащіе свободно въ углубленіяхъ между трабекулами.

БОЛѢЗНИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ.

Существеннымъ изъ **разстройствъ кровообращенія** въ сердечной мышцѣ является *анемія* ея, происходящая отъ закупорки или суженія вѣнечныхъ артерій при атероматозномъ процессѣ въ нихъ, рѣже отъ заносныхъ пробокъ. Послѣдствіями суженія и закупорки этой артеріи могутъ быть: жировое перерожденіе мышечныхъ элементовъ, геморрагическіе инфаркты въ мышцѣ и гнѣздное размягченіе ея (myomalacia) вслѣдствіе некротическаго распаденія мышечныхъ элементовъ; при полной закупоркѣ крупныхъ стволовъ параличъ сердца и смерть. Myomalacia можетъ быть причиной произвольнаго разрыва сердца съ изліяніемъ крови въ полость pericardii и быстрымъ смертельнымъ исходомъ *).

Кровоизліянія въ сердечной мышцѣ наблюдаются при поврежденіи сердца, инфарктѣ отъ закупорки вѣнечныхъ артерій, капиллярныя геморрагіи при остромъ жировомъ перерожденіи (напр., отъ отравленія фосфоромъ) мышечныхъ элементовъ и стѣнокъ капилляровъ, при остромъ міокардитѣ.

Воспаленія: *Myocarditis acuta* бываетъ, во-1-хъ, эмболическаго происхожденія при различныхъ піэмическихъ процессахъ. Въ толщѣ сердечной мышцы появляются сѣроватыя гнѣзда, вскорѣ переходящія въ абсцессы. Въ другихъ случаяхъ воспаленіе распространяется на сердечную мышцу съ наружной или внутренней оболочки сердца (при гнойномъ

*) Разрывъ сердца, нарушеніе цѣлости сердечной стѣнки при здоровомъ состояніи сердечной мышцы можетъ случиться только отъ сильныхъ травматическихъ вліяній, сильныхъ сотрясеній при паденіи съ высоты, ударовъ по груди тяжелыми тѣлами.

перикардитѣ или язвенномъ эндокардитѣ). Воспалительная инфильтрація распространяется на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ въ мышечную ткань, между мышечными элементами; послѣдніе подвергаются жировому перерожденію. Затѣмъ процессъ переходитъ въ хроническое состояніе съ новообразованіемъ соединительной ткани или ведетъ къ распаденію мышечной ткани и образованію абсцессовъ. Нарывы поверхностные могутъ вскрываться наружу, въ полость pericardii, глубокіе иногда вскрываются въ одинъ изъ желудочковъ, въ полость абсцесса проникаетъ кровь и происходитъ такъ называемая острая аневризма сердца, иногда ведущая къ разрыву сердца на мѣстѣ наибольшаго истонченія его стѣнки. Содержимое невскрывшихся абсцессовъ изрѣдка обращается въ творожистую массу и инкапсулируется разростающейся по окружности соединительной тканью. При тяжелыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ (напр., при дифтеритѣ) наблюдается иногда, вмѣстѣ съ жировымъ перерожденіемъ мышечныхъ элементовъ, разлитая инфильтрація мышечной ткани грануляціонными клѣтками (острый паренхиматозный міокардитъ). Въ подобныхъ случаяхъ болѣзнь оканчивается смертью вслѣдствіе паралича сердца. *Myocarditis chronica* является какъ исходъ остраго воспаленія или съ самаго начала имѣетъ медленное развитіе, присоединяется къ воспаленію наружной или внутренней оболочки сердца, иногда развивается самостоятельно подъ вліяніемъ общихъ причинъ (при сифилисѣ). Вслѣдъ за періодомъ грануляціонной инфильтраціи между мышечными волокнами образуется новая соединительная ткань, принимающая видъ плотной рубцевой; мышечныя клѣтки подвергаются атрофіи и мѣстами совершенно исчезаютъ. При разлитомъ пораженіи мышечный слой сердца представляется болѣе плотнымъ и блѣднымъ, при гнѣздномъ въ толщѣ мышцы замѣчаются бѣлаго цвѣта плотные различной формы (кругловатые, звѣздчатые и въ видѣ полосокъ) островки, подъ микроскопомъ оказывающіеся состоящими изъ одной волокнистой соединительной ткани съ небольшимъ количествомъ сосудовъ. Если такое гнѣздное пораженіе достигаетъ значительныхъ размѣровъ, стѣнка сердца въ этомъ мѣстѣ истончается и, утративъ свою сократительность подъ вліяніемъ давленія крови выпячивается кнаружи,—образуется *хроническая аневризма сердца*, которая при значительномъ истонченіи стѣнки можетъ разорваться. Хроническій міокардитъ чаще наблюдается въ стѣнкѣ лѣваго желудочка, въ папиллярныхъ мускулахъ v. mitralis. Послѣдніе, вслѣдствіе разростанія соединительной ткани и исчезанія мышечныхъ элементовъ, принимаютъ видъ сухожильныхъ пучковъ. При значительномъ распространеніи процесса результатомъ ослабленія сократительности сердечной мышцы могутъ быть разстройства кровообращенія въ формѣ общаго венознаго застоя.

Гипертрофія сердца наблюдается при разнообразныхъ условіяхъ, вызывающихъ повышеніе дѣятельности сердечной мышцы. Гипертрофію лѣвой половины вызываютъ: усиленный мышечный трудъ, различныя раздраженія, механическія препятствія на пути артеріальной крови (пороки клапановъ аорты, атероматозный процессъ въ артеріяхъ, соединенный съ потерею эластичности сосудистыхъ стѣнокъ, расширеніями и суженіями ихъ просвѣтовъ, хроническое воспаленіе почекъ и т. д.). Гипертрофія праваго сердца встрѣчается при порокахъ митральной заслонки, легочной эмфиземѣ, хронической фиброзной пневмоніи. Анатомически

различаются: *простая* гипертрофія, выражающаяся утолщеніемъ стѣнокъ сердца при нормальной величинѣ его полостей, *эксцентрическая* съ увеличеніемъ полостей и *концентрическая* съ уменьшеніемъ ихъ, иначе, *абсолютная*—увеличеніе полостей съ утолщеніемъ стѣнокъ и *относительная*—увеличеніе полостей при нормальной толщинѣ стѣнокъ *). Если при увеличенномъ объемѣ сердца замѣчается увеличеніе его полостей и истоненіе стѣнокъ, то такое увеличеніе объема есть лишь результатъ растяженія полостей, вслѣдствіе ослабленія и паралитическаго состоянія сердечной мышцы или значительныхъ препятствій къ удаленію крови изъ полостей сердца. Это патологическое состояніе, въ отличіе отъ гипертрофіи, называется расширеніемъ сердца (dilatatio cordis) и наблюдается у умершихъ отъ задушенія, отравленія синильной кислотой при порокахъ сердца, въ періодѣ разстройства компенсаціи и вообще въ случаяхъ смерти отъ паралича сердца. При гипертрофіи лѣваго желудочка сердце увеличивается по преимуществу въ длину, при гипертрофіи праваго въ—ширину (съ закругленіемъ верхушки). общая гипертрофія выражается увеличеніемъ объема сердца во всѣхъ размѣрахъ. Вмѣстѣ съ утолщеніемъ стѣнокъ замѣчается обыкновенно увеличеніе трабекулъ и папиллярныхъ мышцъ. Гистологическое изслѣдованіе показываетъ, что утолщеніе стѣнокъ сердца происходитъ главнымъ образомъ на счетъ увеличенія объема мышечныхъ элементовъ его; новообразованія ихъ не наблюдалось. При недавней гипертрофіи увеличенныя мышечныя клѣточки въ остальныхъ отношеніяхъ представляютъ нормальный видъ (рѣзко выраженная исчерченность, хорошо видныя ядра); въ позднѣйшихъ періодахъ гипертрофированные мышечные элементы подвергаются жировому перерожденію. Нерѣдко, вмѣстѣ съ гипертрофіей мышцъ, замѣчается также и разростаніе промежуточной соединительной ткани. Перечисленныя выше причины ведутъ къ гипертрофіи сердца только въ томъ случаѣ, если питаніе организма вообще и сердечной мышцы въ частности (нормальное состояніе вѣнечныхъ артерій) не нарушены. При противуположныхъ условіяхъ получается только дилятація.

Атрофія. Простая атрофія выражается истоненіемъ стѣнокъ сердца, папиллярныхъ мышцъ и трабекулъ; мускулятура при этомъ представляется болѣе блѣдною и нерѣдко болѣе дряблою. Полости сердца могутъ при атрофіи его имѣть нормальную величину (простая атрофія), быть увеличенными (эксцентрическая атрофія, dilatatio) и уменьшенными (концентрическая). Подъ микроскопомъ замѣчается истоненіе мышечныхъ элементовъ; исчерченность клѣтокъ видна менѣе ясно и онѣ представляются болѣе однородными. Атрофія сердца можетъ быть наблюдаема при различныхъ хроническихъ болѣзняхъ, ведущихъ къ анеміи и общему упадку питанія, послѣ острыхъ болѣзней, сопровождающихся тѣми же послѣдствіями, и наконецъ какъ результатъ мѣст-

*) Средніе нормальные размѣры сердца у взрослаго мужчины: длина отъ поперечной борозды до верхушки 4 дюйма, поперечникъ 4 дюйма, толщина стѣнки лѣваго желудка 4 линіи, праваго 2, лѣваго предсердія 1½, праваго 1 линія. Емкость полостей при вскрытіяхъ опредѣляется обыкновенно на глазъ или изъ соображенія наружныхъ размѣровъ съ толщиною стѣнокъ (напр., если поперечный размѣръ больше нормальнаго, стѣнки тоньше, то очевидно, что это увеличеніе въ ширину есть результатъ увеличенія полости).

ной анеміи, при съуженіи венечныхъ артерій. Ослабленная дѣятельность сердца вслѣдствіе атрофіи его мышечной ткани можетъ въ свою очередь повести къ разнаго рода разстройствамъ: образованію марантическихъ тромбовъ, произвольной гангренѣ, отеку легкихъ (при гидремическомъ состояніи крови) и т. д. *Бурая атрофія* отличается отъ предъидущей формы только тѣмъ, что, вмѣстѣ съ истонченіемъ мышечныхъ элементовъ сердца, въ нихъ происходитъ отложеніе буроватыхъ пигментныхъ зернышекъ, группирующихся по преимуществу вокругъ мышечныхъ ядеръ. Вслѣдствіе отложенія пигмента мышечный слой сердца макроскопически оказывается окрашеннымъ въ бурово-коричневый цвѣтъ. Наблюдается бурая атрофія, также какъ и простая, при различныхъ болѣзняхъ сопровождающихся упадкомъ питанія, но преимущественно у субъектовъ умершихъ въ старческомъ возрастѣ.

Дегенераціи: *бѣлковое перерожденіе* сердечной мышцы встрѣчается при всѣхъ инфекціонныхъ острыхъ болѣзняхъ, чаще и въ болѣе рѣзкой формѣ оно бываетъ при сыпномъ тифѣ, брюшномъ и септическихъ заболѣваніяхъ. Макроскопически сердечная мышца представляется блѣдно-сѣроватаго цвѣта, дряблою, полости сердца растянуты. Подъ микроскопомъ мышечные элементы оказываются мутными, пронизанными очень мелкими темными зернышками исчезающими отъ дѣйствія уксусной кислоты. Исчерченность выражена неясно или вовсе не видна. Высокая степень бѣлковой дегенераціи можетъ быть причиной паралича сердца, болѣе слабыя измѣненія проходятъ безслѣдно. *Жировое перерожденіе* при тяжелыхъ острыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ получается нерѣдко вслѣдъ за бѣлковой дегенераціей. Кромѣ того наблюдается при различныхъ мѣстныхъ и общихъ болѣзняхъ, ведущихъ къ упадку питанія мышечныхъ элементовъ сердца: при тромбозѣ и съуженіи вѣнечныхъ артерій, хроническомъ и остромъ перикардитѣ, при разныхъ формахъ анеміи, бѣлокровіи, общихъ изнурительныхъ болѣзняхъ при отравленіяхъ (преимущественно фосфоромъ). Гипертрофированная сердечная мышца при порокахъ сердца въ позднемъ періодѣ болѣзни (въ періодѣ разстройства компенсаціи) обыкновенно подвергается жировому перерожденію. При анатомическомъ изслѣдованіи сердечная мышца оказывается блѣдно-желтоватаго цвѣта, дряблою; полости сердца, вслѣдствіе ослабленія сократительности мышечныхъ элементовъ, растянутыми. Иногда дегенеративный процессъ поражаетъ только внутренніе мышечные слои, въ нѣкоторыхъ случаяхъ, наконецъ, пораженіе является въ видѣ разсѣянныхъ мелкихъ гнѣздъ въ трабекулахъ и папиллярныхъ мышцахъ. Мышца въ послѣднемъ случаѣ принимаетъ пестрый видъ,—на красномъ полѣ разсѣянныя желтыя точки и полоски. Въ острой формѣ жироваго перерожденія (при инфекціонныхъ болѣзняхъ, отравленіяхъ) дегенеративный процессъ иногда осложняется капиллярными геморрагіями въ толщѣ мышечной стѣнки сердца. Подъ микроскопомъ мышечные элементы представляются пронизанными мелкими блестящими жировыми капельками; при высшихъ степеняхъ развитія процесса исчерченность совершенно пропадаетъ и въ мышечныхъ элементахъ видны только одни жировыя зернышки. Гнѣздное пораженіе ведетъ къ уничтоженію перерожденныхъ мышечныхъ элементовъ и атрофіи, разлитое жировое перерожденіе при значительной степени развитія, служитъ причиной смерти отъ паралича сердечной мышцы, въ рѣдкихъ случаяхъ можетъ дать поводъ къ разрыву сердца. Отъ жироваго перерожденія слѣдуетъ отличать жировую инфильтрацію или ожирѣніе сердца, *Adiposis, Lipomatosis cordis*. При этой послѣдней формѣ отложеніе жира происходитъ въ клѣткахъ подперикардіальной соединительной ткани, преимущественно въ области поперечной борозды и по направленію вѣнечныхъ артерій. Сердце покрывается на наружной поверхности толстымъ слоемъ жировой ткани, которая при дальнѣйшемъ развитіи процесса проростаетъ и въ мышечный слой, между мышечными элементами достигая иногда до подъэндокардіальнаго слоя. Первоначально мышечные элементы остаются неизмѣненными, впослѣдствіи подвергаются атрофіи. Иногда наоборотъ,—атрофія мышцъ предшествуетъ разрастанію жировой ткани. При состоявшейся атрофіи, объемъ сердца, вслѣдствіе обильнаго отложенія жира на поверхность, можетъ быть увеличенъ, но по разрѣзѣ мышечный слой оказывается истонченнымъ, полости растянутыми. Ожирѣніе сердца наблюдается обыкновенно одновременно съ общимъ ожирѣніемъ и обусловливается тѣми-же причинами (обильное питаніе, злоупотребленіе спиртными напитками и т. д.). Вредное вліяніе ожиренія сердца заключается въ ослабленіи сердечной дѣятельности. Нерѣдко у упитанныхъ субъектовъ, умирающихъ скоропостижно, при вскрытіи не находятъ другихъ важныхъ измѣненій, кромѣ высокой степени ожирѣнія сердца, и смерть можетъ быть объяснена только параличемъ этого органа. При болѣзняхъ ведущихъ къ истощенію въ подперикардіальной жировой ткани (нормальной или увеличенной въ количествѣ), происходятъ атрофическія измѣненія. Жиръ всасывается и замѣщается серозной жидкостью, жировая ткань становится блѣдною, прозрачною и принимаетъ студенистый видъ (*слизистое перерожденіе подперикардіальнаго жира*). Изъ другихъ формъ дегенерацій въ myocardium наблюдаются изрѣдка: *амилоидное* и *стекловидное* перерожденія межмышечныхъ сосудовъ при общемъ распространеніи этихъ процессовъ въ организмѣ, *известковая инфильтрація* межмышечной ткани и патологическихъ продуктовъ въ толщѣ стѣнокъ сердца, еще рѣже самихъ мышечныхъ элементовъ.

Опухоли. Первично изрѣдка встрѣчаются въ сердечной мышцѣ фибромы, липомы, миксомы, myoma striocellulare. Метастатически могутъ быть всѣ злокачественныя новообразованія. Изъ инфекціонныхъ опухолей наблюдаются изрѣдка бугорки въ видѣ крупныхъ желтыхъ творожистыхъ узелковъ и гуммозныя опухоли въ разныхъ періодахъ развитія, иногда только слѣды ихъ въ формѣ гнѣздъ состоящихъ изъ рубцевой ткани. Изъ животныхъ *паразитовъ* въ міокардѣ встрѣчаются, впрочемъ, довольно рѣдко, эхинококки и цистицерки, изъ растительныхъ—піэмическіе кокки въ абсцессахъ, туберкулезные бациллы въ бугоркахъ.

БОЛѢЗНИ АРТЕРІЙ.

Воспаленія: *Острое воспаленіе. Arteriitis acuta*, развивается вслѣдствіе травматическихъ поврежденій, закупорки артерій заносными пробками или же путемъ распространенія воспалительнаго процесса съ сосѣднихъ частей. Измѣненія начинаются съ внутренней или наружной оболочки. Въ первомъ случаѣ (Endarteritis) происходитъ грануляціонная инфильтрація intimae (изъ vasa vasorum, можетъ быть, путемъ внѣдренія бѣлыхъ шариковъ со стороны просвѣта артеріи), отслойка эндотелія

и затѣмъ регрессивныя измѣненія въ инфильтрированной части внутренней оболочки. Она утолщается, поверхность ея становится мутною, неровною, мѣстами получаются изъязвленія. Въ дальнѣйшемъ теченіи процессъ можетъ распространиться на среднюю (mesarteriitis) и наружную оболочки. Начинаясь съ adventitiae (Periarteriitis) воспаленіе выражается краснотой ея и набуханіемъ вслѣдствіе гипереміи сосудовъ (vasa vasorum) и накопленія серознаго экссудата. Наступающая затѣмъ инфильтрація бѣлыми шариками можетъ распространиться на среднюю и внутреннюю оболочки, въ которыхъ, какъ и въ первомъ случаѣ, происходятъ регрессивныя измѣненія мышечныхъ и другихъ тканевыхъ элементовъ. Исходами остраго воспаленія артерій могутъ быть образованіе абсцессовъ въ стѣнкахъ ихъ и вскрытіе этихъ абсцессовъ въ просвѣтъ сосуда или кнаружи, переходъ въ хроническое воспаленіе и тромбозъ артерій съ различными его исходами и послѣдствіями. *Хроническое воспаленіе, Endarteritis chronica, Endart. deformans, Arteriosclerosis, атероматозный процессъ* поражаетъ стѣнки какъ крупныхъ, такъ и мелкихъ артерій. Въ большихъ сосудахъ болѣзненный процессъ выражается вначалѣ утолщеніемъ внутренней оболочки, обыкновенно неравномѣрнымъ, въ видѣ отдѣльныхъ плоскихъ бугровъ, частью сѣро-желтоватыхъ, нѣсколько просвѣчивающихъ и мягкихъ, иногда слегка красноватыхъ, частью бѣловатыхъ и хрящевой плотности (склерозъ). Въ дальнѣйшемъ ходѣ болѣзни бугристыя утолщенія увеличиваются въ количествѣ, сливаются между собою. Вмѣстѣ съ тѣмъ они принимаютъ болѣе желтоватый цвѣтъ, при чемъ одни пропитываются известковыми солями и принимаютъ видъ костныхъ бляшекъ, другія же размягчаются съ образованіемъ углубленій въ центрѣ. При разрѣзѣ такихъ размягченныхъ мѣстъ оказывается, что въ толщѣ сосудистой стѣнки, главнымъ образомъ во внутреннемъ слоѣ, образовались полости съ сухимъ кашицеобразнымъ желтаго цвѣта содержимымъ (атероматозное перерожденіе). Полости эти впослѣдствіи вскрываются въ просвѣтъ сосуда, опорожняются отъ содержимаго, отчего получаются болѣе или менѣе глубокія язвы (атероматозный язвенный процессъ); кровь, приходящая въ соприкосновеніе съ изъязвленной стѣнкой нерѣдко свертывается, образуя пристѣночные тромбы. Процессъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ имѣетъ болѣе разлитой характеръ, но и тогда внутренняя поверхность сосуда представляется неровною. Просвѣтъ пораженнаго участка артеріи обыкновенно расширенъ, наружная оболочка его утолщена. Нерѣдко съ значительнымъ расширеніемъ vasa vasorum, media въ позднемъ періодѣ болѣзни истончается и дѣлается, наконецъ, вовсе неразличимой. Въ мелкихъ артеріяхъ измѣненія имѣютъ въ сущности тотъ же характеръ, лишь съ особенностями, зависящими главнымъ образомъ отъ калибра сосудовъ. Такъ утолщеніе intimae на извѣстномъ протяженіи можетъ занимать всю окружность сосуда, просвѣтъ нерѣдко бываетъ съуженъ, иногда до полной облитераціи (End. obliterans), свертываніе крови въ сосудѣ ведетъ къ полной закупоркѣ его, наступающее омѣленіе можетъ повести къ превращенію сосуда на значительномъ протяженіи въ трубку костяной плотности (окостенѣніе артеріи). Снаружи пораженные сосуды представляются неравномѣрной толщины, съ узловатыми утолщеніями на мѣстѣ наибольшаго развитія процесса (End. nodosa), извилистыми; на поперечномъ разрѣзѣ просвѣты сосудовъ оказываются зіяющими.

Микроскопъ показываетъ въ началѣ болѣзни во внутренней оболочкѣ значительное количество круглыхъ грануляціонныхъ, веретенообразныхъ и большихъ звѣздчатыхъ клѣтокъ. Промежуточное вещество представляется волокнистымъ или совершенно однороднымъ. Нерѣдко въ утолщенной intima можно видѣть новообразованные капилляры, прорастающіе сюда со стороны adventitiae. Сосуды эти, однако же, скоро запустѣваютъ или закрываются тромбами, и, вмѣстѣ съ тѣмъ, быстро начинаются регрессивныя измѣненія въ ткани интимы. Разнообразныя клѣтки ея наполняются жировыми капельками и затѣмъ распадаются. Въ промежуточномъ веществѣ появляются также капельки жира и известковыя зернышки. Содержимое полостей, образовавшихся вслѣдствіе распаденія ткани состоитъ изъ капелекъ жира, бѣлковыхъ и известковыхъ частичекъ, кристалловъ холестеарина, зернышекъ кровянаго пигмента. При обильномъ отложеніи известковыхъ солей, отдѣльныя зернышки сливаются между собою въ болѣе крупные конгломераты и образуютъ сплошные, болѣе или менѣе крупные, однородные островки омѣлѣвшей ткани, въ которой попадаются иногда полости, похожія на костныя тѣльца. Въ средней оболочкѣ микроскопъ показываетъ грануляціонную инфильтрацію и жировое перерожденіе мышечныхъ элементовъ. Въ наружной оболочкѣ замѣчается обыкновенная картина хроническаго продуктивнаго воспаленія грануляціонная инфильтрація, новообразованіе сосудовъ съ исходомъ въ развитіе новой волокнистой ткани и утолщеніе этой оболочки. Пораженіе самыхъ мелкихъ артеріальныхъ вѣточекъ отличается въ томъ отношеніи, что здѣсь регрессивныя измѣненія часто вовсе незамѣтны, на поперечныхъ разрѣзахъ артерій видно утолщеніе внутренней оболочки, часто до полнаго закрытія просвѣта. Въ началѣ она богата клѣтками; въ позднѣе періоды болѣзни, клѣтокъ не видно, intima имѣетъ волокнистое или болѣе однородное строеніе. Наружная оболочка также утолщена. Хроническое воспаленіе поражаетъ какъ крупные артеріальные стволы, такъ и самыя мелкія развѣтвленія, измѣненія которыхъ можно видѣть только подъ микроскопомъ. Распространеніе процесса также бываетъ весьма различно. Въ однихъ случаяхъ имѣются только ограниченныя гнѣздныя пораженія въ аортѣ, преимущественно вблизи начала ея отъ сердца; въ другихъ вся аорта и ея крупныя развѣтленія бываютъ поражены этимъ процессомъ; въ третьихъ поражается только какой либо отдѣлъ артеріальной системы, напримѣръ сердечныя, мозговыя артеріи; въ четвертыхъ, наконецъ, процессъ является какъ общее заболѣваніе всѣхъ мелкихъ артеріальныхъ развѣтвленій въ органахъ и тканяхъ.

Что касается этіологіи хроническаго эндартерита, то на первомъ планѣ здѣсь должно быть помѣщено непосредственное вліяніе на стѣнки сосудовъ вредныхъ веществъ, циркулирующихъ съ кровью при разнаго рода инфекціяхъ и отравленіяхъ, при сифилисѣ, хроническомъ алкоголизмѣ, ревматизмѣ, подагрѣ, урэміи и т. д. Затѣмъ слѣдуютъ механическія вліянія, повышенное кровяное давленіе, сотрясенія, ушибы (причинляющіе разрывъ средней оболочки артерій). Весьма нерѣдко далѣе атероматозный процессъ наблюдается въ старческомъ возрастѣ. Заболѣваніе мелкихъ артеріальныхъ развѣтвленій можетъ быть, наконецъ, явленіемъ послѣдовательнымъ при хроническихъ воспаленіяхъ соотвѣтственныхъ органовъ. Послѣдствіями хроническаго воспаленія могутъ быть расширенія и аневризмы артерій, особенно крупныхъ, нерѣдко разрывы

истонченныхъ и измѣненныхъ стѣнокъ и внутреннія кровотеченія (на первомъ планѣ кровоизліянія въ мозгу); образованіе пристѣночныхъ тромбовъ въ крупныхъ артеріяхъ ведетъ нерѣдко къ эмболіямъ въ разныхъ органахъ. Потеря эластичности и расширеніе крупныхъ артерій подъ вліяніемъ хроническаго артерита влекутъ за собою гипертрофію лѣваго желудочка сердца (если тѣмъ же процессомъ не поражены вѣнечныя артеріи). Пораженіе мелкихъ артеріальныхъ стволовъ сопровождается суженіемъ просвѣтовъ ихъ, вслѣдствіе чего уменьшается притокъ артеріальной крови къ соотвѣтственнымъ органамъ, съ обыкновенными послѣдствіями этого уменьшенія, атрофическими и денегеративными измѣненіями. Образованіе тромбовъ въ такихъ сосудахъ ведетъ къ полной закупоркѣ ихъ и некрозу въ питаемыхъ ими органахъ, если нѣтъ анастомозовъ.

Аневризмы. Къ числу послѣдствій хроническаго воспаленія артерій относятся, какъ упомянуто выше, мѣшетчатыя расширенія ихъ, называемыя аневризмами. Но эти патологическія образованія могутъ быть и другаго происхожденія. По этой причинѣ, а также, по анатомическимъ особенностямъ, различаютъ нѣсколько видовъ аневризмъ: *Ancurysma verum s. spontaneum* называется такое расширеніе артеріи на извѣстномъ протяженіи, при которомъ въ составъ стѣнокъ расширенной части входятъ (по крайней мѣрѣ, въ началѣ заболѣванія) всѣ три оболочки сосуда. Такое расширеніе можетъ быть разлитымъ. (An. diffusum), при чемъ просвѣтъ артеріи на извѣстномъ протяженіи увеличенъ равномѣрно во всѣ стороны, или расширенная часть сосуда имѣетъ веретенообразную форму (an. fusiforme), или наконецъ, расширеніе бываетъ одностороннимъ, причемъ выпятившаяся часть сосудистой стѣнки сидитъ въ видѣ придаточнаго мѣшка или опухоли сбоку артеріи (an. sacciforme s. circumscriptum). Мѣшокъ соединяется съ просвѣтомъ артеріи широкимъ или узкимъ отверстіемъ. Внутренняя поверхность мѣшка представляется неровной, шероховатой, иногда изъязвленной, полость выполнена обыкновенно кровяными свертками, имѣющими слоистое расположеніе. У стѣнки мѣшка лежатъ старые свертки, обезцвѣченные и плотные; ближе къ просвѣту слои состоятъ изъ болѣе свѣжихъ, рыхлыхъ и темнокрасныхъ свертковъ. Въ составъ стѣнки аневризмы въ началѣ ея образованія входятъ всѣ три оболочки артеріи. По мѣрѣ роста аневризмы въ наиболѣе выпяченной части ея истончается и затѣмъ совершенно исчезаетъ средній, мышечный слой. Интима также истончается и затѣмъ сливается совершенно съ наружной оболочкой. Въ вполнѣ развитыхъ аневризмахъ въ стѣнкѣ мѣшка замѣчаются обыкновенно измѣненія, свойственныя хроническому воспаленію, поражающему всѣ три оболочки; но въ самые ранніе періоды образованія ихъ патологическія разстройства начинаются повидимому съ средней оболочки; въ ней были находимы гнѣздныя воспалительныя измѣненія (mesarteriitis) въ видѣ грануляціонной инфильтраціи съ послѣдовательнымъ новообразованіемъ волокнистой ткани и исчезаніемъ мышечныхъ элементовъ. Аневризмы увеличиваются въ объемѣ медленно, но тѣмъ не менѣе постоянно и могутъ достигать очень большихъ размѣровъ (съ голову взрослаго человѣка и болѣе). При своемъ ростѣ онѣ сдавливаютъ, оттѣсняютъ въ стороны сосѣдніе органы и производятъ атрофію ихъ. Даже кости не могутъ противустоять давленію аневризмъ. По мѣрѣ роста аневризмы, стѣнки ея истончаются, и, наконецъ, мѣшокъ

прорывается на болѣе истонченномъ мѣстѣ; происходитъ кровоизліяніе наружу или въ ткани и полости организма (въ дыхательныя трубки, пищеводъ, околосердечную сумку, полость peritonei и т. д.), обыкновенно ведущее къ смертельному исходу. Описаннымъ теченію и исходу болѣзни не препятствуютъ ни образованіе свертковъ въ полости мѣшка, ни развитіе соединительной ткани по окружности его, чѣмъ лишь замедляется вскрытіе аневризмы. Только небольшіе мѣшки, соединенные съ артеріей узкимъ отверстіемъ, иногда плотно набиваются свертками и останавливаются въ ростѣ. Свертки въ аневризмахъ не организуются вслѣдствіе патологическаго состоянія стѣнокъ аневризматическаго мѣшка (источника организаціи при тромбозѣ сосудовъ). Къ числу вредныхъ послѣдствій аневризмъ относятся, кромѣ упомянутыхъ, гипертрофія сердца и нерѣдко случающіяся эмболіи, вслѣдствіе присутствія свертковъ. При аневризмахъ небольшихъ артерій, свертываніе крови можетъ распространиться и на просвѣтъ пораженнаго сосуда и произвести такимъ образомъ полную закупорку его. Причинами для развитія произвольныхъ аневризмъ служатъ все тѣ же вредныя вліянія, которыя вызываютъ хроническое воспаленіе артеріальныхъ стѣнокъ; моментами, благопріятствующими мѣстному расширенію артерій, являются разнообразныя вліянія, усиливающія сердечную дѣятельность и повышающія кровяное давленіе въ артеріяхъ. Чаще всего встрѣчаются аневризмы у людей въ возрастѣ отъ 30 до 50 лѣтъ. Мѣстомъ развитія аневризмъ могутъ быть какъ крупныя, такъ и мелкія артеріи. Первое мѣсто между ними, по частотѣ, занимаютъ аневризмы аорты и преимущественно дуги ея. *Aneurisma spurium* (traumaticum) называется такое мѣшетчатое образованіе, стѣнки котораго образованы не оболочками сосуда, а окружающими тканями. Она происходитъ, когда, по нарушеніи цѣлости оболочекъ артеріи, изливающаяся изъ нея кровь не можетъ удаляться наружу или въ какія либо внутреннія полости. Тогда она проникаетъ въ окружающія ткани, раздвигаетъ ихъ и образуетъ для себя полость, сообщающуюся чрезъ разрывъ въ стѣнкѣ съ просвѣтомъ артеріи. Съ начала полость нерѣзко ограничена (An. diffusum), но впослѣдствіи, подъ вліяніемъ раздраженія тканей излившейся кровью, изъ этихъ тканей образуется ограничительная оболочка или мѣшокъ, соединенный съ наружной оболочкой артеріи (An. circumscriptum). Небольшіе разрывы могутъ зарастать, и тогда излившаяся кровь подвергается обыкновеннымъ измѣненіямъ свойственнымъ экстравазатамъ; въ другихъ случаяхъ сообщеніе мѣшка съ сосудомъ остается, и опухоль растетъ такъ же, какъ и произвольныя аневризмы; случается нерѣдко, наконецъ, что поврежденная артерія запирается тромбомъ съ обыкновенными послѣдствіями тромбоза (напр., омертвѣніемъ пораженной части). Такого рода аневризмы получаются при косвенно идущихъ раненіяхъ, поражающихъ артеріи, лежащія въ глубинѣ, при ушибахъ и сотрясеніяхъ, ведущихъ къ разрыву артерій безъ нарушенія цѣлости наружныхъ покрововъ. Подъ именемъ *эмболической аневризмы* описываются такія ложныя аневризмы мелкихъ артерій, въ которыхъ продираніе стѣнокъ изнутри производится заносными плотными эмболіями (напр. отрывками омѣлѣвшихъ сердечныхъ клапановъ). *An. dissecans* происходитъ тогда, если разрываются только внутренняя и средняя оболочки. Изливающаяся кровь отслаиваетъ и приподнимаетъ наружную оболочку на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи; получается ве-

ретенообразная опухоль, въ срединѣ которой находится нѣсколько сдавленный кровоизліяніемъ просвѣтъ пораженной артеріи. An. dissecans получается обыкновенно при дѣйствіи травматическихъ вліяній или усиленія сердечной дѣятельности и повышенія кровянаго давленія въ сосудахъ, стѣнки которыхъ были уже поражены атероматознымъ процессомъ. Чаще эта опухоль встрѣчается на аортѣ, но можетъ быть и на мелкихъ артеріяхъ (напр. мозговыхъ). *An. herniosum*: происходитъ при нарушеніи цѣлости (травматическомъ) наружной и средней оболочекъ съ сохраненіемъ внутренней. Тогда послѣдняя выпячивается напоромъ крови чрезъ разрывъ въ видѣ болѣе или менѣе значительнаго мѣшка, скоро, однако же, разрывающагося. *An. varicosum*. При одновременномъ поврежденіи стѣнокъ рядомъ лежащихъ артеріи и вены кровь изливается въ окружающія ткани, изъ которыхъ образуется потомъ мѣшокъ сообщающійся однимъ отверстіемъ съ артеріей, а другимъ съ веною; послѣдняя при этомъ значительно растягивается. *Varix aneurysmaticus* происходитъ въ томъ случаѣ, когда аневризма, образующаяся на артеріи, срастается съ близъ лежащею веною (аорта съ art. pulmonalis, аорта съ v. cava inferior и т. д.) и вскрывается въ нее. Можетъ также образоваться при одновременномъ раненіи (напр., при венесекціи въ локтевомъ сгибѣ) рядомъ лежащихъ артеріи и вены, если стѣнки обоихъ сосудовъ на мѣстѣ раненія, вскорѣ послѣ поврежденія, срастаются между собою. Поврежденная вена напоромъ вливающейся въ нея изъ артеріи крови растягивается въ видѣ болѣе или менѣе значительнаго мѣшка (varix), оттокъ крови по этой венѣ изъ нижележащихъ частей сильно затрудняется, получаются отеки и другія послѣдствія венознаго застоя. Къ группѣ аневризмъ причисляется еще такъ называемая *Aneurysma cirsoideum*, представляющая собою опухоль, состоящую изъ конгломерата извивающихся и переплетающихся между собою мелкихъ артерій. Это патологическое образованіе относится также и къ группѣ опухолей (ангіомъ), такъ какъ при немъ происходитъ не только расширеніе мелкихъ артерій, но и утолщеніе ихъ стѣнокъ насчетъ разростанія составляющихъ ихъ тканей.

Атрофія и дегенераціи. Описанныя выше жировое перерожденіе и омѣлѣніе встрѣчаются и безъ предшествующихъ воспалительныхъ измѣненій. *Жировое перерожденіе* наблюдается въ средней и внутренней оболочкахъ какъ крупныхъ, такъ и мелкихъ артерій. При пораженіи интимы на ней образуются желтыя пятна, невозвышающіяся надъ ея уровнемъ. При значительномъ развитіи процесса происходитъ отслойка эндотелія на пораженныхъ частяхъ и иногда поверхностныя изъязвленія. Измѣненія мышечнаго слоя опредѣляются подъ микроскопомъ. Жировое перерожденіе встрѣчается нерѣдко въ старческомъ возрастѣ, затѣмъ при различныхъ болѣзняхъ, разстраивающихъ общее питаніе и ведущихъ къ жировому перерожденію разныхъ органовъ. При значительной степени развитія эта дегенерація можетъ повести къ разрыву, особенно мелкихъ артерій, пораженіе мышечнаго слоя,—къ образованію аневризмы. *Известковая инфильтрація* въ видѣ омѣлѣнія всѣхъ оболочекъ или одной (intima, media) изъ нихъ наблюдается въ старческомъ возрастѣ, у людей, страдавшихъ хроническими болѣзнями костей, сопровождавшимися всасываніемъ известковыхъ солей. Омѣлѣніе является въ видѣ распространеннаго процесса или ограничивается какою-либо одною областью. Другіе

виды дегенерацій въ рѣзкой формѣ наблюдаются только на мелкихъ артеріяхъ; таковы амилоидное и гіалиновое перерожденія, разсмотрѣнныя въ общей части. Отложеніе пигмента наблюдается нерѣдко въ стѣнкахъ мелкихъ мозговыхъ сосудовъ; въ болѣе рѣзкой формѣ оно является при тяжелыхъ перемежающихся лихорадкахъ. *Атрофія* артерій съ уменьшеніемъ просвѣта и истонченіемъ стѣнокъ встрѣчается при общемъ упадкѣ питанія и анеміи; какъ мѣстное страданіе, при атрофіи отдѣльныхъ органовъ, при закупоркѣ, перевязкѣ артерій. Иногда узкость просвѣтовъ и истонченіе стѣнокъ артерій (большихъ и малыхъ) является какъ врожденный недостатокъ развитія.

Гипертрофія и новообразованія. Гипертрофія артерій съ расширеніемъ ихъ просвѣтовъ и утолщеніемъ стѣнокъ наблюдается при развитіи коллатеральнаго кровообращенія и при гипертрофіи соотвѣтственныхъ органовъ. Развитіе новыхъ артерій бываетъ во вновь образующихся тканяхъ при регенераціи, продуктивномъ воспаленіи и въ опухоляхъ.

Опухоли въ стѣнкахъ артерій появляются только вторично при распространеніи злокачественныхъ новообразованій (раковъ и саркомъ) съ сосѣднихъ частей, поражая преимущественно наружную оболочку. Изъ инфекціонныхъ опухолей на артеріяхъ развиваются бугорки и сифилитическія гранулемы. Первые являются въ видѣ просовидныхъ узелковъ въ adventitia мелкихъ артерій, вторыя могутъ быть и на крупныхъ и на мелкихъ сосудахъ, достигая различной величины и развиваясь также въ adventitia, хотя потомъ прорастаютъ и во внутренніе слои. Кромѣ ограниченныхъ фокусовъ, имѣющихъ строеніе гуммозныхъ опухолей, при сифилисѣ весьма нерѣдко наблюдаются и обыкновенныя воспалительныя измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ въ формѣ хроническаго эндартерита. Въ крупныхъ сосудахъ онъ появляется въ видѣ разсѣянныхъ бѣловатыхъ и желтоватыхъ бляшекъ хрящевой плотности, нерѣдко съ рубцевыми вдавленіями, въ мелкихъ артеріяхъ процессъ проявляется въ формѣ кольцевидныхъ утолщеній интимы на болѣе или менѣе ограниченномъ протяженіи съ суженіемъ просвѣта артеріи, нерѣдко съ полнымъ закрытіемъ его (endarteriitis obliterans). Микроскопъ показываетъ грануляціонную инфильтрацію съ наклонностью воспалительнаго новообразованія къ переходу въ волокнистую ткань.

БОЛѢЗНИ ВЕНЪ.

Воспаленія: *Phlebitis acuta*, острое воспаленіе венъ, наблюдается при воспаленіи окружающихъ вены тканей, при тромбозѣ и травматическихъ поврежденіяхъ венъ. Въ первомъ случаѣ воспалительныя измѣненія начинаются въ наружной оболочкѣ (Periphlebitis); стѣнка вены въ значительной степени утолщается, микроскопъ показываетъ гиперемію vasa-vasorum и накопленіе жидкаго эксудата съ большимъ количествомъ бѣлыхъ шариковъ въ ткани adventitiae. Въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса воспалительная инфильтрація можетъ распространиться на среднюю и внутреннюю оболочки (meso- et endophlebitis); интима становится неровною, мутною, эндотелій ея подвергается отчасти дегенеративнымъ измѣненіямъ и отслаивается. Послѣдствіемъ такихъ измѣненій внутренней оболочки является тромбозъ пораженной вены. Если причиной воспаленія

стѣнокъ вены (что чаще бываетъ) служитъ первоначально образовавшійся тромбъ въ ней, то болѣзненный процессъ развивается въ обратномъ порядкѣ, т. е. сначала и въ болѣе значительной степени поражается интима, а затѣмъ воспалительныя измѣненія распространяются и на другія оболочки. Смотря по свойству причинъ, вызвавшихъ пораженіе вены воспалительный процессъ принимаетъ различное теченіе и исходы. При флегмонозномъ воспаленіи по окружности вены, при тромбахъ, содержащихъ инфецирующія вещества, въ стѣнкахъ венъ (первоначально въ adventitia) могутъ образоваться абсцессы, которые вскрываются наружу или въ просвѣтъ вены, производя въ послѣднемъ случаѣ гноевидное размягченіе и неинфецированнаго первоначально тромба съ обыкновенными послѣдствіями такого размягченія (метастатическими абсцессами, общимъ зараженіемъ организма). Иногда воспаленная стѣнка вены некротизируется на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи. При дѣйствіи менѣе вредныхъ вліяній и отсутствіи инфекціи воспаленіе можетъ окончиться полнымъ разрѣшеніемъ или перейти въ хроническую форму. Тромбы, образовавшіеся въ венахъ при такого рода болѣе легкихъ пораженіяхъ, могутъ, подвергаясь жировому перерожденію совершенно уничтожиться, или же въ нихъ происходитъ организація съ послѣдующимъ запустѣніемъ пораженнаго сосуда. *Phlebitis chronica* наблюдается какъ исходъ остраго флебита, при хроническихъ воспаленіяхъ въ окружающихъ тканяхъ, при расширеніи венъ, организаціи тромбовъ въ нихъ. Выражается главнымъ образомъ утолщеніемъ наружной оболочки на счетъ развитія волокнистой ткани. Пораженіе интимы, подобное хроническому эндартериту, наблюдается рѣдко и бываетъ въ незначительной степени развитія; изрѣдка встрѣчаются небольшія бляшки въ этой оболочкѣ желтоватаго (вслѣдствіе жироваго перерожденія) или бѣловатаго (при отложеніи извести) цвѣта. Наиболѣе рѣзкія воспалительныя измѣненія интимы съ характеромъ хроническаго воспаленія (Phlebitis adhaesiva) наблюдаются только при организаціи тромбовъ, при чемъ замѣчаются грануляціонная инфильтрація, новообразованіе сосудовъ, экстравазація бѣлыхъ шариковъ изъ нихъ въ просвѣтъ пораженной вены (въ толщу тромба), размноженіе эндотелія.

Phlebectasia, varices, расширеніе венъ, благодаря легкой растяжимости ихъ стѣнокъ, наблюдается довольно часто. Главнымъ поводомъ къ образованію этихъ расширеній служитъ затрудненный оттокъ венозной крови (вслѣдствіе суженія, сдавленія венъ, тромбовъ въ нихъ и общихъ причинъ) при существованіи врожденныхъ или пріобрѣтенныхъ (вслѣдствіе напр., хроническаго воспаленія) измѣненій въ строеніи венозныхъ стѣнокъ, ведущихъ къ ослабленію ихъ стойкости. Макроскопически различаются: простыя *цилиндрическія* или *веретенообразныя расширенія*, когда вена растягивается болѣе или менѣе равномѣрно на извѣстномъ протяженіи; *phlebectasia cirsoideum*, когда вена увеличивается не только въ ширину, но и въ длину и принимаетъ вслѣдствіе того извилистый видъ; *phlebectasia varicosum s. varices*, когда на пути сосуда получаются кругловатаго очертанія мѣшетчатыя выпячиванія. Если вена вмѣстѣ съ тѣмъ имѣетъ извилистый ходъ, то мѣшетчатыя выпячиванія на пути ея, приходя въ соприкосновеніе между собою, срастаются, и стѣнки ихъ на мѣстѣ сращенія продавливаются. Такимъ образомъ получается болѣе или менѣе значительная опухоль, состоящая изъ различной величины полостей, содержащихъ кровь и сообщающихся между собою (*Phleb. anastomoticum, varices multiloculares*). Стѣнки варикозныхъ венъ обыкновенно истончены, нерѣдко впрочемъ представляются и утолщенными вслѣдствіе хроническаго воспаленія ихъ; микроскопъ показываетъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ гипертрофію мышечныхъ клѣтокъ средней оболочкѣ. Поверхностно лежащіе (подъ кожей или слизистой оболочкой) варикозные узлы нерѣдко бываютъ источникомъ значительныхъ и часто повторяющихся кровотеченій вслѣдствіе разрыва ихъ отъ незначительныхъ травматическихъ вліяній. Вслѣдствіе застоя крови въ мѣшетчатыхъ расширеніяхъ венъ легко образуются тромбы, вызывающіе своимъ присутствіемъ воспаленіе его стѣнокъ съ различными исходами, каковы: организація, омѣлѣніе (образованіе венныхъ камней, флеболитовъ), гноевидное размягченіе тромбовъ, гнойное воспаленіе по окружности съ образованіемъ абсцессовъ и свищей по вскрытіи ихъ, отекъ, уплотнѣніе окружающихъ тканей, изъязвленія (варикозныя язвы, часто на нижнихъ конечностяхъ). Varices наблюдаются весьма часто на нижнихъ конечностяхъ, въ области нижняго конца прямой кишки (haemorrhoides), шейки мочеваго пузыря, въ широкихъ маточныхъ связкахъ, на венахъ сѣменнаго канатика (varicocele).

Опухоли, развивающіяся первично изъ стѣнокъ венъ, принадлежатъ къ рѣдкостямъ; въ литературѣ имѣются случаи небольшихъ міомъ. Вторично на вены съ сосѣднихъ частей новообразованія, напротивъ, распространяются довольно легко и, прорастая стѣнки, проникаютъ въ просвѣтъ, откуда отрывающіяся частицы этихъ новообразованій могутъ быть занесены токомъ крови въ легкія и другіе органы. Изъ инфекціонныхъ опухолей въ стѣнкахъ венъ могутъ развиваться бугорки (при бугорчаткѣ окружающихъ тканей) и гуммозныя образованія въ формѣ ограниченныхъ узловъ въ adventitia или въ видѣ разлитаго пораженія всѣхъ оболочекъ. Подобныя заболѣванія были наблюдаемы у новорожденныхъ сифилитическихъ дѣтей въ воротной и пупочной венахъ.

БОЛѢЗНИ ЛИМФАТИЧЕСКИХЪ СОСУДОВЪ.

Воспаленіе, Lymphangoitis. Острое воспаленіе болѣе крупныхъ лимфатическихъ сосудовъ, по строенію сходныхъ съ венозными, выражается въ общихъ чертахъ такими-же измѣненіями, какъ и воспаленіе послѣднихъ. При легкихъ формахъ воспаленія просвѣты лимфатическихъ сосудовъ остаются проходимыми, при болѣе сильныхъ въ нихъ образуются тромбы, состоящіе изъ фибрина и бѣлыхъ шариковъ, подвергающихся мелкозернистому распаденію. Воспалительныя гиперемія и инфильтрація распространяются на нѣкоторое разстояніе и въ окружающія сосудъ ткани. Лежащія на пути пораженныхъ сосудовъ лимфатическія железы обыкновенно опухаютъ. Въ легкихъ формахъ воспаленія процессъ ограничивается упомянутыми измѣненіями, и затѣмъ возстановляется нормальное состояніе пораженныхъ частей; при болѣе сильныхъ пораженіяхъ въ лимфатическихъ железахъ образуются абсцессы, воспаленіе сосудовъ принимаетъ гнойный характеръ, получаются нарывы по пути ихъ или же болѣе разлитое гнойное воспаленіе наружной оболочки и окружающихъ тканей въ видѣ такъ называемаго флегмонознаго воспаленія. Въ подобныхъ случаяхъ наблюдаются иногда и метастатическія

гнойныя воспаленія въ различныхъ мѣстахъ, между прочимъ въ сочлененіяхъ. Въ случаяхъ болѣе медленнаго, хроническаго теченія воспаленія, если оно ведетъ къ облитераціи крупныхъ лимфатическихъ стволовъ и фиброзному уплотнѣнію лимфатическихъ железъ, иногда обнаруживаются разстройства въ обращеніи лимфы, выражающіяся застоемъ ея, распространенными расширеніями лимфатическихъ путей въ пораженной области, отечнымъ набуханіемъ и, наконецъ, склеротическимъ уплотнѣніемъ соединительной ткани (Elephantiasis lymphangiectatica). Поверхностно лежащіе лимфатическіе сосуды кожи при значительномъ растяженіи въ нѣкоторыхъ случаяхъ разрываются и содержимое ихъ изливается наружу (Lymphorrhagia). Главною причиною первичнаго воспаленія лимфатическихъ сосудовъ служатъ раненія, нерѣдко весьма ничтожныя, при которыхъ въ начала лимфатическихъ путей попадаютъ инфецирующія вещества (трупный, змѣиный ядъ и т. д.); поэтому лимфангиты чаще наблюдаются на конечностяхъ. Вторичныя пораженія лимфатическихъ путей наблюдаются при всякаго рода воспалительныхъ заболѣваніяхъ окружающихъ тканей.

Lymphangiectasia. Расширеніе лимфатическихъ сосудовъ происходитъ вслѣдствіе препятствій къ оттоку лимфы при закупоркѣ большихъ лимфатическихъ стволовъ тромбами, сдавленія ихъ до полнаго уничтоженія просвѣта опухолями или воспалительными продуктами, при непроходимости синусовъ лимфатическихъ железъ вслѣдствіе фибрознаго ихъ уплотнѣнія и другихъ причинъ. При эндемическихъ лимфангіэктазіяхъ, сопровождающихся элефантическими измѣненіями кожи и подкожной клѣтчатки, въ лимфатическихъ железахъ были находимы скопленія въ большомъ количествѣ развитыхъ экземпляровъ Filariae (F. Bankrofti). Расширенные лимфатическіе сосуды представляются въ видѣ болѣе или менѣе толстыхъ шнурковъ цилиндрической и неправильной формы съ мѣшетчатыми выпячиваніями и разнообразно извитыхъ, бѣлаго цвѣта. Расширеніе можетъ распространяться и на лимфатическія железы, которыя принимаютъ губчатый видъ. При разрѣзѣ расширенныхъ сосудовъ изъ нихъ вытекаетъ молочнаго вида жидкость, содержащая много бѣлыхъ шариковъ и по составу похожая на нормальную лимфу. Описанныя измѣненія могутъ распространяться въ рѣдкихъ случаяхъ почти на всю лимфатическую систему (при закупоркѣ груднаго протока), большею же частью ограничиваются какою-либо небольшою областью: часть конечности, языкъ, губы, ротъ, praeputium, labia pudendorum.

Новообразованія. Изъ первичныхъ опухолей (кромѣ лимфангіомъ) слѣдуетъ упомянуть объ эндотеліомахъ, которыя развиваются повидимому изъ размножающагося эндотелія мелкихъ лимфатическихъ сосудовъ. Лимфатическіе пути имѣютъ весьма важное значеніе въ распространеніи злокачественныхъ новообразованій въ видѣ метастазовъ по току лимфы или непосредственнаго разростанія по сосудамъ. Въ окружности раковыхъ опухолей иногда можно видѣть лимфатическіе сосуды, на значительномъ протяженіи закупоренными тромбами, состоящими почти исключительно изъ размножающихся раковыхъ клѣтокъ. Изъ *инфекціонныхъ* опухолей въ стѣнкахъ лимфатическихъ сосудовъ весьма часто развиваются бугорки, придавая сосудамъ, идущимъ, напр. отъ туберкулезной кишечной язвы, четкообразный видъ. Сифилитическія пораженія являются или въ видѣ гуммозныхъ узловъ, сидящихъ въ стѣнкахъ болѣе крупныхъ стволовъ,

или разлитой воспалительной инфильтраціи стѣнокъ лимфатическихъ сосудовъ, идущихъ отъ первичнаго фокуса зараженія (Lymphangoitis syphilitica, gummosa).

БОЛѢЗНИ КРОВИ.

Патологическія измѣненія крови выражаются, во-1-хъ количественно, относительнымъ увеличеніемъ или уменьшеніемъ какъ всей массы крови, такъ и отдѣльныхъ ея частей, химическихъ составныхъ веществъ или форменныхъ элементовъ; во-2-хъ, качественно, появленіемъ въ крови постороннихъ химическихъ веществъ или форменныхъ элементовъ. Обыкновенно эти измѣненія комбинируются различнымъ образомъ между собою. Въ патолого-анатомическомъ отношеніи имѣютъ болѣе значенія морфологическія измѣненія, въ особенности тѣ изъ нихъ, которыя могутъ быть распознаваемы на трупѣ.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ИЗМѢНЕНІЕ ВСЕЙ МАССЫ КРОВИ.

Polyaemia, Plethora vera, увеличеніе массы крови допускается болѣе теоретически, чѣмъ можетъ быть доказано положительнымъ образомъ, уже по тому одному, что нормальное количество крови въ организмѣ извѣстно только приблизительно (около $^1/_{14}$ вѣса всего тѣла у взрослыхъ и $^1/_{18}$ у новорожденныхъ). Во всякомъ случаѣ такое состояніе можетъ быть только скоропреходящимъ, ибо излишняя кровь весьма скоро тѣмъ или другимъ способомъ удаляется изъ кровеносной системы, какъ доказываютъ опыты переливанія крови на животныхъ. Обильное количество крови въ сердцѣ, сосудахъ (главнымъ образомъ венахъ) и органахъ наблюдается при вскрытіяхъ у людей, бывшихъ здоровыми и умершихъ скоропостижно отъ случайныхъ причинъ, у умершихъ отъ инфекціонныхъ острыхъ болѣзней въ первые дни заболѣванія, при болѣзняхъ сердца и т. п.

Anaemia, Oligaemia. Уменьшеніе всей массы крови безъ измѣненія относительнаго содержанія различныхъ составныхъ частей ея наблюдается только вслѣдъ за кровотеченіями и то лишь въ теченіе весьма непродолжительнаго времени, такъ какъ вскорѣ послѣ потери крови начинается возстановленіе ея, съ значительнымъ измѣненіемъ состава, въ количественномъ отношеніи. Быстрая потеря крови, превышающая $^1/_3$ всего количества ея, обыкновенно смертельна; у маленькихъ дѣтей, людей истощенныхъ и меньшія потери могутъ повести къ смерти. Напротивъ того, значительно большія потери крови, если онѣ происходятъ не сразу, а небольшими количествами, чрезъ извѣстные промежутки, могутъ переноситься организмомъ безъ опасности для жизни. При вскрытіяхъ умершихъ тотчасъ послѣ большаго кровотеченія всѣ органы оказываются очень блѣдными, мелкіе сосуды пустыми, крупные сжатыми, съ малымъ содержаніемъ крови. Если смерть наступаетъ не сразу, а чрезъ нѣсколько дней послѣ начавшихся кровотеченій, то, кромѣ явленій малокровія, въ клѣточныхъ элементахъ органовъ обнаруживаются дегенеративныя измѣненія, бѣлковая и жировая дегенераціи печени, почекъ, мышечныхъ элементовъ сердца. Послѣ большихъ кровотеченій, не ведущихъ однако къ смерти, получается малокровіе, продолжающее су-

ществовать болѣе или менѣе долго, пока не возстановится потерянная кровь. Регенерація крови идетъ медленно и притомъ не во всѣхъ составныхъ частяхъ одинаково, такъ что вскорѣ послѣ кровотеченія количественное отношеніе ихъ значительно уклоняется отъ нормальнаго. Прежде всего увеличивается содержаніе воды, такъ что кровь можетъ быстро достигнуть прежняго объема, оставаясь долго бѣдною плотными составными частями. Затѣмъ возстановляются бѣлковыя вещества плазмы, лейкоциты и всего позже красные кровяные шарики. Кровь еще долго остается бѣдною ими, такъ что на кубическій миллиметръ приходится ихъ иногда не болѣе 2-хъ милліоновъ (вмѣсто 5-ти). Какъ совершается возстановленіе форменныхъ элементовъ крови до сихъ поръ не разъяснено еще, но повидимому здѣсь играетъ роль усиленная дѣятельность такъ называемыхъ кровеобразовательныхъ органовъ и уменьшенное потребленіе крови (ослабленіе всѣхъ функцій, въ особенности выдѣлительныхъ органовъ). Костный мозгъ принимаетъ красный цвѣтъ; въ немъ и селезенкѣ появляется много, такъ называемыхъ, переходныхъ формъ клѣточныхъ элементовъ или гематобластовъ (ядросодержащихъ, окрашенныхъ гемоглобиномъ клѣтокъ, и т. д.). Если кровотеченіе было сразу очень значительно или повторялось нѣсколько разъ чрезъ короткіе промежутки, оно можетъ повести къ смертельному исходу послѣдовательно вслѣдствіе наступающихъ, подъ вліяніемъ потери крови, дегенеративныхъ измѣненій (преимущественно жироваго перерожденія).

Измѣненія химическихъ составныхъ частей крови выражаются, во-1-хъ, *количественными* уклоненіями отъ нормы, т. е. большимъ или меньшимъ (относительнымъ или абсолютнымъ) содержаніемъ нормальныхъ химическихъ составныхъ частей крови: воды, бѣлковъ, солей, сахара и пр. во-2-хъ, *качественными* уклоненіями, при чемъ въ крови появляются вещества вовсе чуждыя организму (напр. растительные, минеральные яды), вещества, вырабатываемыя самимъ организмомъ, но несвойственныя нормальной крови (напр., различные продукты метаморфоза, задерживающіеся въ тѣлѣ и накопляющіеся въ крови); наконецъ, вещества, свойственныя крови, но появляющіяся въ ней въ иныхъ состояніяхъ, чѣмъ нормально (напр., гемоглобинъ въ видѣ раствора въ кровяной сывороткѣ). Эти измѣненія относятся собственно къ области общей патологіи и патологической химіи, во многихъ отношеніяхъ еще весьма мало изучены, и только очень немногія изъ нихъ могутъ быть опредѣляемы при анатомическомъ изслѣдованіи. Главнѣйшія изъ *количественныхъ* измѣненій суть: *Plethora serosa*, *Hydraemia*. Абсолютное увеличеніе содержанія воды, plethora serosa, наблюдается при задержаніи воды въ организмѣ (вслѣдствіе, напр., разстройства функціи почекъ). Относительное увеличеніе воды, hydraemia, есть результатъ недостаточнаго притока питательнаго матеріала (при голоданіи, разстройствахъ пищеваренія) или обильнаго расходованія бѣлковыхъ веществъ при разныхъ изнурительныхъ болѣзняхъ (продолжительныхъ нагноеніяхъ, албуминуріи, хроническихъ поносахъ, послѣ кровотеченій и т. д.). Гидремія представляетъ собою собственно сложное измѣненіе состава крови, такъ какъ при ней, кромѣ относительнаго увеличенія количества воды, существуетъ относительное и абсолютное уменьшеніе содержанія бѣлковыхъ веществъ (hypalbuminosis), обыкновенно вмѣстѣ съ тѣмъ уменьшеніе числа красныхъ шариковъ, нерѣдко

уменьшенное содержаніе гемоглобина въ нихъ и другія измѣненія. Гидремическая кровь на трупѣ представляется болѣе блѣдною, жидкою съ сравнительно малымъ содержаніемъ сверткова, блѣдныхъ и водянистыхъ на видъ. Органы блѣдны, многіе изъ нихъ отечны, въ серозныхъ полостяхъ накопленіе трансудатовъ вслѣдствіе болѣе легкой проницаемости сосудистыхъ стѣнокъ отъ нарушеннаго питанія ихъ. Жировая ткань нерѣдко представляется блѣдно-желтоватою и студенистою, полупрозрачною. *Anhydraemia*, уменьшенное содержаніе воды, въ слабой степени наблюдается при значительной потерѣ воды чрезъ кожу (въ видѣ испарины), отъ уменьшеннаго введенія въ видѣ питья, въ болѣе сильной—при обильныхъ водянистыхъ изверженіяхъ и главнымъ образомъ при холерѣ. При послѣдней болѣзни кровь представляется густою, темнаго, почти чернаго цвѣта, сосуды сжаты (за исключеніемъ большихъ венъ), органы уменьшены въ объемѣ, сухи; особенной сухостью и блѣдностью отличаются легкія и рыхлая клѣтчатая ткань. *Hyperalbuminosis*, относительное увеличеніе бѣлка, наблюдается при обильномъ выведеніи воды изъ организма, и слѣдовательно это состояніе тождественно съ ангидреміею; абсолютное увеличеніе содержанія бѣлка возможно при обильномъ питаніи и маломъ потребленіи питательнаго матерьяла, но едва-ли достигаетъ когда значительныхъ степеней и не выражается никакими особенными признаками. *Hypalbuminosis*, уменьшеніе количества бѣлка, состояніе тождественное съ гидремією, такъ какъ по мѣрѣ уменьшенія содержанія бѣлка увеличивается процентное содержаніе воды и солей. При малокровіи отъ самыхъ разнообразныхъ причинъ равнымъ образомъ уменьшается и абсолютное содержаніе его въ крови. Относительное количество бѣлка можетъ упасть до 5% (противъ 8% нормальныхъ). *Hyperinosis* и *hypinosis*, увеличеніе и уменьшеніе образованія фибрина. При нѣкоторыхъ острыхъ болѣзняхъ (напр., при крупозной пневмоніи) кровь (выпущенная изъ сосудовъ у живаго или послѣ смерти) свертывается быстро и образуетъ много объемистыхъ и плотныхъ сверстковъ. Въ другихъ случаяхъ фибринозныхъ сверстковъ получается весьма мало, и наконецъ при многихъ патологическихъ состояніяхъ (при инфекціонныхъ болѣзняхъ, отравленіяхъ угольной, синильной кислотой, сѣрнистымъ водородомъ и проч.) кровь остается жидкою и послѣ смерти. Въ какихъ случаяхъ эта разница зависитъ отъ увеличенія или уменьшенія содержанія фибринороднаго вещества и въ какихъ она обусловливается только измѣненіями свойствъ фибриногодныхъ и фибринопластическихъ веществъ—остается недостаточно разъясненнымъ.

Качественныя измѣненія химическаго состава: *cholemia*, накопленіе въ крови составныхъ частей желчи, желчныхъ пигментовъ и желчно кислыхъ солей. Плазма крови при этомъ состояніи принимаетъ желтый цвѣтъ, но еще легче, чѣмъ по виду крови, cholaemia узнается на трупѣ по окраскѣ всѣхъ тканей желчнымъ пигментомъ, что особенно рѣзко видно на нормально блѣдныхъ и безцвѣтныхъ тканяхъ напр. на бѣлочной оболочкѣ глазъ. При слабыхъ степеняхъ такого окрашиванія (желтуха, icterus) ткани принимаютъ желтоватый, лимонный, при болѣе сильныхъ (при тяжелой и долго продолжающейся желтухѣ) буроватый и зеленоватый цвѣтъ. Вначалѣ ткани окрашены растворомъ желчнаго пигмента, впослѣдствіи онъ отлагается въ нихъ въ видѣ желтоватыхъ и буроватыхъ зернышекъ. *Uraemia*, накопленіе въ крови мочевины и дру-

гихъ продуктовъ метаморфоза при разстройствѣ выдѣлительной дѣятельности почекъ. Уремическое измѣненіе крови не обнаруживается никакими особенными признаками при анатомическомъ изслѣдованіи, кромѣ бывающаго иногда амміакальнаго запаха, при нѣкоторыхъ формахъ урэміи (Ammoniaemia). *Haemoglobinaemia.* При распаденіи красныхъ шариковъ гемоглобинъ растворяется въ кровяной сывороткѣ и придаетъ крови темнокрасный цвѣтъ и лакоподобный видъ. Вмѣстѣ съ тѣмъ и моча нерѣдко окрашивается кровянымъ пигментомъ въ буро и темнокрасный цвѣтъ (haemoglobinuria). *Lipaemia, piaerrhaemia,* накопленіе жира въ крови при обильномъ притокѣ его, воспрепятствованномъ потребленіи, при травматическихъ поврежденіяхъ жирной клѣтчатки, костнаго мозга. Обильное накопленіе жира придаетъ плазмѣ мутный, молочный видъ. Подобное же измѣненіе нерѣдко, при сказанныхъ условіяхъ, происходитъ и въ мочѣ (chylu'ria). Микроскопъ въ такихъ случаяхъ открываетъ въ крови присутствіе большаго количества свободныхъ жировыхъ капелекъ различной величины. При отравленіяхъ различными минеральными и растительными ядами эти вещества находятся въ крови и могутъ быть обнаружены химическимъ изслѣдованіемъ, но анатомически, по измѣненіямъ физическихъ свойствъ крови, только въ очень немногихъ случаяхъ можетъ быть заподозрѣно ихъ присутствіе. При отравленіи *угольной кислотой* (различныхъ видахъ асфиксіи) кровь представляется темной и жидкой. Подобный же видъ она имѣетъ (иногда болѣе впрочемъ свѣтлокрасный цвѣтъ и спеціальный запахъ) при отравленіи *синильной кислотой* и синеродистымъ каліемъ. Еще болѣе темнаго, почти чернаго цвѣта (съ запахомъ гнилыхъ яицъ) она бываетъ при отравленіи *сѣроводороднымъ газомъ.* Отъ *окиси углерода* кровь, напротивъ, принимаетъ яркій свѣтлокрасный цвѣтъ. При отравленіи *бертолетовой солью* кровь получаетъ очень характерный бурокоричневый, шеколадный цвѣтъ. При острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ кровь большею частью представляется темною, жидкою, и весьма вѣроятно, что въ ней происходятъ при этихъ болѣзняхъ какія либо качественныя измѣненія, но характеръ этихъ измѣненій недостаточно разъясненъ.

Измѣненія форменныхъ элементовъ крови. *Увеличеніе* числа *красныхъ шариковъ, Polycythaemia,* относительное бываетъ при ангидреміи. Что касается до абсолютнаго увеличенія, то его возможно допустить у субъектовъ пользующихся цвѣтущимъ здоровьемъ при обильной и питательной пищѣ, но положительныхъ данныхъ на этотъ счетъ не имѣется. Искусственное увеличеніе числа красныхъ шариковъ при переливаніи крови является только кратковременнымъ, такъ какъ введенныя въ кровь красныя тѣльца весьма скоро распадаются и выводятся изъ нея; въ такихъ случаяхъ наблюдается иногда обильное накопленіе этихъ тѣлецъ въ лимфатическихъ железахъ. *Уменьшеніе числа красныхъ шариковъ,* Oligocythaemia и абсолютное и относительное, наблюдается очень часто при малокровіи, происходящемъ отъ разнообразныхъ причинъ. Послѣ кровотеченій уменьшается абсолютное число красныхъ тѣлецъ; затѣмъ, когда происходитъ мало-по-малу возстановленіе крови и количество другихъ составныхъ частей достигаетъ нормальныхъ предѣловъ, число красныхъ шариковъ еще долгое время остается уменьшеннымъ. Кромѣ прямой потери крови, уменьшеніе числа красныхъ шариковъ происходитъ отъ усиленнаго потребленія ихъ или недостаточнаго

образованія. Въ этихъ случаяхъ малокровіе является какъ послѣдовательное разстройство, первоначальное же и основное страданіе заключается въ какихъ-либо общихъ или мѣстныхъ болѣзненныхъ процессахъ. При такого рода *послѣдовательныхъ анеміяхъ,* вмѣстѣ съ уменьшеніемъ числа красныхъ шариковъ, достигающемъ иногда очень значительныхъ размѣровъ, происходитъ и цѣлый рядъ другихъ измѣненій въ составѣ крови, такъ что собственно уменьшеніе числа красныхъ шариковъ (oligocythemia) составляетъ только частичное явленіе въ общей картинѣ малокровія (anaemia). Въ ряду этихъ измѣненій важнѣйшія суть: уменьшеніе содержанія бѣлковыхъ веществъ (hypalbuminosis) и относительное, а иногда и абсолютное увеличеніе содержанія воды, уменьшеніе содержанія гемоглобина, падающаго при высокихъ степеняхъ анеміи съ 14 grm. въ 100 куб. сант. нормальной крови на 6—3 grm. Это уменьшеніе гемоглобина находится въ связи, съ одной стороны, съ уменьшеніемъ числа красныхъ шариковъ, съ другой—съ уменьшеніемъ объема самыхъ шариковъ или пониженнымъ содержаніемъ въ нихъ этого вещества, наблюдаемыми при нѣкоторыхъ формахъ малокровія. Далѣе вмѣстѣ съ уменьшеніемъ числа красныхъ шариковъ при анеміяхъ происходитъ иногда измѣненіе ихъ объема или формы. Наконецъ, нерѣдко бываетъ одновременное увеличеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ. Къ числу *послѣдовательныхъ анемій* относятся: анемія вслѣдствіе голоданія (ex inanitio), получающагося отъ полнаго воздержанія отъ пищи, недостаточнаго въ количественномъ или качественномъ отношеніи принятія пищевыхъ веществъ, отъ механическихъ препятствій къ поступленію ихъ (при съуженіи, сдавленіи пищевода, съуженіи желудка), отъ различныхъ заболѣваній пищеварительнаго аппарата, препятствующихъ усвоенію пищевыхъ веществъ. Anaemia ex inanitio характеризуется уменьшеніемъ массы крови, относительнымъ уменьшеніемъ содержанія всѣхъ плотныхъ составныхъ частей крови, уменьшеніемъ числа красныхъ шариковъ, иногда и объема ихъ. При вскрытіи умершихъ отъ голоданія, кромѣ явленій сильнаго малокровія, замѣчается уменьшеніе объема и вѣса всѣхъ органовъ (за исключеніемъ мозга), исчезаніе жира изъ жировой ткани, значительное спаденіе желудочно-кишечнаго канала съ истощеніемъ его стѣнокъ. Въ полости его (при полномъ голоданіи) содержится только небольшое количество слизи, слегка окрашенной желчью; въ слизистой оболочкѣ замѣчаются нерѣдко признаки катарральнаго состоянія. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ атрофію клѣточныхъ элементовъ (мышечныхъ волоконъ, клѣтокъ печени, почекъ), при продолжительномъ голоданіи—жировое перерожденіе ихъ. Мозгъ макроскопически оказывается мало пострадавшимъ, объемъ и вѣсъ его почти не уменьшены, но подъ микроскопомъ видны такія же измѣненія, какъ и въ другихъ органахъ, т. е. атрофія и дегенеративныя явленія въ нервныхъ клѣткахъ. Анемія вслѣдствіе потери соковъ при разныхъ хроническихъ изнурительныхъ болѣзняхъ,—обильныхъ нагноеніяхъ, хроническихъ поносахъ, албуминуріи, при чрезмѣрной дѣятельности отдѣлительныхъ органовъ (напр., при продолжительномъ кормленіи грудью) отличается главнымъ образомъ малымъ содержаніемъ бѣлка въ крови и обильнымъ содержаніемъ воды (гидремическимъ состояніемъ). При анеміи при хроническихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (сифилисъ F. intermittens) и хроническихъ отравленіяхъ (свинцомъ, ртутью) уменьшеніе числа красныхъ шариковъ

служитъ повидимому выраженіемъ недостаточнаго образованія ихъ (можетъ быть, вслѣдствіе разстройства дѣятельности кровообразовательныхъ органовъ) подъ вліяніемъ инфекціи или ядовитыхъ веществъ. Анемія развивающаяся послѣ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней, въ основѣ своей имѣетъ усиленное расходованіе питательнаго матерьяла и красныхъ шариковъ (разрушеніе ихъ) при недостаточномъ поступленіи питательныхъ веществъ извнѣ. Кромѣ перечисленныхъ случаевъ, въ которыхъ малокровіе является очевиднымъ послѣдствіемъ другихъ, болѣе или менѣе важныхъ, общихъ или мѣстныхъ патологическихъ разстройствъ, существуютъ анеміи, нерѣдко достигающія еще болѣе высшихъ степеней, чѣмъ предъидущія, при которыхъ не замѣчается никакихъ разстройствъ въ организмѣ, достаточныхъ для объясненія развитія такого рода анемій. Измѣненіе крови въ этихъ случаяхъ является какъ бы первичнымъ. Такія анеміи носятъ общее названіе *эссенціальныхъ анемій*. Къ нимъ относятся: *Anaemia perniciosa progressiva*, оканчивающаяся обыкновенно смертью. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ этой анеміи при вскрытіи оказывались измѣненія въ органахъ (напр., ракъ, язвы кишекъ *), достаточныя для объясненія развитія послѣдовательнаго малокровія; но нерѣдко ничего подобнаго не было находимо, и остается нерѣшеннымъ, не были ли измѣненія найденныя въ случаяхъ перваго рода, только случайнымъ явленіемъ,—простымъ совпаденіемъ мѣстнаго процесса съ особымъ общимъ заболѣваніемъ (можетъ быть, инфекціоннаго характера), которое само по себѣ можетъ дать клинической комплексъ припадковъ, соотвѣтствующій картинѣ прогрессивной пернициозной анеміи. Въ ряду измѣненій крови, характеризующихъ прогрессивную анемію, первое мѣсто занимаютъ уменьшеніе массы крови и измѣненія красныхъ шариковъ. Уменьшеніе количества крови достигаетъ такой значительной степени, что при вскрытіи съ большимъ трудомъ удается собрать нѣсколько унцій ея и то только изъ сердца и главныхъ венозныхъ стволовъ. Кровь оказывается при этомъ весьма блѣдноокрашенной и жидкой. Уменьшеніе числа красныхъ шариковъ достигаетъ самыхъ крайнихъ предѣловъ (до 600—300 тысячъ на кубич. миллиметръ, вмѣсто 4—5 милліоновъ нормальныхъ). Вмѣстѣ съ тѣмъ падаетъ значительно и содержаніе гемоглобина какъ вообще въ крови (соотвѣтственно уменьшенію числа красныхъ шариковъ), такъ и въ самихъ красныхъ тѣльцахъ (они подъ микроскопомъ оказываются замѣтно болѣе блѣдноокрашенными, чѣмъ нормальныя). Кромѣ уменьшенія числа, замѣчаются при прогрессивной анеміи разнообразныя измѣненія формы красныхъ тѣлецъ. Въ каплѣ крови микроскопъ показываетъ большое количество уменьшенныхъ въ объемѣ красныхъ тѣлецъ (микроцитовъ), затѣмъ разнообразно измѣненныхъ въ формѣ, круглыхъ, овальныхъ, съ отростками и т. д., между которыми попадаются клѣтки значительно большей величины, чѣмъ нормальныя красныя тѣльца, и наоборотъ значительно меньшія, чѣмъ обыкновенные микроциты. Изрѣдка встрѣчаются ядра содержащія красныя тѣльца. Количество бѣлыхъ шариковъ нерѣдко нѣсколько увеличено. При вскрытіи умершихъ отъ прогрессивной анеміи прежде всего бросается въ глаза высокая степень блѣдности общихъ покрововъ и внутреннихъ органовъ, чрезвычайно малое

*) Высокую степень анеміи, похожей на пернициозную, причиняютъ паразиты: Anchylostoma duadenale, Anguillula stercoralis, Filaria sanguinis.

содержаніе крови въ сосудахъ и органахъ и вмѣстѣ съ тѣмъ сравнительно умѣренная степень исхуданія, присутствіе достаточнаго количества жира въ подкожной клѣтчаткѣ и около внутреннихъ органовъ. Что касается этихъ послѣднихъ, то въ нихъ не замѣчается особенно рѣзкихъ и характерныхъ измѣненій, кромѣ блѣдности и уменьшенія объема. Въ сердечной мышцѣ замѣчаются нерѣдко разсѣянныя желтыя пятна и полоски. Стѣнки кишекъ значительно истончены. Селезенка и лимфатическія железы блѣдны и малы. Въ слизистыхъ, серозныхъ оболочкахъ нерѣдко встрѣчаются капиллярные экстравазаты. Костный мозгъ имѣетъ красноватый цвѣтъ, иногда въ немъ попадаются бѣловатыя размягченныя гнѣзда. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ атрофію и жировое перерожденіе мышцъ сердца, стѣнокъ капиллярныхъ сосудовъ, клѣтокъ печени, почекъ, какъ и при высокихъ степеняхъ послѣдовательныхъ анемій, атрофію нервныхъ клѣтокъ, болѣе рѣзко замѣтную въ спинномъ мозгу, уменьшеніе количества клѣточныхъ элементовъ и иногда дегенеративныя измѣненія ихъ въ лимфатическихъ железахъ и селезенкѣ. Въ костномъ мозгу наблюдается исчезаніе жировыхъ клѣтокъ и появленіе вмѣсто нихъ обыкновенныхъ лимфатическихъ элементовъ, клѣтокъ, содержащихъ красные шарики, и ядерныхъ красныхъ тѣлецъ. *Chlorosis, блѣдная немочь*, анемія, появляющаяся безъ опредѣленныхъ причинъ преимущественно у дѣвушекъ въ возрастѣ отъ 14—24-хъ лѣтъ. Отличается отъ предъидущей формы болѣе благопріятнымъ теченіемъ, такъ какъ въ большинствѣ случаевъ оканчивается выздоровленіемъ. Характеризуется уменьшеніемъ числа красныхъ шариковъ и значительнымъ паденіемъ содержанія гемоглобина (съ 14 до 5). Количество бѣлыхъ шариковъ не увеличено, иногда замѣтно уменьшено. Изъ анатомическихъ изслѣдованій, находимыхъ при вскрытіи хлоротическихъ субъектовъ, заслуживаетъ упоминанія уменьшеніе просвѣтовъ и истонченіе стѣнокъ (иногда съ значительно распространеннымъ жировымъ перерожденіемъ интимы) главныхъ артеріальныхъ стволовъ, явленіе, составляющее по Вирхову врожденную недостаточность развитія (или остановку въ ростѣ) сосудистой системы (hyproplasia). Сердце при этомъ также уменьшено или напротивъ гипертрофировано. Значительное уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ шариковъ наблюдается еще, кромѣ перечисленныхъ случаевъ, при лейкеміи и псейдолейкеміи.

Измѣненія формы красныхъ кровяныхъ шариковъ. При различныхъ патологическихъ процессахъ, главнымъ образомъ при разнаго рода анеміяхъ, въ крови встрѣчаются красные тѣльца, отличающіяся, по формѣ и величинѣ, отъ нормальныхъ красныхъ шариковъ: *Микроциты*, круглой формы тѣльца, то болѣе блѣдно, то густо окрашенныя гемоглобиномъ, меньшей величины, чѣмъ нормальные красные шарики (4—6 микромиллиметровъ, вмѣсто 6—8 нормальной величины); не складываются въ столбики. Встрѣчаются при разнаго рода анеміяхъ, но главнымъ образомъ при прогрессивной анеміи, при болѣзняхъ печени. Иногда число ихъ превышаетъ значительно количество нормальныхъ тѣлецъ (*Microcythaemia*). Въ ограниченномъ количествѣ находятся и въ крови здороваго человѣка. Еще болѣе мелкія тѣльца, представляющія собою продукты дѣленія (или вѣрнѣе, распаденія) красныхъ шариковъ встрѣчаются въ крови при обширныхъ ожогахъ кожи. *Макроциты*, крупныя тѣльца, въ 9—10 микромиллиметровъ, болѣе блѣдно окрашенныя, чѣмъ нормаль-

кровеносную систему; по другимъ—въ задержанномъ превращеніи бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ красныя кровяныя тѣльца. Причина лейкеміи неизвѣстна; существуютъ предположенія объ инфекціонномъ, паразитарномъ ея происхожденіи; въ нѣкоторыхъ случаяхъ замѣчалась связь съ предшествующей intermittens. Подъ именемъ *Pseudoleukaemia s. Anaemia lymphatica* описывается болѣзнь, при которой происходятъ такія же измѣненія въ селезенкѣ и лимфатическихъ железахъ, какъ и при лейкеміи, но эти измѣненія не сопровождаются увеличеніемъ числа бѣлыхъ шариковъ въ крови. Болѣзнь развивается по преимуществу у молодыхъ субъектовъ, имѣетъ болѣе быстрое теченіе и оканчивается обыкновенно смертельнымъ исходомъ при явленіяхъ высокой степени малокровія. Микроскопическое изслѣдованіе крови показываетъ значительное уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ шариковъ и нерѣдко измѣненія ихъ формы, подобныя наблюдаемымъ при прогрессивной анеміи (Poikilocythosis). Сущность и причины этой болѣзни совершенно неизвѣстны. Были наблюдаемы случаи перехода ея въ дальнѣйшемъ теченіи въ обыкновенную лейкемію, почему нѣкоторыми авторами эта болѣзнь признается за сродную по существу съ послѣдней. *Измѣненія формы бѣлыхъ шариковъ.* Уже въ нормальной крови существуетъ нѣсколько видовъ безцвѣтныхъ тѣлецъ, различающихся между собою по своимъ морфологическимъ признакамъ. Кромѣ обыкновенныхъ бѣлыхъ тѣлецъ въ 9—12 m. въ поперечникѣ, попадаются мелкія клѣтки съ незначительнымъ количествомъ протоплазмы. Затѣмъ существуютъ одно и многоядерныя клѣтки крупно зернистые элементы, наконецъ, безцвѣтныя тѣльца, различно относящіяся къ красящимъ веществамъ,—окрашивающіяся эозиномъ, нейтральными и основными анилиновыми красками. При различныхъ болѣзненныхъ процессахъ замѣчается преобладаніе тѣхъ или другихъ изъ названныхъ формъ, хотя изслѣдованія въ этомъ направленіи еще далеко недостаточны. Существуютъ наблюденія увеличеннаго содержанія крупнозернистыхъ клѣтокъ при нѣкоторыхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, эозиновыхъ тѣлецъ при лейкеміи и т. п. Измѣненіе микроскопическаго вида бѣлыхъ шариковъ наблюдается при поглощеніи ими различныхъ плотныхъ частицъ, циркулирующихъ въ крови. Такъ, встрѣчаются лейкоциты, содержащіе въ себѣ красныя тѣльца, цѣльныя или распадающіяся, зернышки пигмента, бактерій, частицы жира и зернистаго распада (зернистыя тѣла). Объемъ бѣлыхъ шариковъ при этомъ нерѣдко значительно увеличивается. Какъ при различныхъ патологическихъ процессахъ, такъ и въ нормальномъ состояніи въ крови встрѣчаются различной величины и формы мелкозернистыя безцвѣтныя массы, растворяющіяся въ уксусной кислотѣ. Эти массы образуются (послѣ выпущенія крови изъ сосудовъ или по смерти) изъ соединившихся въ кучки и распадающихся бѣлыхъ шариковъ или Бицоцеровскихъ пластинокъ. При острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и различнаго рода патологическихъ состояніяхъ крови количество этихъ зернистыхъ кучекъ повидимому бываетъ увеличено.

Ненормальныя морфологическія примѣси, встрѣчающіяся въ крови, получаются вслѣдствіе патологическихъ измѣненій самой крови или тканей, или же поступаютъ въ организмъ извнѣ. Къ числу первыхъ относится *пигментъ* въ видѣ буроватыхъ или черныхъ зернышекъ и глыбокъ, получающійся при распаденіи красныхъ шариковъ въ самой крови

(при перемежающейся лихорадкѣ, ожогахъ, трансфузіи чужой крови и т. д.) или поступающій въ нее чрезъ лимфатическую систему при всасываніи экстравазатовъ. Это накопленіе пигмента въ крови извѣстно подъ именемъ *меланеміи* и въ болѣе сильной степени наблюдается при тяжелыхъ формахъ перемежающейся лихорадки. Зернышки пигмента недолго могутъ циркулировать свободно въ крови, они поглощаются бѣлыми шариками и выселяются вмѣстѣ съ ними за предѣлы сосудистыхъ стѣнокъ. Повидимому такое выселеніе можетъ происходить и безъ посредства бѣлыхъ шариковъ. При очень обильномъ накопленіи пигментныхъ зеренъ (при малярійной меланеміи) изъ бѣлыхъ шариковъ, наполненныхъ черными пигментными зернышками, иногда образуются тромбы въ капиллярбыхъ сосудахъ нѣкоторыхъ органовъ (преимущественно мозга). Наиболѣе обильное выступленіе пигмента изъ сосудовъ (съ бѣлыми шариками или безъ нихъ) происходитъ въ селезенкѣ, печени, менѣе значительное—въ костномъ мозгу, почкахъ и другихъ органахъ. Зернышки пигмента отлагаются въ этихъ органахъ вокругъ капилляровъ и мелкихъ венъ, придавая органамъ, при значительномъ накопленіи, бурый или даже аспидный цвѣтъ. Бурыя и черныя зернышки, отлагающіяся въ органахъ при упомянутыхъ условіяхъ, состоятъ изъ продуктовъ химическихъ измѣненій гемоглобина красныхъ шариковъ: гематоидина, билирубина, альбуминатовъ или гидрата окиси желѣза; послѣдняго рода зернышки отличаются отъ другихъ по своей растворимости въ кислотахъ и реакціямъ на желѣзо. Нерѣдко, далѣе, въ крови появляются *частицы свертковъ*, образовавшихся внутри кровеносныхъ сосудовъ и подвергающихся распаденію. Эти частицы получаются въ видѣ мелкихъ жировыхъ и бѣлковыхъ зернышекъ или болѣе крупныхъ кусочковъ, отрывающихся отъ тромбовъ. Первыя поглощаются бѣлыми шариками, вторые останавливаются въ мелкихъ сосудахъ и образуютъ эмболіи. Къ ненормальнымъ примѣсямъ въ крови, происходящимъ изъ тканей организма, относятся: жирноперерожденный *эндотелій* отслаивающійся отъ стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ (при острыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ), грануляціонныя *вегетаціи* съ *клапановъ* сердца или частицы послѣднихъ, отрывающіяся при язвенномъ эндокардитѣ, частицы внутренней оболочки артерій (при язвенномъ эндартеритѣ), *клѣточные элементы* или цѣлые *кусочки опухолей*, попадающіе въ кровеносную систему, первые главнымъ образомъ чрезъ лимфатическую систему, вторые—при вростаніи опухолей въ просвѣтъ кровеносныхъ сосудовъ (преимущественно венъ), *мелкозернистый распадъ*, попадающій въ кровь, также какъ составныя части опухолей, путемъ лимфатической системы или чрезъ прорывъ въ просвѣтъ сосудовъ гнѣздъ дегенеративныхъ измѣненій въ тканяхъ, лежащихъ вблизи крупныхъ венъ (напр., въ творожисто перерожденныхъ лимфатическихъ железахъ) или въ самыхъ сосудистыхъ стѣнкахъ (атероматозныя гнѣзда артерій), *жиръ* въ видѣ крупныхъ капель, попадающій въ кровь въ большомъ количествѣ при травматическихъ поврежденіяхъ (при переломахъ большихъ костей), сопровождающихся разрушеніемъ жировыхъ клѣтокъ вмѣстѣ съ разрывомъ кровеносныхъ сосудовъ и т. д. Къ числу постороннихъ организму примѣсей, попадающихся въ крови, относятся: *пузырьки воздуха*, поступающаго въ кровь при раненіи крупныхъ венъ (преимущественно шейныхъ), *частицы угля, желѣза* и т. п. веществъ, вдыхаемыхъ съ воздухомъ въ легкія и отсюда проникающихъ въ кровь чрезъ лим-

фатическую систему (непосредственно съ токомъ лимфы или при вскрытіи размягченной и содержащей въ себѣ такого рода частицы лимфатической желѣзы въ просвѣтъ вены), *растительные* и *животные паразиты*. Изъ *растительныхъ паразитовъ* въ движущейся крови несомнѣнно доказано присутствіе бациллъ при сибирской язвѣ и спиральныхъ бактерій при возвратной горячкѣ. Кромѣ того, при піэмическихъ процессахъ, въ тромбахъ сосудовъ, въ капиллярахъ метастатическихъ воспалительныхъ гнѣздъ находятся постоянно колоніи микрококковъ. Что касается до другихъ заболѣваній, которыя сопровождаются постояннымъ присутствіемъ растительныхъ микроорганизмовъ въ тканяхъ (какъ напр., бугорчатка), то, судя по способу распространенія этихъ болѣзней, необходимо допустить присутствіе (хотя и кратковременное) баттерій въ крови и при этихъ заболѣваніяхъ. Весьма вѣроятно далѣе, что и въ крови здороваго человѣка по временамъ появляются низшіе растительные организмы, какъ патогенные, такъ и непатогенные, но, не находя благопріятныхъ условій для своего развитія, вскорѣ опять выдѣляются изъ организма, не причиняя никакихъ разстройствъ. Изъ числа *животныхъ паразитовъ* въ крови встрѣчаются: *Filaria sanguinis*, иногда въ очень большомъ количествѣ экземпляровъ, *Distomum haematabium* въ воротной, селезеночной и брыжжеечныхъ венахъ, зародыши *трихинъ*, *цистицерковъ* и *эхинококковъ*. Изрѣдка въ кровь попадаютъ и развитые экземпляры двухъ послѣднихъ видовъ (описываются случаи прорыва пузыря эхинококка въ крупную вену и поступленія вторичныхъ пузырей въ кровь). Ненормальныя морфологическія примѣси въ крови подвергаются различнымъ дальнѣйшимъ измѣненіямъ. Нѣкоторыя изъ нихъ вскорѣ разрушаются или всасываются окружающими тканями и исчезаютъ безслѣдно (напр., капли жира, пузырьки воздуха), другія поглощаются бѣлыми шариками и вмѣстѣ съ ними выводятся за предѣлы сосудистыхъ стѣнокъ въ окружающія ткани. Здѣсь они или отлагаются и остаются неизмѣненными на долгое время (нерастворимыя вещества), или разрушаются и всасываются, или, наконецъ, выводятся изъ организма чрезъ выдѣлительные органы (печень, почки и пр.). Болѣе крупныя постороннія тѣла останавливаются въ разныхъ отдѣлахъ сосудистой системы въ видѣ эмболовъ. Значеніе для организма ненормальныхъ примѣсей различно въ зависимости отъ свойства ихъ. Однѣ (мелкія капельки жира, частицы распада, непатогенныя бактеріи) остаются совершенно безвредными, другія, по своей значительной величинѣ (части кровяныхъ свертковъ, цистицерки и т. д.), производятъ эмболію со всѣми ея разнообразными послѣдствіями, третьи (патогенныя бактеріи) вызываютъ своимъ присутствіемъ измѣненія самой крови (бациллы сибирской язвы, размножающіяся въ крови) или, выдѣляясь въ ткани, производятъ различныя патологическія разстройства въ этихъ послѣднихъ (напр., метастатическіе абсцессы, вызываемые піэмическими микрококками).

БОЛѢЗНИ ОРГАНОВЪ ДЫХАНІЯ.

БОЛѢЗНИ НОСА.

Пороки развитія. Полное отсутствіе носа или зачаточное образованіе (въ видѣ хоботка) встрѣчается изрѣдка вмѣстѣ съ другими уклоненіями въ развитіи (при циклопіи); чаще бываютъ менѣе важныя уклоненія выражающіяся отсутствіемъ или неправильнымъ положеніемъ перегородки носа, отсутствіемъ одной изъ раковинъ, зарощеніемъ заднихъ носовыхъ отверстій (хоанъ).

Изъ **разстройствъ кровообращенія** въ слизистой оболочкѣ носа довольно важное клиническое значеніе имѣютъ *носовыя кровотеченія Epistaxis*, появляющіяся весьма нерѣдко, особенно въ молодомъ возрастѣ. Кровотеченія эти иногда на столько обильны, что ведутъ къ смертельному исходу вслѣдствіе острой анеміи. Причинами ихъ служатъ травматическія поврежденія (нерѣдко весьма легкіе ушибы), застойныя гипереміи въ слизистой оболочкѣ носа вслѣдствіе общихъ или мѣстныхъ условій, измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ или хроническихъ процессахъ, скорбутѣ, гемофиліи, лейкеміи и проч. Кровотеченія происходятъ обыкновенно изъ капилляровъ и мелкихъ венъ; обиліе изливающейся крови объясняется рыхлостью слизистой оболочки и значительнымъ развитіемъ въ ней сосудистой сѣти. Кровь изливается частью наружу, частью (чрезъ хоаны) въ полость зѣва и глотки, откуда можетъ попасть въ желудокъ, въ дыхательные пути.

Воспаленія. Острый катарръ, насморкъ, Coryza, Rhinitis acuta характеризуется гипереміею, набуханіемъ слизистой оболочки полости носа (иногда до полнаго закрытія послѣдней) и появленіемъ на поверхности оболочки сначала прозрачнаго, слизистаго экссудата, потомъ болѣе мутнаго гноевиднаго. Микроскопическое изслѣдованіе экссудата показываетъ въ немъ, въ первомъ періодѣ болѣзни, большое количество отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ (цилиндрическихъ мерцательныхъ) въ различныхъ стадіяхъ слизистаго перерожденія и круглыхъ слизистыхъ тѣлецъ; во второмъ періодѣ преобладающими морфологическими элементами являются гнойныя клѣтки и слизистыя тѣльца. Кромѣ того, въ экссудатѣ почти всегда можно найти разнаго рода бактерій (b. termo, спирохэты, leptothrix, микрококки). Катарральный экссудатъ выдѣляется наружу; задерживаясь въ полости носа нерѣдко высыхаетъ и принимаетъ видъ плотныхъ бурыхъ корокъ, иногда же разлагается, пріобрѣтая

непріятный запахъ (ozaena). Острый катарръ оканчивается чрезъ непродолжительное время выздоровленіемъ или переходитъ въ хроническое состояніе; нерѣдко распространяется на придаточныя полости. Образующіяся иногда поверхностныя изъязвленія весьма скоро заживаютъ. Острый катарръ слизистой оболочки носа развивается весьма часто отъ самыхъ незначительныхъ внѣшнихъ раздраженій (отъ вдыханія холодной или смѣшаннаго съ раздражающими веществами воздуха). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ болѣзнь имѣетъ повидимому инфекціонное происхожденіе и сопровождается общими разстройствами (лихорадочнымъ состояніемъ). Гонорройное отдѣленіе, попавши на слизистую оболочку носа, можетъ вызвать довольно сильное гнойное катарральное (бленорройное) воспаленіе ея. На трупѣ признаки остраго катарра въ значительной степени изглаживаются. *Крупозное и дифтеритическое воспаленія* наблюдаются только въ формѣ вторичныхъ заболѣваній, при распространеніи болѣзненнаго процесса съ слизистой оболочкѣ зѣва и глотки. *Флегмонозное воспаленіе* большею частью является какъ вторичное пораженіе при гнойныхъ воспаленіяхъ въ окружающихъ частяхъ (напр., при каріозномъ процессѣ въ костяхъ), при распространеніи рожистаго воспаленія съ кожи лица, при хроническихъ язвенныхъ пораженіяхъ слизистой оболочки носа (сапъ, туберкулезъ и др.), послѣ операцій (вырыванія полиповъ) и проч. Въ острой формѣ флегмонозное воспаленіе выражается гнойной инфильтраціей слизистой оболочки и подслизистаго слоя съ образованіемъ отдѣльныхъ гнойниковъ. По сосѣдству тканей болѣзненный процессъ можетъ распространиться на оболочки мозга и вызвать гнойное воспаленіе ихъ. При болѣе медленномъ теченіи (при такъ называемомъ скрофулезномъ ринитѣ) получается значительное утолщеніе слизистой оболочки носа вслѣдствіе новообразованія въ ней соединительной ткани. *Rhinitis chronica*, хроническое воспаленіе слизистой оболочки носа является какъ послѣдствіе часто повторявшихся острыхъ катарровъ, или же первоначально развивается съ медленнымъ теченіемъ при общихъ и инфекціонныхъ болѣзняхъ (золотуха, бугорчатка, сифилисъ). Кромѣ присутствія катарральнаго эксудата, болѣзнь характеризуется болѣе глубокими измѣненіями въ самой слизистой оболочкѣ. Вслѣдствіе новообразованія соединительной ткани въ ней (а иногда и въ подслизистомъ слоѣ) получаются утолщенія, полипозныя разращенія, позднѣе истончение слизистой оболочки, атрофія железъ. Катарральный эксудатъ при атрофіи отдѣляется въ незначительномъ количествѣ и засыхаетъ въ плотныя корки; иногда подъ вліяніемъ бактерій, онъ подвергается зараженію и пріобрѣтаетъ дурной запахъ (ozaena).

Новообразованія. Самыя частыя опухоли носовой полости суть *слизистые полипы*, кругловатые, съ гладкой поверхностью и бородавчатые. Они имѣютъ строеніе мягкихъ фибромъ, миксомъ, аденомъ или цистоаденомъ. Кромѣ нихъ, встрѣчаются саркомы, твердыя фибромы (тоже иногда въ видѣ полиповъ), раки, хондромы и остеомы (послѣднія изъ костныхъ стѣнокъ носовой полости).

Инфекціонныя опухоли. *Бугорчатка* слизистой оболочки носа встрѣчается, по всей вѣроятности, довольно часто; описываются случаи нахожденія бугорковъ и туберкулезныхъ бациллъ при хроническомъ золотушномъ насморкѣ. Вѣроятно также, что случаи первичнаго туберкулезнаго менингита въ основѣ своей имѣютъ первоначальную бугорчатку слизистой оболочки носовой полости. *Lupus* развивается обыкновенно вторично, распространяясь съ кожи лица на слизистую оболочку носа. *Гуммозныя* опухоли развиваются какъ въ самой слизистой оболочкѣ носа, такъ и въ periosteum окружающихъ костей. Въ томъ и другомъ случаѣ эти опухоли распадаясь даютъ начало глубокимъ изъязвленіямъ ведущимъ къ разрушенію костей и хрящей съ значительнымъ обезображеніемъ формы носа. Изъязвленіе нерѣдко сопровождается катарромъ съ вонючимъ, гноевиднымъ выдѣленіемъ (Ozaena syphilitica). Кромѣ опухолей, при сифилисѣ наблюдаются простое катарральное воспаленіе (Coryza syphilitica) слизистой оболочки носа, слизистыя папулы, изрѣдка первичный склерозъ. Пораженіе слизистой оболочки носа при *сапѣ* у людей встрѣчается нечасто. Выражается оно образованіемъ мелкихъ узелковъ или болѣе разлитою инфильтраціей слизистой оболочки съ послѣдующимъ изъязвленіемъ и довольно сильнымъ гнойнымъ катарромъ. Въ гнойномъ выдѣленіи изъ носа находятся сапныя бациллы. *Лепрозные* узлы иногда развиваются въ слизистой оболочкѣ носа; распадаясь, они образуютъ покрытыя струпьями язвы, распространяющіяся и на хрящи, причиняя, такимъ образомъ, обезображеніе носа. *Rhinoscleroma*, довольно рѣдкая патологическая форма, выражающаяся развитіемъ въ слизистой оболочкѣ, кожѣ носа, верхней губы и прилежащихъ частей очень плотныхъ, сливающихся между собою узловъ, по строенію сходныхъ съ воспалительнымъ новообразованіемъ. Въ этихъ узлахъ найдены были бактеріи, заключенныя въ большихъ клѣточныхъ элементахъ, почему можно причислять риносклерому къ группѣ инфекціонныхъ опухолей.

Посторонніе тѣла и ринолиты. Различныя плотныя тѣла (горошины, комки бумаги и т. п.), введенныя въ носовую полость, вызываютъ воспалительное раздраженіе слизистой оболочки (иногда съ изъязвленіемъ ея). Оставаясь долго въ носовой полости, они окружаются осадками изъ известковыхъ солей, получаются *ринолиты*, носовые камни, образующіеся въ нѣкоторыхъ случаяхъ также чрезъ известковое пропитываніе застоявшагося и сгустившагося секрета слизистой оболочки. Изрѣдка известковыя отложенія происходятъ и въ толщѣ самой слизистой оболочки. *Паразиты.* Кромѣ бактерій въ полости носа, изъ *растительныхъ* паразитовъ встрѣчаются нѣкоторые виды Aspergillus, Saccharomyces albicans, непричиняющіе особыхъ разстройствъ. Изъ *животныхъ* паразитовъ въ носу были находимы (преимущественно въ жаркихъ странахъ) личинки разныхъ насѣкомыхъ, вызывающія своимъ присутствіемъ воспалительныя разстройства, иногда ведущія къ изъязвленію слизистой оболочки и даже разрушенію хрящей и костей. Умирая, эти паразиты могутъ подвергаться, подобно другимъ инороднымъ тѣламъ, омѣлѣнію.

Патологическія измѣненія придаточныхъ полостей,—лобныхъ и верхнечелюстныхъ пазухъ. *Воспаленіе* слизистой оболочки носа можетъ распространяться и на придаточныя полости рѣшетчатой, лобной кости, Гайморову полость. Иногда воспаленіе въ нихъ развивается и независимо отъ пораженій собственно носовой полости, напр. при травматическихъ поврежденіяхъ костей лица, при caries зубовъ верхней челюсти и т. д. Воспалительные продукты (слизистые, гнойные) накопляются въ этихъ полостяхъ и, если отверстія, соединяющія ихъ съ полостью носа, закрываются, производятъ растяженіе полости и опухолевидное

раздутіе ограничивающихъ ихъ костей. При накопленіи слизистаго экссудата растяженіе полостей можетъ достигать очень значительныхъ размѣровъ, причемъ эксудатъ мало-по-малу принимаетъ характеръ серозной жидкости, происходитъ такъ называемая *водянка* (чаще въ Гайморовой полости). Гнойный эксудатъ не даетъ такого большаго растяженія, но, производя разрушеніе слизистой оболочки и костныхъ стѣнокъ, прокладываетъ себѣ путь наружу или внутрь, изъ Гайморовой полости въ полость носа, въ зубныя альвеолы, изъ лобныхъ пазухъ иногда въ полость черепа (съ послѣдующимъ гнойнымъ менингитомъ).

Изъ *опухолей* въ придаточныхъ полостяхъ встрѣчаются различные виды полиповъ, саркомы, раки, происходящіе изъ слизистой оболочки или изъ прилежащихъ частей. Изъ костей и періоста растутъ фибромы, остеоидныя саркомы, хондромы и остеомы. Всѣ эти новообразованія производятъ растяженіе полостей, атрофію костныхъ стѣнокъ и могутъ прорастать къ наружи или внутрь въ полости рта, носа, орбиты и черепа.

БОЛѢЗНИ ГОРТАНИ.

Пороки развитія. Рѣдко отсутствіе гортани (вмѣстѣ съ другими уродствами), чаще малая и болѣе значительная величина гортани, неправильности развитія отдѣльныхъ частей: отсутствіе, недостаточная величина, неправильная форма, ассиметрическое распололоженіе того или другаго изъ хрящей, расщепленія ихъ, расширеніе моргагніевыхъ пазухъ, принимающихъ иногда видъ придаточныхъ мѣшковъ, врожденныя фистулы; внутриутробныя воспаленія иногда ведутъ къ образованію врожденныхъ стенозовъ гортани.

Разстройства кровообращенія. На трупахъ нормальная слизистая оболочка гортани блѣдна; *гиперемія* наблюдается при остромъ катаррѣ, послѣ продолжительныхъ венозныхъ застоевъ, въ случаяхъ смерти отъ задушенія. *Кровотеченія*, обыкновенно незначительныя, встрѣчаются при язвахъ гортани и въ видѣ точечныхъ геморрагій въ толщѣ слизистой оболочки при остромъ воспаленіи и различныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся экстравазатами въ различныхъ органахъ (скорбутѣ, лейкеміи и т. д.). *Отекъ* слизистой оболочки, ограничивающійся областью надгортанника и lig. aryepiglottica, въ умѣренной степени встрѣчается нерѣдко при воспаленіяхъ слизистой оболочки, венозномъ застоѣ въ ней; болѣе сильныя степени отека (oedema glottidis) наблюдаются при флегмонозномъ воспаленіи, пораженіи хрящей гортани, глубокихъ язвахъ ея.

Воспаленія: Острый катарръ, Laryngitis catarrhalis acuta, выражается краснотой, набуханіемъ слизистой оболочки, образованіемъ слизистаго или гнойнаго эксудата. При высокихъ степеняхъ болѣзни встрѣчаются капиллярные экстравазаты, поверхностныя изъязвленія (erosiones), зажившія безъ образованія рубца. Пораженіе можетъ ограничиваться какимъ-либо отдѣломъ гортани, занимать всю ея или распространяться и на другіе отдѣлы дыхательныхъ путей. Развивается острый катарръ подъ вліяніемъ холоднаго или содержащаго раздражающія примѣси воздуха, сильныхъ напряженій голосоваго аппарата и какъ сопутствующее явленіе при многихъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ—скарлатинѣ, кори, оспѣ, тифѣ, коклюшѣ, гриппѣ. Исходомъ остраго катарра можетъ

быть разрѣшеніе или переходъ въ хроническое воспаленіе. У дѣтей, вслѣдствіе малой величины гортанной щели, катарральное набуханіе слизистой оболочки можетъ повести къ затрудненію дыханія и асфиксіи. *Хроническій катарръ*, развивающійся подъ вліяніемъ повторныхъ раздраженій (усиленныхъ голосовыхъ упражненій, злоупотребленія спиртными напитками, куренія табаку и проч.), характеризуется, кромѣ образованія слизисто-гнойнаго катарральнаго эксудата, глубокими и стойкими измѣненіями самой слизистой оболочки: утолщеніемъ эпителія (иногда замѣненіемъ цилиндрическаго эпителія плоскимъ), новообразованіемъ соединительной ткани, ведущимъ къ утолщенію mucosae (иногда образованію папиллярныхъ разращеній) или атрофіи ея. Слизистыя железы, вслѣдствіе усиленной дѣятельности, при хроническомъ катаррѣ иногда гипертрофируются и, выдаваясь надъ поверхностью слизистой оболочки, придаютъ ей зернистый видъ (Laryngitis granulosa). Нѣкоторыя изъ растянутыхъ железокъ лопаются и даютъ начало образованію мелкихъ, круглыхъ язвъ. Долго существующее хроническое воспаленіе слизистой оболочки гортани отражается и на другихъ тканяхъ. Подслизистая ткань утолщается, въ хрящахъ гортани происходитъ волокнистое превращеніе, слизистое размягченіе или омѣлѣніе и окостенѣніе. Еще болѣе высокихъ степеней гиперпластическое разрастаніе слизистой оболочки и измѣненія прилежащихъ тканей достигаютъ при такъ называемомъ *хроническомъ бленнорройномъ воспаленіи* дыхательныхъ путей, описанномъ Störck'омъ. *Крупъ, Laryngitis crouposa s. fibrinosa, s. pseudomembranacea*, характеризуется образованіемъ фибринознаго эксудата въ видѣ тонкаго налета или болѣе толстой (въ 1—2 миллим.) перепонки, покрывающей слизистую оболочку и довольно легко отдѣляемой отъ нея за исключеніемъ области голосовыхъ связокъ и нижней поверхности надгортанника. Перепонки въ началѣ болѣзни довольно плотны, сѣроватаго цвѣта, позднѣе онѣ становятся болѣе рыхлыми и принимаютъ желтоватый оттѣнокъ. Слизистая оболочка подъ ними представляется обыкновенно блѣдною, мутною, нерѣдко съ капиллярными экстравазатами. Подъ микроскопомъ перепонки оказываются состоящими изъ тонкихъ переплетающихся волоконецъ или болѣе толстыхъ однородныхъ и блестящихъ перекладинъ, между которыми находится много бѣлыхъ шариковъ и по мѣстамъ отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ. Въ тѣхъ частяхъ гортани, гдѣ находится плоскій эпителій (на голосовыхъ связкахъ, на нижней поверхности надгортанника), онъ также входитъ въ составъ ложной перепонки и подвергается фибринозному перерожденію (коагуляціоному некрозу). Подъ перепонками цилиндрическій эпителій большею частью уничтоженъ, но по краямъ, вблизи непораженныхъ частей слизистой оболочки онъ обыкновенно сохраняется. Въ самой ткани mucosae замѣчаются обыкновенныя воспалительныя измѣненія—расширеніе сосудовъ и грануляціонная инфильтрація. Крупозное воспаленіе протекаетъ въ видѣ острой болѣзни; образовавшіяся ложныя перепонки довольно легко отдѣляются и выводятся наружу въ видѣ отдѣльныхъ лоскутковъ или цѣльныхъ трубокъ; на мѣсто ихъ нерѣдко образуются новыя, что можетъ повторяться нѣсколько разъ. Сама по себѣ болѣзнь можетъ окончиться разрѣшеніемъ, но смертельный исходъ нерѣдко наблюдается у дѣтей(которымъ эта болѣзнь свойственна по преимуществу) вслѣдствіе того, что при узкости у нихъ гортанной

щели, эта послѣдняя легко закрывается эксудатомъ и не пропускаетъ достаточнаго количества воздуха въ легкія. Крупъ гортани является какъ первичное заболѣваніе, начинаясь съ нижней поверхности надгортанника и распространяясь иногда внизъ на дыхательное горло, изрѣдка и на мелкія развѣтвленія бронховъ или какъ осложненіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней — оспы, брюшнаго тифа, холеры, или же, наконецъ, присоединяется къ дифтеритическому пораженію зѣва и глотки. Крупъ у животныхъ несомнѣнно можетъ быть вызванъ искусственно дѣйствіемъ на слизистую оболочку различныхъ жидкихъ и парообразныхъ сильно раздражающихъ веществъ, способныхъ вызвать некрозъ эпителіальнаго слоя; но относительно этіологіи самостоятельнаго крупа у людей до сихъ поръ не существуетъ еще прочно установившагося мнѣнія. Не извѣстно съ положительностью, является-ли эта болѣзнь результататомъ простыхъ термическихъ и химическихъ раздраженій, или причиною ея служитъ инфекція. *Дифтеритъ* слизистой оболочки гортани съ некротизаціей ткани и образованіемъ язвъ по удаленіи струпьевъ развивается послѣдовательно при дифтеритѣ зѣва и глотки; весьма рѣдко первично, какъ осложненіе нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзней. Болѣзнь почти всегда имѣетъ смертельный исходъ; въ рѣдкихъ случаяхъ выздоровленія оставляетъ по себѣ стягивающіеся рубцы, производящіе съуженія и обезображенія гортани. *Флегмонозное воспаленіе, острый отекъ гортани (oedema glottidis)*, весьма рѣдко является какъ первичное заболѣваніе, большею же частью развивается вслѣдствіе распространенія воспалительнаго процесса съ сосѣднихъ частей—съ слизистой оболочки гортани при язвахъ ея, крупозномъ и дифтеритическомъ воспаленіяхъ, съ зѣва, глотки и окружающихъ гортань частей шеи при острыхъ воспаленіяхъ ихъ, травматическихъ поврежденіяхъ, инородныхъ тѣлахъ въ нихъ и т. д. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ флегмона гортани является какъ осложненіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней—тифа, скарлатины, піэмическихъ процессовъ. Эксудатъ накопляется въ подслизистой ткани, въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ она развита въ болѣе значительной степени, именно на подгортанникѣ, около lig. Ary-epiglottica, въ области моргагніевыхъ пазухъ, рѣже на нижнихъ поверхностяхъ голосовыхъ связокъ. Подслизистая ткань растягивается серозно-гнойнымъ эксудатомъ, набухаетъ, mucosa значительно выпячивается въ просвѣтъ гортани, нерѣдко до полнаго закрытія его, что можетъ повести къ смерти отъ задушенія. Но трупѣ опуханіе представляется значительно меньшимъ, только въ области lig. ary-epiglottica почти всегда остаются ясно замѣтныя бѣловатыя, полупрозрачныя опухоли съ обѣихъ сторонъ входа въ гортань, иногда съ одной только стороны. Въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни эксудатъ можетъ принять чисто гнойный характеръ съ образованіемъ абсцессовъ, которые потомъ вскрываются въ просвѣтѣ гортани или наружу. Иногда воспаленіе подслизистаго слоя принимаетъ хроническое теченіе, ведущее къ утолщенію этого слоя вслѣдствіе новообразованія соединительной ткани и болѣе или менѣе значительному съуженію (стенозу) гортани. *Воспаленіе хрящевыхъ оболочекъ, Perichondritis laryngea.* Острое воспаленіе съ накопленіемъ гнойнаго эксудата между хрящемъ и perichondrium наблюдается при травматическихъ поврежденіяхъ гортани, язвахъ слизистой оболочки ея, гнойномъ воспаленіи подслизистаго слоя и окружающихъ

частей или какъ осложненіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней—тифа, піэміи, оспы и другихъ. Вслѣдствіе отслойки перихондра отъ подлежащаго хряща послѣдній подвергается омертвѣнію. Гнойная полость около хряща вскрывается внутрь, въ полость гортани или наружу. Чрезъ образовавшееся отверстіе омертвѣвшій хрящъ выводится наружу; опорожнившаяся полость спадается и заростаетъ рубцевой тканью (хрящъ не возстановляется). Perichondritis laryngea принадлежитъ къ весьма опаснымъ заболѣваніямъ, весьма часто оканчивающимся смертью. При хроническомъ воспаленіи слизистой оболочки и submucosae, послѣ травматическихъ поврежденій и т. п. воспаленіе надхрящевой оболочки можетъ получиться въ хронической формѣ съ развитіемъ соединительной волокнистой ткани и значительнымъ утолщеніемъ perichondrii. Въ самыхъ *хрящахъ* гортани наблюдаются главнымъ образомъ *регрессивныя измѣненія*. При различныхъ хроническихъ воспалительныхъ пораженіяхъ гортани въ нихъ замѣчается нерѣдко *волокнистое перерожденіе* (размягченіе склеивающаго вещества), иногда вмѣстѣ съ *слизистымъ*, причемъ хрящи становятся болѣе мягкими, и *омыльніе*, дѣлающее хрящи болѣе плотными, но въ то же время и болѣе хрупкими и ломкими. То и другое измѣненія появляются обыкновенно въ видѣ разсѣянныхъ гнѣздъ. Въ старческомъ возрастѣ хрящи гортани подвергаются настоящему *окостенѣнію* съ образованіемъ костно-мозговыхъ полостей. Окостенѣніе и омѣлѣніе гортанныхъ хрящей наблюдаются нерѣдко и въ молодомъ возрастѣ у субъектовъ, страдающихъ хроническими воспалительными пораженіями гортани и язвами въ ней (преимущественно при туберкулёзѣ и сифилисѣ).

Новообразованія. Самыя обыкновенныя опухоли гортани суть папиллярныя фибромы, одиночныя и множественныя, главнымъ образомъ на истинныхъ голосовыхъ связкахъ. Затѣмъ слѣдуютъ мягкія и твердыя фибромы кругловатаго очертанія (туберозныя фибромы), сидящія иногда на ножкахъ, въ формѣ полиповъ, изрѣдка миксомы, аденомы, кисты (изъ слизистыхъ железъ), липомы, ангіомы. Изъ хрящей гортани развиваются небольшія хондромы и экзостозы, вдающіяся въ просвѣтъ гортани. Изъ злокачественныхъ новообразованій чаще встрѣчается плоскоэпителіальный ракъ, рѣже саркома. Вторично на гортань могутъ перейти новообразованія, развивающіяся въ сосѣднихъ частяхъ, ракъ языка, пищевода; метастазы встрѣчаются рѣдко.

Инфекціонныя опухоли. *Бугорчатка гортани, горловая чахотка, Phtisis laryngea*, встрѣчается весьма часто какъ осложненіе легочной чахотки, рѣдко какъ первичное заболѣваніе. Бугорки скоро распадаются и даютъ сначала поверхностныя, круглаго очертанія мелкія язвы, распространяющіяся потомъ по поверхности и въ глубину, достигая нерѣдко подслизистаго слоя и перихондрія; помѣщаются онѣ главнымъ образомъ въ задней части гортани. При *лупозномъ* пораженіи слизистой оболочки носа и глотки болѣзненный процессъ иногда распространяется и на верхнюю часть гортани. Здѣсь образуются узелки въ конопляное зерно величиною, которые по распаденіи оставляютъ язвы заживающія стягивающимися рубцами. *Сифилитическія* гранулемы гортани являются въ видѣ разлитой инфильтраціи слизистой оболочки, или, въ формѣ ограниченныхъ узловъ (гуммозныхъ опухолей), развивающихся преимущественно въ подслизистомъ слоѣ. Эти патологическіе продукты могутъ

всосаться безъ нарушенія цѣлости слизистой оболочки или подвергаясь распаденію даютъ болѣе или менѣе глубокія язвы съ инфильтрированными краями и сѣро-желтоватымъ дномъ. При заживленіи ихъ образуются стягивающіеся рубцы, причиняющіе, послѣ обширныхъ язвъ, стенозы и обезображенія гортани. Въ ранніе періоды сифилитическое пораженіе гортани можетъ выразиться въ формѣ катарра (эритемы) слизистой оболочки, изрѣдка слизистыхъ папулъ. *При лепрѣ и сапѣ* въ гортани также встрѣчаются иногда соотвѣтственныя пораженія, мелкіе поверхностно-сидящіе въ слизистой оболочкѣ, скоро изъязвляющіеся узелки при сапѣ и болѣе крупные узлы при лепрѣ, которые при послѣдовательныхъ сморщиваніи, изъязвленіи и рубцеваніи причиняютъ обезображенія гортани, похожія на сифилитическія. Кромѣ перечисленныхъ случаевъ развитія въ гортани типическихъ инфекціонныхъ гранулемъ, и острыя инфекціонныя болѣзни сопровождаются часто пораженіями гортани, иногда довольно характерными для этихъ болѣзней. При *кори* и *скарлатинѣ* обыкновенно наблюдается катарральное воспаленіе слизистой оболочки гортани, рѣже (преимущественно при второй болѣзни) крупозное и дифтерическое. При *оспѣ*, кромѣ явленій обыкновеннаго катарральнаго пораженія, на слизистой оболочкѣ замѣчаются нерѣдко мелкія, слегка возвышенныя надъ поверхностью бѣловатыя пятна и небольшіе узелки, похожіе отчасти на кожныя пустулы, при геморрагической оспѣ встрѣчаются мелкія кровоизліянія въ ткань слизистой оболочки и въ эпителіальный слой. При брюшномъ тифѣ наблюдается катарръ слизистой оболочки, рѣже некротическое распаденіе ея и изъязвленіе (обыкновенно на краяхъ надгортанника). Рѣже, чѣмъ катарръ гортани, наблюдается спеціальное пораженіе ея, сходное съ пораженіемъ лимфатическаго аппарата кишекъ,—образованіе узелковъ и разлитыхъ утолщеній вслѣдствіе скопленія лимфатическихъ клѣтокъ въ ткани mucosae. Эти узелки иногда некротизируются и даютъ, подобно лимфатическимъ опухолямъ кишекъ, болѣе или менѣе глубокія язвы, съ послѣдующимъ воспаленіемъ подслизистой ткани, perichondrii и некрозомъ хрящей.

Травматическія поврежденія гортани. Порѣзанныя раны наблюдаются преимущественно у самоубійцъ. Обширныя раненія съ поврежденіемъ другихъ шейныхъ органовъ (большихъ сосудовъ, глотки и пищевода) ведутъ обыкновенно быстро къ смерти, менѣе значительныя могутъ окончиться выздоровленіемъ съ полнымъ рубцовымъ зарощеніемъ раны, иногда съ образованіемъ фистулы. Переломы хрящей гортани (при паденіи, сдавливаніи шеи руками, повѣшеніи) происходятъ довольно легко въ случаяхъ омѣлѣнія и окостенѣнія хрящей, дѣлающихся при этихъ измѣненіяхъ болѣе хрупкими. Переломы нормальныхъ хрящей встрѣчаются рѣдко, и для произведенія ихъ требуется болѣе значительное насиліе.

Изъ *растительныхъ* **паразитовъ** (кромѣ бактерій инфекціонныхъ гранулемъ и катарральнаго выдѣленія) на слизистой оболочкѣ гортани встрѣчается иногда паразитъ молочницы при распространеніи этой болѣзни съ полости рта и глотки. Изъ *животныхъ* паразитовъ въ просвѣтъ гортани изрѣдка попадаютъ круглыя глисты (изъ желудочно-кишечнаго канала при рвотѣ), причиняя задушеніе, пузыри эхинококка при вскрытіи ихъ въ дыхательные пути изъ сосѣднихъ органовъ; въ мышцахъ гортани въ большомъ количествѣ встрѣчаются трихины (при общемъ трихинозѣ).

БОЛѢЗНИ ДЫХАТЕЛЬНАГО ГОРЛА.

Заболѣванія mucosae tracheae почти одинаковы съ описанными выше пораженіями слизистой оболочки гортани. Весьма рѣдко они являются первичными безъ участія сосѣднихъ частей.

Пороки развитія. Изрѣдка *отсутствіе* дыхательнаго горла, причемъ бронхіи прямо начинаются отъ гортани, Atresia (непроходимость), составляющая препятствіе къ внѣутробной жизни, сообщеніе съ пищеводомъ и *фистулы* открывающіяся наружу. Чаще встрѣчается недостаточность развитія, выражающаяся ненормальной узкостью трахеи, малою длиною ея, недостаточнымъ образованіемъ хрящей, неправильной формой ихъ и т. д.

Разстройства кровообращенія. Гиперемія mucosae дыхательнаго горла наблюдается при воспаленіяхъ, общемъ венозномъ застоѣ и смерти отъ асфиксіи. *Кровоизліянія* изъ сосудовъ слизистой оболочки обыкновенно весьма незначительны; встрѣчаются при язвахъ въ ней, сильной воспалительной гиперміи и разныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся экстравазатами во многихъ тканяхъ. Обильныя кровотеченія, причемъ кровь вытекаетъ наружу чрезъ ротъ и попадаетъ въ бронхи причиняя асфиктическія явленія, бываютъ лишь при ранахъ дыхательнаго горла и вскрытіи въ него аневризмъ большихъ близлежащихъ артерій.

Воспаленія: *катарральное* воспаленіе дыхательнаго горла (tracheitis) наблюдается обыкновенно вмѣстѣ съ такимъ же пораженіемъ гортани или бронховъ и обусловливается тѣми же причинами. Острый катарръ выражается краснотою, утолщеніемъ слизистой оболочки, образованіемъ на ней слизисто-гнойнаго эксудата; у маленькихъ дѣтей опуханіе слизистой оболочки ведетъ къ значительному съуженію просвѣта tracheae. При хроническомъ катаррѣ наблюдается неравномѣрное утолщеніе или истонченіе слизистой оболочки, опуханіе слизистыхъ железъ представляющихся въ видѣ разсѣянныхъ, выдающихся надъ поверхностью узелковъ, гипертрофія мышечныхъ пучковъ. При продолжительномъ существованіи болѣзни случается иногда омѣлѣніе хрящей, расширеніе просвѣта дыхательнаго горла. Значительное утолщеніе слизистой оболочки съ развитіемъ въ ней большаго количества соединительной ткани, образованіемъ костныхъ бляшекъ въ толщѣ ея и съуженіе просвѣта tracheae наблюдается при хронической бленнореѣ Штёрка. *Крупозное* воспаленіе tracheae наблюдается обыкновенно при распространеніи этого пораженія съ гортани; ложныя перепонки въ видѣ полыхъ цилиндровъ легко удаляются при кашлѣ или чрезъ трахеотомическую рану. *Дифтеритъ* tracheae встрѣчается рѣдко. Иногда исходнымъ пунктомъ его бываетъ трахеотомическая рана при существованіи дифтерическаго пораженія зѣва и глотки. *Perichondritis tracheae* съ размягченіемъ и некрозомъ хрящей наблюдается при язвенныхъ пораженіяхъ слизистой оболочки (при сифилисѣ, туберкулозѣ, инородныхъ тѣлахъ). Омертвѣвшіе куски хрящей выдѣляются въ просвѣтъ tracheae и вмѣстѣ съ гноемъ выхаркиваются или попадаютъ въ бронхи.

Новообразованія. Первичныя опухоли tracheae весьма рѣдки; были наблюдаемы фибромы (папиллярныя и узловыя), саркомы, аденомы, раки, кисты (изъ слизистыхъ железъ и тератоидныя), на хрящахъ

*

мелкія хондромы и остеомы. При хроническомъ воспаленіи въ толщѣ слизистой оболочки образуются иногда пластинчатыя остеомы и хондромы. Изъ краевъ трахеотомическихъ ранъ развиваются мѣстныя гранулемы, причиняющія съуженіе просвѣта trachеae. При лейкеміи встрѣчаются иногда множественныя мелкія лимфомы. Вторично на дыхательное горло чаще всего распространяются раковыя опухоли пищевода, производя иногда продыравленія и сообщеніе просвѣта пищевода и trachеae, причемъ пищевыя вещества могутъ попадать въ дыхательные пути.

Инфекціонныя гранулемы. *Бугорчатка* дыхательнаго горла встрѣчается рѣже, чѣмъ гортанная, и обыкновенно присоединяется къ послѣдней или же распространяется съ бронхъ. Туберкулезныя язвы, распространяющіяся въ глубину, осложняются нерѣдко воспаленіемъ perichondrii и некрозомъ хрящей. *Сифилитическія* пораженія дыхательнаго горла, выражающіяся такими же измѣненіями, какъ и въ гортани, встрѣчаются рѣдко сравнительно съ послѣдними и развиваются вмѣстѣ съ ними или иногда безъ пораженія гортани. Рубцы послѣ язвъ производятъ иногда съуженія просвѣта дыхательнаго горла.

Паразиты. Кромѣ бактерій инфекціонныхъ гранулемъ и катарральнаго секрета, въ дыхательномъ горлѣ встрѣчаются только паразиты случайно попавшіе въ него изъ сосѣднихъ органовъ,—аскариды, проникшіе чрезъ гортань или фистулу пищевода, эхинококки при прорывѣ ихъ изъ сосѣднихъ органовъ въ просвѣтъ дыхательныхъ путей.

БОЛѢЗНИ БРОНХЪ.

Пороки развитія встрѣчаются рѣдко; сюда относятся случаи излишнихъ бронхіальныхъ вѣтвей, врожденной непроходимости, мѣшетчатыхъ расширеній.

Разстройства кровообращенія. Гиперемія сосудовъ слизистой оболочки бронховъ встрѣчается при воспаленіяхъ, венозномъ застоѣ въ легкихъ при порокахъ сердца и проч. Она выражается сильною краснотою слизистой оболочки и сопровождается иногда кровоизліяніями въ просвѣтъ бронховъ, обыкновенно незначительными (за исключеніемъ случаевъ, когда они происходятъ у скорбутиковъ или у людей, страдающихъ гемофиліей). Болѣе обильныя *кровотеченія* изъ бронховъ наблюдаются лишь при язвенныхъ процессахъ, поражающихъ стѣнки бронхъ или легочную ткань, и при вскрытіи аневризмъ.

Воспаленія. *Острый катарръ*, *Bronchitis acuta (catarrhalis)* выражается тѣми же анатомическими измѣненіями, какъ и острый катарръ дыхательнаго горла. Эксудатъ, выхаркиваемый въ видѣ мокроты (sputa), имѣетъ различный видъ въ разные періоды болѣзни и въ различныхъ случаяхъ. Онъ можетъ быть очень жидкій съ малымъ содержаніемъ слизи и форменныхъ элементовъ (серозный катарръ), болѣе тягучій съ обильнымъ количествомъ слизи и отпавшихъ эпителіальныхъ клѣтокъ (слизистый катарръ), густой и непрозрачный, желтоватаго или зеленоватаго цвѣта, съ большимъ содержаніемъ гнойныхъ клѣтокъ (гнойный катарръ). Количество эксудата также весьма неодинаково. Иногда онъ отдѣляется въ весьма незначительномъ количествѣ и состоитъ, главнымъ

образомъ, изъ отслоившихся и слизистоперерожденныхъ эпителіальныхъ клѣтокъ (сухой катарръ); въ другихъ, напротивъ, въ столь большомъ, что въ теченіе дня выхаркивается нѣсколько фунтовъ мокроты слизисто-серозной (Bronchorrhaea serosa) или гноевидной (Bronchoblennorrhaea). При гангренѣ легкихъ, поступленіи въ нихъ постороннихъ легко разлагающихся веществъ, при задержкѣ катарральнаго эксудата въ бронхіэктазическихъ полостяхъ этотъ эксудатъ подвергается иногда гнилостному разложенію. Выхаркиваемая мокрота и выдыхаемый воздухъ пріобрѣтаютъ сильный гнилостный запахъ, въ мокротѣ развивается обильное количество разнородныхъ микроорганизмовъ, воспалительныя измѣненія слизистой оболочки достигаютъ при этомъ высокой степени и нерѣдко ведутъ къ изъязвленію и гангренозному распаданію ея (Bronchitis putrida). Катарръ бронхъ имѣетъ различное распространеніе. Онъ можетъ поражать бронхи одного или обоихъ легкихъ, поражать слизистую оболочку лишь дыхательнаго горла, крупныхъ и среднихъ бронхъ, или распространяться на мельчайшія развѣтвленія (Bronchitis capillaris s. Bronchiolitis). При значительномъ распространеніи, въ особенности у маленькихъ дѣтей, капиллярный бронхитъ можетъ повести къ смертельному исходу, вслѣдствіе закрытія просвѣтовъ бронхъ утолщенной слизистой оболочкой и эксудатомъ; часто болѣзнь осложняется воспаленіемъ легочной ткани. Острый катарръ бронхъ развивается подъ вліяніемъ раздраженія слизистой оболочки вдыхаемымъ воздухомъ (при ненормальныхъ примѣсяхъ къ нему или значительной разницѣ съ температурой тѣла) и другихъ вредныхъ условій, дѣйствующихъ прямо на слизистую оболочку, затѣмъ, какъ сопутствующее явленіе многихъ инфекціонныхъ острыхъ болѣзней. Пороки сердца, ведущіе къ застою крови въ маломъ кругу, весьма часто осложняются бронхіальнымъ катарромъ (застойный катарръ). *Фибринозное воспаленіе* бронхъ наблюдается при крупѣ гортани, когда эксудативный процессъ распространяется внизъ на дыхательныя трубки (нисходящій крупозный бронхитъ), рѣже при дифтеритѣ зѣва и глотки, затѣмъ, при крупозной пневмоніи, когда воспаленіе распространяется болѣе или менѣе далеко снизу вверхъ (восходящій крупозный бронхитъ) и, наконецъ, какъ самостоятельное заболѣваніе первично, или осложняя предшествовавшій хронической бронхіальный катарръ и легочную бугорчатку. Въ крупныхъ вѣтвяхъ фибринозныя перепонки имѣютъ видъ полыхъ трубокъ, въ мелкихъ эксудатъ, наполняя весь просвѣтъ ихъ, принимаетъ форму сплошныхъ, вѣтвящихся цилиндровъ, которые иногда выхаркиваются, представляя собою точный оттискъ бронхіальныхъ развѣтвленій. Настоящее *дифтеритическое* пораженіе слизистой оболочки бронхъ встрѣчается весьма рѣдко при распространеніи на дыхательные пути дифтерита зѣва и глотки. Гангренозное распаденіе слизистой оболочки бронхъ наблюдается при упомянутой выше формѣ гнилостнаго катарра (Bronchitis putrida) и вмѣстѣ съ гангреною легкихъ. *Хроническій катарръ* (Bronchitis catarrhalis chronica) развивается изъ острыхъ, часто повторяющихся катарровъ или съ самаго начала имѣетъ хроническое теченіе. При этой формѣ, наблюдаемой преимущественно у людей, страдающихъ пороками сердца или различными хроническими заболѣваніями легочной ткани (эмфизема, легочная чахотка и др.), кромѣ явленій катарра, выражающагося образованіемъ на поверхности слизистаго или слизисто-гнойнаго эксудата,

происходятъ еще болѣе глубокія измѣненія слизистой оболочки въ формѣ хроническаго продуктивнаго воспаленія, ведущаго къ утолщенію ея, иногда гипертрофіи мышечныхъ пучковъ. При бленнорройномъ катаррѣ (Штёрка) это утолщеніе ведетъ къ сильному съуженію и даже закрытію просвѣта бронхъ. Часто повторявшіяся гипереміи придаютъ слизистой оболочкѣ синевато-красный, иногда сѣро-аспидный цвѣтъ (отъ отложенія кровянаго пигмента). Въ позднихъ періодахъ болѣзни слизистая оболочка истончается; атрофическія измѣненія могутъ распространиться и на хрящи (съ замѣщеніемъ ихъ волокнистой соединительной тканью). Стѣнки бронховъ становятся болѣе тонкими и уступчивыми, вслѣдствіе чего на дыхательныхъ трубкахъ образуются ровномѣрныя или мѣшетчатыя расширенія (бронхіэктазіи). Развивающееся при хроническомъ катаррѣ продуктивное воспаленіе бронхіальныхъ стѣнокъ распространяется иногда и на окружающую ихъ соединительную ткань, получается *Peribronchitis chronica productiva*, заболѣваніе, поражающее, главнымъ образомъ, мелкія бронхіальныя вѣточки. Рѣдко, однако же, это пораженіе является только какъ послѣдствіе простаго катарра; большею частью оно присоединяется къ различнымъ хроническимъ воспаленіямъ легочной ткани и чаще всего къ хронической бугорчаткѣ. На разрѣзѣ легкаго поперечно перерѣзанные мелкіе бронхи представляются въ видѣ темносѣрыхъ, плотныхъ узелковъ, выдающихся надъ уровнемъ легочной ткани; въ центрѣ узелка замѣтно отверстіе суженнаго просвѣта бронха. При гнойныхъ воспаленіяхъ легочной ткани (въ окружности гангренозныхъ фокусовъ, инородныхъ тѣлъ, преимущественно же при хронической бугорчаткѣ) въ наружной оболочкѣ мелкихъ бронхъ развивается иногда гнойная инфильтрація, распространяющаяся на болѣе или менѣе значительное протяженіе по длинѣ ихъ (Peribronchitis suppurativa). Этотъ процессъ ведетъ къ гнойному воспаленію и некротическому распаденію слизистой оболочки. На разрѣзѣ легкаго пораженные бронхи представляются въ видѣ желтоватыхъ, мягкихъ, пропитанныхъ гноевидною жидкостью мелкихъ гнѣздъ (поперечные разрѣзы) и полосъ. Воспаленіе бронхъ съ исходомъ въ творожистое перерожденіе (Bronchitis и peribronchitis caseosa) составляетъ одно изъ проявленій легочной и бронхіальной хронической бугорчатки.

Стенозы. Различныя формы воспаленій, какъ упомянуто было выше, ведутъ къ съуженію просвѣтовъ бронхъ. Чѣмъ меньше послѣдніе, тѣмъ легче воспалительныя измѣненія ведутъ къ значительному съуженію и нерѣдко даже обусловливаютъ полную закупорку ихъ (облитерацію). Съуженіе просвѣтовъ въ этихъ случаяхъ является послѣдствіемъ частью воспалительнаго утолщенія стѣнокъ бронхъ, частью же накопленія эксудата, который въ мелкихъ бронхахъ можетъ совершенно выполнять ихъ. При острыхъ процессахъ съуженіе имѣетъ большею частью скоропреходящій характеръ, при хроническихъ оно болѣе постоянно и нерѣдко, постепенно усиливаясь, оканчивается полной облитераціей. Эксудатъ при хроническомъ катаррѣ, въ особенности же при бугорчаткѣ можетъ обратиться въ творожистую массу, которая потомъ иногда пропитывается известковыми солями (бронхіальные камни). Кромѣ воспаленій, съуженіе и закрытіе бронховъ могутъ обусловливаться изрѣдка опухолями, развивающимися изъ слизистой оболочки ихъ, инородными тѣлами и наконецъ давленіемъ извнѣ (опухолей бронхіальныхъ железъ, плевритическихъ эксудатовъ, различныхъ патологическихъ продуктовъ въ ткани легкого и проч.). Послѣдствіями стеноза и облитераціи бронхъ могутъ быть измѣненія легкихъ,— ателектазъ, расширеніе альвеолъ, иногда воспалительныя разстройства.

Бронхіэктазіи. Расширеніе бронхъ происходитъ въ тѣхъ случаяхъ, когда давленіе воздуха въ нихъ повышается отъ какихъ-либо причинъ, или стѣнки бронховъ, вслѣдствіе тканевыхъ измѣненій въ нихъ, становятся болѣе уступчивыми, или же, наконецъ, растяженіе происходитъ послѣдовательно, вслѣдствіе сморщиванія легочной ткани. Бронхіэктазіи являются въ видѣ равномѣрныхъ, цилиндрическихъ (иногда веретенообразныхъ) расширеній одной или многихъ бронхіальныхъ вѣтвей, обыкновенно средней величины (3-хъ подраздѣленій) и въ формѣ круговатыхъ или овальныхъ мѣшетчатыхъ образованій различной величины (отъ горошины до куринаго яйца). Мѣшетчатыя бронхіэктазіи бываютъ одиночными и множественными на разныхъ вѣтвяхъ или сидящими въ видѣ четокъ на одной вѣтви бронха. При большомъ количествѣ мѣшкообразныхъ расширеній они могутъ соединяться между собою; получаются обширныя полости, раздѣленныя выступами или неполными перегородками. Бронхіэктазическія полости соединяются съ нормальными бронхами, рѣже оказываются замкнутыми вслѣдствіе облитераціи соотвѣтственнаго бронха. Стѣнки бронхіэктазическихъ полостей обыкновенно бываютъ тоньше стѣнокъ соотвѣтственныхъ бронхъ и состоятъ главнымъ образомъ изъ волокнистой соединительной ткани, нерѣдко инфильтрированной грануляціонными элементами. Иногда, напротивъ, они бываютъ утолщены насчетъ гипертрофіи слизистой оболочки, изрѣдка съ папиллярными разращеніями, вдающимися въ просвѣтъ. Внутренняя поверхность гладка, выстлана эпителіемъ, отличающимся однако отъ нормальнаго отсутствіемъ мерцательныхъ элементовъ, иногда замѣщенныхъ плоскими эпителіальными клѣтками. Содержимое бронхіэктазическихъ полостей состоитъ изъ слизистой или гноевидной жидкости (катарральнаго эксудата), въ старыхъ полостяхъ нерѣдко изъ творожистой массы, пропитывающейся известковыми солями. Въ другихъ случаяхъ оно подвергается гнилостному разложенію; въ слизистой оболочкѣ мѣшка развивается сильное воспаленіе, ведущее къ изъязвленію и некротическому распаденію ея.

Новообразованія въ стѣнкахъ бронхъ встрѣчаются довольно рѣдко. При хроническихъ катаррахъ и бронхіэктазіяхъ образуются иногда папиллярныя разращенія слизистой оболочки. Изъ доброкачественныхъ новообразованій были наблюдаемы мелкія фибромы, липомы, остеомы, хондромы (изъ бронхіальныхъ хрящей), аденомы (изъ слизистыхъ железъ). Изъ злокачественныхъ раки, саркомы и лимфосаркомы; послѣднія въ видѣ разлитыхъ образованій, распространяющихся по пути перибронхіальной соединительной ткани.

Изъ инфекціонныхъ опухолей чаще всего бываютъ *бугорки*, обыкновенно при хронической легочной бугорчаткѣ, рѣже переходятъ съ прилежащихъ бронхіальныхъ железъ. Бугорчатое пораженіе бронховъ обнаруживается въ видѣ сѣрыхъ узелковъ, дающихъ мелкія, круглыя язвинки или въ видѣ разлитой инфильтраціи стѣнокъ съ исходомъ въ творожистое перерожденіе (bronchitis et peribronchitis caseosa). Послѣдняя форма наблюдается въ мелкихъ бронхахъ, просвѣты которыхъ также закупориваются творожистыми массами, такъ что на поперечномъ разрѣзѣ пораженный бронхъ представляется въ видѣ круглаго, желтаго цвѣта

узелка безъ отверстія въ срединѣ. При образованіи каверны, вмѣстѣ съ легочною тканью распадаются и изъязвленныя описаннымъ образомъ бронхи. *Сифилисъ* производитъ въ бронхахъ такія же измѣненія, какъ и въ дыхательномъ горлѣ, измѣненія оканчивающіяся образованіемъ стягивающихся рубцовъ. Изрѣдка въ стѣнкахъ бронховъ были наблюдаемы *сапныя* гранулемы и мелкія *лейкемическія* лимфомы.

Паразиты. Изъ животныхъ паразитовъ изрѣдка бываютъ эхинококки и цистицерки изъ легочной ткани попадающіе въ бронхи. Въ одномъ случаѣ былъ найденъ Strongylus longevaginatus. Изъ растительныхъ, преимущественно въ бронхіэктазическихъ полостяхъ, встрѣчаются часто различные виды бактерій, попадающихъ сюда изъ воздуха (гнилостныя бактеріи при bronchitis putrida, мелкія сарцины, неимѣющія повидимому патогеннаго значенія, и проч.), нѣкоторые виды aspergillus и спеціальныя формы бактерій при соотвѣтственныхъ болѣзняхъ (бугорчаткѣ, сапѣ, острыхъ нагноеніяхъ).

БОЛѢЗНИ ЛЕГКИХЪ.

Пороки развитія. Полное отсутствіе обоихъ легкихъ встрѣчается только у неспособныхъ къ жизни уродовъ вмѣстѣ съ другими пороками развитія. Недостатокъ или неполное развитіе одного легкаго наблюдается чаще и не служитъ препятствіемъ къ внѣутробной жизни. Нерѣдко бываетъ также врожденная непроходимость (Atelectasis) какого либо отдѣла легкихъ съ расширеніемъ идущихъ къ этому отдѣлу бронхъ. Довольно обыкновенную и безвредную неправильность развитія составляетъ излишнее число долей того или другаго легкаго (напр., 4 доли у праваго), но весьма исключительную аномалію представляетъ присутствіе 3-го добавочнаго легкаго. При situs inversus viscerum правое легкое состоитъ изъ 2-хъ, а лѣвое изъ 3-хъ долей.

Разстройства кровообращенія. Прижизненная *анемія* легкихъ можетъ быть общая, при общемъ малокровіи, и мѣстная, ограничивающаяся однимъ легкимъ или какою-либо его частью. Послѣдняя наблюдается при сдавленіи легкаго извнѣ (воздухомъ, вступившимъ въ полость плевры, плевритическимъ эксудатомъ, опухолями), при раздутіи легочныхъ пузырьковъ воздухомъ (при эссенціальной и викарной эмфиземѣ), при закупоркѣ вѣтвей легочной артеріи. Значительная анемія и сухость легкихъ обыкновенно бываетъ у умершихъ въ алгидномъ періодѣ холеры. Малокровныя легкія представляются блѣдными, бѣловатаго, сѣроватаго или аспиднаго цвѣта (послѣднее при значительномъ содержаніи въ нихъ пигмента) и обыкновенно сухими. Содержаніе воздуха различно въ зависимости отъ причинъ, вызвавшихъ малокровіе. *Активная гиперемія* поражающая одновременно сосудистую систему обоихъ легкихъ, наблюдается при усиленныхъ мышечныхъ движеніяхъ, ведущихъ за собою чрезмѣрное повышеніе дыхательной дѣятельности легкихъ, при прямомъ раздраженіи чрезъ вдыханіе очень горячаго или холоднаго воздуха, раздражающихъ или негодныхъ для дыханія газовъ, при распространенной анеміи другихъ органовъ (коллятеральная гиперемія), наконецъ, при пораженіяхъ центральной нервной системы, влекущихъ за собою разстройство дѣятельности вазомоторныхъ нервовъ. Гиперемія, ограничивающаяся однимъ легкимъ или какою-либо частью легкаго, встрѣчается въ началѣ воспаленія легочной ткани и въ видѣ коллятеральнаго прилива при закупоркѣ одной изъ вѣтвей легочной артеріи, при анеміи другаго легкаго вслѣдствіе сдавленія его плевритическимъ эксудатомъ, воспалительной гепатизаціи и т. д. Активная гиперемія легкихъ представляетъ собою большею частью скоропреходящее заболѣваніе, но иногда достигаетъ столь значительной степени, что становится ближайшею причиною смертельнаго исхода. Легкія въ такихъ случаяхъ представляются сильно вздутыми, на разрѣзѣ темно-краснаго цвѣта, болѣе плотными и съ меньшимъ содержаніемъ воздуха сравнительно съ нормальнымъ. Микроскопъ показываетъ переполненіе и сильное растяженіе дыхательныхъ капилляровъ кровью. Вслѣдствіе выпячиванія расширенныхъ капилляровъ въ просвѣтъ альвеолъ, объемъ послѣднихъ уменьшенъ, нѣкоторыя изъ нихъ наполнены излившеюся кровью (Apoplexia pulmonum vascularis). *Пассивная гиперемія*, венозный застой въ легкихъ, появляется, во-первыхъ, при ослабленной дѣятельности сердца отъ различныхъ причинъ, въ особенности при тяжелыхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (именно при брюшномъ тифѣ). Въ послѣдняго рода случаяхъ, вслѣдствіе продолжительнаго положенія больнаго на спинѣ, кровь по тяжести собирается главнымъ образомъ въ нижнихъ и заднихъ частяхъ легкихъ, получается такъ называемая *гипостатическая гиперемія*, которая нерѣдко осложняется воспалительными разстройствами (гипостатическая пневмонія). Подобное же опусканіе крови въ заднія и нижнія части легкихъ можетъ быть просто посмертнымъ явленіемъ въ тѣхъ случаяхъ, когда кровь, находящаяся въ значительномъ количествѣ въ легкихъ, не свертывается послѣ смерти. Отличить такое посмертное явленіе отъ прижизненнаго гипостаза можно съ положительностью лишь въ тѣхъ случаяхъ, когда существуютъ послѣдовательныя воспалительныя измѣненія. Второю, весьма частою причиною венознаго застоя въ легкихъ служитъ затрудненный оттокъ крови изъ нихъ при порокахъ двустворчатой заслонки и клапановъ аорты. Въ-3-хъ, застой развивается при разстройствѣ дыханія отъ затрудненнаго доступа воздуха въ легкія (при задушеніи). Въ случаяхъ 1-го и 3-го рода венозная гиперемія можетъ быть скоропреходящимъ патологическимъ состояніемъ и оканчивается возстановленіемъ нормальнаго кровообращенія или смертью, нерѣдко при явленіяхъ отека или воспаленія легкихъ (послѣднее при гипостатической гипереміи). Венозный застой, обусловленный упомянутыми пороками сердца, развивается, напротивъ медленно и постепенно, принимая болѣе или менѣе продолжительное хроническое теченіе и вызывая рядъ другихъ послѣдовательныхъ измѣненій. Легкія въ состояніи венозной гипереміи представляются объемистыми, тяжелыми, на разрѣзѣ темнокраснаго, почти чернаго или синевато-чернаго цвѣта, мало содержащими воздуха. Съ поверхности разрѣза стекаетъ много крови, которая при надавливаніи ножемъ смѣшивается съ пузырьками воздуха, выступающими изъ альвеолъ. Микроскопъ показываетъ сильное переполненіе капилляровъ и мелкихъ венъ кровью, съуженіе альвеолъ растянутыми сосудами; въ просвѣтахъ легочныхъ пузырьковъ попадаются нерѣдко отслоившіяся эпителіальныя клѣтки, красные и бѣлые кровяные шарики. Къ числу послѣдствій венознаго застоя въ легкихъ, кромѣ отека и гипостатическаго воспаленія, относятся кровоизліянія въ легочныя альвеолы, бронхіальный катарръ,

десквамація легочнаго эпителія и красное или бурое оплотнѣніе (индурація) легкихъ. Отслойка эпителія въ нѣкоторыхъ случаяхъ (преимущественно при гипостатической гипереміи) можетъ достигать столь значительныхъ размѣровъ, что многія альвеолы наполняются почти сплошь отпавшими клѣтками. Пораженныя части легкаго становятся тогда болѣе плотными, малопроходимыми для воздуха и принимаютъ сѣроватый или желтоватый оттѣнокъ. *Бурое оплотнѣніе легкихъ* (induratio) образуется при хроническомъ венозномъ застоѣ, главнымъ образомъ при порокахъ митральной заслонки. Легкое представляется болѣе объемистымъ (плохо сокращается), плотнѣе нормальнаго, съ уменьшеннымъ содержаніемъ воздуха и, въ первое время, краснаго (красное или ціанотическое оплотнѣніе), а потомъ буро-красноватаго цвѣта. Это измѣненіе, какъ показываетъ микроскопическое изслѣдованіе, обусловливается значительнымъ расширеніемъ капилляровъ (выпячивающихся въ просвѣты альвеолъ и съуживающихъ ихъ) и мелкихъ венъ, экстравазатами (и выхожденіемъ красныхъ тѣлецъ per diapedesin) въ полости альвеолъ съ послѣдовательнымъ отложеніемъ кровянаго пигмента въ эпителіи альвеолъ, въ междольчатой, периваскулярной и перибронхіальной соединительной ткани и, наконецъ, увеличеніемъ количества этой послѣдней. Пигментъ является въ видѣ бурыхъ, позднѣе также черныхъ зернышекъ, въ видѣ неправильныхъ глыбокъ желтоватаго и буроватаго цвѣта, изрѣдка въ кристаллической формѣ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ свсбодный пигментъ (въ видѣ зеренъ и глыбокъ) встрѣчается въ просвѣтахъ капилляровъ совершенно закупоривая ихъ.

Отекъ легкихъ (oedema pulmonum) состоитъ въ трансудаціи серозной жидкости изъ сосудовъ въ просвѣты легочныхъ пузырьковъ и, въ незначительномъ количествѣ, въ самую легочную ткань. Въ умѣренной степени онъ наблюдается у большей части труповъ, какъ результатъ предсмертнаго упадка сердечной дѣятельности (во время агоніи). Самой обыкновенной причиной отека легкихъ служитъ венозная гипереміа ихъ при различныхъ условіяхъ (при порокахъ митральной заслонки, ослабленной дѣятельности мышцы лѣваго желудочка сердца вслѣдствіе жироваго перерожденія ея, и т. д.), но и активная гипереміа, благодаря поверхностному положенію капиллярныхъ сосудовъ въ альвеолахъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ можетъ сопровождаться отекомъ. Вторая, не менѣе пассивной гипереміи, важная причина отека заключается въ измѣненіи проницаемости сосудистыхъ стѣнокъ, измѣненіи, происходящемъ отъ дѣйствія вредныхъ агентовъ, вызывающихъ воспаленіе (отекъ по окружности воспалительныхъ гнѣздъ), отъ общаго упадка питанія и гидремическаго состоянія крови, отъ вліянія поступающихъ въ легкія негодныхъ для дыханія газовъ и т. д. Отекомъ могутъ поражаться какъ оба легкія одновременно и на всемъ протяженіи, такъ и отдѣльныя доли или части ихъ. Чаще всего отекъ развивается въ нижнихъ доляхъ и заднихъ частяхъ верхнихъ. Развивается отекъ быстро, въ очень короткій періодъ времени или же медленно, въ видѣ хроническаго пораженія. При распространеніи на оба легкія или и на одну часть ихъ при неспособности къ дыхательной дѣятельности другихъ значительное накопленіе жидкости въ альвеолахъ влечетъ за собою прекращеніе газоваго обмѣна и смертельный исходъ. Менѣе значительныя степени отека, при устраненіи вызвавшихъ ихъ причинъ, могутъ оканчиваться выздоровленіемъ. Выпотѣвшая жидкость въ такихъ случаяхъ легко и быстро всасывается лимфатическими сосудами, свободно открывающимися въ просвѣты альвеолъ. Отечныя легкія объемисты, тяжелы, на разрѣзѣ темнокраснаго цвѣта или, напротивъ, блѣдноскраго. Въ послѣднемъ случаѣ и при значительной степени отека ткань легкихъ имѣетъ нѣсколько студенистый видъ. Съ поверхности разрѣза стекаетъ, въ особенности при давленіи на легкое, большое количество смѣшанной съ пузырьками воздуха, пѣнистой серозной жидкости, окрашивающейся отъ примѣси крови изъ перерѣзанныхъ сосудовъ болѣе или менѣе въ красноватый цвѣтъ. Такая же пѣнистая жидкость находится и въ мелкихъ бронхахъ. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ полостяхъ альвеолъ попадаются отслонившіяся и иногда набухшія эпителіальныя клѣтки, въ небольшомъ количествѣ красные и бѣлые кровяные шарики; въ случаяхъ долго существовавшаго отека (хроническаго) эпителій альвеолъ подвергается жировому перерожденію. При обработкѣ легкихъ кипящей водой жидкость въ альвеолахъ, вслѣдствіе содержанія въ ней бѣлка, свертывается и представляется подъ микроскопомъ въ видѣ мутной мелкозернистой массы съ пузырьками воздуха и упомянутыми форменными элементами. Въ незначительномъ количествѣ накопленіе жидкости замѣчается и въ перегородкахъ между альвеолами, въ лимфатическихъ полостяхъ соединительной ткани.

Кровоизліянія (pneumorrhagia) въ легкихъ происходитъ per rhexin и per diapedesin, причемъ излившаяся кровь собирается въ альвеолахъ и мелкихъ бронхахъ, совершенно закупоривая ихъ. Наполненіе альвеолъ кровью можетъ произойти также путемъ аспираціи ея при кровотеченіяхъ въ вышележащихъ частяхъ или другихъ отдѣлахъ легкаго, если неуспѣвшая свернуться кровь попадаетъ въ дыхательныя трубки. Легочныя геморрагіи наблюдаются при венозномъ застоѣ вслѣдствіе разрыва капилляровъ или per diapedesin вмѣстѣ съ транудаціею серозной жидкости, при воспаленіяхъ, геморрагическомъ діатезѣ (скорбутъ, врожд. гемофилія), при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, тромбозѣ и эмболіи вѣтвеи легочной артеріи, язвенномъ разрушеніи легочной ткани (при чахоточныхъ кавернахъ и гангренѣ легкаго), травматическихъ поврежденіяхъ легкаго посторонними тѣлами или острыми концами переломленныхъ реберъ. Кровоизліянія являются въ формѣ разсѣянныхъ темнокрасныхъ точекъ или въ видѣ крупныхъ гнѣздъ занимающихъ болѣе или менѣе значительную часть легкаго (Apoplexia pulmonum). Въ послѣднемъ случаѣ пораженная часть легкаго представляется болѣе или менѣе плотною, темнокраснаго цвѣта и несодержащею воздуха, похожею на селезенку (splenisatio). При тромбозѣ и эмболіи геморрагическія гнѣзда помѣщаются тотчасъ подъ плеврой (чаще въ нижнихъ доляхъ), рѣзко отграничены отъ окружающей здоровой ткани и имѣютъ форму клина съ верхушкой, обращенной къ корню легкаго (геморрагическіе инфаркты). Кровоизліянія въ легкія могутъ угрожать опасностью для жизни вслѣдствіе большой потери крови, асфиксіи отъ закупорки кровью альвеолъ и послѣдовательныхъ заболѣваній (воспаленія легкаго, септическаго зараженія при гнилостномъ разложеніи излившейся крови). Въ благопріятныхъ случаяхъ кровь частью выхаркивается, частью всасывается, подвергаясь обыкновеннымъ измѣненіямъ, свойственнымъ экстравазатамъ. Красные шарики или продукты распаденія ихъ уносятся

лейкоцитами въ лимфатическіе сосуды и бронхіальныя желѣзы, оставляя по себѣ пигментацію легочной ткани и железъ, альвеолы снова дѣлаются проходимыми для воздуха. Теченіе геморрагическихъ инфарктовъ послѣ тромбоза и эмболіи отличается отъ обыкновенныхъ экстравазатовъ, потому что при нихъ происходитъ не только переполненіе альвеолъ кровью но обыкновенно и некрозъ самой ткани легкаго вслѣдствіе прекращеннаго притока артеріальной крови. Поэтому рѣдко послѣ образованія инфаркта происходитъ возстановленіе нормальнаго состоянія, большею же частью какъ составныя части крови, такъ и тканевые элементы подвергаются распаденію; съ окружности инфаркта прорастаетъ въ него грануляціонная ткань, переходящая въ волокнистую, и процессъ оканчивается уничтоженіемъ некротизированной ткани и замѣщеніемъ ея рубцевою. Въ тѣхъ случаяхъ, когда заносныя пробки содержатъ въ себѣ заразныя начала (при піэмическихъ и септическихъ процессахъ), реактивное воспаленіе принимаетъ характеръ гнойнаго, и образуется на мѣстѣ инфаркта абсцессъ, или же инфарктъ подвергается гнилостному распаденію.

Тромбозъ легочныхъ артерій встрѣчается рѣдко какъ первичное явленіе, зависящее отъ заболѣванія сосудистыхъ стѣнокъ. Большею частью тромбы образуются въ самыхъ мелкихъ развѣтвленіяхъ при различныхъ пораженіяхъ соотвѣтственныхъ отдѣловъ легкаго (преимущественно при чахоткѣ) и затѣмъ уже распространяются въ болѣе крупныя артеріальныя вѣтви, или исходнымъ пунктомъ для нихъ служатъ заносныя пробки. Эмболія вѣтвей легочной артеріи случается нерѣдко; она можетъ произойти отъ отрывковъ кровяныхъ сверстковъ изъ правой половины сердца и изъ сосудовъ различныхъ областей тѣла, изъ которыхъ заносныя пробки попадаютъ въ полыя вены и правое сердце. Эмболіи подвергаются обыкновенно небольшія артеріальныя вѣтви, но могутъ закупориваться и крупныя, и даже изрѣдка главный стволъ легочной артеріи. При закупоркѣ первыхъ образуются геморрагическіе инфаркты; эмболія крупныхъ сосудовъ сопровождается анеміей соотвѣтственныхъ частей легкихъ; закупорка главнаго ствола ведетъ къ быстрой смерти при явленіяхъ анеміи мозга. Кромѣ сверстковъ крови, легочные сосуды могутъ закупориваться каплями жира, поступающаго въ кровь при травматическихъ поврежденіяхъ частей тѣла съ большимъ количествомъ жирной клѣтчатки и при переломахъ костей. Закупорка жиромъ сразу большаго количества легочныхъ капилляровъ можетъ повести къ быстрой смерти. При вскрытіи легкія въ такихъ случаяхъ оказываются малокровными и отечными; присутствіе жира въ сосудахъ можетъ быть обнаружено только микроскопическимъ изслѣдованіемъ. При вступленіи воздуха чрезъ шейныя или маточныя вены (въ послѣродовомъ періодѣ) пузырьки воздуха, достигая легочныхъ капилляровъ, могутъ произвести кратковременную закупорку ихъ (газы скоро поглощаются окружающими тканями); смерть наступаетъ лишь въ тѣхъ случаяхъ, когда воздухъ въ большомъ количествѣ накопляется въ правомъ сердцѣ. Далѣе, въ качествѣ заносныхъ пробокъ въ легочныхъ сосудахъ нерѣдко появляются частицы злокачественныхъ опухолей, которыя разрастаются здѣсь въ формѣ метастатическихъ узловъ, и, наконецъ, изрѣдка паразиты (цистицерки и эхинококки).

Воспаленія. *Крупозное или фибринозное воспаленіе, Pneumonia*

crouposa s. fibrinosa, есть острая лихорадочная болѣзнь, проявляющаяся обыкновенно сплошнымъ пораженіемъ болѣе или менѣе значительной части легкихъ,—одной доли, всего легкаго, иногда и большей части обоихъ легкихъ, рѣже образованіемъ разсѣянныхъ мелкихъ воспалительныхъ фокусовъ. Процессъ начинается сильнымъ переполненіемъ кровью мелкихъ сосудовъ и затѣмъ выступленіемъ серознаго эксудата съ примѣсью красныхъ и бѣлыхъ шариковъ въ просвѣты альвеолъ. Растянутые капилляры сильно выпячиваются въ альвеолы и уменьшаютъ такимъ образомъ ихъ просвѣты, эпителіальныя клѣтки (какъ ядерныя, такъ и безъядерныя) альвеолъ набухаютъ и частью отслаиваются. Въ этомъ періодѣ болѣзни (періодѣ гипереміи) пораженная часть легкаго представляется увеличенною, темнокраснаго свѣта, съ значительно уменьшеннымъ содержаніемъ воздуха и болѣе плотною. Съ поверхности разрѣза стекаетъ въ значительномъ количествѣ кровянистая жидкость смѣшанная съ небольшимъ количествомъ пузырьковъ воздуха. Въ дальнѣйшемъ развитіи болѣзни альвеолы наполняются и растягиваются большимъ количествомъ фибринознаго эксудата, содержащаго въ себѣ много бѣлыхъ шариковъ, который затѣмъ свертывается, совершенно закупоривая легочные пузырьки. Подъ микроскопомъ просвѣтъ расширенныхъ альвеолъ оказывается выполненнымъ густою фибринозною сѣткою съ заложенными въ петляхъ ея бѣлыми шариками и въ меньшемъ количествѣ красными. Въ этомъ періодѣ (періодѣ *красной гепатизаціи*, опеченѣнія, отъ сходства измѣненной легочной ткани съ печеночною) легкое представляется еще болѣе увеличеннымъ, тяжелымъ и плотнымъ, болѣе сухимъ, совершенно несодержащимъ воздуха. Вмѣстѣ съ уплотнѣніемъ ткань легкаго становится болѣе ломкою. Поверхность разрѣза краснаго цвѣта, мелкозерниста, при соскабливаніи выдавливаются изъ альвеолъ мелкія фибринозныя пробки. Отъ значительнаго увеличенія легкаго на поверхности его замѣчаются нерѣдко отпечатки реберъ. Слѣдующій періодъ *сѣрой или желтой гепатизаціи* выражается тѣмъ, что, вслѣдствіе сдавленія сосудовъ эксудатомъ и обезцвѣчиванія красныхъ шариковъ содержащихся въ альвеолахъ, легкое становится болѣе блѣднымъ, сѣроватаго цвѣта, а при наступающемъ затѣмъ жировомъ перерожденіи бѣлыхъ шариковъ и отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ, принимаетъ желтоватый оттѣнокъ. Измѣненія происходятъ не во всѣхъ частяхъ одинаково, почему пораженное легкое получаетъ пестрый, мраморный или гранитный видъ,—красныя пятна перемежаются съ сѣрыми и желтыми. За періодомъ желтой гепатизаціи наступаетъ *разрѣшеніе* болѣзненнаго процесса. Фибринъ распадается въ слизисто-зернистую массу, бѣлые шарики подвергаются жировому и міэлиновому перерожденію, вслѣдствіе чего эксудатъ размягчается и принимаетъ видъ густой, желтоватаго цвѣта, похожей на гной жидкости, которая легко выдавливается съ поверхности разрѣза. Сосуды снова расширяются, нѣкоторое время изъ нихъ еще продолжается эксудація серозной жидкости и бѣлыхъ шариковъ, но затѣмъ вскорѣ прекращается. Разжиженный эксудатъ всасывается лимфатическими сосудами, частью выхаркивается наружу. Легкое становится краснымъ, менѣе плотнымъ, влажнымъ; въ альвеолахъ появляются пузырьки воздуха и затѣмъ возстановляется нормальное состояніе. Въ періодѣ разрѣшенія въ эпителіѣ альвеолъ обнаруживаются явленія размноженія, ведущія къ замѣщенію

отпавшихъ эпителіальныхъ клѣтокъ новыми. Въ самой легочной ткани замѣчается умѣренная инфильтрація бѣлыми шариками по окружности мелкихъ венъ и нерѣдко около лимфатическихъ сосудовъ. Послѣдніе представляются расширенными и наполненными бѣлыми и красными шариками; иногда образуются тромбы. Въ слизистой оболочкѣ бронховъ пораженнаго легкаго замѣчаются обыкновенно явленія острагo катарра, мелкія бронхіальныя развѣтвленія вблизи альвеолъ закупориваются такимъ же фибринознымъ эксудатомъ, какъ и сами альвеолы. Плевра, покрывающая пораженную часть легкаго, представляется обыкновенно гиперемированною, мутною, покрытою фибринознымъ налетомъ; нерѣдко бываютъ и болѣе сильныя воспалительныя измѣненія ея съ обильнымъ накопленіемъ серознаго или фибринознаго эксудата (Pleuropneumonia). Лимфатическія бронхіальныя железы увеличены въ объемѣ, темнокраснаго цвѣта. Микроскопъ показываетъ накопленіе въ синусахъ ихъ бѣлыхъ шариковъ съ заключенными въ нихъ красными тѣльцами или зернами пигмента и зернистыхъ шаровъ. Всѣ эти элементы заключены въ густую фибринозную сѣтку. Описанныя выше явленія представляютъ обыкновенную, чаще встрѣчающуюся картину крупознаго воспаленія легкихъ. Средняя продолжительность болѣзни—6—8 дней (до періода разрѣшенія); но бываютъ и довольно значительныя уклоненія въ ея теченіи. Такъ, достигнувъ разрѣшенія въ одной долѣ легкаго, воспаленіе можетъ обнаружиться и въ другой и обойти послѣдовательно всѣ доли обоихъ легкихъ (Pneumonia migrans). Болѣзнь въ этомъ случаѣ затягивается на болѣе продолжительное время противъ обыкновеннаго. Обыкновенно поражаются крупознымъ воспаленіемъ первоначально нижнія доли (чаще праваго легкаго), но иногда воспаленіе начинается съ верхней доли того или другаго легкаго и отсюда распространяется внизъ. Подобное заболѣваніе большею частью бываетъ у людей, страдающихъ уже хроническими разстройствами легкихъ. Иногда и въ свойствѣ воспалительнаго эксудата замѣчаются нѣкоторыя особенности и уклоненія. Такъ у стариковъ, дѣтей и людей истощенныхъ эксудатъ нерѣдко содержитъ въ себѣ мало фибринородныхъ веществъ и представляется болѣе жидкимъ, у пьяницъ часто заключаетъ въ себѣ большое количество красныхъ шариковъ (геморрагическій эксудатъ). Большія различія наблюдаются, наконецъ, во времени всасыванія эксудата. Иногда разрѣшеніе совершается весьма быстро, въ другихъ случаяхъ, особенно у людей истощенныхъ, съ ослабленною дѣятельностью сердца или хроническими разстройствами въ легочной ткани (въ лимфатической системѣ ея), всасываніе эксудата затягивается на долгій срокъ, и выздоровленіе идетъ очень медленно. Въ остальныхъ непораженныхъ воспаленіемъ частяхъ легкихъ наблюдаются обыкновенно болѣе или менѣе значительная гиперемія, нерѣдко значительное растяженіе легочныхъ пузырьковъ воздухомъ (викарная эмфизема) и отекъ. Типическая форма крупозной пневмоніи сопровождается, кромѣ того, общими измѣненіями въ организмѣ, свойственными острымъ инфекціоннымъ болѣзнямъ,—бѣлковою и жировою дегенераціями въ печени, почкахъ, мышцѣ сердца, гиперплазіею селезенки. Кровь, однако же, обыкновенно жидкая при инфекціонныхъ болѣзняхъ, при крупозной пневмоніи отличается большею свертываемостью. Обыкновенно крупозная пневмонія оканчивается выздоровленіемъ. Нѣкоторое время по всасываніи эксудата остается дряблость

легочной ткани, но затѣмъ возстановляется мало-по-малу нормальное состояніе. Этотъ исходъ наблюдается, однако же, не всегда. Крупозная пневмонія можетъ повести къ смерти путемъ прекращенія газоваго обмѣна при обширномъ распространеніи болѣзненнаго процесса, при развитіи въ одномъ легкомъ, когда другое уже ранѣе поражено какимъ-либо хроническимъ разстройствомъ, дѣлающимъ его негоднымъ для дыханія, при отекѣ непораженныхъ воспаленіемъ частей легочной ткани, что случается нерѣдко у людей съ гидремическимъ состояніемъ крови и ослабленною дѣятельностью сердца. Кромѣ обыкновеннаго исхода въ разрѣшеніе, въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ наблюдаются: 1) нагноеніе въ видѣ разлитой инфильтраціи гнойнымъ эксудатомъ легочной ткани или въ формѣ ограниченнаго гнѣзда (абсцесса); 2) Гангрена болѣе или менѣе значительной части гепатизированнаго легкаго. Этотъ исходъ бываетъ иногда у людей съ значительно ослабленной дѣятельностью сердца, у стариковъ, у пьяницъ, при воспаленіи легкаго, въ которомъ существовали уже бронхіэктазическія полости и гнилостный бронхитъ. 3) Исходъ въ уплотнѣніе легочной ткани, когда освободившіяся отъ эксудата альвеолы не наполняются воздухомъ (вслѣдствіе закупорки бронхъ) и стѣнки ихъ срастаются между собою, или просвѣты альвеолъ выполняются грануляціонною тканью, развивающеюся изъ перегородокъ между ними. 4) Нѣкоторыми авторами допускается казеозное перехожденіе крупознаго эксудата и исходъ въ легочную чахотку. Въ большинствѣ случаевъ развитія чахотки послѣ крупозной пневмоніи вскрытіе показываетъ, однако, послѣдовательное зараженіе бугорчаткою, или существованіе хроническаго туберкулезнаго воспаленія до заболѣванія крупозной пневмоніей. Къ числу осложненій, болѣе или менѣе вредно вліяющихъ на исходъ крупозной пневмоніи, относятся воспаленія плевры, pericardii и endocardii, жировое перерожденіе сердечной мышцы, изрѣдка гнойный менингитъ. Типическая форма крупозной пневмоніи представляетъ собою несомнѣнно инфекціонную болѣзнь. Въ пользу этого говоритъ нерѣдкое эпидемическое распространеніе, общія измѣненія въ организмѣ, свойственныя острымъ заразнымъ болѣзнямъ и постоянное присутствіе въ легочномъ эксудатѣ (также въ лимфатическихъ сосудахъ легкихъ, въ крови) микрококковъ (диплококковъ Фридлэндера), чистыя культуры которыхъ даютъ крупозное воспаленіе при прививкѣ животнымъ. Однако же, повидимому не всѣ формы этой болѣзни имѣютъ одинаковое происхожденіе. Такъ, нерѣдко крупозная пневмонія является какъ осложненіе разныхъ острыхъ болѣзней, каковы тифъ, оспа и др. Въ этихъ случаяхъ не извѣстно, происходитъ ли двойное зараженіе или воспаленіе легкихъ является результатомъ дѣйствія того же тифознаго или оспеннаго яда. Также сомнительна этіологія спорадическихъ случаевъ воспаленія легкихъ послѣ сильнаго охлажденія тѣла, травматическихъ поврежденій (ушибовъ и ранъ грудной области) въ окружности гангреночныхъ гнѣздъ, постороннихъ раздражающихъ веществъ, попавшихъ въ легкія, и т. д. *Bronchopneumonia acuta*, *Pneumonia catarrhalis*. Отличается отъ предъидущей формы анатомически тѣмъ, что воспалительныя измѣненія появляются всегда въ видѣ отдѣльныхъ гнѣздъ соотвѣтствующихъ развѣтвленіямъ мелкихъ бронховъ, образующихъ легочныя дольки. Пораженное легкое представляется увеличеннымъ въ объемѣ, гиперемированнымъ; на разрѣзѣ его замѣчаются разсѣянныя кругло-

ватаго очертанія гнѣзда, плотныя на ощупь и краснаго или сѣро-красноватаго цвѣта, въ дальнѣйшемъ теченіи принимающія желтоватый оттѣнокъ. Обыкновенно въ одномъ и томъ же легкомъ можно видѣть гнѣзда разнаго цвѣта, что указываетъ на неодинаковую степень развитія процесса въ разныхъ частяхъ и неодинаковыя свойства эксудата. Въ однихъ случаяхъ гнѣзда эти очень малы, не болѣе булавочной головки и разсѣяны въ большомъ количествѣ въ одной долѣ, во всемъ легкомъ или одновременно въ обоихъ легкихъ (миліарная форма бронхопневмоніи). Въ другихъ случаяхъ гнѣзда эти достигаютъ большей величины (до горошины и болѣе), представляя собою группу воспаленныхъ долекъ, и встрѣчаются въ меньшемъ количествѣ (лобулярная бронхопневмонія). Наконецъ, въ третьихъ крупныя гнѣзда находятся въ той или другой долѣ легкаго въ столь значительномъ количествѣ, что соприкасаются между собою, и такимъ образомъ получается картина почти сплошнаго пораженія, похожаго на крупозную гепатизацію (лобарная бронхопневмонія). Легочная ткань между воспалительными фокусами проходима для воздуха и имѣетъ нормальный видъ или гиперемирована, нерѣдко отечна. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, однако же, попадаются участки спавшейся, несодержащей воздуха и вслѣдствіе этого болѣе плотной ткани (ателектазъ); въ другихъ мѣстахъ легочные пузырьки растянуты воздухомъ болѣе нормальнаго (викарная эмфизема). Въ уплотнѣвшихъ гнѣздахъ воздуха не содержится и съ поверхности разрѣза выдавливается сѣроватая или желтоватая мутная жидкость. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что плотныя гнѣзда образуются вслѣдствіе наполненія эксудатомъ группы альвеолъ, входящихъ въ составъ одной легочной дольки, или принадлежащихъ нѣсколькимъ сосѣднимъ долькамъ. Капилляры, лежащіе въ перегородкахъ между альвеолами, растянуты кровью; въ самой легочной ткани замѣчается умѣренная грануляціонная инфильтрація. Альвеолы растянуты бѣлковою жидкостью съ большимъ количествомъ бѣлыхъ шариковъ, отслоившихся и набухшихъ эпителіальныхъ клѣтокъ и малымъ числомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Эксудатъ въ большинствѣ альвеолъ жидкій, иногда съ примѣсью слизи, попавшей изъ бронхъ, но попадаются легочные пузырьки, содержащіе и плотный фибринозный эксудатъ. Конечныя развѣтвленія бронховъ наполнены также эксудатомъ, отличающимся отъ альвеолярнаго большимъ содержаніемъ эпителіальныхъ клѣтокъ и слизи. Въ періодѣ обратнаго развитія болѣзненнаго процесса клѣточные элементы эксудата (бѣлые шарики и эпителіальныя клѣтки) подвергаются жировому перерожденію (нѣкоторые изъ нихъ слизистому) и обращаются въ зернистые шары. При замедленномъ всасываніи эксудата эти зернистые шары достигаютъ значительныхъ размѣровъ и, при уменьшеніи жидкой части эксудата, почти сплошь выполняютъ альвеолы. Вслѣдствіе неодинаковой степени развитія процесса въ разныхъ долькахъ, а отчасти и неодинаковаго эксудата, микроскопическая картина получается болѣе разнообразная, чѣмъ при крупозной пневмоніи. Это разнообразіе становится еще болѣе значительнымъ, если болѣзненный процессъ затягивается на продолжительное время. Кромѣ измѣненій въ самомъ легкомъ, болѣзнь сопровождается обыкновенно опуханіемъ бронхіальныхъ лимфатическихъ железъ и, при поверхностномъ положеніи бронхо-пневмоническихъ узловъ, воспалительными измѣненіями въ

плеврѣ. Въ крупныхъ и мелкихъ бронхахъ болѣе или менѣе рѣзко выраженныя явленія катарра. Нѣкоторые изъ мелкихъ бронховъ совершенно закупорены катарральнымъ продуктомъ. Катарральная бронхо-пневмонія можетъ получить хроническое теченіе въ тѣхъ случаяхъ, когда, при продолжающемся дѣйствіи вызвавшаго ее вреднаго вліянія, образуются послѣдовательно одинъ за другимъ новые воспалительные фокусы, или же такъ, что по окончаніи остраго процесса остаются болѣе или менѣе стойкія патологическія измѣненія легочной ткани. Катарральная пневмонія можетъ окончиться полнымъ разрѣшеніемъ, что наблюдается менѣе часто, чѣмъ при крупозной. Другіе исходы ея: 1) Нагноеніе, причемъ не только альвеолы выполняются гнойнымъ эксудатомъ, но и въ самой ткани происходитъ гнойная инфильтація, ведущая къ разрушенію ея и образованію абсцесса. Этотъ исходъ наблюдается при поступленіи въ дыхательные пути органическихъ разлагающихся или способныхъ къ разложенію посторонніхъ веществъ. При этихъ, условіяхъ воспаленіе можетъ окончиться и гангренознымъ распаденіемъ легочной ткани. Въ обоихъ случаяхъ болѣзнь нерѣдко ведетъ къ смертельному исходу. 2) Оплотнѣніе (induratio) легочной ткани вслѣдствіе того, что грануляціонная инфильтрація перегородокъ между альвеолами достигаетъ болѣе значительной степени, чѣмъ обыкновенно и ведетъ къ новообразованію соединительной ткани. Уплотнѣніе получается въ видѣ разсѣянныхъ гнѣздъ или въ болѣе разлитой формѣ. Исходъ въ индурацію наблюдается большею частью послѣ поступленія въ дыхательные пути мелкихъ плотныхъ частичекъ минеральнаго происхожденія. Уплотнѣніе легочной ткани сопровождается часто образованіемъ бронхіэктазическихъ полостей. 3) Неполное всасываніе эксудата съ обращеніемъ остатковъ его въ сухую творожистую массу, наблюдаемое чаще въ тѣхъ случаяхъ, когда воспаленіемъ поражаются верхушки легкихъ. Эти творожистыя гнѣзда инкапсулируются впослѣдствіи новообразованной соединительной тканью и нерѣдко пропитываются известью. Исходъ въ творожистое перерожденіе съ послѣдующимъ разрушеніемъ легочной ткани (исходъ въ чахотку) наблюдается въ тѣхъ случаяхъ, когда брохно-пневмонія осложняется или обусловливается зараженіемъ бугорчаткою. Воспаленіе плевры, сопровождающее бронхо-пневмонію часто оканчивается образованіемъ ложныхъ перепонокъ и сращеніями легкаго съ грудной стѣнкой. Наиболѣе типическая форма острой катарральной бронхо-пневмоніи наблюдается какъ осложненіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней—кори, дифтерита зѣва, коклюша—и преимущественно у дѣтей; рѣже и въ разныхъ возрастахъ (изъ взрослыхъ людей чаще у стариковъ)—при скарлатинѣ, оспѣ, тифѣ. Обыкновенно пораженію легкихъ предшествуетъ капиллярный бронхитъ. Воспаленіе легкихъ развивается непосредственно вслѣдъ за бронхитомъ, можетъ быть вслѣдствіе втягиванія (при вдыханіи) катарральнаго эксудата въ легочные пузырки и раздраженія ихъ стѣнокъ этимъ эксудатомъ, или же предварительно нѣкоторые изъ бронховъ закупориваются эксудатомъ, соотвѣтственныя легочныя дольки спадаются (по всасываніи содержавшагося въ легочныхъ пузырькахъ воздуха) и только вслѣдъ за тѣмъ развиваются воспалительныя измѣненія. При существованіи гипостаза воспаленію предшествуетъ иногда отекъ легочной ткани. Какъ первичное заболѣваніе, острая бронхопневмонія можетъ развиться при вдыханіи раздражающихъ газовъ (амміака, хлора и др.) или горячихъ

паровъ. Наконецъ, причиною развитія бронхопневмоніи нерѣдко бываетъ поступленіе въ дыхательные пути различныхъ плотныхъ и жидкихъ посторонніхъ веществъ, но формы воспаленій и исходы ихъ получаются весьма неодинаковые въ зависимости отъ различныхъ свойствъ этихъ веществъ. Индифферентныя или слабо раздражающія ткани жидкости, поступая въ дыхательные пути въ небольшомъ количествѣ, быстро всасываются, не вызывая вовсе или производя слабыя, скоропреходящія воспалительныя мѣстныя разстройства; поступая въ большой массѣ (при погруженіи головы въ жидкую среду, при обильной водянистой рвотѣ и т. п.) причиняютъ быструю асфиктическую смерть (смерть отъ утопленія). Въ такихъ случаяхъ легкія оказываются сильно растянутыми, подъ плеврой попадаются капиллярные экстравазаты, на разрѣзѣ легкое и крупные бронхи содержатъ большое количество пѣнистой (смѣшанной съ пузырьками воздуха) жидкости. Крупныя твердыя тѣла останавливаются, смотря по величинѣ, на различной высотѣ въ бронхахъ и вызываютъ въ нихъ воспалительныя измѣненія; въ части легкаго, соотвѣтствующей развѣтвленіямъ закупореннаго бронха, происходитъ спаденіе (ателектазъ), отекъ и иногда послѣдовательныя воспалительныя измѣненія. Мелкія плотныя тѣла, попадая въ распыленномъ видѣ и равномѣрно распредѣленныя въ вдыхаемомъ воздухѣ, вызываютъ мелкіе, разсѣянные воспалительные фокусы (миліарная бронхопневмонія, похожая на острую миліарную бугорчатку); поступая болѣе значительными массами и распредѣляясь неравномѣрно по бронхамъ, даютъ болѣе крупные фокусы и разлитыя воспаленія (лобулярная и лобарная бронхопневмоніи). Весьма часто наблюдается засореніе легкихъ частицами угля и сажи, поступающими въ дыхательные пути въ видѣ дыма и пыли (въ особенности обильныхъ въ кузницахъ, угольныхъ копяхъ и. т. д.),—*Pneumonoconiasis anthracotica s. Anthracosis.* Частицы угля, попадая въ дыхательные пути частью осѣдаютъ на стѣнкахъ бронхъ и затѣмъ выхаркиваются вмѣстѣ съ слизью, частью достигаютъ до легочныхъ альвеолъ. Здѣсь онѣ вызываютъ легкое раздраженіе, выражающееся выступленіемъ бѣлыхъ шариковъ. Лейкоциты поглощаютъ угольныя частицы и обращаются въ крупныя клѣтки, наполненныя черными зернышками (Staubzellen), которыя частью удаляются наружу съ мокротой, частью поступаютъ въ лимфатическіе сосуды. Нѣкоторыя изъ клѣтокъ остаются здѣсь, отлагая уголь въ легочную ткань; другія достигаютъ до бронхіальныхъ лимфатическихъ железъ. При умѣренномъ поступленіи угольная пыль не вызываетъ другихъ измѣненій кромѣ чернаго окрашиванія легочной ткани и бронхіальныхъ железъ. При большомъ накопленіи развивается хроническое воспаленіе, частью въ формѣ хронической бронхопневмоніи, частью въ видѣ продуктивнаго воспаленія легочной ткани, иногда съ послѣдовательнымъ изъязвленіемъ (чахотка угольщиковъ). Болѣе раздражающее вліяніе оказываетъ каменная, известковая *(chalicosis)* и металлическая, чаще желѣзная (siderosis) пыль. При послѣдней легкое окрашивается въ бурый или черный цвѣтъ (отъ разныхъ окисей желѣза). Нерастворимыя частицы, отложившись въ легочной ткани остаются въ ней на всю жизнь безъ измѣненій, другія могутъ раствориться и такимъ образомъ быть выведенными изъ организма. Наиболѣе вредное вліяніе оказываютъ органическія плотныя и жидкія тѣла способныя къ разложенію или уже разлагающіяся. Они вызываютъ сильное воспаленіе бронховъ (нерѣдко

bronchitis putrida) и катарральную бронхопневмонію съ исходомъ въ нагноеніе (образованіе абсцессовъ) и гангрену легочной ткани. Къ числу такого рода посторонніхъ веществъ относятся: разнаго рода патологическіе продукты, попадающіе въ дыхательныя трубки и альвеолы изъ выше лежащихъ частей, гнойныя и ихорозныя массы изъ полости рта, зѣва, гортани при дифтеритѣ, абсцессахъ и т. д. Затѣмъ, пищевые вещества, проникающія въ дыхательные пути при паралитическомъ состояніи гортани; сюда же относится и искуственно вызываемая пневмонія, развивающаяся послѣ перерѣзки N. Vagi. Наконецъ, вмѣстѣ съ вдыхаемымъ воздухомъ и органическими посторонними веществами въ дыхательные пути проникаютъ различные низшіе растительные организмы. Вліяніе ихъ весьма неодинаково. Одни остаются совершенно безвредными и подобно мелкимъ твердымъ частицамъ частью выводятся обратно, частью проникаютъ въ лимфатическую систему и здѣсь погибаютъ или удаляются чрезъ выдѣлительные органы. Другіе, какъ піогенные и гнилостные, попадающіе съ упомянутыми веществами, вызываютъ нагноеніе и гангрену. Третьи, спеціальные патогенные виды производятъ общія инфекціонныя болѣзни (попадая въ кровь) или особенныя формы воспаленій легочной ткани (бугорчатку, сапъ и др.).

Гнойное воспаленіе легкихъ является въ двухъ главныхъ формахъ—въ видѣ разлитой инфильтраціи легочной ткани гнойнымъ экссудатомъ и въ формѣ ограниченныхъ гнойныхъ фокусовъ, абсцессовъ. Оно рѣдко бываетъ первичнымъ, большею же частью является, какъ осложненіе (или исходъ) другихъ пораженій легкихъ или распространяется на нихъ съ другихъ органовъ. Къ группѣ гнойныхъ воспаленій относятся *1) Аспираціонная пневмонія*, развивающаяся вслѣдствіе поступленія въ дыхательные пути посторонніхъ разлагающихся или способныхъ къ разложенію органическихъ веществъ (упомянутыхъ выше). Первоначально развивается обыкновенная катарральная бронхопневмонія, но вскорѣ экссудатъ въ альвеолахъ и мелкихъ бронхахъ принимаетъ гнойный характеръ. При незначительномъ количествѣ посторонніхъ веществъ и умѣренномъ раздраженіи, причиняемомъ ими, пораженіе легкихъ можетъ ограничиться этимъ гнойно-катарральнымъ воспаленіемъ и затѣмъ перейти въ разрѣшеніе. При противуположныхъ условіяхъ получаются болѣе важныя разстройства: образуется гнойная инфильтрація самой легочной ткани (межъальвеолярныхъ перегородокъ) съ послѣдующимъ распаденіемъ ея и образованіемъ гнойныхъ полостей (абсцессовъ); нерѣдко наблюдается также гангренозное распаденіе легочной ткани. При вскрытіи оказываются, преимущественно въ нижнихъ доляхъ, разсѣянныя или сливающіяся между собою различной величины гнѣзда, въ началѣ болѣзни плотныя, почти несодержащія воздуха, сѣро-красноватаго цвѣта. Съ разрѣза ихъ выдавливается мутная, гнойная жидкость (изъ альвеолъ и мелкихъ бронхъ), въ которой можно найти иногда и посторонніе вещества. Позднѣе пораженные участки легкихъ принимаютъ грязно-сѣроватый, желтоватый и зеленоватый цвѣтъ, становятся болѣе рыхлыми, легко разрывающимися, и затѣмъ въ нихъ образуются полости съ гнойнымъ содержимымъ или, при исходѣ въ гангрену, ткань распадается въ грязнобурые и зеленоватые клочья. *2) Метастатическіе абсцессы* въ легкихъ образуются отъ эмболіи легочныхъ сосудовъ при злокачественномъ размягченіи тромбовъ въ венахъ различныхъ областей тѣла (при піэмія-

ческихъ процессахъ). Нарывы въ легкихъ получаются одиночные или множественные, обыкновенно небольшіе (отъ горошины до вишни), преимущественно въ нижнихъ доляхъ и правомъ легкомъ, чаще всего тотчасъ подъ плеврою. При закупоркѣ болѣе крупныхъ артерій образуется первоначально геморрагическій инфарктъ клиновидной формы, переходящій затѣмъ въ абсцессъ, закупорка мелкихъ вѣтвей и капилляровъ ведетъ прямо къ образованію фокусовъ гнойнаго воспаленія. По разрѣзѣ легкаго въ немъ замѣчается одно или нѣсколько гнѣздъ плотныхъ, не содержащихъ воздуха, клиновидныхъ и темнокраснаго цвѣта (при образованіи геморрагическаго инфаркта) или сѣроватыхъ и круглаго очертанія. Позднѣе гнѣзда эти принимаютъ желтоватый цвѣтъ, отдѣляются отъ окружающей легочной ткани и затѣмъ постепенно размягчаются; на мѣстѣ плотнаго гнѣзда получается полость съ гнойнымъ содержимымъ. Иногда отдѣлившаяся часть ткани (секвестръ) подвергается гангренозному распаденію, что наблюдается въ тѣхъ случаяхъ, когда заносная пробка содержитъ въ себѣ бактерій, возбуждающихъ гніеніе. Въ окружности гнойныхъ фокусовъ нерѣдко развивается воспаленіе легочной ткани на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи съ катаральнымъ или фибринознымъ экссудатомъ. При абсцессахъ, лежащихъ вблизи плевры, въ послѣдней обыкновенно развивается также гнойное воспаленіе. Часть плевры, покрывающая абсцессъ, лежащій тотчасъ подъ нею, нерѣдко становится мутною, бѣловатаго цвѣта, омертвѣваетъ и продираливается; абсцессъ въ такомъ случаѣ вскрывается въ полость плевры, въ нее вступаетъ воздухъ и изливается содержимое гнойной полости (получается Pneumopyothorax). *3) Интерлобулярное гнойное воспаленіе* встрѣчается какъ вторичное заболѣваніе при гнойномъ плевритѣ (преимущественно у дѣтей) и легочной чахоткѣ. Въ первомъ случаѣ гнойная инфильтрація распространяется въ видѣ желтыхъ полосъ (при разсматриваніи съ поверхности, въ видѣ сѣтей) по пути лимфатическихъ сосудовъ подъ плеврой и въ междольчатой ткани, при чахоткѣ по направленію околобронхіальной соединительной ткани (по ея лимфатическимъ путямъ). Вначалѣ эти плотныя полосы размягчаются потомъ, расплываются по мѣстамъ въ гноевидную жидкость, такъ что образуется много мелкихъ гнойныхъ полостей и иногда разъединеніе легочныхъ долекъ (Pneumonia dissecans). Такъ называемая *септическая пневмонія новорожденныхъ* принадлежитъ также къ числу гнойныхъ воспаленій. Она выражается образованіемъ многихъ мелкихъ абсцессовъ, разлитымъ пораженіемъ легочной ткани или интерлобулярной гнойной инфильтраціей (вмѣстѣ съ гнойнымъ плевритомъ). Обусловливается поступленіемъ заражающихъ веществъ въ дыхательные пути (аспирація) изъ половыхъ органовъ матери (или околоплодной жидкости), въ другихъ случаяхъ піэмическимъ зараженіемъ со стороны пупочныхъ сосудовъ (при thrombophlebitis umbilicalis). Кромѣ описанныхъ формъ, гнойное воспаленіе, какъ вторичное пораженіе, наблюдается въ видѣ демаркаціоннаго процесса вокругъ гангренозныхъ гнѣздъ, творожистыхъ узловъ, крупныхъ паразитовъ, попавшихъ въ легкія, на стѣнкахъ прежде образовавшихся патологическихъ полостей (бронхіэктазій и кавернъ), при распространеніи процесса съ сосѣднихъ частей (при вскрытіи въ легкое раковыхъ язвъ пищевода, абсцессовъ бронхіальныхъ железъ, печени) и, наконецъ, при раненіяхъ легкихъ, если чрезъ рану попадаютъ раздражители, вызывающіе нагноеніе. Всѣ эти формы принадлежатъ къ числу весьма тяжелыхъ заболѣваній и очень часто оканчиваются смертельнымъ исходомъ. Въ случаяхъ менѣе тяжелыхъ разлитая гнойная инфильтрація можетъ окончиться полнымъ разрѣшеніемъ или переходомъ въ хроническое воспаленіе продуктивнаго характера, ведущее къ уплотнѣнію легочной ткани; абсцессы опорожняются отъ своего содержимаго чрезъ бронхи, причемъ въ выхаркиваемой мокротѣ находятся, кромѣ гноя, пучки эластическихъ волоконъ (какъ остатки разрушенной легочной ткани) и кристаллы гематоидина. Вскрытіе въ полость плевры сопровождается, какъ упомянуто, гнойнымъ плевритомъ и вступленіемъ въ полость плевры воздуха. Иногда содержимое абсцессовъ сгущается, принимаетъ видъ творожистой массы и пропитывается известью; такое творожистое гнѣздо окружается новообразованной соединительной тканью (инкапсулируется). Стѣнки полости нарыва по опорожненіи отъ гноя покрываются грануляціонной тканью и затѣмъ срастаются между собою съ образованіемъ рубца на мѣстѣ бывшаго абсцесса.

Хроническое продуктивное воспаленіе, Pneumonia chronica productiva s. fibrosa, Cirrhosis pulmonum, Pneum. interstitialis, induratio pulmonum fibrosa. При всѣхъ описанныхъ выше формахъ воспаленія легкихъ, кромѣ наполненія альеолъ экссудатомъ, происходитъ, какъ было упомянуто, болѣе или менѣе значительная инфильтрація клѣтками и самой легочной ткани. Умѣренная инфильтраціи оканчивается полнымъ разрѣшеніемъ вмѣстѣ съ окончаніемъ остраго экссудативнаго воспаленія, высокія степени ведутъ къ разрушенію легочной ткани и нагноенію. Но если болѣзненный процессъ затягивается и вмѣстѣ съ тѣмъ достаточный притокъ крови даетъ постоянно новый клѣточный матеріалъ, воспаленіе принимаетъ хроническое теченіе, инфильтрирующіе ткань бѣлые шарики превращаются въ большія образовательныя клѣтки, и изъ нихъ образуется новая соединительная ткань, вначалѣ богатая клѣтками и сосудами, а впослѣдствіи, по мѣрѣ сокращенія, принимающая видъ плотной, рубцевой, волокнистой ткани. Въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ грануляціонное воспаленіе легочной ткани (паренхиматозное воспаленіе по нѣкоторымъ авторамъ) бываетъ и безъ одновременнаго или предшествующаго экссудативнаго (чистыя формы фиброзной пневмоніи). Продуктивное воспаленіе можетъ поражать различные отдѣлы легочной ткани, причемъ и анатомическая картина получается довольно разнообразная. Иногда грануляціонная инфильтрація (съ послѣдующимъ развитіемъ волокнистой ткани) распространяется преимущественно по междольчатой соединительной ткани легкихъ (интерлобулярная, плевроген ная хроническая пневмонія); въ этихъ случаяхъ на разрѣзѣ ихъ, видны плотныя, сѣроватаго цвѣта полосы, идущія главнымъ образомъ отъ плевры и пересѣкающіяся между собою, между которыми находится проходимая для воздуха (обыкновенно нѣсколько сдавленная) легочная ткань. Въ другихъ случаяхъ воспаленіе распространяется по пути дыхательныхъ трубокъ или кровеносныхъ сосудовъ (Peribronchitis s. perivasculitis fibrosa); тогда получаются также плотныя полосы, но древовидно развѣтвляющіяся, идущія отъ корня легкихъ къ периферіи ихъ и на поперечныхъ разрѣзахъ представляющіяся въ видѣ сѣрыхъ или черноватыхъ узелковъ, плотныхъ на ощупь и выдающихся надъ поверхностью разрѣза. Если находящійся въ бронхахъ экссудатъ задерживается и сгу-

щается, то центръ такого узелка оказывается состоящимъ изъ желтой творожистой массы, такъ что микроскопически получается большое сходство съ бугорчаткой. Третья форма хронической продуктивной пневмоніи выражается новообразованіемъ соединительной ткани въ межъалвеолярныхъ перегородкахъ (въ самой легочной паренхимѣ). Грануляціонная инфильтрація съ послѣдующимъ развитіемъ волокнистой соединительной ткани въ межъалвеолярныхъ перегородкахъ ведетъ къ утолщенію ихъ и съуженію просвѣтовъ алвеолъ. Это съуженіе, нерѣдко до полнаго закрытія, получается путемъ утолщенія перегородокъ и сокращенія ихъ, или же отъ стѣнокъ алвеолъ развиваются отпрыски, состоящіе изъ грануляціонной ткани и новообразованныхъ кровеносныхъ сосудовъ. Эти отпрыски, выпячиваясь въ алвеолы, совершенно выполняютъ и уничтожаютъ просвѣты ихъ. Въ обоихъ случаяхъ эпителій алвеолъ (если не былъ уже уничтоженъ предшествующими патологическими процессами) подвергается жировому перерожденію, отслаивается и разрушается; но иногда въ немъ обнаруживаются явленія гипертрофическаго разростанія, плоскія клѣтки замѣщаются короткими цилиндрическими. Тогда на мѣстѣ алвеолъ, среди новообразованной соединительной ткани, получаются щели и полости, похожія на железистые протоки. Эластическія волокна межъалвеолярныхъ перегородокъ обыкновенно не видны среди новообразованной ткани; они подвергаются дегенеративнымъ измѣненіямъ и уничтожаются. Такой ходъ процесса наблюдается въ тѣхъ случаяхъ, когда алвеолы были наполнены воздухомъ или экссудатомъ, всасывающимся по мѣрѣ уменьшенія объема ихъ. Если же хроническое воспаленіе развивается въ частяхъ легкаго, находящихся въ состояніи ателектаза, то соприкасающіяся между собою стѣнки спавшихся алвеолъ прямо срастаются (послѣ уничтоженія эпителія). При существованіи экссудатовъ, неспособныхъ къ всасыванію, некротическихъ гнѣздъ, инородныхъ тѣлъ воспалительный процессъ по окружности ихъ ведетъ къ образованію около нихъ слоя плотной волокнистой ткани (инкапсуляція) изолирующей ихъ отъ окружающихъ частей. Макроскопически эта форма хроническаго продуктивнаго воспаленія выражается разлитымъ уплотненіемъ легочной ткани на большомъ пространствѣ, образованіемъ плотныхъ, несодержащихъ воздуха гнѣздъ различной величины (чаще всего въ верхушкахъ) и формы, безъ рѣзкихъ границъ переходящихъ въ окружающую нормальную ткань, или, наконецъ, образованіемъ плотныхъ, рѣзко ограниченныхъ узелковъ различной величины (отъ просянаго зерна до горошины) съ концентрическимъ расположеніемъ въ нихъ новообразованной соединительной ткани и лежащихъ разсѣянно или группами (Bronchopneumonia fibrosa nodosa). Обыкновенно уплотнѣвшія части легкаго сморщены (съ образованіемъ вдавленій на поверхности легкаго) и окрашены въ болѣе или менѣе темный, нерѣдко совершенно черный цвѣтъ. Эта окраска зависитъ частью отъ накопленія въ ткани посторонніхъ частицъ (угля, рѣже металлической пыли), частью отъ кровянаго пигмента остающагося въ ткани послѣ разрушенія красныхъ шариковъ, выходящихъ изъ сосудовъ въ первые періоды воспалительнаго процесса. Къ числу послѣдовательныхъ измѣненій, сопровождающихъ продуктивное воспаленіе легкихъ, относятся: растяженіе воздухомъ алвеолъ въ частяхъ, непораженныхъ воспалительнымъ процессомъ (викарная эмфизема), образованіе мѣшетчатыхъ и цилиндрическихъ бронхіэктазій при сращеніи

съ грудной стѣнкой и значительномъ сокращеніи новообразованной соединительной ткани, уменьшеніе объема легкаго и спаденіе грудной клѣтки, изрѣдка образованіе костныхъ бляшекъ въ толщѣ новообразованной ткани. Сдавленіе мелкихъ сосудовъ при сокращеніи ткани ведетъ къ повышенію кровянаго давленія въ легочной артеріи и гипертрофіи праваго желудочка сердца. Продуктивное воспаленіе имѣетъ хроническое, весьма медленное теченіе и оканчивается сморщеніемъ и запустѣніемъ пораженной части легкаго съ уничтоженіемъ ея дыхательной дѣятельности. При небольшомъ распространеніи болѣзненнаго процесса это измѣненіе не отражается особенно вредно на общемъ состояніи организма и во многихъ случаяхъ имѣетъ даже полезное значеніе. Такъ, путемъ новообразованія соединительной ткани могутъ заживать язвенныя полости въ легкихъ, раны ихъ, изолироваться отъ окружающей здоровой ткани некротическія гнѣзда, задерживаться распространеніе туберкулезнаго пораженія и т. д. Иногда, впрочемъ, хроническое катарральное воспаленіе слизистой оболочки расширенныхъ бронховъ и задержаніе секрета ведутъ къ изъязвленію стѣнокъ ихъ съ образованіемъ кавернъ (язвенныхъ полостей), а при зараженіи туберкулёзомъ—къ настоящей легочной чахоткѣ. Хроническое продуктивное воспаленіе легкихъ чаще всего встрѣчается какъ исходъ или осложненіе другихъ, вышеописанныхъ воспалительныхъ формъ (различныхъ воспаленій легкихъ и хроническаго бронхита); далѣе, развитіе воспалительнаго новообразованія наблюдается на мѣстѣ эмболическихъ инфарктовъ, вокругъ некротическихъ, творожистыхъ гнѣздъ, при заживленіи ранъ легкихъ, язвенныхъ полостей и абсцессовъ. Почти постоянно развитіе соединительной ткани бываетъ при хронической бугорчаткѣ, соединенной съ воспаленіемъ легкихъ. Въ болѣе чистой формѣ продуктивное воспаленіе встрѣчается послѣ хроническаго плеврита (междольчатая плеврогенная хроническая пневмонія), при поступленіи въ дыхательные пути угольной, металлической и каменной (у камнетесовъ) пыли (въ видѣ лобулярной фиброзной бронхопневмоніи), наконецъ, при сифилисѣ (въ видѣ перибронхита или разлитыхъ и гнѣздныхъ пораженій легочной ткани).

Патологическія состоянія легкихъ, соединенныя съ измѣненнымъ содержаніемъ въ нихъ воздуха: *Atelectasis, Apneumatosis.* Отсутствіе воздуха въ легкихъ можетъ быть *врожденнымъ* (врожденный ателектазъ), если во время самаго акта рожденія что-либо препятствуетъ расширенію легкихъ и наполненію воздухомъ алвеолъ ихъ. Такими препятствіями могутъ быть: насильственное сдавленіе грудной клѣтки и зажатіе отверстій рта и носа, съуженіе грудной полости отъ внутреннихъ причинъ (напр., помѣщеніе въ грудной полости значительной части брюшныхъ внутренностей при существованіи ненормальнаго отверстія въ діафрагмѣ), закупорка бронхъ слизью, meconium и т. п., слабость дыхательныхъ движеній, при плохомъ общемъ развитіи недоношенныхъ и нездоровыхъ дѣтей, или вслѣдствіе разстройства нервной дѣятельности (при кровоизліяніяхъ въ черепной полости, при порокахъ развитія нервныхъ центровъ). Смотря по свойству препятствія, ателектазъ можетъ занимать оба легкія или только отдѣльныя части ихъ; въ послѣднемъ случаѣ обыкновенно нижнія и заднія части. Ателектатическіе участки имѣютъ обыкновенный видъ недышавшихъ легкихъ утробнаго младенца; они плотны, не содержатъ воздуха, тонутъ въ водѣ и менѣе объемисты

сравнительно съ наполненными воздухомъ, такъ что на поверхности легкихъ, на мѣстахъ ихъ замѣчаются вдавленія однороднаго темносиневатаго цвѣта (наполненныя воздухомъ свѣтлорозоваго цвѣта и имѣютъ пестрый, мраморный видъ). При разрѣзѣ недышавшіе отдѣлы легкихъ не даютъ треска, поверхность разрѣза однородная, гладкая, буро-краснаго цвѣта и довольно суха. Вдуваніемъ воздуха чрезъ бронхи ателектатическія части легкихъ при недавнемъ существованіи процесса легко могутъ быть растянуты. *Пріобрѣтенный* ателектазъ или спаденіе легкихъ (collapsus), carnificatio представляетъ патологическое состояніе, развивающееся въ различные періоды жизни и состоящее въ томъ, что изъ альвеолъ, уже содержавшихъ воздухъ, послѣдній вытѣсняется наружу или поглощается кровью, и полости альвеолъ спадаются. Такое спаденіе можетъ быть и у новорожденныхъ дѣтей, когда, вслѣдствіе недостаточной дѣятельности дыхательныхъ мышцъ, уже расширенныя воздухомъ легкія снова спадаются, у людей различныхъ возрастовъ, при разнаго рода патологическихъ процессахъ. Совершенно нормальныя легкія, вслѣдствіе своей эластичности, спадаются въ значительной степени при вскрытіи грудной клѣтки и вступленіи въ нее воздуха (какъ у живыхъ, такъ и на трупахъ), но это спаденіе никогда не бываетъ полнымъ и на трупахъ наблюдается нечасто, такъ какъ вытѣсненію воздуха изъ легкихъ препятствуетъ накопленіе слизи въ бронхахъ, отекъ, эксудаты въ альвеолахъ, сращеніе легкихъ, ослабленіе эластичности легочной ткани и т. д. Совершенное вытѣсненіе воздуха изъ альвеолъ происходитъ при давленіи на легкія плевритическихъ эксудатовъ, скопившагося воздуха въ плеврѣ (при Pneumothorax) и различныхъ опухолей грудной полости; поглощеніе кровью воздуха безъ замѣщенія его новымъ и вслѣдствіе этого спаденіе альвеолъ наблюдается при закупоркѣ мелкихъ бронховъ воспалительными продуктами (катарральнымъ, крупознымъ эксудатомъ), при чахоткѣ, при очень поверхностномъ дыханіи отъ уменьшенія емкости грудной клѣтки и ослабленія дыхательныхъ мышцъ вслѣдствіе истощенія и тяжелыхъ общихъ заболѣваній (маранти́ческій ателектазъ). Ателектазъ вслѣдствіе сдавленія извнѣ можетъ занимать цѣлое легкое, вызванный ослабленною дѣятельностью дыхательныхъ мышцъ поражаетъ преимущественно нижнія доли, ателектазъ отъ закупорки бронховъ является въ видѣ одиночныхъ или множественныхъ, разсѣянныхъ въ разныхъ частяхъ легкихъ гнѣздъ, имѣющихъ нерѣдко клиновидную форму съ верхушкой, обращенной къ закупоренному бронху. Макроскопически спавшіяся части легкихъ вообще похожи на недышавшія легкія утробныхъ младенцевъ, съ тою разницею, что обыкновенно содержатъ большее количество крови; при ателектазѣ отъ сдавленія онѣ малокровны, но также окрашены въ болѣе темный цвѣтъ, чѣмъ при врожденномъ ателектазѣ, вслѣдствіе присутствія въ нихъ кровянаго пигмента и угольныхъ частицъ. Спавшіяся легкія могутъ, по устраненіи вызвавшей спаденіе причины, снова наполниться воздухомъ, но если ателектатическое состояніе продолжается долго, стѣнки альвеолъ срастаются между собою, и возвращеніе нормальнаго состоянія дѣлается невозможнымъ (индурація легкихъ вслѣдствіе спаденія); въ нѣкоторыхъ случаяхъ спавшіяся альвеолы наполняются и расширяются не воздухомъ, а выступающею изъ сосудовъ жидкостью, смѣшанною съ форменными элементами крови и отслоившимися эпителіальными клѣтками, причемъ ткань

становится болѣе влажной и мягкой (Splenisatio); наконецъ, на почвѣ ателектаза, вызваннаго капиллярнымъ бронхитомъ, можетъ развиться катарральная бронхопневмонія. Къ числу послѣдовательныхъ измѣненій относятся еще мелкія кровоизліянія съ отложеніемъ пигмента въ ткань, образованіе викарной эмфиземы въ непораженныхъ частяхъ легкихъ и бронхіэктазіи въ ателектатическихъ. Самъ по себѣ ателектазъ угрожаетъ опасностью для жизни лишь въ тѣхъ случаяхъ, когда распространяется на значительную часть легкихъ; у новорожденныхъ дѣтей онъ нерѣдко бываетъ ближайшею причиною смерти; небольшія гнѣздныя спаденія представляютъ опасность лишь въ томъ отношеніи, что могутъ сдѣлаться, какъ выше упомянуто, исходнымъ пунктомъ развитія катарральной бронхопневмоніи.

Emphysema pulmonum, ненормально увеличенное содержаніе воздуха въ легкихъ, выражается переходящимъ нормальные предѣлы растяженіемъ легочныхъ пузырьковъ воздухомъ или накопленіемъ его въ промежуточной ткани. Первое изъ этихъ патологическихъ состояній, *Emphysema vesiculare*, является въ 2-хъ формахъ. 1) Въ видѣ простой или эктатической эмфиземы, въ основѣ которой лежитъ исключительно увеличенное давленіе воздуха, вызывающее только растяженіе альвеолъ безъ существенныхъ тканевыхъ измѣненій. Причины разнообразны. Къ нимъ относятся: разнаго рода механическія препятствія для выведенія воздуха изъ легкихъ (съуженія просвѣта бронхъ, закупорка ихъ эксудатомъ при бронхитахъ, судорожныя сокращенія гортани при сильномъ кашлѣ, игра на духовыхъ инструментахъ и т. д.), сильныя инспираторныя расширенія грудной клѣтки при затрудненномъ доступѣ воздуха (напр. при задушеніи), непроходимость для воздуха (вслѣдствіе закупорки бронхъ, накопленія эксудата въ альвеолахъ, сдавленія одного легкаго плевритическимъ эксудатомъ) и уменьшеніе объема (ателектазъ, сморщиваніе при хроническомъ продуктивномъ воспаленіи) другихъ частей легкихъ (викарная эмфизема). Сообразно свойству причинъ, вызвавшихъ эмфизему, она можетъ распространяться на оба легкія, одно легкое или только отдѣльныя части ихъ; можетъ развиться быстро и проходить чрезъ короткое время (острая форма) и существовать долго, какъ хроническое патологическое состояніе. Въ послѣднемъ случаѣ она нерѣдко переходитъ во вторую, атрофическую форму эмфиземы. Эмфизематозное легкое объемисто, съ закругленными краями, не спадается, при неравномѣрномъ распространеніи процесса бугристо, на ощупь мягко, расширенныя альвеолы замѣтны снаружи въ видѣ бѣлыхъ пузырьковъ съ булавочную головку величиною, въ разрѣзѣ блѣдно-сѣраго цвѣта (болѣе темнаго при отложеніи пигмента), малокровно, сухо, разрѣзанныя части легко спадаются. Наиболѣе рѣзко выражена бываетъ эмфизема обыкновенно въ верхушкѣ, переднихъ краяхъ верхнихъ и у основанія нижнихъ долей. До вынутія легкихъ изъ трупа можно видѣть, что передніе края ихъ закрываютъ собою болѣе или менѣе значительную часть передней поверхности сердца, діафрагма опущена внизъ. 2) При продолжающемся или часто повторяющемся дѣйствіи вышеуказанныхъ вредныхъ вліяній развивается хроническая существенная или атрофическая эмфизема (Empys. substantialis). Но для происхожденія ея, кромѣ этихъ вредныхъ вліяній, необходимо еще врожденное или пріобрѣтенное (напр. послѣ воспаленій легкихъ) пред-

расположеніе, состоящее въ уменьшеніи эластичности легочной ткани и, можетъ быть, въ патологическихъ измѣненіяхъ сосудистыхъ стѣнокъ. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что при этой формѣ эмфиземы перегородки между растянутыми альвеолами истончаются, въ болѣе тонкихъ мѣстахъ исчезаютъ эластическія волокна, капиллярные сосуды запустѣваютъ (частью съ предварительнымъ образованіемъ тромбовъ) и также уничтожаются, эпителій подвергается жировому перерожденію и отслаивается. Путемъ этихъ измѣненій въ перегородкахъ образуются отверстія сначала небольшія, затѣмъ все увеличивающіяся, и такимъ образомъ группы сосѣднихъ альвеолъ сливаются между собою, образуя большія полости. Сохранившіеся сосуды оказываются расширенными. Макроскопическая картина эмфиземы при этой формѣ выражена еще болѣе рѣзко; наиболѣе измѣненныя части возвышаются надъ поверхностью легкаго въ видѣ большихъ бугровъ (спадающихся по разрѣзѣ), полости, происходящія чрезъ сліяніе альвеолъ, достигаютъ величины горошины, вишни, иногда и болѣе значительныхъ размѣровъ. Кромѣ описанныхъ явленій, въ самыхъ легкихъ, замѣчаются измѣненія грудной клѣтки, которая становится болѣе широкою и короткою (бочкообразная грудь), нерѣдко съ омѣлѣніемъ реберныхъ хрящей, гипертрофія шейныхъ (дыхательныхъ) мышцъ, гипертрофія праваго сердца, расширеніе венъ, застои крови въ разныхъ органахъ (въ особенности брюшныхъ), ціанозъ, хроническій катарръ бронхъ, катарръ кишекъ, при недостаточной дѣятельности сердца и упадкѣ питанія общая водянка. Клиническое значеніе эмфиземы обусловливается уничтоженіемъ большаго количества дыхательныхъ капилляровъ вслѣдствіе чего затрудняется кровообращеніе въ маломъ кругу и уменьшается поглощеніе кислорода кровью. Эти вредныя послѣдствія до извѣстной степени предотвращаются обыкновенно развивающейся при эмфиземѣ гипертрофіей сердца и только съ упадкомъ его дѣятельности (вслѣдствіе склероза вѣнечныхъ артерій, жироваго перерожденія мышцы) достигаютъ значительныхъ размѣровъ и могутъ повести къ смерти. Такъ называемая старческая эмфизема представляетъ собою болѣе чистую форму атрофію легочной ткани; она отличается отъ предъидущей формы тѣмъ, что объемъ легкихъ при ней не увеличенъ, и они оказываются сильно спавшимися по вскрытіи грудной клѣтки. *Emphysema interstitialis s. intervesicularis.* При сильномъ повышеніи давленія воздуха въ альвеолахъ (при бронхитахъ съ сильнымъ кашлемъ, искусственномъ вдуваніи воздуха) стѣнки альвеолъ иногда разрываются, и воздухъ проникаетъ въ промежуточную соединительную ткань. То же самое можетъ случиться при раненіяхъ легкихъ, въ особенности при поврежденіи плевры и легкихъ острыми концами переломленныхъ реберъ. По междольчатой ткани воздухъ попадаетъ подъ плевру и собирается здѣсь въ видѣ пузырьковъ, отъ булавочной головки до горошины величиною, располагающихся рядами. Эти пузырьки отличаются отъ растянутыхъ воздухомъ альвеолъ при везикулярной эмфиземѣ тѣмъ, что давленіемъ на нихъ легко могутъ быть передвигаемы съ мѣста на мѣсто. При значительномъ скопленіи воздухъ распространяется до корня легкаго, проникаетъ въ mediastinum и даже въ подкожную ткань грудной и шейной областей. Воздухъ собирается преимущественно въ верхнихъ и переднихъ частяхъ легкаго. Изрѣдка подплевральные пузыри лопаются и происходитъ pneumothorax. Скопленіе газовъ въ междольчатой ткани наблюдается, кромѣ того, какъ посмертное явленіе при значительной гнилости и изрѣдка какъ прижизненное при гангренѣ легкихъ.

Регрессивныя измѣненія. *Простая атрофія* легочной ткани, выражающаяся значительнымъ истонченіемъ и уменьшеніемъ числа эластическихъ волоконъ, истонченіемъ перегородокъ между альвеолами и запустѣніемъ капилляровъ, наблюдается въ старческомъ возрастѣ (Atrophia senilis), въ менѣе рѣзкой формѣ при различныхъ изнурительныхъ болѣзняхъ, преимущественно при раковомъ худосочіи. Легкія представляются сильно спавшимися, малокровными, утратившими въ значительной степени свою эластичность, часто окрашенными въ аспидный цвѣтъ отъ значительнаго содержанія пигмента. Атрофія легкихъ съ растяженіемъ ихъ воздухомъ описана выше (эмфизема). *Дегенераціи.* Дегенеративныя измѣненія въ легкихъ встрѣчаются какъ частичное явленіе при различныхъ болѣзненныхъ процессахъ (напримѣръ, жировое и міэлиновое перерожденіе эпителія при воспаленіяхъ) и упоминаются въ своемъ мѣстѣ. Какъ о болѣе самостоятельномъ измѣненіи слѣдуетъ упомянуть о жировомъ перерожденіи эпителія и стѣнокъ капилляровъ (съ послѣдовательными капиллярными кровоизліяніями) при фосфорномъ отравленіи. Амилоидное перерожденіе сосудовъ наблюдается рѣдко въ значительной степени развитія при распространенномъ амилоидѣ другихъ органовъ. Чаще бываетъ гіалиновое перерожденіе сосудистыхъ стѣнокъ при разныхъ хроническихъ заболѣваніяхъ (преимущественно воспалительныхъ) легочной ткани. Въ числѣ продуктовъ регрессивныхъ измѣненій въ альвеолахъ иногда (при чахоткѣ, эмфиземѣ) попадаются амилоидныя тѣльца. Омѣлѣніе наблюдается очень часто; ему подвергаются некротическія творожистыя массы и сгустившіеся эксудаты; рѣже бываетъ отложеніе извести въ мало измѣненной легочной ткани и стѣнкахъ сосудовъ въ видѣ такъ называемыхъ известковыхъ метастазовъ при болѣзняхъ костей, сопровождающихся обильнымъ поступленіемъ изъ нихъ въ кровь известковыхъ солей.

Омертвѣніе легкихъ образуется при значительныхъ разстройствахъ кровообращенія и питанія въ нихъ, при тромбозѣ и эмболіи легочныхъ сосудовъ, кровоизліяніяхъ въ легочную ткань, различныхъ формахъ воспаленія, травматическихъ поврежденіяхъ, при поступленіи въ легкія гнилостныхъ веществъ. Оно бываетъ въ разлитой формѣ и въ видѣ ограниченныхъ гнѣздъ. Омертвѣвшія части подвергаются различнымъ послѣдовательнымъ измѣненіямъ въ зависимости отъ различныхъ условій происхожденія некроза. Въ однихъ случаяхъ (обыкновенно при эмболическихъ инфарктахъ) происходитъ постепенное некробіотическое распаденіе омертвѣвшей ткани и всасываніе продуктовъ распада, причемъ воспалительная реакція по окружности ведетъ къ развитію грануляціонной ткани, переходящей въ рубцевую, замѣняющую собою распавшуюся легочную ткань. Въ другихъ случаяхъ (чаще всего какъ исходъ туберкулезной бронхопневмоніи) происходитъ частью жировое перерожденіе, частью коагуляціонный некрозъ тканевыхъ элементовъ и воспалительныхъ продуктовъ. Омертвѣвшая ткань обращается въ сухую творожистую массу, которая впослѣдствіи размягчается (при участіи гнойнаго воспаленія по окружности) и удаляется чрезъ бронхи съ образованіемъ полости на мѣстѣ омертвѣвшаго участка,

или еще болѣе высыхаетъ, обростаетъ новообразованною волокнистою тканью и пропитывается известью. Нерѣдко, наконецъ, вслѣдствіе свободнаго сообщенія легкихъ съ внѣшнимъ воздухомъ (и слѣд. съ находящимися въ немъ низшими организмами, возбуждающими гніеніе), омертвѣвшія части подвергаются гнилостному размягченію. Гнилостное омертвѣніе, *гангрена легкихъ* образуется чаще всего, конечно, тогда, когда гнилостныя бактеріи уже съ самого начала попадаютъ въ большемъ количествѣ въ легкія,—при заносѣ по кровеноснымъ сосудамъ пробокъ изъ гангренозныхъ фокусовъ въ другихъ органахъ, при поступленіи въ легкія разлагающихся органическихъ веществъ по бронхамъ изъ вышележащихъ частей или при вскрытіи въ легкія раковыхъ язвъ пищевода и т. п. Но и при омертвѣніи отъ другихъ причинъ свободный доступъ воздуха къ легкимъ можетъ повести къ гнилостному разложенію. Бываютъ даже случаи, когда гангрена легкихъ развивается повидимому безъ особенныхъ предшествующихъ мѣстныхъ измѣненій подъ вліяніемъ общихъ разстройствъ питанія (у тифозныхъ больныхъ, хроническихъ алкоголистовъ). При гнилостной гангренѣ легочная ткань представляется рыхлою, темнобураго или зеленоватаго цвѣта, пропитанною грязно-бурой вонючей жидкостью; въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса она еще болѣе размягчается и распадается въ рыхлые клочья и жидкую ихорозную массу. Крупные бронхи и сосуды дольше противостоятъ разложенію, чѣмъ легочная ткань, и видны въ образовавшихся чрезъ распаденія ея полостяхъ въ видѣ перекладинъ. Въ ихорозной массѣ въ гангренозныхъ полостяхъ, состоящей изъ продуктовъ разложенія бѣлковыхъ и жировыхъ веществъ, подъ микроскопомъ видны зернистый распадъ, гнойныя тѣльца, пигментъ, эластическія волокна и другіе остатки легочной ткани, капли жира, иглы маргарина, кристаллы фосфорно-кислаго амміакъ-магнезіи, лейцинъ, тирозинъ, разные виды сапрофитныхъ бактерій, иногда плѣсневые грибы. То же можно видѣть и въ мокротѣ. Омертвѣвшіе участки (одиночные или множественные) рѣзко отграничены отъ окружающей ткани или переходятъ въ нее безъ рѣзкихъ границъ (разлитая форма). Въ послѣднемъ случаѣ гангрена можетъ занимать цѣлую долю или даже все легкое. Въ окружающей ткани легкаго замѣчаются гиперемія, отекъ или фибринозное воспаленіе, слизистая оболочка бронхъ большею частью поражена гнилостнымъ воспаленіемъ (bronchit. putrida). Болѣзнь нерѣдко осложняется воспаленіемъ плевры, а при поверхностномъ положеніи гангренозныхъ гнѣздъ и омертвѣніемъ, затѣмъ продираленіемъ ея, вступленіемъ воздуха въ плевру и ихорознымъ распаденіемъ плевритическаго эксудата. Къ числу нерѣдкихъ осложненій относится также образованіе метастатическихъ гангренозныхъ фокусовъ въ мозгу. Гангрена легкихъ весьма часто оканчивается смертью вслѣдствіе упомянутыхъ осложненій, кровотеченій изъ разрушенныхъ крупныхъ артерій, септическаго общаго зараженія. При ограниченной гангренѣ возможно и выздоровленіе, — по удаленіи распада, образовавшаяся полость выстилается по стѣнкамъ грануляціями и заживаетъ путемъ образованія рубцевой ткани.

Гипертрофія одного легкаго при прекращеніи функціи другаго встрѣчается не часто и не достигаетъ значительныхъ размѣровъ. Обыкновенно при подобныхъ условіяхъ получается лишь расширеніе легочныхъ алвеолъ (викарная эмфизема). Чаще наблюдается гипертрофическое разрастаніе какихъ-либо отдѣльныхъ тканевыхъ элементовъ. Такъ при продолжительномъ существованіи застойной гипереміи бываетъ утолщеніе перегородокъ между алвеолами, при хроническихъ катаррахъ—гипертрофія гладкихъ мышечныхъ элементовъ, заложенныхъ въ легочной ткани, при хроническомъ продуктивномъ воспаленіи легкихъ—разрастаніе эпителія въ видѣ железистыхъ отпрысковъ, представляющее собою родъ регенеративнаго процесса, едва ли, однако же, достигающаго полнаго развитія, т. е. образованія новыхъ алвеолъ.

Новообразованія довольно рѣдко развиваются въ легкихъ первично. Были наблюдаемы раки (цилиндро и плоско-клѣточковый) въ видѣ ограниченныхъ узловъ и разлитыхъ образованій, распространяющихся по пути бронхъ, лимфосаркомы, лейкемическія лимфомы, эндотеліальныя опухоли, фибромы, остеомы, хондромы, липомы, кисты слизистыя и дермоидныя. Вторично, съ сосѣднихъ органовъ (бронхіальныхъ железъ, плевры, mediastinum)—раки, лимфомы и саркомы; метастатически всѣ злокачественныя опухоли и даже такія, которыя обыкновенно не даютъ метастазовъ въ другихъ органахъ: хондромы, міэлогенныя, остеоидныя опухоли.

Инфекціонныя опухоли. *Бугорчатка*, *tuberculosis pulmonum*. Бугорки въ легкихъ могутъ появляться первично и послѣдовательно, при существованіи туберкулеза въ другихъ органахъ. Первичная бугорчатка развивается вслѣдствіе поступленія бугорковой заразы (туберкулезныхъ бациллъ) чрезъ дыхательные пути вмѣстѣ съ вдыхаемымъ воздухомъ. Носителемъ этой заразы, по всей вѣроятности, почти исключительно является высохшая и распыленная мокрота чахоточныхъ больныхъ, въ которой бациллы или споры ихъ сохраняютъ свою жизнеспособность очень долгое время. Поступленіе бациллъ не ведетъ, однако же, непремѣнно къ заболѣванію. Во многихъ случаяхъ онѣ погибаютъ или выводятся обратно. Заболѣваніе наступаетъ лишь при существованіи особеннаго предрасположенія къ нему. Предрасположеніе можетъ быть врожденнымъ или пріобрѣтеннымъ, общимъ или мѣстнымъ. Общее предрасположеніе заключается въ ослабленномъ питаніи и противодѣйствіи организма вреднымъ вліяніямъ, полученныхъ путемъ наслѣдственности (сама чахотка не передается наслѣдственно) отъ чахоточныхъ родителей или пріобрѣтенныхъ вслѣдствіе плохихъ гигіеническихъ условій жизни и различныхъ общихъ заболѣваній (сифилисъ, діабетъ). Мѣстное предрасположеніе можетъ быть также врожденнымъ (напр., ненормальная узкость просвѣта легочной артеріи) и пріобрѣтеннымъ, получающимся послѣ предшествовавшихъ воспалительныхъ заболѣваній легкихъ и бронховъ. Относительно возраста замѣчается, что заболѣваніе бугорчаткой довольно часто случается въ первые годы жизни, въ 5—10 лѣтъ рѣдко, затѣмъ число случаевъ возрастаетъ съ періода наступленія половой зрѣлости, и до позднихъ годовъ жизни. Послѣдствіемъ поселенія туберкулезныхъ бациллъ въ легкихъ, вообще говоря, являются мелкія грануляціонныя опухоли, бугорки и воспалительныя измѣненія, главнымъ образомъ въ формѣ бронхопневмоній; но въ зависимости отъ количества поступившихъ бациллъ, примѣси или отсутствія другихъ раздражающихъ веществъ, большей или меньшей воспріимчивости (предрасположенія) организма и др. условій, получается въ разныхъ случаяхъ весьма разнообразная анатомическая картина болѣзни съ различнымъ теченіемъ и ис-

ходами. Всѣ эти различныя формы извѣстны подъ общимъ именемъ легочной чахотки—*Phthisis pulmonum*. Бациллы, попавшія въ альвеолы проникаютъ (можетъ быть, захваченныя бѣлыми шариками) въ легочную ткань, въ перегородки альвеолъ или въ стѣнки конечныхъ бронхіальныхъ развѣтвленій. Здѣсь онѣ вызываютъ ограниченныя скопленія грануляціонныхъ клѣтокъ, вскорѣ принимающія строеніе обыкновеннаго бугорка и, кромѣ того, разлитую инфильтрацію лимфоидными клѣтками альвеолярной и перибронхіальной соединительной ткани. Образованіе бугорковъ и разлитая клѣточная инфильтрація въ перегородкахъ ведутъ къ утолщенію ихъ и съуженію альвеолъ; иногда бугорки выдаются значительно въ альвеолы, почти выполняя собою просвѣты ихъ. Эпителіальныя клѣтки альвеолъ частью отслаиваются и подвергаются регрессивнымъ измѣненіямъ, частью обнаруживаютъ явленія пролифераціи и закрываютъ совершенно полости легочныхъ пузырьковъ. Въ то время, какъ однѣ изъ альвеолъ съуживаются и закрываются описаннымъ способомъ, другія, сосѣднія съ ними, наполняются и растягиваются воспалительнымъ эксудатомъ. Въ однихъ случаяхъ сначала образуются бугорки въ ткани и затѣмъ присоединяется эксудативное воспаленіе; въ другихъ, наоборотъ, сперва воспалительныя измѣненія и потомъ уже образованіе бугорковъ. Эксудатъ состоитъ изъ небольшаго количества серозной или свертывающейся (фибринозной) жидкости и большаго количества крупныхъ, зернистыхъ, круглыхъ или угловатыхъ клѣтокъ съ большими ядрами, обыкновенныхъ бѣлыхъ шариковъ и незначительнаго количества красныхъ тѣлецъ. Судя по тому, что подобныя же крупныя (эпителіоидныя) клѣтки находятся и въ самой ткани (въ межъальвеолярныхъ перегородкахъ), слѣдуетъ полагать, что часть этихъ клѣтокъ есть измѣненныя бѣлые шарики вышедшіе изъ сосудовъ, другая же часть—отслоившійся эпителій легочныхъ пузырьковъ. Путемъ описанныхъ измѣненій образуется въ легкихъ (большею частью въ верхушкахъ) одинъ или нѣсколько плотныхъ сѣраго цвѣта узелковъ, отъ просянаго зерна до горошины величиною. Каждый такой узелокъ состоитъ изъ группы альвеолъ наполненныхъ эксудатомъ и бугорковъ заложенныхъ въ инфильтрированной грануляціонными клѣтками промежуточной ткани. При маломъ количествѣ поступившихъ бациллъ и слабой воспріимчивости организма къ заболѣванію первоначально образуется одинъ или небольшое число узелковъ обыкновенно въ одной или обѣихъ верхушкахъ легкихъ. Болѣзнь въ этомъ случаѣ имѣетъ медленное теченіе съ мало выраженными вначалѣ клиническими признаками, и существуетъ возможность остановки процесса и выздоровленія, такъ что получается, такъ сказать, абортивная форма чахотки. Въ другихъ случаяхъ образуется сразу большое количество узелковъ, разсѣянныхъ въ разныхъ частяхъ легкихъ. Узелки могутъ быть очень невелики, въ просяное зерно (Bronchopneumonia tuberculosa miliaris) или болѣе крупные (въ горошину и болѣе) причемъ воспалительный процессъ можетъ занимать цѣлыя дольки легкаго (Bronchopneumonia tuberc. nodosa et lobularis). Третью форму представляютъ сплошныя пораженія, занимающія цѣлыя доли легкаго (Bronchopn. tub. lobaris); отдѣльные бронхопневмоническіе фокусы образуются въ такомъ большомъ количествѣ и такъ близко одинъ отъ другаго, что почти сливаются между собою, или къ гнѣздному процессу присоединяется разлитое эксудативное воспаленіе съ вышеописаннаго свойства

эксудатомъ быстро подвергающимся творожистому перерожденію (Pneumonia caseosa). Эта форма чаще присоединяется уже къ существующему разсѣянному туберкулезному пораженію, бываетъ, кромѣ того, нерѣдко у такъ называемыхъ золотушныхъ дѣтей (отчего ее называютъ также Pneumonia scrophulosa). Какъ бугорки, такъ и воспалительные эксудаты и инфильтраты весьма скоро подвергаются регрессивнымъ измѣненіямъ въ формѣ такъ называемаго творожистаго перерожденія; вмѣстѣ съ патологическими продуктами погибаетъ и легочная ткань, за исключеніемъ эластическихъ волоконъ, сохраняющихся неизмѣненными среди творожистыхъ массъ. Весь узелокъ, начиная съ центра, обращается въ желтую, сухую, растирающуюся между пальцами казеозную массу; такому же измѣненію подвергается эксудатъ (вмѣстѣ съ тканью) и при разлитомъ пораженіи. Бациллы въ творожистыхъ гнѣздахъ находятся въ небольшомъ количествѣ и попадаются главнымъ образомъ въ наружныхъ частяхъ ихъ. Причина этого некроза заключается частью въ разрушительномъ вліяніи на тканевые элементы туберкулезныхъ бациллъ, частью въ значительномъ разстройствѣ кровообращенія въ пораженныхъ частяхъ. Сами бугорки безсосудисты, но и въ окружающей легочной ткани сосуды подвергаются измѣненіямъ, ведущимъ къ запустѣнію ихъ. Въ капиллярахъ замѣчается размноженіе эндотелія и гіалиновое перерожденіе, въ стѣнкахъ артерій и венъ воспалительныя измѣненія съ утолщеніемъ стѣнокъ и иногда образованіемъ въ нихъ творожистыхъ гнѣздъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ творожистыя гнѣзда становятся еще болѣе сухими, пропитываются известковыми солями и отдѣляются отъ окружающихъ частей новообразованной, плотной волокнистой тканью. Такая остановка процесса [1]), излеченіе случается при первой формѣ бугорчатки (съ небольшимъ числомъ первичныхъ фокусовъ), но большею частью въ ближайшей окружности, по пути лимфатическихъ сосудовъ, образуются новые бугорки и воспалительные фокусы, подвергающіеся подобно первымъ творожистому перерожденію и частью сливающіеся съ ними, отчего эти узлы увеличиваются въ объемѣ. Такимъ образомъ, процесъ распространяется (обыкновенно сверху внизъ), занимая все большіе участки легочной ткани. Въ то время, какъ сказаннымъ путемъ получаются новые бугорки и бронхопневмоническія гнѣзда, прежде образовавшіеся, творожистые узлы подвергаются *размягченію*. Некротизированные патологическіе продукты и сама легочная ткань, входящіе въ составъ, творожистаго узла, распадаются въ жидкую, желтаго цвѣта, гноевидную массу, и на мѣстѣ плотнаго узелка получается полость (язвенная полость, каверна, vomica), содержимое которой удаляется чрезъ бронхи. Болѣзнь вступаетъ въ періодъ язвеннаго разрушенія легочной ткани (Phthisis ulcerosa). По удаленіи со стѣнокъ всѣхъ распавшихся частей, язвенная полость выстилается на внутренней поверхности слоемъ грануляціонной ткани отдѣляющимъ нѣкоторое время гной, но потомъ превращающимся въ рубцевую ткань. Этимъ путемъ возможно заживленіе каверны (полное заростаніе рубцевой тканью, или по крайней мѣрѣ зна-

[1]) Эти старыя творожистыя гнѣзда могутъ сдѣлаться источникомъ новаго заболѣванія, возврата болѣзни, такъ какъ въ нихъ, если не сами бациллы, то споры ихъ могутъ сохраняться долго и при наступленіи благопріятныхъ условій для ихъ проростанія и размноженія (напр. при случайномъ заболѣваніи острымъ воспаленіемъ легкихъ) могутъ вызвать образованіе новыхъ бугорковъ.

чительное уменьшеніе), но такой исходъ случается рѣдко. Обыкновенно, разъ образовавшіяся полости постепенно увеличиваются. Это увеличеніе происходитъ двоякимъ путемъ: въ стѣнкахъ каверны образуются новые бугорки и творожистыя гнѣзда, въ свою очередь распадающіяся и оставляющія по себѣ язвенные дефекты на стѣнкахъ, а, съ другой стороны, двѣ или нѣсколько сосѣднихъ полостей сливаются между собою путемъ такого язвеннаго разрушенія раздѣляющихъ ихъ перегородокъ. Такимъ образомъ, получаются обширныя каверны въ куриное яйцо, въ кулакъ величиною и иногда занимающія собою цѣлую долю легкаго. Форма первоначально образовавшихся кавернъ кругловатая съ неровными, изъѣденными стѣнками и остатками творожистыхъ массъ на нихъ, по образованіи грануляціоннаго слоя стѣнки дѣлаются гладкими, какъ бы выстланными оболочкою (membrana pyogenica). При сліяніи нѣсколькихъ кавернъ, форма ихъ становится неправильною, съ выдающимися отъ стѣнокъ неполными перегородками. Въ большихъ полостяхъ часто встрѣчаются различной величины перекладины въ видѣ плотныхъ цилиндрической формы шнурковъ, проходящихъ чрезъ полость отъ одной стѣнки ея до другой. Это суть запустѣвшія (вслѣдствіе тромбоза и облитерирующаго эндартерита) артеріи, которыя долго противостоятъ язвенному процессу, и потому остаются въ кавернахъ въ то время, когда вся легочная ткань около нихъ уже разрушена. Содержимое кавернъ въ первое время ихъ образованія состоитъ изъ желтой гноевидной массы, содержащей зернистые продукты распада, эластическія волокна и большое количество туберкулезныхъ бациллъ, которыя при размягченіи творожистыхъ гнѣздъ быстро размножаются. Потомъ примѣшиваются гнойныя клѣтки, красные шарики; при значительномъ количествѣ послѣднихъ содержимое принимаетъ буро-красноватый цвѣтъ; при наступленіи гнилостнаго разложенія оно становится грязно-бурымъ и вонючимъ. Кромѣ туберкулезныхъ бациллъ, въ содержимомъ кавернъ попадается и много другихъ микроорганизмовъ — гнилостныя бактеріи, піогенные кокки и др. При рубцеваніи кавернъ, количество туберкулезныхъ бациллъ въ содержимомъ ихъ значительно уменьшается и иногда ихъ вовсе нѣтъ. Произведя обширныя разрушенія легочной ткани, чахотка оканчивается смертью вслѣдствіе разстройства дыхательной дѣятельности и общаго истощенія организма. Такова картина чистой (безъ осложненій) хронической чахотки въ тѣхъ случаяхъ, когда болѣзнь начинается образованіемъ небольшого числа туберкулезныхъ гнѣздъ въ верхнихъ частяхъ легкихъ. При вскрытіи умершихъ отъ нея можно видѣть всѣ періоды болѣзни: въ то время, какъ верхнія доли изъѣдены и почти совсѣмъ уничтожены обширными язвенными полостями, въ нижележащихъ частяхъ видны болѣе мелкія полости, еще неосвободившіяся вполнѣ отъ продуктовъ распаденія, различной величины творожистыя гнѣзда въ разныхъ степеняхъ размягченія и разсѣянные, небольшіе, сѣро-краснаватаго цвѣта, плотные бронхопневмоническіе узелки, съ находящимися въ нихъ и ближайшей окружности сѣрыми миліарными бугорками. Въ остальной легочной ткани, между узлами, иногда нѣтъ никакихъ особенныхъ измѣненій; въ другихъ случаяхъ въ ней замѣчаются по мѣстамъ явленія ателектаза съ его послѣдствіями (вслѣдствіе закупорки бронхъ эксудатомъ), отекъ, викарная эмфизема, разстройство кровообращенія по сосѣдству съ узлами, уплотнѣніе легочной ткани въ окружности кавернъ. Изъ сопутствующихъ измѣненій къ числу постоянныхъ относятся: катарръ бронхъ, пораженіе бронхіальныхъ лимфатическихъ железъ, выражающееся вначалѣ опуханіемъ ихъ, впослѣдствіи образованіемъ бугорковъ и творожистыхъ гнѣздъ (подвергающихся размягченію или омлѣнію), пигментаціей, фибрознымъ уплотнѣніемъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, въ особенности у дѣтей, туберкулезное пораженіе лимфатическихъ железъ является первично (безъ легочной бугорчатки). Въ плеврѣ при чахоткѣ обыкновенно наблюдается хроническое воспаленіе съ образованіемъ ложныхъ перепонокъ и сращеній, иногда острыя эксудативныя воспаленія (серозное, фибринозное, гнойное), миліарные бугорки. Въ остальныхъ органахъ тѣла малокровіе, въ позднихъ періодахъ болѣзни атрофія, иногда съ дегенеративными измѣненіями (жировое перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ, почечнаго эпителія), серозные трансудаты въ полостяхъ и тканяхъ. Въ печени часто наблюдается жировая инфильтрація, какъ результатъ разстройства дыханія, селезенка весьма часто увеличена (гиперплязія и гиперемія). Теченіе этой формы чахотки довольно медленное, два-три года, но анатомическая картина, равно какъ и продолжительность болѣзни въ значительной степени могутъ измѣняться отъ различныхъ осложняющихъ патологическихъ измѣненій въ самихъ легкихъ и въ другихъ органахъ. При образованіи одновременно многихъ бугорковъ и бронхопневмоническихъ узловъ въ разныхъ частяхъ легкихъ, теченіе болѣзни бываетъ болѣе скорое. Еще быстрѣе она оканчивается смертью при наступающемъ разлитомъ пораженіи цѣлыхъ долей. Осложненіе чахотки *продуктивнымъ, фибрознымъ воспаленіемъ* встрѣчается весьма часто и является въ различныхъ анатомическихъ формахъ. Нерѣдко фиброзное уплотнѣніе легочной ткани замѣчается на небольшомъ пространствѣ по окружности кавернъ и творожистыхъ гнѣздъ. Иногда значительная инфильтрація клѣтками ткани при началѣ образованія бронхопневмоническихъ гнѣздъ, ведетъ впослѣдствіи къ значительному уплотнѣнію этихъ гнѣздъ (Bronchopneumonia fibrosa nodosa), вмѣстѣ съ тѣмъ новообразованіе волокнистой ткани можетъ происходить и въ самыхъ бугоркахъ, отчего они обращаются въ плотные, волокнистые бѣдные клѣтками узелки (фиброзные бугорки). Въ другихъ случаяхъ новообразованіе соединительной ткани происходитъ на болѣе значительномъ пространствѣ между бронхопневмоническими узелками, образующими группу; тогда получаются въ легкомъ разсѣянныя плотныя (обыкновенно пигментированныя) гнѣзда неправильной формы и различной величины (въ лѣсной орѣхъ, куриное яицо и болѣе), непроходимыя для воздуха; на разрѣзѣ въ нихъ видно много бугорковъ и творожистыхъ гнѣздъ. Иногда, наконецъ, продуктивное воспаленіе имѣетъ разлитой характеръ, поражая цѣлую долю легкаго или нѣсколько долей, получается картина обыкновеннаго цирротическаго легкаго, съ тою лишь разницею, что въ уплотненномъ (и пигментированномъ) легкомъ разсѣяны бугорки, творожистые узлы, каверны, часто и бронхіэктазическія полости. Нерѣдко новообразованіе соединительной ткани происходитъ не въ самой легочной ткани, а по направленію бронхъ (peribronchitis fibrosa); просвѣты мелкихъ бронхъ при этомъ съуживаются и часто закупориваются эксудатомъ, подвергающимся творожистому перерожденію. На поперечныхъ разрѣзахъ такіе закупоренные бронхи представляются въ видѣ творожистыхъ узелковъ, окруженныхъ кольцомъ изъ фиброзной ткани. При

фиброзномъ воспаленіи язвенное разрушеніе легкихъ туберкулезнымъ процессомъ значительно замедляется, и болѣзнь затягивается нерѣдко на многіе годы. Осложненіе *гнойнымъ воспаленіемъ* встрѣчается также довольно часто. Обыкновенно нагноеніе появляется въ стѣнкахъ кавернъ послѣ удаленія творожистыхъ массъ и при образованіи на стѣнкахъ грануляціоннаго слоя. Болѣе вредное вліяніе на теченіе болѣзни имѣетъ гнойное воспаленіе, развивающееся иногда ранѣе образованія кавернъ. Въ этихъ случаяхъ, вѣроятно вслѣдствіе новаго зараженія (піогенными кокками), получается гнойная инфильтрація по окружности творожистыхъ узловъ (въ видѣ демаркаціоннаго воспаленія съ образованіемъ свободнаго секвестра изъ творожистаго узла), въ межальвеолярной, междольчатой соединительной ткани или по направленію мелкихъ бронхъ (peribronchitis suppurativa). Подъ вліяніемъ нагноенія творожистыя массы размягчаются очень быстро, разрушается и самая ткань, пропитанная гноемъ, отчего значительно ускоряется образованіе кавернъ и болѣзнь принимаетъ болѣе острое теченіе (Phthisis florida). Въ теченіе чахотки весьма нерѣдко бываютъ небольшія *кровотеченія* изъ легкихъ (кровохарканье), повторяющіяся отъ времени до времени. Они обусловливаются разрушеніемъ язвеннымъ процессомъ мелкихъ сосудовъ легочной ткани и слизистой оболочки бронхъ. Менѣе часто случаются значительныя кровоизліянія изъ крупныхъ артерій и венъ, такъ какъ стѣнки ихъ долѣе противостоятъ язвенному процессу и просвѣты обыкновенно закрываются заблаговременно тромбами или путемъ воспаленія стѣнокъ. Но нерѣдко на артеріяхъ, лежащихъ свободно въ кавернахъ, образуются небольшія (въ горошину, вишню) аневризмы, вскрытіе которыхъ и служитъ причиною значительныхъ кровотеченій. Кромѣ того, въ стѣнкахъ венъ (рѣже артерій) могутъ развиваться бугорки, подвергающіеся потомъ творожистому перерожденію и размягченію, что можетъ также повести къ продиравленію сосудистыхъ стѣнокъ. Въ подобныхъ случаяхъ получается обильное кровотеченіе въ полости кавернъ и затѣмъ наружу, могущее повести къ быстрой смерти. Къ числу нерѣдкихъ осложненій чахотки, ухудшающихъ ея теченіе, относится также *гангрена*. Гнилостному разложенію чаще подвергается содержимое кавернъ съ послѣдующимъ развитіемъ гнилостнаго бронхита, но иногда, при значительныхъ разстройствахъ кровообращенія (и занесеніи въ легкія возбуждающихъ гніеніе микроорганизмовъ), гангренозному распаденію подвергается и самая легочная ткань или не размягченныя еще творожистыя гнѣзда. При медленномъ теченіи чахотки *въ плеврѣ* обыкновенно развивается хроническое воспаленіе съ образованіемъ ложныхъ перепонокъ и сращеніемъ легкаго съ грудной стѣнкой. При поверхностномъ положеніи туберкулезныхъ гнѣздъ, въ плеврѣ образуются нерѣдко бугорки и развиваются эксудативныя воспаленія; размягченіе такихъ гнѣздъ, въ особенности быстрое, при осложненіи бугорчатки гнойнымъ воспаленіемъ или гангреной, легко можетъ повести къ омертвѣнію ея и продиравленію плевры (если раньше листки ея не были сращены между собою). Чрезъ образовавшееся отверстіе въ полость плевры поступаютъ воздухъ и содержимое каверны; образуется pneumothorax, весьма часто сопровождающійся гнойнымъ воспаленіемъ плевры, иногда съ послѣдующимъ гнилостнымъ разложеніемъ эксудата. Наконецъ, какъ болѣе случайное осложненіе болѣе или менѣе долго существующей чахотки, является острое катарральное или крупозное

воспаленіе легкихъ. Весьма важное значеніе въ распространеніи бугорковъ и вообще въ теченіи легочной чахотки имѣетъ самозараженіе организма чрезъ посредство продуктовъ распаденія творожистыхъ гнѣздъ. Послѣдствія этого самозараженія прежде всего обнаруживаются въ самихъ легкихъ. Размягченныя творожистыя массы (содержащія бациллъ) частью выводятся наружу (посредствомъ кашля), частью проникаютъ (при вдыханіи) въ мелкіе бронхи и альвеолы другихъ, еще непораженныхъ бугорчаткою частей легкихъ и вызываютъ здѣсь образованіе новыхъ бугорковъ и бронхопневмоническихъ гнѣздъ. Такимъ образомъ, при бугорчаткѣ верхушки одного изъ легкихъ новыя гнѣзда заболѣванія могутъ появиться вдали отъ первыхъ, въ нижнихъ частяхъ той же доли, въ нижнихъ доляхъ того же легкаго и даже въ другомъ легкомъ. При выкашливаніи наружу заражающія вещества приходятъ въ соприкосновеніе съ различными отдѣлами дыхательныхъ путей и вызываютъ нерѣдко вторичное заболѣваніе мелкихъ и крупныхъ бронхъ, трахеи, гортани, изрѣдка слизистой оболочки полости рта и зѣва. Проглатываніе зараженной мокроты въ значительной части случаевъ ведетъ къ развитію вторичнаго туберкулеза кишечнаго канала. Въ мокротѣ чахоточныхъ микроскопъ показываетъ слизь, гнойные шарики, большія зернистыя клѣтки съ черными зернышками (частицами угля или кровянаго пигмента) въ нихъ, эпителій разныхъ отдѣловъ дыхательныхъ путей и полости рта, эластическія волокна легочной ткани, туберкулезныя бациллы и различныя формы другихъ микроорганизмовъ. Присутствіе эластическихъ волоконъ указываетъ на разрушеніе легочной ткани и чаще всего именно вслѣдствіе бугорчатки; рѣже бываютъ они при нарывахъ, распаденіи злокачественныхъ опухолей, весьма рѣдко при гангренѣ (при которой эти волокна обыкновенно растворяются и исчезаютъ). Открываются они прямымъ изслѣдованіемъ мокроты или, послѣ кипяченія ея съ 10% растворомъ ѣдкаго кали, изслѣдованіемъ получающагося осадка при отстаиваніи раствора, разбавленнаго водой. Туберкулезныя бациллы указываютъ на несомнѣнное существованіе бугорчатки; отсутствіе не доказываетъ противнаго, такъ какъ ихъ можетъ не быть въ началѣ болѣзни, когда бугорки еще не распались, и по очищеніи кавернъ отъ продуктовъ распаденія. Отсутствіе это можетъ быть, однако, лишь временнымъ и непродолжительнымъ при прогрессирующей болѣзни. Какъ эластическія волокна, такъ и бациллы находятся обыкновенно въ большемъ количествѣ въ бѣловатыхъ клочьяхъ, попадающихся въ мокротѣ чахоточныхъ. Другіе упомянутые выше форменные элементы не имѣютъ діагностическаго значенія, такъ какъ принадлежатъ большею частью къ простымъ продуктамъ обыкновеннаго катарра дыхательныхъ путей.

Вторичная бугорчатка легкихъ бываетъ при занесеніи туберкулезныхъ бациллъ изъ другихъ органовъ 3-мя различными путями: 1) чрезъ бронхи вмѣстѣ съ вдыхаемымъ воздухомъ въ упомянутыхъ выше случаяхъ самозараженія размягченными творожистыми массами изъ того-же или другаго легкаго, изъ вскрывшейся въ бронхъ туберкулезной лимфатической железы, наконецъ, въ рѣдкихъ случаяхъ первичной бугорчатки гортани, зѣва. Въ этихъ случаяхъ получаются разсѣянныя или скученныя бронхопневмоническія гнѣзда (большею частью въ нижнихъ доляхъ) съ такимъ же дальнѣйшемъ теченіемъ, какъ и при первичномъ заболѣваніи легкихъ. 2) Чрезъ лимфатическіе сосуды изъ сосѣднихъ частей--

*

бронхіальныхъ железъ, пораженныхъ бугорчаткою позвонковъ. Въ соотвѣтственной части легкаго получается группа сѣрыхъ миліарныхъ бугорковъ располагающихся по ходу лимфатическихъ сосудовъ. 3) Чрезъ кровеносные сосуды при существованіи туберкулеза въ другихъ органахъ (лимфатическихъ железахъ, костяхъ, мочеполовой системѣ и проч.) или въ самихъ-же легкихъ. Поступленіе въ кровь бациллъ въ этихъ случаяхъ происходитъ чаще всего при образованіи въ стѣнкахъ венъ бугорковъ, которые размягчаясь вскрываются въ просвѣтъ этихъ венъ. Рѣже бываетъ, что первоначально (обыкновенно при страданіи лимфатическихъ железъ) заражаются бугорчаткой стѣнки крупныхъ лимфатическихъ сосудовъ (ductus thoracicus) и отсюда уже (по вскрытіи бугорковъ въ просвѣтъ этихъ сосудовъ бациллы поступаютъ въ кровеносную систему. При большомъ количествѣ заражающихъ веществъ, поступившихъ въ кровь, бугорки въ громадномъ количествѣ развиваются одновременно почти во всѣхъ органахъ, въ томъ числѣ и въ легкихъ. Получается острое заболѣваніе, похожее клинически на тифъ, въ нѣсколько недѣль оканчивающееся смертью,—*острый общій миліарный туберкулезъ*. При вскрытіи въ легкихъ и на плеврѣ замѣчается безчисленное множество сѣрыхъ узелковъ, въ просяное зерно величиною и едва видныхъ простымъ глазомъ разсѣянныхъ по всему пространству легкихъ равномѣрно или располагающихся группами. Легочная ткань между ними (если нѣтъ хронической бугорчатки) иногда нормальна, въ другихъ случаяхъ гиперемирована и отечна. При менѣе значительномъ количествѣ бациллъ, поступившихъ въ кровь, бугорки развиваются въ меньшемъ числѣ, нерѣдко только въ немногихъ органахъ (легкихъ, селезенкѣ, печени); болѣзнь имѣетъ болѣе медленное теченіе, и потому, вмѣсто сѣрыхъ миліарныхъ бугорковъ, при вскрытіи находятся болѣе крупные (до горошины) желтые творожистые узелки (хронический общій туберкулезъ). Эта форма туберкулеза чаще встрѣчается у дѣтей. Въ рѣдкихъ случаяхъ при миліарной бугорчаткѣ не находятъ первичныхъ туберкулезныхъ фокусовъ. Эти случаи объясняются поступленіемъ большаго числа бациллъ прямо въ легкія (съ воздухомъ) и затѣмъ въ кровь.

Сифилитическія измѣненія въ легкихъ имѣютъ наиболѣе характерный видъ при врожденномъ сифилисѣ у новорожденныхъ дѣтей, большею частью недоношенныхъ и родящихся мертвыми (на 6—7 мѣсяцѣ). Болѣзнь у нихъ проявляется въ 2-хъ формахъ,—въ видѣ гуммозныхъ опухолей и разлитаго пораженія, извѣстнаго подъ именемъ бѣлой сифилитической пневмоніи. Эта послѣдняя можетъ занимать цѣлую долю, даже все легкое; пораженная часть представляется болѣе объемистою, плотною, несодержащею воздуха, малокровною, бѣловатаго цвѣта. Подъ микроскопомъ замѣчается грануляціонная инфильтрація легочной ткани съ утолщеніемъ межъалвеолярныхъ перегородокъ и уменьшеніемъ алвеолъ, облитерирующее воспаленіе артерій и венъ, отслойка и жировое перерожденіе эпителія алвеолъ. Въ началѣ развитія это пораженіе является въ видѣ разсѣянныхъ мелкихъ гнѣздъ, которыя лишь впослѣдствіи сливаются между собою. У взрослыхъ сифилитическое заболѣваніе легкихъ выражается также образованіемъ гуммозныхъ опухолей и разлитыми воспаленіями. Первыя встрѣчаются на вскрытіяхъ обыкновенно въ позднемъ періодѣ существованія и представляются въ видѣ творожистыхъ гнѣздъ, окруженныхъ фиброзной тканью. Иногда творожистыя гнѣзда размягчаются и образуются язвенныя полости (сифилитическая чахотка): описываются случаи выхаркиванія больными цѣлыхъ кусковъ некротизированныхъ гуммозныхъ узловъ. Разлитыя сифилитическія воспаленія являются въ формѣ продуктивной фиброзной пневмоніи съ развитіемъ волокнистой ткани въ видѣ цуговъ по пути бронхъ (peribronchitis fibrosa) и междольчатой ткани, цуговъ идущихъ отъ корня легкаго, или въ формѣ гнѣздныхъ индурацій легочной ткани со всѣми послѣдствіями этой формы воспаленія (заростаніемъ алвеолъ, бронхіэктазіями, сращеніями плевры и т. д.). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ на мѣстѣ бывшихъ гуммозныхъ опухолей находятся лишь рубцы съ сморщеніемъ легочной ткани и образованіемъ перетяжекъ и вдавленій (дольчатый видъ пораженной части). Всѣ эти измѣненія имѣютъ мало характернаго и сходны съ хроническими воспаленіями легкаго несифилитическаго происхожденія. Діагностика основывается на существованіи одновременно сифилитическихъ измѣненій въ другихъ органахъ, отсутствіи туберкулезныхъ бациллъ въ творожистыхъ узлахъ и т. п. Нѣкоторыми авторами допускаются эксудативныя воспаленія легкихъ сифилитическаго происхожденія (въ формѣ катарральной бронхо-пневмоніи). Описываются еще случаи заболѣванія лимфатическихъ сосудовъ легкихъ у сифилитиковъ, выражающагося утолщеніемъ ихъ и закупоркой просвѣтовъ желтыми творожистыми массами, состоящими изъ перерожденнаго эндотелія. Пораженіе легкихъ при *сапѣ* заключается въ образованіи грануляціонныхъ узелковъ, разлитыхъ эксудативныхъ воспаленій съ исходомъ въ гнойную инфильтрацію и ограниченныхъ гнойныхъ фокусовъ (абсцессовъ). Сапные узелки сѣраго и желтоватаго цвѣта, отъ просянаго зерна до горошины величиною, нерѣдко окружены геморрагическимъ поясомъ, обыкновенно быстро подвергаются размягченію. *Actinomycosis* легкихъ развивается послѣдовательно, чрезъ распространеніе процесса съ полости рта и зѣва, или первично, вслѣдствіе поступленія паразита съ вдыхаемымъ воздухомъ. Въ легкихъ образуются узелки до горошины величиною, сѣрокрасноватаго, потомъ желтоватаго цвѣта, состоящіе изъ рыхлой грануляціонной ткани и содержащіе въ себѣ лучистыхъ паразитовъ. Эти узелки скоро распадаются путемъ нагноенія въ ткани и жироваго перерожденія составляющихъ ихъ клѣтокъ; по сосѣдству съ первыми образуются новые узелки, въ свою очередь тоже распадающіеся, и такимъ образомъ получаются въ легкомъ язвенныя полости съ гноевиднымъ содержимымъ. При болѣе медленномъ теченіи процесса въ окружности узловъ развивается хроническое продуктивное воспаленіе, ведущее къ уплотнѣнію легочной ткани. Пораженіе можетъ занять цѣлую долю легкаго, распространиться на плевру, въ которой развиваются эксудативныя или продуктивныя воспаленія на mediastinum, pericardium и другія сосѣднія части, производя въ нихъ гнойныя воспаленія.

Паразиты. Изъ *растительныхъ* паразитовъ въ легкихъ встрѣчаются весьма часто различные виды *шизомицетовъ*, упомянутыя выше патогенныя бактеріи (bacillus tuberculosus, micrococcus pneumoniae croupsae и т. д.), гнилостные микроорганизмы и различныя формы безвредныхъ сапрофитныхъ бактерій. Въ кавернахъ и гнѣздахъ размягченія попадаются нерѣдко сарциновидные кокки, повидимому неимѣющіе особеннаго патологическаго значенія (Pneumonomycosis sarcinica). Изъ *гифомицетовъ* разные виды Aspergillus (A. niger. fumigatus) и изрѣдка Mucor

развиваются на стѣнкахъ язвенныхъ полостей, въ гангренозныхъ, размягченныхъ геморрагическихъ гнѣздахъ. Они появляются здѣсь несомнѣнно послѣдовательно, т. е. не составляютъ причины упомянутыхъ болѣзненныхъ разстройствъ, но, вѣроятно, не остаются безъ вліянія на ихъ дальнѣйшее теченіе. *Животные* паразиты въ легкихъ встрѣчаются очень рѣдко. Наиболѣе важное клиническое значеніе имѣетъ эхинококкъ, развивающійся первично или послѣдовательно большею частью въ нижнихъ доляхъ легкихъ; въ окружности паразита происходитъ нагноеніе ведущее къ разрушенію легочной ткани и вскрытію пузырей въ грудную или брюшную полость. Изрѣдка въ легкихъ попадается цистицеркъ, существуютъ одиночныя наблюденія нахожденія strongylus. Въ мокротѣ при гангренѣ легкихъ попадаются иногда нѣкоторые виды монадъ. Въ Японіи существуетъ болѣзнь легкихъ, сопровождающаяся отдѣленіемъ кровянистой мокроты, въ которой находимы были клѣточныя образованія, причисляемыя къ кокцидіямъ (Gregarinosis pulmonum).

БОЛѢЗНИ ПЛЕВРЫ.

Изъ **пороковъ развитія** плевры слѣдуетъ упомянуть о ненормальныхъ отверстіяхъ въ ней при недостаточномъ образованіи діафрагмы. Въ этихъ случаяхъ иногда значительная часть брюшныхъ внутренностей помѣщается въ грудной полости (hernia diaphragmatica), а сдавленное ими легкое лежитъ сзади, около позвоночника.

Разстройства кровообращенія. На трупѣ подреберная плева представляется обыкновенно блѣдною. Значительная *гиперемія* замѣчается въ ней послѣ быстраго опорожненія плевритической полости отъ экссудата, въ началѣ остраго воспаленія; *венозный застой* наблюдается при различныхъ болѣзненныхъ процессахъ, сопровождающихся затрудненнымъ кровообращеніемъ. *Кровоизліянія* въ видѣ мелкихъ, темнокрасныхъ точекъ въ ткани плевры и въ подсерозномъ слоѣ встрѣчаются при сильномъ венозномъ застоѣ, въ особенности въ случаяхъ смерти отъ задушенія (пятна Тардьё), при острыхъ инфекціяхъ, отравленіяхъ, геморрагическомъ діатезѣ. Болѣе обильныя изліянія крови въ полость плевры (haematothorax) бываютъ лишь въ случаяхъ нарушенія цѣлости болѣе крупныхъ сосудовъ при травматическихъ поврежденіяхъ грудной стѣнки, легкихъ, разрывѣ аневризмъ, рѣдко при язвенныхъ процесахъ въ легкихъ, сопровождающихся разрушеніемъ плевры. Излившаяся кровь можетъ быстро всосаться лимфатическими сосудами плевры; при обильномъ образованіи сверстковъ всасываніе замедляется и въ плеврѣ развивается хроническое воспаленіе съ образованіемъ ложныхъ перепонокъ. При смѣшеніи съ разлагающимися веществами, сообщеніи полости плевры съ внѣшнимъ воздухомъ излившаяся кровь можетъ подвергнуться гнилостному разложенію, что вызываетъ сильную воспалительную реакцію. *Hydrothorax.* Подъ вліяніемъ общихъ разстройствъ кровообращенія при болѣзняхъ сердца, почекъ, при гидремическомъ состояніи крови въ полости плевры происходитъ скопленіе серозной жидкости (грудная водянка). Жидкость получается прозрачная, слегка желтовая, съ небольшимъ содержаніемъ бѣлка, свертывающагося лишь при кипяченіи или прибавленіи кислоты, 1015, рѣдко до 1020 уд. вѣса. Количество ея

можетъ достигать 7—8 фунтовъ. Сама серозная оболочка вначалѣ имѣетъ нормальный видъ, при продолжительномъ существованіи водянки она утолщается, становится болѣе мутною, эпителій ея по мѣстамъ отслаивается. Жидкость накопляется обыкновенно въ обѣихъ плевритическихъ полостяхъ если онѣ свободны; при существованіи ложныхъ перепонокъ, въ нихъ также происходитъ отекъ, отчего онѣ принимаютъ студенистый видъ. Накопленіе жидкости происходитъ медленно, въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ (при отравленіи окисью углерода и сильныхъ быстро наступающихъ разстройствахъ кровообращенія) водянка образуется быстро. Незначительное накопленіе жидкости нерѣдко происходитъ во время агоніи. При продолжительномъ существованіи водянки и большомъ скопленіи жидкости грудная полость увеличивается, прилежащіе подвижные органы оттѣсняются въ стороны, легкое сдавливается и оттѣсняется въ заднюю часть полости, къ позвоночнику. При разрывѣ ductus thoracicus и вскрытіи его въ полость плевры получается *hydrothorax chylosa*,—накопленіе въ плеврической полости мутной бѣловатой жидкости содержащей лимфатическія тѣльца и жировыя зернышки.

Воспаленіе, Pleuritis. Обыкновенныя форма остраго плеврита есть *серозно-фибринозное экссудативное воспаленіе*, изъ котораго могутъ развиться и всѣ остальныя. Нисшая степень этого воспаленія (Pleuritis sicca) выражается воспалительными измѣненіями въ самой оболочкѣ (гиперемія, грануляціонная инфильтрація) и образованіемъ на поверхности тонкаго фибринознаго налета сѣроватаго цвѣта. Наблюдается очень часто при разнаго рода острыхъ воспаленіяхъ легкаго, когда воспалительные фокусы располагаются вблизи поверхности и первично послѣ травматическихъ поврежденій груди (ушибовъ, переломовъ реберъ), несоединенныхъ съ прободеніемъ грудной стѣнки. Болѣе высшая степень воспаленія сопровождается обильной трансудаціей жидкости въ полость плевры (Pleuritis serosa). Трансудація происходитъ быстро или болѣе медленно, жидкость получается мутноватая съ плавающими въ ней рыхлыми бѣловатаго или желтоватаго цвѣта клочьями свернувшагося фибрина, количество жидкости можетъ достигнуть 10 и болѣе фунтовъ. Плевра представляется при этомъ покраснѣвшею, часто съ капиллярными экстравазатами, мутною, шероховатою, утолщенною и разрыхленною, лишенною большею частью своего эпителіальнаго покрова. При значительномъ содержаніи фибринъ—образующихъ веществъ количество свертковъ увеличивается, они располагаются въ нижней части плевритической полости или въ видѣ толстыхъ слоевъ на поверхностяхъ легочной и подреберной плевры (pleuritis fibrinosa). При существованіи старыхъ сращеній экссудатъ заключается иногда только въ какой либо части плевритической полости и окруженъ ложными перепонками (Pleuritis saccata). Серозно-фибринозный плевритъ часто является какъ осложненіе крупозной и катарральной (острой) пневмоніи, при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и какъ самостоятельное пораженіе у совершенно повидимому здоровыхъ людей, чаще у людей съ разстроеннымъ питаніемъ сосудистыхъ стѣнокъ (напр., при хроническомъ воспаленіи почекъ). Высшая форма экссудативнаго воспаленія, *гнойный плевритъ, Pyothorax, Empyema*, выражается (кромѣ воспалительныхъ измѣненій самой серозной оболочки) накопленіемъ большаго количества (въ нѣсколько фунтовъ) мутной желтоватой или зеленоватой гнойной жид-

кости. Накопленіе эксудата происходитъ быстро или медленно; сперва получается серозно-фибринозный выпотъ, или же эксудатъ съ самаго начала имѣетъ гнойный характеръ. Наблюдается какъ послѣдовательное заболѣваніе при гнойныхъ воспаленіяхъ легкихъ и другихъ сосѣднихъ органовъ (костоѣдѣ реберъ, гнойномъ перитонитѣ), при прободеніи плевры со стороны легкихъ (при кавернахъ, абсцессахъ въ нихъ) или со стороны грудной стѣнки (при случайныхъ травматическихъ поврежденіяхъ груди, иногда послѣ прокола груди для выпущенія серознаго эксудата), при общихъ септическихъ и піэмическихъ заболѣваніяхъ, очень рѣдко какъ первичная, самостоятельная болѣзнь (чаще у дѣтей). Иногда гнойный эксудатъ подвергается ихорозному разложенію, если, въ связи съ вызвавшей воспаленіе причиной получается доступъ въ плевру гнилостнымъ микроорганизмамъ. Гнойное воспаленіе плевры въ нѣкоторыхъ случаяхъ распространяется на прилежащія ткани; въ грудной стѣнкѣ образуются абсцессы (peripleuritis), иногда вскрывающіеся одновременно наружу и въ полость плевры (съ образованіемъ свищевыхъ ходовъ), висцеральная пластинка изъязвляется, въ прилежащей части легкаго развивается гнойное воспаленіе, гной изъ полости плевры проникаетъ въ бронхи и чрезъ нихъ выдѣляется наружу. *Геморрагическое* воспаленіе характеризуется выступленіемъ въ полость плевры большаго количества серозной жидкости съ большею или меньшею примѣсью красныхъ кровяныхъ шариковъ, отчего эксудатъ получаетъ болѣе или менѣе насыщенный красноватый, иногда совершенно кровяной цвѣтъ. Примѣсь красныхъ тѣлецъ въ эксудатѣ получается частью per diapedesin, частью вслѣдствіе разрыва мелкихъ, новообразованныхъ кровеносныхъ сосудовъ въ рыхлыхъ ложныхъ перепонкахъ, образующихся на поверхности плевры. Эта форма воспаленія наблюдается преимущественно у субъектовъ, ослабленныхъ предшествовавшими заболѣваніями, при геморрагическомъ діатезѣ и скорбутѣ, ракѣ и бугорчаткѣ плевры, изрѣдка во время острыхъ болѣзней (геморрагической оспы, сочленовнаго ревматизма). Всѣ эксудативныя формы воспаленія плевры принадлежитъ большею частью къ числу острыхъ заболѣваній, но затѣмъ всасываніе образовавшагося эксудата происходитъ быстро или медленно; въ послѣднемъ случаѣ болѣзнь можетъ принять хроническое теченіе. Важнѣйшія разстройства въ организмѣ, причиняемыя воспаленіемъ плевры, обусловливаются главнымъ образомъ, большимъ количествомъ эксудата. Въ этихъ случаяхъ соотвѣтственная часть грудной полости сильно растягивается, что выражается выпячиваніемъ межреберныхъ промежутковъ и смѣщеніемъ подвижныхъ органовъ (діафрагмы, сердца, большихъ сосудовъ), легкое, сдавливаемое эксудатомъ уменьшается въ объемѣ и при очень большомъ количествѣ совершенно сдавливается (до полной непроходимости), занимая только небольшую часть грудной полости около позвоночника. Эти измѣненія ведутъ къ разстройствамъ кровообращенія и прекращенію дыхательной дѣятельности сдавленнаго легкаго. Въ другомъ легкомъ происходитъ гиперемія, викарная эмфизема; если же оно оказывается недостаточнымъ для дыханія, наступаетъ смерть отъ асфиксіи. Въ случаѣ скораго всасыванія эксудата сдавленное легкое можетъ снова растянуться и наполниться воздухомъ, при медленномъ—стѣнки спавшихся альвеолъ срастаются между собою, и легкое утрачиваетъ способность растягиваться воздухомъ. То же происходитъ, если во время спаденія легкое обрастаетъ ложными перепонками, прочно укрѣпляющими его около позвоночника. Въ такого рода случаяхъ, по мѣрѣ всасыванія эксудата соотвѣтственная часть груди замѣтно уменьшается въ объемѣ. Всѣ виды эксудатовъ могутъ совершенно всосаться, и плевра возвращается тогда къ нормальному состоянію. Болѣе медленно происходитъ всасываніе фибринознаго и гнойнаго эксудатовъ. При этихъ формахъ болѣзнь часто оканчивается неполнымъ выздоровленіемъ вслѣдствіе того, что въ періодѣ регрессивныхъ измѣненій плотныхъ частей эксудата въ самой плеврѣ развивается грануляціонное воспаленіе, ведущее къ образованію сращеній и ложныхъ перепонокъ, или же всасываніе совершается не вполнѣ, эксудатъ сгущается и оставляетъ по себѣ сухія творожистыя массы, окружающіяся впослѣдствіи ложными перепонками и иногда пропитывающіяся известью. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ послѣ быстраго всосанія эксудата наблюдается развитіе острой миліарной бугорчатки плевры. *Хроническое продуктивное воспаленіе* плевры выражается образованіемъ грануляціонной ткани съ новообразованными сосудами на поверхности серозной оболочки съ переходомъ этой ткани въ волокнистую соединительную. Воспаленіе можетъ поражать плевру на ограниченномъ пространствѣ въ видѣ одиночныхъ или разсѣянныхъ многихъ гнѣздъ, можетъ быть также разлитымъ, занимая большую часть поверхности (иногда всю) висцеральной или париэтальной пластинки плевры, нерѣдко той и другой одновременно. Въ зависимости отъ этой разницы въ распространеніи процесса въ однихъ случаяхъ получается полное сращеніе обоихъ листковъ между собою и уничтоженіе плевритической полости, причемъ сращенные листки, вмѣстѣ съ ложными перепонками, образуютъ иногда между легкимъ и грудной стѣнкой слой плотной фиброзной ткани до сантиметра толщины; въ другихъ случаяхъ получаются перемычки изъ волокнистой ткани (ложныя перепонки), въ одномъ или нѣсколькихъ мѣстахъ соединяющія легкое съ грудной стѣнкой. При пораженіи только одной изъ пластинокъ (чаще висцеральной) происходятъ болѣе или менѣе значительныя утолщенія плевры въ видѣ бѣлыхъ пятенъ различной величины. Очень мелкіе разсѣянные фокусы воспаленія представляются въ видѣ бѣлаго цвѣта узелковъ изъ волокнистой ткани, макроскопически похожихъ на бугорки. Если продуктивное воспаленіе висцеральной пластинки развивается во время существованія эксудата въ полости плевры, то спавшееся легкое покрывается толстой и плотной фиброзной оболочкой, еще болѣе его сдавливающей, при чемъ значительно измѣняется и форма органа принимающаго болѣе закругленныя очертанія (Pleuritis deformans). При хроническомъ воспаленіи въ толщѣ плевры и ложныхъ перепонокъ иногда образуются костныя бляшки. Воспаленіе въ нѣкоторыхъ случаяхъ распространяется на легкое, вызывая въ немъ разрастаніе междольчатой соединительной ткани. Хроническое продуктивное воспаленіе плевры является часто какъ исходъ острыхъ эксудативныхъ воспаленій (преимущественно фибринознаго и гнойнаго), но можетъ быть и безъ нихъ. Обыкновенно оно осложняетъ различныя хроническія воспаленія легкихъ. Сращенія чаще всего наблюдаются въ верхнихъ частяхъ, что объясняется меньшею подвижностью легочныхъ верхушекъ и частымъ появленіемъ въ нихъ хроническихъ воспаленій.

Pneumothorax, скопленіе воздуха въ полости плевры. Продираніе плевры чаще всего случается при омертвѣніи ея надъ кавернами, обра-

зующимися вблизи поверхности легкаго. Омертвѣвшая часть становится мутною, принимаетъ желтоватый цвѣтъ, дѣлается рыхлою и затѣмъ разрывается; желтоватые лоскуты сохраняются нѣкоторое время по краямъ отверстія, но вскорѣ уничтожаются. Рѣже продираніе наблюдается при гангренѣ легкихъ, абсцессахъ въ нихъ, разрывѣ эмфизематозныхъ пузырей. Отверстіе, обыкновенно кругловатой формы, въ нѣкоторыхъ случаяхъ достигаетъ до сантиметра и болѣе въ діаметрѣ, но чаще оно бываетъ весьма невелико, такъ что съ трудомъ отыскивается; часто оно вскорѣ по образованіи закрывается фибринознымъ эксудатомъ. Кромѣ продиранія со стороны легкихъ, вскрытіе полости плевры можетъ произойти со стороны грудной стѣнки при раненіяхъ ея, изрѣдка отъ пищевода, желудка (при изъязвленіи раковыхъ опухолей этихъ органовъ); наконецъ, первоначальной причиной перфораціи можетъ быть гнойный плевритъ, причемъ гной изъ плевры пролагаетъ себѣ путь въ легкое или наружу чрезъ грудную стѣнку. Тотчасъ по продиравленіи плевры вступаетъ въ полость ея воздухъ изъ легкаго или снаружи (чрезъ рану грудной стѣнки), легкое спадается, давленіемъ воздуха, достигающимъ иногда значительной силы, полость плевры растягивается, прилежащіе органы (сердце, діафрагма) оттѣсняются въ стороны. Такъ какъ вмѣстѣ съ воздухомъ въ полость плевры попадаютъ кровь, разлагающіяся вещества изъ кавернъ, гной и т. п., а вмѣстѣ съ ними и микроорганизмы, возбуждающіе нагноеніе или гнилостные процессы, то вскорѣ, вслѣдъ за вступленіемъ воздуха, развивается воспаленіе, обыкновенно гнойное (Pyopneumothorax). нерѣдко съ послѣдующимъ ихорознымъ распаденіемъ эксудата. Pneumothorax вслѣдствіе вскрытія кавернъ при легочной чахоткѣ обыкновенно оканчивается смертью; но въ другихъ случаяхъ исходъ можетъ быть и благопріятный. Такъ при разрывѣ эмфизематозныхъ пузырей воспаленіе плевры можетъ вовсе не развиться, а по закрытіи отверстія воздухъ можетъ легко и скоро всосаться и спавшееся легкое возвратиться къ нормальному состоянію. Нерѣдко выздоровленіе наблюдается также послѣ раненій грудной стѣнки, даже и въ тѣхъ случаяхъ, когда послѣдствіемъ раненія и вхожденія воздуха является воспаленіе плевры.

Новообразованія рѣдко развиваются первично въ плеврѣ, были наблюдаемы фибромы, липомы изъ подсерозной ткани въ видѣ папиллярныхъ опухолей (lip. arborescens), пластинчатыя остеомы при хроническомъ плевритѣ, саркомы (между прочимъ angiosarcoma plexiforme) и эндотеліомы (изъ лимфатическихъ сосудовъ). Вторично въ плеврѣ могутъ появляться всякаго рода злокачественныя новообразованія (раки, саркомы, лимфомы), преимущественно распространяющіяся съ сосѣднихъ частей (по лимфатическимъ путямъ), съ легкихъ, грудной клѣтки (ракъ грудной железы), mediastinum, съ пищевода, желудка. Иногда ракъ является въ плеврѣ въ видѣ миліарныхъ разсѣянныхъ узелковъ въ сопровожденіи серозно-фибринознаго или геморрагическаго воспаленія.

Инфекціонныя опухоли. При *сифилитическомъ* пораженіи легкихъ въ плеврѣ развивается обыкновенно хроническое продуктивное воспаленіе; существуютъ указанія и на развитіе гуммозныхъ опухолей (pleuritis gummosa). Изрѣдка встрѣчались *лепрозные* узлы. *Бугорчатка* плевры наблюдается довольно часто. Здѣсь встрѣчаются сѣрые миліарные узелки при общей острой бугорчаткѣ, при пораженіи сосѣднихъ органовъ, легкаго, бронхіальныхъ железъ, реберъ и весьма рѣдко первично. Кромѣ бугорковъ въ плеврѣ не замѣчается никакихъ другихъ измѣненій, или же вмѣстѣ съ тѣмъ существуетъ воспаленіе ея, острое серозно-фибринозное и геморрагическое или хроническое продуктивное. Въ послѣднемъ случаѣ бугорки развиваются не только въ самой плеврѣ, но и въ ложныхъ перепонкахъ въ видѣ сѣрыхъ миліарныхъ узелковъ или желтыхъ творожистыхъ узловъ.

Паразиты. Изъ числа *растительныхъ* паразитовъ въ плеврѣ встрѣчаются различные виды бактерій (піогенные кокки, туберкулезныя бациллы и т. д.) при упомянутыхъ выше болѣзняхъ ея; actinomyces съ развитіемъ грануляціонной ткани и нагноеніемъ при существующемъ зараженіи легкихъ этимъ паразитомъ. Изъ *животныхъ* наблюдается эхинококкъ, развивающійся первично подъ плеврой или попадающій вторично въ полость ея изъ легкихъ, печени, селезенки.

БОЛѢЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Пороки развитія. Весьма рѣдко наблюдается отсутствіе всей железы или одной изъ половинъ ея, чаще случается отсутствіе соединительной части, малая величина одной изъ долей, неправильности формы, различная величина соединительной части или образованіе на мѣсто ея средней пирамидальной доли. Описываются случаи прибавочныхъ железъ въ болѣе или менѣе близкомъ разстояніи отъ главной. Врожденное увеличеніе железы (struma congenita) иногда достигаетъ значительныхъ размѣровъ съ такимъ же разнообразіемъ въ строеніи, какъ и при пріобрѣтенномъ зобѣ.

Разстройства кровообращенія. Активная гиперемія наблюдается нерѣдко у женщинъ во время менструаціи и беременности, при Базедовой (или Гревсовой) болѣзни. Венозная гиперемія при всякаго рода препятствіяхъ къ оттоку крови по шейнымъ венамъ, при порокахъ сердца, сдавленіи венъ, игрѣ на духовыхъ инструментахъ и т. д. Увеличенное содержаніе крови въ железѣ, вслѣдствіе богатства ея сосудами, сопровождается увеличеніемъ объема органа (struma hyperaemica); это увеличеніе можетъ быть скоропреходящимъ или же становится постояннымъ. Послѣднее есть результатъ остающагося расширенія сосудовъ, артерій или капилляровъ и венъ (str. vasculosa) или разростанія ткани самой железы подъ вліяніемъ увеличеннаго содержанія крови. *Кровоизліянія* значительныя бываютъ лишь при травматическихъ поврежденіяхъ и опухоляхъ железы (кровоизліянія въ кистовидныя полости), мелкіе экстравазаты встрѣчаются нерѣдко при гиперміяхъ.

Воспаленіе, thyreoiditis. Воспалительныя разстройства могутъ произойти какъ въ нормальной железѣ, такъ и въ патологически измѣненной, въ такъ называемомъ зобѣ (strumitis), въ послѣднемъ даже чаще. Воспаленіе можетъ поражать всю железу или только отдѣльныя ея части.

Острое воспаленіе наблюдается при травматическихъ поврежденіяхъ щитовидной железы и при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, особенно такихъ, при которыхъ существуютъ условія для образованія эмболій (піэмія, endocarditis ulcerosa). Выражается оно значительнымъ набуханіемъ железы (struma inflammatoria) и увеличеніемъ ея плотности. Бо-

лѣзнь можетъ окончиться смертью въ началѣ развитія вслѣдствіе сдавленія дыхательнаго горла распухшей железой, окончиться разрѣшеніемъ, перейти въ хроническое состояніе или повести къ образованію нарывовъ въ ткани железы и скопленію гноя въ ея полостяхъ. Гной прокладываетъ себѣ путь наружу, въ окружающую клѣтчатку, въ сосѣдніе органы, иногда сгущаясь обращается къ сухія творожистыя массы, пропитывающіяся впослѣдствіи известью. При гнойномъ воспаленіи случается, что нѣкоторыя части железы подвергаются омертвѣнію и путемъ демаркаціоннаго нагноенія отдѣляются отъ окружающихъ частей (thyr. dissecans). *Хроническое продуктивное воспаленіе* является какъ исходъ остраго или развивается первично; ведетъ къ новообразованію соединительной ткани въ стромѣ железы и къ уплотнѣнію ея. Иногда новообразованная ткань пропитывается известковыми солями.

Гипертрофія и новообразованія. Всякое увеличеніе объема щитовидной железы обыкновенно называлось зобомъ (struma), воспалительное опуханіе (str. inflammatoria), набуханіе отъ гипереміи (str. hyperaemica), отъ развитія злокачественныхъ опухолей (str. maligna); но въ болѣе тѣсномъ смыслѣ это названіе относится къ той формѣ прогрессивнаго увеличенія железы, которое обусловливается гиперплязіей и новообразованіемъ железистой ткани, *struma hyperplastica s. parenchymatosa, s. adenomatosa.* Пораженіе можетъ быть разлитымъ и занимать всю железу или одну изъ долей ея и въ видѣ одного или нѣсколькихъ ограниченныхъ узловъ (str. nodosa). Иногда такому измѣненію подвергаются и добавочныя железы (подчелюстные, заглоточные зобы). Сообразно болѣе или менѣе равномѣрному развитію новообразованія, увеличенная железа сохраняетъ свою нормальную форму, значительно измѣняетъ ее или принимаетъ видъ бугристой опухоли. Опухоль растетъ по направленію кнаружи, значительно выдаваясь на передней части шеи, кзади обростая иногда со всѣхъ сторонъ дыхательное горло, или распространяется внизъ, въ полость груди, позади грудной кости. Зобъ растетъ обыкновенно медленно, достигая иногда очень большихъ размѣровъ (въ дѣтскую голову и больше [1]). Макро и микроскопическій видъ этихъ опухолей весьма разнообразный (часто неодинаковый въ различныхъ отдѣлахъ одной и той же опухоли), что зависитъ отъ различныхъ послѣдовательныхъ измѣненій. Вначалѣ опухоль имѣетъ чисто аденоматозный характеръ. Между нормальными железистыми пузырьками замѣчаются различной формы и величины (круглыя, цилиндрическія) железистыя эпителіальныя гнѣзда, развивающіяся въ видѣ отпрысковъ отъ нормальныхъ железистыхъ пузырьковъ или изъ скопленій эмбріональныхъ клѣтокъ (зачатковъ пузырьковъ), всегда существующихъ и въ нормальныхъ железахъ. Въ этомъ періодѣ развитія опухоль мягка, на разрѣзѣ сходна съ нормальной железой. Въ дальнѣйшемъ ростѣ происходитъ иногда усиленное развитіе сосудовъ (str. vasculosa s. angiectodes) или соединительной ткани (str. fibrosa). Въ послѣднемъ случаѣ опухоль получается болѣе плотная, железистыя образованія нерѣдко подвергаются при этомъ атрофіи и жировому перерожденію. Новообразованная соединительная ткань въ нѣкоторыхъ случаяхъ, вмѣсто плотной волокнистой, принимаетъ характеръ мягкой слизистой ткани (str. myxomatosa) или подвергается гіалиновому перерожденію (также и стѣнки сосудовъ), пропитывается известковыми солями (str. petrosa); изрѣдка въ ней образуется настоящая костная ткань (str. ossea). Весьма частое измѣненіе заключается въ образованіи кистъ изъ железистыхъ (старыхъ и новообразованныхъ) пузырьковъ (str. cystica); эти кисты вначалѣ микроскопической величины и выполнены густой колоидной массой (str. gelatinosa s. colloides), но затѣмъ увеличиваются, сосѣдніе пузырьки сливаются между собою вслѣдствіе атрофіи раздѣляющихъ ихъ перегородокъ, и такимъ образомъ получаются большія полости сперва съ коллоиднымъ, а затѣмъ съ болѣе жидкимъ содержимымъ. Такихъ полостей получается нѣсколько въ опухоли; иногда же онѣ сливаются въ одну большую полость (str. uni—et multilocularis). Въ эти полости нерѣдко происходитъ изліяніе крови (str. haemorrhagica), подтвергающейся обычнымъ регрессивнымъ измѣненіямъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ кистовидныя полости, образуются путемъ некроза и размягченія ткани. Наконецъ, на почвѣ адено-кистомъ могутъ развиваться новыя опухоли, иногда въ формѣ папиллярныхъ разращеній отъ стѣнокъ кисть въ ихъ полости. Всѣ эти послѣдовательныя измѣненія могутъ комбинироваться между собою различнымъ образомъ въ одной и той же опухоли. Клиническое значеніе зоба обусловливается главнымъ образомъ разстройствами, причиняемыми давленіемъ опухоли на сосѣдніе органы, — дыхательное горло, шейныя вены, нервы. При ростѣ кнаружи опухоль можетъ достигать очень большой величины, не вызывая особыхъ разстройствъ; напротивъ того, даже небольшіе зобы, растущіе внизъ въ грудную полость или обрастающіе дыхательное горло, могутъ сдѣлаться причиной смерти, вслѣдствіе сдавленія дыхательныхъ путей и разстройствъ кровообращенія. Зобъ растетъ медленно, часто съ остановками на болѣе или менѣе продолжительное время, способенъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ къ обратному развитію и значительному уменьшенію; по существу онъ принадлежитъ къ доброкачественнымъ опухолямъ, но на почвѣ его могутъ развиваться злокачественныя новообразованія (ракъ, злокачественная аденома, саркома) съ ихъ обыкновеннымъ теченіемъ,—распространеніемъ на сосѣднія ткани и метастазами. Описываются случаи, въ которыхъ повидимому обыкновенная struma давала метастазы путемъ вростанія въ вены. Этіологія зоба довольно темна. Онъ развивается нерѣдко спорадически безъ всякихъ видимыхъ причинъ, встрѣчаясь чаще у женщинъ и молодыхъ субъектовъ. При Базедовой болѣзни опуханіе щитовидной железы вначалѣ обусловливается приливомъ крови, но впослѣдствіи можетъ развиться и стойкое новообразованіе. Въ нѣкоторыхъ мѣстностяхъ (особенно въ Швейцаріи) зобъ существуетъ какъ эндемическая болѣзнь и иногда появляется эпидемически. Въ такихъ мѣстностяхъ онъ появляется у дѣтей и взрослыхъ изъ здоровыхъ семействъ, нерѣдко наслѣдственно и какъ врожденное заболѣваніе. Люди, поселяющіеся въ такихъ мѣстностяхъ, часто заболѣваютъ зобомъ и, наоборотъ, уѣзжающіе оттуда освобождаются отъ него. Въ тѣхъ же мѣстностяхъ господствуетъ и кретинизмъ совмѣстно съ зобомъ или безъ него. Происхожденіе зоба и кретинизма приписывалось поочередно вліянію воды, воздуха, почвы, особой міазмы, нисшихъ организмовъ, но положительныхъ фактовъ, разъясняющихъ этіологію этихъ болѣзней, до сихъ поръ не имѣется. Изъ другихъ новообразованій первично въ щитовидной железѣ развиваются раки, сар-

[1]) Нормальные размѣры щитов. ж. высота боковыхъ долей 5—7 сант. ширина 3—4. Толщина перешейка отъ 4 до mm. Вѣсъ железы 30—60 гранъ.

комы, чаще на почвѣ зоба (struma maligna), изрѣдко фибромы; вторично могутъ быть различныя злокачественныя новообразованія, но попадаются вообще рѣдко.

Изъ *инфекціонныхъ* опухолей изрѣдко встрѣчаются сѣрые миліарныя бугорки при общей просовидной бугорчаткѣ и болѣе крупные (до горошины) желтые узелки при хронической. Гуммозныя опухоли были находимы у новорожденныхъ сифилитическихъ дѣтей. У взрослыхъ при сифилисѣ наблюдается коллоидное перерожденіе щитовидной железы и амилоидъ ея сосудовъ.

Атрофія железистыхъ элементовъ съ увеличеніемъ соединительной ткани и уменьшеніемъ объема органа наблюдается въ пожиломъ возрастѣ. Кромѣ того, щитовидная железа подвергается атрофіи подъ вліяніемъ продолжительнаго употребленія препаратовъ іода; частичная атрофія происходитъ подъ давленіемъ опухолей сосѣднихъ частей. Въ недавнее время описана форма болѣзни *Myxoedema*, выражающаяся разнаго рода нервными разстройствами, блѣдностью кожи, серозной инфильтраціей подкожной клѣтчатки и проч. Эта болѣзнь, между прочимъ, сопровождается атрофіей описываемаго органа, признаваемой за первичное измѣненіе, отъ котораго зависятъ всѣ другія разстройства. Послѣ полнаго вырѣзыванія gl. thyreoideæ, иногда развивается рядъ общихъ разстройствъ (cachexia strumipriva), и главнымъ образомъ нервныхъ, подобныхъ наблюдаемымъ при myxoedema.

Дегенераціи. Жировое перерожденіе железистыхъ клѣтокъ наблюдается часто при разныхъ формахъ атрофіи. Накопленіе коллоиднаго вещества въ железистыхъ пузырькахъ съ атрофіей клѣтокъ, растяженіемъ этихъ пузырьковъ и умѣреннымъ увеличеніемъ железы также принадлежитъ къ числу часто встрѣчающихся измѣненій у людей, умершихъ отъ различныхъ причинъ. Гіалиновое перерожденіе соединительной ткани и сосудовъ, известковая инфильтрація наблюдаются преимущественно въ гипертрофированныхъ железахъ (при зобѣ). Амилоидъ сосудовъ въ умѣренной степени бываетъ нерѣдко въ щитовидной железѣ при существованіи амилоида въ другихъ органахъ; высокія степени перерожденія наблюдаются иногда въ струмозныхъ опухоляхъ (struma amyloides).

Изъ *паразитовъ* былъ наблюдаемъ эхинококкъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ вызывавшій прободеніе дыхательнаго горла съ выхожденіемъ чрезъ него пузырей. Klebs находилъ при зобѣ нисшіе организмы изъ рода флягеллятъ.

БОЛѢЗНИ GL. THYMUS.

Изъ **пороковъ развитія** изрѣдка наблюдается отсутствіе железы у субъектовъ, въ остальномъ развитыхъ нормально; чаще встрѣчаются добавочныя железы. Нормально gl. thymus послѣ 2-го года жизни подвергается постепенной атрофіи, но иногда она сохраняетъ значительный объемъ и у взрослыхъ людей *). Изъ **разстройствъ кровообращенія** встрѣчаются небольшія кровоизліянія при асфиксіи и др. патологическихъ состояніяхъ, сопровождающихся капиллярными экстравазатами въ разныхъ органахъ. *Воспаленіе* gl. thymus съ образованіемъ абсцессовъ въ ней наблюдается при піэміи, иногда распространяется на нее съ сосѣднихъ частей. *Регрессивныя измѣненія* начинаются въ зобной железѣ со 2-го года жизни; они состоятъ въ атрофіи и уничтоженіи клѣточныхъ элементовъ паренхимы ея и замѣщеніи ихъ соединительной тканью. Еще ранѣе этого срока изъ плоскихъ клѣтокъ (вѣроятно, эндотеліальныхъ) образуются небольшіе концентрическіе узелки, пропитывающіеся впослѣдствіи известью.

*) Нормальный вѣсъ thymus у новорожденныхъ около 14-ти, у 2-хъ-лѣтнихъ — около 26-ти граммъ.

Изъ *новообразованій* были наблюдаемы саркомы, лимфосаркомы, лейкемическія лимфомы, изъ инфекціонныхъ опухолей — сѣрые и желтые бугорки и сифилитическія гуммозныя воспаленія.

НЕХНМЗ

БОЛѢЗНИ ОРГАНОВЪ ПИЩЕВАРЕНІЯ.

БОЛѢЗНИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА И ЯЗЫКА.

Пороки развитія. Всего чаще встрѣчается разщепленіе верхней губы *(заячья губа, labium leporinum)*, идущее вверхъ къ крылу носа съ одной или обѣихъ сторонъ. Высшія формы этого уродства представляютъ одновременно разщепленіе альвеолярнаго отростка верхней челюсти, обыкновенно между крайнимъ рѣзцомъ и клыкомъ *(Gnatoschisis)*, твердаго и мягкаго неба *(Palatoschisis)*, разщепленіе другихъ лицевыхъ костей. Менѣе частыя уродства: укороченіе уздечки языка, приращеніе его къ дну полости рта, разщепленіе и удвоеніе языка *(diglossia)*, сращеніе губъ полное *(atresia oris)* и неполное, въ видѣ перемычки *(distomia)*, отсутствіе или недостаточное развитіе губъ, языка, различныхъ костныхъ частей.

Разстройства кровообращенія: *анемія* слизистой оболочки полости рта наблюдается при общемъ малокровіи, *венозный застой* (съ синеватымъ оттѣнкомъ слизистой оболочки) при общихъ застояхъ (ціанозѣ), *гиперемія* при воспаленіяхъ слизистой оболочки, *кровотеченія*—при скорбутѣ, меркуріализмѣ (преимущественно изъ десенъ).

Воспаленіе, Stomatitis: *эритематозное* и *катарральное воспаленія* выражаются, первое припухлостью, краснотою слизистой оболочки; второе, кромѣ того, обильнымъ образованіемъ и отслойкой эпителія, усиленнымъ образованіемъ слизи и трансудаціей серозной жидкости. Слизистыя железки опухаютъ и выдаются въ видѣ узелковъ, изъ набухшаго эпителія и экссудата на языкѣ образуется бѣлый налетъ, засыхающій иногда (всего чаще на губахъ) въ буроватыя корки. Эти формы воспаленія наблюдаются при раздраженіи слизистой оболочки посторонними веществами, механическихъ поврежденіяхъ ея (отъ каріозныхъ зубовъ), при разныхъ общихъ болѣзняхъ и распространеніи воспаленія съ прилежащихъ частей (напр., рожи лица), при катаррѣ желудка. *Крупозное* и *дифтеритическое* воспаленія наблюдаются въ задней части полости рта при дифтеритѣ зѣва; особенная форма воспаленія съ образованіемъ фибринознаго экссудата между эпителіемъ и соединительно-тканнымъ слоемъ встрѣчается нерѣдко у дѣтей во время прорѣзыванія зубовъ, иногда у взрослыхъ (у родильницъ, при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ). Макроскопически выражается появленіемъ бѣловатыхъ или желтоватыхъ пятенъ преимущественно на языкѣ и губахъ *(aphtae)*; окан-

чивается разрѣшеніемъ или образованіемъ поверхностныхъ изъязвленій. *Везикулёзное* и *пустулёзное* воспаленія языка и губъ подобны таковымъ же пораженіямъ кожи, встрѣчаются какъ осложненія экземы и herpes кожи или острыхъ инфекціонныхъ болѣзней. При оспѣ образуются пустулы, при другихъ инфекціяхъ пузырьки (herpes labialis); иногда везикулярное воспаленіе получается путемъ зараженія (чрезъ молоко) отъ больныхъ коровъ. По вскрытіи пузырьковъ и пустулъ, образуются эрозіи (красныя мѣста, лишенныя эпителія), рѣже поверхностныя язвинки. *Гнойное (флегмонозное)* воспаленіе можетъ явиться въ разлитой формѣ или въ ограниченной, въ видѣ абсцессовъ въ различныхъ частяхъ слизистой оболочки полости рта. Наиболѣе часто встрѣчается пораженіе десенъ, *Parulis s. Parodontitis* около каріозныхъ зубовъ. Десны припухаютъ, опухоль распространяется на соотвѣтственную часть щеки, образовавшійся абсцессъ вскрывается затѣмъ и полость быстро заживаетъ, рѣже остается на долго свищевый ходъ или воспаленіе распространяется на periosteum челюсти. Болѣе глубокое пораженіе наблюдается на языкѣ, *Glossitis phlegmonosa*, вслѣдствіе поврежденій его каріозными зубами, укушенія насѣкомыми, случайныхъ раненій. Языкъ сильно припухаетъ, вытягивается наружу, на краяхъ образуются отпечатки зубовъ, по разрѣзѣ межмышечная ткань языка оказывается пропитанною гнойнымъ экссудатомъ. Болѣзнь оканчивается образованіемъ абсцесса, вскрытіемъ его и зажившеніемъ или переходитъ въ хроническое воспаленіе съ развитіемъ соединительной ткани. *Stomatitis ulcerosa* (Stomacace) выражается вначалѣ значительнымъ припуханіемъ и разрыхленіемъ десенъ и прилежащихъ къ нимъ частей слизистой оболочки, которая вскорѣ затѣмъ подвергается некрозу, распадаясь въ сѣроватую рыхлую массу. По отпаденіи ея остаются обширныя язвы; обнаженные альвеолярные отростки нерѣдко омертвѣваютъ, зубы вываливаются. Наблюдается у субъектовъ съ значительно упавшимъ питаніемъ, при ртутномъ (Stomatitis mercurialis), фосфорномъ, свинцовомъ отравленіи, изрѣдка эпидемически. *Хроническія воспаленія* развиваются первично или какъ исходы острыхъ, являются въ видѣ разлитыхъ и гнѣздныхъ, поверхностныхъ и глубокихъ. Выражаются они утолщеніемъ эпителія (образованіемъ на языкѣ, губахъ бѣловатыхъ пятенъ, описываемыхъ подъ различными названіями,—Ichtyosis, psoriasis, lichenoid lingualis s. buccalis), грануляціонной инфильтраціей слизистой оболочки съ образованіемъ соединительной ткани и послѣдовательной атрофіей. Хроническое воспаленіе межмышечной ткани языка, *Glossitis interstitialis fibrosa*, частичное или общее, ведетъ къ атрофіи мышечныхъ элементовъ его. Въ основѣ этихъ заболѣваній лежатъ сифилисъ, золотуха (туберкулезъ), иногда причины неизвѣстны.

Гипертрофіи. При хроническихъ воспаленіяхъ нерѣдко встрѣчаются утолщеніе эпителіальнаго слоя на языкѣ, губахъ, гипертрофія сосочковъ языка, слизистыхъ железъ. Увеличеніе объема языка, *Makroglossia*, и губъ, *Makrochelia* представляютъ врожденныя заболѣванія, усиливающіяся во время внѣутробной жизни, причемъ языкъ можетъ достигнуть значительныхъ размѣровъ и выпячивается изъ полости рта. Это увеличеніе объема обусловливается главнымъ образомъ расширеніемъ лимфатическихъ сосудовъ, но, вмѣстѣ съ тѣмъ, замѣчается обыкновенно и разростаніе соединительной ткани.

Новообразованія. Первично развиваются папилломы (изъ сосочковъ языка), фибромы, ангіомы и лимфангіомы (въ толщѣ губъ, языка), рѣдко липомы, миксомы, остеомы (изъ окружающихъ костей), аденомы. Изъ группы мѣшетчатыхъ опухолей изрѣдка попадаются дермоидныя кисты на днѣ полости рта, чаще ретенціонныя кисты изъ слизистыхъ железъ и протоковъ слюнныхъ, такъ называемая *ranula*,—подъязычная мѣшетчатая опухоль, происходитъ путемъ растяженія Бландэнъ-Нуновой железки кончика языка; въ толщѣ челюстныхъ костей встрѣчающіяся кисты развиваются изъ зубныхъ мѣшечковъ и эпителіальныхъ остатковъ послѣ образованія зубовъ. Изъ злокачественныхъ новообразованій наблюдаются саркомы первичныя и распространяющіяся съ сосѣднихъ частей; первыя рѣдко развиваются въ языкѣ, чаще на деснахъ (Epulis sarcomatosa *) изъ слизистой оболочки и альвеолярныхъ отростковъ (міэлогенныя и остеоидныя); ракъ, обыкновенно плоскоклѣточковый, развивается чаще на нижней губѣ и языкѣ, рѣже на верхней губѣ, щекахъ.

Инфекціонныя опухоли. *Сифилисъ* проявляется нерѣдко на губахъ и языкѣ въ видѣ первичныхъ язвъ, слизистыхъ папулъ и гуммозныхъ опухолей. Поверхностно сидящія gummata распадаясь даютъ язвы съ твердыми краями и сальнымъ дномъ, болѣе глубокія (напр., въ толщѣ языка) оставляютъ по себѣ звѣздчатые рубцы, сильно стягивающіеся и творожистые узлы. *Бугорки* рѣдко бываютъ первично, чаще послѣдовательно, на корнѣ языка при бугорчаткѣ гортани. При поверхностномъ положеніи они скоро изъязвляются и по окружности язвъ образуются новые миліарные узелки. *Lupus* можетъ распространяться на слизистую оболочку полости рта съ кожи лица; *лепрозныя* и *сапныя* пораженія рѣдки.

Регрессивныя измѣненія. *Атрофія* слизистой оболочки десенъ составляетъ обыкновенное явленіе въ пожиломъ возрастѣ, при потерѣ зубовъ. Односторонняя атрофія языка, губъ, щекъ наблюдается какъ послѣдствіе пораженія центральной нервной системы (атрофія половины лица при бульбарномъ параличѣ); атрофія мышечныхъ элементовъ языка встрѣчается при тѣхъ же условіяхъ и при хроническомъ воспаленіи этого органа съ разростаніемъ соединительной ткани. Изъ *дегенеративныхъ* измѣненій наблюдаются жировое перерожденіе мышечныхъ элементовъ языка и, изрѣдка, амилоидное перерожденіе сосудовъ этого органа. *Омертвѣніе* слизистой оболочки полости рта является какъ исходъ тяжелыхъ воспаленій ея (stomatitis ulcerosa), затѣмъ отъ дѣйствія ядовъ—сѣрной, азотной кислотъ и т. п. (обыкновенно въ видѣ поверхностныхъ струпьевъ) и, наконецъ, какъ особая форма болѣзни, подъ именемъ *Noma* или *cancer aquaticus*, причина которой неизвѣстна. Это пораженіе начинается образованіемъ (обыкновенно около угла рта) пузырьковъ или синеватыхъ пятенъ, быстро увеличивающихся, послѣ чего пораженная часть щеки во всю толщу подвергается размягченію и распадается въ вонючую, клочковатую, рыхлую массу. Микроскопъ показываетъ въ ней мелкозернистый распадъ тканевыхъ элементовъ и обильное количество гнилостныхъ бактерій. Noma обыкновенно ведетъ къ смерти вслѣдствіе гнилостнаго зараженія, рѣже оканчивается выздо-

*) Обыкновенные эпулиды суть мѣстныя доброкачественныя гранулёмы, развивающіяся на деснахъ при существованіи каріозныхъ зубовъ.

ровленіемъ, оставляя значительныя обезображенія. Наблюдается почти всегда у истощенныхъ субъектовъ (обыкновенно у дѣтей 2—10 лѣтъ) послѣ тифа и другихъ тяжелыхъ болѣзней.

Паразиты. Различные виды бактерій находятся постоянно въ большомъ количествѣ на слизистой оболочкѣ полости рта, особенно много ихъ въ желтоватомъ мягкомъ налетѣ на зубахъ и въ такъ называемыхъ *винныхъ камняхъ* (состоящихъ изъ углекислой, фосфорнокислой извести и бѣлковыхъ веществъ), образующихся около зубовъ. Наиболѣе постоянно наблюдается Leptothrix buccalis; кромѣ него, спиральныя формы и различные виды кокковъ и палочекъ. Всѣ они принадлежатъ къ числу сапрофитовъ. Изъ патогенныхъ растительныхъ организмовъ встрѣчаются разные виды бактерій, свойственныхъ инфекціоннымъ болѣзнямъ (при бугорчаткѣ, дифтеритѣ и т. д.), actinomyces и паразитъ *молочницы*, *Soor* (Saccharomyces, oidium albicans). Этотъ паразитъ образуетъ на слизистой оболочкѣ (преимущественно внутренней поверхности губъ и языка) сѣровато-бѣлыя пятна, сливающіяся потомъ между собою и образующія иногда перепонки въ нѣсколько миллиметровъ толщины, сѣровато-бѣлаго, желтаго или бураго цвѣта. Слизистая оболочка подъ ними представляется покраснѣвшею и припухшею (умѣренныя воспалительныя измѣненія). Эти перепонки состоятъ изъ эпителіальныхъ клѣтокъ слизистой оболочки полости рта и массы нитей и споръ (конидій) упомянутаго паразита. Рѣдко паразитъ внѣдряется въ толщу самой слизистой оболочки. Молочница наблюдается преимущественно у дѣтей съ дурнымъ питаніемъ и нечистымъ содержаніемъ полости рта, но бываетъ и у взрослыхъ во время тяжелыхъ болѣзней (тифа, чахотки). Животные паразиты рѣдки; были наблюдаемы трихины (въ мышцахъ языка), эхинококки, цистицерки, Filaria medinensis.

БОЛѢЗНИ ЗУБОВЪ.

Пороки развитія. Ненормально большая величина всѣхъ или нѣкоторыхъ зубовъ (рѣзцовъ, клыковъ), малые размѣры, причемъ между зубами остаются промежутки, увеличеніе или уменьшеніе числа какъ молочныхъ, такъ и постоянныхъ зубовъ, причемъ излишніе помѣщаются въ ряду съ другими или на разныхъ ненормальныхъ мѣстахъ (позади зубнаго ряда, на твердомъ небѣ, въ носовой, верхнечелюстной полости), ненормальное положеніе и форма, весьма рѣдко полное отсутствіе зубовъ.

Воспаленія. Острое воспаленіе зубной пульпы, *Pulpitis s. endodontitis*, развивается въ случаяхъ, когда каріозное разрушеніе зуба достигаетъ до пульпы его и въ нее проникаютъ раздражающія вещества. Это воспаленіе выражается гиперемією, набуханіемъ, грануляціонной инфильтраціей пульпы съ исходомъ въ нагноеніе или гангренозное распаденіе ея. Воспалительный процессъ можетъ распространиться на періостъ, выстилающій зубныя альвеолы, въ которомъ также образуется гной (*Periodontitis*); зубъ при этомъ отъ распуханія періоста нѣсколько выпячивается изъ альвеолы. Болѣзнь часто осложняется воспаленіемъ десенъ (parulis), рѣже надкостницы челюстныхъ костей, обширными гнойными инфильтраціями окружающихъ мягкихъ тканей, воспаленіемъ слизистой оболочки Гайморовой полости. При болѣе медленномъ теченіи воспаленія пульпы иногда происходитъ обильное разростаніе грануляціонной ткани;

*

пульпа выпячивается изъ зуба въ видѣ небольшой мягкой опухоли (гранулема пульпы).

Опухоли на зубахъ рѣдки. Встрѣчаются остеомы, остеоиды, одонтомы (состоящія изъ дентина и эмали), упомянутыя выше гранулемы пульпы и кисты изъ зубныхъ мѣшечковъ. Въ періодѣ образованія зубовъ изрѣдка развиваются саркомы, миксомы, фибромы.

Caries dentium есть регрессивный процессъ, состоящій въ постепенномъ разрушеніи зубной ткани и лишь впослѣдствіи осложняющійся воспалительными измѣненіями. Первоначально на поверхности вѣнчика зуба, образуется сѣроватое или черноватое пятно, происходящее вслѣдствіе разрыхленія и затѣмъ распаденія эмали; далѣе, пораженіе распространяется на зубную ткань, которая также размягчается и распадается. Такимъ образомъ, въ зубѣ получается постепенно увеличивающаяся неправильной формы полость и процессъ можетъ окончиться полнымъ уничтоженіемъ вѣнчика. Микроскопъ показываетъ при началѣ процесса расширеніе канальцевъ зубной ткани и накопленіе въ полостяхъ ихъ большаго количества микрококковъ и бактерій. Эти организмы внѣдряются однако-же послѣдовательно; своею дѣятельностью они, вѣроятно, ускоряютъ разрушеніе зуба, но первоначально процессъ обусловливается растворе́ніемъ известковыхъ солей зубной ткани отъ дѣйствія кислотъ, проникающихъ въ зубъ чрезъ случайныя трещины эмали. Когда язвенная полость достигаетъ зубной пульпы, присутствіе въ этой полости микроорганизмовъ и разлагающихся пищевыхъ веществъ можетъ повести къ воспаленію пульпы, періоста альвеолъ и челюстныхъ костей, десенъ. *Омертвѣніе* цѣлыхъ зубовъ наблюдается при періоститѣ зубныхъ альвеолъ и нарушеніи связи зубовъ съ ихъ питательными сосудами. Зубъ тогда принимаетъ желтый или бурый цвѣтъ, расшатывается и выпадаетъ.

БОЛѢЗНИ СЛЮННЫХЪ ЖЕЛЕЗЪ.

Пороки развитія. Изрѣдка встрѣчаются: отсутствіе слюнныхъ железъ (одновременно съ другими важными уклоненіями въ развитіи лица), добавочныя железы, ненормальная дольчатость, врожденныя атрезія и фистулы Вартонова протока, ненормальное положеніе.

Воспаленія, *Parotitis, Adenitis s. Sialoadenitis Submaxillaris et sublingualis.* Наиболѣе важны въ клиническомъ отношеніи, болѣе часто встрѣчаются и болѣе изучены заболѣванія околоушной железы. *Parotitis epidemica*, *Mumps*, *Свинка.* Железа представляется опухшею, краснова́таго цвѣта, пропитанною жидкостью; воспалительный отекъ замѣчается и въ окружающей клѣтчаткѣ. Микроскопъ показываетъ грануляціонную инфильтрацію и гиперемію сосудовъ промежуточной ткани, набуха́ніе, помутнѣніе и, по мѣстамъ, распаденіе клѣтокъ наполняющихъ железистые ацini, катарральныя измѣненія въ выводныхъ протокахъ. Воспаленіе протекаетъ въ нѣсколько дней и обыкновенно оканчивается разрѣшеніемъ, рѣже наблюдается переходъ въ нагноеніе и омертвѣніе. Болѣзнь появляется эпидемически, объусловливается инфекціею *), поражаетъ преимущественно дѣтей выше 2-хъ лѣтъ. Заболѣваютъ одна или обѣ околоушныя железы, иногда, вмѣстѣ съ тѣмъ, submaxillaris и sublingualis; воспаленію железъ предшествуетъ обыкновенно катарръ слизистой оболочки полости рта; иногда болѣзнь осложняется воспаленіемъ сѣменныхъ железъ. Въ спорадическихъ случаяхъ воспаленіе слюнныхъ железъ можетъ развиться отъ мѣстныхъ раздраженій (травма, воспаленія по сосѣдству) и какъ осложненіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней. При Lyssa наблюдаются легкія воспалительныя измѣненія слюнныхъ железъ (преимущественно submaxillaris) съ рѣзкими дегенеративными измѣненіями железистыхъ клѣтокъ. *Гнойное воспаленіе* выражается еще болѣе значительнымъ набуха́ніемъ железы и, очень часто, воспалительнымъ отекомъ или гнойной инфильтраціей по окружности железы (*periparotitis*). На разрѣзѣ железа оказывается усѣянною желтоватыми точками и полосками, изъ коихъ при давленіи выступаетъ гной. Микроскопъ показываетъ накопленіе гнойнаго эксудата какъ въ промежуточной ткани, такъ и въ железистыхъ протокахъ и болѣе рѣзкія дегенеративныя измѣненія железистыхъ клѣтокъ, чѣмъ при предъидущей формѣ. Гнойное воспаленіе рѣдко оканчивается разрѣшеніемъ, большею-же частью образуются мелкіе абсцессы, сливающіеся потомъ въ болѣе крупные, которые и вскрываются наружу, оставляя по себѣ рубцы. Въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ можетъ произойти гангренозное распаденіе железы. Гнойная инфильтрація по окружности железы можетъ распространиться далеко внизъ между фасціями шеи и вверхъ по пути нервовъ. Эта форма воспаленія наблюдается чаще въ околоушной, но можетъ быть и въ другихъ слюнныхъ железахъ. Флегмонозное воспаленіе клѣтчатки шеи, начинающееся съ окружности подчелюстной железы, описывается подъ именемъ *Anginae Ludovici.* Гнойное воспаленіе слюнныхъ железъ можетъ явиться исходомъ предъидущей формы (эпидемической), но чаще наблюдается какъ осложненіе тяжелыхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней,— тифа, холеры, дифтерита или какъ результатъ мѣстныхъ раздраженій при травмѣ, воспаленіяхъ слизистой оболочки полости рта, выводныхъ протоковъ слюнныхъ железъ, въ которыхъ воспалительныя разстройства (съ катарральнымъ, изрѣдка крупознымъ эксудатомъ) могутъ развиваться первично, вслѣдствіе поступленія раздражающихъ веществъ изъ полости рта или закупорки сгустившимся секретомъ и лишь впослѣдствіи распространяться на самыя железы. *Хроническое продуктивное воспаленіе* является какъ исходъ предъидущихъ формъ или развивается первично (при сифилисѣ). Микроскопъ показываетъ вначалѣ разлитую или гнѣздную грануляціонную инфильтрацію межжелезистой ткани, позднѣе увеличеніе количества этой послѣдней и атрофію железистыхъ пузырьковъ. Макроскопически железа оказывается плотною, блѣдною, уменьшенною въ объемѣ, иногда, при обильномъ новообразованіи соединительной ткани, увеличенною.

Гипертрофія истинная околоушной железы встрѣчается рѣдко, чаще увеличеніе объема железы объусловливается разростаніемъ промежуточной ткани, принимающей иногда характеръ жировой, и опухолями.

Новообразованія весьма разнообразныя и нерѣдко очень сложнаго строенія встрѣчаются довольно часто въ слюнныхъ железахъ, главнымъ образомъ въ Parotis. Здѣсь были наблюдаемы фибромы, липомы, хондромы, саркомы, ангіосаркомы, цилиндромы, раки (мозговики и скирры),

*) Относительно участія микроорганизмовъ не имѣется пока достаточно точныхъ данныхъ, хотя разные виды бактерій и микрококковъ и были находимы при этой болѣзни.

аденомы, цистаденомы, міомы, лимфомы, ретенціонныя кисты, смѣшанныя опухоли (комбинаціи хондромъ съ остеомой, миксомой, фибромой, саркомой, аденомой, кистами).

Инфекціонныя опухоли встрѣчаются рѣдко; были наблюдаемы бугорки, гуммозныя опухоли. При сифилисѣ значительно чаще, чѣмъ опухоли, микроскопъ показываетъ гнѣздную грануляціонную инфильтрацію промежуточной ткани съ гнѣздными-же дегенеративными измѣненіями железистыхъ клѣтокъ; въ позднихъ періодахъ, увеличеніе количества промежуточной ткани.

Атрофія слюнныхъ железъ наблюдается при хроническомъ воспаленіи ихъ, сдавленіи опухолями, закрытіи выводныхъ протоковъ, искуственно она можетъ быть вызвана перерѣзкой нервовъ. *Дегенеративныя измѣненія* железистыхъ клѣтокъ бываютъ при воспаленіяхъ и высокихъ степеняхъ атрофіи.

Слюнные камни образуются въ протокахъ железъ (чаще въ Вартоновомъ) изъ сгустившагося секрета и постороннихъ тѣлъ, попадающихъ въ протоки,—твердыхъ частичекъ пищи, паразитовъ полости рта (Leptothrix). Состоятъ эти камни изъ известковыхъ солей и органическихъ веществъ, имѣютъ продолговатую форму, малы (рѣдко достигаютъ величины голубинаго яйца), сѣровато-бѣлаго или желтоватаго цвѣта, на разрѣзѣ имѣютъ концентрическое сложеніе. Своимъ присутствіемъ вызываютъ задержку секрета, расширеніе и воспаленіе протоковъ, впослѣдствіи воспаленіе и атрофію железы.

Растянутые протоки железъ, при закупоркѣ ихъ отверстій камнями или другими патологическими продуктами, обращаются иногда въ довольно большія *кисты*. Эти кисты могутъ вскрываться наружу чрезъ кожу или въ полость рта, чрезъ слизистую оболочку, и тогда образуются *фистулы*, выдѣляющія слюну. Такія-же фистулы получаются при раненіяхъ железъ и ихъ протоковъ или язвенныхъ разрушеніяхъ ихъ (напр., злокачественными новообразованіями).

Паразиты. Изъ растительныхъ встрѣчаются шизомицеты при гнойномъ и эпидемическомъ воспаленіи, гангренѣ железъ, въ слюнныхъ камняхъ попадается Leptothrix. Изъ числа животныхъ паразитовъ были находимы эхинококки.

БОЛѢЗНИ ЗѢВА И ГЛОТКИ.

Пороки развитія. Были наблюдаемы: съуженіе и полная Atresia pharyngis, такъ что пищеводъ оканчивался вверху слѣпымъ мѣшкомъ или открывался въ дыхательное горло, врожденныя фистулы, идущія отъ глотки и открывающіяся на кожѣ шеи, какъ результатъ недостаточнаго замыканія жаберныхъ дугъ, мѣшетчатыя прибавочныя образованія (дивертикулы) на задней стѣнкѣ глотки (рѣже сбоку), отсутствіе миндалевидныхъ железъ, всего мягкаго неба (чаще язычка), разщепленіе мягкаго неба (вмѣстѣ съ разщепленіемъ твердаго или самостоятельное), раздвоеніе uvulae.

Разстройства кровообращенія. *Гиперемія* слизистой оболочки зѣва и глотки наблюдается при воспаленіяхъ ихъ (рѣзко оканчивающаяся на границѣ зѣва съ полостью рта), при кори, скарлатинѣ, краснухѣ (пятнистая), при общемъ венозномъ застоѣ отъ общихъ причинъ; *анемія*,— при общемъ малокровіи. *Кровоизліянія* въ ткань мягкаго неба (гдѣ они образуютъ иногда ограниченныя опухоли,—haematoma uvulae) и стѣнки глотки бываютъ при гипереміяхъ разнаго рода, гэмофиліи. При раненіяхъ, язвахъ, случающемся иногда вскрытіи аневризмъ близлежащихъ артерій кровь изливается въ полости зѣва и глотки. *Отекъ* можетъ развиться при существованіи общей водянки или отъ мѣстныхъ причинъ,—воспаленій зѣва, глотки или сосѣднихъ частей, язвъ; въ нѣкоторыхъ случаяхъ онъ распространяется и на верхнюю часть гортани.

Воспаленія: *Острое катарральное воспаленіе* выражается краснотою, припуханіемъ слизистой оболочки и образованіемъ на поверхности ея слизистаго или гнойнаго эксудата. Воспаленіе можетъ занимать всѣ частй одновременно или поражать только зѣвъ, мягкое небо, миндалевидныя железы (Pharyngitis, Angina, Amygdalitis s. Tonsillitis catarrhalis); нерѣдко, въ особенности на миндалевидныхъ железахъ, оно бываетъ выражено болѣе рѣзко только съ одной стороны. Болѣе значительное опуханіе замѣчается на миндалевидныхъ железахъ (которыя иногда соприкасаются между собою) и мягкомъ небѣ, эксудатъ скопляется главнымъ образомъ на стѣнкахъ глотки. Иногда, вслѣдствіе отслойки эпителія, происходятъ поверхностныя изъявленія (эрозіи), въ другихъ случаяхъ эпителіальный слой предварительно приподнимается эксудатомъ въ видѣ маленькихъ пузырьковъ (Angina vesiculosa s. herpetica), при оспѣ похожихъ на пустулы кожи (Ang. variolosa), или набухая представляется въ видѣ желтоватыхъ пятенъ, сходныхъ съ ложными перепонками. При значительномъ опуханіи слизистыхъ железокъ, эти послѣднія возвышаются надъ поверхностью слизистой оболочки въ видѣ узелковъ (Ang. granulosa). При значительномъ накопленіи секрета въ слѣпыхъ мѣшечкахъ миндалевидныхъ железъ онъ сгущается и обращается въ желтоватую, кашицеобразную или творожистую массу, которая часто видна бываетъ снаружи и тогда кажется, какъ будто на железахъ существуютъ язвы съ дномъ, покрытымъ желтоватою массою. Сгустившійся секретъ состоитъ изъ эпительныхъ клѣтокъ, бѣлыхъ шариковъ, зернистыхъ продуктовъ распада и разнаго рода бактерій. Иногда онъ впослѣдствіи пропитывается известью, образуя камни миндалевидныхъ железъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ воспаленіи принимаютъ участіе лимфатическіе фолликулы миндалевидныхъ железъ и слизистой оболочки зѣва (Angina, pharyngitis follicularis). Они выдаются въ видѣ узелковъ и иногда вскрываясь оставляютъ мелкія, круглыя язвы. Катарральное воспаленіе является подъ вліяніемъ мѣстныхъ раздраженій (механическихъ, химическихъ и термическихъ), можетъ распространяться съ сосѣднихъ частей (съ полости рта, носа, гортани, съ кожи,—erysipelas) или же развивается подъ вліяніемъ инфекціи, какъ одно изъ мѣстныхъ проявленій ея, при кори, скарлатинѣ, краснухѣ, оспѣ, сифилисѣ. Обыкновенно острый катарръ оканчивается полнымъ разрѣшеніемъ; но послѣ него остается предрасположеніе къ повтореніямъ болѣзни, нерѣдко отъ самыхъ незначительныхъ раздраженій и тогда она легко переходитъ въ хроническое пораженіе. *Флегмонозное воспаленіе* характеризуется болѣе сильною, чѣмъ при катаррѣ, краснотою слизистой оболочки и болѣе значительнымъ опуханіемъ, зависящимъ отъ глубокаго пропитыванія тканей серозно-гнойнымъ эксудатомъ. Въ слабой степени развитія процесса эксу-

датъ можетъ всосаться обратно и произойти полное разрѣшеніе (Angina, tonsillitis parenchymatosa), при болѣе значительной,—образуются абсцессы и изрѣдка происходитъ омертвѣніе тканей. Нарывы образуются чаще всего въ миндалевидныхъ железахъ, въ лимфатическихъ фолликулахъ ихъ въ видѣ мелкихъ фокусовъ, впослѣдствіи сливающихся, въ клѣтчаткѣ, окружающей миндалевидныя железы и въ нижней части задней стѣнки глотки (abscessus retropharyngealis), которая при этомъ значительно выпячивается впередъ, а эксудатъ накопляется позади ея, въ рыхлой клѣтчаткѣ. Абсцессы обыкновенно вскрываются чрезъ слизистую оболочку, изливая гной въ полости зѣва и глотки, послѣ чего они заживаютъ съ образованіемъ рубцевой ткани. Заглоточные нарывы весьма часто ведутъ къ смерти, вслѣдствіе задушенія или развитія разлитаго флегмонознаго воспаленія заглоточной клѣтчатки (нерѣдко соединеннаго съ омертвѣніемъ ткани и ихорознымъ распаденіемъ эксудата) распространяющагося далеко внизъ по шеѣ и въ грудную полость. Флегмона мягкаго неба и миндалевидныхъ железъ можетъ осложниться отекомъ гортани, изрѣдка разрушеніемъ язвеннымъ процессомъ лежащихъ вблизи большихъ артерій съ послѣдующимъ смертельнымъ кровотеченіемъ. Флегмонозное воспаленіе можетъ развиться изъ катарральнаго, когда воспалительный процессъ распространяется съ слизистой оболочки на болѣе глубокія ткани, но бываетъ и первичнымъ. Наблюдается при упомянутыхъ выше инфекціонныхъ болѣзняхъ, при дифтеритѣ, рожѣ, сибирской язвѣ, сапѣ, отравленіи ѣдкими ядами, при раненіяхъ слизистой оболочки (напр., острыми рыбьими костями), когда въ ткани проникаютъ піогенные кокки. При этой формѣ воспаленія обыкновенно значительно опухаютъ шейныя лимфатическія железы. Болѣзнь имѣетъ острое теченіе; при бугорчаткѣ шейныхъ позвонковъ, образующіеся заглоточные нарывы развиваются медленно, эксудатъ получается густой, кашицеобразный, содержащій туберкулезныя бациллы. *Дифтеритъ, Angina, pharyngitis diphteritica s. pseudomembranacea, злокачественная жаба* характеризуется появленіемъ на слизистой оболочкѣ (чаще на миндалевидныхъ железахъ) сѣроватыхъ пятенъ или пленокъ, которыя потомъ увеличиваются въ поперечникѣ и въ толщину, сливаются между собою, образуя толстыя ложныя перепонки, принимающія иногда бурый цвѣтъ. Пораженіе можетъ занимать миндалевидныя железы, мягкое небо, глотку или всѣ эти части одновременно; въ нѣкоторыхъ случаяхъ распространяется на верхнюю часть гортани, заднія части полостей рта и носа, начало пищевода. Пораженныя части при этомъ весьма сильно опухаютъ. Перепонки связаны вначалѣ плотно съ слизистой оболочкой, впослѣдствіи эта связь дѣлается менѣе прочною и онѣ легко отдѣляются. Смотря по глубинѣ, на которую распространяется некротическій процессъ, по удаленіи перепонокъ обнаруживается лишенная эпителія сильно покраснѣвшая и опухшая слизистая оболочка или болѣе или менѣе глубокія язвы, заживающія потомъ стягивающимися рубцами. На границѣ ложной перепонки или струпа съ подлежащей тканью развивается обыкновенно умѣренное нагноеніе, при помощи котораго перепонки отдѣляются, но иногда нагноеніе это достигаетъ очень значительнаго развитія, такъ что сами перепонки расплываются въ гноевидную массу, и гнойная инфильтрація распространяется глубоко въ подлежащія ткани (флегмонозная форма). Въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ пораженныя части подвергаются гангренозному распаденію. Микроскопъ показываетъ, что въ однихъ случаяхъ собственно дифтеритическія измѣненія происходятъ только въ эпителіальномъ слоѣ (diphteritis superficialis); здѣсь замѣчаются мѣстами тонкія фибринозныя сѣтки съ заложенными въ нихъ бѣлыми шариками, мѣстами сѣти изъ болѣе толстыхъ блестящихъ и однородныхъ перекладинъ, иногда сплошныя глыбки, образовавшіяся путемъ коагуляціоннаго некроза эпителіальныхъ клѣтокъ и бѣлыхъ шариковъ. Въ другихъ случаяхъ эти измѣненія распространяются глубже, на самую ткань слизистой оболочки (diphtr. profunda), въ которой образуются такого-же рода сѣти, но съ расположенными среди нихъ кровеносными сосудами. Стѣнки этихъ сосудовъ представляются такими-же однородными и блестящими, какъ и сами перекладины. Подъ струпомъ, сохранившаяся часть слизистой оболочки и болѣе глубокія ткани (напр., мышцы мягкаго неба и язычка) представляютъ явленія рѣзко выраженнаго воспаленія,—сильную гиперемію сосудовъ, экстравазаты, грануляціонную инфильтрацію, сѣтки свернувшагося фибрина въ тканевыхъ промежуткахъ и расширенныхъ лимфатическихъ сосудахъ. Что касается этіологіи дифтерита зѣва и глотки, то, во-1-хъ, подобныя описаннымъ некротическія измѣненія слизистой оболочки могутъ получиться подъ вліяніемъ *мѣстныхъ* химическихъ (ѣдкихъ ядовъ) и термическихъ *раздраженій*. Въ этихъ случаяхъ заболѣваніе имѣетъ чисто мѣстный характеръ, не распространяется на сосѣднія части (неподвергавшіяся вліянію упомянутыхъ раздраженій), не имѣетъ заразныхъ свойствъ и не сопровождается нижеуказанными общими разстройствами. Во-2-хъ, существуетъ *первичный и самостоятельный дифтеритъ*, называемый въ отличіе отъ другихъ формъ *дифтеріею* или *Synanche contagiosa*, несомнѣнно заразнаго происхожденія, при которомъ, кромѣ мѣстныхъ измѣненій въ зѣвѣ и глоткѣ, существуетъ рядъ общихъ разстройствъ, свойственныхъ общимъ инфекціоннымъ болѣзнямъ. Подчелюстныя и другія лимфатическія железы шеи обыкновенно сильно опухаютъ, въ нихъ иногда образуются абсцессы или небольшія некротическія гнѣзда, селезенка весьма часто оказывается увеличенною вслѣдствіе гиперплязіи ея лимфатическихъ элементовъ, нерѣдко замѣчается опуханіе лимфатическихъ фолликуловъ кишечнаго канала. Въ сердцѣ, почкахъ бываютъ бѣлковая и жировая дегенераціи; иногда, вмѣстѣ съ тѣмъ, развитая грануляціонная инфильтрація промежуточной ткани; въ нѣкоторыхъ случаяхъ появляются вторичныя дифтеритическія пораженія соединительной оболочки глазъ, слизистыхъ оболочекъ желудка, половыхъ органовъ, поверхностей ранъ (напр., послѣ трахеотоміи). Въ легкихъ случаяхъ заболѣванія дифтеріею дѣло иногда не доходитъ до образованія струпьевъ и ограничивается простымъ воспаленіемъ зѣва и глотки, но и эти формы сопровождаются общими разстройствами; при зараженіи другихъ они могутъ дать настоящій дифтеритъ. Смертность отъ дифтерита весьма велика; причинами смерти бываютъ главнымъ образомъ общія разстройства вслѣдствіе зараженія организма и асфиксія отъ закрытія верхняго отдѣла дыхательныхъ путей. Въ случаяхъ выздоровленія остаются нерѣдко стягивающіеся рубцы (послѣ глубокихъ язвъ), иногда развиваются послѣдовательные параличи разныхъ мышечныхъ группъ (мышцъ зѣва, гортани, глаза, конечностей, діафрагмы, сердца), которые

могутъ сдѣлаться причиною смерти въ періодѣ выздоровленія. Параличи эти объусловливаются частью мѣстными измѣненіями (воспалительныя и дегенеративныя измѣненія мышицъ и нервовъ), частью центральными разстройствами вслѣдствіе образованія метастатическихъ гнѣздъ въ соотвѣтственныхъ отдѣлахъ центральной нервной системы. Дифтерія поражаетъ преимущественно дѣтей, но бываетъ и у взрослыхъ, является эпидемически и спорадически; во многихъ случаяхъ болѣзнь развивается очевидно чрезъ зараженія отъ больныхъ ею путемъ непосредственнаго прикосновенія съ ними или чрезъ вещи, бывшія у нихъ въ употребленіи (контагіозное происхожденіе). Относительно участія микроорганизмовъ извѣстно слѣдующее. Въ поверхностныхъ слояхъ ложныхъ перепонокъ всегда находится большое количество кокковъ и бактерій различнаго рода, очевидно сапрофитныхъ, поселяющихся послѣдовательно на некротизированныхъ тканяхъ и имѣющихъ вѣроятно значеніе лишь въ дальнѣйшихъ измѣненіяхъ ихъ. Далѣе въ глубокихъ слояхъ перепонокъ и подъ ними въ самой ткани (въ лимфатическихъ сосудахъ ея) встрѣчаются отдѣльные и въ видѣ колоній цѣпочечные кокки, при прививкѣ животнымъ дающіе гнойныя воспаленія. Эти кокки бываютъ не всегда, преимущественно при флегмонозной и гангренозной формахъ дифтерита; они встрѣчаются тогда не только въ пораженныхъ частяхъ, но и вообще въ организмѣ, въ видѣ колоній въ капиллярахъ разныхъ органовъ (напр., въ почкахъ). Третій родъ паразитовъ—бациллы Клебса и Лёфлера находимы были при чистой формѣ дифтерій (не во всѣхъ случаяхъ) только въ глубокихъ слояхъ ложныхъ перепонокъ одновременно съ цѣпочечными кокками или безъ нихъ. Прививки этихъ бациллъ (считаемыхъ упомянутыми авторами за спеціально дифтерическія) не дали вполнѣ убѣдительныхъ результатовъ; Лёфлеру удавалось получить у птицъ заболѣваніе, лишь нѣсколько сходное съ дифтерическимъ. Въ 3-мъ ряду случаевъ дифтеритъ является какъ *осложненіе* другихъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней,—весьма часто скарлатины, рѣже кори, тифа, холеры, оспы. Этотъ вторичный дифтеритъ отличается наклонностью къ частому переходу въ флегмонозную или гангренозную форму. Неизвѣстно, объусловливается ли осложненіе дифтеритомъ смѣшанной инфекціей (т. е. спеціально дифтерической и скарлатинозной), или развитіе дифтерита является результатомъ дѣйствія того же скарлатинознаго, тифознаго и т. д. яда. *Крупозное воспаленіе* зѣва и глотки въ чистомъ видѣ, т. е. воспаленіе съ образованіемъ фибринознаго эксудата на поверхности слизистой оболочки, безъ некротическихъ измѣненій и явленій общаго зараженія, бываетъ лишь изрѣдка, при распространеніи первичнаго крупа гортани на сказанныя части. Чаще образованіе фибринозныхъ ложныхъ перепонокъ наблюдается при дифтеритѣ, по окружности некротическихъ гнѣздъ. *Хроническое воспаленіе*, хроническій катарръ зѣва и глотки характеризуется, кромѣ собственно катарральныхъ явленій,—гиперміи, часто съ значительнымъ расширеніемъ мелкихъ венъ, и образованія катарральнаго эксудата, измѣненіями въ самой ткани слизистой оболочки, имѣющими характеръ продуктивнаго воспаленія. Слизистая оболочка обыкновенно утолщена отъ разростанія въ ней соединительной ткани, иногда съ папиллярными вегетаціями и на поверхности, слизистыя железы, и лимфатическіе фолликулы часто увеличены въ объемѣ и выдаются надъ поверхностью въ видѣ узелковъ (angina, pharyngitis granulosa). На узелкахъ, представляющихъ собою увеличенныя слизистыя железы, нерѣдко замѣчаются отверстія (расширенныя выводныя отверстія протоковъ этихъ железъ), около нихъ иногда образуются поверхностныя изъязвленія. Особенно значительно опухаютъ при хроническомъ катаррѣ миндалевидныя железы (tonsillitis chronica hyperplastica); это опуханіе объусловливается гиперплязіей лимфатическихъ фолликуловъ ихъ. При очень продолжительномъ существованіи катарра слизистая оболочка подвергается атрофіи и истончается; рѣже послѣдовательныя атрофическія измѣненія замѣчаются въ миндалевидныхъ железахъ. Причинами хроническаго воспаленія служатъ тѣ же вліянія, которыя вызываютъ и острый катарръ, если эти вредныя вліянія, часто повторяясь дѣйствуютъ продолжительное время. Острый катарръ зѣва и глотки, какъ выше упомянуто, оставляетъ по себѣ значительное предрасположеніе въ тканяхъ къ возвратамъ болѣзни отъ слабыхъ раздраженій; послѣ ряда заболѣваній острымъ катарромъ развивается, наконецъ, хроническое воспаленіе.

Гипертрофія миндалевидныхъ железъ (на одной или на обѣихъ сторонахъ) встрѣчается очень часто. Увеличеніе ихъ, достигающее иногда значительныхъ размѣровъ *), объусловливается гиперплязіей лимфатической ткани; вмѣстѣ съ тѣмъ и слѣпыя мѣшетчатыя образованія обыкновенно бываютъ расширены и наполнены творожистыми, иногда омѣлѣвшими массами. Въ большинствѣ случаевъ гипертрофія лимфатическихъ фолликуловъ миндалевидныхъ железъ является послѣдствіемъ хроническаго воспаленія, рѣже (обыкновенно у дѣтей) она бываетъ первичной, безъ предшествовавшихъ воспалительныхъ разстройствъ. Подобная же гипертрофія, но въ меньшей степени развитія, наблюдается и въ лимфатическихъ образованіяхъ слизистой оболочки глотки.

Новообразованія. Первично развиваются фибромы туберозныя и папиллярныя (носоглоточные полипы); послѣднія обыкновенно въ верхней части глотки; затѣмъ хондромы (въ смѣшанныхъ опухоляхъ), саркомы, аденомы (также иногда въ видѣ полиповъ), ретенціонныя кисты, липомы, миксомы, міомы, аденомы, лимфомы и лимфосаркомы. Первичные раки развиваются преимущественно въ миндалевидныхъ железахъ (плоскоклѣточковый, рѣже мозговикъ); вторично могутъ распространяться съ сосѣднихъ частей. Далѣе наблюдаются дермоидныя кисты и тератоидныя образованія. Въ заглоточной области иногда бываютъ хондромы, развивающіяся изъ костей основанія черепа.

Инфекціонныя опухоли. *Бугорчатка* развивается рѣдко первично, чаще при туберкулезѣ легкихъ и гортани въ нижней и задней части глотки, миндалевидныхъ железахъ въ видѣ разсѣянныхъ и скученныхъ узелковъ и происходящихъ изъ нихъ язвъ, иногда рубцующихся, хотя рѣдко вполнѣ. *Lupus* при существованіи на кожѣ лица можетъ распространиться вторично и на слизистую оболочку зѣва и глотки; по распаденіи люпозныхъ узелковъ образуются язвы, заростающія сильно стягивающимися рубцами. *Сифилитическія* пораженія наблюдаются очень часто, рѣдко первичныя язвы, большею же частью, какъ выраженіе общаго страданія, эритема и катарръ слизистой оболочки зѣва и глотки, сли-

*) Нормальная величина миндалевидныхъ железъ: длина $1^1/_2$—$2^1/_2$ сантиметра, толщина 1—$1^1/_2$ сантиметра.

зистыя папулы, гуммозныя опухоли въ слизистой оболочкѣ (послѣднія и въ болѣе глубокихъ тканяхъ) миндалевидныхъ железъ, мягкаго неба и задней стѣнки глотки. Гуммозныя опухоли распадаясь часто даютъ язвы, производящія продиравленія мягкаго и твердаго неба, значительные дефекты (напр., полное уничтоженіе uvulae), а по заживленіи оставляющія сильно стягивающіеся рубцы съ значительнымъ обезображеніемъ пораженныхъ частей, иногда сращеніями мягкаго неба со стѣнками глотки. Изъ другихъ инфекціонныхъ опухолей наблюдаются здѣсь гиперплязіи лимфатической ткани при тифѣ, иногда съ образованіемъ язвъ, рѣдко лепрозныя и сапныя гранулемы.

Атрофія. Объ атрофіи слизистой оболочки зѣва и глотки при продолжительномъ существованіи хроническаго воспаленія было упомянуто выше. Атрофія миндалевидныхъ железъ наблюдается иногда какъ врожденная гипоплязія; въ другихъ случаяхъ она бываетъ, на ряду съ атрофіями другихъ органовъ, послѣдствіемъ хроническихъ изнурительныхъ болѣзней или старческаго возраста и, наконецъ, вслѣдствіе воспаленій. Въ этомъ послѣднемъ случаѣ замѣчается въ железѣ новообразованіе стягивающейся соединительной ткани, разлитое или въ видѣ отдѣльныхъ островковъ (напр., въ формѣ рубцовъ послѣ бывшихъ язвъ различнаго происхожденія). Лимфатическіе фолликулы часто при этомъ совершенно уничтожаются и замѣщаются волокнистой соединительной тканью. Объемъ органа можетъ быть и не уменьшенъ, если слѣпые мѣшки его были расширены до наступленія атрофіи и наполнены казеозными или омѣлѣвшими массами.

Омертвѣніе съ гангренознымъ распаденіемъ ткани миндалевидныхъ железъ или слизистой оболочки зѣва и глотки обыкновенно наблюдается какъ осложненіе или исходъ флегмонознаго и дифтеритическаго воспаленій ихъ или же какъ результатъ дѣйствія ѣдкихъ ядовъ, рѣдко бываетъ первично у субъектовъ съ сильно разстроеннымъ питаніемъ (у атрофическихъ дѣтей, діабетиковъ, при тяжеломъ тифѣ и т. п.). Въ послѣдняго рода случаяхъ омертвѣніе слизистой оболочки глотки является иногда въ видѣ ограниченнаго пятна съ послѣдующимъ образованіемъ язвы соотвѣтственно задней части кольцевиднаго хряща, производящаго давленіе на слизистую оболочку глотки при лежаніи на спинѣ сильно истощенныхъ субъектовъ.

Паразиты. Изъ животныхъ паразитовъ изрѣдка были находимы эхинококки въ миндалевидныхъ железахъ. Изъ растительныхъ, кромѣ бактерій при вышеописанныхъ инфекціонныхъ процессахъ, флегмонозномъ воспаленіи и гангренѣ, встрѣчается весьма часто Leptothrix buccalis въ творожистыхъ массахъ или камняхъ слѣпыхъ мѣшковъ миндалевидныхъ железъ. По нѣкоторымъ авторамъ эти паразиты имѣютъ значеніе въ образованіи камней, извлекая известковыя соли изъ секрета слизистой оболочки слѣпыхъ мѣшковъ. При молочницѣ полости рта образованіе членокъ, содержащихъ Saccharomyces albicans, распространяется часто и на слизистую оболочку зѣва, миндалевидныхъ железъ и глотки.

БОЛѢЗНИ ПИЩЕВОДА.

Пороки развитія пищевода вообще рѣдки. Какъ результатъ недостаточнаго раздѣленія дыхательныхъ и пищеварительныхъ путей, наблюдаются иногда ненормальныя сообщенія (фистулы) между пищеводомъ и нижнею частью дыхательнаго горла безъ другихъ уклоненій или одновременно съ зарощеніемъ пищевода выше или ниже фистулы. Такого рода мѣстныя зарощенія (въ видѣ перепонки, замыкающей просвѣтъ или болѣе или менѣе значительнаго дефекта пищевода) встрѣчаются и безъ фистулъ. Далѣе, наблюдаются мѣстныя съуженія и расширенія (выше мѣста зарощенія или при полной проходимости), весьма рѣдко отсутствіе пищевода, раздвоеніе его на нѣкоторомъ протяженіи.

Разстройства кровообращенія. Слизистая оболочка пищевода на трупѣ представляется обыкновенно очень блѣдною, рѣзко отличаясь отъ красноватой слизистой оболочки глотки. *Гиперемія* въ видѣ равномѣрнаго свѣтлокраснаго окрашиванія слизистой оболочки наблюдается при раздраженіи пищевыми веществами у маленькихъ дѣтей, воспаленіяхъ, инфекціонныхъ болѣзняхъ (чаще при холерѣ), нѣкоторыхъ отравленіяхъ (напр.,ціанистымъ кали). *Венозный застой* въ видѣ блѣднаго синевато-краснаго окрашиванія бываетъ у умершихъ отъ асфиксіи; при продолжительномъ существованіи общаго венознаго застоя или въ области воротной вены (при циррозѣ печени) въ слизистой оболочкѣ пищевода замѣчаются нерѣдко равномѣрныя и варикозныя расширенія венъ, выдающихся тогда надъ поверхностью ея. *Кровоизліянія* капиллярныя встрѣчаются при воспаленіяхъ, отравленіяхъ, венозномъ застоѣ, болѣе значительныя (въ полость пищевода) при существованіи язвъ, раненіяхъ инородными тѣлами, вскрытіи въ полость пищевода аневризмъ. Въ этихъ случаяхъ кровотеченія происходятъ изъ большихъ сосудовъ, лежащихъ вблизи пищевода, иногда изъ варикозныхъ расширеній венъ самой слизистой оболочки его.

Воспаленіе *(Oesophagitis): Острый катарръ* пищевода характеризуется главнымъ образомъ усиленнымъ размноженіемъ эпителія и разрыхленіемъ эпителіальнаго слоя, вслѣдствіе чего поверхность слизистой оболочки представляется мутною, бѣловатаго цвѣта. Мѣстами эпителій оказывается отслоившимся, отчего получаются эрозіи, которыя, располагаясь на верхушкахъ продольныхъ складокъ, имѣютъ видъ параллельныхъ красныхъ полосокъ, идущихъ сверху внизъ. Иногда при катаррѣ замѣчается довольно значительное увеличеніе слизистыхъ железокъ (oesophagitis follicularis). Причины катарра заключаются главнымъ образомъ въ раздражающемъ дѣйствіи пищи или питья, если они по химическому составу своему обладаютъ раздражающими свойствами (напр., спиртные напитки), или имѣютъ слишкомъ высокую или низкую температуру. Но такъ какъ пищевыя вещества, проходя быстро по пищеводу, находятся очень короткое время въ прикосновеніи съ его слизистой оболочкой, катарръ пищевода бываетъ значительно рѣже, чѣмъ таковое же пораженіе желудка, и рѣдко достигаетъ значительной степени развитія. Онъ развивается гораздо легче въ тѣхъ случаяхъ, когда пищевыя вещества задерживаются на продолжительное время, что бываетъ при расширеніяхъ пищевода выше мѣста патологическихъ съуженій его, при существованіи выпячиваній стѣнокъ пищевода въ видѣ придаточныхъ мѣшковъ (дивертикуловъ). Кромѣ упомянутыхъ случаевъ, катарръ пищевода можетъ развиться, какъ сопутствующее явленіе, при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ или распространяется съ сосѣднихъ частей (глотки, желудка). *Крупозное и дифтеритическое воспаленія* слизистой обо-

лочки пищевода наблюдаются лишь какъ вторичныя пораженія при заболѣваніяхъ зѣва, глотки и дыхательныхъ путей, обыкновенно въ случаяхъ осложненія этими заболѣваніями инфекціонныхъ болѣзней, рѣдко при первичномъ дифтеритѣ зѣва и глотки. *Хроническое воспаленіе* (хроническій катарръ слизистой оболочки пищевода). При продолжительномъ или повторномъ дѣйствіи причинъ, вызывающихъ острый катарръ, развивается хроническое воспаленіе, выражающееся усиленнымъ образованіемъ и утолщеніемъ эпителія, легкою краснотою, имѣющею болѣе синеватый оттѣнокъ (отъ расширенія венъ), и утолщеніемъ слизистой оболочки на счетъ новообразованія въ ней соединительной ткани. Иногда замѣчается опуханіе слизистыхъ железокъ и изрѣдка изъязвленіе ихъ (фолликулярный язвенный катарръ). Утолщеніе слизистой оболочки бываетъ равномѣрное или въ видѣ сосочковыхъ и полипозныхъ разращеній на поверхности ея. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ разращеніе соединительной ткани распространяется на мышечной слой, количество промежуточной ткани его увеличивается, а мышечныя клѣтки подвергаются атрофіи; иногда, напротивъ того, замѣчается гипертрофія мышечнаго слоя, что бываетъ, напр., въ случаяхъ развитія хроническаго воспаленія при съуженіяхъ пищевода (въ частяхъ выше лежащихъ). Какъ при хроническомъ, такъ и при остромъ катаррѣ, въ мѣстахъ, лишенныхъ эпителія, получаются иногда поверхностныя изъязвленія. *Флегмонозное воспаленіе* подслизистаго слоя пищевода выражается сильнымъ разлитымъ опуханіемъ его на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи. На разрѣзѣ стѣнки пищевода утолщенный подслизистый слой оказывается пропитаннымъ желтоватою гноевидною жидкостью. Мѣстами въ немъ образуются небольшіе нарывы, которые, вскрываясь чрезъ слизистую оболочку, оставляютъ по себѣ язвы, заживающія потомъ стягивающимися рубцами. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ гнойное воспаленіе появляется въ видѣ поверхностныхъ мелкихъ гнойниковъ (oesophagitis pustulosa), оставляющихъ по вскрытіи поверхностныя язвы; такъ бываетъ при отравленіи рвотнымъ камнемъ (tartarus stibiatus), при оспѣ. Подобное же гнѣздное гнойное воспаленіе, но только съ болѣе глубокими язвами, бываетъ тогда, когда исходнымъ пунктомъ воспалительныхъ измѣненій являются слизистыя железки пищевода (oesophagitis follicularis). Флегмонозное воспаленіе подслизистаго слоя пищевода можетъ распространиться и на таковой слой желудка; въ другихъ случаяхъ, обыкновенно при продиравленіи стѣнки пищевода, на окружающую его клѣтчатку (perioesophagitis phlegmonosa). Воспаленіе этой послѣдней можетъ развиться и независимо отъ пораженія пищевода; является оно въ формѣ ограниченныхъ фокусовъ, абсцессовъ около пищевода или въ видѣ разлитаго пораженія, занимающаго клѣтчатку на значительномъ протяженіи, иногда съ послѣдующимъ ихорознымъ распаденіемъ экссудата и самой рыхлой соединительной ткани. Oesophagitis phlegmonosa развивается первично при раненіяхъ пищевода инородными тѣлами (напр., проглоченными острыми рыбьими костями), въ видѣ мелкихъ гнойниковъ, какъ упомянуто при отравленіи рвотнымъ камнемъ и при оспѣ. Вторично оно можетъ произойти путемъ распространенія съ сосѣднихъ частей (при флегмонѣ желудка, нагноеніяхъ въ бронхіальныхъ лимфатическихъ железахъ, позвонкахъ, при perichondritis laryngis), послѣ гнойнаго воспаленія слизистыхъ железъ пищевода (въ которыхъ оно

развивается иногда при катаррахъ, инфекціонныхъ болѣзняхъ) и при отравленіи ѣдкими ядами (сѣрной, азотной кислотами, ѣдкими щелочами). Въ послѣдняго рода случаяхъ, отъ дѣйствія яда получается омертвѣніе стѣнки пищевода на болѣе или менѣе значительную глубину, струпъ, вокругъ котораго развивается потомъ гнойное демаркаціонное воспаленіе. Perioesophagitis получается при глубокихъ раненіяхъ пищевода, гнойныхъ воспаленіяхъ бронхіальныхъ железъ, позвонковъ и другихъ близлежащихъ частей. Флегмона пищевода и окружающей его клѣтчатки большею частью ведетъ къ смерти, въ случаяхъ выздоровленія (особенно послѣ отравленія острыми ядами) получаются сильно стягивающіеся рубцы, производящіе значительныя съуженія просвѣта пищевода, *стенозы*.

Гипертрофія мышечнаго слоя стѣнки пищевода наблюдается въ умѣренной степени въ нѣкоторыхъ случаяхъ хроническаго воспаленія; но значительно большаго развитія она достигаетъ (толщина мышечнаго слоя доходитъ до 5—6 mm.) при съуженіяхъ пищевода на различныхъ высотахъ по протяженію его или при съуженіяхъ входа желудка. Гипертрофіи въ этихъ случаяхъ подвергается мышечный слой той части пищевода, которая находится выше съуженнаго мѣста.

Новообразованія. Первично въ стѣнкахъ пищевода развиваются фибромы (узловыя, полипозныя и сосочковыя), липомы, міомы, миксомы, саркомы, но встрѣчаются рѣдко и доброкачественныя формы не достигаютъ значительныхъ размѣровъ. Чаще бываютъ и имѣютъ несравненно болѣе важное клиническое значеніе раковыя опухоли. Первичный ракъ пищевода, обыкновенно плоскоклѣточковый, очень рѣдко мозговикъ или скирръ, развивается почти исключительно въ одномъ изъ слѣдующихъ отдѣловъ его: въ верхней части позади гортани, въ средней вблизи развѣтвленія дыхательнаго горла и въ нижней около входа въ желудокъ. Статистическія указанія авторовъ расходятся между собою относительно того, въ какомъ изъ этихъ мѣстъ чаще встрѣчается ракъ. По нашимъ наблюденіямъ первичный плоскоклѣточковый ракъ развивается въ значительномъ большинствѣ случаевъ въ средней части, около бифуркаціи tracheae. Сравнительно меньшее число случаевъ развитія рака въ верхней и нижней частяхъ пищевода относится главнымъ образомъ къ вторичнымъ опухолямъ, распространяющимся на пищеводъ съ сосѣднихъ частей, съ желудка, рѣже съ глотки, гортани и щитовидной железы. Микроскопическое изслѣдованіе стѣнки пищевода отъ людей, умершихъ отъ различныхъ болѣзней, при совершенно нормальномъ макроскопическомъ видѣ пищевода, показало, что именно въ этой мѣстности (въ области раздѣленія дыхательнаго горла) встрѣчаются очень часто складки и отпрыски эпителія, вдающіеся въ соединительную ткань слизистой оболочки, и иногда эпителіальные островки, совсѣмъ отдѣленные отъ поверхностнаго эпителіальнаго слоя. Первоначально ракъ пищевода является въ видѣ плоскаго узла, слегка выдающагося надъ поверхностью слизистой оболочки; затѣмъ онъ распространяется по поверхности и въ глубину, занимая обыкновенно около 2 дюймовъ по длинѣ пищевода и обходя вокругъ весь просвѣтъ его въ видѣ кольца, чаще впрочемъ оставляя свободною нѣкоторую часть окружности. Въ этомъ періодѣ развитія опухоль причиняетъ значительное съуженіе просвѣта, препятствующее прохожденію пищи, отчего выше лежащая часть пищевода

расширяется, и мышечный слой ея гипертрофируется. Въ дальнѣйшемъ ходѣ болѣзни опухоль распадается, оставляя язву съ неровнымъ дномъ и бугристыми твердыми краями, въ которыхъ продолжается развитіе новообразованія. По распаденіи главной массы опухоли, просвѣтъ становится нѣсколько свободнѣе, но продолжающееся развитіе ея въ краяхъ язвы снова ведетъ къ съуженію его. Съ слизистой оболочки пищевода новообразованіе, а вмѣстѣ съ тѣмъ и распаденіе распространяются на подслизистый, мышечный слои и, затѣмъ, на окружающія ткани, вслѣдствіе чего можетъ произойти продираніе стѣнки пищевода и сообщеніе просвѣта его съ дыхательными трубками, плеврой, легкими, рѣже съ другими сосѣдними частями, напр., съ крупными сосудами грудной или шейной области. Метастазы, кромѣ пораженія ближайшихъ лимфатическихъ железъ, рѣдки. Болѣзнь имѣетъ медленное теченіе, встрѣчается значительно чаще у мужчинъ, обыкновенно въ пожиломъ возрастѣ, свыше 40 лѣтъ.

Инфекціонныя опухоли встрѣчаются очень рѣдко. При распространенномъ туберкулезѣ изрѣдка попадаются бугорки и въ слизистой оболочкѣ пищевода, большею частью при бугорчаткѣ глотки или близлежащихъ частей, напр., лимфатическихъ железъ. Получаются обыкновенно одиночныя язвы съ новыми бугорками въ днѣ и краяхъ. При сифилисѣ (пріобрѣтенномъ) были наблюдаемы гуммозныя опухоли, которыя распадаясь оставляли по себѣ язвы или всасывались безъ нарушенія цѣлости поверхности слизистой оболочки. Въ тѣхъ и другихъ случаяхъ послѣдствіемъ опухолей было развитіе стягивающейся рубцевой ткани и съуженіе пищевода. Весьма рѣдко были находимы язвы въ пищеводѣ при врожденномъ сифилисѣ.

Съуженія и расширенія пищевода *(стенозы* и *эктазіи). Сзуженія пищевода* бываютъ врожденныя и пріобрѣтенныя. Послѣднія происходятъ отъ давленія на стѣнку пищевода снаружи опухолей (лимфатическихъ железъ шеи, mediastini), аневризмъ аорты, отъ закрытія просвѣта свнутри опухолями, развивающимися въ самомъ пищеводѣ, остановившимися въ немъ инородными тѣлами, пленками молочницы, наконецъ, отъ стягивающихся рубцовъ послѣ язвъ пищевода, чаще и въ болѣе сильной степени послѣ отравленія ѣдкими веществами. Послѣдствіями съуженій являются затрудненія прохожденія пищи въ желудокъ съ слѣдующимъ затѣмъ общимъ истощеніемъ и расширеніе пищевода съ гипертрофіей мышечнаго слоя выше мѣста съуженія. *Расширенія пищевода* болѣе или менѣе равномѣрныя или веретенообразныя, кромѣ сейчасъ упомянутыхъ вторичныхъ при стенозахъ самаго пищевода или входа желудка, развиваются иногда первично безъ замѣтныхъ предшествовавшихъ разстройствъ или при продолжительномъ существованіи хроническаго катарра, изрѣдка какъ врожденное заболѣваніе. Стѣнка пищевода при расширеніи его оказывается утолщенною или истонченною; въ нѣкоторыхъ случаяхъ было находимо жировое перерожденіе мышечныхъ элементовъ. Мѣшетчатыя расширенія, *дивертикулы*, образуются при давленіи на стѣнку пищевода изнутри пищевыми веществами или инородными тѣлами, изрѣдка надъ съуженнымъ мѣстомъ, чаще въ верхней части, на границѣ глотки и пищевода, какъ врожденное патологическое измѣненіе, впослѣдствіи увеличивающееся отъ поступленія въ мѣшокъ пищевыхъ веществъ. Мѣшокъ тогда опускается внизъ между пищеводомъ и позвоночникомъ и, при

наполненіи пищею, сдавливаетъ просвѣтъ пищевода. Еще чаще встрѣчаются воронкообразныя выпячиванія стѣнки, происходящія вслѣдствіе стягиванія рубцовой ткани снаружи пищевода, большею частью при сморщиваніи (послѣ воспаленій, творожистаго перерожденія) сросшейся съ стѣнкой пищевода бронхіальной лимфатической железы, вслѣдствіе чего такіе дивертикулы обыкновенно бываютъ вблизи раздѣленія дыхательнаго горла.

Атрофія преимущественно мышечнаго слоя наблюдается при общемъ упадкѣ питанія и въ случаяхъ первичнаго расширенія пищевода (безъ механическихъ препятствій для прохожденія пищи). При высокихъ степеняхъ такого расширенія бываетъ иногда *жировое перерожденіе* мышечныхъ элементовъ.

Омертвѣніе стѣнокъ пищевода случается при давленіи на нихъ, со стороны просвѣта, инородными тѣлами и, снаружи, опухолями или аневризмами. На ограниченномъ пространствѣ получается тогда струпъ, по отпаденіи котораго образуется язва или продираніе пищевода; при аневризмахъ, изліяніе крови въ просвѣтъ его. Далѣе, омертвѣніе части слизистой оболочки или стѣнки пищевода во всю толщу ея на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи наблюдается при флегмонозномъ воспаленіи пищевода и окружающей его клѣтчатки, при отравленіяхъ ѣдкими веществами (съ образованіемъ струпьевъ). Въ случаяхъ выздоровленія, язвы, оставшіяся по отпаденіи омертвѣвшихъ частей, заживаютъ съ образованіемъ сильно сокращающихся рубцовъ, причиняющихъ значительное съуженіе просвѣта пищевода. Послѣ смерти, при прониканіи въ пищеводъ кислаго содержимаго желудка, слизистая оболочка пищевода, на болѣе или менѣе значительную глубину, подвергается размягченію, oesophagomalacia. Въ слабой степени это посмертное измѣненіе выражается набуханіемъ, бѣловатымъ помутнѣніемъ и отпаденіемъ, по мѣстамъ, эпителіальнаго слоя, при высшихъ—и сама слизистая оболочка представляется утолщенною, сильно размягченною, обращенною въ студенистую, просвѣчивающую массу. Подобное же *размягченіе* пищевода (перевариваніе желудочнымъ сокомъ) въ рѣдкихъ случаяхъ наблюдается и при жизни, при сильно пониженномъ кровообращеніи и питаніи въ немъ. Обыкновенно такое размягченіе начинается лишь въ послѣдніе часы жизни у умирающихъ отъ разныхъ тяжелыхъ болѣзней; но иногда появляется задолго до смерти и тогда можетъ повести къ разрыву размягченной части пищевода, кровотеченію, къ образованію язвъ (въ нижней части), подобныхъ круглымъ язвамъ желудка.

Паразиты. Изъ *животныхъ* паразитовъ случайно встрѣчаются круглыя глисты, попадающія сюда при рвотѣ. Онѣ задерживаются на нѣкоторое время въ пищеводѣ лишь въ случаѣ ненормальныхъ мѣшетчатыхъ расширеній его. Глисты, находимыя при вскрытіи въ пищеводѣ при нормальномъ состояніи его, попадаютъ сюда послѣ смерти. Изъ *растительныхъ* паразитовъ, кромѣ бактерій при гангренѣ, гнойномъ воспаленіи и инфекціонныхъ опухоляхъ, наблюдается Saccharomyces albicans, развивающійся здѣсь послѣдовательно при пораженіи молочницею рта и глотки и образующій такія-же, какъ тамъ, разсѣянныя пятна или сплошныя перепонки, обыкновенно въ верхней части пищевода. Слизистая оболочка подъ перепонками представляетъ воспалительныя измѣненія.

БОЛѢЗНИ ЖЕЛУДКА.

Пороки развитія желудка встрѣчаются вообще довольно рѣдко и немногіе изъ нихъ имѣютъ практическое значеніе. Наблюдаются ненормальныя положенія вслѣдствіе смѣщенія желудка чрезъ брюшную щель кнаружи и чрезъ отверстіе въ діафрагмѣ, въ полость плевры; при situs inversus viscerum cardia помѣщается направо, pylorus налѣво; иногда желудокъ сохраняетъ свое эмбріональное положеніе (болѣе вертикальное, чѣмъ нормально). Затѣмъ слѣдуетъ: ненормальная величина — значительное увеличеніе или уменьшеніе емкости желудка и неправильная форма вслѣдствіе образованія эмбріональныхъ перетяжекъ, такъ что органъ представляется въ видѣ двухъ мѣшковъ, соединенныхъ между собою болѣе или менѣе широкой шейкой. Изрѣдка встрѣчаются: атрезія желудка, закрытіе pylorus (чаще съуженіе) перегородкой, образованной слизистой оболочкой или заращѐніе cardiae (при недостаточномъ развитіи пищевода), отсутствіе желудка вмѣстѣ съ другими важными уродствами (у ацефаловъ).

Разстройства кровообращенія. *Анемія* слизистой оболочки желудка наблюдается при общемъ малокровіи, при паренхиматозной дегенераціи железистаго аппарата, сопровождающей разныя инфекціонныя заболѣванія, при атероматозномъ и амилоидномъ перерожденіяхъ желудочныхъ артерій. *Активная гиперемія* встрѣчается въ случаяхъ смерти во время акта пищеваренія, при поступленіи въ желудокъ различныхъ раздражающихъ веществъ, при острыхъ воспаленіяхъ; *пассивная гиперемія*—при общемъ венозномъ застоѣ и разстройствахъ кровообращенія въ системѣ воротной вены. Краснота (съ темносиневатымъ оттѣнкомъ при венозномъ застоѣ) слизистой оболочки при гипереміяхъ бываетъ равномѣрная или болѣе выраженная въ выходной части желудка, или-же въ видѣ пятенъ и полосъ (на верхушкахъ складокъ). Эту красноту слѣдуетъ отличать отъ трупныхъ пятенъ, появляющихся въ видѣ равномѣрной окраски задней стѣнки желудка (при положеніи трупа на спинѣ), вслѣдствіе опусканія крови по тяжести, и въ видѣ темносиніхъ полосъ по направленію большихъ венъ желудка, полосъ, образующихся, при начинающемся разложеніи трупа, вслѣдствіе пропитыванія тканей по окружности венъ кровяной сывороткой съ растворенным въ ней пигментомъ красныхъ шариковъ. При продолжительномъ существованіи венознаго застоя слизистая оболочка принимаетъ сѣро-аспидный цвѣтъ, получающійся отъ разсѣянныхъ темныхъ точекъ, вслѣдствіе отложенія въ ней пигмента. Этотъ пигментъ происходитъ изъ красныхъ шариковъ, выходящихъ въ ткань во время застоя per diapedesin или при разрывѣ капилляровъ. *Кровоизліянія* капиллярныя въ ткань слизистой оболочки встрѣчаются весьма часто, даже при умѣренныхъ степеняхъ активной или пассивной гипереміи; они легко образуются во время рвоты, при отравленіяхъ, воспаленіяхъ желудка, при ненормальномъ состояніи сосудистыхъ стѣнокъ въ зависимости отъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней, отравленія фосфоромъ, при гэмофиліи, вслѣдствіе разстройствъ иннерваціи при болѣзняхъ центральной нервной системы и при экспериментальныхъ поврежденіяхъ четверохолмія или одной половины продолговатаго мозга. Эти кровоизліянія представляются въ видѣ красныхъ (свѣжія) или черныхъ (болѣе старыя) точекъ и пятенъ въ поверхностномъ слоѣ слизистой оболочки, располагающихся, разсѣянно или группами, преимущественно въ области большой кривизны. Они оставляютъ послѣ себя сѣро-аспидную точечную окраску слизистой оболочки; при нѣсколько большей величинѣ, излившаяся кровь вмѣстѣ съ пропитанной ею тканью слизистой оболочки подвергаются дѣйствію желудочнаго сока и разрушаются,—получаются поверхностныя изъязвленія, эрозіи съ дномъ окрашеннымъ въ темнокрасный цвѣтъ отъ присутствія крови. При существованіи язвъ самой слизистой оболочки или на развившихся въ ней опухоляхъ кровь изливается въ полость желудка; изрѣдка наблюдается выступленіе крови въ полость и безъ нарушенія цѣлости стѣнокъ желудка при высокихъ степеняхъ застоя въ системѣ воротной вены (при тромбозѣ v. portae, циррозѣ печени). Значительныя кровотеченія (иногда смертельныя) въ полость желудка происходятъ при разрушеніи язвеннымъ процессомъ (при круглой язвѣ желудка, распадающихся опухоляхъ) крупныхъ сосудовъ, при разрывѣ аневризмъ артерій желудка или варикозныхъ узловъ его венъ. Кровотеченіе въ полость желудка у новорожденныхъ дѣтей *кровавая рвота*, *Melaena neonatorum* часто не сопровождается никакими замѣтными измѣненіями слизистой оболочки и находится въ зависимости, вѣроятно, отъ разстройствъ кровообращенія въ системѣ воротной вены, происходящихъ при трудныхъ родахъ; въ другихъ случаяхъ были находимы язвы въ желудкѣ или duodenum (эмболическаго происхожденія, по мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ). Излившаяся въ полость желудка кровь, вслѣдствіе смѣшенія съ пищевыми веществами и отъ дѣйствія желудочнаго сока, обращается въ бурую, цвѣта кофейной гущи жидкость или кашицеобразную массу; при очень обильномъ и свѣжемъ кровоизліяніи попадаются свертки, сохранившіе нормальный кровяной цвѣтъ. Если кровотеченіе не ведетъ непосредственно къ смерти, кровь частью выводится наружу рвотою, частью всасывается въ самомъ желудкѣ, частью, наконецъ, переходитъ въ кишечный каналъ. Присутствіе крови въ желудкѣ не служитъ непремѣннымъ доказательствомъ кровотеченія изъ его стѣнокъ, такъ какъ она можетъ попасть сюда изъ пищевода, полости рта или носа, изъ бронховъ, легкихъ, рѣже изъ кишекъ при кровотеченіяхъ въ этихъ органахъ.

Воспаленіе, Gastritis. *Острое катарральное воспаленіе*, *Gastritis catarrhalis acuta*, *Catarrhus ventriculi acutus*, характеризуется гиперемією слизистой оболочки, часто съ капиллярными экстравазатами, опуханіемъ ея, что выражается главнымъ образомъ утолщеніемъ ея складокъ, нерѣдко умѣреннымъ припуханіемъ подслизистаго слоя и образованіемъ на поверхности толстаго слоя тягучей прозрачной или мутной слизи, содержащей большое количество слизисто-перерожденныхъ эпителіальныхъ элементовъ и круглыхъ зернистыхъ тѣлецъ. Микроскопъ показываетъ усиленное образованіе слизи въ эпителіѣ поверхности, выводныхъ протоковъ и слизистыхъ железахъ, помутнѣніе и болѣе значительную зернистость главныхъ клѣтокъ пепсиновыхъ железъ, умѣренную грануляціонную инфильтрацію, преимущественно по окружности мелкихъ венъ, межжелезистой, иногда и подслизистой ткани, переполненіе кровью сосудовъ слизистой оболочки. При большомъ развитіи экстравазатовъ встрѣчаются иногда поверхностныя изъязвленія. Пораженіе занимаетъ

всю слизистую оболочку желудка или болѣе выражено въ какой-либо одной части его, преимущественно въ выходной. Причины катарра заключаются главнымъ образомъ въ раздраженіи слизистой оболочки пищевыми и другими веществами, поступающими въ желудокъ при несоотвѣтственномъ химическомъ составѣ ихъ (спиртные напитки, острые яды въ разведенномъ состоянiи, неудобоваримыя и потому долго остающіяся въ желудкѣ пищевыя вещества), при слишкомъ высокой или низкой температурѣ, слишкомъ большомъ количествѣ, процессахъ броженія и гніенія въ нихъ, при разныхъ болѣзняхъ самаго желудка, препятствующихъ перевариванію и дальнѣйшему прохожденію пищевыхъ веществъ. Кромѣ того, катарральное воспаленіе можетъ развиться и подъ вліяніемъ общаго зараженія (при дѣйствіи инфекцій на слизистую оболочку желудка чрезъ кровеносную систему). При gastroenteritis epidemica, cholera nostras, cholera asiatica измѣненія желудка имѣютъ характеръ обыкновеннаго, но только болѣе сильнаго остраго катарра. Острое катарральное воспаленіе обыкновенно въ нѣсколько дней оканчивается полнымъ разрѣшеніемъ, но нерѣдко, особенно при повторномъ дѣйствіи вредныхъ вліяній, переходитъ и въ хроническое воспаленіе (хронический катарръ). На трупѣ признаки остраго катарра, вслѣдствіе посмертныхъ измѣненій слизистой оболочки желудка, часто весьма мало замѣтны.

Крупозное и дифтеритическое воспаленія. На поверхности слизистой оболочки образуются сѣроватыя или буроватыя, легко отдѣляющіяся пленки, большею частью только на верхушкахъ складокъ, рѣже сплошнымъ слоемъ. Сама слизистая оболочка подъ ложными перепонками представляется гиперемированною, припухшею, часто съ капиллярными экстравазатами. Изрѣдка встрѣчаются настоящія дифтеритическія измѣненія,—прочно связанныя съ слизистой оболочкой струпья, по отпаденіи которыхъ остаются болѣе или менѣе глубокія язвы. Крупъ и дифтеритъ желудка наблюдаются рѣдко, преимущественно у дѣтей, какъ осложненіе дифтерита зѣва, скарлатины, оспы, септическаго зараженія новорожденныхъ, рѣже другихъ инфекціонныхъ болѣзней. Описанныя измѣненія получаются въ этихъ случаяхъ только въ одномъ желудкѣ или, вмѣстѣ съ тѣмъ, поражаются пищеводъ и кишечный каналъ.

Кромѣ дифтерита, воспаленіе съ образованіемъ струпьевъ на слизистой оболочкѣ желудка (воспаленіе съ исходомъ въ омертвѣніе или, наоборотъ, первоначальный некрозъ съ реактивнымъ воспаленіемъ) наблюдается при дѣйствіи острыхъ ядовъ, зараженіи сибирской язвой (Gastromycosis) и нѣкоторыхъ другихъ паразитическихъ заболѣваніяхъ, недостаточно еще изслѣдованныхъ.

Флегмонозное воспаленіе. При этой формѣ воспаленія стѣнки желудка представляются на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ (иногда во всемъ желудкѣ) сильно утолщенными и довольно мягкими, какъ бы отечными. На разрѣзѣ оказывается, что утолщеніе происходитъ главнымъ образомъ въ подслизистомъ слоѣ, пропитанномъ большимъ количествомъ выступающей при давленіи желтоватой, гноевидной жидкости. Микроскопъ показываетъ, что инфильтрація гнойными клѣтками распространяется на слизистую оболочку, на межмышечную соединительную ткань и на серозную оболочку желудка. Въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни въ подслизистомъ слоѣ образуются абсцессы, вскрывающіеся въ полость желудка небольшими отверстіями, или же подрытая гноемъ слизистая оболочка омертвѣваетъ большими лоскутами и отпадая оставляетъ обширныя и глубокія (до мышечнаго слоя) язвы. Иногда образуются тромбы въ желудочныхъ венахъ и, по размягченіи этихъ тромбовъ, переносные абсцессы въ печени, въ легкихъ. Обыкновенно болѣзнь оканчивается смертью, но иногда бываетъ и излеченіе. Въ послѣднемъ случаѣ язвы заживаютъ стягивающимися рубцами, а въ подслизистомъ слоѣ, по всасываніи гнойнаго эксудата, развивается хроническое продуктивное воспаленіе, ведущее къ новообразованію соединительной ткани. Это новообразованіе въ нѣкоторыхъ рѣдкихъ случаяхъ занимаетъ обширное пространство; новообразованная ткань сильно сокращается, стягиваетъ въ большія складки слизистую оболочку, и въ результатѣ получается весьма значительное уменьшеніе емкости желудка. Флегмонозное воспаленіе появляется безъ видимыхъ причинъ, какъ самостоятельное заболѣваніе (по нѣкоторымъ авторамъ, преимущественно у ньяницъ); по всей вѣроятности, поводомъ къ заболѣванію служитъ зараженіе при раненіи слизистой оболочки желудка какими-либо острыми и твердыми частицами пищи; микроскопическое изслѣдованіе показываетъ присутствіе, какъ въ гнойныхъ клѣткахъ, такъ и въ ткани подслизистаго слоя, большаго количества цѣпочечныхъ кокковъ (streptococcus). Въ другихъ случаяхъ воспаленіе распространяется съ сосѣднихъ частей—съ пищевода, брюшины, или является какъ послѣдовательное заболѣваніе при язвахъ желудка, омертвѣніи слизистой оболочки его (отъ острыхъ ядовъ), наконецъ, какъ метастатическое пораженіе (въ видѣ ограниченныхъ гнойныхъ фокусовъ) при піэмическихъ процессахъ. *Gastritis follicularie* представляетъ довольно рѣдкое заболѣваніе въ виду непостоянства и вообще незначительнаго развитія фолликулярнаго аппарата въ желудкѣ. Лимфатическіе фолликулы опухаютъ при всякаго рода воспаленіяхъ; но это опуханіе обыкновенно оканчивается разрѣшеніемъ. Изрѣдка въ нихъ происходитъ нагноеніе, образовавшіеся мелкіе нарывы вскрываются и даютъ круглыя, незначительной величины, но глубокія, кратеровидныя язвы. При отравленіи рвотнымъ камнемъ, при оспѣ иногда попадаются въ желудкѣ небольшія язвинки, которыя своимъ происхожденіемъ обязаны, вѣроятно, образованію мелкихъ гнойниковъ въ толщѣ слизистой оболочки.

Хроническое воспаленіе, хронический катарръ. Собственно катарральныя явленія при этой формѣ болѣзни заключаются въ образованіи на поверхности слизистой оболочки болѣе или менѣе толстаго слоя густой слизи, содержащей большое количество клѣточныхъ элементовъ—эпителіальныхъ клѣтокъ въ различныхъ стадіяхъ слизистаго или жироваго перерожденія и бѣлыхъ шариковъ. Но болѣе существенныя измѣненія происходятъ въ самой ткани слизистой оболочки. Вслѣдствіе экстравазаціи красныхъ шариковъ въ ткань и послѣдующаго распаденія ихъ слизистая оболочка часто оказывается окрашенною въ буроватый или сѣро-аспидный цвѣтъ, причемъ микроскопъ показываетъ накопленіе черныхъ и бурыхъ пигментныхъ зернышекъ въ межжелезистой ткани. Иногда хронической катарръ сопровождается (а нерѣдко и вызывается) венозною гиперміею; тогда mucosa бываетъ окрашена въ темный синевато-красный цвѣтъ. Железы желудка частью увеличены въ объемѣ, и это увеличеніе объусловливается гиперплязіей ихъ железистыхъ элементовъ или расширеніемъ просвѣтовъ вслѣдствіе закрытія выводныхъ отверстій (въ этомъ

случаѣ въ слизистой оболочкѣ образуются иногда мелкія кисты, видимыя простымъ глазомъ), частью, въ особенности въ болѣе поздніе періоды болѣзни, уменьшены вслѣдствіе атрофіи и дегенеративныхъ измѣненій ихъ железистыхъ элементовъ. Въ межжелезистой ткани, преимущественно въ болѣе поверхностныхъ слояхъ слизистой оболочки, замѣчается инфильтрація грануляціонными клѣтками, отчего промежутки между железами оказываются болѣе широкими. Въ позднихъ періодахъ болѣзни эта инфильтрація ведетъ къ новообразованію волокнистой соединительной ткани, которая сокращаясь сдавливаетъ железы или ихъ выводные протоки. Вслѣдствіе описанныхъ измѣненій, слизистая оболочка принимаетъ макроскопическій видъ, значительно отличающійся отъ нормальнаго и притомъ различный, смотря по преобладанію тѣхъ или другихъ изъ этихъ измѣненій и по продолжительности существованія болѣзни. При преобладающемъ увеличеніи железъ и обильномъ развитіи грануляціонной ткани въ межжелезистомъ слоѣ слизистая оболочка представляется значительно утолщенною, мелко бугристою (gastritis granulosa, état mamelloné); иногда вмѣсто мелкихъ возвышеній, получаются болѣе крупныя, соотвѣтствующія группамъ увеличенныхъ железокъ, отчего поверхность становится еще болѣе неровною и крупнобугристою, какъ бы усаженною небольшими полипозными опухолями (gastr. polyposa); по мѣстамъ эти возвышенія имѣютъ видъ прозрачныхъ пузырьковъ (кистовидно измѣненныя железы). Всѣ эти измѣненія обыкновенно бываютъ выражены болѣе рѣзко въ выходной части желудка. При болѣе равномѣрномъ распространеніи новообразованія соединительной ткани въ межжелезистомъ слоѣ и въ позднемъ періодѣ болѣзни преобладаютъ атрофическія измѣненія железъ, вслѣдствіе чего слизистая оболочка представляется болѣе тонкою, чѣмъ нормально, гладкою, болѣе плотною, бѣловатаго или сѣро-аспиднаго цвѣта. Микроскопъ показываетъ, что железистыя образованія въ нѣкоторыхъ мѣстахъ совершенно уничтожились, и слизистая оболочка состоитъ изъ одной волокнистой, бѣдной клѣтками и сосудами ткани (атрофическая форма хроническаго гастрита). Иногда и тѣ, и другія измѣненія (т. е. гиперпластическія и атрофическія) существуютъ одновременно на разныхъ мѣстахъ слизистой оболочки. Грануляціонная инфильтрація при хроническомъ катаррѣ, съ послѣдующимъ новообразованіемъ соединительной ткани, распространяется и на другіе слои стѣнки желудка—на подслизистый и мышечный. Сами мышечные элементы гипертрофируются, вслѣдствіе чего мышечная оболочка становится болѣе толстой, или, напротивъ, подвергаются атрофіи. Въ первомъ случаѣ замѣчается обыкновенно уменьшеніе емкости желудка, во второмъ—болѣе или менѣе значительное увеличеніе (расширеніе желудка). Въ мышечныхъ элементахъ muscularis mucosae, нерѣдко замѣчается значительное накопленіе бурожелтыхъ пигментныхъ зернышекъ. Хроническій катарръ является какъ послѣдствіе остраго или съ самаго начала въ видѣ постепенно развивающагося, хроническаго заболѣванія отъ частыхъ и повторныхъ раздраженій несоотвѣтственными пищевыми веществами, спиртными напитками. Кромѣ того, онъ наблюдается при продолжительномъ существованіи венознаго застоя (въ системѣ воротной вены при циррозѣ печени или общаго, при болѣзняхъ сердца), при съуженіи выходнаго отверстія и расширеніи желудка, раковыхъ опухоляхъ его, и вообще заболѣваніяхъ, препятствующихъ правильной пищеварительной дѣятельности желудка; наконецъ, gastritis chronica бываетъ при нѣкоторыхъ общихъ болѣзняхъ (напр., при сифилисѣ).

Гипертрофія. Гиперпластическое разростаніе слизистой оболочки желудка было описано выше. Гипертрофія мышечной оболочки бываетъ также въ нѣкоторыхъ случаяхъ хроническаго катарра. Кромѣ того, она наблюдается какъ послѣдствіе съуженія выходнаго отверстія при раковыхъ и другихъ опухоляхъ въ pars pylorica желудка, двѣнадцатиперстной кишкѣ, поджелудочной железѣ, при стягиваніи рубцевъ послѣ заживленія язвъ въ области pylorus, при усиленной мышечной дѣятельности желудка (отъ различныхъ раздраженій, обильнаго количества поступающей пищи), въ окружности опухолей и язвъ, изрѣдка, наконецъ, безъ видимыхъ причинъ или какъ врожденное патологическое состояніе. Гипертрофія можетъ занимать всю мышечную оболочку или только нѣкоторые отдѣлы ея, въ послѣднемъ случаѣ всего чаще мышечный слой выходной части желудка. Значительная гипертрофія мышицъ въ pars pylorica ведетъ къ съуженію выходнаго отверстія и послѣдовательному расширенію желудка; при общей гипертрофіи желудокъ представляется большею частью сжатымъ. Анатомически гипертрофія выражается утолщеніемъ мышечной оболочки желудка *). Микроскопъ показываетъ значительное увеличеніе размѣровъ мышечныхъ клѣтокъ; вѣроятно, бываетъ иногда и увеличеніе количества ихъ, такъ какъ опытами надъ животными доказана возможность размноженія гладкихъ мышечныхъ элементовъ путемъ непрямаго дѣленія (каріокинеза).

Новообразованія. Изъ слизистой оболочки нерѣдко развиваются полипозныя фибромы и аденомы, ретенціонныя кисты одиночныя и множественныя (при хроническомъ катаррѣ); далѣе, встрѣчаются липомы (развивающіяся изъ-подъ слизистаго слоя и, на наружной поверхности, изъ серозной оболочки), миомы подслизистыя и подсерозныя, развивающіяся изъ мышечной оболочки, лейкемическія лимфомы, очень рѣдко саркомы и друг. новообразованія. Всѣ упомянутыя доброкачественныя опухоли рѣдко достигаютъ большаго объема и пріобрѣтаютъ клиническое значеніе лишь въ томъ случаѣ, когда, помѣщаясь вблизи выхода желудка, производятъ съуженіе его или, подвергаясь случайно изъязвленію, даютъ поводъ къ желудочнымъ кровотеченіямъ. Первичныя раковыя опухоли встрѣчаются очень часто и составляютъ одну изъ важнѣйшихъ болѣзней желудка. Здѣсь встрѣчаются чаще другихъ скирры и мозговики. Мозговикъ даетъ мягкія довольно большія опухоли, очень скоро подвергающіяся изъязвленію и распаденію (иногда ихорозному съ послѣдующимъ септическимъ зараженіемъ и инфарктами въ разныхъ органахъ); язвы при немъ получаются обширныя и глубокія. Новообразованіе быстро распространяется, проростая мышечный слой, на окружающія ткани, даетъ диссеминаціонные узлы какъ въ самой слизистой оболочкѣ, такъ и на серозной, и метастазы, первоначально,—въ ближайшихъ лимфатическихъ железахъ и печени. Встрѣчается чаще въ pars pylorica, на малой

*) Нормальная толщина мышечнаго слоя неодинакова у разныхъ людей и при различныхъ состояніяхъ полости желудка. При сокращенномъ состояніи она бываетъ около 2—3-хъ mm., при умѣренномъ растяженіи желудка около 1—1½ mm. Въ pars pylorica мышечный слой обыкновенно нѣсколько толще, чѣмъ въ другихъ частяхъ. Наибольшее истонченіе, при расширеніи желудка замѣчается въ области дна его.

кривизнѣ, около cardia, но можетъ начаться и на всѣхъ другихъ мѣстахъ желудочной стѣнки. Скирръ является чаще въ видѣ разлитаго, бугристаго утолщенія желудочной стѣнки, рѣже въ формѣ узловъ, отличается значительною плотностью, медленно подвергается распаденію и даетъ неглубокія язвы съ твердыми краями и дномъ. Обильное развитіе соединительной ткани въ опухоли ведетъ нерѣдко къ значительному уменьшенію ея и сморщиванію; язвы затягиваются иногда рубцами, но полнаго излеченія не наблюдалось, такъ какъ, не смотря на атрофическія измѣненія первичнаго узла, ростъ новообразованія по окружности его продолжается, и получаются метастазы въ лимфатическихъ железахъ, печени и разныхъ отдаленныхъ органахъ. Метастатическіе узлы нерѣдко достигаютъ болѣе значительной величины, чѣмъ первичная опухоль, и имѣютъ иногда болѣе мозговидный характеръ. Скирръ развивается обыкновенно въ области pylorus, обростая его въ видѣ кольца, и, вслѣдствіе рубцеваго стягиванія стромы причиняетъ нерѣдко значительное съуженіе выходнаго отверстія желудка. Отъ pylorus новообразованіе въ видѣ разлитаго утолщенія распространяется иногда на большую часть желудка. Кромѣ описанныхъ двухъ формъ, въ желудкѣ развиваются цилиндро-клѣточковый и коллоидный раки; изрѣдка встрѣчается въ области входа плоскоклѣточковый ракъ, распространяющійся сюда съ нижней части пищевода. Коллоидный ракъ появляется въ видѣ разлитаго утолщенія стѣнки желудка на значительномъ пространствѣ, распространяясь вглубь, переходитъ на мышечный слой и серозную оболочку и образуетъ на наружной поверхности желудка плоскіе узлы и разлитыя утолщенія serosae. На разрѣзѣ утолщенная стѣнка имѣетъ студенистый видъ и ясно замѣтное простымъ глазомъ альвеолярное строеніе. При этой формѣ бываютъ лишь поверхностныя изъязвленія, но занимающія нерѣдко довольно обширное пространство. Метастазы бываютъ рѣдко и въ ограниченномъ числѣ, чаще наблюдается распространеніе на сосѣдніе органы, преимущественно на сальникъ и близлежащія (а иногда и отдаленныя) части брюшины путемъ мѣстнаго зараженія. Цилиндро-клѣточковый ракъ появляется въ видѣ мягкихъ, разлитыхъ и грибовидныхъ (иногда съ папиллярными разращеніями на поверхности) опухолей. Развивается чаще въ pars pylorica, обладаетъ сравнительно малою наклонностью переходить на другія ткани и давать метастазы; распаденіе и изъязвленіе также рѣдко достигаютъ значительной степени, но грибовидныя формы и при поверхностныхъ изъязвленіяхъ часто даютъ болѣе или менѣе обильныя кровотеченія. По строенію цилиндроклѣточковые раки нерѣдко очень похожи на железистыя опухоли (adenoma destruens). Всѣ раковыя опухоли желудка сопровождаются весьма часто сращеніями этого органа съ сосѣдними (печенью, кишками, діафрагмой и проч.), на которые могутъ потомъ распространяться по ложнымъ перепонкамъ. Помѣщаясь въ pars pylorica, производятъ съуженіе выходнаго отверстія и послѣдовательное расширеніе полости желудка съ гипертрофіей мышечнаго слоя. При разлитыхъ скиррахъ, незатрудняющихъ прохожденія пищи чрезъ pylorus желудокъ напротивъ часто представляется сильно сжатымъ, вслѣдствіе атрофическихъ измѣненій въ опухоли и сокращенія ея стромы; уменьшеніе полости желудка наблюдается также при ракахъ, помѣщающихся около cardia и производящихъ съуженіе входнаго отверстія. Изъязвленіе

и распаденіе раковыхъ опухолей нерѣдко сопровождается болѣе или менѣе значительными и частыми кровотеченіями (чаще при мозговикахъ и цилиндро-клѣточковыхъ ракахъ); глубокія язвы могутъ производить продираніе стѣнки желудка. Въ большинствѣ случаевъ свободная отъ новообразованія часть слизистой оболочки представляетъ явленія хроническаго катарра. Первичный ракъ желудка наблюдается обыкновенно у людей пожилыхъ, свыше 50-ти лѣтъ. Вторичные раки (съ сосѣднихъ органовъ) въ желудкѣ наблюдаются рѣдко, еще рѣже бываютъ здѣсь метастатическіе.

Инфекціонныя опухоли. Бугорки въ слизистой оболочкѣ желудка съ послѣдующимъ образованіемъ небольшихъ язвъ встрѣчаются очень рѣдко. Были наблюдаемы они у взрослыхъ и дѣтей, преимущественно въ случаяхъ обширнаго распространенія туберкулеза кишечнаго канала. Такъ какъ при зараженіи бугорчаткою кишекъ туберкулезный ядъ (бациллы) проходитъ предварительно чрезъ желудокъ, то нужно думать, что въ этомъ органѣ существуютъ особыя неблагопріятныя условія для зараженія. Такими условіями можно считать недостаточное развитіе фолликулярныхъ лимфатическихъ образованій (на которыхъ прежде всего прививается туберкулезный ядъ въ кишкахъ) и присутствіе кислаго желудочнаго сока, препятствующаго развитію (но не убивающаго вполнѣ, какъ показали опыты) туберкулезныхъ бациллъ. Отсутствіе бугорковъ въ желудкѣ при общемъ туберкулёзѣ (при зараженіи черезъ кровь) соотвѣтствуетъ рѣдкости вообще всякихъ метастатическихъ образованій въ этомъ органѣ. При бугорчаткѣ брюшины бугорки попадаются и на серозной оболочкѣ желудка. Также рѣдки тифозныя опуханія лимфатическихъ фолликуловъ желудка и сифилитическія гранулемы въ немъ; описываются лишь рубцевые стенозы желудка, повидимому, послѣ гуммозныхъ опухолей въ его стѣнкахъ. Значительно чаще наблюдаются болѣе разлитые грануляціонные инфильтраты въ межжелезистомъ слоѣ, сопровождающіеся новообразованіемъ соединительной ткани съ дегенеративными измѣненіями и атрофіею железъ. Это пораженіе не распространяется равномѣрно по всей слизистой оболочкѣ, а является по мѣстамъ и выражается, въ послѣднемъ періодѣ развитія, образованіемъ бѣловатаго цвѣта пятенъ различной величины, соотвѣтствующихъ истонченнымъ мѣстамъ слизистой оболочки вслѣдствіе атрофіи ея железъ. Кромѣ того, встрѣчаются перетяжки на желудкѣ, образующіяся вслѣдствіе ограниченнаго продуктивнаго воспаленія серозной оболочки его, съ послѣдующимъ стягиваніемъ новообразованной соединительной ткани, и амилоидное перерожденіе сосудовъ, болѣе рѣзко замѣтное (при микроскопическомъ изслѣдованіи) въ подслизистомъ слоѣ.

Атрофія слизистой оболочки желудка наблюдается въ позднихъ періодахъ хроническаго воспаленія ея и при различныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся общимъ упадкомъ питанія, вмѣстѣ съ атрофическими измѣненіями въ другихъ органахъ и тканяхъ. Атрофіи подвергаются, въ случаяхъ послѣдняго рода, всѣ оболочки желудка (болѣе замѣтно слизистая и мышечная), вслѣдствіе чего стѣнки желудка значительно истончаются. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ расширенія желудка безъ механическихъ препятствій для прохожденія пищи повидимому развивается первичная атрофія мышечной оболочки. При атрофіи стѣнокъ желудка отъ упадка питанія вслѣдствіе общихъ причинъ или недоста-

точнаго поступленія пищи въ желудокъ замѣчается общее уменьшеніе объема его.

Перерожденія. *Бѣлковая дегенерація* железистыхъ эпителіальныхъ клѣтокъ въ видѣ разлитаго пораженія, *gastritis parenchymatosa s. glandularis*, наблюдается при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (тифахъ, оспѣ, септицеміи и проч.), иногда при отравленіяхъ свинцомъ, мышьякомъ, фосфоромъ (въ первое время и при слабомъ дѣйствіи яда). Слизистая оболочка при этомъ пораженіи представляется равномѣрно опухшею, малокровною, сѣроватаго цвѣта, иногда съ желтоватымъ оттѣнкомъ. Микроскопъ показываетъ увеличеніе объема клѣтокъ и болѣе значительную зернистость ихъ, чѣмъ въ нормальномъ состояніи; нерѣдко попадаются мелкія жировыя капельки въ клѣткахъ. Эти дегенеративныя измѣненія паренхиматозныхъ элементовъ сопровождаются иногда и легкими воспалительными разстройствами (умѣренной грануляціонной инфильтраціей межжелезистой ткани). Процессъ оканчивается возстановленіемъ нормальнаго состоянія или за нимъ слѣдуетъ высшая степень дегенераціи (жировое перерожденіе) съ послѣдующей атрофіей железъ; при существованіи грануляціонной инфильтраціи впослѣдствіи можетъ развиться хроническое воспаленіе. *Жировое перерожденіе* железистаго эпителія, разлитое или въ видѣ гнѣздъ, наблюдается при тяжелыхъ формахъ упомянутыхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней и отравленій, въ случаяхъ общаго упадка питанія при разныхъ истощающихъ болѣзняхъ, въ старческомъ возрастѣ, при атрофической формѣ хроническаго катарра желудка; наиболѣе рѣзко оно бываетъ выражено при отравленіи фосфоромъ. Слизистая оболочка тогда представляется утолщенною, блѣдно-желтоваго цвѣта, часто съ капиллярными экстравазатами и поверхностными изъязвленіями. Микроскопъ показываетъ обильное накопленіе жировыхъ капелекъ въ увеличенныхъ въ объемѣ железистыхъ клѣткахъ; иногда клѣтокъ вовсе не видно и железистые мѣшки выполнены однѣми жировыми капельками. Вмѣстѣ съ железами жировое перерожденіе развивается и въ стѣнкахъ капиллярныхъ сосудовъ слизистой оболочки. Изрѣдка жировое перерожденіе наблюдается въ мышечной оболочкѣ при расширеніи желудка, атрофіи его отъ разныхъ причинъ, вблизи язвъ. *Амилоидное перерожденіе* сосудовъ (преимущественно слизистой оболочки и submucosae) встрѣчается при существованіи этого процесса въ другихъ органахъ. При высокихъ степеняхъ его слизистая оболочка представляется блѣдною, съ легкимъ восковымъ блескомъ иногда съ поверхностными изъязвленіями. Въ muscularis mucosae при хроническихъ заболѣваніяхъ слизистой оболочки наблюдается иногда пигментное перерожденіе мышечныхъ элементовъ. Объ отложеніи пигмента въ слизистой оболочкѣ при гипереміяхъ и катаррѣ было упомянуто выше. Нерѣдко темное (аспидное или почти черное съ зеленоватымъ оттѣнкомъ) окрашиваніе слизистой оболочки представляетъ собою лишь трупное явленіе, зависящее отъ образованія сѣрнистаго железа изъ пигмента крови подъ вліяніемъ сѣрнистаго водорода, развивающагося при начинающемся гніеніи. Отъ дѣйствія разведенной соляной кислоты эта окраска исчезаетъ, чѣмъ и отличается отъ прижизненной пигментаціи. Ненормальная окраска слизистой оболочки желудка можетъ получиться, кромѣ того, отъ красящаго вещества желчи (билирубина), являющагося иногда и въ кристаллической формѣ въ ткани

и на поверхности язвъ слизистой оболочки (при желтухѣ новорожденныхъ); отъ азотнокислаго серебра, долго принимавшагося внутрь (синевато-сѣрое окрашиваніе слизистой оболочки отъ отложенія зернышекъ серебра въ стѣнкахъ железъ). Известковыя отложенія въ слизистой оболочкѣ въ видѣ бѣлыхъ пятенъ и въ глубокихъ слояхъ желудочныхъ стѣнокъ встрѣчаются иногда при усиленномъ всасываніи извести при болѣзняхъ костей (известковые метастазы).

Размягченіе желудка gastromalacia. Подъ вліяніемъ желудочнаго сока, при обильномъ содержаніи его въ полости и значительной кислотности, слизистая оболочка желудка, вскорѣ послѣ смерти, подвергается измѣненію, выражающемуся вначалѣ и при слабомъ дѣйствіи сока помутнѣніемъ ея, при болѣе сильномъ и продолжительномъ—размягченіемъ. Слизистая оболочка обращается тогда въ рыхлую, сѣроватаго цвѣта, студенистую полупрозрачную массу, которая легко соскабливается до подслизистаго слоя; при обильномъ содержаніи крови въ сосудахъ слизистой оболочки эта масса принимаетъ буроватый цвѣтъ. Измѣненія эти, при положеніи трупа на спинѣ, замѣчаются въ днѣ желудка и преимущественно на задней стѣнкѣ его, отграничиваясь отъ неразмягченныхъ частей рѣзкой линіей, соотвѣтствующей уровню содержимаго въ полости желудка. При высшихъ степеняхъ этихъ посмертныхъ измѣненій размягченію подвергаются и остальные слои желудочной стѣнки; тогда легко происходитъ разрывъ ея и изліяніе содержимаго въ полость брюшины. Въ этомъ случаѣ размягченію отъ дѣйствія желудочнаго сока могутъ подвергнуться прилежащія части и другихъ сосѣднихъ съ желудкомъ органовъ (печени, селезенки и проч.). Болѣе сильныя степени размягченія и продираніе наблюдаются преимущественно на трупахъ маленькихъ дѣтей, у взрослыхъ главнымъ образомъ въ случаяхъ нахожденія въ желудкѣ большаго количества молока, принятаго незадолго предъ смертью и вообще у умершихъ въ періодѣ желудочнаго пищеваренія (усиленнаго отдѣленія желудочнаго сока). Такое же разлитое размягченіе слизистой оболочки отъ дѣйствія желудочнаго сока, какъ прижизненное явленіе, можетъ образоваться лишь незадолго до смерти (во время агоніи) при наступающей остановкѣ кровообращенія. На ограниченномъ пространствѣ оно встрѣчается, напротивъ, нерѣдко во время жизни и служитъ причиною образованія язвъ въ желудкѣ. Такъ, выше были описаны геморрагическія язвы,—поверхностные дефекты, происходящіе отъ перевариванія желудочнымъ сокомъ поверхностныхъ слоевъ слизистой оболочки, пропитанныхъ кровью и лишенныхъ правильнаго кровообращенія вслѣдствіе разрыва капилляровъ. Далѣе, такія же поверхностныя изъязвленія встрѣчаются при жировомъ и амилоидномъ перерожденіяхъ, когда жизненныя свойства тканевыхъ элементовъ и кровообращеніе значительно ослабляются вслѣдствіе этихъ дегенерацій. При некрозѣ раковыхъ опухолей (обыкновенно наступающемъ въ центральныхъ, болѣе старыхъ частяхъ ихъ) омертвѣвшія части новообразованія разрушаются желудочнымъ сокомъ и получаются болѣе или менѣе глубокія язвы. Подобный же процессъ образованія язвъ путемъ перевариванія тканей желудочнымъ сокомъ (ulcera ex digestione) лежитъ въ основѣ особой патологической формы, свойственной только желудку (и близлежащимъ частямъ пищевода и кишекъ),—круглой язвы его.

Ulcus rotundum s. perforans, круглая или прободающая язва въ

типической формѣ представляется круглою или овальною, иногда продолговатою, съ рѣзкими, какъ бы обрѣзанными острымъ инструментомъ краями, безъ всякихъ реактивныхъ воспалительныхъ измѣненій въ окружности и съ гладкимъ дномъ. Она занимаетъ только слизистую оболочку или проникаетъ въ болѣе глубокіе слои стѣнки желудка; въ послѣднемъ случаѣ края язвы представляютъ рядъ уступовъ, такъ какъ діаметръ ея по мѣрѣ углубленія становится все меньшимъ и меньшимъ, и вся язва въ общемъ имѣетъ видъ усѣченнаго конуса съ осью, направленною нѣсколько вкось соотвѣтственно косвенному направленію артерій, идущихъ къ слизистой оболочкѣ. При микроскопическомъ изслѣдованіи, въ краяхъ и днѣ язвы замѣчается весьма незначительная грануляціонная инфильтрація, болѣе рѣзкая при начинающемся заживленіи, и зернистое помутнѣніе тканевыхъ элементовъ. Рѣже встрѣчаются язвы вытянутыя въ длину, обходящія изрѣдка въ видѣ кольца всю слизистую оболочку (вблизи выхода желудка). Дно и края язвы представляются большею частью блѣдными, иногда окрашенными въ бурокрасный или аспидный цвѣтъ и инфильтрированными кровью. Въ давно существующихъ язвахъ замѣчается развитіе рубцевой ткани въ днѣ и краяхъ. Величина язвъ бываетъ весьма различна, чаще встрѣчаются имѣющія около 1—1½ дюймовъ въ діаметрѣ. Большею частью бываетъ одна язва, рѣже встрѣчается ихъ нѣсколько, обыкновенно расположенныхъ группою въ небольшомъ разстояніи одна отъ другой и иногда сливающихся между собою. Мѣстомъ образованія ихъ служатъ обыкновенно малая кривизна и pars pylorica, но могутъ встрѣтиться и на всѣхъ другихъ мѣстахъ желудка. Изрѣдка вмѣстѣ съ язвою желудка существуетъ еще язва двѣнадцатиперстной кишки или пищевода. Въ остальной слизистой оболочкѣ желудка при ulcus rotundum замѣчаются часто явленія хроническаго катарра, иногда нѣтъ никакихъ патологическихъ измѣненій. Круглая язва можетъ существовать долгое время, но первоначальное ея образованіе происходитъ, вѣроятно, очень быстро, такъ какъ на вскрытіяхъ не приходится встрѣчать ея въ начальномъ періодѣ развитія. Разъ образовавшись, язва проникаетъ на болѣе или менѣе значительную глубину въ стѣнкѣ желудка и затѣмъ, чрезъ нѣкоторое, болѣе или менѣе долгое время, въ ней начинается процессъ заживленія, образованія рубцевой ткани. При поверхностныхъ и небольшихъ язвахъ рубцы получаются небольшіе и гладкіе, мало сокращающіеся, при глубокихъ и обширныхъ—большіе, сильно стягивающіеся, могущіе причинить различныя измѣненія формы желудка, съуженія отверстій, перетяжки. Въ другихъ случаяхъ язва распространяется все глубже и глубже, проникаетъ всѣ слои желудочной стѣнки и продираливаетъ ихъ. Перфорація сопровождается изліяніемъ содержимаго желудка въ полость брюшины съ послѣдующимъ весьма острымъ и смертельнымъ воспаленіемъ послѣдней. Но нерѣдко, прежде чѣмъ язва достигнетъ серозной оболочки желудка, въ этой оболочкѣ развивается продуктивное воспаленіе съ образованіемъ ложныхъ перепонокъ, соединяющихъ желудокъ съ сосѣдними органами (печенью, селезенкой и т. д.). Этими перепонками предотвращается сообщеніе полости желудка съ полостью брюшины. Болѣзненный процессъ останавливается и начинается рубцеваніе язвы или же изъязвленіе распространяется на ложныя перепонки и на прилежащіе органы, такъ что и въ нихъ образуются болѣе

или менѣе глубокіе дефекты. Этимъ путемъ могутъ произойти вторичныя перфораціи и сообщенія желудка съ полостью брюшины, съ кишками, рѣже съ полостью плевры, околосердечной сумки, даже сердца. При образованіи и распространеніи язвы, вмѣстѣ съ другими тканями разрушаются и кровеносные сосуды. Если, предъ вскрытіемъ просвѣта, сосуды эти не закупориваются тромбами, происходитъ кровотеченіе изъ нихъ въ полость желудка. При разрушеніи мелкихъ сосудовъ кровотеченія бываютъ незначительныя и скоро останавливающіяся, но, повторяясь нѣсколько разъ они могутъ вызвать общую анемію; разрушеніе болѣе крупныхъ артерій и венъ (при глубокихъ язвахъ) даетъ обильное и нерѣдко смертельное кровотеченіе. Круглыя язвы встрѣчаются въ среднемъ возрастѣ, чаще у женщинъ, хлоротическихъ и анемическихъ субъектовъ, у чахоточныхъ и страдающихъ болѣзнями сердца или сосудистой системы *). Наиболѣе вѣроятная причина образованія круглой язвы заключается въ перевариваніи желудочнымъ сокомъ такихъ частей желудочной стѣнки, въ которыхъ, вслѣдствіе разстройства въ сосудистой системѣ, кровообращеніе и питаніе значительно понижены или вовсе прекращены (некротизированныя части). Такими разстройствами могутъ быть капиллярныя кровоизліянія въ ткань съ обильной инфильтраціей ея излившейся кровью и остановкою кровообращенія въ пораженной части, тромбозъ и эмболія, съуженіе или облитерація артерій вслѣдствіе хроническаго эндартерита, быть можетъ, наконецъ, и спастическое сокращеніе ихъ. Этотъ способъ происхожденія круглыхъ язвъ желудка подтверждается въ извѣстной степени и опытами на животныхъ, съ тою лишь разницею, что язвы, получаемыя путемъ эксперимента, заживаютъ весьма скоро. Поэтому продолжительность существованія и прогрессивное распространеніе круглыхъ язвъ должны имѣть въ основѣ своей еще какія-либо особыя условія, напр., увеличенную кислотность желудочнаго сока, мѣстное предрасположеніе тканей обусловленное мѣстными же или общими причинами—анеміей, упадкомъ питанія и т. п.

Омертвѣніе. Выше описаны были случаи некроза оболочекъ желудка (преимущественно слизистой) при разстройствахъ кровообращенія (геморрагіяхъ, мѣстной анеміи, тромбозѣ и эмболіи), при жировомъ и амилоидномъ перерожденіяхъ съ послѣдующимъ перевариваніемъ желудочнымъ сокомъ некротизированныхъ частей, при дифтеритѣ. Настоящая гангрена желудка встрѣчается весьма рѣдко (напр., при ущемленіи въ грыжевомъ мѣшкѣ). Болѣе часты случаи омертвѣнія стѣнокъ желудка при дѣйствіи на нихъ ѣдкихъ веществъ (ядовъ), принятыхъ внутрь. Результатъ дѣйствія ѣдкихъ веществъ находится въ зависимости отъ количества ихъ и концентраціи, отъ состоянія желудка (степени напол-

*) О частотѣ круглыхъ язвъ вообще существуютъ довольно разнорѣчивыя показанія. По нѣкоторымъ авторамъ, онѣ встрѣчаются въ 5% всѣхъ вскрытій. Но тутъ принимаются въ счетъ и рубцы, о которыхъ далеко не всегда можно сказать, что получились именно послѣ круглыхъ язвъ. Быть можетъ въ число ихъ попали и тѣ случаи рубцевыхъ пятенъ, образующихся при хроническомъ катаррѣ, о которыхъ было сказано выше. Во всякомъ случаѣ, частота круглыхъ язвъ, вѣроятно, различна въ разныхъ странахъ. Разница въ цыфрахъ, кромѣ того, зависитъ и отъ качества анатомическаго матерьяла (въ отношеніи возраста, пола, соціальныхъ условій людей, трупы которыхъ попадаютъ въ то или другое анатомическое учрежденіе). У насъ на 300 вскрытій (годичное число) круглыя язвы попадаются 1—2 раза, да и то не каждый годъ.

ненія его пищевыми веществами болѣе или менѣе разжижающими и, слѣдовательно, уменьшающими ѣдкія свойства яда). При слабомъ дѣйствіи ядовитыхъ, ѣдкихъ веществъ получаются лишь воспалительныя измѣненія, въ видѣ остраго катарра, при сильномъ, — омертвѣніе слизистой оболочки и подлежащихъ тканей на болѣе или менѣе значительную глубину съ послѣдующимъ реактивнымъ гнойнымъ (иногда и геморрагическимъ) воспаленіемъ по окружности, ведущимъ къ отдѣленію омертвѣвшихъ частей въ случаяхъ, когда не наступаетъ смерть вскорѣ послѣ отравленія. По отдѣленіи омертвѣвшихъ частей получаются язвы, которыя въ случаяхъ выздоровленія заживаютъ сильно стягивающимися рубцами, производящими съуженія и перетяжки желудка, ведущія нерѣдко къ смерти, спустя болѣе или менѣе долгое время послѣ отравленія (напр., въ случаяхъ значительнаго съуженія входнаго или выходнаго отверстія желудка, съ теченіемъ времени все болѣе и болѣе увеличивающагося) отъ постепеннаго сокращенія рубцовъ. При глубокомъ омертвѣніи случается иногда и продираніе стѣнокъ желудка съ изліяніемъ его содержимаго въ полость брюшины. Некротическія измѣненія отъ дѣйствія яда рѣдко распространяются на всю внутреннюю поверхность желудка, чаще они являются только на ограниченныхъ мѣстахъ, преимущественно въ области pylorus, дна и около cardia, на малой кривизнѣ, на верхушкахъ складокъ. Въ зависимости отъ свойства яда картина анатомо-патологическихъ измѣненій получается неодинаковая при отравленіи разными ядами. При дѣйствіи крѣпкой сѣрной или соляной кислоты получаются сѣровато-бѣлые, впослѣдствіи дѣлающіеся бурыми, плотные и ломкіе струпья различной толщины, смотря по глубинѣ дѣйствія яда. По окружности этихъ струпьевъ неомертвѣвшая слизистая оболочка и подслизистая ткань представляются сильно припухшими и темнокраснаго, иногда почти чернаго цвѣта, вслѣдствіе сильнаго переполненія кровью сосудовъ, экстравазатовъ и геморрагическаго воспаленія. Кровь въ прилежащихъ къ струпьямъ сосудахъ обращается въ плотную чернаго цвѣта массу. Струпья, образующіеся отъ азотной кислоты, отличаются желтоватымъ цвѣтомъ; отъ концентрированной карболовой кислоты получаются иногда также струпья (сѣроватаго цвѣта), но обыкновенно болѣе поверхностные. Подобно упомянутымъ кислотамъ, т. е. образуя болѣе или менѣе глубокіе струпья (менѣе плотные и иногда нѣсколько просвѣчивающіе), дѣйствуютъ и ѣдкія щелочи, принятыя внутрь. Другія ядовитыя вещества дѣйствуютъ различно: одни образуютъ поверхностные струпья (хлористый цинкъ, азотнокислое серебро), другія вызываютъ лишь сильную гиперемію или воспаленіе съ обильными капиллярными экстравазатами (мышьякъ), отъ которыхъ впослѣдствіи могутъ образоваться струпья и поверхностныя изъязвленія, третьи, наконецъ, поступаютъ въ кровь, не оставляя мѣстныхъ измѣненій въ желудкѣ или производя ихъ впослѣдствіи черезъ кровь (жировое перерожденіе железистой ткани желудка при фосфорномъ отравленіи).

Паразиты. *Животные паразиты* имѣютъ въ желудкѣ только случайное и кратковременное пребываніе. Попавши съ пищей или питьемъ, одни изъ нихъ проходятъ далѣе, въ кишечный каналъ; таковы яйца и зародыши паразитовъ, развивающіеся впослѣдствіи и поселяющіеся въ кишкахъ или внутреннихъ органахъ (трихины, эхинококки, кишечныя глисты и т. д.). Другіе тотчасъ погибаютъ и перевариваются желудочнымъ сокомъ или выбрасываются назадъ съ рвотою. Изъ кишечнаго канала заходятъ иногда въ желудокъ круглыя глисты и удаляются со рвотой. Въ стѣнкахъ желудка встрѣчается омѣлѣвшая pentastoma. Изрѣдка, вслѣдствіе разрыва мѣшка и продиранія стѣнки желудка, попадаютъ въ него эхинококки изъ печени. *Растительные паразиты* встрѣчаются значительно чаще; различные виды дрожжевыхъ грибковъ и бактерій попадаются постоянно въ желудочномъ содержимомъ, но весьма немногіе изъ нихъ имѣютъ патогенное значеніе. При soor верхнихъ отдѣловъ пищеварительнаго аппарата, образуются иногда отдѣльныя пленки или даже сплошныя перепонки и на слизистой оболочкѣ желудка. Изрѣдка случается пораженіе желудка, зависящее отъ развитія въ тканяхъ его бактерій сибирской язвы, попавшихъ извнѣ или занесенныхъ кровью (gastromycosis). Въ этихъ случаяхъ, на внутренней поверхности желудка замѣчаются сильно припухшія, темнокраснаго цвѣта мѣста; на вершинахъ этихъ возвышеній образуются некротическіе струпья и затѣмъ язвы. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ сильное геморрагическое воспаленіе mucosae и подслизистой ткани съ обильнымъ количествомъ въ нихъ бациллъ сибирской язвы. Описываются еще случаи гнѣзднаго воспаленія слизистой оболочки желудка съ образованіемъ струпьевъ и присутствіемъ бациллъ въ нихъ, свойства и значеніе которыхъ не разъяснены еще надлежащимъ образомъ. Весьма часто, наконецъ, въ содержимомъ желудка, при разныхъ патологическихъ состояніяхъ этого органа, въ особенности при расширеніи его, встрѣчается sarcina ventriculi, — кокки, образующіе кубической формы колоніи, не имѣющіе, впрочемъ, особеннаго патогеннаго значенія.

БОЛѢЗНИ КИШЕКЪ.

Пороки развитія. Къ числу уклоненій въ развитіи кишечнаго канала относятся: ненормально большая длина всего кишечнаго канала или нѣкоторыхъ его частей—processus vermiformis, colon transversus, flexura sygmoidea, и очень малая величина ихъ, иногда и отсутствіе (напр., proc. vermiformis). Впрочемъ, въ этомъ отношеніи трудно установить какую-либо норму, такъ какъ существуютъ весьма значительныя индивидуальныя колебанія *). *Diverticulum Meckeli*, весьма часто встрѣчающееся трубчатое выпячиваніе стѣнки тонкой кишки со всѣми ея оболочками, на мѣстѣ, противоположномъ прикрѣпленію брыжжейки и около 1-го метра выше нижняго конца подвздошной кишки. Этотъ дивертикулъ имѣетъ просвѣтъ обыкновенно меньшій, чѣмъ соотвѣтственной части кишки (рѣдко больше), длину около 5—10 сант. Слѣпой закругленный конецъ его виситъ свободно въ брюшной полости или прикрѣпляется къ пупку болѣе или менѣе длиннымъ пучкомъ волокнистой соединительной ткани. Въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ существуетъ сообщеніе просвѣта кишекъ, чрезъ дивертикулъ, съ пупкомъ, отверстіе котораго остается открытымъ (fistula umbilicalis intestinalis). При существованіи отверстія въ области пупка иногда дивертикула вовсе не бываетъ, и отверстіе это ведетъ

*) Средняя длина кишечнаго канала взрослаго, по Beneske, около 407 сант. ($5^3/_4$ арш.).

прямо въ просвѣтъ кишки. Въ другихъ случаяхъ дивертикулъ является совершенно замкнутымъ съ обоихъ концовъ и образуетъ мѣшокъ (кисту), наполненный слизистой жидкостью. Этотъ дивертикулъ представляетъ собою остатокъ эмбріональнаго ductus omphalomesentericus. Обыкновенно существованіе его совершенно безвредно, но изрѣдка, при сращеніи его съ передней брюшной стѣнкой, плотный волокнистый шнурокъ, посредствомъ котораго дивертикулъ прикрѣпляется къ стѣнкамъ живота, можетъ произвести ущемленіе кишекъ. Въ замкнутыхъ кистахъ иногда развивается, подъ вліяніемъ травмы или другихъ причинъ, воспаленіе, которое можетъ распространиться на peritoneum. Существованіе свищеваго хода въ пупкѣ сопровождается выдѣленіемъ кишечнаго содержимаго чрезъ это отверстіе и спаденіемъ нижележащихъ частей кишечнаго канала. Врожденные *стенозы* кишекъ на различныхъ мѣстахъ (въ различныхъ отдѣлахъ тонкихъ или толстыхъ кишекъ) происходятъ вслѣдствіе существованія сильно выдающейся круговой складки слизистой оболочки. Иногда просвѣтъ оказывается совершенно замкнутымъ—*atresia*. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ сильно растянутый верхній конецъ кишки оканчивается слѣпымъ мѣшкомъ, за которымъ слѣдуетъ болѣе или менѣе значительный дефектъ кишки, замѣщенный пучкомъ изъ соединительной ткани, и потомъ снова начинается, но уже съуженный кишечный каналъ. Полная атрезія на пути кишечнаго канала представляетъ уродство, ведущее къ смерти вскорѣ послѣ родовъ. Важнѣйшая (въ клиническомъ отношеніи) изъ формъ этихъ атрезій,—atresia ani,—допускаетъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ хирургическое вмѣшательство — искусственное образованіе наружнаго отверстія прямой кишки. Эти атрезіи представляются въ различныхъ формахъ. Иногда вовсе отсутствуетъ orificium ani. Въ другихъ случаяхъ это отверстіе есть, но оно на болѣе или менѣе значительной высотѣ въ прямой кишкѣ оканчивается слѣпымъ мѣшкомъ. Вышележащая часть толстой кишки оканчивается также слѣпымъ мѣшкомъ, и отъ большей или меньшей близости обоихъ концовъ зависитъ возможность и успѣхъ операціи. Иногда они раздѣлены только складкой слизистой оболочки, или прямая кишка проходима до самаго конца, и только orificium ani закрыто тонкой перепонкой; но бываетъ и такъ, что между обоими слѣпыми концами кишки разстояніе довольно значительное. Иногда, наконецъ, при закрытомъ заднепроходномъ отверстіи, кишечный каналъ открывается гдѣ либо на ненормальномъ мѣстѣ,—на perineum, in vulvam, на penis, въ мочевомъ пузырѣ, мочеиспускательномъ каналѣ. Эти послѣднія формы представляютъ собою уже переходъ къ другому виду уродствъ — недостаточному раздѣленію кишечника и урогенитальной системы, къ существованію клоаки — общаго отверстія мочевыхъ, половыхъ и пищеварительныхъ органовъ. Изъ довольно многочисленныхъ случаевъ ненормальнаго положенія кишекъ слѣдуетъ упомянуть о situs inversus, эвентраціи—открытомъ состояніи передней брюшной щели, о врожденныхъ грыжевыхъ смѣщеніяхъ кишекъ въ видѣ пупочной, паховой грыжи и выпаденія кишекъ въ полость плевры при ненормальномъ отверстіи въ грудобрюшной преградѣ (hernia diaphragmatica). Весьма многочислены также ненормальности въ образованіи брыжжеекъ (относительно формы и величины), чѣмъ обусловливаются различныя степени подвижности кишекъ и ихъ ненормальныя положенія.

Разстройства кровообращенія. Содержаніе крови въ сосудахъ кишечнаго канала на трупѣ вообще значительно меньше, чѣмъ было ея при жизни, за исключеніемъ случаевъ положенія трупа спиною вверхъ и вертикальнаго (при повѣшеніи), когда опускающаяся по тяжести кровь собирается въ большомъ количествѣ въ кишечныхъ сосудахъ. При посмертномъ развитіи газовъ въ полости кишечнаго канала, содержаніе крови въ сосудахъ его еще болѣе уменьшается. *Анемія* кишекъ, какъ прижизненное явленіе, бываетъ особенно значительна при амилоидномъ перерожденіи ихъ, затѣмъ при атрофіи кишечнаго канала и общемъ малокровіи. *Гиперемія* наблюдается при воспаленіяхъ кишекъ, распространяясь на болѣе или менѣе значительное пространство равномѣрно по слизистой оболочкѣ или только въ окружности опухшихъ фоликуловъ, около язвъ, при холерѣ, при отравленіяхъ, если ядовитое вещество успѣло достигнуть кишечнаго канала до наступленія смерти, что бываетъ при сравнительно умѣренномъ количествѣ или болѣе значительномъ его разведеніи, иногда, наконецъ, при паралитическихъ состояніяхъ отъ пораженій головнаго или спиннаго мозга. *Пассивная гиперемія* кишекъ встрѣчается очень часто и въ нѣкоторыхъ случаяхъ достигаетъ самыхъ высшихъ степеней (полнаго стаза). Наблюдается она при общемъ венозномъ застоѣ (отъ болѣзней сердца и легкихъ), при препятствіяхъ къ оттоку крови по воротной венѣ (при циррозѣ печени, тромбозѣ v. portae), при заворотахъ и ущемленіяхъ кишекъ, производящихъ сдавленіе брыжжеечныхъ венъ, при тромбозѣ этихъ венъ, изрѣдка, наконецъ, при тромбозѣ и эмболіи брыжжеечныхъ артерій (преимущественно art. mesent. superioris). Въ случаяхъ умѣреннаго застоя стѣнки кишекъ принимаютъ синевато-красный цвѣтъ, при болѣе значительномъ онѣ, кромѣ того, представляются болѣе или менѣе сильно опухшими (преимущественно слизистая оболочка и подслизистая ткань) вслѣдствіе отека. При высшихъ степеняхъ застоя кишки представляются еще сильнѣе опухшими и темно-краснаго, почти чернаго цвѣта. Въ случаяхъ послѣдняго рода происходитъ не только трансудація серозной жидкости, но и выступленіе большаго количества красныхъ шариковъ въ ткань; вмѣстѣ съ тѣмъ и въ просвѣтъ кишекъ нерѣдко выступаетъ серозно-кровянистая жидкость. Высшія степени застоя (въ особенности при ущемленіяхъ и заворотахъ кишекъ) нерѣдко сопровождаются омертвѣніемъ на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ одной слизистой оболочки или всей стѣнки кишки во всю ея толщу. Отъ продолжительныхъ или часто повторяющихся венозныхъ гиперемій (при существующемъ предрасположеніи) нерѣдко образуются варикозныя расширенія кишечныхъ венъ. Мелкіе varices могутъ встрѣчаться изрѣдка на всемъ протяженіи кишечнаго канала, но всего чаще и въ болѣе значительной степени развитія они образуются на геморроидальныхъ венахъ прямой кишки,—*varices haemorrhoidales s. haemorrhoides*, выше и ниже сфинктеровъ этой кишки (наружные и внутренніе геморроидальные узлы). Наблюдаются они чаще при болѣзняхъ печени и у людей, ведущихъ сидячій образъ жизни или страдающихъ привычными запорами.

Кровоизліянія въ ткань кишечныхъ стѣнокъ (преимущественно въ слизистую оболочку) встрѣчаются при гипереміяхъ ихъ застойной и активной, при воспаленіяхъ, обширныхъ ожогахъ кожи, травматическихъ поврежденіяхъ, при тромбозѣ или эмболіи брыжжеечныхъ артерій и ге-

моррагическомъ діатезѣ. Кровоизліянія эти являются въ видѣ разсѣянныхъ мелкихъ точекъ или занимаютъ сплошь болѣе или менѣе значительные отдѣлы кишки (при ушибахъ, закупоркѣ артерій, стазѣ отъ ущемленія кишекъ); происходятъ они per rhexin и per diapedesin. Умѣренныя кровоизліянія оставляютъ по себѣ пятнистую, точечную или сплошную пигментацію въ сѣро-аспидный цвѣтъ, преимущественно слизистой, иногда и серозной оболочки. Микроскопъ показываетъ отложеніе пигмента главнымъ образомъ въ слизистой оболочкѣ, въ muscularis mucosae, иногда только въ верхушкахъ ворсъ. Эту пигментацію слѣдуетъ отличать отъ трупной окраски подъ вліяніемъ сѣроводорода, о чемъ было выше сказано, по поводу пигментаціи слизистой оболочки желудка. Болѣе значительныя кровоизліянія въ ткань, соединенныя съ разстройствомъ кровообращенія въ ней (при закупоркѣ сосудовъ и ущемленіяхъ), могутъ повести къ омертвѣнію кишечной стѣнки на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ и къ образованію язвъ по отпаденіи некротизированныхъ частей. Въ duodenum, подъ вліяніемъ желудочнаго сока, изъязвленія могутъ образоваться и послѣ небольшихъ экстравазатовъ въ поверхностныхъ слояхъ слизистой оболочки, подобно тому, какъ это наблюдается въ желудкѣ. Кровоизліянія въ полость кишечнаго канала безъ нарушенія цѣлости слизистой оболочки (per diapedesin) наблюдаются при высокихъ степеняхъ застойной гипереміи (при тромбозѣ v. portae, ущемленіяхъ), въ видѣ викарныхъ кровотеченій при задержкѣ менструацій. Въ этихъ случаяхъ, при вскрытіяхъ, на источникъ кровотеченія могутъ указать, и то не всегда, пропитываніе кровью слизистой оболочки по мѣстамъ или пигментныя пятна. Кровоизліянія изъ поврежденныхъ артерій и венъ, болѣе или менѣе значительныя, смотря по величинѣ сосуда, бываютъ при раненіяхъ, тифозныхъ, дифтеритическихъ, туберкулезныхъ и другихъ язвахъ, при разрывѣ варикозныхъ расширеній венъ прямой кишки (геморроидальныя кровотеченія, иногда повторяющіяся періодически), весьма рѣдко мелкихъ аневризматическихъ расширеній, бывающихъ на кишечныхъ артеріяхъ, при нѣкоторыхъ паразитахъ, живущихъ въ кишечномъ каналѣ (Anchylostomum duodenale). Нерѣдко эти кровотеченія достигаютъ столь значительныхъ размѣровъ, что служатъ непосредственною причиною смерти. Въ свѣжихъ случаяхъ кровь сохраняетъ свой обыкновенный видъ и остается жидкою или даетъ рыхлые, темнокрасные свертки; если же кровотеченіе произошло за нѣсколько часовъ до смерти, она принимаетъ бурый, кофейный или черный цвѣтъ. Это измѣненіе въ цвѣтѣ указываетъ и на продолжительность пути, пройденнаго кровью по кишечному каналу. Такъ, присутствіе свѣжей крови въ толстыхъ кишкахъ указываетъ на то, что кровоизліяніе произошло именно въ нихъ или немного выше; черная измѣненная кровь въ толстой кишкѣ служитъ указаніемъ на происхожденіе кровоизліянія въ верхнихъ отдѣлахъ кишечнаго канала, въ желудкѣ и даже въ болѣе отдаленныхъ мѣстахъ, напр., въ дыхательныхъ путяхъ, изъ которыхъ она попала въ полость рта, отсюда въ желудокъ и затѣмъ уже достигла нижнихъ отдѣловъ кишечнаго канала, постепенно измѣняясь и отчасти всасываясь на своемъ пути.

Отекъ стѣнокъ кишечнаго канала, наблюдается при разныхъ формахъ застойной гипереміи, мѣстной и общей, при воспаленіяхъ слизистой оболочки кишекъ и язвахъ въ ней, при остромъ и хроническомъ воспа-

леніяхъ брюшины, при гидремическомъ состояніи крови (въ особенности при болѣзняхъ почекъ). Накопленіе серозной жидкости въ тканяхъ кишечныхъ стѣнокъ сопровождается нерѣдко выступленіемъ ея (иногда въ весьма значительномъ количествѣ) и въ просвѣтъ кишекъ (водянистые поносы). Отекъ можетъ распространяться на весь кишечный каналъ или являться только въ нѣкоторыхъ отдѣлахъ его (чаще въ jejunum и толстыхъ кишкахъ). Накопленіе серозной жидкости происходитъ главнымъ образомъ въ подслизистой ткани, затѣмъ въ меньшей степени въ слизистой оболочкѣ, въ мышечномъ слоѣ. Стѣнки кишекъ при отекѣ представляются болѣе или менѣе значительно утолщенными, преимущественно складки слизистой оболочки тонкихъ кишекъ оказываются значительно увеличенными, набухшими; въ толстыхъ кишкахъ замѣчается болѣе равномѣрное или бугристое припуханіе слизистой оболочки и подслизистаго слоя. При высшихъ степеняхъ отека слизистая оболочка и подслизистая ткань представляются очень блѣдными студенистыми и просвѣчивающими.

Воспаленіе, Enteritis. *Острое катарральное воспаленіе, катарръ кишекъ, Enteritis catarrhalis s. Catarrhus intestinorum acutus.* При этой формѣ воспаленія анатомическая картина бываетъ не всегда одинакова и въ нѣкоторыхъ случаяхъ даже рѣзко выраженнаго при жизни пораженія кишекъ анатомическія измѣненія оказываются весьма незначительными. Такъ, гиперемія въ однихъ случаяхъ бываетъ выражена весьма рѣзко, занимаетъ обширное пространство не только въ слизистой, но и въ другихъ оболочкахъ, такъ что замѣтна снаружи (до вскрытія кишекъ) по свѣтло или темнокрасному цвѣту серозной оболочки. Въ другихъ случаяхъ слизистая оболочка представляется блѣдною или покраснѣвшею только по мѣстамъ,—въ видѣ разсѣянныхъ пятенъ разной величины и неправильной формы, на верхушкахъ складокъ, по окружности солитарныхъ железъ. Нерѣдко вмѣстѣ съ гиперміей существуютъ капиллярные экстравазаты въ ткань слизистой оболочки (большею частью на верхушкахъ складокъ). Другой анатомическій признакъ катарра, опуханіе и разрыхленіе слизистой оболочки, болѣе постояненъ; опухлость выражается главнымъ образомъ увеличеніемъ и утолщеніемъ складокъ. Поверхность слизистой оболочки представляется мутною, сѣроватаго цвѣта; иногда существуетъ опуханіе ворсъ (въ тонкихъ кишкахъ) и тогда поверхность принимаетъ бархатистый видъ. Вмѣстѣ съ утолщеніемъ слизистой оболочки происходитъ опуханіе и фолликулярнаго аппарата кишекъ. Иногда опухоль эта незначительна и солитарныя железки едва видны простымъ глазомъ; въ другихъ случаяхъ, онѣ достигаютъ очень значительной величины и выдаются въ видѣ бѣлыхъ узелковъ (въ толстыхъ кишкахъ до горошины величиною) надъ поверхностью слизистой оболочки (Enteritis follicularis). Точно также въ различной степени припухаютъ и Пейеровы бляшки. Въ болѣе позднихъ періодахъ болѣзни, нѣкоторые изъ фолликуловъ оказываются лопнувшими, такъ что на верхушкахъ ихъ замѣчаются небольшія углубленія, дно которыхъ обыкновенно окрашено въ черный цвѣтъ; еще позже опухшихъ фолликуловъ уже не видно, а вмѣсто нихъ замѣчаются черныя точки или пятна (пигментація вслѣдствіе гиперміи и экстравазаціи красныхъ шариковъ въ фолликулахъ и ихъ окружности въ началѣ болѣзни). На поверхности слизистой оболочки и въ просвѣтѣ кишекъ содержится болѣе или менѣе значительное количество катарральнаго эксудата, имѣю-

*

щаго весьма различный видъ въ разныхъ случаяхъ и смотря по періоду болѣзни. Иногда поверхность слизистой оболочки покрыта толстымъ слоемъ густой и вязкой, прозрачной и безцвѣтной слизи (слизистый катарръ); въ другихъ случаяхъ этотъ слизистый эксудатъ представляется болѣе мутнымъ, бѣловатымъ отъ большаго содержанія въ немъ отпавшихъ эпителіальныхъ клѣтокъ (десквамативный катарръ) или желтоватымъ, гноевиднымъ отъ присутствія большаго количества лейкоцитовъ (гнойный катарръ); иногда, наконецъ, полость кишекъ выполнена и растянута очень большимъ количествомъ мутной серозной, смѣшанной съ эпителіальными и слизистыми клочьями жидкости (серозный катарръ). Видъ и свойства эксудата измѣняются, кромѣ того, отъ большей или меньшей примѣси желчи (болѣе или менѣе рѣзкая желтая или бурая, иногда зеленоватая окраска содержимаго кишекъ) и присутствія или отсутствія пищевой кашицы и каловыхъ массъ (въ толстыхъ кишкахъ). Каловыя массы обыкновенно сильно разжижены или ихъ вовсе нѣтъ и въ толстыхъ кишкахъ находится такое же содержимое, какъ и въ тонкихъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ (когда катарръ кишекъ не сопровождается поносами, а напротивъ, бываютъ запоры) толстыя кишки выполнены большимъ количествомъ плотныхъ каловыхъ массъ и въ тоже время замѣчаются катарральныя измѣненія слизистой оболочки; между каловыми массами и поверхностью слизистой оболочки находится слой слизистаго эксудата. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ гиперемію сосудовъ слизистой оболочки (иногда и болѣе глубокихъ слоевъ), умѣренное увеличеніе количества лимфатическихъ клѣтокъ (грануляціонная инфильтрація) въ межжелезистомъ слоѣ и ворсахъ, увеличеніе объема Либеркюновыхъ и Бруннеровыхъ (въ duodenum) железъ съ значительнымъ увеличеніемъ въ нихъ количества бокаловидныхъ, содержащихъ слизистые пузырки клѣтокъ. Такія же бокаловидныя клѣтки и, кромѣ того, мутные, зернистые и распадающіеся эпителіальные элементы находятся въ большомъ количествѣ въ слизистомъ эксудатѣ въ полости кишекъ. Солитарныя железы и фолликулы Пейеровыхъ бляшекъ увеличены въ объемѣ, при чемъ увеличеніе это при слабыхъ степеняхъ пораженія происходитъ насчетъ пропитыванія ихъ серозною жидкостью, при болѣе сильныхъ объусловливается увеличеніемъ количества (гиперплязіею) лимфатическихъ элементовъ. Въ лимфатическихъ сосудахъ, подслизистыхъ и межмышечныхъ, замѣчается набуханіе, иногда и размноженіе эндотеліальныхъ клѣтокъ; въ подслизистой ткани нерѣдко бываетъ инфильтрація серозной жидкостью съ примѣсью большаго или меньшаго количества лейкоцитовъ. Распространеніе катарра по длинѣ кишечнаго канала бываетъ весьма различно. Въ однихъ случаяхъ воспаленіе занимаетъ только нѣкоторые отдѣлы его, duodenum, jejunum, ileum, coecum, proc. vermicularis, ободочную или прямую кишку, въ другихъ распространяется по всей длинѣ его, вмѣстѣ съ одновременнымъ пораженіемъ и желудка (gastro-enteritis acuta). Причины остраго катарра очень разнообразны. Катарръ кишекъ можетъ явиться, какъ первичное и самостоятельное заболѣваніе у людей совершенно здоровыхъ и въ этомъ случаѣ на первомъ планѣ, въ ряду причинъ, стоитъ раздраженіе ненормальными (въ количественномъ и качественномъ отношеніяхъ) пищевыми веществами, особенно часто именно эта причина вызываетъ острый катарръ у дѣтей. Должно замѣтить, что и воздержаніе отъ пищи (голоданіе) вызываетъ катарральныя

измѣненія слизистой оболочки кишекъ. Затѣмъ слѣдуютъ мѣстныя раздраженія плотными непереваренными частями пищи или инородными тѣлами, паразитами, поселяющимися въ кишечномъ каналѣ, ядовитыми веществами, сгустившимися и долго задерживающимися въ кишечномъ каналѣ (въ толстыхъ кишкахъ) каловыми массами и т. д. Наконецъ, первичный катарръ можетъ явиться результатомъ спеціальной инфекціи, весьма вѣроятно, паразитическаго характера (Cholera asiatica, ch. nostras, ch. infantum, gastroenteritis epidemica, быть можетъ нѣкоторыя формы дѣтскихъ лѣтнихъ поносовъ). Вторично катарръ развивается при разныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся общимъ венознымъ застоемъ или застоемъ въ системѣ воротной вены (застойный катарръ, отличающійся отъ другихъ формъ болѣе рѣзкой гипереміей, синевато-краснымъ цвѣтомъ, отечной разбухлостью слизистой оболочки и подслизистой ткани, обильной трансудаціей серозной жидкости въ полость кишечнаго канала), при другихъ заболѣваніяхъ кишекъ или сосѣднихъ органовъ (заворотъ, ущемленіе кишекъ, воспаленіе брюшины и т. д.) и наконецъ, при очень многихъ общихъ заболѣваніяхъ хроническихъ (бугорчатка, Брайтова болѣзнь) и острыхъ инфекціонныхъ,—при разныхъ формахъ тифа, оспѣ, кори, influenza, піэмическихъ и септическихъ процессахъ и т. д. Обыкновенный исходъ остраго катарра есть выздоровленіе съ полнымъ возстановленіемъ нормальнаго состоянія кишечнаго канала; но нерѣдко эта болѣзнь оканчивается и смертью, что наблюдается преимущественно у дѣтей и истощенныхъ другими заболѣваніями людей, въ особенности въ тѣхъ случаяхъ, когда катарръ сопровождается обильными водянистыми испражненіями, что можетъ повести къ сгущенію крови и разстройству кровообращенія. При продолжительномъ дѣйствіи причинъ, вызывающихъ острый катарръ, онъ можетъ перейти въ хроническое воспаленіе.

Круп и дифтеритъ. Чистая форма *крупознаго воспаленія* слизистой оболочки кишекъ встрѣчается весьма рѣдко какъ самостоятельное заболѣваніе. Случаи его были наблюдаемы преимущественно у дѣтей (въ тонкихъ кишкахъ). Обыкновенно же образованіе фибринозныхъ ложныхъ перепонокъ на поверхности слизистой оболочки кишекъ случается въ началѣ дифтерита ихъ или какъ осложненіе другихъ тяжелыхъ заболѣваній кишечнаго канала (напр., холернаго пораженія ихъ). *Дифтеритическое воспаленіе* кишекъ начинается сильною гиперемією и опуханіемъ слизистой оболочки и подслизистой ткани. Затѣмъ, на поверхности слизистой оболочки появляются многочисленныя и весьма легкія сѣроватаго цвѣта возвышенныя пятна, такъ, что внутренняя поверхность кишки представляется какъ бы усѣянною пескомъ или отрубями. Вскорѣ пятна эти увеличиваются въ объемѣ, сливаются между собою и образуютъ болѣе обширные сѣрые струпья или ложныя перепонки, которыя отъ пропитыванія желчнымъ пигментомъ окрашиваются въ желтовато-бурый цвѣтъ. Въ началѣ процесса и въ нѣкоторыхъ мѣстахъ эти струпья могутъ быть отдѣлены (фибринозныя ложныя перепонки) и подъ ними остается неповрежденная слизистая оболочка, но большею частью они плотно связаны съ нею, проникая на болѣе или менѣе значительную глубину въ ея ткань. Струпья однако же не распространены равномѣрно по всей слизистой оболочкѣ, но располагаются преимущественно на вершинахъ сильно припухшихъ складокъ, оставляя непораженными углубленные промежутки между ними. Въ

болѣе сильно пораженныхъ мѣстахъ и въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса некротическія измѣненія могутъ распространяться и на углубленныя части слизистой оболочки. Въ то время, какъ болѣзненный процессъ распространяется далѣе и получаются новые струпья, раньше образовавшіеся размягчаются и отпадаютъ, оставляя болѣе или менѣе глубокія язвы, частью сохраняющія направленіе складокъ (въ толстыхъ кишкахъ въ видѣ продольныхъ бороздъ съ поперечными отрысками), частью, вслѣдствіе распространенія процесса на углубленія между складками, принимающія самыя разнообразныя неправильныя формы. Въ случаѣ выздоровленія язвы эти затягиваются сильно сокращающимися рубцами, между которыми сохранившіеся остатки неразрушенной язвеннымъ процессомъ слизистой оболочки возвышаются въ видѣ неправильной формы и разной величины островковъ и бугровъ. Вслѣдствіе неравномѣрной пигментаціи послѣ бывшей гиперемія и экстравазатовъ, внутренняя поверхность измѣненной описаннымъ образомъ кишки представляется окрашенною въ пестрый цвѣтъ, бѣлыя пятна перемежаются сѣро-аспидными и почти черными. Микроскопическое изслѣдованіе въ первые періоды болѣзни показываетъ нерѣдко присутствіе на поверхности слизистой оболочки обыкновенно небольшаго количества фибринознаго экзудата, затѣмъ слѣдуютъ некротическія измѣненія самой слизистой оболочки, на болѣе или менѣе значительную глубину, въ видѣ мелкозернистаго распаденія всѣхъ составляющихъ ее тканевыхъ элементовъ, рѣже съ образованіемъ свѣтлыхъ изъ однородныхъ переплетающихся между собою перекладинъ (подобно какъ при дифтеритѣ зѣва) и гіалиновымъ измѣненіемъ стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ. Кой гдѣ сохранившіяся эпителіальныя клѣтки въ железахъ представляются матовыми, ядра ихъ потеряли способность окрашиваться обыкновенными ядерными красками. По окружности некротическаго струпа и подъ нимъ (если некрозъ не достигаетъ до muscularis mucosae) въ слизистой оболочкѣ замѣчается весьма сильное расширеніе сосудовъ съ инфильтраціей ткани бѣлыми и нерѣдко въ большомъ количествѣ красными шариками; въ подслизистомъ слоѣ такая же гиперемія и сильное опуханіе вслѣдствіе пропитыванія ткани серозною жидкостью съ бѣлыми и красными шариками, иногда и фибринознымъ экзудатомъ. Въ лимфатическихъ и капиллярныхъ кровеносныхъ сосудахъ почти постоянно подъ струпомъ находятся цѣлыя колоніи микроорганизмовъ (большею частью кокки, но встрѣчаются и бациллы). Дифтеритическое воспаленіе въ большинствѣ случаевъ начинается съ нижней части толстыхъ кишекъ (обыкновенно нѣсколько выше нижняго конца recti) и распространяется постепенно вверхъ, занимая нерѣдко всѣ толстыя кишки до coecum. Вслѣдствіе постепеннаго распространенія процесса можно видѣть на одной и той же кишкѣ одновременно всѣ степени развитія его, начиная отъ гиперемія и до образованія язвъ. Рѣже случается, что пораженіе занимаетъ сразу обширное пространство или появляется на разныхъ отдаленныхъ одна отъ другой частяхъ кишекъ съ значительными промежутками, въ которыхъ слизистая оболочка оказывается неизмѣненною, напримѣръ, только въ области изгибовъ ободочной кишки. Дифтеритъ тонкихъ кишекъ встрѣчается несравненно рѣже и обыкновенно является послѣдовательно въ нижней части ilei при обширномъ распространеніи процесса въ толстыхъ кишкахъ. Въ очень рѣдкихъ случаяхъ наблюдается пораженіе только однѣхъ тонкихъ кишекъ (обыкновенно какъ осложненіе другихъ болѣзней,—холеры, послѣродовыхъ заболѣваній и проч.). Брыжеечныя железы, воспринимающія лимфатическіе сосуды изъ пораженныхъ дифтеритомъ отдѣловъ кишекъ, обыкновенно оказываются значительно увеличенными, мягкими, сѣро-красноватаго цвѣта. Въ нихъ, кромѣ гиперемія и увеличенія количества лимфатическихъ клѣтокъ, попадаются нерѣдко въ корковомъ слоѣ колоніи микроорганизмовъ съ образованіемъ въ окружающей изъ ткани железъ мелкихъ некротическихъ гнѣздъ и иногда абсцессовъ. Въ печени и почкахъ замѣчается зернистая бѣлковая дегенерація. Брюшина, покрывающая пораженные дифтеритомъ отдѣлы кишекъ, въ обыкновенныхъ случаяхъ представляется мало измѣненною; въ ней замѣчаются только умѣренная гиперемія и помутнѣніе эпителіальнаго слоя. Но при существованіи глубокихъ язвъ нерѣдко развивается серозно-фибринозное воспаленіе съ образованіемъ впослѣдствіи ложныхъ перепонокъ, рѣже гнойное. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ язвы достигаютъ очень значительной глубины, тогда можетъ произойти продираніе кишечной стѣнки съ послѣдующимъ гнойно-ихорознымъ воспаленіемъ брюшины. Иногда въ венахъ, идущихъ отъ изъязвленныхъ частей кишки, образуются тромбы, при размягченіи которыхъ получаются инфаркты и абсцессы въ разныхъ органахъ—въ печени, легкихъ, селезенкѣ. Собственно дифтеритъ представляетъ собою острое заболѣваніе, но вслѣдствіе постепеннаго распространенія его по длинѣ кишечнаго канала и медленнаго заживленія язвъ, иногда послѣ продолжительнаго нагноенія, болѣзнь можетъ тянуться долго, вызывая общее истощеніе организма, водянку и, иногда, амилоидное перерожденіе разныхъ органовъ. Этіологія кишечнаго дифтерита разъяснена такъ же мало, какъ и дифтерита зѣва. Подобно послѣднему, дифтеритическое пораженіе кишекъ является въ двухъ формахъ—въ видѣ первичнаго и послѣдовательнаго заболѣванія. Первичный дифтеритъ толстыхъ кишекъ (Colitis diphteritica) появляется спорадически и эпидемически, имѣетъ несомнѣнно заразное происхожденіе, сопровождается описанными измѣненіями въ другихъ органахъ и выражается клинически явленіями натужнаго кроваваго поноса—*Dysenteria* (дифтеритическая форма дизентеріи). Съ другой стороны дифтеритическое пораженіе толстыхъ, а иногда и тонкихъ кишекъ присоединяется, какъ осложненіе, къ весьма различнымъ мѣстнымъ (кишечнаго канала) и общимъ болѣзнямъ. Такъ, оно наблюдается нерѣдко при холерѣ, при раздраженіи кишекъ плотными и долго задержанными каловыми веществами, при разныхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, послѣродовыхъ септическихъ заболѣваніяхъ, при уремическомъ отравленіи вслѣдствіе разныхъ болѣзней мочевыхъ органовъ, наконецъ, вмѣстѣ съ дифтеритомъ зѣва. Совершенно не выяснено, дѣйствуетъ ли во всѣхъ этихъ случаяхъ одно и то же заражающее начало (напр., извѣстный видъ бактерій) или же первичный дифтеритъ вызывается спеціальнымъ заражающимъ веществомъ, а при вторичныхъ формахъ различныя заразныя вещества (септическій, холерный ядъ) или вообще различныя вредныя вліянія могутъ вызвать дифтеритическое пораженіе кишекъ. Химическими агентами можно вызвать искусственно пораженіе кишекъ, анатомически сходное съ дифтеритомъ, но отличающееся отъ него неспособностью къ самостоятельному постепенному распространенію съ пораженныхъ частей слизистой оболочки на сосѣднія здоровыя. Въ дифтеритическихъ струпьяхъ

и подлежащихъ тканяхъ всегда при дифтеритѣ находятся, какъ упомянуто выше, разные виды шизомицетовъ. Многіе изъ нихъ несомнѣнно сапрофиты, поселяющіеся послѣдовательно на некротизированныхъ тканяхъ, другіе суть вторично внѣдряющіеся въ ткани цѣпочечные кокки (Streptococcus pyogenicus), вызывающіе послѣдовательное нагноеніе подъ струпьями и, въ нѣкоторыхъ случаяхъ, переносные абсцессы. Есть ли, кромѣ того, между этими различными формами шизомицетовъ спеціальные паразиты, представляющіе собою первичную причину самаго дифтеритическаго процесса,—до сихъ поръ неизвѣстно.

Гнойное воспаленіе слизистой и другихъ оболочекъ кишечнаго канала является обыкновенно какъ послѣдовательное заболѣваніе при разныхъ болѣзненныхъ процессахъ въ самихъ кишкахъ и другихъ органахъ. Наиболѣе рѣзко обособленную форму въ ряду этихъ заболѣваній представляетъ фолликулярный язвенный процессъ, поражающій по преимуществу и нерѣдко исключительно толстыя кишки. Клинически этотъ процессъ, подобно дифтериту, протекаетъ во многихъ случаяхъ съ явленіями натужнаго кроваваго поноса (первичнаго или послѣдовательнаго) и представляетъ поэтому вторую анатомическую форму (первая, дифтеритическая, описана выше) дизентеріи,—*Enteritis s. Colitis follicularis ulcerosa, Dysenteria follicularis s. catarrhalis.* Первичная форма этой болѣзни начинается явленіями обыкновеннаго острого катарра, соединеннаго лишь съ болѣе значительнымъ опуханіемъ солитарныхъ железъ (самостоятельная дизентерія или первичный язвенный фолликулярный катарръ). Въ другихъ случаяхъ описываемыя ниже измѣненія фолликулярнаго аппарата присоединяются къ различнымъ другимъ пораженіямъ кишечника, въ особенности часто къ такимъ, при которыхъ съ самаго начала существуетъ уже пораженіе лимфатическихъ образованій, каковы тифъ, холера, бугорчатка. При простомъ катаррѣ, соединенномъ съ опуханіемъ фолликуловъ, опухшія железки, по миновании болѣзни, уменьшаются въ объемѣ и возвращаются къ нормальному состоянію. При описываемой формѣ опухоль ихъ, на счетъ увеличенія количества лимфатическихъ клѣтокъ, достигаетъ болѣе значительныхъ размѣровъ, и затѣмъ въ опухшихъ железкахъ развивается нагноеніе. Каждый фолликулъ обращается въ абсцессъ, который и вскрывается чрезъ слизистую оболочку въ полость кишки, оставляя по себѣ круглую, съ возвышенными краями, кратеровидную язву, съ узкимъ отверстіемъ, ведущимъ въ маленькую полость, оставшуюся послѣ разрушеннаго нагноеніемъ фолликула. Образовавшіяся язвинки въ нѣкоторыхъ благопріятныхъ случаяхъ скоро заживаютъ и болѣзнь прекращается. Но чаще, вслѣдствіе глубины этихъ язвъ, труднаго выдѣленія гноя чрезъ узкое отверстіе и поступленія въ нихъ раздражающихъ веществъ изъ кишечнаго содержимаго, нагноеніе въ язвѣ продолжается, чѣмъ поддерживается и катарральное состояніе въ остальной слизистой оболочкѣ,—болѣзнь принимаетъ хроническое теченіе. При продолжительномъ существованіи язвъ, выдѣленіе ихъ иногда измѣняетъ свой характеръ; вмѣсто гноя, полости на мѣстѣ бывшихъ фолликуловъ наполняются слизью, которая (нерѣдко въ видѣ малыхъ комковъ) примѣшивается къ кишечному содержимому. Микроскопъ показываетъ въ этихъ случаяхъ, что дно и края язвы выстланы цилиндрическими эпителіальными клѣтками (съ большимъ количествомъ между ними бокаловидныхъ), разросшимися въ глубь язвы съ поверхности слизистой

оболочки. Еще болѣе неблагопріятное теченіе принимаетъ болѣзнь въ тѣхъ случаяхъ, когда гнойное воспаленіе распространяется съ солитарныхъ железъ на рыхлую подслизистую ткань. Здѣсь воспаленіе занимаетъ болѣе обширное пространство и принимаетъ разлитой характеръ (флегмонозное воспаленіе submucosae). Въ подслизистой ткани образуются гнойныя полости; гной изъ нихъ сначала выдѣляется чрезъ отверстія, образовавшіяся по вскрытіи фолликуловъ, но затѣмъ, вслѣдствіе нагноенія въ самой слизистой оболочкѣ, отверстія эти увеличиваются и образуются болѣе значительныя, неправильной формы язвы съ подрытыми нагноеніемъ въ подслизистомъ слоѣ краями. Кромѣ того, вслѣдствіе образованія гнойныхъ полостей въ submucosa, находящаяся надъ ними слизистая оболочка лишается своихъ питательныхъ сосудовъ и омертвѣвая отпадаетъ болѣе или менѣе значительными лоскутами (гангренозная форма флегмоны). Тогда получаются обширныя и глубокія (до мышечнаго слоя) язвы, занимающія большую часть поверхности въ пораженномъ отдѣлѣ кишки, такъ что сохранившіеся въ ней остатки слизистой оболочки представляются въ видѣ островковъ и перемычекъ или мостиковъ между язвами. Въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ нагноеніе въ нѣкоторыхъ мѣстахъ распространяется и на мышечный слой, производитъ разрушеніе его; язва достигаетъ до серозной оболочки, и послѣ разрыва послѣдней получается продираніе кишки съ выхожденіемъ содержимаго ея въ полость брюшины. Перфорація кишекъ, вызывая тяжелую форму воспаленія брюшины, обыкновенно ведетъ къ смерти, если предварительно не образовались ложныя перепонки на серозной оболочкѣ въ мѣстѣ предстоящаго вскрытія кишки. Но и безъ перфораціи фолликулярный язвенный процессъ, соединенный съ флегмонознымъ воспаленіемъ подслизистаго слоя, весьма нерѣдко ведетъ къ смерти вслѣдствіе обильнаго и продолжительнаго нагноенія и изнурительныхъ поносовъ. Въ случаѣ выздоровленія язвы заживаютъ съ образованіемъ сильно стягивающихся рубцовъ, отчего нерѣдко впослѣдствіи получаются значительныя съуженія просвѣта кишки. Болѣзнь поражаетъ главнымъ образомъ нижній отдѣлъ толстыхъ кишекъ (flex. sygmoidea, верхняя часть прямой кишки), встрѣчается у взрослыхъ и дѣтей, эпидемически и спорадически, первично (фолликулярная или язвенная катарральная форма дизентеріи) и послѣдовательно. Причина ея неизвѣстна съ точностью. Быть можетъ, она заключается въ зараженіи обыкновенными піогенными кокками, прививающимися въ слизистой оболочкѣ (въ фолликулахъ ея), предрасположенной къ зараженію предшествовавшими раздраженій-стройствами,—катарромъ, развившимся отъ обыкновенныхъ (погрѣшностей въ діэтѣ и т. п.), упомянутыми выше спеціальными заболѣваніями. Кромѣ описанной формы болѣзни, гнойное воспаленіе стѣнокъ кишечнаго канала, какъ сказано выше, является обыкновенно въ качествѣ послѣдовательнаго заболѣванія. Такъ мелкіе абсцессы въ стѣнкахъ кишекъ образуются иногда метастатическимъ путемъ при піэмическихъ и септическихъ заболѣваніяхъ, сопровождающихся переносными нарывами въ разныхъ органахъ. Далѣе нагноеніе, какъ демаркаціонный процессъ, происходитъ въ случаяхъ омертвѣнія кишечныхъ оболочекъ отъ разныхъ причинъ (при дифтеритѣ, ущемленіяхъ и т. д.), въ случаяхъ прониканія инородныхъ тѣлъ въ кишечныя стѣнки. При прямомъ зараженіи ядомъ сибирской язвы слизистой оболочки кишечнаго канала (по-

ступленіи въ него споръ bacillus anthracis вмѣстѣ съ пищей или питьемъ) или при метастазѣ съ наружныхъ частей тѣла чрезъ кровеносную систему, въ кишкахъ образуются, какъ и въ желудкѣ, воспалительныя гнѣзда въ видѣ темнокрасныхъ возвышеній съ некротическимъ струпомъ на вершинѣ его и гнойной или гнойно-геморрагической инфильтраціей подъ струпомъ и по окружности его въ слизистой оболочкѣ и подслизистой ткани съ многочисленными бациллами въ ткани и въ кровеносныхъ сосудахъ.—*Enteromycosis.* Серозная оболочка кишекъ, представляя собою часть брюшиннаго покрова, принимаетъ соотвѣтственное участіе во всѣхъ воспалительныхъ заболѣваніяхъ его, происходящихъ отъ разныхъ причинъ. Нерѣдко также воспалительныя разстройства въ ней развиваются въ связи съ пораженіемъ другихъ кишечныхъ оболочекъ. Такъ при ущемленіяхъ и заворотахъ кишекъ, воспалительныя измѣненія въ peritoneum начинаются съ серозной оболочки пораженныхъ кишекъ и затѣмъ остаются ограниченными или распространяются на весь брюшинный покровъ. При глубокихъ язвахъ кишекъ, доходящихъ до серозной оболочки, въ ней развивается нагноеніе или некрозъ. Въ томъ и другомъ случаѣ язва вскрывается въ полость брюшины, въ которую изливается кишечное содержимое и развивается общій гнойный перитонитъ. Въ нѣкоторыхъ, однако, случаяхъ воспалительныя измѣненія въ серозной оболочкѣ кишки въ области язвъ ведутъ къ образованію ложныхъ перепонокъ, въ которыхъ и открывается потомъ язва. Тогда развивающееся здѣсь нагноеніе является въ видѣ абсцесса или гнойнаго мѣшка, замкнутаго со всѣхъ сторонъ и отдѣленнаго отъ остальной брюшной полости ложными перепонками и сращенными между собою петлями близлежащихъ кишекъ. Такого рода ограниченный, мѣшетчатый перитонитъ наблюдается всего чаще въ области слѣпой кишки и червеобразнаго отростка,—*Perityphlitis.* Причина образованія его обыкновенно заключается въ поступленіи въ червеобразный отростокъ какихъ-либо плотныхъ тѣлъ (напр., вишневой косточки) изъ пищи или сильно сгустившихся и пріобрѣвшихъ значительную плотность каловыхъ веществъ (копролитовъ, каловыхъ камней). Такое инородное тѣло вызываетъ нагноеніе въ оболочкахъ червеобразнаго отростка, изъязвленіе и продавленіе его съ послѣдующимъ инкапсулированнымъ гнойнымъ воспаленіемъ брюшины въ этой области. Нагноеніе распространяется иногда на болѣе или менѣе значительное пространство и въ забрюшинную клѣтчатку. Гнойная полость, затѣмъ, можетъ вскрыться наружу чрезъ брюшную стѣнку, въ одинъ изъ близлежащихъ органовъ (въ кишку, маточный рукавъ), образуя фистулезные ходы, въ полость брюшины, причиняя острую, общую peritonitis, наконецъ, совершенно запустѣть вслѣдствіе постепеннаго всасыванія гноя и развитія плотной соединительной ткани по окружности. Воспалительныя разстройства въ частяхъ кишечнаго канала, не имѣющихъ серозной оболочки, распространяются на окружающую соединительную ткань. Всего чаще это наблюдается при язвенныхъ пораженіяхъ прямой кишки. По разрушеніи язвеннымъ процессомъ, иногда путемъ травматическаго поврежденія, оболочекъ кишки, образовавшаяся язва или рана открывается въ окружающую rectum рыхлую клѣтчатку. Въ послѣдней развивается флегмонозное воспаленіе, *Periproctitis plegmonosa,* нерѣдко соединенное съ омертвѣніемъ ткани и ихорознымъ распаденіемъ ея и эксудата, вслѣдствіе чего около кишки получается полость, сообщающаяся съ просвѣтомъ ея болѣе или менѣе узкимъ отверстіемъ. Въ благопріятныхъ случаяхъ воспаленіе переходитъ въ хроническое съ новообразованіемъ соединительной ткани въ окружности кишки (periproctitus chronica fibrosa, s. productiva), что впослѣдствіи можетъ повести къ сѣуженію послѣдней; сообщительное отверстіе закрывается и полость заростаетъ, или же они остаются, образуется узкій каналъ въ клѣтчаткѣ, сообщающійся только съ просвѣтомъ кишки (неполная фистула, fistula ani incompleta). Въ менѣе благопріятныхъ случаяхъ полость въ клѣтчаткѣ вскрывается въ peritoneum, причиняя общее или ограниченное воспаленіе ея, въ сосѣдніе органы (напр., въ маточный рукавъ у женщинъ) или наружу, около orificium ani. Въ послѣднихъ двухъ случаяхъ образуются, по окончаніи остраго періода воспаленія, фистулезные ходы, ведущіе изъ кишки въ сосѣдніе органы (fistula recto-vesicalis, recto-vaginalis) или наружу (fistula ani completa). При обширномъ омертвѣніи около ректальной клѣтчатки нерѣдко наступаетъ смерть отъ септическаго зараженія. Случается и обратный ходъ процесса: гнойное воспаленіе, развившееся въ окружающей клѣтчаткѣ или сосѣднихъ органахъ (равно какъ и язвы послѣднихъ), въ дальнѣйшемъ развитіи распространяются на оболочки прямой кишки и производятъ продавленіе ея снаружи внутрь. Нарывы въ клѣтчаткѣ около rectum, вскрываясь наружу (близъ orificium ani), оставляютъ фистулезные ходы, не сообщающіеся съ кишкой (fistula ani incompleta externa); въ другихъ случаяхъ они могутъ вскрыться и въ rectum, и наружу одновременно, и тогда получаются полныя фистулы прямой кишки. Наружная и внутренняя неполныя фистулы путемъ продолжающагося нагноенія въ нихъ могутъ впослѣдствіи обратиться въ полныя. Причиною образованія фистулъ прямой кишки чаще всего бываетъ бугорчатка ея и окружающей ткани.

Хроническое воспаленіе, хронический катарръ, catarrhus intestinorum chronicus, enteritis chronica productiva s. fibrosa. Болѣзнь характеризуется разростаніемъ межжелезистой соединительной ткани слизистой оболочки, сопровождающимся атрофіею (иногда расширеніемъ) железъ, увеличеніемъ вначалѣ, а впослѣдствіи уменьшеніемъ отдѣленія слизи и пигментаціей слизистой оболочки. Смотря по періоду болѣзни и степени развитія того или другаго изъ описанныхъ измѣненій, получается неодинаковая анатомическая картина въ разныхъ случаяхъ. Пигментація, какъ слѣдъ часто повторявшихся гиперемій, бываетъ равномѣрною и только при ближайшемъ разсматриваніи (или помощью лупы) видны бѣловатыя точки, соотвѣтствующія отверстіямъ Либеркюновыхъ железъ, послѣ бывшаго опуханія фолликуловъ замѣчаются болѣе рѣзкія темныя пятна на мѣстѣ ихъ. При застойномъ катаррѣ слизистая оболочка представляется синевато-красною и набухшею (отечною). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ происходитъ очень обильное образованіе густой слизи, которая выдѣляется съ испражненіями въ видѣ сплошныхъ, трубчатыхъ или червеобразныхъ перепонокъ бѣловатаго цвѣта (Enteritis mucosa, pseudomembranacea, colica mucosa). Вначалѣ слизистая оболочка представляется нѣсколько утолщенною отъ разростанія соединительной ткани (имѣющей въ это время характеръ молодой, грануляціонной); иногда это разростаніе достигаетъ болѣе значительныхъ размѣровъ, вслѣдствіе чего образуются мелкія или и болѣе крупныя полипозныя возвышенія,

наблюдаемыя чаще въ ободочной или прямой кишкѣ, изрѣдка и въ тонкихъ (Enteritis polyposa). Въ болѣе позднемъ періодѣ болѣзни грануляціонная ткань обращается въ волокнистую, постепенно стягивающуюся, вслѣдствіе чего слизистая оболочка значительно истончается (атрофическая форма хроническаго катарра), ворсы тонкихъ кишекъ становятся меньше и совсѣмъ исчезаютъ, отчего поверхность mucosae дѣлается гладкою. Желѣзы подъ давленіемъ сокращающейся соединительной ткани атрофируются и нерѣдко на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ совершенно уничтожаются. Но нѣкоторыя изъ нихъ, вслѣдствіе съуженія или закрытія выводныхъ отверстій до наступленія атрофіи железистыхъ элементовъ, растягиваются задержаннымъ секретомъ и обращаются въ мелкія кисты, чрезъ сліяніе которыхъ получаются и болѣе крупныя. Иногда кистовидное измѣненіе железъ преобладаетъ надъ атрофическимъ, что чаще наблюдается въ толстыхъ кишкахъ; тогда слизистая оболочка оказывается значительно утолщенною и усѣянною множествомъ прозрачныхъ пузырьковъ съ желтоватымъ студенистымъ содержимымъ и отъ просянаго зерна до горошины величиною (Enteritis cystica). Другія оболочки железъ при чистой формѣ хроническаго катарра не представляютъ особенно рѣзкихъ измѣненій. Muscularis mucosae нерѣдко оказывается пигментированною, въ подслизистомъ слоѣ замѣчается иногда умѣренное увеличеніе количества соединительной ткани, мышечная оболочка представляетъ явленія умѣренной гипертрофіи или атрофіи. Въ фолликулярныхъ железахъ замѣчаются различныя измѣненія (опуханіе, язвы, пигментація) или онѣ имѣютъ повидимому нормальный видъ. При атрофической формѣ катарра фолликулы также подвергаются атрофіи. Хроническій катарръ можетъ занимать обширное пространство по длинѣ кишечнаго канала, но чаще онъ поражаетъ только лишь тотъ или другой изъ отдѣловъ его, слѣпую, ободочную кишку, rectum, ileum, рѣже jejunum. Причинами хроническаго воспаленія служатъ повторныя заболѣванія острымъ катарромъ отъ раздраженія пищевыми веществами, венозный застой, общій или въ системѣ воротной вены (застойный катарръ) и различныя другія хроническія заболѣванія кишечнаго канала (язвенное фолликулярное воспаленіе, бугорчатка) или общіе болѣзненные процессы (сифилисъ).

Азіятская холера, cholera asiatica, есть острая инфекціонная болѣзнь, при которой главнѣйшимъ патологическимъ измѣненіемъ (какъ въ анатомическомъ, такъ и въ клиническомъ отношеніи) является весьма сильное воспаленіе тонкихъ кишекъ, имѣющее характеръ остраго фолликулярнаго катарра. Собственно холерному приступу предшествуетъ весьма часто, а можетъ быть и всегда мало характерный *предварительный періодъ* (періодъ *холернаго поноса*) продолжающійся нѣсколько часовъ или дней, но самый холерный приступъ выражается очень рѣзкими припадками и нерѣдко въ нѣсколько часовъ кончается смертью. Въ болѣе затяжныхъ случаяхъ за холернымъ приступомъ или *алгидным періодомъ* болѣзни слѣдуетъ 3-й періодъ, иногда не представляющій ничего особеннаго, кромѣ обыкновенныхъ явленій постепеннаго поправленія послѣ тяжелой болѣзни, иногда же сопровождающійся цѣлымъ рядомъ новыхъ и тяжелыхъ симптомовъ (нерѣдко съ смертельнымъ исходомъ), періодъ болѣзни, получившій названіе *тифознаго* или *холернаго тифоида*. Сообразно рѣзкой разницѣ между этими двумя (послѣдними) періодами и анатомическая картина при нихъ оказывается весьма неодинаковою. Въ вполнѣ развитыхъ случаяхъ холеры въ *алгидномъ періодѣ* получаются слѣдующія анатомическія измѣненія. По вскрытіи брюшной полости бросается въ глаза ненормальный видъ тонкихъ кишекъ. Въ то время, какъ peritoneum parietale имѣетъ обыкновенный видъ, серозный покровъ тонкихъ кишекъ представляется окрашеннымъ въ свѣтлорозовый, красный или даже темнокрасный цвѣтъ; окрашиваніе это зависитъ отъ мелкой сѣти инъецированныхъ кровью сосудовъ серозной оболочки. На поверхности ея находится слой густой, безцвѣтной и прозрачной или слегка бѣловатой, мутной, тянущейся въ нити слизистой жидкости, придающей липкость и нѣсколько мутный видъ поверхности кишекъ. Толстыя кишки представляются обыкновенно блѣдными и этимъ рѣзко отличаются отъ тонкихъ. Послѣднія значительно растянуты и наполнены очень большимъ количествомъ безцвѣтной, неимѣющей запаха, слегка мутной жидкости съ плавающими въ ней бѣловатыми клочьями, жидкости похожей, какъ обыкновенно сравниваютъ, на рисовый отваръ или мучной супъ. При существованіи значительныхъ экстравазатовъ въ слизистой оболочкѣ кишекъ, содержимое ихъ принимаетъ красноватый оттѣнокъ, рѣже оно бываетъ желтоватаго цвѣта отъ окрашиванія желчью. Это содержимое кишекъ весьма бѣдно плотными составными частями (1 — 2%, остальное — вода), между которыми преобладаютъ хлористый натрій и углекислый амміакъ; бѣлка очень мало. Реакція жидкости щелочная. Плавающія въ ней хлопья состоятъ изъ слизи и большаго количества отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ слизистой оболочки, находящихся въ состояніи зернистаго набуханія, слизистаго перерожденія и коагуляціоннаго некроза (однородныхъ, безъядерныхъ). Желудокъ, пустъ или растянутъ газами, иногда содержитъ небольшое количество мутной, безцвѣтной жидкости или густой слизи. Слизистая оболочка его утолщена, рыхла, мелкобугриста или съ рѣзко выраженными толстыми складками; нерѣдко встрѣчаются капиллярные экстравазаты. Микроскопъ показываетъ перенхиматозную дегенерацію железистой ткани его. Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ на всемъ протяженіи ихъ утолщена, рыхла, сочна; поверхность ея нѣсколько мутная, покрыта бѣловатымъ слоемъ слизи. Бруннеровы железы duodeni увеличены въ объемѣ, складки jejuni значительно утолщены и отечны, слизистая оболочка усѣяна бѣлаго цвѣта узелками, увеличенными въ объемѣ солитарными железками; количество и объемъ этихъ узелковъ увеличиваются по мѣрѣ приближенія къ нижнему концу тонкихъ кишекъ. Въ ileum они сидятъ тѣсно одинъ подлѣ другого, рѣзко выдаются надъ поверхностью слизистой оболочки, достигаютъ величины 1 — 2 mm., довольно плотны на ощупь. Пейеровы бляшки ilei также нерѣдко бываютъ увеличены и выдаются надъ поверхностью mucosae въ видѣ молочно-бѣлыхъ или красноватыхъ, плоскихъ, овальной формы островковъ; чаще бываютъ увеличены только отдѣльные фолликулы ихъ. Иногда бываетъ весьма значительное увеличеніе ворсъ, вслѣдствіе чего слизистая оболочка принимаетъ бѣловатый цвѣтъ и бархатистый видъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ сильно распухшія ворсы такъ тѣсно сплочены между собою, что слизистая оболочка представляется какъ-бы покрытою сѣроватымъ налетомъ или струпомъ; иногда онѣ отрываются цѣлыми группами, оставляя обнаженные

красные островки слизистой оболочки. Содержаніе крови въ слизистой оболочкѣ тонкихъ кишекъ весьма различно. Въ однихъ случаяхъ она бываетъ блѣднорозоваго цвѣта, въ другихъ темнокраснаго; болѣе значительныхъ размѣровъ гиперемія, имѣющая болѣе венозный характеръ, достигаетъ въ нижнихъ частяхъ тонкихъ кишекъ. Гиперемія часто сопровождается экстравазатами въ ткань, капиллярными въ видѣ разсѣянныхъ точекъ, иногда и болѣе значительными въ формѣ обширныхъ подтековъ въ подслизистомъ слоѣ. Располагаются они неравномѣрно, въ видѣ разсѣянныхъ пятенъ и точекъ различной величины или находятся преимущественно на верхушкахъ складокъ, или, наконецъ, являются въ видѣ темнокрасныхъ ободковъ около солитарныхъ железъ и Пейеровыхъ бляшекъ. Слизистая оболочка толстыхъ кишекъ блѣдна и не утолщена или толще нормальнаго, рыхла, темносѣраго цвѣта съ мѣстными гипереміями и экстравазатами въ видѣ пятенъ. Солитарныя железы не всегда увеличены въ объемъ. Увеличенныя железки встрѣчаются въ меньшемъ количествѣ, чѣмъ въ тонкихъ, но за то достигаютъ болѣе значительныхъ размѣровъ (до горошины). Брыжжеечныя железы умѣренно увеличены, блѣдны, плотны, но иногда увеличеніе ихъ достигаетъ очень значительныхъ размѣровъ; тогда онѣ представляются сѣро-красными, темнокрасными или бѣловатыми и мягкими, мозговидными. Иногда темнокрасный цвѣтъ замѣчается только въ корковомъ слоѣ; мозговой, напротивъ, представляется блѣднымъ. Микроскопъ показываетъ инфильтрацію лимфоидными клѣтками межжелезистой ткани слизистой оболочки, въ умѣренной степени и подслизистаго слоя; иногда обильное скопленіе клѣточныхъ элементовъ замѣчается главнымъ образомъ въ ворсахъ. Распуханіе фолликуловъ и брыжжеечныхъ железъ происходитъ также на счетъ увеличенія количества въ нихъ лимфатическихъ клѣтокъ большею частью обыкновенной величины и круглой формы; въ центральныхъ частяхъ фолликуловъ попадаются и болѣе крупныя, принимающія отъ взаимнаго давленія различныя неправильныя формы. Въ клѣткахъ часто попадаются жировыя зернышки; чѣмъ дольше продолжался процессъ, тѣмъ зернышекъ этихъ больше, и они встрѣчаются уже не только въ клѣткахъ, но и между ними въ самой ткани фолликуловъ и слизистой оболочки; иногда верхушки ворсъ наполнены исключительно зернистою массою. Эпителій поверхности слизистой оболочки и верхней части Либеркюновыхъ железъ оказывается отслоившимся въ большомъ количествѣ; сохранившіяся эпителіальныя клѣтки железъ нерѣдко представляются однородными, безъядерными (некротизированными). Что касается до состоянія другихъ органовъ, то замѣчаемыя въ нихъ измѣненія большею частью представляютъ собою лишь послѣдствія обильнаго и быстраго выведенія воды изъ организма (обильныхъ поносовъ) и происходящаго отъ того сгущенія крови съ зависящими отъ этого сгущенія разстройствами кровообращенія; но нѣкоторыя изъ измѣненій повидимому находятся въ зависимости и отъ инфекціи организма. Уже по наружному виду трупы холерныхъ (умершихъ въ алгидномъ періодѣ) отличаются многими довольно рѣзкими особенностями. Общіе покровы представляются сѣроватаго или синеватаго цвѣта, въ особенности на лицѣ и конечностяхъ; на губахъ, вѣкахъ, ушахъ, пальцахъ рукъ и ногъ (особенно подъ ногтями) этотъ синеватый оттѣнокъ переходитъ въ болѣе насыщенный темносиній цвѣтъ. Глаза впалые, носъ

заостренный, концы пальцевъ сморщенные. Трупное окоченѣніе выражено очень рѣзко, мышцы сокращены, плотны и сильно выдаются, животъ втянутъ, пальцы согнуты. По распилѣ черепа губчатое вещество костей оказывается окрашеннымъ въ темнокрасный цвѣтъ, сосуды и синусы твердой мозговой оболочки переполнены темной, очень густой кровью; значительная гиперемія замѣчается также въ сосудахъ мягкой оболочки, наружная поверхность ея (arachnoidea) покрыта иногда влажнымъ клейкимъ налетомъ. Желудочки мозга пусты, эпендима ихъ утолщена, мутна, иногда слегка зерниста, гиперемирована, нерѣдко съ капиллярными экстравазатами. Ткань мозга плотнѣе нормальнаго, по разрѣзѣ бѣлаго вещества выступаетъ много темнокрасныхъ капель густой крови, сѣрое вещество корковаго слоя и мозговыхъ узловъ окрашено въ темноватый сѣро-красный цвѣтъ; въ подобномъ же состояніи находятся спинной мозгъ и его оболочки. Микроскопъ показываетъ нерѣдко зернистое помутнѣніе и распуханіе нервныхъ клѣтокъ, болѣе рѣзко выраженное въ спинномъ мозгу. По разрѣзѣ кожи груди и обнаженіи грудныхъ мышцъ обращаютъ на себя вниманіе сухость подкожной ткани, плотность, сухость и темнокрасный цвѣтъ съ матовымъ блескомъ мышечной ткани; микроскопъ показываетъ въ ней слабую степень зернистаго помутнѣнія. Внутренняя поверхность околосердечной сумки блѣдна, суха или покрыта липкимъ налетомъ. Сердце немного увеличено въ поперечномъ размѣрѣ; на поверхности его, подъ pericardium въ области поперечной борозды, весьма нерѣдко встрѣчаются капиллярные экстравазаты. Полости праваго желудочка и предсердія немного растянуты, наполнены густой и темной кровью съ небольшимъ количествомъ рыхлыхъ свертковъ, въ которыхъ микроскопъ показываетъ гнѣздныя скопленія бѣлыхъ шариковъ. Мускулатура сердца блѣдна или темнокраснаго цвѣта, плотна, въ endocardium часто капиллярные экстравазаты. Артеріи большею частью пусты, въ венахъ содержится много густой и темной крови. Плевра суха или покрыта липкимъ налетомъ, подъ висцеральной пластинкой ея встрѣчаются часто капиллярные экстравазаты, распространяющіеся иногда и въ легочную ткань. Легкія сильно спавшіяся, въ разрѣзѣ сухи, почти безкровны, блѣдносѣраго цвѣта и только изъ крупныхъ сосудовъ выступаютъ на поверхность разрѣза капли густой, темной крови. Слизистая оболочка гортани блѣдна, въ дыхательномъ горлѣ и бронхахъ гиперемирована, изрѣдка съ капиллярными экстравазатами, суха или покрыта слоемъ густой и мутной слизи. Въ упомянутой клейкой жидкости на поверхности серозныхъ оболочекъ содержится большое количество отпавшихъ плоскихъ клѣтокъ, въ которыхъ замѣчается вакуолярное измѣненіе, слизистое перерожденіе или зернистое набуханіе. Поджелудочная железа представляется нѣсколько набухшею, краснаго цвѣта, въ железистыхъ элементахъ ея нерѣдко замѣчается зернистое помутнѣніе. Въ plexus solaris были находимы капиллярныя кровоизліянія. Печень нормальной величины или слегка увеличена съ закругленіемъ переднихъ краевъ, ткань ея нормальной плотности, сѣро-коричневаго, буровато-краснаго или глинистаго цвѣта, нерѣдко съ разсѣянными желтыми островками различной величины, содержитъ довольно много темной крови въ венахъ. Желчный пузырь обыкновенно растянутъ темной, густой желчью. Микроскопъ показываетъ растянутые кровью капилляры и центральныя вены долекъ, слабо выраженное зернистое набуханіе печеночныхъ клѣ-

токъ. Селезенка уменьшена, плотна, малокровна, капсула ея сморщена, Мальпигіевы тѣла иногда увеличены и замѣтны въ видѣ бѣловатыхъ узелковъ. Почки увеличены равномѣрно, темнокраснаго цвѣта, или же утолщенный корковый слой сѣраго цвѣта (часто съ красными полосками) нѣсколько разрыхленъ, а пирамидки темнокраснаго цвѣта; изъ сосочковъ выдавливается бѣловатая мутная жидкость; такая же жидкость содержится и въ лоханкахъ. Слизистая оболочка послѣднихъ иногда гиперемирована съ капиллярными экстравазатами. Микроскопъ показываетъ рѣзко выраженное зернистое набуханіе и помутнѣніе клѣтокъ извитыхъ канальцевъ коркового слоя; мѣстами, въ видѣ гнѣздъ, попадаются безъядерныя, некротически измѣненныя клѣтки; въ просвѣтахъ канальцевъ нерѣдко встрѣчаются зернистые и гіалиновые цилиндры. Мочевой пузырь пустъ и сжатъ или содержитъ незначительное количество очень мутной мочи; слизистая оболочка его утолщена и рыхла, блѣдна или, напротивъ, гиперемирована съ капиллярными экстравазатами. У женщинъ почти всегда замѣчаются рыхлость, утолщеніе и гиперемія съ экстравазатами слизистой оболочки матки; въ полости послѣдней содержится кровянистая жидкость. При высшихъ степеняхъ пораженія слизистая оболочка, пронизанная экстравазатами, отдѣляется въ видѣ рыхлыхъ клочьевъ. Иногда подобныя же измѣненія замѣчаются и въ слизистой оболочкѣ фаллопіевыхъ трубъ. Въ яичникахъ встрѣчаются нерѣдко мелкіе экстравазаты. Въ тифозномъ періодѣ болѣзни замѣчаются явленія обратнаго развитія патологическихъ измѣненій кишекъ; исчезаютъ краснота и опухлость слизистой оболочки, уменьшаются солитарныя железки, содержимое кишекъ принимаетъ обыкновенный видъ и желчную окраску. Какъ слѣды бывшаго пораженія, остаются нерѣдко пигментація слизистой оболочки разлитая или только около фолликуловъ, сѣтчатый видъ Пейеровыхъ бляшекъ и кой-гдѣ небольшія язвинки или темныя пятна на мѣстахъ лопнувшихъ фолликуловъ. Но иногда встрѣчаются и болѣе важныя послѣдовательныя пораженія кишекъ или осложненія: высокая степень атрофіи слизистой оболочки, фолликулярный язвенный процессъ (преимущественно въ толстыхъ кишкахъ) и дифтеритъ какъ толстыхъ, такъ и нижней части тонкихъ кишекъ. Въ послѣднихъ было наблюдаемо, кромѣ того, крупозное воспаленіе съ образованіемъ ложныхъ перепонокъ, состоящихъ изъ мелкозернистой массы, эпителія и круглыхъ клѣтокъ (бѣлыхъ шариковъ). Въ другихъ органахъ, въ тифозномъ періодѣ болѣзни, замѣчается также возвращеніе къ нормальному состоянію или, напротивъ, обнаруживаются разстройства болѣе значительныя, чѣмъ тѣ, которыя были въ нихъ въ теченіе алгиднаго періода болѣзни. Алгидный періодъ оканчивается въ теченіе нѣсколькихъ часовъ или немногихъ дней (1—3), тифозный же продолжается болѣе значительное время и нерѣдко можетъ затягиваться, измѣняясь разнообразно въ своей клинической картинѣ, на нѣсколько недѣль. Поэтому и анатомическія измѣненія при немъ оказываются весьма разнообразными. Въ трупахъ людей, умершихъ въ это время, уже не замѣчается той сухости тканей, которая была въ алгидномъ періодѣ. Кровь становится менѣе густою и темною, въ крупныхъ сосудахъ и сердцѣ образуются обыкновенные посмертные фибринозные сгустки. Содержаніе крови въ мозгу и оболочкахъ его уменьшается, возвращается къ нормѣ или даже обнаруживается замѣтное малокровіе; къ этому присоединяются нерѣдко значительный отекъ мозга и растяженіе

серозной жидкостью желудочковъ его. Иногда, впрочемъ, наблюдается и гиперемія мозга и его оболочекъ, достигающая даже большихъ размѣровъ, чѣмъ въ первомъ періодѣ. Легкія обыкновенно становятся болѣе полнокровными, особенно въ нижнихъ доляхъ; въ послѣднихъ часто замѣчается довольно сильный отекъ. Но, кромѣ того, легкія въ тифозномъ періодѣ бываютъ нерѣдко мѣстомъ и другихъ болѣе важныхъ разстройствъ. Такъ, здѣсь наблюдаются разсѣянныя, гнѣздныя воспалительныя пораженія, рѣже разлитая форма воспаленія,—крупозная пневмонія, гипостатическое воспаленіе нижнихъ долей, геморрагическіе инфаркты. Селезенка увеличивается въ объемѣ болѣе нормальныхъ размѣровъ, становится болѣе рыхлою и обильною кровью. Сердце оказывается часто значительно растянутымъ, стѣнки его дряблыми, сѣраго или сѣрожелтоватаго цвѣта; микроскопъ показываетъ зернистое помутнѣніе и, по мѣстамъ, жировое перерожденіе мышечныхъ элементовъ. Печень увеличивается замѣтно въ объемѣ, становится болѣе рыхлою, сѣроватаго или глинистаго цвѣта съ болѣе рѣзкими желтоватыми островками и неясными границами долекъ; соотвѣтственно этому и подъ микроскопомъ замѣчаются болѣе рѣзкія бѣлковая и жировая дегенераціи печеночныхъ клѣтокъ. Еще болѣе значительныя измѣненія оказываются во многихъ случаяхъ въ почкахъ. Онѣ сильно увеличиваются, значительно утолщенный корковый слой представляется рыхлымъ, блѣдносѣраго или желтаго цвѣта; микроскопъ показываетъ рѣзко выраженныя бѣлковое и жировое перерожденія эпителія мочевыхъ канальцевъ. Равно и клиническая картина часто указываетъ на важныя разстройства функціи почекъ. Нѣкоторыми авторами тифозный періодъ холеры вообще признается за уремическій процессъ, какъ результатъ разстройства почекъ, но описанныя измѣненія ихъ наблюдаются не во всѣхъ случаяхъ холернаго тифоида. Рѣже, чѣмъ вышеперечисленныя разстройства, въ тифозномъ періодѣ холеры, наблюдаются крупозное воспаленіе желудка, воспаленіе желчныхъ протоковъ, дифтеритъ влагалища и различныя гнойныя воспаленія (meningitis, peritonitis, pleuritis suppurativa, абсцессы въ разныхъ органахъ), какъ послѣдствія мѣстныхъ разстройствъ (воспаленіе брюшины при язвенныхъ пораженіяхъ кишекъ) или образующіяся путемъ метастаза (при тромбофлебитѣ вслѣдствіе фолликулярнаго пораженія толстыхъ кишекъ, осложненнаго флегмонознымъ воспаленіемъ ихъ). Холера принадлежитъ къ числу инфекціонныхъ болѣзней; въ Европѣ она появляется эпидемически, при чемъ зараза заносится извнѣ. Мѣстомъ постояннаго, эндемическаго развитія болѣзни служитъ Индія (именно дельта р. Ганга), откуда болѣзнь распространяется по временамъ въ разныя страны, будучи заносима людьми, заболѣвшими холерою, или вещами, бывшими у нихъ въ употребленіи. Послѣ открытія Кохомъ спириллъ въ содержимомъ кишечнаго канала, эти паразиты почти всѣми признаются за причину болѣзни. Спириллы, попадая въ кишечный каналъ вмѣстѣ съ водой или пищей при благопріятныхъ условіяхъ (слабой кислотности желудочнаго сока, катарральномъ состояніи кишекъ), быстро размножаются въ тонкихъ кишкахъ и вызываютъ вышеописанныя измѣненія въ нихъ. Общія разстройства и измѣненія другихъ органовъ обусловливаются частью обильной трансудаціей жидкости вслѣдствіе пораженія кишекъ, частью, вѣроятно, ядовитыми химическими продуктами, развивающимися въ кишкахъ подъ вліяніемъ жизнедѣятель-

ности спириллъ и поступающими въ кровь. Спириллы (описаніе ихъ въ Общей Пат. Ан.) находятся въ весьма большомъ количествѣ въ содержимомъ тонкихъ кишекъ (преимущественно въ слизистыхъ хлопьяхъ) во время алгиднаго періода холеры; позднѣе онѣ быстро уменьшаются въ количествѣ и затѣмъ совсѣмъ исчезаютъ, замѣщаясь другими видами бактерій, обыкновенно встрѣчающихся въ кишечномъ каналѣ. Въ толщу кишечной стѣнки холерныя спириллы не проникаютъ; онѣ попадаются лишь въ Либеркюновыхъ железахъ; равнымъ образомъ нѣтъ ихъ въ другихъ тканяхъ и жидкостяхъ организма. Холерное пораженіе кишекъ представляетъ собою высшую форму остраго фолликулярнаго воспаленія, т. е. такого заболѣванія, которое можетъ развиваться и отъ разныхъ другихъ раздраженій. Поэтому анатомическая діагностика холеры въ нѣкоторыхъ случаяхъ представляется весьма затруднительною. Она затрудняется еще болѣе тѣмъ, что существуютъ легкія формы холернаго пораженія, ничѣмъ уже не отличающіяся отъ простыхъ катарровъ. Эти легкія пораженія наблюдаются въ случаяхъ заболѣванія холерою людей, ослабленныхъ уже другими тяжелыми острыми и хроническими болѣзнями, или маленькихъ дѣтей; здоровые люди отъ нихъ не умираютъ. Наибольшее сходство съ холерою представляютъ иногда пораженіе кишекъ при отравленіи мышьякомъ, холероподобныя явленія при уреміи и діабетѣ и случаи остраго гастроэнтерита или мѣстной холеры (cholera nostras). Основаніемъ для положительной діагностики холеры должна служить, во-1-хъ, совокупность всѣхъ вышеописанныхъ признаковъ (измѣненій въ кишкахъ и другихъ органахъ), весьма рѣдко встрѣчающаяся при другихъ заболѣваніяхъ и, во 2-хъ, присутствіе въ кишкахъ холерныхъ спириллъ, подтверждаемое полученіемъ характерныхъ культуръ ихъ. Отрицательные результаты не служатъ еще доказательствомъ, что холеры не было въ данномъ случаѣ, такъ какъ, съ одной стороны, могутъ быть легкія формы, неоставляющія характерныхъ анатомическихъ измѣненій, а съ другой—спириллы, какъ сказано выше, существуютъ не во всѣ періоды болѣзни. При подозрѣніи въ отравленіи мышьякомъ рѣшающимъ дѣло является химическое изслѣдованіе на этотъ ядъ. Что касается остраго гастро-энтерита или cholera nostras, то эти заболѣванія появляются или въ видѣ совершенно одиночныхъ случаевъ (отъ озноблення живота, недоброкачественной пищи, напр., тухлой рыбы), или въ формѣ небольшихъ эпидемій съ малымъ процентомъ смертности. Въ нѣкоторыхъ изъ послѣдняго рода случаевъ были находимы бациллы (Prior, Finkler'a), похожія на холерныя, но имѣющія однако и довольно значительныя отличія отъ нихъ въ морфологическомъ видѣ и культурахъ (см. Общ. П. А.). При сомнительной діагностикѣ, если холера существуетъ въ данной мѣстности или по сосѣдству, правильнѣе считать подобные случаи *подозрительными*, ибо большею частью эти гастро-энтериты, при упомянутомъ условіи, въ дѣйствительности оказываются проявленіемъ начинающейся или стихающей настоящей холерной эпидеміи.

Брюшной тифъ, typhus abdominalis s. Ileotyphus характеризуется спеціальными мѣстными измѣненіями въ кишечномъ каналѣ и пораженіями другихъ органовъ, свойственными вообще острымъ инфекціоннымъ болѣзнямъ. Болѣзнь начинается обыкновенными катарральными измѣненіями кишекъ,—гиперемією, припуханіемъ слизистой оболочки, обыкновенно не особенно значительными, и опуханіемъ фолликулярнаго аппарата. Но вскорѣ измѣненія послѣдняго выступаютъ на первый планъ. Солитарныя железы преимущественно нижней части подвздошной кишки значительно увеличиваются въ объемѣ, достигаютъ величины конопляного зерна, вишневой косточки и выдаются надъ поверхностью слизистой оболочки въ видѣ бѣлыхъ полукруглыхъ узелковъ, въ толстыхъ кишкахъ опухшія железки встрѣчаются въ меньшемъ количествѣ, но еще болѣе значительныхъ размѣровъ — до горошины и больше. Пейеровы бляшки ileі весьма сильно распухаютъ; сначала увеличиваются только фолликулы ихъ, но затѣмъ припуханіе распространяется на промежуточную ткань и даже можетъ заходить за предѣлы бляшки, вслѣдствіе чего бляшка увеличивается не только въ толщину до 3—6 mm., но и въ длину и ширину, въ первомъ размѣрѣ доходя иногда до нѣсколькихъ сант. Поверхность вначалѣ бугристая становится затѣмъ болѣе ровной, и бляшка является въ видѣ плоскаго возвышенія съ вертикально опускающимися краями; иногда основаніе бляшки бываетъ меньше, чѣмъ выдающаяся надъ поверхностью часть ея, отчего бляшка представляется въ формѣ грибовидной опухоли. Вначалѣ распухшія бляшки (и солитарныя железы) имѣютъ сѣровато-красный цвѣтъ и мягки, затѣмъ становятся бѣловатыми, болѣе плотными, получая сходство съ мозговымъ веществомъ (мозговидное опуханіе или мозговидная инфильтрація бляшекъ). Эти измѣненія достигаютъ высшей степени развитія къ концу 1-й или началу 2-й недѣли болѣзни. Они происходятъ обыкновенно не во всѣхъ фолликулярныхъ образованіяхъ даннаго участка кишки. Количество опухшихъ железокъ бываетъ различно въ разныхъ случаяхъ, но вообще опухоли сидятъ менѣе близко между собою, чѣмъ при холерномъ пораженіи. Равнымъ образомъ и распространеніе процесса по длинѣ кишечнаго канала бываетъ весьма неодинаково; вообще всегда пораженіе бываетъ болѣе сильно выражено въ нижней части ileі, около Баугиніевой заслонки и уменьшается вверхъ и внизъ отъ нея. Въ однихъ случаяхъ поражается не болѣе $^1/_2$ аршина подвздошной кишки, въ другихъ измѣненія распространяются по всей длинѣ ея и заходятъ въ jejunum. Точно также въ толстыхъ: иногда поражены только coecum и proc. vermiformis, иногда же всѣ толстыя кишки отъ coecum до самаго конца прямой кишки. Наконецъ, и заболѣваніе происходитъ не во всѣхъ частяхъ одновременно: начинается около Баугиніевой заслонки и постепенно распространяется вверхъ и внизъ, такъ что нерѣдко, въ то время, какъ въ верхней части ileі измѣненія только что начались, въ нижней части ея уже имѣются позднѣйшія измѣненія (язвы). Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ въ первое время весьма значительное расширеніе кровеносныхъ сосудовъ фолликуловъ, нерѣдко съ большимъ скопленіемъ бѣлыхъ шариковъ въ ихъ просвѣтахъ. Позднѣе, съ увеличеніемъ лимфатическихъ элементовъ въ фолликулахъ, содержаніе крови въ сосудахъ уменьшается и, при высшемъ развитіи процесса, ихъ почти вовсе не видно. Лимфатическіе элементы въ фолликулахъ не только увеличиваются въ количествѣ, но и становятся болѣе крупными, достигая иногда объема въ 5—6 разъ большаго, чѣмъ обыкновенный. Эти большія клѣтки (тифозныя клѣтки) представляются зернистыми, отъ взаимнаго давленія угловатыми, содержатъ въ себѣ часто по нѣсколько ядеръ и нерѣдко одинъ или нѣсколько красныхъ шариковъ. Въ Пейеровыхъ бляшкахъ это накопленіе клѣтокъ происходитъ и въ промежуточной ткани между от-

дѣльными фолликулами, такъ что границы ихъ совершенно исчезаютъ. Далѣе, инфильтрація лимфатическими элементами распространяется на окружающую бляшки и солитарныя железы слизистую оболочку, причемъ клѣтки скопляются въ межжелезистой ткани и ворсахъ, на подслизистый слой, часто на мышечную и серозную оболочки. Въ подслизистомъ слоѣ подъ бляшками образуются сплошныя скопленія клѣтокъ, сливающіяся съ самой бляшкой, въ мышечномъ слоѣ клѣтки располагаются въ видѣ рядовъ по пути кровеносныхъ сосудовъ и иногда въ формѣ отдѣльныхъ мелкихъ гнѣздъ, въ серозной оболочкѣ большею частью въ видѣ отдѣльныхъ узелковъ, похожихъ на бугорки. Смотря по силѣ болѣзненнаго процесса, это распространеніе клѣточной инфильтраціи за предѣлы лимфатическихъ образованій въ разныхъ случаяхъ бываетъ болѣе или менѣе значительнымъ и иногда вовсе не замѣчается. За періодомъ высшаго развитія клѣточной инфильтраціи наступаетъ обратный ходъ процесса, періодъ регрессивныхъ измѣненій. При болѣе легкихъ степеняхъ болѣзненныхъ измѣненій накопившіяся въ фолликулахъ клѣтки подвергаются жировому перерожденію и распадаются. Отъ этого количество ихъ значительно уменьшается, сдавленные инфильтратомъ сосуды снова наполняются кровью. Фолликулы спадаются до меньшей величины, чѣмъ въ нормальномъ состояніи, вслѣдствіе чего на бляшкахъ образуется множество углубленій или ямокъ раздѣленныхъ выдающимися перекладинами, бляшка получаетъ сѣтчатый видъ. Затѣмъ бляшки и солитарныя железы мало-по-малу, въ теченіе нѣсколькихъ недѣль, возвращаются къ нормальному состоянію; какъ слѣдъ бывшей болѣзни, остается только умѣренная пигментація ихъ. Это *разрѣшеніе* бываетъ, однако же, не всегда. Нѣкоторые изъ фолликуловъ (солитарныхъ и въ Пейеровыхъ бляшкахъ) иногда лопаются вслѣдствіе жироваго перерожденія и размягченія ткани ихъ; тогда образуются небольшія круглыя язвинки (фолликулярныя), дно которыхъ отъ капиллярнаго кровоизліянія обыкновенно бываетъ окрашено въ черный цвѣтъ. Изрѣдка эти изъязвленія образуются въ большомъ количествѣ изъ солитарныхъ железъ толстыхъ кишекъ—получается язвенный фолликулярный катарръ ихъ, какъ послѣдствіе брюшнаго тифа, но большею частью они не имѣютъ особеннаго вліянія на теченіе болѣзни и заживаютъ весьма скоро. Болѣе важное значеніе имѣетъ некрозъ инфильтрированныхъ клѣтками частей, наблюдаемый при тифахъ средней силы и тяжелыхъ. На распухшихъ бляшкахъ или фолликулахъ образуется сѣро-желтоватаго цвѣта пятно, обращающееся потомъ въ струпъ съ шероховатой поверхностью, окрашивающійся желчнымъ пигментомъ кишечнаго содержимаго въ желтовато- или зеленовато-бурый цвѣтъ. Струпья образуются въ теченіе 2-й недѣли болѣзни вслѣдствіе омертвѣнія инфильтрированныхъ клѣтками тканей отъ сдавленія инфильтратомъ кровеносныхъ сосудовъ или, можетъ быть, отъ некротизирующаго дѣйствія тифознаго яда (тифозныхъ бациллъ) на тканевые элементы. Эти некротическіе струпья бываютъ различной величины. Въ однихъ случаяхъ омертвѣваетъ только часть Пейеровой бляшки, а инфильтрація въ остальныхъ ея частяхъ разрѣшается вышеописаннымъ путемъ; въ другихъ вся бляшка обращается въ струпъ, а иногда омертвѣніе распространяется и на окружающую слизистую оболочку на нѣкоторомъ протяженіи, такъ что струпъ получается большей величины (въ длину или ширину), чѣмъ сама бляшка. Равнымъ образомъ и толщина струпьевъ бываетъ различна. При умѣренной клѣточной инфильтраціи некротизируются лишь сами бляшки (или солитарныя железы) до подслизистой ткани; при инфильтраціи, распространяющейся на подслизистый, мышечный и серозный слои, омертвѣнію могутъ подвергнуться и эти ткани, такъ что изрѣдка образуются струпья во всю толщу кишечной стѣнки. Некротизировавшіяся части представляются подъ микроскопомъ однообразными, мелкозернистыми, безъ всякихъ слѣдовъ прежде бывшаго строенія; окрашиваніе не обнаруживаетъ болѣе въ нихъ существованія ядеръ клѣточныхъ элементовъ; обработка по бактеріоскопическимъ методамъ показываетъ присутствіе въ струпѣ большаго количества различныхъ микроорганизмовъ—длинныхъ и короткихъ палочекъ, колоній микрококковъ. Чрезъ нѣкоторое время, на 3-й недѣлѣ болѣзни, струпья размягчаются и отдѣляются отъ кишечной стѣнки. Отдѣленіе происходитъ постепенно, по частямъ или весь струпъ отпадаетъ сразу въ просвѣтъ кишки. По отдѣленіи струпьевъ, получаются язвы съ ровными, какъ бы обрѣзанными краями и гладкимъ, но нерѣдко идущимъ уступами дномъ. Если омертвѣнію подверглась вся инфильтрированная бляшка, то язва, образовавшаяся по отпаденіи струпа, получается соотвѣтственной формы и величины; она имѣетъ овальную форму съ длиннымъ діаметромъ, идущимъ параллельно продольной оси кишки. При частичномъ омертвѣніи на распухшей бляшкѣ образуются одна или нѣсколько язвъ, расположенныхъ одна за другою по длинѣ кишки, кругловатаго очертанія и различной величины. На мѣстахъ некротизированныхъ солитарныхъ железокъ образуются круглой формы язвы съ гладкими краями и дномъ, обыкновенно большей величины, чѣмъ бывшая железка и больше описанныхъ ранѣе фолликулярныхъ язвъ. Всѣ эти язвы располагаются на внутренней поверхности кишки, противоположной мѣсту прикрѣпленія брыжейки. Глубина ихъ бываетъ не одинакова, смотря по глубинѣ распространенія инфильтраціи и послѣдующаго некроза. Въ однихъ случаяхъ дномъ язвы служитъ подслизистая ткань, въ другихъ—мышечный слой (тогда на днѣ замѣчается рядъ параллельныхъ между собою тонкихъ поперечныхъ полосокъ, соотвѣтствующихъ циркулярно-расположеннымъ мышечнымъ пучкамъ внутренняго круговаго слоя muscularis), въ третьихъ—серозная оболочка. Иногда, наконецъ, потеря вещества въ слизистой оболочкѣ бываетъ больше, чѣмъ въ послѣдующихъ слояхъ; тогда образуются упомянутые уступы дна язвы, образуемые выступающими изъ-подъ краевъ язвы въ слизистой оболочкѣ подслизистымъ и мышечнымъ слоями. Во время образованія язвъ случаются два весьма опасныя осложненія брюшнаго тифа, служащія нерѣдко причиной смертельнаго исхода этой болѣзни. Одно изъ этихъ осложненій есть продираніе кишечной стѣнки. Когда дномъ язвы, остается одна серозная оболочка, то она легко можетъ прорваться и кишечное содержимое изливается въ брюшную полость, что обыкновенно служитъ поводомъ къ развитію весьма остраго общаго воспаленія брюшины съ смертельнымъ исходомъ; рѣдко бываетъ, что до продиравленія успѣваютъ образоваться ложныя перепонки на брюшинѣ около язвъ, и тогда послѣдующее воспаленіе ея получается болѣе ограниченное. Перфорація происходитъ различнымъ образомъ. Въ однихъ случаяхъ первоначально неглубокая язва отъ наступающаго впослѣдствіи распаденія ткани въ днѣ и краяхъ ея становится глубже и шире, проникая, на-

конецъ, всю толщу кишечной стѣнки (вторичная перфорація). Въ другихъ случаяхъ, по отпаденіи струпа, дномъ язвы остается одна серозная оболочка, которая, по своей тонкости, разрывается отъ механическихъ вліяній (усиленныхъ перистальтическихъ движеній кишекъ, давленія твердыхъ частей пищи) или подвергается некрозу вслѣдствіе недостаточнаго питанія (при разрушеніи идущихъ къ ней кровеносныхъ сосудовъ) и распадается. Этотъ некрозъ обозначается тѣмъ, что оболочка становится мутной, непрозрачной, бѣловатаго цвѣта и рыхлой. Въ третьихъ, болѣе рѣдкихъ случаяхъ первоначальный струпъ образуется во всю толщу кишечной стѣнки (со включеніемъ и серозной оболочки); тогда отверстіе въ стѣнкѣ кишки образуется въ моментъ отдѣленія струпа. Изъ вышеизложеннаго видно, что начиная съ 7-й недѣли опасность продырявленія кишекъ существуетъ довольно продолжительное время—отъ образованія струпа до начала прочнаго заживленія язвъ. Вторымъ опаснымъ осложненіемъ, во время отдѣленія струпа, является кровотеченіе. Незначительныя кровотеченія случаются нерѣдко и не имѣютъ особенно важнаго значенія, но при отпаденіи струпьевъ, глубоко проникающихъ въ стѣнку кишки, могутъ быть повреждены довольно крупныя артеріи и вены; если въ нихъ до отпаденія струпа не успѣли образоваться плотные тромбы, происходитъ обильное кровотеченіе въ полость кишечнаго канала, бывающее нерѣдко смертельнымъ вслѣдствіе большой потери крови. По очищеніи язвъ, начинается, на 4-й недѣлѣ болѣзни, процессъ заживленія ихъ. Дно язвы покрывается тонкимъ слоемъ грануляцій, края понижаются до уровня, нѣсколько поднявшагося отъ развитія грануляцій дна, и затѣмъ образуется тонкій, гладкій и нестягивающійся рубецъ. Этотъ процессъ заживленія идетъ весьма медленно, такъ что на 6, 7 недѣлѣ болѣзни еще встрѣчаются не вполнѣ зарубцовавшіяся язвы. Изрѣдка наблюдаются рецидивы болѣзни,—при существованіи язвъ происходитъ новое опуханіе Пейеровыхъ бляшекъ и солитарныхъ железокъ (небывшихъ пораженными или неподвергшихся омертвѣнію при первоначальномъ заболѣваніи) со всѣми послѣдствіями этого опуханія, и болѣзнь затягивается на еще болѣе продолжительный срокъ. Рубцы послѣ тифозныхъ язвъ остаются навсегда, какъ слѣдъ бывшаго заболѣванія. Они сохраняютъ форму и величину бывшихъ язвъ (не сокращаются), стѣнка кишки на мѣстѣ рубца оказывается болѣе тонкою, слизистая оболочка слегка возвышается надъ рубцомъ по окружности его. Самый рубецъ представляется блѣднымъ или окрашеннымъ въ сѣро-аспидный цвѣтъ; иногда пигментація замѣчается только по краямъ его. На поверхности рубца впослѣдствіи возстановляется эпителіальный слой, но нѣкоторымъ авторамъ и ворсы; другія образованія, разрушенныя язвеннымъ процессомъ (фолликулы, Либеркюновы железы) не возстановляются. Измѣненія другихъ органовъ, довольно значительныя при брюшномъ тифѣ, принадлежатъ, вообще говоря, къ числу свойственныхъ острымъ инфекціоннымъ болѣзнямъ. Въ случаяхъ смерти въ первыя недѣли тифа трупы довольно скоро начинаютъ разлагаться, въ кожѣ образуются обильныя трупныя пятна на заднихъ частяхъ тѣла; иногда наблюдаются капиллярныя кровоизліянія въ ней (петехіи). Мозгъ и оболочки его представляются большею частью гиперемированными; микроскопъ показываетъ зернистое набуханіе и помутнѣніе нервныхъ клѣтокъ, иногда накопленіе бѣлыхъ шариковъ въ видѣ мелкихъ гнѣздъ въ ткани и около нервныхъ клѣтокъ.

Сердце растянуто, мышца его дрябла, блѣдносѣраго цвѣта; подъ микроскопомъ рѣзко выраженная бѣлковая дегенерація мышечныхъ элементовъ, изрѣдка восковое перерожденіе нѣкоторыхъ изъ нихъ; кровь въ полостяхъ сердца и большихъ сосудахъ (главнымъ образомъ въ венахъ) темная и жидкая; какъ осложненіе, наблюдается иногда острый эндокардитъ. Въ гортани встрѣчаются неодинаково часто въ разныя эпидеміи описанныя выше (стр. 64 и 65) тифозныя измѣненія, язвы, омертвѣніе хрящей; въ бронхахъ крупныхъ и мелкихъ обыкновенно явленія острaго катарра; въ легкихъ гиперемія (обыкновенно гипостатическая нижнихъ долей), отекъ, рѣже катарральная бронхопневмонія и крупозное воспаленіе. Слизистая оболочка желудка представляетъ явленія довольно рѣзко выраженной бѣлковой, рѣже жировой дегенераціи железистыхъ элементовъ (парехиматозный гастритъ). Брыжжеечныя железы, особенно принадлежащія нижнему отдѣлу тонкихъ кишекъ, представляются весьма сильно опухшими, вначалѣ красноватаго, потомъ блѣдносѣраго цвѣта, мягкими, мозговидными; микроскопъ показываетъ въ нихъ такую же клѣточную инфильтрацію, какъ и въ лимфатическихъ образованіяхъ тонкихъ кишекъ. Иногда въ ткани железъ замѣчаются сѣро-желтоватыя гнѣзда вслѣдствіе некроза ея. Эти гнѣзда затѣмъ размягчаются и всасываются, при поверхностномъ положеніи вскрываются, причиняя общій или ограниченный перитонитъ, или же обращаются въ творожистую массу и впослѣдствіи пропитываются известковыми солями. Въ нѣкоторыя эпидеміи замѣчается опуханіе и другихъ лимфатическихъ железъ наружныхъ (паховыхъ, подмышечныхъ) и внутреннихъ (бронхіальныхъ, забрюшинныхъ) съ образованіемъ гнѣздъ размягченія и нарывовъ въ нихъ. Селезенка въ началѣ болѣзни представляется рыхлою, темнокраснаго цвѣта, съ большимъ содержаніемъ крови и увеличенною (обыкновенно дюймовъ до 6 въ длину, но нерѣдко и больше); позднѣе она становится малокровною, болѣе плотною и меньшей величины, иногда окрашенною въ буроватый цвѣтъ отъ накопленія пигмента. Микроскопъ показываетъ увеличеніе количества лимфатическихъ клѣтокъ, между которыми попадается много крупныхъ зернистыхъ, многоядерныхъ или содержащихъ красные шарики (а позднѣе пигментъ) элементовъ; изрѣдка замѣчается увеличеніе объема Мальпигіевыхъ тѣлъ. Наибольшее увеличеніе селезенки бываетъ на 2-й недѣлѣ болѣзни. Большія, многоядерныя клѣтки попадаются въ крови селезеночныхъ венъ. Въ костномъ мозгу, подобно какъ и при другихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, замѣчается накопленіе лимфатическихъ клѣтокъ, обыкновенныхъ и крупныхъ, содержащихъ красные шарики и пигментныя зернышки; иногда встрѣчается жировое перерожденіе капиллярныхъ сосудовъ костнаго мозга. Печень представляется всегда болѣе или менѣе значительно увеличенною, дряблою, сѣроватаго или глинистаго цвѣта, безъ рѣзкихъ границъ ея долекъ; микроскопъ показываетъ значительное набуханіе и бѣлковую, мѣстами и жировую дегенерацію печеночныхъ клѣтокъ; иногда встрѣчаются въ промежуточной ткани разсѣянныя мелкія гнѣзда изъ лимфатическихъ клѣтокъ. Поджелудочная желѣза увеличена, съ зернистымъ набуханіемъ железистыхъ элементовъ. Равнымъ образомъ, въ почкахъ замѣчается увеличеніе объема (преимущественно на счетъ утолщенія коркового слоя), разрыхленіе ткани, блѣдносѣроватый цвѣтъ коркового слоя вслѣдствіе набуханія и бѣлковой дегенераціи эпителія извитыхъ мочевыхъ канальцевъ; иногда и здѣсь

въ промежуточной ткани корковаго слоя попадаются мелкія клѣточныя скопленія. Мышицы (поперечно-полосатыя) въ началѣ болѣзни бываютъ темнокраснаго цвѣта, иногда съ гнѣздами кровоизліяній, но часто нѣкоторыя изъ нихъ по мѣстамъ, преимущественно около сухожилій, представляются блѣдножелтоватыми, матовыми, съ восковымъ блескомъ. Микроскопъ показываетъ умѣренную степень зернистаго помутнѣнія мышечныхъ элементовъ; въ обезцвѣченныхъ мѣстахъ—рѣзко выраженную картину восковаго (Ценкеровскаго) перерожденія (распаденіе мышечныхъ волоконъ на прозрачныя, однородныя глыбки) нерѣдко съ экстравазатами, въ болѣе позднемъ періодѣ съ скопленіемъ бѣлыхъ шариковъ и размноженіемъ мышечныхъ ядеръ. Ценкеровское перерожденіе (или коагуляціонный некрозъ) наблюдается чаще въ прямыхъ мускулахъ живота, приводящихъ бедра, грудныхъ, въ діафрагмѣ; иногда въ языкѣ. Нерѣдкое явленіе при тифѣ представляютъ инфаркты и метастатическіе абсцессы въ разныхъ органахъ, преимущественно въ легкихъ, селезенкѣ, почкахъ, печени. Источникомъ ихъ служатъ тромбы въ желудочкахъ сердца и въ кишечныхъ венахъ около язвъ. Въ поздніе періоды болѣзни преобладаютъ явленія анеміи и гидреміи съ соотвѣтственными измѣненіями органовъ, отекомъ мозга и легкихъ, атрофіею жировой ткани, уменьшеніемъ печени, селезенки, нерѣдко умѣренными трансудатами въ серозныхъ полостяхъ. Брыжжеечныя железы уменьшены, темнокраснаго или аспиднаго цвѣта. Въ желудочкахъ сердца (преимущественно въ верхушкѣ) отъ ослабленія его дѣятельности нерѣдко встрѣчаются марантическіе тромбы; подобные же тромбы бываютъ и въ разныхъ периферическихъ венахъ. Въ peritoneum серозный трансудатъ, иногда подострый перитонитъ съ сращеніемъ кишекъ (при глубокихъ, но не прободающихъ язвахъ ихъ, некротическихъ гнѣздахъ въ брыжжеечныхъ железахъ). Кожа представляется блѣдною, нерѣдко бываетъ омертвѣніе ея въ видѣ пролежней въ области крестца, большихъ вертеловъ бедренныхъ костей, въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ и на разныхъ другихъ мѣстахъ. Кромѣ того, можно встрѣтить различныя измѣненія въ органахъ, произведенныя осложненіями тифа болѣе или менѣе частыми въ разныя эпидеміи его, осложненіями, развившимися въ началѣ болѣзни, но не разрѣшившимися, или же происшедшими въ концѣ ея (крупозное и катарральное воспаленіе легкихъ, гангрена ихъ, некрозъ гортанныхъ хрящей, воспаленіе околоушной железы, фолликулярный язвенный катарръ кишекъ, флегмонозное воспаленіе ихъ и т. д.). Брюшной тифъ есть инфекціонная болѣзнь, появляющаяся преимущественно въ видѣ ограниченныхъ эпидемій и спорадическихъ случаевъ. Непосредственной передачи его отъ человѣка къ человѣку не наблюдается, но испражненія больныхъ способны распространять заразу. Тифозный ядъ содержится главнымъ образомъ въ почвѣ, откуда поступаетъ въ человѣческій организмъ, вѣроятно, всего чаще съ водой чрезъ кишечный каналъ. Нѣкоторыми допускается возможность зараженія и чрезъ дыхательные пути; случаи воспалительныхъ пораженій легкихъ въ самомъ началѣ болѣзни могутъ быть разсматриваемы поэтому, какъ выраженіе первичнаго дѣйствія тифознаго яда на дыхательные органы. Однократное заболѣваніе брюшнымъ тифомъ предохраняетъ до нѣкоторой степени отъ повтореній болѣзни, но это предохраненіе не особенно дѣйствительно, ибо случаи повторнаго заболѣванія тифомъ нерѣдки; мы упоминали уже о возможности рецидивовъ даже въ началѣ періода выздоровленія отъ тифа. Бациллы (см. Общ. Пат. Ан.), признаваемыя многими за причину брюшнаго тифа, были находимы въ пораженныхъ Пейеровыхъ бляшкахъ, въ содержимомъ кишекъ и испраженіяхъ (у живыхъ) въ начальные періоды болѣзни, въ брыжжеечныхъ железахъ, въ селезенкѣ, другихъ органахъ и въ крови. Другіе виды микроорганизмовъ, встрѣчающихся въ струпьяхъ Пейеровыхъ бляшекъ, а также и въ разныхъ органахъ (микрококки) поселяются вторично, послѣ омертвѣнія бляшекъ.

Гипертрофія мышечной оболочки кишекъ наблюдается, при врожденныхъ и пріобрѣтенныхъ стенозахъ кишекъ, выше мѣста съуженія, гдѣ просвѣтъ кишки оказывается обыкновенно вмѣстѣ съ тѣмъ расширеннымъ. Гипертрофія развивается въ тѣхъ случаяхъ, когда съуженіе образуется медленно или, разъ развившись и не достигая особенно сильной степени (въ противномъ случаѣ происходитъ полное задержаніе кишечнаго содержимаго съ смертельнымъ исходомъ), существуетъ продолжительное время. Кромѣ этихъ случаевъ, гипертрофія мышечной ткани кишечной стѣнки встрѣчается иногда при хроническихъ воспаленіяхъ (хроническомъ катаррѣ) въ окружности опухолей. Утолщеніе слизистой оболочки кишекъ въ разлитой формѣ, наблюдаемое при хроническихъ воспаленіяхъ и язвахъ, происходитъ на счетъ разростанія промежуточной ткани, растяженія железъ (либеркюновыхъ) при съуженіяхъ просвѣтовъ ихъ, рѣже на счетъ настоящей гипертрофіи этихъ железъ. Ограниченныя разростанія тканей слизистой оболочки относятся уже къ группѣ опухолей.

Новообразованія. Наиболѣе обыкновенныя опухоли кишечнаго канала суть упомянутыя ограниченныя гиперплазіи, гомологическія, *полипозныя* образованія при хроническомъ катаррѣ, язвахъ кишекъ, иногда и безъ этихъ патологическихъ состояній, у взрослыхъ и дѣтей. Они являются въ видѣ небольшихъ (до горошины, рѣже большей величины,— до голубинаго яйца) мягкихъ опухолей, сидящихъ на ножкахъ, иногда очень длинныхъ и тонкихъ. Тонкая ножка легко разрывается, и опухоль удаляется тогда вмѣстѣ съ испраженіями. Полипы имѣютъ кругловатую форму и гладкую или бугристую (отъ сосочковыхъ разращеній) поверхность, бываютъ одиночными и множественными, встрѣчаются чаще въ толстыхъ кишкахъ. Они состоятъ изъ разросшихся, увеличенныхъ въ объемѣ и вѣтвящихся Либеркюновыхъ железъ съ небольшимъ количествомъ промежуточной ткани (*аденоматозные* полипы). Въ другихъ случаяхъ происходитъ болѣе значительное разростаніе промежуточной ткани, и опухоль имѣетъ преобладающій грануляціонный характеръ (*грануляціонные* полипы или мѣстныя гранулемы). Крупные полипы имѣютъ иногда болѣе сложное строеніе: ткань слизистой оболочки съ гипертрофированными железами составляетъ въ нихъ только наружный слой, средина же опухоли состоитъ изъ рыхлой соединительной ткани, инфильтрированной нерѣдко грануляціонными элементами и находящейся въ прямой связи (чрезъ ножку) съ подслизистымъ слоемъ. Между этимъ центральнымъ соединительно-тканнымъ слоемъ и поверхностнымъ железистымъ существуетъ тонкій рядъ мышечныхъ клѣтокъ, составляющій продолженіе muscularis mucosae, такъ что вся опухоль представляетъ собою нѣчто въ родѣ складки слизистой оболочки, разросшейся на ограниченномъ пространствѣ въ видѣ полипа. *Аденомы* кишекъ (преимуще-

ственно нижней части толстыхъ) являются, кромѣ того, иногда въ видѣ разлитыхъ утолщеній слизистой оболочки или выдающихся надъ поверхностью плоскихъ узловъ съ широкимъ основаніемъ (плоскія аденомы). Эти послѣднія опухоли иногда изъязвляются и тогда получаютъ сходство съ новообразованіями раковыми, а, можетъ быть, въ нѣкоторыхъ случаяхъ и переходятъ въ нихъ. Изъ другихъ доброкачественныхъ опухолей, первично развивающихся въ стѣнкахъ кишекъ, рѣже чѣмъ предъидущія, встрѣчаются небольшія *фибромы* (узловыя и папиллярныя), *липомы*, растущія изъ подслизистаго слоя и вдающіяся въ просвѣтъ кишки, или подсерозныя, на наружной поверхности (изъ appendices epiploicae), *міомы* (изъ мышечнаго слоя); рѣдко *ангіомы*, *дермоидныя кисты*. Болѣе крупныя изъ перечисленныхъ опухолей могутъ причинять сѣуженіе, рѣже полную закупорку, иногда инвагинацію кишекъ; сидящія въ нижней части rectum выступаютъ при испражненіяхъ чрезъ orificium ani наружу, тянутъ за собою слизистую оболочку и могутъ быть такимъ образомъ причиною выпаденія ея (prolapsus recti). Изъ злокачественныхъ новообразованій изрѣдка встрѣчаются *саркомы* разныхъ видовъ, чаще *раковыя опухоли*. Изъ видовъ послѣднихъ въ кишечномъ каналѣ бываютъ цилиндроклѣточковый ракъ, скирръ, мозговикъ, коллоидный ракъ, плоскоклѣточковый (лишь въ нижней части прямой кишки) и весьма рѣдко меланотическій. Раки являются въ видѣ ограниченныхъ узловъ, выдающихся въ просвѣтъ кишки или болѣе разлитыхъ инфильтратовъ слизистой оболочки (преимущественно коллоидные раки распространяются такимъ образомъ на значительномъ протяженіи); нерѣдко новообразованіе разростается преимущественно въ поперечномъ направленіи и обходитъ просвѣтъ кишки въ видѣ полнаго кольца. Кишечные раки весьма скоро подвергаются изъязвленію. При разлитыхъ инфильтратахъ (въ особенности съ обильнымъ развитіемъ соединительно-тканной основы, при скиррахъ) получается болѣе или менѣе обширная, но неглубокая язва съ плотнымъ рубцевымъ дномъ, почти не содержащимъ раковыхъ элементовъ, такъ что только по изслѣдованіи бугристыхъ краевъ язвы можно убѣдиться въ раковомъ происхожденіи ея. Въ глубокихъ язвахъ, вслѣдствіе поступленія каловыхъ веществъ, легко происходитъ ихорозное распаденіе новообразованія и подлежащихъ тканей. Мѣстомъ развитія раковъ служатъ почти исключительно нижняя и средняя части прямой кишки, область Баугиніевой заслонки, изгибы толстыхъ кишекъ и duodenum (часто около отверстія ductus choledochus). Наблюдаются раковыя опухоли кишекъ чаще у мужчинъ, чѣмъ у женщинъ; въ rectum плоскоклѣточковые раки бываютъ преимущественно у пожилыхъ людей; въ другихъ частяхъ кишечнаго канала и другія формы раковъ встрѣчаются и у молодыхъ людей. Подобно раковымъ опухолямъ другихъ областей тѣла, раки кишекъ даютъ вторичные узлы и метастазы въ ближайшихъ лимфатическихъ железахъ и отдаленныхъ органахъ; коллоидные раки производятъ по преимуществу мѣстное зараженіе и распространяются на peritoneum; метастазы при ракѣ прямой кишки получаются, главнымъ образомъ, въ забрюшинныхъ железахъ, рѣже въ паховыхъ (при опухоляхъ нижней части recti). Мѣстнымъ послѣдствіемъ кишечныхъ раковъ является, во-первыхъ, сѣуженіе просвѣта кишекъ, иногда весьма значительное (въ особенности при кольцевидномъ распространеніи) съ послѣдующимъ задержаніемъ кишечнаго содержимаго

и расширеніемъ кишекъ выше сѣуженнаго мѣста. Въ періодѣ изъязвленія опухоли просвѣтъ на мѣстѣ ея становится снова болѣе проходимымъ, но въ это время возникаетъ опасность втораго вреднаго послѣдствія—продиравленія кишечной стѣнки. Раковыя язвы могутъ вскрываться въ полость брюшины, причиняя гнойное воспаленіе peritonei, въ рыхлую клѣтчатку (ракъ прямой кишки), производя гнойное воспаленіе ея съ послѣдующимъ ихорознымъ распаденіемъ (periproctitis) и въ сосѣдніе органы—маточный рукавъ, мочевой пузырь, образуя свищевые ходы. Ракъ въ кишкахъ развивается обыкновенно первично, вторичные раки съ сосѣднихъ органовъ (матки, желудка, поджелудочной железы) бываютъ нѣсколько рѣже; очень рѣдко встрѣчаются метастатическіе изъ отдаленныхъ органовъ. При *лейкеміи*, вмѣстѣ съ другими лимфатическими образованіями, гиперпластическому увеличенію подвергаются также и лимфатическія образованія кишечнаго канала—солитарныя железы, Пейеровы бляшки, нерѣдко по всему протяженію кишекъ. *Псевдолейкемическія лимфомы* (лимфосаркомы) встрѣчаются первично и вторично въ кишкахъ въ видѣ одиночныхъ или множественныхъ опухолей. Онѣ развиваются также изъ фолликуловъ, но могутъ образоваться и независимо отъ нихъ. Эти опухоли достигаютъ иногда значительныхъ размѣровъ (до голубинаго яйца и болѣе) и представляются тогда въ формѣ крупныхъ, кругловатаго очертанія узловъ, располагающихся иногда въ видѣ ряда слѣдующихъ одна за другою опухолей въ стѣнкѣ кишки, по направленію мѣста прикрѣпленія къ ней брыжжейки. Наблюдаются, кромѣ того, разлитыя инфильтраціи лимфатическими элементами слизистой оболочки, производящія равномѣрное утолщеніе ея на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ. Какъ при лейкеміи, такъ и при псевдолейкеміи наблюдается нерѣдко значительное опуханіе брыжжечныхъ железъ. При второй формѣ сосѣднія железы сливаются иногда между собою, образуя опухоли очень крупныхъ размѣровъ (напр., въ дѣтскую головку и болѣе).

Изъ *инфекціонныхъ гранулемъ* въ кишечномъ каналѣ всего чаще встрѣчается *бугорчатка*, обыкновенно въ видѣ хроническаго, постепенно распространяющагося пораженія. Первоначально образуются отдѣльные сѣрые бугорки въ солитарныхъ железахъ и фолликулахъ Пейеровыхъ бляшекъ; бугорки эти скоро подвергаются некрозу, обращаются въ желтые творожистые узелки, которые размягчаясь вскрываются въ просвѣтъ кишки, оставляя мелкія круглыя язвинки, похожія на обыкновенныя фолликулярныя. Въ краяхъ этихъ язвъ, однако, образуются новые бугорки, въ свою очередь распадающіеся, отчего язвы увеличиваются въ своихъ размѣрахъ, сливаются между собою и такимъ образомъ получаются обширныя изъязвленія, распространяющіяся не только по поверхности, но и въ глубину, такъ какъ новые бугорки образуются и въ днѣ язвъ, обыкновенно по ходу лимфатическихъ сосудовъ. Вслѣдствіе такого способа образованія, туберкулезныя язвы отличаются неправильностью своей формы, изъѣденными неровными краями и неровнымъ дномъ, въ которыхъ нерѣдко можно замѣтить новые сѣрые и желтые бугорки. Слизистая оболочка по краямъ язвъ представляется обыкновенно припухшею, иногда гиперемированною и съ экстравазатами. Чрезъ нѣкоторое время по образованіи язвъ, бугорки появляются и на серозной оболочкѣ подъ ними, въ видѣ группъ или четокъ по направленію млечныхъ сосудовъ.

Послѣдніе часто представляются расширенными, и ряды бугорковъ въ стѣнкахъ ихъ нерѣдко можно прослѣдить до брыжжеечныхъ железъ. Послѣднія оказываются увеличенными въ объемѣ; въ корковомъ слоѣ ихъ замѣчаются бугорки и творожистыя гнѣзда; иногда и вся железа обращается въ творожистую массу. Кишечныя язвы распространяются преимущественно въ поперечномъ направленіи и иногда обходятъ всю кишку (тонкую) въ видѣ кольца. Наибольшихъ размѣровъ онѣ достигаютъ въ толстыхъ кишкахъ. Кромѣ бугорковъ, въ остальной слизистой оболочкѣ замѣчаются обыкновенно явленія болѣе или менѣе сильнаго катарра и нерѣдко опуханіе фолликуловъ съ послѣдующимъ образованіемъ простыхъ фолликулярныхъ язвъ. Иногда послѣднія преобладаютъ надъ туберкулезными и въ нѣкоторыхъ случаяхъ легочной чахотки (при которой обыкновенно развивается кишечная бугорчатка) существуетъ лишь исключительно фолликулярный язвенный катарръ безъ всякихъ слѣдовъ настоящихъ бугорковъ. Микроскопическое изслѣдованіе дна и краевъ язвъ показываетъ въ нихъ разлитую грануляціонную инфильтрацію, среди которой располагаются бугорки въ разныхъ періодахъ развитія и мелкозернистыя массы, какъ продуктъ распаденія самыхъ бугорковъ и окружающей ихъ ткани. Эти измѣненія распространяются съ слизистой оболочки на остальные слои кишечной стѣнки, слѣдуя главнымъ образомъ направленію лимфатическихъ сосудовъ; просвѣты послѣднихъ бываютъ нерѣдко выполнены мелкозернистыми продуктами распада или цѣльными бугорками, съ мелкими и гигантскими клѣтками, развившимися изъ стѣнокъ этихъ сосудовъ. Распространеніе по длинѣ кишечнаго канала, величина и количество туберкулезныхъ язвъ бываютъ весьма различны. Иногда онѣ существуютъ лишь на небольшомъ пространствѣ, въ другихъ случаяхъ находятся по всему протяженію кишекъ, одинъ разъ язвы попадаются изрѣдка на большомъ разстояніи одна отъ другой, другой разъ сидятъ такъ близко между собою, что отъ слизистой оболочки остаются лишь небольшіе островки и перемычки. Подобно тифознымъ измѣненіямъ, бугорчатыя язвы появляются прежде всего и развиваются въ большемъ количествѣ въ нижней части ilei; идя вверхъ и внизъ отъ Баугиніевой заслонки, количество и величина язвъ постепенно уменьшаются; но бываютъ и исключенія изъ этого правила. Такъ, нерѣдко язвы въ толстыхъ кишкахъ достигаютъ большей величины, чѣмъ въ тонкихъ, а иногда бываютъ исключительно лишь въ первыхъ, обыкновенно въ coecum и восходящей ободочной, рѣже въ нижнемъ отдѣлѣ толстыхъ кишекъ, даже въ одной прямой кишкѣ. Преобладающее развитіе туберкулеза въ нижней части ilei находится повидимому въ зависимости отъ наибольшаго развитія здѣсь фолликулярнаго лимфатическаго аппарата и болѣе продолжительнаго пребыванія кишечнаго содержимаго, въ которомъ заключается туберкулезный ядъ. Бугорчатыя язвы обладаютъ нѣкоторою наклонностью къ заживленію. По очищеніи отъ продуктовъ распада въ нихъ развивается грануляціонная ткань, переходящая въ рубцевую, сильно стягивающуюся, такъ что послѣ крупныхъ язвъ могутъ получаться весьма значительныя съуженія просвѣта кишекъ. Едва ли, однако же, когда-нибудь этимъ путемъ достигается полное излеченіе, ибо вмѣстѣ съ рубцеваніемъ образуются обыкновенно новые бугорки, и, въ то время, какъ язва подживаетъ съ одного конца, съ другаго она продолжаетъ увеличиваться. Кромѣ того, при продолжающемся

существованіи условій для зараженія, независимо отъ старыхъ заживающихъ язвъ, могутъ образоваться постоянно новыя. Во время образованія язвъ, вмѣстѣ съ другими тканями разрушаются и кровеносные сосуды, что служитъ причиною нерѣдко появляющихся кровотеченій, которыя, однако, не достигаютъ значительныхъ размѣровъ, такъ какъ при медленномъ ходѣ распаденія тканей, свойственномъ туберкулезному процессу, и при развитіи облитерирующаго эндартерита, обыкновенно сопутствующаго ему, сосуды успѣваютъ закрыться прежде нарушенія цѣлости ихъ стѣнокъ язвеннымъ процессомъ. Другое, болѣе важное осложненіе въ теченіе туберкулеза кишекъ есть продираніе ихъ стѣнокъ, когда постепенно углубляющіяся язвы достигаютъ до серозной оболочки. Послѣдствіемъ перфораціи является выступленіе кишечнаго содержимаго и воспаленіе брюшины. Значительно рѣже, чѣмъ при тифозныхъ язвахъ, воспаленіе peritonei бываетъ общее, такъ какъ вслѣдствіе медленнаго развитія туберкулезныхъ язвъ, прежде чѣмъ онѣ достигнутъ серозной оболочки, въ послѣдней развивается ограниченное воспаленіе, ведущее къ образованію ложныхъ перепонокъ и сращеній. Поэтому, когда продиравливается кишечная стѣнка, содержимое кишки не попадаетъ въ полость брюшины, нагноеніе развивается въ пространствѣ, ограниченномъ со всѣхъ сторонъ ложными перепонками (peritonitis saccata), но гной впослѣдствіи можетъ проложить себѣ путь въ полость брюшины, въ сосѣдніе органы (прилежащія петли кишекъ), изрѣдка наружу (чрезъ переднюю брюшную стѣнку, образуя свищевые ходы). При бугорчатыхъ язвахъ прямой кишки, продиравленіе ихъ ведетъ за собою развитіе нарывовъ въ окружающей клѣтчаткѣ и образованіе свищевыхъ ходовъ, открывающихся въ кожѣ, вблизи orificium ani. Различные виды фистулъ прямой кишки, описанные выше (полныя и неполныя фистулы, наружныя и внутреннія), въ большинствѣ случаевъ обязаны своимъ происхожденіемъ бугорчаткѣ. Къ числу болѣе рѣдкихъ осложненій относится гангренозное распаденіе слизистой оболочки по краямъ язвъ, когда они подрываются на значительномъ пространствѣ распространеніемъ бугорковъ и сопутствующаго имъ воспаленія по подслизистой ткани, вслѣдствіе чего слизистая оболочка лишается своихъ питательныхъ кровеносныхъ сосудовъ. Бугорчатка кишекъ въ огромномъ большинствѣ случаевъ является вторично и притомъ почти исключительно при хронической легочной бугорчаткѣ. Такъ какъ при общемъ туберкулезѣ, когда туберкулезныя бациллы изъ первичнаго фокуса разносятся въ разные органы по кровеносной системѣ, бугорки въ слизистой оболочкѣ кишекъ появляются рѣдко и въ незначительномъ (сравнительно съ другими органами) количествѣ, то очевидно, что вторичное пораженіе кишекъ при легочной чахоткѣ происходитъ путемъ проглатыванія мокроты, содержащей въ себѣ туберкулезный ядъ (туберкулезныя бациллы). Что именно этимъ путемъ (т. е. со стороны просвѣта кишекъ чрезъ содержимое ихъ) возможно зараженіе кишекъ бугорчаткою,—доказываютъ опыты кормленія животныхъ веществами, содержащими туберкулезный ядъ. Какъ первичная болѣзнь, кишечная бугорчатка встрѣчается сравнительно рѣдко и преимущественно у дѣтей, у которыхъ, она развивается, по всей вѣроятности, отъ молока больныхъ жемчужной болѣзнью коровъ. Въ этомъ молокѣ попадаются иногда бациллы, тождественныя съ туберкулезными и находящіяся всегда въ опухоляхъ, развивающихся при упомянутой

болѣзни коровъ. Разъ развившись, бугорчатка слизистой оболочки кишекъ въ періодѣ образованія язвъ можетъ быть источникомъ зараженія другихъ отдѣловъ кишечнаго канала чрезъ посредство содержимаго, въ которомъ въ это время почти постоянно находятся туберкулезныя бациллы. Далѣе, какъ было выше упомянуто, бугорки распространяются по пути млечныхъ (лимфатическихъ) сосудовъ съ слизистой на другія оболочки кишки, появляются на серозной оболочкѣ въ области язвъ, въ брыжейкѣ по направленію млечныхъ сосудовъ и, наконецъ, въ брыжечныхъ железахъ. Рѣже отъ кишекъ заражаются бугорчаткою другіе органы (напр., печень). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ (преимущественно у дѣтей) туберкулезный ядъ, попавши въ кишечный каналъ, не вызываетъ соотвѣтственнаго пораженія слизистой оболочки его, но проникаетъ въ млечные сосуды, и первичные бугорки появляются въ брыжеечныхъ железахъ, что сопровождается значительнымъ опуханіемъ и затѣмъ творожистымъ перерожденіемъ ихъ. Подобное же явленіе наблюдается нерѣдко при опытахъ кормленія животныхъ веществами, содержащими туберкулезный ядъ. Изъ этого слѣдуетъ, что для зараженія кишекъ бугорчаткою требуется особенное предрасположеніе ихъ къ воспріятію яда (быть можетъ, существованіе предъ зараженіемъ остраго или хроническаго катарра). Въ существованіи или отсутствіи этого предрасположенія заключается также причина, почему при легочной чахоткѣ кишечная бугорчатка является не всегда и, притомъ, бываетъ въ очень различной степени развитія и въ разныхъ отдѣлахъ кишечника въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ чахотки. *Сифилитическія* пораженія кишекъ наблюдаются, какъ при наслѣдственномъ, такъ и при пріобрѣтенномъ сифилисѣ. Въ первомъ случаѣ встрѣчаются различныя грануляціонныя инфильтраціи слизистой оболочки и подслизистаго слоя и ограниченные гуммозные узлы, иногда являющіеся въ видѣ плоскихъ, слегка возвышающихся надъ поверхностью слизистой оболочки бляшекъ. Чаще они были наблюдаемы въ тонкихъ кишкахъ, именно въ jejunum. Исходнымъ пунктомъ развитія гуммозныхъ опухолей служитъ обыкновенно подслизистая ткань, но иногда онѣ развиваются также въ солитарныхъ железахъ и Пейеровыхъ бляшкахъ; величина ихъ различна—въ горошину, лѣсной орѣхъ и болѣе, изрѣдка онѣ являются въ видѣ миліарныхъ узелковъ. Одновременно существуетъ только одна опухоль или ихъ бываетъ нѣсколько, но обыкновенно небольшое количество. Микроскопъ показываетъ строеніе обыкновенныхъ сифилитическихъ гранулемъ съ регрессивными измѣненіями въ центральныхъ частяхъ и пораженіемъ сосудовъ въ самой опухоли и по окружности ея (endarteritis obliterans). По распаденіи гуммозныхъ опухолей, образуются язвы съ твердыми краями и дномъ, покрытымъ вначалѣ желтою творожистою массою, а позднѣе обильно развивающеюся рубцовою тканью, которая образуется иногда и въ серозной оболочкѣ, производя лучистое стягиваніе ея. Язвы распространяются преимущественно въ поперечномъ направленіи и въ нѣкоторыхъ случаяхъ, подобно туберкулезнымъ, обходятъ весь просвѣтъ кишки въ видѣ кольца. Отличіе основывается на отсутствіи бугорковъ и существованіи сифилитическихъ измѣненій въ другихъ органахъ. При пріобрѣтенномъ сифилисѣ изрѣдка встрѣчаются также гуммозные узлы и происходящія изъ нихъ язвы, но чаще наблюдаются пораженія прямой кишки. Здѣсь, въ самомъ нижнемъ отдѣлѣ и около orificium ani бываютъ первичныя пораженія въ видѣ

шанкерныхъ язвъ или слизистыхъ папулъ. При сифилисѣ, полученномъ другимъ путемъ и въ болѣе позднемъ періодѣ его существованія, встрѣчаются, почти исключительно у женщинъ, въ средней части recti обширныя язвы, обходящія кишку со всѣхъ сторонъ. Эти язвы отличаются довольно ровнымъ дномъ съ обильнымъ развитіемъ въ немъ рубцевой соединительной ткани, распространяющейся чрезъ всѣ оболочки кишки и въ окружающую клѣтчатку. Вслѣдствіе такого обильнаго разростанія соединительной ткани стѣнка кишки оказывается обыкновенно значительно утолщенною, а просвѣтъ ея сильно съуженнымъ. Изрѣдка эти язвы, достигая по мѣстамъ болѣе значительной глубины, производятъ перфорацію кишечной стѣнки съ образованіемъ свищевыхъ ходовъ въ окружающую клѣтчатку или сосѣднія полости съ послѣдующими воспалительными измѣненіями въ нихъ. Кромѣ гуммозныхъ опухолей и происходящихъ изъ нихъ язвъ, въ кишкахъ при сифилисѣ наблюдаются: разлитое новообразованіе соединительной ткани (хроническое продуктивное воспаленіе), дегенеративныя измѣненія железистаго эпителія и амилоидное перерожденіе.

Атрофія кишечныхъ стѣнокъ, выражающаяся значительнымъ истонченіемъ ихъ (въ особенности слизистой и мышечной оболочекъ) и блѣдностью, наблюдается при общемъ упадкѣ питанія вслѣдствіе изнурительныхъ хроническихъ болѣзней, при продолжительномъ голоданіи и въ старческомъ возрастѣ. Атрофія преимущественно слизистой оболочки на большомъ пространствѣ, въ нѣкоторыхъ отдѣлахъ кишечника или ограничивающаяся небольшими участками является главнымъ образомъ послѣдствіемъ хроническаго катарра, иногда бываетъ и послѣ другихъ, острыхъ пораженій кишекъ, напр., послѣ холеры. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ наблюдается атрофія одной мышечной оболочки, что, быть можетъ, находится иногда въ связи съ атрофическими и дегенеративными измѣненіями нервнаго аппарата, нервныхъ сплетеній, расположенныхъ между циркулярнымъ и продольнымъ мышечными слоями.

Перерожденія. *Жировое* перерожденіе железистаго эпителія встрѣчается при разныхъ описанныхъ выше болѣзняхъ, соединенныхъ съ нарушеніемъ питанія слизистой оболочки; болѣе значительнаго распространенія достигаетъ оно въ атрофическомъ періодѣ хроническаго катарра. Мышечные элементы (циркулярнаго, продольнаго слоевъ и muscularis mucosae) подвергаются жировой дегенерации при кишечной бугорчаткѣ, хроническомъ алкоголизмѣ, отравленіи мышьякомъ, при хроническомъ воспаленіи брюшины. *Слизистое перерожденіе* кишечнаго эпителія и обильное образованіе бокаловидныхъ клѣтокъ наблюдается въ большихъ размѣрахъ при остромъ и частью при хроническомъ катаррѣ. Изрѣдка въ мышечной оболочкѣ встрѣчается *гіаліновое* перерожденіе мышечныхъ элементовъ, въ видѣ разсѣянныхъ гнѣздъ, измѣненіе, по микроскопической картинѣ похожее на амилоидъ, но не дающее реакцій его. *Пигментная дегенерація* мышечныхъ элементовъ, нерѣдко наиболѣе рѣзко выраженная въ muscularis mucosae, наблюдается при разныхъ хроническихъ болѣзняхъ кишекъ, преимущественно при хроническихъ воспаленіяхъ ихъ. Пигментація слизистой оболочки разлитая и ограничивающаяся областью солитарныхъ железъ или Пейеровыхъ бляшекъ (въ видѣ точекъ) встрѣчается часто какъ слѣдъ бывшихъ гиперемій и экстравазатовъ. Эту пигментацію слѣдуетъ отличать отъ трупнаго окрашиванія,

о чемъ было уже сказано по поводу пигментаціи желудка. Изрѣдка въ ткани слизистой и мышечной оболочекъ встрѣчается отложеніе известковыхъ солей (при известковыхъ метастазахъ), частицъ серебра, свинца при продолжительномъ поступленіи въ организмъ этихъ металловъ. *Амилоидное перерожденіе* кишекъ наблюдается одновременно съ распространеннымъ амилоидомъ другихъ органовъ, изрѣдка какъ единичное заболѣваніе только кишечнаго канала. При значительно развитомъ процессѣ слизистая оболочка кишекъ представляется очень блѣдною, гладкою, съ матовымъ блескомъ; отъ іода, по мѣстамъ или на значительномъ пространствѣ, равномѣрно окрашивается въ бурый цвѣтъ. Такъ какъ амилоидъ появляется при разныхъ общихъ болѣзняхъ, сопровождающихся упадкомъ питанія и, между прочимъ, при бугорчаткѣ и сифилисѣ, то иногда вмѣстѣ съ амилоиднымъ перерожденіемъ въ кишкахъ замѣчаются и туберкулезныя или сифилитическія язвы, но изрѣдка изъязвленія слизистой оболочки являются, повидимому, послѣдствіемъ самаго амилоиднаго процесса,—некротическое распаденіе ткани вслѣдствіе съуженія и нерѣдко облитераціи ея сосудовъ. Микроскопъ показываетъ амилоидное перерожденіе главнымъ образомъ артерій и капилляровъ подслизистаго слоя и слизистой оболочки, пораженіе ворсинокъ, рѣдко мышечныхъ элементовъ muscularis mucosae и мышечной оболочки. Достигши значительной степени развитія, амилоидное перерожденіе кишекъ сопровождается обильною трансудаціею серозной жидкости въ просвѣтъ кишекъ (водянистыми поносами), что, конечно, еще болѣе содѣйствуетъ упадку питанія организма. Къ числу регрессивныхъ процессовъ относится отчасти образованіе камней въ просвѣтѣ кишечнаго канала—*энтеролитовъ*. Эти камни образуются такъ, что какое-либо инородное плотное тѣло задерживается въ кишечномъ каналѣ, всего чаще въ processus vermiformis и coecum, и постепенно окружается осѣдающими на поверхности его солями (фосфорнокислыми и углекислыми соединеніями магнія и кальція). Такіе камни плотны, тяжелы, на распилѣ нерѣдко показываютъ слоистое, концентрическое сложеніе съ перемежающимися желтоватыми, бѣлыми и бурыми слоями, что зависитъ отъ различнаго содержанія въ этихъ слояхъ красящаго вещества желчи. Описаннаго состава камни невелики—въ горошину, лѣсной орѣхъ, рѣдко болѣе. Въ другихъ случаяхъ каловыя массы и пищевые остатки сгущаясь образуютъ плотные комки, которые, задерживаясь въ кишкахъ (точно также чаще всего въ coecum и vermiformis, иногда надъ съуженнымъ мѣстомъ кишки), пропитываются известковыми солями. Получаются болѣе крупные и болѣе мягкіе камни бураго цвѣта. Энтеролиты, равно какъ и всякаго рода постороннія твердыя тѣла, при значительныхъ размѣрахъ, могутъ изрѣдка причинять полную закупорку просвѣта кишекъ, задержку ихъ содержимаго съ послѣдующимъ смертельнымъ заболѣваніемъ, выражающимся, между прочимъ, рвотою каловыми массами (ileus); чаще они производятъ мѣстное воспаленіе прилежащей стѣнки кишки съ послѣдующимъ изъязвленіемъ ея и продираніемъ. Обыкновенно камень или инородное тѣло попадаетъ въ processus vermiformis и прободая его причиняетъ ограниченное, мѣшетчатое воспаленіе брюшины (Perityphlitis). Иногда язва на стѣнкѣ червеобразнаго отростка не проникаетъ всѣхъ оболочекъ его, но затягивается рубцомъ. Рубцевая ткань, плотно окружая постороннее тѣло, совершенно закрываетъ выводное отверстіе

червеобразнаго отростка, тогда остальная часть просвѣта его (между инороднымъ тѣломъ и свободнымъ концомъ) отдѣляющеюся слизью растягивается въ большой мѣшокъ съ водянистымъ, слизистымъ содержимымъ (*Cysta s. hydrops processus vermicularis*).

Омертвѣніе. Выше было нѣсколько разъ упоминаемо о случаяхъ частичнаго некроза тканей кишечной стѣнки при различныхъ заболѣваніяхъ ея, — при образованіи туберкулезныхъ, сифилитическихъ, тифозныхъ и дифтеритическихъ язвъ, при флегмонозномъ воспаленіи подслизистаго слоя, при изъязвленіяхъ отъ присутствія инородныхъ тѣлъ. Гангрена болѣе значительныхъ отдѣловъ кишекъ и во всю толщу ихъ стѣнокъ наблюдается при ущемленіяхъ кишечныхъ петель въ грыжевыхъ мѣшкахъ, при инвагинаціи и другихъ подобныхъ случаяхъ, когда разстройство кровообращенія въ кишкахъ достигаетъ высокихъ степеней. Омертвѣвшая часть кишки представляется рыхлою, легко разрывающеюся, грязнобураго цвѣта съ зеленоватымъ оттѣнкомъ. Легче другихъ оболочекъ и ранѣе ихъ некрозу подвергается слизистая оболочка. Послѣдствіемъ омертвѣнія кишки, свободно лежащей въ брюшной полости, является разрывъ ея и изліяніе содержимаго съ быстрымъ смертельнымъ исходомъ. При инвагинаціи омертвѣвшая часть можетъ отдѣлиться въ просвѣтъ кишки и быть выведена съ испражненіями. Омертвѣніе ущемленной кишки въ грыжевомъ мѣшкѣ можетъ повести къ образованію ненормальнаго отверзтія для выхода наружу кишечнаго содержимаго (anus praeternaturalis). Некрозъ отъ дѣйствія ѣдкихъ ядовъ встрѣчается въ кишкахъ рѣже, чѣмъ въ желудкѣ и поражаетъ только поверхностные слои, причемъ въ болѣе глубокихъ развивается реактивное воспаленіе. Круглая язва (вслѣдствіе некроза кишечной стѣнки и перевариванія некротизированной ткани) съ такими же свойствами, какъ въ желудкѣ, встрѣчается лишь въ верхней части двѣнадцатиперстной кишки. При рубцеваніи ея можетъ получиться стенозъ кишки, иногда заростаніе выводнаго отверстія желчнаго протока. При разъѣданіи крупныхъ артерій, лежащихъ по сосѣдству, получаются большія кровотеченія. Перфорація кишечной стѣнки можетъ повести къ сообщенію просвѣта кишки съ сосѣдними полостями, иногда къ образованію ненормальнаго сообщенія между кишкой и желудкомъ (fistula gastro-duodenalis).

Разстройства, происходящія вслѣдствіе измѣненій положенія кишекъ: *Грыжи, Hernіae.* Подъ именемъ грыжъ разумѣются перемѣщенія кишекъ (а иногда и другихъ брюшныхъ внутренностей) въ мѣшетчатыя выпячиванія брюшины, нормально существующія или образующіяся патологически. Смотря по положенію, различаются *наружныя* грыжи видимыя на наружной поверхности тѣла въ формѣ опухолей, лежащихъ болѣе или менѣе глубоко подъ кожей, и *внутреннія*, помѣщающіяся въ полостяхъ тѣла (преимущественно брюшной). Наружная грыжа образуется путемъ выпячиванія брюшины чрезъ щель въ фасціяхъ или мускулахъ, лежащихъ кнаружи отъ peritoneum. Выпячивающаяся часть брюшины выдвигаетъ впереди себя лежащія надъ нею ткани и затѣмъ кожу, образуя болѣе или менѣе значительную опухоль. Въ полость выпяченной части брюшины поступаютъ тѣ или другія части кишечнаго канала. Происшедшій такимъ способомъ *грыжевой мѣшокъ* состоитъ изъ внутренняго слоя, образованнаго выпяченною частью брюшины, и наруж-

наго, происшедшаго изъ подсерознаго соединительно-тканнаго слоя. Затѣмъ далѣе кнаружи слѣдуютъ различные слои тканей смотря по мѣстности, и, наконецъ, кожа. Вначалѣ грыжевой мѣшокъ имѣетъ видъ углубленія съ отверстіемъ, діаметръ котораго больше діаметра самаго мѣшка, но по мѣрѣ увеличенія его отношенія измѣняются—мѣшокъ дѣлается болѣе глубокимъ и широкимъ, принимая кругловатую или грушевидную форму, а входное отверстіе или шейка грыжеваго мѣшка, помѣщающаяся въ щели между фасціями и мышцами или въ нормально существующемъ каналѣ (какъ напр., паховомъ), становится относительно болѣе узкою; брюшина въ этой шейкѣ слагается въ складки, расходящіяся въ видѣ лучей при входѣ въ мѣшокъ и въ полость peritonei. Постепенно увеличиваясь, грыжевой мѣшокъ можетъ достигнуть очень большихъ размѣровъ, такъ что въ немъ помѣщается значительная часть брюшныхъ внутренностей. Эти внутренности, вмѣстѣ съ небольшимъ количествомъ серозной жидкости, составляютъ содержимое грыжеваго мѣшка. Оно бываетъ весьма различно; въ однихъ случаяхъ въ полости мѣшка помѣщается только часть кишечной стѣнки, выпятившаяся въ видѣ дивертикула (грыжа Littré), въ другихъ, здѣсь заключается большая часть всего кишечнаго канала. Всего чаще выступаютъ въ грыжевые мѣшки петли тонкой кишки и именно подвздошной, но могутъ встрѣтиться и всѣ другіе отдѣлы кишечника, за исключеніемъ duodenum и rectum. Кромѣ кишекъ, въ грыжахъ бываютъ части большаго сальника, рѣдко части печени, желудка, селезенки, мочевого пузыря, яичники и т. д. Внутренности помѣщаются свободно въ полости мѣшка и могутъ быть легко вправлены обратно въ брюшную полость (вправимыя грыжи), или же это вправленіе невозможно вслѣдствіе сращенія ихъ съ стѣнками мѣшка, уменьшенія емкости брюшной полости и другихъ препятствій. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ настоящаго грыжеваго мѣшка (т. е. состоящаго изъ выпяченной брюшины) не существуетъ вовсе вслѣдствіе травматическаго разрыва peritonei или выступленія въ видѣ грыжи такихъ брюшныхъ внутренностей, которыя совсѣмъ или частію лежатъ внѣ перитонеальной полости (coecum, мочевой пузырь и др.). Иногда грыжевой мѣшокъ представляется очень толстымъ и образуетъ большую, плотную опухоль. Такое утолщеніе объусловливается обильнымъ разрастаніемъ жировой ткани на наружной поверхности мѣшка (lipoma capsulare), разрастающаяся жировая ткань можетъ вышячиваться и внутрь грыжеваго мѣшка, образуя въ его полости болѣе или менѣе значительныя сосочковыя опухоли. Важнѣйшія осложненія, появляющіяся при существованіи грыжевыхъ опухолей, суть воспаленіе грыжеваго мѣшка и ущемленіе заключенныхъ въ немъ внутренностей. Обыкновенно встрѣчающіяся формы воспаленія: хроническое, продуктивное и острыя съ фибринозными и гнойнымъ экудатомъ. Первыя двѣ формы оканчиваются новообразованіемъ соединительной ткани въ видѣ утолщенія грыжеваго мѣшка или развитія ложныхъ перепонокъ на внутренней поверхности его. Въ нѣкоторыхъ рѣдкихъ случаяхъ равномѣрное утолщеніе грыжеваго мѣшка ведетъ къ сморщиванію его, уменьшенію полости, вытѣсненію содержимаго обратно въ полость живота и, такимъ образомъ, къ уничтоженію грыжи. Чаще бываетъ однако, что новообразованіе соединительной ткани происходитъ на болѣе ограниченномъ пространствѣ, именно около шейки грыжеваго мѣшка. Здѣсь образуется плотное, стягивающееся кольцо,

уменьшающее діаметръ шейки, слѣдовательно, затрудняющее вправленіе грыжи и нерѣдко благопріятствующее ущемленію ея. Развитіе ложныхъ перепонокъ ведетъ къ сращенію заключенныхъ въ грыжевомъ мѣшкѣ внутренностей со стѣнками его, что дѣлаетъ грыжу не вправимою; воспаленіе можетъ развиться и въ заключенныхъ въ мѣшкѣ внутренностяхъ, что въ особенности бываетъ нерѣдко, если въ мѣшкѣ находится часть большаго сальника, который утолщаясь образуетъ плотные комки, препятствующіе вправленію грыжи. Воспаленіе серознаго покрова кишечныхъ петель ведетъ къ сращенію ихъ между собою. Гнойное воспаленіе въ грыжевомъ мѣшкѣ представляется опаснымъ въ томъ отношеніи, что можетъ распространиться чрезъ шейку мѣшка въ брюшную полость и вызвать общій гнойный перитонитъ. *Ущемленіе грыжи, incarceratio* происходитъ двоякимъ путемъ. Въ однихъ случаяхъ сильно съуженная шейка грыжеваго мѣшка или ложныя перепонки, развившіяся въ немъ, сдавливаютъ кишечныя петли до полнаго закрытія ихъ просвѣта (incarceratio elastica), въ другихъ случаяхъ накопившіяся каловыя вещества сильно растягиваютъ содержащіяся въ грыжевомъ мѣшкѣ кишки и входящую въ мѣшокъ часть ихъ, а послѣдняя придавливаетъ къ стѣнкамъ шейки грыжеваго мѣшка выходящую кишку и закрываетъ просвѣтъ (incarc. stercoracea). Въ томъ и другомъ случаѣ послѣдствіемъ ущемленія является, во-1-хъ, уничтоженіе проходимости кишечнаго канала для каловыхъ массъ, накопленіе ихъ въ частяхъ его находящихся выше грыжи, и рядъ разстройствъ, зависящихъ отъ этой непроходимости (ileus, miserere), во-2-хъ, разстройство кровообращенія въ заключенныхъ въ грыжевомъ мѣшкѣ внутренностяхъ. Это разстройство выражается сильной венозной гипереміей всѣхъ частей, заключенныхъ въ грыжевомъ мѣшкѣ, изъ которыхъ оттокъ крови затрудненъ вслѣдствіе сдавленія венъ въ мѣстѣ ущемленія. При болѣе сильномъ ущемленіи сдавливаются не только вены, но и артеріи, вслѣдствіе чего въ самой ущемленной части замѣчается высокая степень анеміи. Венозный застой ведетъ къ трансудаціи серозной жидкости въ полость грыжеваго мѣшка и просвѣтъ заключенныхъ въ немъ кишекъ; въ стѣнкахъ послѣднихъ нерѣдко появляются значительные экстравазаты. Если ущемленіе не уничтожается въ скорости само собою или оперативнымъ путемъ, то послѣдствіемъ нарушеннаго кровообращенія является омертвѣніе, которому подвергаются кишки, заключенныя въ полости грыжеваго мѣшка (равнымъ образомъ сальникъ и другія внутренности), вслѣдствіе стаза (полной остановки кровообращенія), слѣдующаго за венозной гипереміей, или же омертвѣніемъ поражается та часть внутренностей, которая подверглась ущемленію. Здѣсь некрозъ является результатомъ анеміи, получившейся вслѣдствіе сильнаго сдавленія тканей. При недостаточно скоромъ уничтоженіи ущемленія гангрена кишекъ можетъ наступить и по вправленіи ихъ, такъ какъ при продолжавшемся нѣсколько времени сильномъ разстройствѣ кровообращенія питаніе сосудистыхъ стѣнокъ нарушается на столько, что въ нихъ уже не можетъ возстановиться правильное кровообращеніе. При гангренѣ кишекъ въ полости грыжеваго мѣшка дѣло можетъ окончиться образованіемъ ненормальнаго отверстія для выхода каловыхъ веществъ на мѣстѣ грыжи (anus praeternaturalis), при омертвѣніи вправленныхъ кишекъ получаются перфорація ихъ, изліяніе содержимаго въ полость брюшины и смертельный перитонитъ. Причинами,

*

предрасполагающими къ образованію грыжъ, служатъ врожденныя особенности или ненормальности въ устройствѣ брюшныхъ стѣнокъ, каковы, напримѣръ, незакрытіе processus vaginalis peritonei по опущеніи яичка въ scrotum, значительныя выпячиванія или ямки, образованныя брюшиной, и пріобрѣтенныя разслабленія стѣнокъ полости живота въ видѣ расхожденій мышечныхъ пучковъ или фасцій, образованія тонкихъ уступчивыхъ рубцовъ и т. д. Причинами производящими является съ одной стороны усиленное давленіе брюшнаго пресса, съ другой—вытягиваніе брюшины кнаружи силою сокращающихся рубцовъ, сросшихся съ peritoneum опухолей. Самыя обыкновенныя и чаще встрѣчающіяся изъ числа наружныхъ грыжъ суть: Hernia *inguinalis*, паховая грыжа, при которой брюшина выпячивается по паховому каналу и внутренности опускаются въ мошонку у мужчинъ и въ labia majora у женщинъ (H. labialis). Какъ выше упомянуто, грыжевымъ мѣшкомъ иногда служитъ незакрытый proces. vaginalis peritonei. Различаются наружная и внутренняя паховыя грыжи, смотря по положенію входнаго отверстія грыжеваго мѣшка кнаружи или квнутри отъ art. epigastrica. Чаще встрѣчается у мужчинъ. *H. umbilicalis*, *пупочная грыжа*, врожденная, помѣщающаяся въ растянутомъ остаткѣ пупочнаго канатика, и пріобрѣтенная, мѣшокъ которой образуется выпячиваніемъ брюшины чрезъ пупочное кольцо. Послѣдняя преимущественно наблюдается у многорожавшихъ женщинъ. *H. cruralis*, *бедренная грыжа*, выступающая по бедренному каналу, по пути большихъ сосудовъ (обыкновенно съ внутренней стороны ихъ), подъ Ligamentum Poupartii. Чаще бываетъ у женщинъ. Болѣе рѣдко встрѣчающіяся наружныя грыжи: *H. foraminis ovalis*, выходящая чрезъ canalis obturatorius вмѣстѣ съ артеріей и нервомъ того же имени, *H. Ischiadica*, чрезъ incisura ischiadica у верхняго края musc. Pyriformis. *H. perinealis* между пучками musc. Levatoris ani, *H. abdominalis medialis* по linea alba и *lateralis* между пучками m. Rectus abdominis и друг. брюшн. мышцъ. *Внутреннія грыжи* помѣщаются въ предсуществующихъ выпячиваніяхъ или углубленіяхъ брюшины, находящихся въ самой полости живота (невидныхъ снаружи). Эти углубленія существуютъ какъ нормальныя образованія; иногда же мѣстомъ грыжи могутъ быть аномальныя выпячиванія и ямки брюшины. Тѣ и другія могутъ заключать въ себѣ, подобно наружнымъ грыжевымъ мѣшкамъ, большее или меньшее количество различныхъ брюшныхъ внутренностей, которыя также могутъ подвергаться ущемленію со всѣми его послѣдствіями. Кромѣ того, внутреннее ущемленіе можетъ случиться и безъ предварительнаго образованія настоящей грыжи, если въ брюшной полости существуютъ ненормальныя отверстія въ сальникѣ, въ брыжжейкѣ или ложныя перепонки, въ видѣ перемычекъ соединяющія органы между собою или съ брюшной стѣнкой. Подъ одну изъ такихъ перемычекъ или между двумя рядомъ лежащими, или въ ненормальное отверстіе можетъ пройти петля кишки и затѣмъ, растягиваясь каловыми веществами, ущемится въ мѣстѣ вхожденія точно такимъ же образомъ, какъ въ шейкѣ грыжеваго мѣшка. Къ числу болѣе обыкновенныхъ внутреннихъ грыжъ относятся: *Hernia Bursae omentalis*, при которой петли кишекъ чрезъ foramen Winslowii (между ligam. hepato-duodenale и duodeno-renale) проникаютъ въ полость, находящуюся между печенью, желудкомъ, поджелудочной железой и селезенкой, *H. Fossae duodeno-jejunalis*, находящейся

около позвоночника, у корня брыжжейки, *H. Fossae subcoecalis*, образованной съ одной стороны стѣнкой слѣпой кишки, съ другой складкой брюшины, идущей къ этой кишкѣ отъ Promontorium, *H. Fossae intersigmoideae*, существующей у нижней поверхности брыжжейки flexurae sigmoideae. Изрѣдка наблюдается выпячиваніе брюшины съ выступленіемъ внутренностей между мышечными пучками грудобрюшной преграды, *H. diaphragmatica*.

Выпаденіе кишекъ, *Prolapsus*, происходитъ чрезъ нормально существующія или патологическія отверстія въ стѣнкахъ полости живота. Къ числу первыхъ относится весьма часто встрѣчающееся *выпаденіе прямой кишки*. Въ однихъ случаяхъ выпячивается чрезъ заднепроходное отверстіе наружу одна только слизистая оболочка прямой кишки (prolapsus ani), въ другихъ—выступаетъ прямая кишка со всѣми ея оболочками (prolapsus recti). Выпавшая часть представляется въ видѣ мягкой, синевато-краснаго цвѣта опухоли, грушевидной формы, выступающей изъ заднепроходнаго отверстія и достигающей болѣе или менѣе значительной величины; на нижнемъ свободномъ концѣ этой опухоли находится отверстіе, ведущее въ полость кишечнаго канала. Prolapsus ani не достигаетъ значительной величины, выпячивается иногда только складка слизистой оболочки съ одной стороны заднепроходнаго отверстія. Опухоль состоитъ изъ сложенной вдвое слизистой оболочки съ подслизистымъ слоемъ въ серединѣ. При prolapsus recti опухоль можетъ достигать нѣсколькихъ дюймовъ длины; она представляетъ два вложенныхъ другъ въ друга цилиндра, изъ коихъ каждый состоитъ изъ всѣхъ слоевъ прямой кишки, причемъ у наружнаго цилиндра слизистая оболочка обращена кнаружи, а у внутренняго внутри; между обоими цилиндрами находится слой околоректальной клѣтчатки. Смотря по степени развитія и давности болѣзни, опухоль появляется наружу только во время напряженій брюшнаго пресса, существуетъ постоянно, но можетъ быть вправлена искусственно и, наконецъ, при долгомъ существованіи и значительномъ распуханіи, вовсе невправима. При продолжительномъ существованіи опухоли наружная слизистая оболочка можетъ измѣняться въ своемъ строеніи, такъ что эпителій ея изъ цилиндрическаго обращается въ плоскій, многослойный. Отъ механическихъ раздраженій и нечистоты въ выпавшей кишкѣ развивается иногда воспаленіе, появляются изъязвленія, отъ значительнаго разстройства кровообращенія въ ней, доходящаго иногда до полнаго стаза, можетъ наконецъ произойти омертвѣніе выпавшей части. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ выпадаетъ не сама прямая кишка, а чрезъ нее вышележащая часть кишечнаго канала (выпаденіе инвагинированной кишки). Такая опухоль отличается отъ prolapsus recti тѣмъ, что между наружной поверхностью ея и стѣнками заднепроходнаго отверстія можно пройти (пальцемъ или инструментомъ) въ полость прямой кишки на болѣе или менѣе значительную высоту. Причины выпаденія прямой кишки или только слизистой оболочки ея предрасполагающія заключаются въ разбуханіи послѣдней отъ воспаленія или застойной гипереміи, въ ширинѣ заднепроходнаго отверстія, разслабленіи сфинктеровъ, разрыхленіи околоректальной клѣтчатки; вызывающія — въ усиленныхъ напряженіяхъ брюшнаго пресса, продолжительныхъ поносахъ, повторныхъ беременностяхъ, изрѣдка въ опухоляхъ слизистой оболочки кишки, вытѣсняемыхъ кало-

выми веществами при испражненіяхъ и увлекающихъ за собою слизистую оболочку. Наблюдается prolapsus чаще у дѣтей и стариковъ. Выпаденіе можетъ быть вызвано и искусственно введеніемъ въ rectum объемистыхъ тѣлъ и усиленнымъ вытягиваніемъ ихъ, что встрѣчается нерѣдко у людей, желающихъ освободиться отъ военной службы. Къ числу выпаденій чрезъ патологическія отверстія относятся такъ называемыя грыжи діафрагмы, — врожденныя, когда брюшныя внутренности выступаютъ въ грудную полость чрезъ отверстіе въ грудобрюшной преградѣ, существующее какъ врожденный недостатокъ развитія (чаще на лѣвой сторонѣ), и пріобрѣтенныя, происходящія отъ травматическихъ разрывовъ діафрагмы или язвенныхъ процессовъ. Отличаются онѣ отъ настоящихъ грыжъ грудобрюшной преграды, упомянутыхъ выше, тѣмъ, что не имѣютъ грыжеваго мѣшка, состоящаго изъ выпяченной серозной оболочки брюшной полости. Затѣмъ къ той же группѣ относятся выпаденія кишекъ и другихъ внутренностей чрезъ раны брюшной стѣнки наружу, что сопровождается нерѣдко ущемленіемъ въ ранѣ, воспаленіемъ серознаго покрова и омертвѣніемъ выпавшихъ частей. Воспаленіе и омертвѣніе развиваются иногда и по вправленіи выпавшихъ внутренностей (также какъ при ущемленіяхъ грыжъ). Наконецъ, къ группѣ выпаденій чрезъ патологическія отверстія относятся выпячиваніе слизистой оболочки, иногда и выпаденіе (съ выворотомъ слизистой оболочки наружу) всѣхъ стѣнокъ кишки (подобно prolapsus recti), чрезъ дивертикулъ кишекъ, открывающійся на пупкѣ, чрезъ anus praeternaturalis. Послѣдствія такого рода выпаденій тѣ же, что и при описанномъ выпаденіи прямой кишки.

Invaginatio, intussusceptio, вхожденіе одной части кишки въ другую на болѣе или менѣе значительное протяженіе происходитъ такимъ образомъ, что сильно сокращенная, обыкновенно вышележащая часть кишки внѣдряется въ нижнюю, мускулатура которой находится въ это время въ разслабленномъ состояніи. Рѣже бываетъ наоборотъ—нижележащая часть вдвигается въ верхнюю. Вслѣдствіе такого вхожденія на извѣстномъ протяженіи кишечнаго канала образуются три вложенныя одна въ другую кишечныя трубки,— наружная съ серозной оболочкой кнаружи и слизистой квнутри, средняя съ слизистой кнаружи (къ слизистой оболочкѣ наружной трубки) и серозной квнутри и внутренняя трубка съ серозной оболочкой кнаружи (къ серозной же оболочкѣ предъидущей) и слизистой квнутри. Въ послѣдней трубкѣ находится каналъ болѣе или менѣе узкій, составляющій продолженіе просвѣта кишечника. Въ промежуткѣ между внутренней и средней трубкой помѣщается часть брыжейки, втянутая сюда внѣдряющейся кишкой. Величина внѣдрившейся части кишки бываетъ весьма различна, обыкновенно въ 3—4 сантиметра, но нерѣдко и значительно больше, иногда до фута и даже болѣе. Въ однихъ случаяхъ внѣдряется тонкая кишка въ тонкую же (обыкновенно ileum), въ другихъ—тонкая кишка входитъ въ толстую (ileum въ colon), въ третьихъ—толстая въ толстую же (colon descendens, flexura sygmoidea). При инвагинаціяхъ, достигающихъ до прямой кишки, внѣдрившаяся часть выступаетъ иногда наружу, и такимъ образомъ получается осложненіе инвагинаціи выпаденіемъ. Объ отличіи этой формы отъ обыкновеннаго prolapsus recti было упомянуто выше. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ инвагинаціи существуютъ одновременно въ нѣсколькихъ мѣстахъ кишечнаго

канала. Инвагинація можетъ разрѣшиться, и кишки возвращаются опять въ нормальное положеніе; но если она продолжалась нѣкоторое время, въ пораженныхъ частяхъ развивается рядъ послѣдовательныхъ разстройствъ, дѣлающихъ возвращеніе къ нормѣ невозможнымъ. Вслѣдствіе втягиванія брыжейки и сдавленія ея сосудовъ въ внѣдрившейся части кишки развивается сильный венозный застой съ трансудаціей серозной, часто кровянистой жидкости въ ткань и просвѣтъ кишекъ; на мѣстѣ инвагинаціи кишка принимаетъ темнокрасный цвѣтъ и сильно распухаетъ, просвѣтъ ея съуживается, а выше мѣста внѣдренія расширяется вслѣдствіе задержки и накопленія каловыхъ веществъ. Уже одна эта непроходимость кишекъ (съ припадками ileus) можетъ быть причиною смертельнаго исхода. Если таковой не наступаетъ въ скорости (при съуженіи просвѣта, недоходящемъ до полной непроходимости), развиваются воспалительныя измѣненія во всѣхъ оболочкахъ; обращенныя другъ къ другу серозныя оболочки склеиваются экссудатомъ между собою, въ слизистой оболочкѣ образуются некротическіе струпья, по отпаденіи которыхъ получаются язвы. При значительной степени ущемленія (т. е. сдавленія сосудовъ) вся внѣдрившаяся часть кишки можетъ in toto подвергнуться омертвѣнію. Въ томъ и другомъ случаѣ послѣдствіемъ вышесказанныхъ измѣненій является прободеніе кишекъ съ излитіемъ содержимаго ихъ въ брюшную полость и смертельнымъ воспаленіемъ брюшины. Иногда случается, впрочемъ, что на верхней границѣ инвагинаціи, между входящей частью кишки (внутренней трубки) и наружной до прободенія успѣваетъ образоваться плотное сращеніе. Тогда вся внѣдренная часть (внутренняя и средняя трубки) по омертвѣніи отпадаетъ по частямъ или цѣликомъ и выводится съ испражненіями. Проходимость кишечнаго канала возстановляется вполнѣ, наступаетъ выздоровленіе, а на мѣстѣ прежде бывшей верхней границы инвагинаціи получается круговой рубецъ. Причинами инвагинаціи служатъ усиленныя и притомъ неправильныя перистальтическія сокращенія кишекъ, преимущественно при поносахъ, паралитическое состояніе нѣкоторыхъ отдѣловъ (напр., послѣ ушибовъ кишечныхъ стѣнокъ), давленіе плотными каловыми массами, иногда влеченіе опухолями слизистой оболочки (полипами), которыя отъ напора каловыхъ массъ во время перистальтики передвигаются внизъ по пути кишечнаго канала и тянутъ за собою слизистую оболочку, за которою слѣдуютъ и другія оболочки. Внѣдренія кишекъ чаще наблюдаются у дѣтей въ первые годы жизни. На трупахъ нерѣдко встрѣчаются инвагинаціи безъ всякихъ реактивныхъ явленій. Онѣ, очевидно, образуются въ послѣднія минуты жизни, быть можетъ, даже послѣ смерти, пока не уничтожилась еще сократительность мышечныхъ элементовъ кишечной стѣнки.

Заворотъ кишекъ, Volvulus. Подъ этимъ названіемъ разумѣется патологическое состояніе, заключающееся въ поворотѣ петли кишекъ вмѣстѣ съ брыжейкою около продольной оси (или радіуса) послѣдней. Такое явленіе наблюдается при значительной длинѣ брыжейки (и, слѣдовательно, болѣе значительной, чѣмъ нормально, подвижности кишекъ), при разслабленіи брюшныхъ стѣнокъ (у старыхъ людей, многорожавшихъ женщинъ) и обусловливается сильными перистальтическими движеніями кишекъ при поносахъ, сильныхъ сотрясеніяхъ тѣла, ушибахъ брюшныхъ стѣнокъ, сильныхъ напряженіяхъ мышицъ (напр., при под-

нятіи большихъ тяжестей). Чаще завороту подвергается подвздошная кишка. Иногда петли кишекъ такъ перепутываются между собою (ileum и flexura sygmoidea), что образуется нѣчто въ родѣ узловъ. Послѣдствіями заворота кишекъ является сдавленіе сосудовъ у корня брыжжейки и развивающійся оттого венозный застой въ соотвѣтственной петлѣ кишекъ съ серозно-кровянистой инфильтраціей стѣнокъ ея и трансудаціей жидкости въ просвѣтъ. Далѣе затѣмъ присоединяется воспаленіе брюшины и, если венозная гиперемія доходитъ до полнаго стаза, омертвѣніе кишекъ. Кромѣ того, перекручиваніе кишекъ сопровождается закрытіемъ просвѣта ихъ и слѣдующими затѣмъ припадками непроходимости кишечнаго канала (ileus). Если завороченныя кишки, силою перистальтическихъ сокращеній или искуственными мѣрами, не возвращаются въ скорости къ нормальному положенію, наступаетъ смертельный исходъ отъ вышеупомянутыхъ послѣдствій заворота. Закрутившаяся петля кишки при вскрытіи представляется темнокрасною, съ распухшими стѣнками и наполненною трансудатомъ, при наступившей гангренѣ грязно-зеленоватою и сильно дряблою. Вышележащія кишки менѣе гиперемированы, но сильно растянуты накопившимися каловыми веществами и газами, нижележащія представляются блѣдными и спавшимися.

Паразиты. *Животные паразиты* встрѣчаются весьма часто въ кишечномъ каналѣ и нерѣдко въ большомъ количествѣ; здѣсь наблюдаются: *Ascaris lumbricoides* весьма часто и иногда въ очень большомъ количествѣ въ тонкихъ кишкахъ. Обыкновенно безвреденъ, но при большомъ количествѣ экземпляровъ эти паразиты образуютъ иногда клубки, запирающіе просвѣтъ кишечнаго канала. При существованіи язвъ, аскариды могутъ причинить перфорацію кишки, выступаютъ тогда вмѣстѣ съ кишечнымъ содержимымъ въ полость брюшины и вызываютъ общее или ограниченное воспаленіе ея. Могутъ также проникать въ отверстія железистыхъ протоковъ, открывающихся въ кишки (въ ductus choledochus) и произвести закрытіе ихъ. Бываютъ случаи, что эти паразиты, извергаясь со рвотою, попадаютъ въ дыхательное горло и причиняютъ задушеніе. *Ascaris mystax* попадается изрѣдка (живетъ обыкновенно у кошекъ и собакъ). *Oxyurus vermicularis* живетъ въ толстыхъ и тонкихъ кишкахъ, причиняетъ катарръ прямой кишки и зудъ кожи у orificium recti; у женщинъ переселяется иногда въ половые органы. *Trichocephalus dispar* преимущественно въ coecum; не вызываетъ никакихъ разстройствъ. *Echinorynchus gigas* весьма рѣдко у человѣка. *Trichina spiralis*. Мышечныя трихины, попадая въ кишечный каналъ, достигаютъ здѣсь половой зрѣлости чрезъ 2—3 дня по поступленіи, оплодотворяются и затѣмъ (дней черезъ 5) начинаютъ рождать живыхъ дѣтенышей въ громадномъ количествѣ экземпляровъ, которые проникаютъ чрезъ стѣнки кишекъ и достигаютъ мышицъ. Пребываніе и размноженіе трихинъ въ кишечномъ каналѣ (преимущественно въ верхнемъ отдѣлѣ тонкихъ) продолжается нѣсколько недѣль, 4—5, иногда и болѣе. Въ это время онѣ, при большемъ количествѣ экземпляровъ, могутъ вызвать катарральное воспаленіе кишекъ. *Anchylostomum duodenale*, *Dochmius duodenalis* встрѣчается преимущественно въ жаркихъ странахъ (но былъ наблюдаемъ и въ Европѣ). Живетъ въ duodenum и jejunum; присасываясь къ слизистой оболочкѣ, вызываетъ обильныя потери крови и анемію. *Anguillula stercoralis et intestinalis* считаются нѣкоторыми за одинъ и тотъ же видъ. Живетъ также

въ жаркихъ странахъ; встрѣчается въ Италіи, иногда вмѣстѣ съ предъидущимъ видомъ. Вызываетъ сильные поносы и истощеніе. *Taenia solium* въ тонкихъ кишкахъ одинъ, рѣдко нѣсколько экземпляровъ. Зараженіе происходитъ отъ употребленія въ пищу свинаго мяса съ цистицерками. Вызываетъ кишечный катарръ, иногда нервныя разстройства, можетъ вліять и на общее питаніе. *Taenia mediocanellata s. saginata* получается отъ употребленія въ пищу содержащаго цистицерки мяса рогатаго скота. *Taenia lata*, *Bothriocephalus latus*, самый крупный изъ паразитовъ, живущихъ въ кишечномъ каналѣ человѣка. Встрѣчается иногда въ количествѣ нѣсколькихъ экземпляровъ и совмѣстно съ taenia solium. Достигаетъ до 5—8 метровъ длины. Зараженіе происходитъ отъ употребленія въ пищу рыбы, въ которой живетъ промежуточная форма этого паразита. Оба послѣдніе вида имѣютъ такое же значеніе для человѣческаго организма, какъ и солитеръ. *Taenia cucumerina s. elliptica* (живущая у собакъ) и *Taenia nana* (въ Египтѣ) встрѣчаются изрѣдка. Присутствіе большей части изъ перечисленныхъ паразитовъ въ кишечномъ каналѣ у живыхъ людей можетъ быть открыто по нахожденію яицъ этихъ паразитовъ (при ленточныхъ глистахъ и цѣлыхъ членикахъ) въ испражненіяхъ. Изъ инфузорій въ кишечномъ каналѣ были находимы: *Cercomonas intestinalis*, *Trichomonas intestinalis*, *Balantidium coli*, *Amoeba coli*. Онѣ встрѣчаются преимущественно при поносахъ, но неизвѣстно, въ какомъ отношеніи находятся къ происхожденію этихъ поносовъ. Изрѣдка въ кишечномъ каналѣ были находимы въ большомъ количествѣ личинки насѣкомыхъ, Anthomia cuniculina, причинявшія сильные запоры. Въ ворсахъ и эпителіѣ кишекъ встрѣчаются иногда *кокцидіи*, подобныя живущимъ въ большомъ количествѣ у кроликовъ; въ толщѣ стѣнокъ кишечнаго канала изрѣдка попадаются *Pentastoma denticulatum* и *Echinococcus*. При существованіи въ организмѣ дистомы (*Distoma haematobium*) лица и задроши ея накопляются иногда въ большомъ количествѣ въ стѣнкахъ кишечнаго канала и причиняютъ сильное воспаленіе ихъ, иногда образованіе полипозныхъ разращеній.

Растительные паразиты. Въ содержимомъ кишечнаго канала при нормальномъ состояніи его находится всегда весьма большое количество низшихъ растительныхъ организмовъ, главнымъ образомъ низомицетовъ (Bacillus subtilis, bacterium coli commune, Clostridium butyricum, различные виды кокковъ, бродильныя грибки и проч.). Еще болѣе бываетъ ихъ при различныхъ болѣзненныхъ процессахъ въ кишкахъ. Значительное большинство этихъ организмовъ представляетъ собою сапрофитовъ, попадающихъ съ пищей и питьемъ и находящихъ въ кишечномъ содержимомъ удобную пищу для своего развитія. Но нѣкоторые изъ нихъ, при благопріятныхъ обстоятельствахъ (при образованіи некротическихъ струпьевъ, язвъ въ кишкахъ), могутъ проникать въ ткани и вызывать различныя разстройства въ нихъ, являющіяся такимъ образомъ въ качествѣ осложненій первоначальной болѣзни (смѣшанная инфекція). Таковы, напр., микрококки, часто находимые въ ткани кишекъ и отдаленныхъ органахъ при тифѣ, дифтеритѣ, бугорчаткѣ. Кокки эти поселяются въ тканяхъ уже послѣ образованія язвъ или струпьевъ, свойственныхъ упомянутымъ болѣзнямъ, и вызываютъ своимъ присутствіемъ гнойныя воспаленія, осложняющія первоначальное заболѣваніе. Изъ числа собственно патогенныхъ бактерій въ кишкахъ бываютъ туберкулезныя, тифозныя, холерныя, быть

можетъ, дифтеритическія бактеріи, бациллы сибирской язвы, вызывающія гнѣздныя воспаленія (Enteromycosis), Actinomyces, первично образуя плоскія бѣловатыя утолщенія слизистой оболочки кишекъ, содержащія омлѣвающихъ паразитовъ, и вторично (метастатически) вызывающіе образованіе мелкихъ абсцессовъ въ подслизистомъ слоѣ. Кромѣ того, описываются отдѣльные случаи *Enteritis favosa*, образованія некротическихъ струпьевъ въ colon и rectum, содержащихъ въ себѣ паразита, наблюдаемаго въ кожѣ при Favus (Achorion Schönleini или Oidium lactis по Гравитцу) и многочисленныхъ язвъ въ тонкихъ кишкахъ вмѣстѣ съ метастатическими гнѣздами въ разныхъ органахъ, причемъ въ тѣхъ и другихъ найдены были плѣсневые грибы (mucor corymbifer)—*Mycosis mucorina*. Изрѣдка, наконецъ, были находимы паразиты *Soor* въ кишечномъ каналѣ.

БОЛѢЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Пороки развитія. Полное отсутствіе железы наблюдается рѣдко и притомъ только совмѣстно съ другими важными недостатками въ развитіи организма. Чаще бываютъ различныя маловажныя уклоненія въ формѣ и величинѣ *) органа, затѣмъ встрѣчаются добавочныя железы такого же строенія, какъ главная, разщепленіе поджелудочной железы вдоль на двѣ части по длинѣ центральнаго протока. Добавочныя железы располагаются по сосѣдству съ главной, иногда въ стѣнкѣ желудка или тонкой кишки, протоки ихъ открываются въ главный протокъ рѣже отдѣльно отъ него въ duodenum. Изъ аномалій выводныхъ протоковъ болѣе важныя суть раздѣленіе duct. Wirsungianus на двѣ вѣтви или окончаніе его не на обыкновенномъ мѣстѣ въ кишкѣ, рѣже въ желудкѣ.

Разстройства кровообращенія. Нормальная поджелудочная железа при вскрытіяхъ представляется обыкновенно блѣдножелтоватаго цвѣта, еще болѣе блѣдною она бываетъ при общемъ *малокровіи*. *Активная гиперемія* наблюдается при началѣ остраго воспаленія, *пассивная гиперемія* при венозномъ застоѣ общемъ или въ системѣ вортной вены. *Кровоизліянія* капилярныя встрѣчаются при существованіи условій, вызывающихъ эти кровоизліянія въ другихъ органахъ. Болѣе значительныя кровотеченія, пропитывающія весь органъ и распространяющіяся иногда въ окружающую ткань, наблюдаются при сильномъ венозномъ застоѣ, закупоркѣ сосудовъ, травматическихъ поврежденіяхъ (ушибахъ и сотрясеніяхъ), язвенныхъ процессахъ, распространяющихся съ желудка на pancreas (ракъ, ulcus rotundum). Кромѣ того, существуетъ нѣсколько наблюденій, въ которыхъ кровоизліяніе въ поджелудочную железу, безъ всякихъ замѣтныхъ измѣненій въ ней, было повидимому единственною причиною смерти.

Воспаленіе, Pancreatitis. *Острое разлитое воспаленіе* выражается макроскопически опуханіемъ железы, значительной ея дряблостью и въ началѣ болѣзни красноватымъ цвѣтомъ. Микроскопъ показываетъ инфильтрацію промежуточной ткани железы серозной жидкостью съ большимъ количествомъ бѣлыхъ шариковъ и весьма рѣзкія дегенеративныя измѣненія железистыхъ клѣтокъ въ формѣ бѣлковаго и жироваго перерожденія ихъ. Эти дегенераціи часто достигаютъ высшей степени развитія и ведутъ къ полному распаденію клѣтокъ; иногда нѣсколько железистыхъ пузырьковъ, лишенныхъ ихъ эпителія, сливается между собою, и получаются небольшія полости, видимыя простымъ глазомъ; въ эти полости могутъ происходить кровоизліянія. Должно однако же замѣтить здѣсь, что железистые элементы pancreatis весьма быстро подвергаются посмертнымъ измѣненіямъ. Поэтому весьма часто встрѣчающееся распаденіе ихъ лишь съ большой осторожностью можно принимать за прижизненное измѣненіе. Острое разлитое воспаленіе наблюдается изрѣдка при тяжелыхъ формахъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней (тифа, оспы, піэміи). *Гнойное воспаленіе* появляется вначалѣ въ видѣ разлитой гнойной инфильтраціи промежуточной ткани и выражается макроскопически значительнымъ опуханіемъ, блѣдножелтоватымъ цвѣтомъ и дряблостью органа. Вскорѣ затѣмъ образуются множественные мелкіе абсцессы, сливающіеся иногда и въ болѣе крупные. Клѣтки железистыхъ пузырьковъ, также какъ при предъидущей формѣ, подвергаются дегенеративнымъ измѣненіямъ. Эта форма воспаленія поджелудочной железы, наблюдаемая изрѣдка, какъ и вообще всѣ другія тяжелыя заболѣванія этого органа, является иногда послѣдствіемъ воспалительныхъ пораженій железистыхъ протоковъ. При расширеніяхъ послѣднихъ, образованіи конкрементовъ, въ стѣнкахъ ихъ развивается воспаленіе, имѣющее вначалѣ характеръ простаго катарра (*Sialodochitis pancreatica catarrhalis*), но подъ вліяніемъ спеціальныхъ раздражающихъ веществъ (піогенныхъ кокковъ), попадающихъ въ протоки изъ кишечнаго канала, можетъ получиться и гнойное воспаленіе, которое, распространяясь на мелкія развѣтвленія протоковъ, вызываетъ такое же воспаленіе и промежуточной ткани самой железы. Pancreatitis suppurativa можетъ быть далѣе результатомъ распространенія гнойнаго воспаленія съ сосѣднихъ частей. Наконецъ, одиночные, болѣе или менѣе крупные абсцессы изрѣдка получаются въ поджелудочной железѣ, также какъ и въ другихъ органахъ, метастатическимъ путемъ, при піэмическихъ процессахъ. Нарывы, образовавшіеся вблизи поверхности, вскрываются иногда въ брюшную полость, въ сосѣдніе органы—въ кишку или желудокъ. Въ послѣднихъ двухъ случаяхъ могутъ образоваться *фистулы*, сообщающія протоки поджелудочной железы съ полостями упомянутыхъ органовъ. Иногда послѣдствіемъ воспаленія pancreatis бываетъ флегмонозное воспаленіе окружающей соединительной ткани, Peripancreatitis. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ воспаленіе оканчивается ихорознымъ распаденіемъ эксудата и ткани самой железы. Изрѣдка, наконецъ, абсцессы обращаются въ творожистыя гнѣзда. *Хроническое воспаленіе* поджелудочной железы ведетъ къ новообразованію обильнаго количества волокнистой соединительной ткани между железистыми пузырьками ея и къ атрофіи этихъ послѣднихъ. Макроскопически выражается оно уменьшеніемъ объема железы, иногда соединеннымъ съ равномѣрнымъ или кистовиднымъ расширеніемъ протоковъ, значительной плотностью и блѣдностью ея, иногда мелкобугристымъ (зернистымъ) видомъ поверхности. Воспаленіе можетъ поражать болѣе или менѣе равномѣрно весь органъ или занимаетъ только часть его; въ послѣднемъ случаѣ на поверхности железы могутъ образоваться рубцовыя вдавленія. Хроническое воспаленіе

*) Нормальная величина поджелудочной железы у взрослаго: длина около 23 сант., ширина $4^1/_2$, толщина охоло 2 сант., вѣсъ около 100 граммовъ.

поджелудочной железы является иногда какъ исходъ остраго воспаленія ея. Въ другихъ случаяхъ оно присоединяется къ хроническому катарру ея протоковъ. Далѣе, въ видѣ гнѣзднаго пораженія, наблюдается при распространеніи язвъ (раковыхъ или ulcus rotundum) съ желудка на pancreas. Какъ врожденный, такъ и пріобрѣтенный сифилисъ нерѣдко сопровождается разлитымъ или гнѣзднымъ хроническимъ воспаленіемъ описываемаго органа.

Гипертрофія поджелудочной железы, выражающаяся увеличеніемъ объема ея насчетъ разростанія железистой ткани, встрѣчается рѣдко. Увеличеніе отдѣльныхъ ея частей (увеличеніе объема головки, значительная длина хвоста) наблюдаются нерѣдко какъ врожденныя особенности развитія. Значительно чаще настоящей железистой гипертрофіи бываетъ ложная гипертрофія описываемаго органа—увеличеніе объема его на счетъ разростанія жировой ткани между железистыми пузырьками, нерѣдко вмѣстѣ съ атрофіей этихъ пузырьковъ. Это патологическое измѣненіе наблюдается при общемъ ожиреніи, у людей, предающихся злоупотребленію спиртными напитками и въ старческомъ возрастѣ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ хроническаго воспаленія поджелудочной железы обильное развитіе соединительной ткани ведетъ также къ увеличенію объема этого органа.

Новообразованія. Наиболѣе часто встрѣчающіяся опухоли поджелудочной железы суть *кисты*, принадлежащія, по происхожденію своему, къ ретенціоннымъ и образующіяся изъ железистыхъ пузырьковъ или протоковъ при мѣстной непроходимости послѣднихъ вслѣдствіе закупорки конкрементами, инородными тѣлами, вслѣдствіе разростанія промежуточной соединительной ткани и т. д. Если закупорка образуется вблизи выходнаго отверстія главнаго протока, то послѣдній на всемъ протяженіи подвергается равномѣрному цилиндрическому или, что чаще бываетъ, варикозному расширенію (ranula pancreatica). Это измѣненіе можетъ распространиться и на вторичныя вѣтви. При закупоркѣ отдѣльныхъ мелкихъ протоковъ образуются круглыя замкнутыя со всѣхъ сторонъ полости, кисты съ слизистымъ, серознымъ, гнойнымъ, кровянистымъ или густымъ, кашицеобразнымъ содержимымъ, состоящимъ изъ жира, иногда съ примѣсью известковыхъ солей. Кисты бываютъ множественныя мелкія, нерѣдко открываемыя только при микроскопическомъ изслѣдованіи, или одиночныя, достигающія болѣе значительныхъ размѣровъ (въ лѣсной орѣхъ, голубиное яйцо, рѣдко большей величины). Иногда въ полостяхъ кистъ развиваются папиллярныя разращенія (идущія отъ стѣнокъ), а внутри новообразованныхъ сосочковъ развиваются новыя мелкія кисты. Изъ злокачественныхъ опухолей въ поджелудочной железѣ весьма рѣдко встрѣчаются первичныя саркомы, чаще раковыя опухоли, обыкновенно скирръ, рѣже мозговикъ, еще рѣже коллоидный и цилиндроклѣточковый раки (послѣдній, вѣроятно, изъ железистыхъ протоковъ). Первичный ракъ развивается обыкновенно въ головкѣ поджелудочной железы, но затѣмъ поражаетъ и остальныя ея части, желѣза при этомъ обращается въ кругловатую бугристую опухоль, достигающую иногда значительныхъ размѣровъ (до дѣтской головки). Съ pancreas новообразованіе распространяется на сосѣднія части,—желудокъ, duodenum, желчные протоки; но чаще бываетъ наоборотъ, т. е. ракъ желудка или duodenum переходитъ на поджелудочную железу. При распаденіи опухоли иногда поражаются крупные сосуды и происходятъ обильныя кровотеченія. Метастазы злокачественныхъ опухолей въ pancreas встрѣчаются весьма рѣдко; были наблюдаемы мелянотическія саркомы, въ немногихъ случаяхъ раки.

Инфекціонныя опухоли. *Бугорки* сѣрые миліарные и желтые творожистые встрѣчаются изрѣдка при общемъ туберкулезѣ. Чаще, чѣмъ путемъ переноса по кровеноснымъ сосудамъ, зараженіе происходитъ отъ близлежащихъ лимфатическихъ железъ, пораженныхъ бугорчаткою. Въ этомъ случаѣ сѣрые узелки развиваются только въ той части pancreatis, которая находится въ ближайшемъ сосѣдствѣ съ такой железкой. При *сифилисѣ* изрѣдка были наблюдаемы гуммозныя опухоли и происходящія послѣ всасыванія ихъ рубцевыя вдавленія. Чаще, чѣмъ опухоли, при врожденномъ и пріобрѣтенномъ сифилисѣ бываютъ разлитыя и гнѣздныя хроническія воспаленія съ разростаніемъ промежуточной соединительной ткани и гнѣздныя дегенеративныя измѣненія (преимущественно жировое перерожденіе) клѣтокъ железистыхъ пузырьковъ. Въ позднихъ періодахъ болѣзни встрѣчается амилоидное перерожденіе сосудовъ.

Атрофія поджелудочной железы наблюдается въ старческомъ возрастѣ, при изнурительныхъ болѣзняхъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ сахарнаго діабета. Железа представляется тогда уменьшенною въ объемѣ, болѣе плотною и блѣдножелтоватаго или буроватаго цвѣта. При хроническомъ воспаленіи съ обильнымъ разростаніемъ промежуточной ткани, при расширеніи протоковъ отъ закупорки ихъ органъ можетъ сохранять свой нормальный объемъ, но микроскопъ показываетъ значительную атрофію и иногда совершенное уничтоженіе железистыхъ пузырьковъ. При разростаніи жировой ткани между железистыми пузырьками эти послѣдніе также нерѣдко атрофируются. Атрофическія и дегенеративныя измѣненія поджелудочной железы, соединенныя съ пониженіемъ ея секреторной дѣятельности, сопровождаются значительнымъ увеличеніемъ содержанія жира въ испражненіяхъ.

Перерожденія. *Бѣлковая дегенерація* железистаго эпителія бываетъ въ большей или меньшей степени развитія при всѣхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. *Жировое перерожденіе* железистыхъ элементовъ бываетъ при высокихъ степеняхъ атрофіи, при воспаленіяхъ и другихъ описанныхъ выше болѣзняхъ поджелудочной железы. Далѣе оно наблюдается при фосфорномъ отравленіи, острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (вмѣстѣ съ бѣлковой дегенераціей), при значительномъ разростаніи промежуточной жировой ткани. Высокія степени жироваго перерожденія ведутъ къ полному уничтоженію железистыхъ пузырьковъ, такъ что остается только одна соединительно-тканная основа железы; протоки при этомъ оказываются выполненными зернистою жировою массою. Въ началѣ процесса железа представляется желтоватою и дряблою, иногда увеличенною, впослѣдствіи болѣе плотною и уменьшенною въ объемѣ (если нѣтъ разростанія промежуточной ткани). Кромѣ жироваго перерожденія, наблюдается иногда и *жировая инфильтрація* железистыхъ элементовъ, встрѣчающаяся вмѣстѣ съ жировой дегенераціей (при фосфорномъ отравленіи) или безъ нея (при ожирѣніи поджелудочной железы). *Амилоидное перерожденіе* сосудовъ pancreatis наблюдается при сифилисѣ и другихъ болѣзняхъ, сопровождающихся значительнымъ упад-

комъ питанія вмѣстѣ съ таковымъ же пораженіемъ прочихъ органовъ. *Известковая инфильтрація* наблюдается иногда въ стѣнкахъ выводныхъ протоковъ, чаще отложеніе известковыхъ солей происходитъ внутри мелкихъ кистъ и въ просвѣтахъ железистыхъ протоковъ. Образующіеся въ послѣднихъ камни, *Sialolithi pancreatici* представляются иногда въ видѣ мелкихъ песчинокъ, существующихъ въ большомъ количествѣ; въ другихъ случаяхъ число ихъ невелико, но они достигаютъ большей величины (до лѣснаго орѣха), представляются круглыми или продолговатыми (иногда вѣтвистыми, соотвѣтственно развѣтвленію протоковъ), гладкими или шероховатыми, обыкновенно бѣлаго, рѣже буроватаго цвѣта (отъ примѣси кровянаго пигмента). Состоятъ эти конкременты главнымъ образомъ изъ углекислой (въ небольшомъ количествѣ фосфорно-кислой) извести и бѣлковыхъ веществъ. Присутствіе камней вызываетъ катарральное воспаленіе протоковъ, иногда, гнойное, распространяющееся и на самую ткань железы. Достигая значительныхъ размѣровъ, они производятъ закупорку Вирсунгова протока съ послѣдующимъ растяженіемъ его выше мѣста закупорки, съ расширеніемъ вторичныхъ вѣтвей и атрофіей железистой ткани. Закупорка мелкихъ вѣтвей небольшими конкрементами ведетъ къ образованію кистъ.

Омертвѣніе поджелудочной железы наблюдается какъ исходъ гнойнаго воспаленія ея съ ихорознымъ распаденіемъ ткани железы и воспалительнаго экссудата, затѣмъ при ущемленіи ея (въ исключительныхъ случаяхъ вслѣдствіе инвагинаціи въ просвѣтѣ кишекъ). Иногда гнѣздныя омертвѣнія железистой и промежуточной жировой тканей происходитъ безъ видимой причины у діабетиковъ, при сильной степени ожирѣнія описываемаго органа. Омертвѣвшія части железы отдѣляются отъ живыхъ путемъ нагноенія, и получившіеся такимъ образомъ секвестры выводятся иногда чрезъ кишечный каналъ вмѣстѣ съ испражненіями.

Паразиты въ поджелудочной железѣ почти вовсе не встрѣчаются. Кромѣ шизомицетовъ при гнойномъ воспаленіи, гангренѣ и бугорчаткѣ, есть наблюденія развитія здѣсь Oidium albicans при существованіи этого паразита въ пищеварительныхъ путяхъ. Въ Вирсунговомъ протокѣ попадаются иногда аскариды, заходящія сюда изъ кишечнаго канала.

БОЛѢЗНИ ПЕЧЕНИ.

Пороки развитія. Полное отсутствіе печени наблюдается вмѣстѣ съ другими важными пороками развитія у неспособныхъ къ внѣутробной жизни уродовъ, въ исключительныхъ случаяхъ, при правильномъ развитіи другихъ органовъ. Довольно часто встрѣчаются неправильности формы, выражающіяся образованіемъ большаго числа долей, чѣмъ нормально, языкообразныхъ придатковъ (обыкновенно у лѣвой доли), ненормально большимъ или, напротивъ, малымъ развитіемъ въ толщину (круглая и плоская печень). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ излишнія дольки совершенно отдѣлены отъ печени и помѣщаются вблизи нея, часто въ ligam. suspensorium (добавочныя печени). Рѣже случается отсутствіе одной изъ долей. Изъ неправильностей положенія встрѣчается смѣщеніе цѣлой печени или части ея въ грудную полость при существованіи отверстія въ діафрагмѣ, наружу при незакрытіи брюшной щели и въ пупочную грыжу; при situs transversus viscerum печень помѣщается въ лѣвомъ подреберьи; при значительной длинѣ ligam suspensorium опускается внизъ и становится болѣе подвижной. Это послѣднее состояніе чаще бываетъ пріобрѣтеннымъ у многорожавшихъ женщинъ (при отвисломъ животѣ)

Разстройства кровообращенія. *Анемія* печени наблюдается при общемъ малокровіи и, какъ мѣстное разстройство, при давленіи на печеночную ткань, при разбуханіи печеночныхъ клѣтокъ отъ бѣлковаго или жироваго перерожденія ихъ и жировой инфильтраціи. Печень въ такихъ случаяхъ имѣетъ блѣдносѣроватый, при значительномъ содержаніи пигмента—буроватый, при существующемъ накопленіи жира въ клѣткахъ болѣе или менѣе рѣзкій желтоватый цвѣтъ. *Активная гиперемія* бываетъ во время акта пищеваренія, въ первыхъ періодахъ воспаленія, иногда въ началѣ инфекціонныхъ болѣзней и при нѣкоторыхъ вазомоторныхъ разстройствахъ. Органъ представляется нѣсколько увеличеннымъ и болѣе или менѣе рѣзкаго краснаго цвѣта. *Пассивная гиперемія*, вслѣдствіе медленности кровообращенія въ печени, развивается весьма часто и нерѣдко достигаетъ высокихъ степеней. Она наблюдается при мѣстныхъ препятствіяхъ къ оттоку крови вслѣдствіе сдавленія или закупорки печеночныхъ венъ и общихъ разстройствахъ кровообращенія отъ сдавленія полой вены (выше мѣста впаденія въ нее печеночныхъ венъ), болѣзняхъ легкихъ, соединенныхъ съ уменьшеніемъ проходимости ихъ сосудовъ (эмфиземѣ, хроническомъ продуктивномъ воспаленіи, сдавленіи плевритическимъ, экссудатомъ и т. д.), при порокахъ клапановъ и ослабленной отъ разныхъ причинъ дѣятельности сердца. При значительно развитой застойной гиперміи печень представляется увеличенною *), темно или синевато-краснаго цвѣта, обильною кровью, которая стекаетъ съ поверхности разрѣза (изъ крупныхъ венъ). Центральныя части долекъ (соотвѣтственно центральной венѣ и прилежащимъ къ ней капиллярамъ) представляются въ видѣ темнокрасныхъ пятенъ или точекъ, периферическія, сѣро-коричневаго цвѣта, при одновременномъ существованіи жировой инфильтраціи, желтаго (мускатная печень). Если застойная гиперемія продолжается значительное время, микроскопъ показываетъ вмѣстѣ съ сильнымъ расширеніемъ внутри дольчатыхъ капилляровъ значительное уменьшеніе объема, атрофію печеночныхъ клѣтокъ (ціанотическая или застойная атрофія печени). Органъ при этомъ остается увеличеннымъ, но когда атрофическія измѣненія его клѣточныхъ элементовъ достигаютъ высшей степени, можетъ быть и уменьшеннымъ. Тогда онъ становится плотнѣе, сохраняя темнокрасный цвѣтъ, къ которому присоединяется буроватый оттѣнокъ вслѣдствіе отложенія кровянаго пигмента въ печеночныхъ клѣткахъ. Продолжительный венозный застой можетъ повести, кромѣ того, къ увеличенному развитію соединительной ткани, выражающемуся утолщеніемъ стѣнокъ печеночныхъ венъ и увеличеніемъ промежутковъ между дольками (развитіе соединительной

*) Величина печени очень непостоянна и представляетъ значительныя различія въ зависимости отъ возраста, пола и общихъ размѣровъ тѣла въ отдѣльныхъ случаяхъ. Средняя приблизительная величина у взрослаго мужчины: поперечный размѣръ (справа налѣво) 25—30 сант. всей печени, правой доли 18—20, лѣвой 8—10; передне-задній справа 20—22, слѣва 15—16; толщина 6—9; вѣсъ отъ 1,000 до 2,000 граммовъ. Отношеніе къ вѣсу всего тѣла у взрослыхъ 2,7%, у новорожденныхъ 5%.

ткани въ Глиссоновой капсулѣ). Печень становится при этомъ болѣе плотною, сохраняя увеличенный объемъ и темнокрасный цвѣтъ (чѣмъ отличается отъ обыкновеннаго цирроза); поверхность ея, вслѣдствіе неравномѣрнаго разростанія соединительной ткани, дѣлается неровною, мелкобугристою; капсула по мѣстамъ оказывается утолщенною.

Тромбозъ и эмболія. Закупорка ствола воротной вены не отражается существенно на кровообращеніи въ печени (вслѣдствіе существованія въ ней двойной системы сосудовъ); послѣдствіемъ ея является главнымъ образомъ застой въ корняхъ воротной вены въ различныхъ брюшныхъ органахъ и трансудація серозной жидкости въ полость peritonei (брюшная водянка, Ascites); оттокъ венозной крови происходитъ по разнымъ сообщительнымъ путямъ между системами воротной и полой венъ,—въ v.v. lumbales, spermaticae, вены передней брюшной стѣнки, которыя при этомъ значительно расширяются. При содержаніи раздражающихъ веществъ въ пробкахъ, закупоривающихъ воротную вену, развивается гнойное воспаленіе ея стѣнокъ и окружающей клѣтчатки, *Pylephlebitis*, распространяющееся по Глиссоновой капсулѣ въ печень. Закупорка мелкихъ (междольчатыхъ) развѣтвленій v. portae ведетъ къ атрофіи и даже некротическимъ измѣненіямъ въ соотвѣтственныхъ дольках. Эмболіи въ воротной венѣ происходятъ чаще всего при язвенныхъ процессахъ въ кишечномъ каналѣ и опухоляхъ; въ первомъ случаѣ получаются метастатическіе абсцессы, во второмъ—метастатическія опухоли. Эмболіи по пути печеночной артеріи наблюдаются главнымъ образомъ при піэмическихъ процессахъ и сопровождаются образованіемъ нарывовъ; въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ доброкачественныхъ эмболій образуются иногда (при ослабленномъ кровообращеніи въ печени до эмболіи) некротическія гнѣзда (инфаркты) съ геморрагической инфильтраціей въ нихъ и гипереміей по окружности. Тромбозъ печеночныхъ венъ сопровождается застойной гипереміей.

Кровотеченія въ ткань печени бываютъ главнымъ образомъ капиллярныя при скорбутѣ гемофиліи, острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (піэмическихъ, послѣродовыхъ заболѣваніяхъ, возвратной горячкѣ), отравленіяхъ (въ особенности фосфорномъ), при закупоркѣ печеночныхъ венъ. Экстравазаты помѣщаются преимущественно подъ капсулой. Болѣе крупныя кровоизліянія наблюдаются при травматическихъ поврежденіяхъ печени, при чемъ кровь изливается въ ткань печени и въ полость брюшины (при разрывѣ печеночной капсулы), затѣмъ иногда при опухоляхъ печени, подвергающихся распаденію или содержащихъ въ себѣ полости, при существованіи въ печени эхинококковъ.

Отекъ печеночной ткани въ рѣзко выраженной формѣ не наблюдается. При существованіи условій для образованія его жидкость собирается преимущественно въ рыхлой клѣтчаткѣ около воротной вены. Такая инфильтрація серозной жидкостью наблюдается весьма часто у новорожденныхъ дѣтей.

Воспаленія: *Острое воспаленіе*, *Hepatitis acuta* въ низшей степени развитія наблюдается при различныхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (тифахъ, піэмическихъ и септическихъ процессахъ и пр.) вмѣстѣ съ дегенеративными измѣненіями (бѣлковой и жировой дегенераціей) печеночныхъ клѣтокъ. Оно выражается умѣренной грануляціонной инфильтраціей въ междольчатой соединительной ткани, рѣже въ самыхъ печеночныхъ дольках, причемъ бѣлые шарики располагаются по окружности кровеносныхъ сосудовъ или, иногда, скопляются въ видѣ отдѣльныхъ мелкихъ гнѣздъ. Упомянутыя дегенеративныя измѣненія выражаются опредѣленными макроскопическими признаками; существованіе вмѣстѣ съ ними или отсутствіе грануляціонныхъ инфильтратовъ не измѣняетъ анатомическаго вида органа и можетъ быть узнано только при помощи микроскопа. Грануляціонная инфильтрація съ окончаніемъ инфекціонной болѣзни проходитъ обыкновенно безслѣдно. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ однако, при болѣе сильномъ развитіи процесса, воспаленіе можетъ принять хроническій продуктивный характеръ и повести къ увеличенію количества соединительной ткани въ печени. Высшую степень остраго воспаленія печени представляетъ *гнойное воспаленіе*, *hepatitis purulenta s. apostematosa*. Въ жаркихъ странахъ, гдѣ эта форма воспаленія встрѣчается чаще, чѣмъ у насъ, она появляется иногда, повидимому, какъ первичное заболѣваніе, обыкновенно же развивается послѣдовательно при существованіи гнойныхъ воспаленій въ сосѣднихъ частяхъ или метастатическимъ путемъ по кровеноснымъ сосудамъ. Наиболѣе часто встрѣчается метастатическое воспаленіе, при которомъ раздражающія вещества (эмболы съ піогенными кокками) заносятся въ печень по воротной венѣ изъ брюшныхъ органовъ, преимущественно изъ кишекъ, при язвенныхъ пораженіяхъ ихъ (дифтеритическихъ, тифозныхъ и проч.), сопровождающихся образованіемъ размягчающихся тромбовъ въ корняхъ воротной вены, и по печеночной артеріи изъ разныхъ отдаленныхъ органовъ при піэмическихъ процессахъ. Нѣкоторыми авторами допускается весьма сомнительное образованіе обратныхъ эмболій (въ печеночныхъ венахъ изъ v. cava). У новорожденныхъ дѣтей метастазы въ печени получаются иногда при trombophlebitis umbilicalis. Макроскопически процессъ выражается образованіемъ желтоватыхъ гнѣздъ кругловатаго очертанія, которыя скоро размягчаются и обращаются въ полости, выполненныя желто-зеленоватымъ гноемъ. Недавно образовавшіеся и продолжающіе увеличиваться абсцессы окружены желтымъ поясомъ размягченной ткани, нерѣдко пронизаннымъ капиллярными экстравазатами, стѣнки полости представляются неровными съ клочьями распадающейся ткани. Болѣе старые нарывы окружены уплотнѣвшей печеночной тканью и стѣнки ихъ представляются болѣе гладкими. Метастатическіе абсцессы бываютъ множественными или одиночными; послѣдніе достигаютъ иногда очень значительной величины (изрѣдка занимаютъ большую часть правой доли). Мелкіе абсцессы нерѣдко располагаются группами и, сливаясь между собою, образуютъ болѣе крупные нарывы. Въ остальной ткани печени по большой части замѣчаются явленія бѣлковой или жировой дегенераціи. Содержимое абсцессовъ состоитъ изъ гнойнаго эксудата съ піогенными кокками и остатковъ распавшейся печеночной ткани; въ желтомъ поясѣ по окружности замѣчаются гнойная инфильтрація преимущественно въ междольчатой соединительной ткани, некротическія и дегенеративныя измѣненія печеночныхъ клѣтокъ. Въ началѣ образованія абсцесса микроскопъ показываетъ закупорку мелкихъ сосудовъ колоніями микрококковъ; по окружности закупоренныхъ сосудовъ печеночныя клѣтки представляются увеличенными, однородными и безъядерными (въ состояніи коагуляціоннаго некроза); далѣе слѣдуетъ поясъ гнойной инфильтраціи ткани. При распространеніи съ сосѣднихъ частей воспаленіе выражается

также гнойной инфильтраціей соотвѣтственной части печени съ размягченіемъ ея ткани и образованіемъ абсцессовъ. Эти послѣдовательныя гнойныя воспаленія наблюдаются при *Pylephlebitis*, гнойномъ воспаленіи стѣнокъ воротной вены и окружающей ея соединительной ткани (Глиссоновой капсулы). Первоначальнымъ поводомъ къ воспаленію главнаго ствола воротной вены можетъ быть образованіе въ ней тромба, распространяющагося изъ корней этой вены въ брюшныхъ органахъ, или гнойное воспаленіе въ сосѣднихъ частяхъ, распространяющееся съ нихъ на окружающую вену соединительную ткань. По этой соединительной ткани, по Глиссоновой капсулѣ гнойное воспаленіе распространяется въ печень по пути развѣтвленія въ ней воротной вены, нерѣдко до самыхъ мелкихъ вѣтвей. Печень представляется тогда увеличенною въ объемѣ, дряблою (съ явленіями разлитой паренхиматозной дегенераціи); на разрѣзѣ ея замѣчаются желтыя полосы по направленію развѣтвленій воротной вены (вслѣдствіе гнойной инфильтраціи Глиссоновой капсулы) и, по мѣстамъ, въ этихъ полосахъ небольшія полости съ гнойнымъ содержимымъ, мелкіе абсцессы по пути вѣтвей v. portae, стѣнки этихъ вѣтвей (какъ и главнаго ствола) представляются значительно утолщенными. Далѣе, вторичное гнойное воспаленіе печени бываетъ при пораженіи желчныхъ протоковъ. Въ этомъ случаѣ въ печени получаются также ряды мелкихъ абсцессовъ по пути протоковъ, но абсцессы эти отличаются отъ предъидущихъ тѣмъ, что содержимое ихъ бываетъ окрашено въ желтобурый или зеленоватый цвѣтъ отъ примѣси желчнаго пигмента. Кромѣ описанныхъ случаевъ, послѣдовательное нагноеніе въ печени наблюдается при травматическихъ поврежденіяхъ ея, соединенныхъ съ инфекціей (піогенными кокками), при существованіи эхинококковъ въ печени (чаще послѣ прокола ихъ), при гнойныхъ воспаленіяхъ въ сосѣднихъ частяхъ. Иногда абсцессы образуются при круглой язвѣ желудка, если эта язва достигаетъ до печени и производитъ разрушеніе ея ткани на болѣе или менѣе значительную глубину. Нарывы, находящіеся вблизи поверхности печени, вызываютъ гнойное или продуктивное воспаленіе капсулы ея. Въ первомъ случаѣ абсцессы, продолжающіе увеличиваться, производятъ, наконецъ, продираніе капсулы, содержимое ихъ изливается въ брюшную полость, и получается общее гнойное воспаленіе брюшины. При продуктивномъ воспаленіи капсулы образуются на ней ложныя перепонки и сращенія печени съ сосѣдними частями, вслѣдствіе чего вскрытіе нарыва предотвращается вовсе или же онъ вскрывается въ ложныя перепонки, причиняя ограниченное воспаленіе брюшины (Peritonitis saccata), въ сосѣдніе полостные органы—въ кишки, плевру, pericardium, легкое, наконецъ, наружу, чрезъ переднюю брюшную стѣнку. Въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ воспалительныя измѣненія ткани печени по окружности нарыва ведутъ къ уплотненію ея, экссудатъ мало-по-малу всасывается, и на мѣстѣ полости нарыва остается только рубецъ, или гной сгущается, обращается въ творожистую массу, окружающуюся капсулой изъ новообразованной соединительной ткани. Такъ какъ нарывы печени являются въ большинствѣ случаевъ лишь какъ осложненіе и безъ того тяжелыхъ заболѣваній, то обыкновенно наступаетъ смерть прежде, чѣмъ произойдетъ одно изъ описанныхъ дальнѣйшихъ измѣненій ихъ.

Хроническое воспаленіе, hepatitis chronica productiva s. fibrosa, hepatitis interstitialis, Cirrhosis hepatis, характеризуется воспалительнымъ новообразованіемъ соединительной ткани въ печени и атрофическими измѣненіями ея специфическихъ элементовъ—печеночныхъ клѣтокъ. Въ началѣ процесса замѣчается грануляціонная инфильтрація преимущественно въ промежуткахъ между дольками, но нерѣдко распространяющаяся и внутрь самыхъ долекъ по пути капиллярныхъ сосудовъ ихъ. Въ это время макроскопически печень представляется довольно плотною, нормальнаго объема или нѣсколько увеличенною, междольчатые промежутки оказываются болѣе широкими, чѣмъ нормально и сѣро-красноватаго цвѣта, но нерѣдко эти измѣненія выражены на столько слабо, что существованіе грануляціонной инфильтраціи можетъ быть узнано только при микроскопическомъ изслѣдованіи. Въ дальнѣйшемъ теченіи процесса происходитъ новообразованіе кровеносныхъ сосудовъ и превращеніе грануляціонной ткани въ волокнистую соединительную. Источникомъ новообразованія служатъ частью бѣлые шарики, вышедшіе изъ сосудовъ, частью, быть можетъ, размножающіяся клѣтки почвенной соединительной ткани, частью, наконецъ, клѣточные элементы стѣнокъ капиллярныхъ внутридольчатыхъ сосудовъ, которые нерѣдко оказываются значительно увеличенными и съ ясно видными крупными ядрами. Измѣненные такимъ образомъ капилляры обращаются потомъ въ пучки волокнистой ткани, разъединяющіе между собою ряды печеночныхъ клѣтокъ. Вслѣдствіе сдавленія разростающейся и сокращающейся соединительной тканью и разстройства кровообращенія печеночныя клѣтки подвергаются атрофіи, уменьшаются значительно въ объемѣ, и многія изъ нихъ совершенно уничтожаются. Нерѣдко въ нихъ происходитъ отложеніе пигмента, который по распаденіи клѣтокъ остается въ видѣ кучекъ зеренъ среди соединительной ткани. Въ то время, какъ этимъ путемъ уничтожаются цѣлыя дольки, среди новообразованной соединительной ткани, какъ междольчатой, такъ и на мѣстѣ прежде бывшихъ долекъ появляются мелкіе каналы, выстланные эпителіальными клѣтками и связанные съ междольчатыми желчными протоками. На послѣднихъ нерѣдко замѣчаются, кромѣ того, отпрыски, состоящіе изъ сплошныхъ кучекъ (безъ просвѣтовъ) и цуговъ эпителіальныхъ клѣтокъ. Эти новообразованные каналцы вѣтвятся различнымъ образомъ и иногда образуютъ цѣлыя сѣти. Междольчатыя развѣтвленія воротной вены сдавливаются сокращающейся соединительной тканью и запустѣваютъ, уничтожается также и значительная часть внутридольчатыхъ капилляровъ. На мѣсто ихъ появляется новая сосудистая сѣть изъ новообразованныхъ капилляровъ, иногда довольно широкихъ, которые могутъ быть инъецированы изъ печеночной артеріи. Желчные протоки (крупные и междольчатые) остаются обыкновенно неизмѣненными; нѣкоторые изъ нихъ, впрочемъ, также какъ и сосуды, сдавливаются соединительной тканью и уничтожаются. Внутридольчатые желчные капилляры исчезаютъ вмѣстѣ съ уничтоженіемъ печеночныхъ клѣтокъ. Въ тѣхъ случаяхъ, когда въ желчныхъ протокахъ при циррозѣ печени находятся различныя измѣненія (расширенія, воспаленіе, камни), эти измѣненія составляютъ не послѣдствія, а, напротивъ, причину цирроза и существуютъ до его развитія. Въ мелкихъ печеночныхъ венахъ замѣчается иногда утолщеніе ихъ стѣнокъ, служащее въ нѣкоторыхъ случаяхъ источникомъ увеличенія соединительной ткани въ печени; въ крупныхъ вѣтвяхъ незамѣтно обыкновенно никакихъ особенныхъ измѣненій. Въ періодѣ сокращенія новообразованной

*

соединительной ткани и атрофіи паренхиматозныхъ элементовъ печень становится очень плотною, такъ что рѣжется съ большимъ трудомъ, въ большей части случаевъ значительно уменьшается въ объемѣ, принимаетъ блѣдно-желтоватый цвѣтъ и, вслѣдствіе неравномѣрнаго разростанія и стягиванія соединительной ткани, поверхность ея дѣлается неровною, бугристою, края печени (въ особенности лѣвой доли) истончаются и заостряются. Воспалительныя измѣненія распространяются и на капсулу печени. Она утолщается равномѣрно или по мѣстамъ, главнымъ образомъ тамъ, гдѣ существуютъ вдавленія отъ сокращенія соединительной ткани, рѣже на капсулѣ образуются ложныя перепонки, причиняющія сращеніе печени съ сосѣдними органами. Смотря по причинамъ происхожденія хроническаго воспаленія печени, различію въ распространеніи воспалительнаго новообразованія и другимъ особенностямъ получаются отдѣльныя формы, различающіяся между собою въ анатомическомъ и клиническомъ отношеніи, хотя сущность процесса въ общихъ вышеуказанныхъ чертахъ остается одинаковою. Самая обыкновенная и наиболѣе рѣзко выраженная (типическая) форма хроническаго воспаленія печени есть *атрофическій (Леннековскій) циррозъ или гранулярная (зернистая) атрофія печени.* При этой формѣ печень весьма значительно уменьшается въ объемѣ (до $^1/_2$, иногда до $^1/_3$ противъ нормальнаго) и становится очень плотною отъ обильнаго развитія сильно сокращающейся волокнистой соединительной ткани, по своей плотности сходной съ рубцовою. Разростаніе соединительной ткани происходитъ главнымъ образомъ по пути междольчатыхъ развѣтвленій воротной вены (венозная или сосудистая форма) и притомъ не равномѣрно, а въ видѣ широкопетлистыхъ сѣтей, обхватывающихъ цѣлыя группы печеночныхъ долекъ (кольцевой циррозъ), между которыми количество соединительной ткани не увеличено вовсе или увеличено незначительно. Вслѣдствіе такого разростанія, поверхность печени становится мелко или крупно-бугристою, причемъ возвышенныя мѣста соотвѣтствуютъ группамъ относительно мало или вовсе неизмѣненныхъ печеночныхъ долекъ, а углубленія между ними—сократившейся соединительной ткани. Въ разрѣзѣ печень представляется блѣдножелтоватою; здѣсь также замѣчаются островки желтаго или темнокоричневаго цвѣта слегка выдающіеся надъ поверхностью разрѣза и между ними углубленныя полосы и сѣти бѣлаго цвѣта. Печеночныя дольки частью значительно уменьшены и содержатъ атрофированныя клѣтки, частью нормальной величины и даже увеличены вслѣдствіе жировой инфильтраціи образующихъ ихъ клѣтокъ. Желчные протоки не представляютъ особенныхъ измѣненій, кромѣ описаннаго выше размноженія эпителія ихъ и образованія отпрысковъ, дающихъ начало новымъ канальцамъ. Междольчатыя развѣтвленія воротной вены сдавливаются соединительной тканью, капилляры, происходящіе изъ печеночной артеріи, напротивъ, расширяются (кромѣ того, какъ упомянуто выше, развиваются новые капиллярные сосуды). Вслѣдствіе запустѣнія развѣтвленій воротной вены происходитъ сильный венозный застой въ корняхъ ея въ селезенкѣ, желудкѣ, кишкахъ. Этотъ застой отчасти устраняется образованіемъ новыхъ путей для оттока крови, во-1-хъ, въ самой печени чрезъ расширеніе сообщительныхъ вѣточекъ между вѣтвями воротной и печеночными венами, во-2-хъ, внѣ печени, расширеніемъ сообщительныхъ вѣтвей между корнями воротной и венами, принадлежащими къ системѣ полой вены (v. v. oesophageae, capsulae renum, lumbales, spermaticae, вены передней брюшной стѣнки); иногда снова становится проходимою не вполнѣ заросшая пупочная вена. Эти пути, однако же, оказываются недостаточными для полнаго оттока; кромѣ того, сообщительныя вѣтви внутри печени иногда закрываются вслѣдствіе тромбоза, распространяющагося съ запустѣвающихъ мелкихъ развѣтвленій v. portae на болѣе крупныя ея вѣтви (въ нѣкоторыхъ случаяхъ и на главный стволъ). Поэтому, кромѣ сильной венозной гипереміи въ упомянутыхъ органахъ, при атрофическомъ циррозѣ развивается брюшная водянка (Ascites) и нерѣдко кишечный катарръ (застойный катарръ), соединенный съ обильною трансудаціею серозной жидкости въ просвѣтѣ кишечнаго канала. Довольно рѣзко отличается отъ предъидущей вторая форма хроническаго воспаленія печени, *желчный, гипертрофическій циррозъ, Cirrhosis biliaris, hypertrophica.* При этой формѣ воспалительныя измѣненія начинаются съ окружности желчныхъ протоковъ и хотя распространяются, также какъ при первой формѣ, по междольчатымъ промежуткамъ, но мало затрогиваютъ развѣтвленія v. portae, которыя остаются проходимыми для крови. Кромѣ того, разростаніе соединительной ткани происходитъ болѣе равномѣрно между дольками и внутри самыхъ долекъ, такъ что не только каждая долька печени оказывается окруженною со всѣхъ сторонъ новообразованною тканью, но и печеночныя клѣтки разъединяются между собою болѣе или менѣе широкими промежутками. Въ печеночныхъ клѣткахъ и между ними замѣчается болѣе или менѣе значительное накопленіе зернышекъ желчнаго пигмента. Желчные протоки оказываются расширенными, въ просвѣтахъ ихъ часто находятся зернистые осадки и камни, слизистая оболочка болѣе крупныхъ вѣтвей представляетъ явленія десквамативнаго катарра. Макроскопически печень, даже при продолжительномъ существованіи патологическаго процесса, оказывается весьма значительно увеличенною, поверхность ея представляется болѣе гладкою лишь съ небольшими рубцевыми углубленіями, на разрѣзѣ островки печеночной ткани, разграниченные бѣловатыми полосками, оказываются различно окрашенными въ желтый, желто-буроватый и зеленоватый цвѣтъ. Упомянутыя измѣненія желчныхъ протоковъ, указывающія на затрудненное выведеніе желчи, служатъ причиною того, что эта форма цирроза всегда сопровождается болѣе или менѣе сильно выраженною желтухою. Напротивъ, разстройства кровообращенія въ системѣ воротной вены со всѣми ихъ послѣдствіями, свойственныя предъидущей формѣ, часто вовсе отсутствуютъ при биліарномъ гипертрофическомъ циррозѣ. Слѣдуетъ, однако же, замѣтить, что описанная выше рѣзкая разница между двумя формами существуетъ лишь въ отдѣльныхъ случаяхъ, но есть очень много и такихъ, гдѣ нельзя произвести столь рѣзкаго разграниченія, и нѣкоторые признаки обѣихъ формъ могутъ существовать одновременно. Такъ, равномѣрное разростаніе соединительной ткани съ прониканіемъ внутрь долекъ не есть исключительная принадлежность желчнаго цирроза, оно вмѣстѣ съ кольцевиднымъ можетъ быть найдено въ различныхъ частяхъ печени и при атрофическомъ. Далѣе, биліарный циррозъ не всегда въ то же время есть и гипертрофическій, рѣзкая картина разстройства въ желчныхъ протокахъ (вмѣстѣ съ желтухою) можетъ существовать и въ неувеличенной въ объемѣ печени. Съ другой стороны, при атрофиче-

скомъ циррозѣ объемъ печени въ началѣ болѣзни можетъ быть увеличеннымъ, а иногда остается такимъ и позднѣе, если вмѣстѣ съ атрофіею однѣхъ печеночныхъ долекъ существуетъ значительное увеличеніе другихъ вслѣдствіе жировой инфильтраціи ихъ клѣтокъ. Описанныя двѣ формы принадлежатъ къ числу разлитыхъ воспаленій, занимающихъ всю печень. Точно также къ разлитымъ пораженіямъ относится разростаніе соединительной ткани, наблюдаемое при продолжительномъ существованіи застойной гипереміи въ печени. Въ этомъ случаѣ измѣненія начинаются со стѣнокъ центральныхъ венъ, которыя значительно утолщаются; но впослѣдствіи замѣчается увеличеніе количества соединительной ткани и въ междольчатыхъ промежуткахъ; нерѣдко также можно видѣть развитіе ея по пути внутридольчатыхъ капилляровъ. Процессъ разростанія происходитъ довольно равномѣрно во всемъ органѣ, никогда не достигаетъ особенно сильнаго развитія; поэтому печень рѣдко уменьшается въ объемѣ, содержитъ много крови (темнокраснаго цвѣта), и поверхность ея представляется совершенно гладкою или съ мелкими вдавленіями, на мѣстахъ которыхъ капсула оказывается утолщенною. Развитіе соединительной ткани въ печени въ этихъ случаяхъ отражается на макроскопическомъ видѣ ея лишь тѣмъ, что, кромѣ упомянутыхъ небольшихъ углубленій на поверхности, она становится болѣе плотною, и на разрѣзѣ ея замѣтны бѣловатыя полоски соединительной ткани. Кромѣ разлитыхъ, существуютъ еще гнѣздныя формы хроническаго воспаленія, при которыхъ воспалительное новообразованіе соединительной ткани происходитъ на ограниченномъ пространствѣ, въ одномъ или нѣсколькихъ мѣстахъ, оставляя неизмѣненными остальныя части печени. Такія ограниченныя воспаленія наблюдаются въ окружности паразитовъ (эхинококковъ), старыхъ нарывовъ, изрѣдка послѣ раненій печени, окончившихся выздоровленіемъ, при распространеніи болѣзненныхъ процессовъ съ сосѣднихъ частей, напр., въ днѣ круглыхъ язвъ желудка, достигшихъ до печени. При сифилисѣ появляются иногда гнѣздные грануляціонные инфильтраты (гуммозныя опухоли), ведущіе къ полному уничтоженію печеночныхъ долекъ и замѣщенію ихъ плотной, рубцевой волокнистой соединительной тканью. Эта ткань сокращаясь производитъ глубокія вдавленія и борозды на поверхности печени, которыми эта послѣдняя раздѣляется на нѣсколько новыхъ долей (дольчатая форма сифилитическаго цирроза). Въ большинствѣ случаевъ воспалительное новообразованіе соединительной ткани является первичнымъ патологическимъ измѣненіемъ, атрофическія и дегенеративныя измѣненія печеночныхъ клѣтокъ присоединяются впослѣдствіи, являясь результатомъ сдавленія этихъ элементовъ стягивающеюся соединительною тканью и нарушеннаго питанія ихъ вслѣдствіе запустѣнія сосудовъ, но есть возможность допустить (для нѣкоторыхъ случаевъ) и обратный способъ развитія цирроза: первоначально вредныя вліянія дѣйствуютъ на печеночныя клѣтки, производя некрозъ и дегенеративныя измѣненія ихъ, за которыми слѣдуетъ уже разростаніе соединительной ткани. Такой порядокъ появленія патологическихъ измѣненій, вѣроятно, бываетъ въ случаяхъ, напр., развитія цирроза подъ вліяніемъ хроническаго отравленія малыми дозами фосфора. Нѣкоторыми авторами допускается, наконецъ, развитіе цирроза при общемъ заболѣваніи артеріальной системы, —распространеннымъ пери- и эндоартеритѣ, который и служитъ

первоначальнымъ источникомъ увеличенія количества соединительной ткани въ печени одновременно съ разростаніемъ ея въ другихъ органахъ. Причины хроническаго воспаленія печени довольно разнообразны. Въ однихъ случаяхъ оно является какъ первичное заболѣваніе вслѣдствіе прямаго дѣйствія раздражающихъ агентовъ на печеночную ткань; сюда относится циррозъ печени (обыкновенно атрофическая форма его), развивающійся отъ злоупотребленія спиртными напитками и наблюдаемый большею частью у мужчинъ. Далѣе, воспаленіе печени можетъ явиться на ряду съ заболѣваніями другихъ органовъ при общихъ процессахъ—послѣ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней, перемежающейся лихорадки, при сифилисѣ (обыкновенный циррозъ и дольчатое пораженіе печени). Какъ вторичное или послѣдовательное заболѣваніе, воспаленіе печени наблюдается въ случаяхъ первичнаго пораженія желчныхъ путей (въ видѣ гипертрофическаго и простаго биліарнаго цирроза), когда воспаленіе крупныхъ протоковъ (при камняхъ въ нихъ и друг. раздраженіяхъ) распространяется на мелкіе каналы и, наконецъ, на самую печеночную ткань. Ограниченное хроническое воспаленіе получается въ упомянутыхъ случаяхъ присутствія паразитовъ въ печени, около нарывовъ, при травматическихъ поврежденіяхъ, при распространеніи съ сосѣднихъ частей. Экспериментально у животныхъ хроническое воспаленіе было вызываемо фосфоромъ, кантаридами, перевязкою воротной вены.

Воспаленіе печеночной капсулы, Perihepatitis, наблюдается, во 1-хъ, вмѣстѣ съ пораженіемъ другихъ отдѣловъ брюшины при общемъ остромъ эксудативномъ и хроническомъ продуктивномъ воспаленіи ея отъ различныхъ причинъ. Наиболѣе рѣзко выражено воспаленіе печеночной капсулы бываетъ въ тѣхъ случаяхъ, когда общій перитонитъ начинается съ верхнихъ отдѣловъ брюшной полости, напр., послѣ продиравленія желудка. Точно также капсула печени принимаетъ участіе въ ограниченныхъ перитонитахъ, занимающихъ верхній отдѣлъ брюшной полости или только правую половину его. При острому воспаленіи капсула становится мутною и покрывается болѣе или менѣе толстымъ слоемъ гнойнаго или фибринознаго эксудата, при хроническомъ она на всемъ пространствѣ значительно и равномѣрно утолщается или на ней образуются ложныя перепонки, посредствомъ которыхъ печень срастается съ сосѣдними органами. Острыя воспаленія капсулы не отражаются существенными измѣненіями на самой ткани печени и не распространяются на нее; при хроническомъ воспаленіи утолщеніе капсулы достигаетъ иногда очень значительныхъ размѣровъ, и тогда развившаяся въ ней въ большомъ количествѣ новообразованная соединительная ткань стягиваясь причиняетъ своимъ давленіемъ атрофію печени и значительное измѣненіе ея формы (Perihepatitis deformans). Печень значительно уменьшается въ объемѣ, принимаетъ болѣе закругленное очертаніе, на разрѣзѣ представляется плотной, блѣдножелтаго или глинистаго цвѣта. Развитіе ложныхъ перепонокъ вблизи lig. hepato-duodenale можетъ повести къ сдавленію желчныхъ протоковъ или воротной вены и къ соотвѣтственнымъ разстройствамъ въ отдѣленіи желчи или въ кровообращеніи. Второю причиною развитія воспаленія печеночной капсулы служатъ различныя заболѣванія самой печени. Такъ, при нарывахъ ея, находящихся вблизи поверхности (особенно при вскрытіи ихъ), можетъ развиться гнойное воспаленіе капсулы; всѣ виды хроническаго воспаленія печени сопровож-

даются такимъ же воспаленіемъ и капсулы въ видѣ утолщеній ея (ограниченныхъ и разлитыхъ) или образованія ложныхъ перепонокъ. Развитіе опухолей, паразитовъ въ печени также сопровождается нерѣдко хроническимъ воспаленіемъ ея капсулы. Болѣе самостоятельныя воспаленія капсулы печени наблюдаются при травматическихъ поврежденіяхъ (ушибахъ, сотрясеніяхъ) и выражаются образованіемъ ограниченныхъ утолщеній и ложныхъ перепонокъ. Отъ сильнаго стягиванія (поясомъ или корсетомъ) на печени получаются вдавленія, и надъ этими вдавленіями капсула всегда представляется утолщенною отъ хроническаго воспаленія ея.

Гипертрофія печени бываетъ общая и частная. Первая выражается общимъ увеличеніемъ объема и вѣса органа безъ измѣненія формы его, встрѣчается у совершенно здоровыхъ людей, развиваясь безъ видимыхъ причинъ (быть можетъ, какъ врожденное состояніе). Наблюдаемое увеличеніе объема печени въ нѣкоторыхъ случаяхъ діабета, послѣ перемежающейся лихорадки причисляется обыкновенно также къ гипертрофіямъ, хотя въ первомъ случаѣ увеличеніе печеночныхъ клѣтокъ объусловливается накопленіемъ въ нихъ гликогена, во второмъ объемъ органа увеличивается отъ разростанія промежуточной ткани. Затѣмъ увеличенный объемъ печени наблюдается при нѣкоторыхъ формахъ воспаленій, дегенерацій, жировой инфильтраціи печени, при опухоляхъ и паразитахъ въ ней. Частная гипертрофія является иногда результатомъ усиленной дѣятельности одной или нѣсколькихъ частей печени при прекращеніи функціи другихъ вслѣдствіе дегенеративныхъ или атрофическихъ измѣненій въ нихъ (викарная гипертрофія). Такъ при циррозѣ нѣкоторые изъ сохранившихся участковъ печени, окруженныхъ атрофированною тканью, нерѣдко значительно увеличиваются въ объемѣ и выдаются надъ поверхностью органа въ видѣ большихъ бугровъ. Въ другихъ случаяхъ, среди нормальной въ остальномъ печени появляются узлы различной величины (въ горошину, лѣсной орѣхъ), рѣзко отличающіеся отъ окружающей печеночной ткани по цвѣту (болѣе краснаго или желтоватаго), иногда даже отграниченные отъ нея слоемъ соединительной ткани, но по гистологическому строенію совершенно сходные съ нормальной печенью. Макроскопически гипертрофія печени выражается увеличеніемъ объема печеночныхъ клѣтокъ и вмѣстѣ съ тѣмъ долекъ (простая гипертрофія), или же и клѣтки, и дольки имѣютъ нормальную величину, такъ что увеличеніе объема органа должно быть отнесено на счетъ увеличенія количества ихъ (численная гипертрофія или гиперплязія).

Регенерація. Опыты на животныхъ показываютъ, что печеночныя клѣтки и эпителій желчныхъ протоковъ обладаютъ способностью къ размноженію (съ явленіями каріомитоза) и замѣщенію утраченныхъ элементовъ; но послѣ дефектовъ, полнаго возстановленія нормальныхъ долекъ обыкновенно не происходитъ. У человѣка послѣ раненій печени получаются соединительно-тканные рубцы; при дегенераціяхъ уничтожившіяся клѣтки могутъ замѣщаться новыми, путемъ размноженія сохранившихся. Такъ, при выздоровленіи отъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней (сопровождающихся бѣлковымъ и жировымъ перерожденіями печеночныхъ клѣтокъ) печень возвращается къ нормальному состоянію и, при случайной смерти въ періодѣ выздоровленія отъ этихъ болѣзней, микроскопическое изслѣдованіе показываетъ значительное увеличеніе числа ядеръ въ печеночныхъ клѣткахъ.

Новообразованія. Наиболѣе важное клиническое значеніе имѣютъ *раковыя опухоли*, встрѣчающіяся въ печени очень часто. Первичный ракъ печени бываетъ рѣдко; онъ появляется въ видѣ одиночнаго узла (обыкновенно въ правой долѣ), частью рѣзко ограниченнаго, частью безъ замѣтныхъ границъ переходящаго въ окружающую печеночную ткань. Этотъ узелъ можетъ достигнуть очень значительныхъ размѣровъ, занимая большую часть правой доли; въ окружности его появляются мелкіе диссеминаціонные узелки. Въ другихъ случаяхъ новообразованіе имѣетъ болѣе разлитой характеръ и соединяется съ хроническимъ воспаленіемъ. Печень имѣетъ видъ обыкновенной цирротической (но увеличенной въ объемѣ) формы; на разрѣзѣ ея замѣчаются среди полосъ бѣлой соединительной ткани такіе же, какъ при циррозѣ, островки, мягкіе, бѣловатаго и сѣрокоричневаго цвѣта, различной величины; но микроскопъ показываетъ, что большая часть этихъ островковъ состоитъ не изъ печеночной (какъ при простомъ циррозѣ), а раковой ткани. Иногда, наконецъ, развитіе мелкихъ раковыхъ узелковъ происходитъ по пути развѣтвленій воротной вены. Первичные раки печени относятся къ типу мозговиковъ и развиваются, изъ желчныхъ протоковъ по нѣкоторымъ авторамъ и изъ печеночныхъ клѣтокъ. Чаще чѣмъ первичные раки встрѣчаются новообразованія этого рода, распространяющіяся на печень съ сосѣднихъ частей, обыкновенно съ желудка (послѣ предварительнаго сращенія его съ печенью) и съ желчнаго пузыря. Новообразованіе врастаетъ въ печень, замѣщая и разрушая ея ткань со стороны пораженнаго органа; дальнѣйшее распространеніе происходитъ путемъ образованія вокругъ вросшей опухоли диссеминаціонныхъ узелковъ. Еще чаще, чѣмъ вторичные, въ печени наблюдаются метастатическіе раки. Метастазы происходятъ по кровеносной системѣ всего чаще при первичномъ ракѣ желудка или кишекъ, но могутъ быть также и при ракахъ всѣхъ другихъ органовъ. При метастазѣ въ печени появляются обыкновенно въ разныхъ частяхъ органа множественные узелки различной величины, круглой формы, рѣзко отграниченные отъ печеночной ткани, по строенію и макроскопическому виду сходные съ первичной опухолью. Нерѣдко вторичные узлы въ печени достигаютъ значительныхъ размѣровъ, превышающихъ иногда величину первичной опухоли. Печень при ракѣ въ ней весьма сильно увеличивается, становится бугристой; раковые узлы, выдающіеся на поверхности ея, имѣютъ обыкновенно пупкообразныя вдавленія вслѣдствіе регрессивныхъ измѣненій, происходящихъ въ центрѣ ихъ вскорѣ послѣ появленія. Затѣмъ слѣдуютъ *аденомы*, хотя встрѣчающіяся рѣже, чѣмъ раки, но также достигающія иногда значительнаго объема и производящія разстройства функціи печени вслѣдствіе разрушенія паренхимы ея и сдавленія желчныхъ протоковъ. Аденомы печени бываютъ двухъ родовъ. Въ однихъ случаяхъ онѣ суть простыя гомологическія образованія, состоящія изъ такихъ же цуговъ клѣтокъ, какъ и нормальныя дольки печени. Уже описанныя выше частныя гипертрофіи печени, въ видѣ разсѣянныхъ узелковъ, по своей рѣзкой ограниченности могутъ быть отнесены къ новообразованіямъ, но случается, что подобные узлы достигаютъ болѣе значительныхъ размѣровъ, оттѣсняютъ и производятъ атрофію окружающей печеночной ткани, и микроскопъ показы-

ваетъ, что клѣточные элементы не имѣютъ въ нихъ правильнаго расположенія, какъ въ нормальныхъ дольках или гипертрофическихъ участкахъ печени. Въ другихъ случаяхъ въ печени развиваются железистыя опухоли, состоящія изъ вѣтвящихся каналовъ или трубокъ, выстланныхъ цилиндрическимъ эпителіемъ,—трубчатыя аденомы. Онѣ являются въ видѣ довольно крупныхъ ограниченныхъ узловъ, сдавливающихъ окружающую нормальную ткань, или въ формѣ болѣе разлитыхъ образованій, въ которыхъ между этими железистыми трубками можно встрѣтить участки нормальной печеночной ткани. Развиваются онѣ изъ эпителія желчныхъ протоковъ. Описываются случаи перехода этого рода аденомъ въ ракъ. Другія новообразованія встрѣчаются въ печени весьма рѣдко, или же по своей незначительной величинѣ не имѣютъ клиническаго значенія. Къ числу первыхъ относятся первичныя *саркомы* печени, обыкновенныя или меланотическія; ко вторымъ—фибромы, липомы, ангіомы и кисты. *Ангіомы* попадаются часто въ печени, но обыкновенно въ видѣ опухолей, непревышающихъ величины лѣснаго орѣха; рѣдко бываютъ болѣе крупныя. Онѣ имѣютъ кавернозное строеніе и происходятъ чрезъ расширеніе капилляровъ, между которыми печеночная ткань подвергается атрофіи. *Кисты* бываютъ одиночныя и множественныя, обыкновенно мелкія (въ горошину) и получаются ретенціоннымъ путемъ, чрезъ расширеніе желчныхъ протоковъ. Поэтому содержимое ихъ имѣетъ желтоватый цвѣтъ, въ немъ находятся желчные пигменты, кристаллы холестеарина; позднѣе оно принимаетъ слизистый видъ и обезцвѣчивается. Иногда встрѣчаются кисты, происходящія изъ расширенныхъ лимфатическихъ сосудовъ. Метастатическія опухоли встрѣчаются часто въ печени, какъ со стороны желудочно-кишечнаго канала (по v. portae), такъ и изъ всѣхъ другихъ органовъ (по печеночной артеріи). Кромѣ раковъ, здѣсь могутъ встрѣтиться всѣ злокачественныя новообразованія, способныя давать метастазы,—саркомы, миксо-саркомы, хондромы, міосаркомы и проч. При лейкеміи въ печени нерѣдко попадаются бѣловатаго цвѣта узелки, отъ просянаго зерна до горошины величиною (рѣдко болѣе), состоящіе изъ скопленія лимфатическихъ клѣтокъ въ междольчатой ткани. Еще чаще при этой болѣзни внутридольчатые капилляры печени оказываются сильно растянутыми и выполненными одними бѣлыми шариками. Группы такихъ долекъ съ растянутыми капиллярами макроскопически также представляются въ видѣ бѣлыхъ узелковъ. При псевдолейкеміи также иногда встрѣчаются въ печени ограниченныя лимфатическія опухоли или разлитые инфильтраты по пути развѣтвленій v. portae. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ псевдолейкеміи разлитое новообразованіе лимфатической ткани происходитъ въ перитонеальномъ покровѣ печени, капсулѣ ея, которая значительно утолщается, достигая нѣсколькихъ линій толщины.

Инфекціонныя опухоли. *Бугорчатка* печени встрѣчается весьма часто, но лишь какъ вторичное заболѣваніе при существованіи бугорковъ въ другихъ органахъ. Зараженіе происходитъ путемъ переноса по кровеносной системѣ чрезъ воротную вену при бугорчаткѣ кишекъ и чрезъ печеночную артерію при бугорчатомъ пораженіи другихъ органовъ. Наблюдаются бугорки въ печени при общемъ остромъ миліарномъ туберкулезѣ, вмѣстѣ съ пораженіемъ многихъ другихъ органовъ, или при хронической бугорчаткѣ легкихъ, костей, кишекъ, причемъ нерѣдко одна только печень является мѣстомъ вторичнаго пораженія. Въ томъ и другомъ случаѣ въ ней появляются разсѣянные, нерѣдко въ очень большомъ количествѣ, бугорки, значительная часть которыхъ по своей малой величинѣ вовсе не видна простымъ глазомъ. Кромѣ этихъ мелкихъ, встрѣчаются сѣрые миліарные бугорки, видимые какъ съ поверхности органа подъ капсулой, такъ и на разрѣзахъ въ глубинѣ ткани. При медленно протекающей общей бугорчаткѣ (преимущественно у дѣтей) въ печени встрѣчаются желтые бугорки, достигающіе величины булавочной головки, горошины. Весьма рѣдко бываютъ въ ней болѣе крупные солитарные бугорки. Микроскопъ показываетъ, что бугорки развиваются преимущественно въ междольчатой ткани, рѣдко внутри долекъ, характерное строеніе видно лишь въ тѣхъ узелкахъ, которые незамѣтны для простаго глаза. Болѣе крупные состоятъ изъ группы распавшихся бугорковъ съ грануляціонной инфильтраціей по окружности. Въ остальной печени замѣчаются дегенеративныя измѣненія (бѣлковое и жировое) печеночныхъ клѣтокъ. Иногда бугорки развиваются въ стѣнкахъ желчныхъ протоковъ; тогда они бываютъ окрашены желчнымъ пигментомъ, и въ центрѣ ихъ или сбоку видно простымъ глазомъ отверстіе (просвѣтъ протока). На капсулѣ печени бугорки развиваются иногда при существованіи ихъ въ печени, чаще при общей бугорчаткѣ брюшины. *Сифилисъ.* Патологическія измѣненія въ печени наблюдаются какъ при врожденномъ, такъ и пріобрѣтенномъ сифилисѣ. Въ первомъ случаѣ въ ней бываютъ гуммозныя опухоли и разлитыя пораженія. Гуммозныя опухоли являются въ видѣ крупныхъ (съ горошину, лѣсной орѣхъ) узловъ, мягкихъ, сѣро-краснаго цвѣта, съ однимъ или нѣсколькими сѣроватыми или желтоватыми болѣе плотными гнѣздами въ центральной части ихъ. Узлы подъ микроскопомъ оказываются состоящими изъ молодой грануляціонной ткани, въ плотныхъ центральныхъ гнѣздахъ подвергающейся регрессивнымъ измѣненіямъ; въ сосудахъ замѣчаются явленія облитерирующаго воспаленія. Въ другихъ случаяхъ сифилитическія гранулемы являются въ видѣ многочисленныхъ сѣроватыхъ миліарныхъ узелковъ. Разлитое сифилитическое пораженіе печени выражается равномѣрнымъ развитіемъ молодой (клѣточной) соединительной ткани какъ между дольками, такъ и внутри самыхъ долекъ по пути капиллярныхъ сосудовъ ихъ. Макроскопически печень представляется при этомъ увеличенною въ объемѣ, плотною, сѣро-коричневаго или желтоватаго цвѣта; дольки видны неясно; поверхность довольно гладкая. При сифилисѣ пріобрѣтенномъ, въ печени встрѣчаются одиночныя или множественныя гуммозныя опухоли, обыкновенно старыя, въ періодѣ регрессивныхъ измѣненій. Въ печени замѣчается тогда одинъ или нѣсколько творожистыхъ плотныхъ узловъ различной величины, изрѣдка пропитанныхъ известью; по окружности ихъ обильное количество плотной рубцевой волокнистой соединительной ткани, распространяющейся въ видѣ лучей въ окружающую печеночную ткань. На поверхности печени надъ опухолями находятся глубокія вдавленія или борозды съ утолщенной надъ ними капсулой. Этими бороздами печень раздѣлена на нѣсколько различной величины большихъ долей или бугровъ, отчего форма ея значительно отличается отъ нормальной (сифилитическая дольчатая печень). Объемъ органа уменьшенъ; иногда на мѣстѣ вдавленій не видно слѣдовъ опухоли и существуетъ только рубцевая соединительная ткань. Кромѣ гуммозныхъ опухолей и дольчатаго цирроза по всасываніи ихъ, при сифи-

лисѣ встрѣчаются и обыкновенныя формы разлитаго хроническаго воспаленія, иногда грануляціонное разлитое воспаленіе по пути развѣтвленій v. portae. Въ самой паренхимѣ печени наблюдаются нерѣдко пигментныя или жировыя дегенераціи въ видѣ разсѣянныхъ гнѣздъ. Въ позднихъ періодахъ болѣзни встрѣчается амилоидное перерожденіе вмѣстѣ съ хроническимъ воспаленіемъ или безъ него. Изъ числа другихъ инфекціонныхъ опухолей въ печени попадаются иногда *лепрозные* узелки съ большими клѣтками, содержащими бациллъ, и миліарные грануляціонные инфильтраты при брюшномъ тифѣ и другихъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ.

Атрофія. *Частная или мѣстная атрофія* печени наблюдается при давленіи на печеночную ткань извнутри опухолями, паразитами и другими патологическими продуктами, развивающимися въ ней или снаружи. Весьма обыкновенную форму атрофіи послѣдняго рода представляютъ борозды на поверхности печени, идущія параллельно переднему краю по правой долѣ, происходящія отъ сильнаго стягиванія въ поясѣ и шнуровки. Капсула печени на этихъ бороздахъ представляется значительно утолщенною вслѣдствіе хроническаго воспаленія ея, ткань печени подъ бороздой уплотнена, атрофирована на болѣе или менѣе значительную глубину, иногда до полнаго уничтоженія печеночныхъ клѣтокъ. *Общая атрофія* наблюдается при продолжительномъ голоданіи, при различныхъ хроническихъ болѣзняхъ, сопровождающихся общимъ истощеніемъ, въ старческомъ возрастѣ, послѣ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней. Выражается она общимъ уменьшеніемъ органа, иногда до $^1/_3$ его первоначальнаго объема, большею противъ нормальной плотностью и малокровіемъ. Передніе края, въ особенности лѣвой доли, представляются значительно истоненными и заостренными, бѣловатаго цвѣта. Микроскопъ показываетъ значительное уменьшеніе объема печеночныхъ клѣтокъ, которыя, сохраняя свою угловатую форму, представляются болѣе прозрачными и однородными (менѣе зернистыми, чѣмъ въ нормальномъ состояніи); ядра ихъ сохраняются. При атрофіи послѣ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней уменьшеніе объема печени происходитъ главнымъ образомъ на счетъ уменьшенія количества клѣтокъ (численная атрофія); сохранившіяся клѣтки часто не только не уменьшены, но даже увеличены и содержатъ по нѣскольку ядеръ. При атрофіи отъ давленія клѣтки представляются сплющенными, вытянутыми въ длину (веретенообразными) и располагаются параллельными рядами. Нерѣдко при атрофіяхъ замѣчается накопленіе въ печеночныхъ клѣткахъ (уменьшенныхъ въ объемѣ) большаго количества пигментныхъ зернышекъ желтаго или буроватаго цвѣта, отчего и макроскопически печень принимаетъ бурокоричневый цвѣтъ,—*бурая атрофія*. О *ціанотической атрофіи* печени было упомянуто выше. Атрофическая печень способна возвращаться къ нормальному состоянію при благопріятныхъ къ тому условіяхъ, что наблюдается, напримѣръ, при прекращеніи голоданія, при выздоровленіи послѣ острыхъ болѣзней.

Дегенераціи. *Бѣлковое перерожденіе* (паренхиматозное воспаленіе) въ различныхъ степеняхъ развитія наблюдается при всѣхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и во многихъ случаяхъ отравленій. При значительномъ развитіи процесса печень представляется увеличенною въ объемѣ, передніе края ея закруглены, капсула напряжена. На разрѣзѣ ткань оказывается окрашенною въ равномѣрный блѣдносѣроватый или сѣро-коричневый (глинистый) цвѣтъ, границы долекъ выражены нечасно, плотность болѣе или менѣе значительно уменьшена. Микроскопъ показываетъ увеличеніе объема печеночныхъ клѣтокъ, причемъ онѣ принимаютъ болѣе закругленныя очертанія, становятся болѣе мутными и зернистыми, чѣмъ въ нормальномъ состояніи. Вслѣдствіе этой мутности ядра ихъ менѣе замѣтны или вовсе не видны, но при обработкѣ разведенными щелочами или уксусной кислотой зернистость эта исчезаетъ и ядра обнаруживаются ясно. Сосуды обыкновенно содержатъ мало крови, но въ самомъ началѣ процесса замѣчается иногда гиперемія. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ вмѣстѣ съ дегенеративными измѣненіями замѣчается грануляціонная инфильтрація въ междольчатой соединительной ткани. При умѣренныхъ степеняхъ развитія бѣлковой дегенераціи клѣтки возвращаются (по окончаніи инфекціоннаго процесса) къ нормальному состоянію, при болѣе сильныхъ часть ихъ подвергается жировому перерожденію и распадается. Печень при этомъ уменьшается въ объемѣ (численная атрофія), но впослѣдствіи можетъ снова получить прежній объемъ, такъ какъ распавшіяся клѣтки замѣщаются путемъ размноженія сохранившихся, въ которыхъ въ болѣе поздніе періоды болѣзни замѣчается увеличеніе количества ядеръ. *Жировое перерожденіе* печеночныхъ клѣтокъ въ формѣ разлитаго пораженія наблюдается, какъ первичное измѣненіе или какъ исходъ бѣлковой дегенераціи при тяжелыхъ формахъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней, при отравленіяхъ (преимущественно называемой эссенціальной). Въ ограниченной формѣ оно бываетъ при разнообразныхъ болѣзненныхъ процессахъ, сопровождающихся разстройствомъ кровообращенія и питанія печеночной ткани на ограниченномъ пространствѣ,—при воспаленіяхъ, давленіи опухолей на печеночную ткань, закупоркѣ сосудовъ и т. п. Печень при разлитомъ жировомъ перерожденіи представляется, смотря по условіямъ, при которыхъ оно развивается, увеличенною въ объемѣ, нормальной величины или уменьшенною, равномѣрнаго или пятнистаго блѣдножелтоватаго цвѣта и болѣе мягкою, чѣмъ въ нормальномъ состояніи; на разрѣзѣ границы долекъ оказываются неясными или вовсе невидными. При ограниченномъ пораженіи замѣчаются тѣ же измѣненія, но только на небольшомъ пространствѣ, или же существованіе процесса узнается только подъ микроскопомъ. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что печеночныя клѣтки увеличены въ объемѣ (за исключеніемъ случаевъ, когда жировое перерожденіе происходитъ въ предварительно атрофированныхъ клѣткахъ), съ закругленными контурами, мутны, непрозрачны (при изслѣдованіи въ водѣ и въ свѣжемъ видѣ), наполнены большимъ количествомъ мелкихъ, сильнопреломляющихъ свѣтъ зернышекъ, дающихъ реакціи на жиръ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, вмѣстѣ съ мелкими, въ клѣткахъ находятся крупныя жировыя капли, подобно какъ при жировой инфильтраціи, что наблюдается главнымъ образомъ при фосфорномъ отравленіи и желтой острой атрофіи. При обработкѣ эфиромъ жиръ растворяется и въ началѣ процесса обнаруживаются ядра, но позднѣе ихъ уже не видно; на мѣстѣ клѣтки существуетъ только скопленіе жировыхъ капель, по раствореніи которыхъ не остается отъ нея никакихъ слѣдовъ. Въ случаяхъ умѣреннаго развитія жироваго перерожденія, когда этому перерожденію под-

вергается только нѣкоторая часть печеночныхъ клѣтокъ, печень нѣсколько уменьшается въ объемѣ вслѣдствіе распаденія перерожденныхъ клѣтокъ, но впослѣдствіи можетъ возвратиться къ нормальному объему, причемъ погибшіе элементы замѣщаются новыми путемъ размноженія сохранившихся. При высокихъ степеняхъ разлитаго жироваго перерожденія (при тяжелыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, отравленіи фосфоромъ) наступаетъ смерть въ первомъ періодѣ процесса, когда печень еще увеличена въ объемѣ, или развивается особая форма заболѣванія, *острая желтая атрофія печени*, характеризующаяся быстро прогрессирующимъ уменьшеніемъ объема печени, тяжелыми общими припадками и сильной желтухой (Jeterus gravis), болѣзнь, оканчивающаяся въ 1 — 2 недѣли смертельнымъ исходомъ. Въ этихъ случаяхъ, при вскрытіи, печень оказывается значительно уменьшенною (часто на $^1/_2$ первоначальнаго объема), капсула ея сморщенною, поверхность обыкновенно нѣсколько неровною съ возвышеніями, окрашенными въ желтый цвѣтъ, и углубленными мѣстами буро-краснаго цвѣта. Ткань печени дрябла, на разрѣзѣ оказывается состоящею изъ двоякаго рода различной величины гнѣздъ, рѣзко различающихся между собою. Одни гнѣзда желтаго цвѣта, рыхлы, выпячиваются надъ поверхностью разрѣза и въ нихъ можно иногда различить границы увеличенныхъ печеночныхъ долекъ; нерѣдко въ этихъ гнѣздахъ замѣчаются капиллярные экстравазаты. Другія буро-краснаго цвѣта, совершенно однородны или съ бѣловатыми полосками междольчатой соединительной ткани, плотны и нѣсколько вдавлены. Рѣже бываетъ, что вся печень представляется однородною буровато-краснаго цвѣта, безъ описанныхъ желтыхъ гнѣздъ. Такое состояніе служитъ выраженіемъ послѣдней степени развитія патологическаго процесса. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ въ желтыхъ участкахъ печени вышеописанную картину сильнаго развитія жироваго перерожденія печеночныхъ клѣтокъ съ накопленіемъ въ нихъ крупныхъ жировыхъ капель и зернами желчнаго и кровянаго пигмента въ клѣткахъ и между ними. Въ желчныхъ капиллярахъ между клѣтками нерѣдко встрѣчаются бурые или почти черные осадки желчнаго пигмента въ видѣ вѣтвистыхъ цилиндровъ. Въ красныхъ гнѣздахъ печеночныхъ клѣтокъ вовсе нѣтъ или онѣ попадаются только изрѣдка; вмѣсто клѣтокъ; существуютъ лишь капельки жира, зерна пигмента, разбросанныя среди соединительно-тканной волокнистой основы, состоящей изъ междольчатой соединительной ткани (Глиссоновой капсулы) и спавшихся внутри дольчатыхъ капилляровъ. Иногда въ этой ткани попадаются гнѣзда и цуги эпителіальныхъ размножающихся клѣтокъ, подобные наблюдаемымъ при циррозѣ (начало регенераціи печеночной ткани). Точно также непостоянное явленіе представляетъ наблюдаемая иногда грануляціонная инфильтрація какъ въ желтыхъ, такъ и въ красныхъ участкахъ. Очевидно изъ вышесказаннаго, что красныя гнѣзда представляютъ такія части печени, въ которыхъ жировое перерожденіе клѣтокъ привело ихъ къ полному распаденію; въ желтыхъ же частяхъ процессъ находится на болѣе ранней ступени развитія. Желтая атрофія наблюдается, во-первыхъ, при фосфорномъ отравленіи въ тѣхъ случаяхъ, когда смерть наступаетъ недѣли чрезъ двѣ послѣ принятія яда (въ случаяхъ болѣе скорой смерти получается увеличенная желтая печень съ явленіями жироваго перерожденія и жировой инфильтраціи печеночныхъ клѣтокъ). Во-вторыхъ, она является

какъ осложненіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней (тифа, септическихъ заболѣваній) и мѣстныхъ болѣзней печени (хроническихъ воспаленій, катаральной желтухи и др.). Въ третьихъ, желтая атрофія можетъ развиться какъ самостоятельное острое заболѣваніе у людей, до того здоровыхъ, преимущественно у женщинъ во время беременности и въ послѣродовомъ періодѣ. Причина происхожденія этой самостоятельной формы острой желтой атрофіи печени неизвѣстна. Быть можетъ, она принадлежитъ къ числу острыхъ болѣзней, развивающихся отъ спеціальныхъ инфекцій. Относительно значенія низшихъ организмовъ, найденныхъ при этой болѣзни въ крови, печени и другихъ органахъ (кокковъ и бактерій) не имѣется положительныхъ данныхъ.

Амилоидное перерожденіе печени наблюдается при различныхъ изнурительныхъ болѣзняхъ вмѣстѣ съ амилоидомъ другихъ органовъ, при сифилисѣ, хроническихъ нагноеніяхъ въ костяхъ, легочной чахоткѣ, продолжительной перемежающейся лихорадкѣ и проч. Главныя измѣненія происходятъ въ внутридольчатыхъ капиллярахъ, въ которыхъ амилоидное вещество появляется снаружи отъ эндотелія въ видѣ однородныхъ блестящихъ полосъ, впослѣдствіи значительно утолщающихся и принимающихъ бугристый видъ. Вслѣдствіе утолщенія сосудовъ печеночныя клѣтки сдавливаются, подвергаются атрофіи, жировому и пигментному перерожденіямъ и наконецъ совсѣмъ исчезаютъ. При высшемъ развитіи процесса нормальное строеніе печеночной дольки совершенно уничтожается. Вмѣсто нея, видна подъ микроскопомъ однородная, прозрачная масса съ узкими отверстіями, содержащими красные шарики (просвѣты капилляровъ), и щелями съ жировыми и пигментными зернышками (остатками распавшихся печеночныхъ клѣтокъ). При слабомъ развитіи процесса амилоидныя измѣненія замѣчаются лишь въ среднемъ поясѣ дольки; около v. centralis и въ периферіи дольки капилляры не измѣнены, и печеночныя клѣтки имѣютъ нормальный видъ или представляютъ явленія жировой или пигментной инфильтраціи. Кромѣ внутридольчатыхъ капилляровъ, амилоидному перерожденію подвергаются стѣнки междольчатыхъ артерій, иногда и венъ. По нѣкоторымъ авторамъ и печеночныя клѣтки могутъ подвергаться этой дегенераціи. Пораженіе распредѣляется неравномѣрно, и рядомъ съ вполнѣ перерожденными дольками встрѣчаются вовсе неизмѣненныя, но процессъ имѣетъ разлитой характеръ, т. е. амилоидно перерожденныя дольки, въ большемъ или меньшемъ количествѣ сравнительно съ неизмѣненными, разсѣяны по всей печени. Изрѣдка бываетъ, что амилоидъ появляется въ видѣ ограниченнаго гнѣзда въ печени, при отсутствіи его въ остальныхъ частяхъ ея и въ другихъ органахъ. Вмѣстѣ съ амилоиднымъ перерожденіемъ могутъ существовать въ печени и другія патологическія измѣненія, циррозъ, бугорчатка, жировая инфильтрація. Макроскопически амилоидная печень представляется значительно увеличенною въ объемѣ (при развитіи амилоида въ цирротической печени она можетъ быть и уменьшена), съ закругленными краями, гладкой поверхностью. Ткань ея плотна, на разрѣзѣ представляется малокровною, сѣро-краснаго или сѣро-коричневаго цвѣта съ матовымъ, восковымъ блескомъ; тонкія пластинки ткани оказываются просвѣчивающими. При слабомъ развитіи амилоида и существованіи вмѣстѣ съ нимъ другихъ патологическихъ измѣненій макроскопическая картина неясна, и присутствіе амилоиднаго

перерожденія узнается только подъ микроскономъ или при поливаніи поверхности разрѣза печени растворомъ іода, отъ котораго амилоидно перерожденныя части окрашиваются въ буро-красный цвѣтъ, остальныя въ желтый.

Жировая инфильтрація, Hepar adiposum. Накопленіе жира въ печеночныхъ клѣткахъ, приносимаго воротною веною, составляетъ физіологическое явленіе, наблюдаемое послѣ принятія пищи, содержащей въ себѣ жиры. Но этотъ жиръ вскорѣ по окончаніи процесса пищеваренія уносится (по печеночнымъ венамъ), и клѣтки возвращаются къ нормальному состоянію. При накопленіи жира въ организмѣ (при обильномъ поступленіи его, обильномъ образованіи въ организмѣ или недостаточномъ сгораніи) ожирѣніе печени достигаетъ значительныхъ размѣровъ и становится постояннымъ. Такое патологическое состояніе наблюдается при общемъ ожирѣніи, злоупотребленіи спиртными напитками, при легочной чахоткѣ и вмѣстѣ съ различными патологическими измѣненіями самой печени (венознымъ застоемъ въ ней, хроническимъ воспаленіемъ, амилоидомъ, жировымъ перерожденіемъ при фосфорномъ отравленіи и пр.). При сильномъ развитіи жировой инфильтраціи печень представляется значительно увеличенною въ объемѣ, съ гладкой поверхностью и нѣсколько закругленными краями. При разрѣзѣ ткань ея оказывается довольно плотною, упругою, на ножѣ остается слой жира; цвѣтъ ея блѣдножелтый, равномѣрный; границы долекъ слабо обозначены бѣловатыми полосками междольчатой ткани. При болѣе слабомъ пораженіи дольки, напротивъ, представляются ясно выраженными, вслѣдствіе того, что периферическія части ихъ имѣютъ желтый цвѣтъ, а центральныя красноватый, рѣже наоборотъ — желтый центръ дольки окруженъ краснымъ ободкомъ. Еще болѣе рѣзко это различіе въ цвѣтѣ выступаетъ въ тѣхъ случаяхъ, когда жировая инфильтрація соединяется съ застойной гипереміей, и растянутыя кровью центральныя вены съ прилежащими къ нимъ капиллярами придаютъ темнокрасный цвѣтъ центральнымъ частямъ долекъ, рѣзко отличающимся тогда отъ желтыхъ периферическихъ (мускатная печень). Микроскопъ показываетъ, что при начинающемся ожирѣніи печени жиръ скопляется въ клѣткахъ периферическихъ частей долекъ, при полномъ во всей долькѣ и въ случаяхъ разрѣшающагося ожирѣнія только въ центральной части. Содержащія жиръ печеночныя клѣтки значительно увеличены въ объемѣ (вмѣстѣ съ тѣмъ увеличена и вся долька), тѣсно лежатъ одна подлѣ другой, находящіеся между ними капилляры представляются спавшимися и пустыми. Жиръ въ печеночныхъ клѣткахъ является въ видѣ крупныхъ, сильно преломляющихъ свѣтъ, круглыхъ капель или шаровъ. Въ клѣткѣ содержится одна большая или нѣсколько болѣе мелкихъ капель жира. Нерѣдко одна крупная капля выполняетъ всю клѣтку, такъ что протоплазма ея замѣчается съ трудомъ въ видѣ тонкаго зернистаго ободка по окружности жировой капли. Ядра клѣтокъ сохраняются при жировой инфильтраціи и могутъ быть замѣчены иногда около жировой капли, оттѣсненныя ею кнаружи; яснѣе они обнаруживаются по обработкѣ препаратовъ эфиромъ или послѣ продолжительнаго пребыванія ихъ въ спиртѣ (по раствореніи жира). Накопленіе жира, кромѣ печеночныхъ клѣтокъ, бываетъ также и въ звѣздчатыхъ клѣточныхъ элементахъ въ стѣнкахъ внутридольчатыхъ капиллярныхъ сосудовъ. Жировая инфильтрація печени принадлежитъ къ числу болѣзненныхъ процессовъ, способныхъ къ полному разрѣшенію при устраненіи вредныхъ вліяній, вызывающихъ ее.

Пигментная инфильтрація. Отложеніе пигмента въ печени встрѣчается весьма часто и происходитъ отъ различныхъ причинъ. При задержаніи желчи (отъ механическихъ препятствій къ выведенію ея на пути желчныхъ протоковъ) въ печени отлагается желчный пигментъ. Смотря по степени развитія процесса, она представляется окрашенною въ лимонно-желтый, желто-бурый или зеленовато-бурый цвѣтъ. Вначалѣ существуетъ только разлитая окраска растворенным пигментомъ; позднѣе, при болѣе значительномъ накопленіи, онъ отлагается въ печеночныхъ клѣткахъ въ видѣ желтоватыхъ или буроватыхъ зернышекъ, рѣдко въ кристаллической формѣ (кристаллы билирубина). При высшихъ степеняхъ задержанія отложеніе желчнаго пигмента происходитъ и между печеночными клѣтками въ желчныхъ протокахъ въ видѣ вѣтвистыхъ цилиндровъ зеленовато-бураго или желтаго цвѣта. Въ случаяхъ пониженной дѣятельности печеночныхъ клѣтокъ и доставки къ нимъ въ значительномъ количествѣ кровянаго пигмента, при атрофіи печени, застойной гиперемія, разныхъ болѣзняхъ, соединенныхъ съ разрушеніемъ красныхъ шариковъ въ клѣткахъ отлагается кровяной пигментъ въ видѣ бурыхъ зернышекъ. При болѣзняхъ, соединенныхъ съ распаденіемъ красныхъ шариковъ, и образованіемъ въ крови свободнаго зернистаго пигмента (при меланеміи), этотъ пигментъ въ видѣ черныхъ зернышекъ отлагается въ стѣнкахъ капиллярныхъ сосудовъ печеночныхъ долекъ. Въ первомъ случаѣ печень макроскопически представляется окрашенною въ буро-коричневый цвѣтъ, во второмъ она принимаетъ болѣе темный, иногда сѣро-аспидный цвѣтъ. Въ нѣкоторыхъ изъ вышеупомянутыхъ случаевъ, въ числѣ продуктовъ разрушенія краснящаго вещества крови въ печеночныхъ клѣткахъ отлагаются безцвѣтныя зернышки, принимающія черный цвѣтъ при обработкѣ препарата сѣрнистымъ аммоніемъ (желѣзо). Различныя посторонніе нерастворимыя вещества (или дающія нерастворимые осадки), попадая въ кровь, могутъ отлагаться и въ печеночной ткани. Такъ, въ ней были находимы частицы угля (при антракозѣ), возстановившагося серебра (при аргиріи).

Известковая инфильтрація печеночныхъ клѣтокъ встрѣчается рѣдко и не достигаетъ значительныхъ размѣровъ. Болѣе часто и въ обильномъ количествѣ отложеніе известковыхъ солей происходитъ въ различныхъ патологическихъ продуктахъ, развивающихся въ печени (въ гуммозныхъ опухоляхъ) и около паразитовъ, чаще всего пентастомъ.

Гликогенное перерожденіе или инфильтрація. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ сахарнаго діабета печень представляется значительно увеличенною въ объемѣ, плотною, блѣднокрасноватаго или коричневаго цвѣта. Микроскопъ показываетъ увеличеніе объема печеночныхъ клѣтокъ безъ замѣтныхъ измѣненій въ ихъ строеніи. Это увеличеніе повидимому объусловливается накопленіемъ гликогена въ печеночныхъ клѣткахъ. Гликогенныя зернышки окрашиваются отъ іода въ красный цвѣтъ (подобно амилоидному веществу), но эта реакція (при анатомо-патологическихъ вскрытіяхъ людей чрезъ сутки и болѣе послѣ смерти) удается далеко не всегда, вслѣдствіе растворимости гликогена и быстро совершающихся дальнѣйшихъ химическихъ превращеній его.

Омертвѣніе ткани печени въ формѣ коагуляціоннаго некроза печеночныхъ клѣтокъ наблюдается, главнымъ образомъ, при образованіи метастатическихъ абсцессовъ, при которыхъ этотъ некрозъ объусловливается жизнедѣятельностью растительныхъ микроорганизмовъ. Затѣмъ омертвѣніе (съ размягченіемъ ткани) изрѣдка бываетъ, въ видѣ ограниченныхъ гнѣздъ при закупоркѣ мелкихъ развѣтвленій печеночной артеріи, при распространеніи на печень круглыхъ или раковыхъ язвъ желудка.

Паразиты. *Изъ растительныхъ паразитовъ* въ печени встрѣчаются лишь микроорганизмы инфекціонныхъ болѣзней, bacillus tuberculosus въ бугоркахъ печени, изрѣдка b. leprosus, бациллы тифа, сибирской язвы, колоніи микрококковъ въ капиллярахъ (при піэмическихъ и септическихъ процессахъ). Изъ числа *животныхъ паразитовъ* наиболѣе важное значеніе имѣетъ и встрѣчается довольно часто *Echinococcus* (отъ Taenia Echinococcus, живущей въ кишечномъ каналѣ собакъ). У человѣка встрѣчаются три разновидности этого паразита. Echinococcus unilocularis altricipariens въ видѣ одиночнаго пузыря (рѣже нѣсколькихъ), достигающаго иногда значительныхъ размѣровъ (до головы взрослаго человѣка). Пузырь выполненъ прозрачною или нѣсколько мутною жидкостью, въ которой плаваютъ иногда вторичные пузыри, склексы и отдѣльные крючки послѣднихъ. Вокругъ пузыря, вслѣдствіе атрофіи печеночныхъ клѣтокъ и хроническаго воспаленія печени образуется болѣе или менѣе толстая капсула изъ соединительной волокнистой ткани. Рѣже бываетъ Ech. scolicipariens (чаще у животныхъ), отличающійся тѣмъ, что вторичные пузыри выпячиваются кнаружи и отдѣляются отъ первоначальнаго. Паразитъ можетъ существовать въ печени долгое время, постепенно увеличиваясь въ объемѣ, но нерѣдко онъ погибаетъ; тогда жидкость всасывается, пузырь спадается образуя складки, уменьшенная полость выполняется кашицеобразною массою, состоящею изъ жира, кристалловъ холестеарина, нерѣдко съ примѣсью составныхъ частей желчи; впослѣдствіи эта масса становится болѣе плотною отъ отложенія известковыхъ солей. Подъ вліяніемъ различныхъ случайныхъ раздраженій (напр., прокола пузыря) въ печени около паразита развивается иногда гнойное воспаленіе, при которомъ вся полость пузыря выполняется гнойнымъ эксудатомъ. Описанныя измѣненія могутъ быть въ обѣихъ упомянутыхъ разновидностяхъ. Третья разновидность, Ech. multilocularis анатомически представляется въ видѣ большой сплошной опухоли, состоящей изъ соединительно-тканныхъ перекладинъ и студенистой массы въ промежуткахъ этихъ перекладинъ. Студенистая масса подъ микроскопомъ показываетъ характерное строеніе пузыря эхинококка (изъ параллельныхъ тонкихъ пластинокъ), въ соединительно-тканныхъ перекладинахъ замѣчаются остатки печеночной ткани, сосуды и желчные протоки (иногда съ явленіями разращенія). Вслѣдствіе регрессивныхъ измѣненій, въ опухоли образуются иногда большія полости съ неровными стѣнками, выполненныя продуктами распада съ большою примѣсью составныхъ частей желчи. Эхинококки развиваются чаще въ правой долѣ печени. Небольшіе пузыри часто остаются безвредными; болѣе крупные производятъ своимъ давленіемъ атрофію печеночной ткани, могутъ сдавливать крупные желчные протоки и причинить желтуху, или, сдавливая воротную вену, вызвать брюшную водянку. Достигая поверхности печени, пузырь можетъ разорваться, и содержимое его, излившись въ брюшную полость, вызвать общее воспаленіе брюшины. Если до разрыва пузыря образовались сращенія печени съ сосѣдними органами, то пузырь можетъ вскрыться въ эти органы—въ полость плевры, въ легкое, въ кишки, желудокъ, почечную лоханку, изрѣдка въ полость околосердечной сумки, въ полую вену (съ смертельной эмболіей легочныхъ артерій) и т. д. Вскрытіе въ такую полость, какъ кишечный каналъ, можетъ повести къ полному излеченію—излившееся въ кишки содержимое (вмѣстѣ съ вторичными пузырями) выводится съ испражненіями, а полость въ печени спадается и зарастаетъ. Распознаваніе эхинококка въ затруднительныхъ случаяхъ (при погибаніи паразита, когда внѣшній видъ его значительно измѣняется, при пробномъ проколѣ) основывается на присутствіи въ ткани печени или въ выпущенной проколомъ жидкости клочьевъ пузыря съ характернымъ пластинчатымъ строеніемъ и крючковъ; послѣдніе сохраняются весьма долго неизмѣненными послѣ разрушенія всѣхъ остальныхъ составныхъ частей паразита. Другіе виды животныхъ паразитовъ встрѣчаются въ печени рѣдко и почти не имѣютъ практическаго значенія. Были наблюдаемы Distomum hepaticum, Distomum lanceolatum, въ жаркихъ странахъ нѣкоторые другіе виды дистомъ. Накоплясь въ большомъ количествѣ въ желчныхъ протокахъ, они могутъ вызвать воспаленіе ихъ и разстройства въ выведеніи желчи. Distomum haematobium попадается въ воротной венѣ. Яица этого паразита были находимы и въ промежуточной ткани печени съ хроническими воспалительными измѣненіями въ ней. Изрѣдка попадаются цистицерки, невызывающія никакихъ особенныхъ разстройствъ. Довольно часто у насъ попадается Pentastomum denticulatum, личинка паразита, живущаго въ носовой полости у собакъ. Обыкновенно Pentastomum находятъ уже умершимъ и пропитаннымъ известью въ видѣ небольшаго (до горошины) узелка, плотнаго и бѣлаго цвѣта, помѣщающагося тотчасъ подъ капсулой печени. Рѣдко случается видѣть эту личинку еще живою; тогда она помѣщается въ полости, имѣющей видъ пузырька или кисты съ прозрачными стѣнками. Совершенно безвредный паразитъ. Распознаваніе его основывается на нахожденіи большихъ двойныхъ крючьевъ и лоскутковъ наружныхъ покрововъ, усаженныхъ тонкими иглами; тѣ и другіе сохраняются неизмѣненными и по смерти паразита. Существуетъ, наконецъ, нѣсколько случаевъ присутствія въ печени человѣка псороспермій. Въ этихъ случаяхъ были найдены кистовидныя опухоли, въ кашицеобразномъ содержимомъ которыхъ заключались упомянутые паразиты.

БОЛѢЗНИ ЖЕЛЧНЫХЪ ПРОТОКОВЪ И ПУЗЫРЯ.

Пороки развитія. Изъ уклоненій въ развитіи желчныхъ путей встрѣчаются: полное отсутствіе желчнаго пузыря и его протока, облитерація нѣкоторыхъ изъ желчныхъ протоковъ (вслѣдствіе воспаленія ихъ во время утробной жизни), раздвоеніе ductus choledochus и ненормальное окончаніе его въ кишечномъ каналѣ (выше или ниже нормальнаго мѣста въ двѣнадцатиперстной кишкѣ, отдѣльно отъ протока поджелудочной железы, изрѣдка въ желудкѣ).

Разстройства кровообращенія существуютъ одновременно съ таковыми же въ печени и при тѣхъ же условіяхъ. Кромѣ того, гиперемія

слизистой оболочки пузыря и протоковъ наблюдается при воспаленіяхъ ихъ. Кровоизліянія капиллярныя бываютъ при гипереміяхъ различнаго рода, болѣе значительныя при нарушеніи цѣлости вблизи лежащихъ сосудовъ и одновременномъ разрывѣ слизистой оболочки желчныхъ путей, при разрывѣ и продираніяхъ (травматическихъ и язвенныхъ) стѣнокъ желчнаго пузыря.

Воспаленія. Наиболѣе часто встрѣчается острое катарральное воспаленіе желчныхъ протоковъ и пузыря, *Cholangitis, Cholecystitis catarrhalis acuta*. Пораженіе можетъ занимать всѣ желчные пути или только нѣкоторые изъ отдѣловъ ихъ. Болѣе рѣзко оно бываетъ выражено въ крупныхъ протокахъ и желчномъ пузырѣ. Слизистая оболочка желчныхъ протоковъ при остромъ катаррѣ представляется гиперемированною, рыхлою и разбухшею съ значительнымъ количествомъ на поверхности ея слизи, содержащей много отпавшихъ эпителіальныхъ клѣтокъ. При узкости протоковъ *) эти измѣненія легко ведутъ къ закрытію ихъ, особенно нижняго конца d. choledochus, отчего происходитъ задержаніе желчи (icterus catarrhalis). Катарръ желчнаго пузыря выражается тѣми же измѣненіями слизистой оболочки его; отдѣляющаяся слизь примѣшивается къ содержащейся въ немъ желчи и придаетъ ей слизистый, тягучій видъ и болѣе блѣдную окраску. Острый катарръ оканчивается полнымъ разрѣшеніемъ (вмѣстѣ съ тѣмъ исчезаетъ и желтуха) или переходитъ въ хроническое воспаленіе. Причины его заключаются въ раздраженіи слизистой оболочки инородными тѣлами (камнями, паразитами), въ распространеніи воспаленія съ слизистой оболочки кишекъ. Затѣмъ катарръ наблюдается иногда при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и отравленіяхъ или какъ самостоятельное заболѣваніе въ эпидемической формѣ. *Гнойное воспаленіе* выражается накопленіемъ гнойнаго экссудата, смѣшаннаго съ слизью и желчью, въ просвѣтѣ каналовъ или желчнаго пузыря и гнойной инфильтраціей стѣнокъ этихъ желчныхъ путей. Воспаленіе желчныхъ каналовъ можетъ распространиться на окружающую соединительную ткань (Pericholangitis) и, по пути ея, въ паренхиму печени, въ которой образуются многочисленные мелкіе нарывы. Гнойное воспаленіе пузыря сопровождается иногда изъязвленіемъ слизистой оболочки, флегмонознымъ воспаленіемъ подслизистаго слоя (съ отслойкой и омертвѣніемъ mucosae) и продираніемъ пузыря съ послѣдовательнымъ гнойнымъ воспаленіемъ въ окружности его (Pericystitis). Наблюдается гнойное воспаленіе желчныхъ путей преимущественно при существованіи камней въ нихъ, паразитовъ, рѣже послѣдовательно съ сосѣднихъ частей или при инфекціонныхъ, піэмическихъ процессахъ. При подобныхъ же условіяхъ, какъ гнойное, въ желчныхъ путяхъ развиваются иногда *крупозное* и *дифтеритическое воспаленія*. Первое бываетъ главнымъ образомъ въ желчныхъ протокахъ и ведетъ къ образованію въ просвѣтахъ или фибринозныхъ цилиндровъ, или трубокъ, принимающихъ форму этихъ протоковъ; второе преимущественно въ желчномъ пузырѣ съ образованіемъ струпьевъ и, по отпаденіи ихъ, язвъ. Образованіе некротическихъ струпьевъ въ слизистой оболочкѣ пузыря сопровождается нерѣдко флегмонознымъ воспаленіемъ подслизистаго слоя и, также какъ гнойное, часто ведетъ къ продиранію стѣнокъ. Послѣдствіемъ продиранія является ограниченное гнойное воспаленіе въ окружности пузыря, общее воспаленіе брюшины; если предварительно получились сращенія пузыря съ сосѣдними полостными органами,—образованіе желчныхъ фистулъ, ведущихъ въ желудокъ, кишки и проч. *Хроническое воспаленіе* желчныхъ путей развивается изъ остраго или безъ предшествовавшаго рѣзко выраженнаго остраго воспаленія, большею частью, также какъ и всѣ другія формы, при существованіи камней. Въ желчныхъ протокахъ оно выражается утолщеніемъ ихъ стѣнокъ вслѣдствіе новообразованія соединительной ткани, происходящаго иногда и въ окружности протоковъ на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи (Pericholangitis chronica). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ на внутренней поверхности ихъ образуются папиллярныя разращенія. Новообразованіе соединительной ткани въ слизистой оболочкѣ желчнаго пузыря сопровождается сокращеніемъ ея, отчего пузырь значительно уменьшается въ объемѣ (иногда до полнаго запустѣнія) и на внутренней поверхности его образуются складки и выдающіеся гребешки или перекладины. Какъ при острыхъ, такъ и при хроническихъ воспаленіяхъ желчные протоки нерѣдко дѣлаются непроходимыми для желчи. Въ однихъ случаяхъ (при закупоркѣ просвѣта слизью, закрытіи его разбухшей слизистой оболочкой) непроходимость эта бываетъ временною, скоропроходящею, въ другихъ (при сдавленіи протоковъ отъ развитія соединительной ткани, папиллярныхъ образованій, при сращеніи стѣнокъ послѣ язвенныхъ пораженій) она становится постоянною. Послѣдствія непроходимости различны, смотря по мѣсту закрытія желчныхъ протоковъ. Если закрывается d. cysticus, то прекращается притокъ желчи въ желчный пузырь, равно какъ и выходъ изъ него. Оставшаяся въ пузырѣ желчь всасывается, пузырь спадается до полнаго запустѣнія или въ немъ остаются невсосавшіеся осадки и камни. Въ другихъ случаяхъ (при катаррѣ слизистой оболочки) происходитъ накопленіе слизи, пузырь растягивается до значительныхъ размѣровъ, сначала слизистой жидкостью окрашенной желчью, затѣмъ, по всасаніи послѣдней, водянистой и безцвѣтной (Hydrops vesicae fellaae). Послѣ закупорки одной изъ болѣе крупныхъ вѣтвей печеночнаго протока происходитъ равномѣрное расширеніе всѣхъ развѣтвленій этой вѣтви, желчная окраска соотвѣтственной части печени съ отложеніемъ пигментныхъ зеренъ въ печеночныхъ клѣткахъ и желчныхъ осадковъ въ междольчатыхъ желчныхъ капиллярахъ. При закрытіи мелкихъ вѣточекъ образуются желчныя кисты въ печени. При закрытіи большаго количества такихъ вѣточекъ получается, кромѣ того, общая желчная окраска печени, желтуха, и, если вмѣстѣ съ закупоркой существовали воспалительныя измѣненія, послѣдовательное развитіе біліарнаго (простаго или гипертрофическаго) цирроза. При закупоркѣ главнаго печеночнаго протока или d. choledochus происходитъ общее расширеніе желчныхъ протоковъ и переполненіе ихъ желчью (во 2-мъ случаѣ и желчнаго пузыря), желтушная окраска всей печени и поступленіе составныхъ частей желчи въ кровь (cholaemia). Это патологическое явленіе при полной и продолжительной задержкѣ желчи сопровождается тяжелыми общими разстройствами и ведетъ къ смерти, при возстановле-

*) Нормальные размѣры: Ductus choledochus 7 ctm. длины, 6 mm. ширины, въ дуоденальной части 2 mm. D. hepaticus 3 ctm. длины, 6 mm. ширины, главныя вѣтви его 5 mm. D. cysticus 5 ctm. длины, 4 mm. ширины. Средняя емкость желчнаго пузыря 50 куб. сант.

ніи проходимости желчныхъ путей оканчивается выздоровленіемъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ cholaemia развивается и безъ механическихъ препятствій къ выведенію желчи (гематогенная форма), она наблюдается при болѣзненныхъ процессахъ, сопровождающихся обильнымъ распаденіемъ въ крови красныхъ шариковъ. Анатомически холэмія выражается окраскою желчнымъ пигментомъ всѣхъ тканей и жидкостей организма. При слабой степени желтая окраска замѣтна лишь на безцвѣтныхъ тканяхъ и жидкостяхъ,—серозныхъ оболочкахъ, бѣлочной оболочкѣ глаза, серозныхъ трансудатахъ потомъ и на кожѣ. При сильныхъ степеняхъ развитія окрашиваются всѣ органы (за исключеніемъ хрящей) въ желтоватый, буроватый и зеленоватый цвѣтъ. Желчная окраска тканей (icterus, желтуха) происходитъ отъ красящаго вещества желчи, растворенная въ сывороткѣ крови, поэтому она не видна подъ микроскопомъ, но при продолжительномъ существованіи получаются въ тканяхъ и плотные осадки въ видѣ желтоватыхъ и буроватыхъ или зеленоватыхъ зернышекъ. При желтухѣ новорожденныхъ находятся нерѣдко скопленія билирубина въ прямыхъ мочевыхъ канальцахъ. Полное задержаніе желчи сопровождается уничтоженіемъ желчной окраски каловыхъ веществъ, которыя принимаютъ сѣроватый цвѣтъ.

Гипертрофія мышечнаго слоя желчнаго пузыря наблюдается иногда въ случаяхъ нахожденія камней въ пузырѣ или съуженія его протока; утолщенные пучки мышицъ выдаются въ полость пузыря въ видѣ гребешковъ или мышечныхъ трабекулъ сердца (только въ меньшихъ размѣрахъ).

Новообразованія встрѣчаются изрѣдка въ желчныхъ путяхъ. Были наблюдаемы фибромы въ стѣнкахъ пузыря и протоковъ, липомы подъ серозной оболочкой, миксомы, саркомы, аденомы, сосочковыя образованія при хроническомъ воспаленіи. Наиболѣе важное значеніе имѣютъ раковыя опухоли, развивающіяся здѣсь первично, вторично съ сосѣднихъ органовъ и метастатически. Первичный ракъ желчнаго пузыря является въ видѣ разлитой инфильтраціи его стѣнокъ, въ формѣ узловъ и ворсистыхъ образованій; по строенію можетъ быть мозговикъ, скирръ или цилиндро-клѣточковый, ворсистый (въ исключительныхъ случаяхъ коллоидный) ракъ. Часто одновременно находятся камни въ пузырѣ. Раки протоковъ развиваются преимущественно у нижняго конца d. choledochus, обрастаютъ кольцеобразно просвѣтъ, производятъ съуженіе его и закупорку съ послѣдующими явленіями задержанія желчи. По строенію принадлежатъ, главнымъ образомъ, къ цилиндро-клѣточковымъ. Съ пузыря и протоковъ раки распространяются на печень, кишки и другіе сосѣдніе органы. Мелкіе желчные протоки служатъ источникомъ развитія первичнаго рака печени.

Инфекціонныя опухоли. Бугорки встрѣчаются въ стѣнкахъ мелкихъ протоковъ одновременно съ бугорчаткою печени. При наслѣдственномъ *сифилисѣ* было наблюдаемо хроническое воспаленіе пузыря и протоковъ съ образованіемъ мелкихъ гуммозныхъ опухолей и разлитыхъ грануляціонныхъ инфильтрацій по пути протоковъ.

Регрессивныя измѣненія. Атрофія слизистой оболочки пузыря и протоковъ наблюдается въ нѣкоторыхъ случаяхъ хроническаго воспаленія. Атрофія желчнаго пузыря съ запустѣніемъ его просвѣта бываетъ иногда послѣ закупорки d. cysticus, атрофія мышечнаго слоя при водянкѣ пузыря. Изъ дегенеративныхъ измѣненій встрѣчаются: слизистое перерожденіе эпителія при катаррахъ и жировое при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и отравленіи фосфоромъ. Омертвѣніе стѣнокъ пузыря и крупныхъ протоковъ происходитъ иногда отъ давленія на нихъ камнями, при флегмонозномъ и дифтеритическомъ воспаленіяхъ. Въ слизистой оболочкѣ желчнаго пузыря происходитъ иногда инфильтрація известковыми солями. Весьма важное клиническое значеніе имѣетъ довольно часто встрѣчающееся образованіе конкрементовъ въ желчномъ пузырѣ и протокахъ, *желчныхъ камней*, Cholelithiasis. Желчные камни помѣщаются свободно въ протокахъ и пузырѣ или лежатъ въ особыхъ мѣшетчатыхъ выпячиваніяхъ ихъ стѣнокъ, иногда совершенно отдѣляющихся отъ просвѣта, бываютъ одиночными и множественными; величина камней колеблется отъ самыхъ мелкихъ песчинокъ до горошины, рѣже болѣе (до голубинаго и даже куринаго яйца). Форма камней обыкновенно кругловатая или овальная; въ просвѣтахъ протоковъ они принимаютъ иногда продолговатую, цилиндрическую форму, помѣщаясь въ пузырѣ одновременно въ количествѣ нѣсколькихъ экземпляровъ, отъ взаимнаго давленія и тренія получаютъ многогранныя, угловатыя очертанія. Наружная поверхность камней гладкая или бугристая, на разрѣзѣ они представляются однородными или концентрически слоистыми съ темнымъ ядромъ и перемежающимися слоями разныхъ цвѣтовъ. Состоятъ камни изъ нормальныхъ составныхъ частей желчи или продуктовъ разложенія ея. По химическому составу и, вмѣстѣ съ тѣмъ, по физическимъ признакамъ различается три вида камней: 1) холестеариновые изъ пластинчатыхъ кристалловъ холестеарина, довольно мягкіе, гладкіе или неровные, сѣро-бѣлаго цвѣта, слегка просвѣчивающіе, съ лучистою, кристаллическою поверхностью разрѣза; 2) пигментные камни бугристые, хрупкіе, съ неровной поверхностью разлома, бураго или зеленовато-чернаго цвѣта; 3) известковые, изъ углекислой извести, плотные, тяжелые, съ шероховатой поверхностью, сѣровато-бѣлаго цвѣта. Эти виды камней не достигаютъ значительныхъ размѣровъ и встрѣчаются вообще довольно рѣдко; обыкновенно же наблюдаемые и болѣе крупные имѣютъ смѣшанный составъ изъ холестеарина и желчнаго пигмента, соединеннаго съ известью, съ больней или меньшей примѣсью органическаго (азотистаго) вещества. Эти камни могутъ быть однородными и, въ зависимости отъ количества пигмента, желтоватаго, бураго или зеленовато-чернаго цвѣта, но чаще бываютъ слоистыми. Въ центрѣ обыкновенно темное ядро (съ большимъ количествомъ пигмента), далѣе слѣдуетъ бѣлый поясъ (съ преобладаніемъ холестеарина), окруженный скорлупой, окрашенной въ тотъ или другой цвѣтъ. Нерѣдко за пигментнымъ поясомъ слѣдуетъ снова бѣлый слой и т. д. въ нѣсколько рядовъ. Причины образованія камней не вполнѣ разъяснены. Изрѣдка ядромъ для образованія камня служитъ какое-либо инородное тѣло, чаще въ ядрѣ содержится лишь слизь и тѣ или другія составныя части желчи. Вообще говоря, по всей вѣроятности, образованію камней содѣйствуетъ катарральное состояніе желчныхъ путей, при которомъ слизь служитъ тѣмъ инороднымъ тѣломъ, на которомъ отлагаются первоначальные осадки, а химическія измѣненія желчи подъ вліяніемъ катарральныхъ продуктовъ—причиною происхожденія этихъ осадковъ. Къ числу моментовъ, благопріятствующихъ или предрасполагающихъ къ образованію камней, относятся: общее

состояніе организма вырабатывающаго желчь, обильную составными частями, способными къ выпаденію, значительная концентрація ея и замедленное выведеніе. Камни чаще встрѣчаются у женщинъ, у людей въ пожиломъ возрастѣ, страдающихъ общимъ ожирѣніемъ, болѣзнями сосудистой системы. Послѣдствія присутствія камней въ желчныхъ путяхъ довольно разнообразны. Иногда они не вызываютъ никакихъ разстройствъ. Въ другихъ случаяхъ развивается довольно сильное катарральное воспаленіе желчныхъ путей, переходящее въ хроническую форму со всѣми ея послѣдствіями или, подъ вліяніемъ зараженія со стороны кишекъ или по кровеносной системѣ, принимающее характеръ гнойнаго. Выше было упомянуто, что при камняхъ можетъ иногда развиваться и дифтеритическое воспаленіе пузыря. Воспаленіе съ желчныхъ протоковъ распространяется въ нѣкоторыхъ случаяхъ на печеночную ткань и служитъ причиною развитія біліарнаго цирроза или гнойнаго воспаленія (при гнойной формѣ). Однимъ изъ важнѣйшихъ послѣдствій существованія камней является ущемленіе ихъ съ припадками печеночной колики. Мелкіе камни, выталкиваемые желчью, свободно проходятъ чрезъ протоки въ duodenum, но нѣсколько болѣе крупные могутъ остановиться на своемъ пути и закупорить просвѣтъ протока. Такая остановка чаще случается въ d. cysticus и d. choledochus, тамъ, гдѣ послѣдній, значительно съуживаясь, проходитъ чрезъ толщу кишечной стѣнки. Закупорка камнемъ d. cysticus ведетъ къ запустѣнію желчнаго пузыря или водянкѣ его. Закрытіе d. choledochus сопровождается задержаніемъ желчи, расширеніемъ протоковъ, желтухою. Иногда камень выталкивается напоромъ желчи въ кишку, и тогда всѣ явленія задержанія проходятъ. Въ другихъ случаяхъ онъ ущемляется плотно. Тогда наступаетъ смерть отъ холэміи, или стѣнки протока изъязвляются (иногда омертвѣваютъ). Изъязвленіе и омертвѣніе стѣнокъ желчныхъ протоковъ (или пузыря) сопровождается выпаденіемъ камня въ различныхъ направленіяхъ: въ просвѣтъ кишекъ съ послѣдующими опорожненіемъ желчныхъ путей, прекращеніемъ задержанія желчи и образованіемъ желчной фистулы, въ другіе сосѣдніе полостные органы, въ полость брюшины (или клѣтчатку около протоковъ) съ развитіемъ общаго воспаленія брюшины или ограниченныхъ гнойныхъ воспаленій, желчныхъ абсцессовъ, вскрывающихся иногда наружу чрезъ переднюю брюшную стѣнку или въ сосѣдніе органы.

Паразиты. О нѣкоторыхъ изъ *животныхъ* паразитовъ было упомянуто выше: о Distomum hepaticum, живущемъ въ желчныхъ протокахъ и причиняющемъ изрѣдка воспаленіе и закупорку ихъ, о D. lanceolatum, встрѣчающемся иногда въ желчномъ пузырѣ. Кромѣ того, въ желчномъ пузырѣ былъ наблюдаемъ эхинококкъ, въ отверстіе d. choledochus иногда внѣдряются аскариды изъ кишечнаго канала. Большею частью такое внѣдреніе бываетъ посмертнымъ; но случается, что эти паразиты проникаютъ въ желчные пути и при жизни. Въ такихъ случаяхъ получаются всѣ послѣдствія закупорки протоковъ—расширеніе желчныхъ путей, иногда воспалительныя разстройства, желтуха. Изъ *растительныхъ* паразитовъ наблюдаются туберкулёзныя бациллы въ бугоркахъ желчныхъ протоковъ; въ содержимомъ желчныхъ путей піогенные кокки при гнойномъ воспаленіи и различные сапрофиты.

БОЛѢЗНИ БРЮШИНЫ.

Пороки развитія. Изъ уклоненій въ развитіи встрѣчаются: незарощеніе передней брюшной щели (eventratio), недостаточное образованіе сальника или брыжейки, полное отсутствіе ихъ, большая или слишкомъ малая длина, дефекты въ видѣ отверстій (въ которыхъ могутъ ущемляться петли кишекъ), изрѣдка полное отсутствіе брюшиннаго покрова. О мѣшкообразныхъ выпячиваніяхъ брюшины, служащихъ для образованія грыжъ, и отверстіяхъ въ ней (при недостаточномъ образованіи діафрагмы) было упомянуто выше. Недоразвитыя формы двойнаго уродства представляютъ тератоидныя врожденныя опухоли, встрѣчающіяся иногда въ складкахъ брюшины и содержащія различныя ткани зародыша (inclusio foetalis).

Разстройства кровообращенія. Нормальная брюшина на трупѣ представляется блѣдною, но при положеніи трупа спиною вверхъ или въ вертикальномъ положеніи (у повѣшенныхъ) содержаніе крови въ ней значительно увеличивается; брюшина тогда принимаетъ (въ особенности висцеральная часть ея, покрывающая кишки) сине-красноватый цвѣтъ. *Активная гиперемія*, ограничивающаяся какою либо частью брюшины, наблюдается при пораженіяхъ соотвѣтственныхъ (одѣтыхъ этой частью) органовъ, общая (всей брюшины)—въ началѣ остраго воспаленія ея и при быстромъ пониженіи давленія въ брюшной полости, по удаленіи опухолей, выпущеніи трансудата, послѣ родовъ. Peritoneum принимаетъ тогда красноватый, болѣе или менѣе рѣзкій цвѣтъ, и въ ней замѣтна древовидная инъекція кровью мелкихъ сосудовъ. *Пассивная гиперемія*, выражающаяся сине-красноватымъ цвѣтомъ всей брюшины и сильнымъ переполненіемъ и расширеніемъ крупныхъ венъ сальника и брыжейки, наблюдается при мѣстныхъ препятствіяхъ къ оттоку крови по воротной венѣ (при тромбозѣ ея, сдавленіи снаружи распухшими лимфатическими железами или другими опухолями и патологическими продуктами, при циррозѣ печени) и при общемъ венозномъ застоѣ отъ различныхъ причинъ (отъ болѣзней сердца, легкихъ). *Кровоизліянія* капиллярныя въ ткань брюшины въ видѣ точекъ и небольшихъ пятенъ (подтековъ) наблюдаются при гиперміяхъ брюшины и, одновременно съ экстравазатами въ другихъ органахъ, при различныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся измѣненіями капилляровъ. При подобныхъ же условіяхъ (въ особенности при гиперміи отъ пониженія давленія) болѣе значительныя кровотеченія могутъ произойти въ ложныя перепонки изъ новообразованныхъ сосудовъ ихъ. Между перепонками образуется кровяная опухоль (haematoma), наиболѣе часто встрѣчающаяся въ Дугласовомъ пространствѣ (excavatio recto-uterina) при воспаленіи брюшиннаго покрова матки съ образованіемъ ложныхъ перепонокъ (haematocele retrouterina). Эти кровяныя опухоли могутъ впослѣдствіи вскрыться въ полость брюшины или сосѣдніе органы; при поступленіи въ нихъ раздражающихъ веществъ развивается иногда гнойное воспаленіе съ послѣдующимъ ихорознымъ распаденіемъ эксудата. Большія кровотеченія въ полость брюшины наблюдаются при раненіяхъ и разрывахъ брюшныхъ органовъ, вскрытіяхъ аневризмъ, изрѣдка изъ многихъ мелкихъ сосудовъ (преимущественно новообразованныхъ въ ложныхъ перепонкахъ). По изліяніи

кровь остается нѣкоторое время жидкою, впослѣдствіи образуются свертки. Обильное кровотеченіе можетъ быть непосредственно смертельнымъ; менѣе значительное, въ случаѣ примѣси къ крови раздражающихъ веществъ, сопровождается развитіемъ общаго воспаленія брюшины. При отсутствіи такихъ примѣсей жидкая кровь довольно быстро можетъ всосаться въ полномъ составѣ, т. е. съ форменными элементами, лимфатическими сосудами брюшины, открывающимися свободными отверстіями въ ея полость. Свернувшаяся кровь подвергается обыкновеннымъ обратнымъ измѣненіямъ, и продукты распаденія ея мало-по-малу всасываются (при участіи бѣлыхъ шариковъ, поглощающихъ ихъ); но во время этого всасыванія обыкновенно развивается продуктивное воспаленіе брюшины на мѣстѣ свертка съ развитіемъ ложныхъ перепонокъ. Какъ послѣ большихъ, такъ и послѣ каниллярныхъ экстравазатовъ часть кровянаго пигмента остается въ ткани брюшины (въ видѣ зеренъ, рѣже кристалловъ), придавая ей бурый, обыкновенно пятнистый цвѣтъ; отъ дѣйствія кишечныхъ газовъ (сѣрнистыхъ) цвѣтъ этотъ измѣняется въ темный, аспидный или совершенно черный. *Отекъ.* При условіяхъ, вызывающихъ усиленную трансудацію жидкости изъ сосудовъ въ ткани, эта жидкость лишь въ незначительномъ количествѣ появляется въ подсерозной ткани брюшины, въ толщѣ брыжейки, иногда сальника, въ ложныхъ перепонкахъ; главнымъ же образомъ она собирается въ полости peritonei, причиняя *брюшную водянку*, *Ascites*. Жидкость получается прозрачная, безцвѣтная или желтоватаго цвѣта, иногда слегка мутная отъ примѣси жирноперерожденныхъ эпителіальныхъ клѣтокъ брюшины. Количество ея весьма различно—отъ нѣсколькихъ унцій до многихъ фунтовъ; въ послѣднемъ случаѣ полость брюшины сильно растягивается, животъ значительно выпячивается впередъ съ сильнымъ напряженіемъ передней брюшной стѣнки, діафрагма оттѣсняется вверхъ. При продолжительномъ существованіи водянки брюшина представляется обыкновенно нѣсколько мутною и утолщенною. Брюшная водянка можетъ развиться одновременно съ общей водянкой отъ болѣзней сердца, легкихъ, почекъ, гидремическаго состоянія крови при различныхъ изнурительныхъ болѣзняхъ или бываетъ исключительно мѣстною отъ препятствій къ оттоку крови по воротной венѣ. Наиболѣе значительныхъ размѣровъ достигаетъ она при циррозѣ печени. Накопленіе жидкости происходитъ медленно или быстро; послѣднее замѣчается нерѣдко при полной закупоркѣ главнаго ствола воротной вены. Однимъ изъ наиболѣе важныхъ послѣдствій обильнаго накопленія жидкости въ брюшной полости является затрудненное дыханіе вслѣдствіе сдавленія легкихъ вынятенной вверхъ діафрагмой. При препятствіяхъ къ оттоку по млечнымъ сосудамъ эти послѣдніе иногда разрываются, и содержимое ихъ изливается въ брюшную полость (Hydrops chylosus). Жидкость получается тогда мутная, бѣловатаго цвѣта.

Воспаленіе, Peritonitis. *Серозное и серозно-фибринозное воспаленіе* характеризуется накопленіемъ въ брюшной полости большаго или меньшаго количества слегка мутнаго эксудата съ небольшою примѣсью клѣточныхъ элементовъ (бѣлыхъ шариковъ и отслоившихся, жирно-перерожденныхъ эпителіальныхъ клѣтокъ) и сѣроватаго цвѣта фибринознаго эксудата въ видѣ налета на поверхности брюшины или рыхлыхъ хлопьевъ, плавающихъ въ жидкости и осѣдающихъ въ нижележащихъ

частяхъ брюшной полости. Количество жидкости бываетъ иногда весьма незначительно, и эксудативный характеръ процесса выражается лишь образованіемъ упомянутаго налета (Peritonitis sicca, adhaesiva). Серозная оболочка представляется мутною, шероховатою, утолщенною и, въ началѣ процесса, гиперемированною. Микроскопъ показываетъ расширеніе сосудовъ, грануляціонную инфильтрацію ткани и измѣненія эпителія, состоящія въ разбуханіи, размноженіи и жировомъ перерожденіи клѣтокъ съ послѣдующей отслойкой ихъ. Эта форма воспаленія можетъ оканчиваться полнымъ возстановленіемъ нормальнаго состоянія, но чаще оставляетъ по себѣ слѣдъ въ видѣ бѣловатыхъ утолщеній (преимущественно на поверхности селезенки, печени) серозной оболочки или ложныхъ перепонокъ и сращеній. Наблюдается серозно-фибринозное воспаленіе при дѣйствіи разнаго рода раздраженій, несопровождающихся инфекціей,—при воспаленіяхъ разныхъ брюшныхъ органовъ, язвенныхъ пораженіяхъ кишекъ (но безъ продиравленія ихъ), бугорчаткѣ и ракѣ peritonei, при ушибахъ брюшныхъ стѣнокъ, небольшихъ кровотеченіяхъ въ брюшную полость, при раненіяхъ живота, несопровождающихся инфекціей. Въ настоящее время, при примѣненіи строгой антисептики послѣ случайныхъ раненій и операцій въ брюшной полости, эта форма воспаленія встрѣчается несравненно чаще, чѣмъ прежде. Воспаленіе можетъ быть общимъ, занимающимъ всю брюшину, или мѣстнымъ, ограничивающимся областью того органа, съ котораго воспаленіе распространилось на брюшину (Perimetritis, Perihepatitis, Perisplenitis). При Брайтовой болѣзни, вслѣдствіе гидремическаго состоянія крови и измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ, въ брюшной полости происходитъ нерѣдко значительное накопленіе серозной жидкости, слегка мутной и съ фибриновыми хлопьями. Въ этомъ случаѣ трудно провести границу между водянкою брюшины и серознымъ воспаленіемъ ея. *Гнойное и фибринозно-гнойное воспаленіе* характеризуется упомянутыми выше измѣненіями серозной оболочки и накопленіемъ мутнаго желтоватаго цвѣта эксудата, также какъ въ предъидущемъ случаѣ, съ хлопьями фибрина и налетомъ на поверхности оболочки, посредствомъ котораго петли кишекъ склеиваются между собою; но эти хлопья и налетъ, по мѣрѣ того, какъ эксудатъ становится болѣе мутнымъ, гноевиднымъ, разрыхляются и принимаютъ желтоватый или зеленоватый цвѣтъ, сходный съ цвѣтомъ самаго эксудата. Микроскопъ показываетъ присутствіе обильнаго количества гнойныхъ клѣтокъ какъ въ жидкости, такъ и въ фибринозныхъ хлопьяхъ. Количество эксудата весьма различно,—отъ тонкаго слоя на поверхности серозной оболочки до многихъ фунтовъ жидкости, растягивающей брюшную полость. Гнойное воспаленіе можетъ быть общимъ или ограниченнымъ; въ послѣднемъ случаѣ часть брюшной полости, заключающая гнойный эксудатъ, отдѣлена отъ остальныхъ ложными перепонками (Peritonitis saccata). Подобное мѣшетчатое гнойное воспаленіе обыкновенно происходитъ такимъ образомъ, что прежде еще, чѣмъ въ peritoneum попадаютъ раздражающія вещества, производящія нагноеніе, образуются ложныя перепонки, среди которыхъ и развивается потомъ гнойное воспаленіе. Наибольшее скопленіе гнойнаго эксудата и фибринозныхъ хлопьевъ замѣчается въ отлогихъ частяхъ брюшины или около тѣхъ органовъ, которые послужили исходнымъ пунктомъ воспаленія. Теченіе гнойнаго перитонита бываетъ весьма различно. При поступленіи въ полость брюшины значи-

тельнаго количества разлагающихся веществъ (напр., послѣ перфораціи кишекъ) смерть можетъ наступить весьма быстро, прежде чѣмъ успѣетъ образоваться сколько нибудь значительное количество эксудата, отъ всасыванія лимфатическими сосудами брюшины септическихъ веществъ и отравленія крови. Въ другихъ случаяхъ быстрый смертельный исходъ при небольшомъ количествѣ эксудата объусловливается рефлекторнымъ параличемъ сердца. Болѣе обыкновенное теченіе остраго общаго перитонита нѣсколько медленнѣе; болѣзнь продолжается нѣсколько дней, эксудата накопляется большое количество, въ стѣнкахъ кишекъ происходитъ паралитическое состояніе, онѣ переполняются каловыми веществами и газами, отчего животъ сильно вздувается, сдавливаются легкія, большія вены, и смерть наступаетъ отъ совокупнаго дѣйствія различныхъ разстройствъ (инфекціи, затрудненнаго дыханія и кровообращенія, нервныхъ разстройствъ и проч.). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ менѣе тяжелые гнойные перитониты принимаютъ хроническое теченіе. Эксудатъ частью всасывается, на мѣстѣ склеекъ эксудатомъ образуются сращенія посредствомъ ложныхъ перепонокъ, между которыми остается въ различныхъ мѣстахъ гнойный эксудатъ, подвергающійся впослѣдствіи сгущенію и творожистому измѣненію, и смерть можетъ наступить чрезъ долгое время отъ истощенія или случайныхъ осложненій. Мѣшетчатый гнойный перитонитъ всегда имѣетъ медленное теченіе; эксудатъ сгущается и обращается въ творожистую массу или прокладываетъ себѣ путь въ сосѣдніе органы, образуя свищевые ходы, въ брюшину чрезъ ложныя перепонки, причиняя общее воспаленіе ея, или наружу чрезъ брюшныя стѣнки. Въ случаяхъ примѣси разлагающихся веществъ (напр., каловыхъ), какъ при общемъ, такъ и при мѣстномъ воспаленіи можетъ произойти ихорозное распаденіе эксудата, причемъ онъ дѣлается грязносѣрымъ, вонючимъ, а брюшина принимаетъ зеленоватый цвѣтъ. При поступленіи каловыхъ веществъ въ брюшную полость примѣсь ихъ къ эксудату узнается по присутствію буроватыхъ комковъ въ немъ, буроватой окраскѣ эксудата и каловому запаху его (послѣдній можетъ получиться и отъ одного прониканія кишечныхъ газовъ чрезъ неповрежденныя кишечныя стѣнки, поэтому не можетъ самъ по себѣ служить несомнѣннымъ признакомъ выступленія каловыхъ веществъ въ полость брюшины). Гнойное воспаленіе брюшины развивается въ большинствѣ случаевъ вторично, при различныхъ пораженіяхъ брюшныхъ органовъ, вслѣдствіе продиравленія кишекъ (при язвенныхъ процессахъ въ нихъ) съ излиніемъ кишечнаго содержимаго въ брюшную полость, при послѣродовыхъ септическихъ заболѣваніяхъ половыхъ органовъ, вскрытіи въ брюшину нарывовъ печени, селезенки и т. п. Далѣе, оно наблюдается при травматическихъ поврежденіяхъ, при проницающихъ въ полость ранахъ живота, особенно соединенныхъ съ поврежденіемъ кишекъ. Условіями, при которыхъ развивается гнойное воспаленіе въ этихъ случаяхъ служатъ: во-1-хъ, прониканіе въ брюшную полость воздуха, содержащаго въ себѣ микроорганизмы, возбуждающіе нагноеніе, и, во-2-хъ, поступленіе въ брюшину способныхъ къ разложенію органическихъ веществъ (крови, случайныхъ постороннихъ веществъ), представляющихъ удобную почву для развитія упомянутыхъ микроорганизмовъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ воспаленіе брюшины бываетъ метастатическаго происхожденія, при піэмическихъ и септическихъ процессахъ, нѣкоторыхъ

острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (рожѣ, скарлатинѣ, оспѣ). Наконецъ, изрѣдка гнойный перитонитъ наблюдается какъ идіопатическое заболѣваніе. Такъ какъ въ этихъ случаяхъ, подобно всѣмъ предъидущимъ, въ эксудатѣ оказываются различные низомицеты и, между ними, піогенные кокки *), то слѣдуетъ думать, что и эти идіопатическія формы принадлежатъ къ числу обыкновенныхъ инфекціонныхъ, съ тою разницею, что самый путь инфекціи въ такого рода случаяхъ оказывается неяснымъ. *Геморрагическое воспаленіе*, характеризующееся накопленіемъ въ брюшной полости жидкаго эксудата, окрашеннаго въ болѣе или менѣе рѣзкій темнокрасный, кровяной цвѣтъ отъ присутствія красныхъ шариковъ, наблюдается при бугорчаткѣ, ракѣ брюшины и при общихъ разстройствахъ питанія, соединенныхъ съ измѣненіемъ стѣнокъ капиллярныхъ сосудовъ (при скорбутѣ, геморрагическомъ діатезѣ). Отличную отъ описанной форму представляетъ мѣшетчатое геморрагическое воспаленіе, упомянутое выше, при которомъ кровоизліяніе происходитъ въ ложныя перепонки изъ новообразованныхъ сосудовъ ихъ вслѣдствіе разрыва этихъ сосудовъ отъ различныхъ механическихъ вліяній (ушибовъ, быстраго пониженія давленія въ брюшной полости, сопровождающагося сильнымъ переполненіемъ сосудовъ). Образуется мѣшетчатая опухоль (haematoma) наполненная кровью; послѣдняя подвергается обыкновеннымъ регрессивнымъ измѣненіямъ и всасывается или пролагаетъ себѣ путь въ брюшину и сосѣдніе органы. Воспаленіе можетъ принять гнойный или ихорозный характеръ, если по вскрытіи полости попадаютъ въ нее вещества, способныя вызывать эти процессы. *Хроническое воспаленіе*, Peritonitis *chronica productiva s. fibrosa*, характеризуется новообразованіемъ соединительной ткани въ брюшинномъ покровѣ и на поверхности его, обращенной въ полость. Въ первомъ случаѣ получаются болѣе или менѣе значительныя утолщенія, преимущественно на поверхности селезенки, печени, въ видѣ бѣлыхъ бляшекъ или мелкихъ узедковъ хрящевой плотности. На разрѣзѣ толстыя бляшки (въ нѣсколько линій толщины) имѣютъ нерѣдко слоистое строеніе и иногда бываютъ пропитаны известью (пластинчатыя фибромы). Въ другихъ случаяхъ утолщеніе серознаго покрова одного изъ брюшныхъ органовъ является болѣе равномѣрнымъ; вся капсула органа утолщается и, вслѣдствіе сокращенія новообразованной ткани, значительно измѣняетъ его форму, придавая ей болѣе кругловатое очертаніе (perihepatitis, perisplenitis deformans). Воспалительное новообразованіе на внутренней поверхности peritonei ведетъ къ образованію ложныхъ перепонокъ, посредствомъ которыхъ происходятъ сращенія различныхъ брюшныхъ органовъ между собою и съ брюшной стѣнкой. Хроническое воспаленіе можетъ быть ограниченнымъ какою либо частью перитонеальнаго покрова въ области одного изъ брюшныхъ органовъ (печени, селезенки, матки, того или другаго отдѣла кишекъ), множественнымъ въ разныхъ частяхъ брюшины одновременно и наконецъ, что бываетъ рѣже, общимъ, когда всѣ петли кишекъ оказываются сращенными между собою, съ брюшными стѣнками и съ окружающими органами. Образованіе сращеній можетъ служить препятствіемъ въ от-

*) Staphylococcus aureus, streptococcus pyogenes (при послѣродовомъ перитонитѣ). При воспаленіи брюшины отъ поступленія каловыхъ веществъ найдены бациллы, возбуждающія нагноеніе.

правленіяхъ различныхъ органовъ,—сдавленіе желчныхъ протоковъ (съ послѣдующею желтухою), воротной вены или ея вѣтвей (водянка, застойный катарръ кишекъ), затрудненіе кишечной перистальтики (запоры) и т. п. Ложныя перепонки, идущія въ видѣ перемычекъ отъ одного органа къ другому или къ брюшной стѣнкѣ, могутъ сдѣлаться случайнымъ поводомъ для образованія ущемленій кишекъ. Съ другой стороны эти сращенія и ложныя перепонки нерѣдко имѣютъ и благопріятное значеніе, предотвращая вскрытіе язвъ, нарывовъ и т. д. въ полость брюшины и такимъ образомъ препятствуя образованію общаго воспаленія перитонеальнаго покрова. Хроническое воспаленіе брюшины развивается изъ предъидущихъ острыхъ эксудативныхъ формъ, какъ исходъ или послѣдствіе ихъ; иногда острый періодъ протекаетъ мало замѣтно въ видѣ слабаго воспаленія съ образованіемъ незначительнаго фибринознаго налета (Peritonitis sicca s. adhaesiva). Такая скрытая форма воспаленія наблюдается при ушибахъ области живота, хроническихъ воспаленіяхъ брюшныхъ органовъ и опухоляхъ въ полости живота (кистахъ яичниковъ). Общій хронической перитонитъ съ образованіемъ повсемѣстныхъ сращеній встрѣчается нерѣдко при хронически протекающей бугорчаткѣ брюшины, послѣ общаго серозно-фибринознаго воспаленія, при врожденномъ сифилисѣ. Хроническое воспаленіе брыжжейки и сальника ведетъ къ значительному укороченію и утолщенію ихъ. Въ особенности значительно измѣняется большой сальникъ. Онъ нерѣдко обращается въ плотную колбасовидную опухоль, лежащую поперечно въ верхней части брюшной полости около colon transversum. Подобное измѣненіе сальника встрѣчается чаще при воспаленіи его, сопровождающемъ бугорчатку и раковое пораженіе брюшины.

Новообразованія. При общемъ ожирѣніе происходитъ обильное отложеніе жира въ брыжжейкѣ, сальникѣ и въ подсерозномъ слоѣ кишекъ, преимущественно толстыхъ; небольшіе жировые придатки (appendices epiploicae) на этихъ кишкахъ обращаются тогда въ довольно крупныя опухолевидныя образованія. Кромѣ того, какъ при ожирѣніи, такъ и безъ него развиваются иногда настоящія узловыя *липомы*, чаще въ сальникѣ. Далѣе, въ peritoneum встрѣчаются фибромы, миксомы, ангіомы, саркомы, эндотеліальныя опухоли (ангіосаркомы и цилиндромы), похожія иногда на коллоидные раки и развивающіяся изъ эндотелія кровеносныхъ и лимфатическихъ сосудовъ, дермоидныя кисты и тератомы, свободныя тѣла хрящеваго вида. Вторично, съ сосѣднихъ органовъ на peritoneum распространяются злокачественныя и лейкемическія лимфомы (съ лимфатическихъ железъ), раки, въ особенности коллоидные, съ желудка, кишекъ и другихъ брюшныхъ органовъ. Метастатически появляются въ брюшинѣ саркомы, особенно меланотическія, и раки, послѣдніе иногда въ формѣ многочисленныхъ миліарныхъ узелковъ, подобныхъ бугоркамъ, часто въ сопровожденіи серознаго, геморрагическаго или хроническаго продуктивнаго воспаленія. Кромѣ непосредственнаго распространенія по продолженію тканей съ сосѣднихъ органовъ и метастазовъ по сосудамъ, существуетъ еще третій способъ вторичнаго появленія опухолей въ peritoneum,—прививка отдѣляющихся частичекъ опухолей врастающихъ въ полость брюшины. Такъ, при ракѣ желудка или кишекъ появляются вторичные узелки на прилежащихъ кишечныхъ петляхъ и въ нижней части брюшной полости, на parіtoneum малаго таза,

при кисто-аденомахъ и кисто-папиллемахъ яичниковъ иногда появляются многочисленные узелки того же строенія на частяхъ брюшины, приходящихъ въ соприкосновеніе съ опухолью и даже отдаленныхъ, особенно въ тѣхъ случяяхъ, когда папиллярныя образованія прорастаютъ наружную оболочку опухоли и выдаются въ полость брюшины.

Инфекціонныя опухоли. *Бугорчатка* брюшины наблюдается въ трехъ различныхъ формахъ. При туберкулезныхъ язвахъ кишекъ, на серозной оболочкѣ ихъ соотвѣтственно язвамъ образуются обыкновенно сѣрые и и желтые бугорки, располагающіеся группами и распространяющіеся со дна язвы по пути лимфатическихъ сосудовъ. Отсюда въ видѣ четокъ они идутъ (также по пути этихъ сосудовъ) по брыжжейкѣ до лимфатическихъ железъ, при пораженіи которыхъ появляются группами на брыжжейкѣ соотвѣтственно железамъ. Вторая форма есть хроническая общая бугорчатка брюшины съ образованіемъ многочисленныхъ сѣрыхъ и желтыхъ различной величины узелковъ на паріэтальной и висцеральной частяхъ брюшины. Эта форма сопровождается обыкновенно воспаленіемъ брюшины, вначалѣ эксудативнымъ съ серозно-фибринознымъ, геморрагическимъ, рѣдко гнойнымъ эксудатомъ, впослѣдствіи хроническимъ продуктивнымъ. При этомъ образуются многочисленныя сращенія, занимающія почти всю брюшную полость; кишечныя петли плотно срастаются между собою, съ окружающими органами и съ брюшной стѣнкой (Peritonitis tuberculosa). Бугорки затѣмъ развиваются и въ ложныхъ перепонкахъ, образуя при сліяніи и распаденіи крупные творожистые узлы, большой сальникъ вслѣдствіе продуктивнаго воспаленія обращается въ плотную, цилиндрической формы опухоль возлѣ поперечной ободочной кишки; на разрѣзѣ эта опухоль оказывается состоящею изъ плотной волокнистой ткани, въ которой расположены сохранившіяся жировыя дольки и многочисленные бугорки. Эта хроническая общая бугорчатка брюшины, также какъ и первая форма, является обыкновенно вторично, при бугорчаткѣ легкихъ, кишекъ, лимфатическихъ железъ; но изрѣдка бываетъ повидимому и первичною. Наконецъ, третья форма пораженія есть общая острая миліарная бугорчатка съ образованіемъ безчисленныхъ сѣрыхъ миліарныхъ бугорковъ на всѣхъ частяхъ peritonei при остромъ миліарномъ туберкулезѣ всѣхъ органовъ. Образованіе бугорковъ не сопровождается въ этомъ случаѣ никакими другими измѣненіями брюшины или иногда замѣчаются легкія воспалительныя измѣненія ея съ выпотѣніемъ серознаго эксудата. При *сифилисѣ* встрѣчается почти исключительно хроническое воспаленіе съ образованіемъ мѣстныхъ утолщеній брюшины, иногда подвергающихся рубцевому стягиванію: весьма рѣдко попадаются гуммозныя образованія. У новорожденныхъ сифилитическихъ дѣтей наблюдается иногда общій хроническій перитонитъ въ видѣ полнаго зарощенія брюшной полости, не составляющій однако исключительной принадлежности сифилиса, такъ какъ попадается и безъ него. Изъ числа другихъ инфекціонныхъ опухолей были наблюдаемы *лепрозныя* гранулемы.

Регрессивныя измѣненія. *Атрофія*, при изнурительныхъ болѣзняхъ и старческомъ маразмѣ, выражается главныхъ образомъ исчезаніемъ жира изъ подсерозной ткани кишекъ, сальника и брыжжейки, иногда съ превращеніемъ этой ткани въ студенистую прозрачную массу (серозная инфильтрація или слизистое измѣненіе жировой ткани). При высо-

кихъ степеняхъ атрофіи сальникъ становится очень тонкимъ, и въ немъ образуются отверстія; то же изрѣдка замѣчается и на брыжжейкѣ. Изъ *дегенеративныхъ процессовъ* наблюдаются слизистое и вакуолярное измѣненіе эпителія (серозной оболочки кишекъ при холерѣ), жировое перерожденіе его въ слабой степени при водянкахъ, въ болѣе сильной при воспаленіяхъ брюшины. Омертвѣніе части сальника, брыжжейки встрѣчается при ущемленіи ихъ (преимущественно въ грыжевыхъ мѣшкахъ), частей серозной оболочки кишекъ надъ язвами послѣдней, причемъ омертвѣвшая пластинка peritonei становится мутною, непрозрачною, рыхлою и утолщенною, легко разрывающеюся; такое же измѣненіе серознаго покрова печени селезенки брыжжеечныхъ железъ наблюдается при образованіи нарывовъ въ нихъ и некротическихъ гнѣздъ, послѣ чего слѣдуетъ вскрытіе ихъ въ полость брюшины.

Паразиты. Изъ *растительныхъ паразитовъ* встрѣчаются цѣпочечные кокки и другіе виды низомицетовъ при гнойномъ воспаленіи брюшины и ихорозномъ измѣненіи эксудата, туберкулезныя бациллы въ бугоркахъ брюшины. Изъ числа *животныхъ паразитовъ* наблюдаются *эхинококки* въ различныхъ частяхъ peritonei и въ полости ея, въ послѣднемъ случаѣ обыкновенно окруженные ложными перепонками. Эти паразиты могутъ достигать здѣсь значительной величины и своимъ давленіемъ причинять различныя разстройства функцій соотвѣтственныхъ органовъ. Кромѣ того, иногда они разрываются, и изливающееся содержимое причиняетъ острое воспаленіе брюшины. Далѣе, изрѣдка встрѣчаются цистицерки, пентастомы, зародыши трихинъ (во время странствованія ихъ). Въ случаяхъ hydrops chylosus была находима Filaria sanguinis.

БОЛѢЗНИ ОРГАНОВЪ КРОВОТВОРЕНІЯ.

БОЛѢЗНИ СЕЛЕЗЕНКИ.

Пороки развитія. Весьма рѣдко бываетъ полное отсутствіе селезенки, наблюдавшееся не только вмѣстѣ съ другими важными уродствами, но и у правильно въ остальномъ развитыхъ, способныхъ къ жизни плодовъ. Чаще встрѣчается недосточное развитіе этого органа. Къ числу болѣе обыкновенныхъ уклоненій относятся: часто встрѣчающіяся *добавочныя селезенки* (lien succenturiatus), одна или нѣсколько, различной величины (отъ булавочной головки до лѣснаго орѣха), обыкновенно круглой формы и такого же строенія, какъ нормальная селезенка; помѣщаются онѣ главнымъ образомъ въ lig. gastro-lienale; затѣмъ, дольчатая форма селезенки вслѣдствіе существованія глубокихъ вырѣзокъ преимущественно на переднемъ краю и иногда полное раздѣленіе органа на нѣсколько частей; далѣе различныя неправильности формы (болѣе закругленная или вытянутая въ длину) и положенія — на лѣвой сторонѣ при situs inversus, въ грудной полости (при hernia diaphragmatica), въ мѣшкѣ пупочной грыжи и т. д. Ненормальная подвижность (блуждающая селезенка) отъ значительной длины связокъ является обыкновенно какъ пріобрѣтенное патологическое состояніе вслѣдствіе увеличенія объема и вѣса органа отъ различныхъ патологическихъ измѣненій въ немъ.

Разстройства кровообращенія. Общая *Анемія*, въ особенности быстрое уменьшеніе массы крови при кровотеченіяхъ, сильныхъ поносахъ (особенно холерныхъ) весьма рѣзко отражается на селезенкѣ; она уменьшается въ объемѣ *), становится болѣе плотною, сухою, блѣднокрасноватаго цвѣта (если не было значительной пигментаціи), капсула ея сморщивается. Кромѣ того, анемія селезенки (при общемъ переполненіи венозной кровью другихъ органовъ) наблюдается во многихъ случаяхъ смерти отъ асфиксіи. Анемія въ этихъ случаяхъ объясняется сокращеніемъ селезенки подъ вліяніемъ раздраженія накопившеюся въ крови угольной кислотой. *Активная гиперемія* наблюдается какъ физіологическое явленіе каждый разъ послѣ принятія пищи. Значительной степени она достигаетъ при различныхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ.

*) Нормальные размѣры селезенки: длина 12—14 сант., ширина 8—9, толщина 3—4, объемъ 221 куб. сант., вѣсъ 150—250 граммовъ, отношеніе къ вѣсу тѣла 0,25%.

НБ ХНМУ

Селезенка представляется тогда очень увеличенною, капсула ея напряжена, ткань очень рыхла, пульпа легко выскабливается ножемъ въ видѣ полужидкой, кашицеобразной темнокраснаго цвѣта массы. Активная гиперемія, по окончаніи инфекціонной болѣзни, проходитъ безслѣдно или остается пигментація вслѣдствіе обильнаго распаденія красныхъ шариковъ; но при нѣкоторыхъ формахъ (возвратной горячкѣ, перемежающейся лихорадкѣ), кромѣ гипереміи, происходитъ обильное накопленіе лимфатическихъ клѣтокъ; органъ становится тогда болѣе плотнымъ и менѣе полнокровнымъ. Эта острая гиперплязія органа разрѣшается уже не такъ скоро и иногда (при Intermitteus) переходитъ въ хроническую. *Пассивная гиперемія* въ болѣе сильной степени развитія наблюдается при существованіи препятствій къ оттоку крови въ воротной венѣ (при циррозѣ печени, тромбозѣ v. portae), въ болѣе слабой—при общемъ венозномъ застоѣ отъ болѣзней сердца и легкихъ. Селезенка при венозномъ застоѣ увеличена, темнокраснаго цвѣта, при продолжительномъ существованіи застоя она становится болѣе плотною вслѣдствіе утолщенія соединительно-тканныхъ перекладинъ, ретикулярной основы и стѣнокъ сосудовъ (ціанотическое уплотнѣніе селезенки). Это разростаніе соединительной ткани можетъ быть причиною того, что органъ впослѣдствіи уменьшается въ объемѣ (ціанотическая атрофія). Отсутствіе увеличенія объема селезенки, какъ при застойной, такъ и при активной гипереміи, можетъ быть также въ случаѣ значительнаго утолщенія капсулы ея существовавшаго до развитія гипереміи. *Кровоизліяніе.* Вслѣдствіе особаго устройства сосудистой системы селезенки выступленіе форменныхъ элементовъ въ ткань ея происходитъ въ значительныхъ размѣрахъ при нормальныхъ условіяхъ. Еще большимъ это выступленіе дѣлается при гиперемiяхъ разнаго рода. Самыя высокія степени геморрагической инфильтраціи наблюдаются при образованіи эмболическихъ инфарктовъ и иногда, въ видѣ мелкихъ гнѣздъ темнокраснаго цвѣта, при инфекціонныхъ болѣзняхъ, одновременно съ образованіемъ капиллярныхъ экстравазатовъ въ другихъ органахъ. Обильныя кровоизліянія въ полость брюшины происходятъ въ случаяхъ разрыва капсулы и прилежащей къ ней ткани селезенки при травматическихъ поврежденіяхъ (раненіяхъ, ушибахъ и сотрясеніяхъ), изрѣдка вслѣдствіе сильнаго растяженія капсулы при разбуханіи селезенки отъ активной гипереміи сопровождающей инфекціонныя болѣзни. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ источникомъ кровотеченія является разрывъ варикознаго расширенія одной изъ селезеночныхъ венъ. Эти кровотеченія въ большинствѣ случаевъ смертельны, но иногда свертываніе крови на поверхности раны останавливаетъ дальнѣйшее истеченіе, и тогда рана можетъ впослѣдствіи зажить съ образованіемъ плотной рубцевой ткани. *Тромбозъ и Эмболія.* Закупорка крупныхъ селезеночныхъ венъ наблюдается иногда какъ вторичное явленіе при тромбозѣ воротной вены, затѣмъ тромбы образуются въ варикозныхъ расширеніяхъ мелкихъ венъ, подвергаясь въ нихъ нерѣдко омѣлѣнію и образуя венные камни. При инфарктовидныхъ гнѣздахъ, образующихся въ селезенкѣ во время приступовъ возвратной горячки, мелкія вены въ этихъ гнѣздахъ и въ окружности ихъ оказываются обыкновенно закупоренными, но неизвѣстно, составляетъ ли здѣсь тромбозъ венъ первичное явленіе или онъ происходитъ послѣ того, какъ состоялись некротическія измѣненія ткани. При закупоркѣ главнаго ствола селезеночной вены

происходитъ сильный венозной застой въ селезенкѣ съ значительнымъ опуханіемъ ея. Эмболія въ селезеночныхъ артеріяхъ наблюдается довольно часто; бываетъ она главнымъ образомъ при воспаленіяхъ внутренней оболочки сердца (лѣваго желудочка), рѣже при піэмическихъ процессахъ различнаго происхожденія. Такъ какъ развѣтвленія a. lienalis принадлежатъ къ числу конечныхъ артерій, то эмболія въ нихъ сопровождается образованіемъ инфарктовъ. Эти инфаркты могутъ быть одиночными и множественными, нерѣдко достигаютъ значительной величины занимая $^1/_3$, $^1/_2$ и даже большую часть органа. Въ началѣ образованія инфаркъ представляется въ видѣ клина съ верхушкой, обращенной къ hylus селезенки, основаніемъ для него служитъ капсула селезенки. Это клиновидное гнѣздо отличается отъ окружающей ткани большею плотностью, слегка возвышается надъ поверхностью селезенки, имѣетъ рѣзкій темнокрасный цвѣтъ (геморрагическій инфаркъ) или, напротивъ, отличается большею блѣдностью, чѣмъ остальная ткань (анемическая форма инфаркта). Въ первомъ случаѣ микроскопъ показываетъ обильное накопленіе красныхъ шариковъ въ сосудахъ и ткани пораженной части, во второмъ—главнымъ образомъ некротическія измѣненія тканевыхъ элементовъ (въ видѣ коагуляціоннаго некроза и, впослѣдствіи, распаденія ихъ). Дальнѣйшія измѣненія инфаркта различны въ зависимости отъ свойства заносной пробки. При доброкачественной эмболіи (при простомъ эндокардитѣ, атематозномъ процессѣ въ аортѣ) инфаркъ подвергается обыкновеннымъ регрессивнымъ измѣненіямъ. Начиная съ центра, происходитъ обезцвѣченіе (инфаркъ принимаетъ блѣднокрасный, потомъ желтый цвѣтъ), размягченіе его вслѣдствіе распаденія некротизированной ткани и постепенное всасываніе ея въ то время, какъ съ окружности развивается новая соединительная ткань. Въ результатѣ получается, по всасываніи всѣхъ продуктовъ распада, на мѣстѣ инфаркта клиновидный или линейный рубецъ, сильно сокращающійся съ образованіемъ болѣе или менѣе глубокаго вдавленія на поверхности органа; иногда часть распавшейся ткани остается среди рубца въ видѣ творожистой массы, часто пропитывающейся известью. При злокачественныхъ эмболахъ (при язвенномъ, злокачественномъ эндокардитѣ, піэміи) происходитъ болѣе быстрое размягченіе некротическаго гнѣзда и нагноеніе въ окружности его; инфаркъ обращается въ полость съ гноевидной жидкостью (абсцессъ). Капсула селезенки надъ инфарктомъ также разрастается, вслѣдствіе чего нарывъ вскрывается въ брюшную полость и причиняетъ гнойное воспаленіе брюшины общее или ограниченное (Peritonitis saccata), если до вскрытія абсцесса на капсулѣ селезенки образуются ложныя перепонки. Изрѣдка наблюдается заживленіе абсцессовъ, гной всасывается, и полость заростаетъ рубцевой тканью, иногда заключающею въ себѣ остатки гнойнаго эксудата въ видѣ творожистыхъ гнѣздъ.

Воспаленіе, Splenitis. *Острое разлитое и гнѣздное воспаленіе, острая гиперплязія, острая опухоль селезенки* (tumor lienis acutus). При всѣхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ происходитъ болѣе или менѣе значительная активная гиперемія селезенки, сопровождаемая опуханіемъ ея. При этомъ замѣчается выступленіе форменныхъ элементовъ крови изъ сосудовъ въ селезеночную ткань и значительное увеличеніе количества безцвѣтныхъ тѣлецъ въ ткани и въ сосудахъ, увеличеніе, получающееся

путемъ доставки ихъ извнѣ, по кровеноснымъ сосудамъ и путемъ размноженія на мѣстѣ (что доказывается явленіями каріокинеза, наблюдавшагося въ клѣткахъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ). Такимъ образомъ, при этомъ опуханіи селезенки имѣются признаки процессовъ двоякаго рода, остраго воспаленія и гиперплязіи. Отсюда происходитъ двоякое названіе описываемаго пораженія и невозможность болѣе точнаго опредѣленія его, особенно въ виду того обстоятельства, что выступленіе форменныхъ элементовъ крови въ значительномъ количествѣ въ селезеночную ткань составляетъ физіологическое явленіе для этого органа. Степень развитія разстройствъ кровообращенія и гиперпластическихъ измѣненій бываетъ различна, смотря по свойству инфекціонной болѣзни и продолжительности существованія процесса. Въ однихъ случаяхъ (и въ началѣ каждой инфекціонной формы) преобладаютъ явленія гипереміи; селезенка увеличена, темнокраснаго цвѣта, очень мягка, пульпа легко выскабливается въ видѣ кашицеобразной темнокрасной массы. Микроскопъ показываетъ наполненіе сосудовъ кровью съ большимъ числомъ бѣлыхъ шариковъ; кашицеобразная масса состоитъ изъ обыкновенныхъ лимфатическихъ тѣлецъ, увеличенныхъ въ объемѣ, многоядерныхъ и содержащихъ въ себѣ красные шарики или остатки ихъ въ видѣ пигментныхъ глыбокъ; нѣсколько позднѣе попадается много зернистыхъ, жирноперерожденныхъ лимфатическихъ тѣлецъ и эндотеліальныхъ клѣтокъ изъ венъ. Съ преобладаніемъ гиперпластическихъ измѣненій селезенка еще болѣе увеличивается (вдвое, втрое, иногда въ пять разъ противъ нормальнаго), но становится болѣе плотною и менѣе насыщеннаго, краснаго цвѣта; микроскопъ показываетъ обильное накопленіе разнообразныхъ вышеупомянутыхъ лимфатическихъ клѣтокъ (въ позднихъ періодахъ многія изъ нихъ въ состояніи зернистаго набуханія и жироваго перерожденія, иногда много свободныхъ зернистыхъ продуктовъ распада этихъ тѣлецъ); попадаются нерѣдко сосуды (венозные), наполненные исключительно бѣлыми шариками. Гиперпластическія измѣненія въ однихъ случаяхъ распредѣляются совершенно равномѣрно по всей селезеночной пульпѣ; селезенка тогда имѣетъ вездѣ однообразный видъ (цвѣтъ и плотность). Въ другихъ случаяхъ гиперплязія лимфатическихъ элементовъ пульпы появляется въ видѣ отдѣльныхъ гнѣздъ, одиночныхъ и множественныхъ, разсѣянныхъ и скученныхъ, разнообразной величины. Гнѣзда эти отличаются отъ окружающей ткани большею плотностью и блѣдно-красноватымъ цвѣтомъ. Третья форма острой гиперплязіи выражается измѣненіями Мальпигіевыхъ тѣлецъ; они увеличены въ объемѣ (до булавочной головки или нѣсколько болѣе), рѣзко выдѣляются на поверхности разрѣза въ видѣ сѣроватыхъ или сѣро-красныхъ, кругловатаго очертанія пятнышекъ, болѣе или менѣе плотныхъ, чѣмъ окружающая ткань. Измѣненія ткани при острой опухоли селезенки сопровождаются въ нѣкоторыхъ случаяхъ (чаще при гнѣздной гиперпластической формѣ) воспалительными измѣненіями капсулы,—гиперемій, фибринознымъ налетомъ, впослѣдствіи образованіемъ ложныхъ перепонокъ. Исходы различныхъ формъ острой гиперплязіи селезенки не одинаковы въ разныхъ случаяхъ. Гиперемическая форма оканчивается въ большинствѣ случаевъ полнымъ разрѣшеніемъ съ окончаніемъ инфекціоннаго процесса; послѣдствіемъ ея остается нерѣдко только пигментація ткани въ буроватый цвѣтъ отъ значительнаго количества распавшихся красныхъ шариковъ и сморщеніе капсулы, впослѣдствіи изглаживающееся.

Рѣже наблюдается исходъ въ атрофію и хроническое воспаленіе съ развитіемъ соединительной ткани. Еще рѣже сильное и быстрое опуханіе селезенки сопровождается разрывомъ капсулы и обильнымъ кровоизліяніемъ въ брюшную полость. При многихъ инфекціонныхъ формахъ гиперемія составляетъ лишь первоначальное явленіе, за которымъ слѣдуютъ болѣе или менѣе значительныя гиперпластическія измѣненія. Исходомъ различной острой гиперплязіи можетъ быть разрѣшеніе или переходъ въ хроническое пораженіе, при которомъ къ гиперпластическимъ измѣненіямъ присоединяется разростаніе соединительной ткани. Гнѣздныя гиперплязіи пульпы могутъ также оканчиваться разрѣшеніемъ, но нерѣдко все гнѣздо некротизируется и затѣмъ подвергается такимъ же дальнѣйшимъ измѣненіямъ, какъ инфарктъ, происшедшій вслѣдствіе эмболіи артеріи. Гнѣздо становится болѣе плотнымъ, блѣднымъ, принимаетъ потомъ желтый цвѣтъ и, постепенно распадаясь, замѣщается рубцевой тканью или въ окружности его развивается демаркаціонное гнойное воспаленіе, образуется гнойная полость, иногда, какъ и при инфарктѣ, вскрывающаяся въ полость брюшины или вызывающая воспаленіе капсулы селезенки съ образованіемъ ложныхъ перепонокъ и сращеній. Гиперплязія Мальпигіевыхъ тѣлъ оканчивается разрѣшеніемъ или размягченіемъ. Въ послѣднемъ случаѣ на мѣстѣ увеличенныхъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ получаются мелкія полости съ бѣловатымъ или желтоватымъ содержимымъ, похожія на маленькіе гнойники, но содержащія въ себѣ не гной, а зернистый жировой распадъ лимфатическихъ клѣтокъ. Острая опухоль селезенки происходитъ, какъ сказано выше, при всѣхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. Въ этихъ случаяхъ селезенка реагируетъ на циркулирующее въ крови заразное начало точно также, какъ лимфатическія железы по отношенію къ раздражающимъ веществамъ, притекающимъ къ нимъ по лимфатическимъ путямъ изъ мѣстныхъ воспалительныхъ фокусовъ. Вслѣдствіе свободной проницаемости сосудовъ селезенки, всякія постороннія вещества изъ крови легко попадаютъ въ селезеночную ткань и задерживаются въ ней. То же должно быть и съ бактеріями инфекціонныхъ болѣзней или химическими вредными продуктами, развивающимися въ организмѣ при этихъ болѣзняхъ. Вліяніемъ ихъ на клѣточные элементы селезенки могутъ быть объяснены какъ прогрессивныя (гиперплязія), такъ и регрессивныя (жировое перерожденіе, некрозъ) измѣненія этихъ элементовъ, наблюдаемыя при острой опухоли. Сущность измѣненій во всѣхъ случаяхъ одинакова, но степень развитія тѣхъ или другихъ, распространеніе и исходы различны при разныхъ формахъ инфекціонныхъ болѣзней и въ нѣкоторыхъ случаяхъ настолько характерны, что могутъ служить въ числѣ основаній для анатомической діагностики формы инфекціонной болѣзни. При *брюшномъ тифѣ* селезенка обыкновенно представляется значительно увеличенною, рыхлою, темнокраснаго цвѣта (преобладаетъ гиперемія надъ гиперпластическими измѣненіями); въ пульпѣ (кромѣ обыкновенныхъ лимфатическихъ и красныхъ тѣлецъ) много большихъ зернистыхъ клѣтокъ и безцвѣтныхъ элементовъ съ красными шариками внутри, попадаются также жирноперерожденныя эндотеліальныя клѣтки венъ и тифозныя бациллы, изрѣдка образуются некротическія гнѣзда. При *возвратной горячкѣ* увеличеніе селезенки еще болѣе значительно; преобладаетъ гнѣздная гиперплязія. Разсѣянные гиперпластическіе фокусы образуются во время каждаго приступа и за-

тѣмъ подвергаются обыкновеннымъ регрессивнымъ измѣненіямъ (жировое перерожденіе клѣтокъ) или некрозу съ описанными выше послѣдствіями. Послѣ нѣсколькихъ приступовъ селезенка оказывается значительно увеличенною, плотнѣе, чѣмъ при тифѣ и, если образовались некротическія гнѣзда, имѣетъ пестрый видъ, вслѣдствіе того, что различныя гнѣзда находятся въ различныхъ періодахъ ихъ послѣдовательныхъ измѣненій. Обыкновенно вмѣстѣ съ тѣмъ существуютъ воспалительныя измѣненія въ капсулѣ. Некротическія гнѣзда по наружному виду и послѣдовательнымъ измѣненіямъ очень сходны съ эмболическими инфарктами, но микроскопъ показываетъ, что артеріи свободны, вены же въ самыхъ гнѣздахъ и около нихъ закупорены обыкновенно бѣлыми тромбами. Эндотелій венъ представляется сильно набухшимъ и зернистымъ. Въ ткани много большихъ зернистыхъ многоядерныхъ клѣтокъ. Кромѣ гнѣзднаго пораженія пульпы, существуетъ обыкновенно и гиперплязія Мальпигіевыхъ тѣлъ, нерѣдко съ исходомъ въ размягченіе ихъ, отчего на разрѣзѣ получаются сѣроватыя расплывающіяся мелкія пятна. Въ случаяхъ смерти во время приступа въ селезеночной мякоти были находимы рекуррентныя спириллы. Изъ другихъ органовъ при возвратной горячкѣ наиболѣе пораженною оказывается печень. Она нерѣдко очень значительно увеличена, рыхла, при желчной формѣ горячки окрашена въ желтый (ихтерическій) цвѣтъ. Микроскопъ показываетъ бѣлковую дегенерацію печеночныхъ клѣтокъ, сильное расширеніе внутридольчатыхъ капилляровъ съ зернистымъ перерожденіемъ и отслойкой ихъ эндотелія, при желтухѣ разбуханіе и зернистое измѣненіе эпителія желчныхъ протоковъ. При *перемежающейся лихорадкѣ* во время перваго приступа въ селезенкѣ происходитъ сильная гиперемія и умѣренная клѣточная инфильтрація; селезенка тогда рыхла и темнокраснаго цвѣта. Но съ каждымъ новымъ приступомъ, количество лимфатическихъ элементовъ въ ткани увеличивается, селезенка становится плотнѣе, менѣе обильной кровью, чѣмъ вначалѣ; вмѣстѣ съ тѣмъ увеличивается ея объемъ. Кромѣ того, во время приступовъ (особенно злокачественной лихорадки) происходитъ обильное распаденіе красныхъ шариковъ и образованіе зернистаго пигмента въ самой крови. Этотъ пигментъ отлагается въ разныхъ органахъ (преимущественно въ стѣнкахъ капилляровъ ихъ), но главнымъ образомъ въ селезенкѣ, и придаетъ ей темнобурый, иногда аспидный цвѣтъ. Иногда встрѣчаются инфарктовидныя некротическія гнѣзда. При хроническомъ болотномъ зараженіи селезенка можетъ достигнуть очень значительныхъ размѣровъ, получается хроническая опухоль ея, при которой къ вышеупомянутымъ измѣненіямъ присоединяется еще разростаніе соединительной ткани (хроническое продуктивное воспаленіе). Въ крови страдающихъ перемежающейся лихорадкой были находимы разнаго рода паразиты (между прочимъ, особыя амебоидныя тѣльца, плазмодіи въ красныхъ шарикахъ); въ нѣкоторыхъ случаяхъ они найдены были и въ селезенкѣ. При скарлатинѣ, оспѣ и другихъ сыпныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ преобладаетъ гиперплязія Мальпигіевыхъ тѣлецъ, которыя иногда увеличиваются очень значительно и видны ясно на разрѣзѣ въ формѣ бѣлыхъ узелковъ. При оспѣ попадаются въ селезенкѣ колоніи микрококковъ съ некротическими измѣненіями тканевыхъ элементовъ по окружности. Селезенка при сибирской язвѣ отличается значительной рыхлостью и большимъ содержаніемъ

темной, жидкой крови; микроскопъ показываетъ присутствіе обильнаго количества бациллъ.

Гнойное воспаленіе селезенки бываетъ въ большинствѣ случаевъ метастатическаго происхожденія при злокачественномъ эндокардитѣ и піэмическихъ процессахъ, рѣже воспаленіе распространяется съ сосѣднихъ частей—съ капсулы при гнойномъ воспаленіи ея, при круглой язвѣ желудка, достигающей до селезенки; изрѣдка гнойное воспаленіе наблюдается при травматическомъ разрывѣ селезенки, въ исключительныхъ случаяхъ, какъ первичное заболѣваніе. Splenitis purulenta выражается обыкновенно образованіемъ гнойныхъ полостей, абсцессовъ различной величины, одиночныхъ или множественныхъ; весьма рѣдко случается, что почти вся селезенка обращается въ кашицеобразную гноевидную массу, состоящую изъ гноинаго эксудата и продуктовъ разрушенія селезеночной ткани. При эмболической закупоркѣ артерій образуется первоначально инфарктъ и затѣмъ въ окружности его начинается нагноеніе, при заносѣ мелкихъ заразительныхъ частичекъ образуются миліарные абсцессы, помѣщающіеся иногда въ фолликулахъ, клѣточные элементы которыхъ распадаются и распадъ смѣшивается съ эксудатомъ, образующимся по окружности. Инфарктовидныя гнѣзда возвратной горячки, подобно настоящимъ инфарктамъ, могутъ вызывать нагноеніе по окружности и обращаться въ абсцессы. Нарывы, образовавшіеся въ периферическихъ частяхъ селезенки, вскрываются чрезъ капсулу въ брюшную полость и причиняютъ общее гнойное воспаленіе брюшины или, при образованіи ложныхъ перепонокъ, мѣшетчатый околоселезеночный абсцессъ, который впослѣдствіи можетъ вскрыться въ сосѣдніе органы (плевру, легкое, желудокъ, кишку), рѣдко наружу, чрезъ кожу. Болѣе глубокіе абсцессы иногда обращаются въ творожистыя гнѣзда, обрастающія рубцевой тканью.

Хроническое воспаленіе, splenitis chronica fibrosa (induratio lienis) характеризуется увеличеніемъ количества соединительной ткани въ селезенкѣ и уменьшеніемъ числа лимфатическихъ клѣтокъ. Пораженіе можетъ быть разлитымъ или ограниченнымъ. Въ первомъ случаѣ селезенка нѣсколько увеличена, въ поздніе періоды болѣзни можетъ быть и уменьшена, значительно плотнѣе нормальной, малокровна, сѣро-красноватаго цвѣта, капсула ея нерѣдко утолщена. На разрѣзѣ видно много бѣлыхъ полосокъ, соотвѣтствующихъ утолщеннымъ трабекуламъ. Микроскопъ показываетъ значительное количество волокнистой соединительной ткани, раздѣляющей селезеночную пульпу на мелкіе островки, содержащіе небольшое количество лимфатическихъ клѣтокъ, заложенныхъ въ утолщенной ретикулярной основѣ; стѣнки сосудовъ утолщены, просвѣты ихъ съужены. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ одновременно съ хроническимъ воспаленіемъ можетъ существовать гиперплязія селезеночной пульпы, пигментація или то и другое вмѣстѣ. Тогда селезенка оказывается значительно увеличенной, новообразованіе соединительной ткани выражается главнымъ образомъ утолщеніемъ трабекулъ и стѣнокъ сосудовъ; при пигментаціи цвѣтъ органа получится бурый или аспидный, подъ микроскопомъ видны группы пигментныхъ зернышекъ, разсѣянныя въ соединительной ткани. Хроническое воспаленіе является часто какъ послѣдствіе острой гиперплязіи, сопровождающей острыя инфекціонныя болѣзни, или развивается медленно при хроническихъ общихъ процессахъ,—хро-

ническомъ болотномъ зараженіи, лейкеміи, псевдо-лейкеміи (вмѣстѣ съ гиперплязіей), при сифилисѣ, застойной гипереміи. Увеличеніе объема и вѣса органа при хроническомъ воспаленіи ведетъ иногда къ вытяженію, удлиненію связокъ селезенки, отчего происходятъ смѣщенія ея и большая подвижность (блуждающая селезенка). Воспалительное новообразованіе соединительной ткани на ограниченномъ пространствѣ наблюдается при распространеніи воспаленія съ селезеночной капсулы и при разнаго рода гнѣздныхъ заболѣваніяхъ, какъ исходъ инфарктовъ, абсцессовъ, въ окружности паразитовъ и т. п. Въ этихъ случаяхъ разращеніе соединительной ткани можетъ повести къ полному уничтоженію селезеночной мякоти и образованію рубцевой ткани.

Воспаленіе капсулы селезенки, Perisplenitis. Селезеночная капсула, составляя часть брюшины, принимаетъ участіе во всѣхъ заболѣваніяхъ ея, имѣющихъ характеръ общихъ пораженій,—при общемъ гнойномъ воспаленіи брюшины гнойный эксудатъ образуется на поверхности селезенки такъ же, какъ и на другихъ частяхъ брюшины, при общей миліарной бугорчаткѣ на селезеночной капсулѣ образуются бугорки и т. д. Съ другой стороны и заболѣванія селезеночной ткани отражаются нерѣдко на капсулѣ: при инфарктахъ въ селезенкѣ происходитъ некрозъ ея и послѣдовательныя воспалительныя измѣненія, часто ведущія къ развитію ложныхъ перепонокъ, абсцессы въ селезенкѣ сопровождаются гнойнымъ размягченіемъ и продираніемъ капсулы и т. д. Воспаленія капсулы селезенки, какъ и остальной брюшины, бываютъ эксудативныя и хроническія продуктивныя. Первыя не отличаются никакими особенностями и не отражаются на селезеночной ткани, за исключеніемъ гнойнаго воспаленія, которое изрѣдка сопровождается образованіемъ абсцессовъ въ периферическихъ частяхъ селезенки. Хроническія воспаленія, ограничивающіяся областью селезенки, развиваются вслѣдствіе травмы (ушибовъ селезеночной области, разрывовъ капсулы отъ ушиба или сотрясенія), начинаясь явленіями остраго фибринознаго воспаленія; затѣмъ часто бываютъ при хроническихъ болѣзняхъ селезенки (хроническомъ воспаленіи, гиперплязіи, застойной гипереміи), особенно соединенныхъ съ значительнымъ увеличеніемъ органа и послѣ острыхъ процессовъ (инфарктовъ, нарывовъ и проч.). Анатомически хроническое воспаленіе капсулы выражается различно. Въ однихъ случаяхъ происходитъ равномѣрное болѣе или менѣе утолщеніе всей капсулы; въ умѣренной степени развитія оно не сопровождается другими разстройствами, наблюдается чаще послѣ остраго серознаго перитонита. При болѣе сильномъ развитіи капсула утолщается очень значительно (до нѣсколькихъ линій), стягиваетъ селезенку, придавая ей болѣе круглую форму; воспаленіе нерѣдко распространяется на периферическій слой селезеночной ткани. Измѣненная такимъ образомъ селезенка при инфекціонныхъ болѣзняхъ не можетъ увеличиваться въ объемѣ. Въ другихъ случаяхъ утолщеніе капсулы появляется отдѣльными участками въ видѣ мелкихъ, бѣлаго цвѣта, плотныхъ узелковъ, похожихъ на бугорки (но отличающихся отъ нихъ своимъ строеніемъ изъ плотной волокнистой соединительной ткани) или болѣе обширныхъ плоскихъ бляшекъ бѣлаго цвѣта и хрящевой плотности (пластинчатыя фибромы). Новообразованная соединительная ткань иногда пропитывается известковыми солями; изрѣдко такое пропитываніе наблюдается и при общемъ утолщеніи капсулы. Третья форма хроническаго воспаленія состоитъ въ образованіи ложныхъ перепонокъ на поверхности селезенки, посредствомъ которыхъ она срастается съ окружающими частями (діафрагмой, брюшной стѣнкой, сосѣдними брюшными органами); иногда эти ложныя перепонки окружаютъ селезенку со всѣхъ сторонъ. Образованіе ложныхъ перепонокъ можетъ происходить послѣ всякихъ острыхъ формъ воспаленія (травматическихъ, послѣдовательныхъ за пораженіями селезенки, при туберкулезномъ перитонитѣ), чаще послѣ фибринознаго воспаленія. Иногда въ ложныхъ перепонкахъ находятся остатки эксудата въ видѣ творожистыхъ гнѣздъ, бугорки, остатки экстравазатовъ.

Гипертрофія селезенки происходитъ на счетъ увеличенія количества лимфатическихъ клѣтокъ и только отчасти на счетъ увеличенія объема ихъ, относится слѣдовательно къ группѣ численныхъ гипертрофій или гиперплязій. Объ *острой гиперплязіи*, сопровождающей инфекціонныя болѣзни, было сказано выше. *Хроническая гиперплязія, хроническая опухоль селезенки* развивается изъ острой, какъ послѣдствіе инфекціонной болѣзни, или же съ самаго начала имѣетъ медленное развитіе. Наивысшихъ степеней хроническая гипертрофія достигаетъ при малярійномъ зараженіи послѣ многихъ приступовъ перемежающейся лихорадки или же прямо въ видѣ хроническаго болотнаго зараженія въ мѣстностяхъ, подверженныхъ эндемическому распространенію этой болѣзни (иногда даже какъ врожденное заболѣваніе), при лейкеміи и псевдолейкеміи; въ значительно болѣе умѣренной степени и не всегда наблюдается при бугорчаткѣ и сифилисѣ. При первыхъ двухъ болѣзняхъ селезенка достигаетъ иногда громадныхъ размѣровъ (въ 10—15 разъ больше противъ нормальныхъ), выполняетъ значительную часть брюшной полости и достигаетъ нижнимъ концомъ до тазовой полости. Увеличеніе обусловливается размноженіемъ лимфатическихъ клѣтокъ (при лейкеміи были наблюдаемы явленія каріокинеза въ нихъ) отчасти доставкою извнѣ по кровеноснымъ сосудамъ; впослѣдствіи къ гиперплязіи клѣтокъ присоединяется разростаніе соединительной ткани, отложеніе пигмента (особенно сильное при intermitteus), иногда регрессивныя измѣненія въ видѣ некротическихъ, творожистыхъ гнѣздъ, хроническое воспаленіе капсулы. Изрѣдка встрѣчается гнѣздная гиперплязія (развивающаяся безъ видимыхъ причинъ у здоровыхъ людей) въ видѣ болѣе или менѣе рѣзко ограниченныхъ небольшихъ узловъ, иногда окруженныхъ соединительнотканной капсулой и отличающихся отъ окружающей ткани болѣе блѣднымъ, сѣро-красноватымъ цвѣтомъ (Splenadenoma).

Новообразованія встрѣчаются въ селезенкѣ довольно рѣдко. Первично здѣсь развиваются фибромы, саркомы, ангіомы (кавернозныя), миксомы (на капсулѣ), кисты дермоидныя и серозныя. Послѣднія происходятъ путемъ отщемленія варикозныхъ венозныхъ расширеній или чрезъ размягченіе некротизированной ткани. Онѣ бываютъ наполнены кашицеобразнымъ содержимымъ и выстланы на внутренней поверхности плоскими (эндотеліальными) клѣтками. Вторично на селезенку распространяется изрѣдка ракъ желудка, метастатическимъ путемъ происходятъ саркомы (чаще меланотическія), лимфосаркомы и раки.

Инфекціонныя опухоли. Бугорчатка бываетъ въ исключительныхъ случаяхъ первично, обыкновенно же при общемъ туберкулезѣ. Въ случаяхъ общаго остраго миліарнаго туберкулёза въ селезенкѣ и на капсулѣ ея

образуются безчисленные весьма мелкіе, едва видные простымъ глазомъ сѣрые бугорки, при болѣе хроническомъ теченіи общей бугорчатки (преимущественно у дѣтей) появляются болѣе крупные узлы, въ булавочную головку, горошину, иногда и болѣе, желтаго цвѣта, плотные, иногда окруженные гиперемическимъ ободкомъ, обыкновенно въ значительно меньшемъ количествѣ чѣмъ предъидущіе. Изрѣдка встрѣчаются крупные солитарные бугорки. Мѣстомъ развитія бугорковъ служитъ селезеночная пульпа или Мальпигіевы тѣла. При туберкулёзномъ воспаленіи брюшины въ капсулѣ селезенки образуются бугорки вмѣстѣ съ развитіемъ ложныхъ перепонокъ. Селезенка при бугорчаткѣ представляетъ обыкновенно явленія общей гиперплязіи—она увеличена въ объемѣ, мягка, темно-краснаго цвѣта. *Сифилисъ*, какъ врожденный, такъ и пріобрѣтенный, сопровождается часто опуханіемъ селезенки. Вначалѣ эта опухоль обусловливается гиперплязіей лимфатическихъ элементовъ, позднѣе происходитъ разростаніе промежуточной ткани (хроническое воспаленіе). Опухоли, напротивъ, встрѣчаются рѣдко. Крупные (въ лѣсной орѣхъ) одиночные узлы вначалѣ представляются мягкими, сѣро-красноватаго цвѣта, позднѣе обращаются въ желтыя, творожистыя гнѣзда, обрастающія плотной, волокнистой тканью, которая сокращаясь производитъ углубленія на поверхности селезенки, какъ послѣ инфарктовъ. Изрѣдка бываютъ миліарныя гуммозныя опухоли. Въ позднихъ періодахъ болѣзни наблюдается амилоидное перерожденіе селезенки. При *Лепръ* были наблюдаемы увеличеніе селезенки и небольшія буроватаго цвѣта опухоли, содержащія бациллъ.

Регрессивныя измѣненія. *Атрофія* селезенки наблюдается весьма часто въ старческомъ возрастѣ, при анеміяхъ и изнурительныхъ хроническихъ болѣзняхъ; какъ мѣстный процессъ при съуженіи селезеночной артеріи (вслѣдствіе хроническаго эндартерита), изрѣдка у совершенно здоровыхъ въ остальномъ людей. Значительное уменьшеніе объема селезенки наблюдается, кромѣ того, тотчасъ послѣ обильной потери крови (при острой анеміи) и уменьшенія массы ея при сильныхъ поносахъ (особенно при холерѣ). При атрофіи происходитъ уменьшеніе содержанія крови въ сосудистой системѣ селезенки и уменьшеніе количества ея лимфатическихъ элементовъ (аплязія). Селезенка представляется тогда болѣе или менѣе значительно уменьшенною, капсула ея сморщена, ткань блѣдна, сѣро-красноватаго цвѣта (если до наступленія атрофіи не было пигментаціи), плотна, трабекулы ясно выражены въ видѣ бѣлыхъ полосокъ. Высокая степень атрофіи селезенки, развивающаяся медленно, не влечетъ за собою особыхъ разстройствъ, но вырѣзываніе этого органа сопровождается явленіями малокровія, обильнымъ появленіемъ въ крови микроцитовъ, увеличеніемъ числа бѣлыхъ шариковъ. Кромѣ того, въ сальникѣ, брыжжейкѣ наблюдается появленіе темнокраснаго цвѣта узелковъ, похожихъ на добавочныя селезенки. Въ дѣйствительности, эти узелки не новообразованныя селезенки, а увеличенныя въ объемѣ мелкія лимфатическія железы, синусы которыхъ, по вырѣзываніи селезенки, переполняются красными кровяными шариками. *Дегенераціи: жировое перерожденіе* селезеночныхъ клѣтокъ (лимфатическихъ элементовъ и эндотелія венозныхъ полостей) составляетъ обыкновенное явленіе при острой гиперплязіи, воспаленіи селезенки, образованіи некротическихъ гнѣздъ въ ней и т. п. Болѣе рѣдкое явленіе представляетъ *коллоидное измѣненіе* клѣтокъ, встрѣчающееся при различныхъ хроническихъ болѣзняхъ. При значительномъ распространеніи процесса ткань селезенки получаетъ на разрѣзѣ восковой блескъ, сходный нѣсколько съ наблюдаемымъ при амилоидномъ перерожденіи; перерожденныя клѣтки подъ микроскопомъ представляются въ видѣ однородныхъ, прозрачныхъ глыбокъ, также похожихъ на амилоидныя, но не дающихъ амилоидной реакціи. Коллоидное или гіалиновое перерожденіе встрѣчается иногда вмѣстѣ съ амилоиднымъ. *Амилоидное перерожденіе*, встрѣчающееся довольно часто въ селезенкѣ, является въ двухъ формахъ: въ видѣ гнѣзднаго пораженія, ограничивающагося Мальпигіевыми тѣлами (саговая селезенка), и разлитаго, занимающаго селезеночную пульпу. Иногда оба измѣненія существуютъ одновременно. При первой формѣ на разрѣзѣ селезенки, имѣющей въ остальномъ нормальный видъ, замѣчаются разсѣянные круглые узелки въ булавочную головку величиною, безцвѣтные или сѣроватаго цвѣта и прозрачные, какъ вареное саго. Во второмъ случаѣ, селезенка болѣе или менѣе значительно увеличена, плотна и вмѣстѣ съ тѣмъ легко ломается на куски, поверхность разрѣза гладкая, однороднаго блѣднокрасноватаго цвѣта съ восковымъ блескомъ, легко рѣжется на тонкія пластинки, оказывающіяся прозрачными при разсматриваніи на свѣтъ. Микроскопъ показываетъ, что перерожденію подвергаются стѣнки артерій, капилляровъ и венъ, иногда и reticulum, лимфатическія клѣтки значительно уменьшены въ количествѣ и мѣстами ихъ вовсе нѣтъ, существуютъ лишь однородныя, стекловидныя массы съ отверстіями и щелями, соотвѣтствующими просвѣтамъ кровеносныхъ сосудовъ и содержащими въ небольшомъ количествѣ красные шарики. Амилоидное перерожденіе селезенки развивается вмѣстѣ съ такимъ же пораженіемъ другихъ органовъ, но часто, ранѣе чѣмъ въ нихъ, достигаетъ высшихъ степеней развитія. Встрѣчается при хроническихъ нагноеніяхъ въ костяхъ, сифилисѣ, перемежающейся лихорадкѣ, хронической бугорчаткѣ. Иногда вмѣстѣ съ амилоидомъ существуютъ и другія патологическія измѣненія селезенки (хроническое воспаленіе, пигментація, инфаркты). *Пигментная инфильтрація.* Окрашиваніе селезенки въ бурый разныхъ оттѣнковъ или аспидный цвѣтъ происходитъ вслѣдствіе отложенія въ ней кровянаго пигмента изъ распадающихся красныхъ шариковъ, поглощенныхъ селезеночными клѣтками при различныхъ вышеописанныхъ болѣзняхъ. Рѣже случается, что пигментъ приносится извнѣ по кровеноснымъ сосудамъ, когда распаденіе шариковъ и образованіе зернистаго пигмента происходитъ въ самой крови (при мелянеміи). Окраска получается равномѣрная или въ видѣ отдѣльныхъ гнѣздъ, пигментъ находится въ лимфатическихъ клѣткахъ, свободно въ пульпѣ, иногда въ стѣнкахъ сосудовъ или трабекулахъ, обыкновенно въ видѣ аморфныхъ желтоватыхъ или буроватыхъ зернышекъ, рѣже въ формѣ кристалловъ; при желтухѣ происходитъ разлитая окраска ткани раствореннымъ желчнымъ пигментомъ; при jeterus neonatorum находятся кристаллы билирубина. Изрѣдка въ селезенкѣ встрѣчаются частицы угля, если онѣ изъ бронхіальныхъ железъ попадаютъ въ кровеносную систему. *Известковая инфильтрація* наблюдается въ селезеночной капсулѣ при хроническомъ продуктивномъ воспаленіи ея и въ различныхъ патологическихъ продуктахъ, образующихся въ ткани селезенки, въ инфарктахъ, творожистыхъ гнѣздахъ (при бугорчаткѣ и сифилисѣ), тромбахъ венъ, около

паразитовъ. *Некрозъ* селезеночной ткани въ видѣ ограниченныхъ гнѣздъ наблюдается при закупоркѣ артерій и инфекціонныхъ болѣзняхъ. Исходы и послѣдствія его описаны выше.

Паразиты. Изъ числа *растительныхъ паразитовъ* въ селезенкѣ встрѣчаются упомянутыя выше формы шизомицетовъ инфекціонныхъ болѣзней—бациллы тифа, бугорчатки, сибирской язвы, піэмическіе кокки. Кромѣ того, были наблюдаемы Actinomyces, занесенные по кровеноснымъ сосудамъ въ селезенку изъ первичныхъ фокусовъ зараженія. *Животные паразиты* рѣдко развиваются въ селезенкѣ. Были наблюдаемы эхинококки, достигающіе здѣсь, также какъ въ печени, значительной величины и производящіе атрофію органа, пентастомы, цистицерки, обыкновенно окруженные капсулой, нерѣдко съ отложеніемъ извести въ ней, невызывающіе никакихъ разстройствъ.

БОЛѢЗНИ ЛИМФАТИЧЕСКИХЪ ЖЕЛЕЗЪ.

Изъ числа **пороковъ развитія** встрѣчаются только ненормально значительное развитіе железистой лимфатической системы—обильное количество лимфатическихъ железъ вообще, значительное развитіе лимфатическихъ образованій въ такихъ мѣстахъ, гдѣ нормально ихъ очень мало или вовсе нѣтъ (напр., въ желудкѣ), и, наоборотъ, малое развитіе (небольшое количество железъ, сравнительно съ нормальнымъ, малые размѣры ихъ, отсутствіе въ мѣстахъ непостояннаго ихъ нахожденія).

Разстройства кровообращенія. Нормальныя лимфатическія железы на трупѣ имѣютъ сѣроватый цвѣтъ съ легкимъ красноватымъ оттѣнкомъ; при общей *анеміи* и мѣстной, обусловливаемой, главнымъ образомъ, обильнымъ накопленіемъ лимфатическихъ клѣтокъ (гиперплязіей) железы, принимаютъ блѣдносѣрый, иногда почти бѣлый цвѣтъ. Значительная блѣдность (анемія) железъ, вмѣстѣ съ уплотненіемъ ихъ, наблюдается при атрофіи и хроническомъ воспаленіи этихъ железъ. *Гиперемія* бываетъ преимущественно при остромъ воспаленіи железъ и въ періодѣ разрѣшенія острой гиперплязіи, когда быстрое уменьшеніе числа клѣтокъ сопровождается расширеніемъ сосудовъ. Железы при гипереміи увеличены, мягки, сочны, смотря по степени развитія гипереміи и количеству лимфатическихъ элементовъ въ железѣ, сѣро-краснаго или темнокраснаго цвѣта. *Кровоизліянія* капиллярныя въ мозговомъ веществѣ железъ бываютъ при сильной гипереміи, накопленіе красныхъ шариковъ въ синусахъ (причемъ корковый слой принимаетъ темнокрасный цвѣтъ) наблюдается при кровоизліяніяхъ въ соотвѣтственныхъ областяхъ тѣла, откуда красные шарики приносятся токомъ лимфы по приводящимъ сосудамъ, и послѣ вырѣзыванія селезенки. *Отекъ* въ слабой степени развитія наблюдается при отечномъ состояніи соотвѣтственныхъ областей тѣла, изъ которыхъ притекаетъ въ железы большее количество лимфы. Железы при этомъ представляются блѣдными, сочными, синусы ихъ расширены. Болѣе сильное растяженіе синусовъ лимфой получается при существованіи препятствій къ оттоку ея вслѣдствіе сдуженія, сдавленія извнѣ или закупорки лимфатическихъ сосудовъ впереди железъ (по пути тока лимфы) или главнаго груднаго протока. Въ этомъ случаѣ расширеніе синусовъ можетъ доходить до образованія крупныхъ кистовидныхъ полостей съ послѣдовательной атрофіей ткани железы.

Воспаленіе. Lymphadenitis. *Острое воспаленіе, острая гиперплязія* лимфатическихъ железъ наблюдается весьма часто, обыкновенно какъ вторичное заболѣваніе при мѣстныхъ воспалительныхъ процессахъ въ соотвѣтственныхъ областяхъ тѣла и общихъ (инфекціонныхъ) болѣзняхъ, рѣдко первично (при прямомъ дѣйствіи травмы на поверхностно-лежащія железы). Вызывающія воспаленіе вещества приносятся въ железы по приводящимъ лимфатическимъ сосудамъ изъ мѣстныхъ воспалительныхъ фокусовъ или по кровеноснымъ при общихъ болѣзняхъ. Эти вещества суть твердыя инородныя тѣла различнаго рода, паразиты и растворенныя постороннія вредныя вещества или ненормальные химическіе продукты метаморфоза составныхъ частей организма въ патологически измѣненныхъ частяхъ тѣла. При мѣстныхъ болѣзняхъ поражаются только нѣкоторыя изъ железъ (или группа ихъ), лежащихъ на пути тока лимфы изъ заболѣвшихъ частей; при общихъ болѣзняхъ пораженіе железъ можетъ быть болѣе распространеннымъ въ различныхъ областяхъ тѣла. Въ зависимости отъ свойства раздражителей получаются различныя степени воспаленія и различные исходы его. При остромъ воспаленіи железа представляется болѣе или менѣе значительно увеличенною; въ случаѣ опуханія нѣсколькихъ рядомъ лежащихъ железокъ, онѣ тѣсно придавливаются другъ къ другу, образуя сплошную бугристую опухоль, въ которой границы отдѣльныхъ железокъ различаются съ трудомъ. На разрѣзѣ ткань железы оказывается мягкою, сѣро или съ трудомъ. На разрѣзѣ ткань железы оказывается мягкою, сѣро или темнокраснаго цвѣта, съ поверхности разрѣза соскабливается мутная, густая сѣро-красноватаго цвѣта жидкость. Иногда въ ткани разсѣяны экстравазаты; особенно значительнаго развитія достигаютъ они въ железахъ, лежащихъ на пути тока лимфы изъ фокусовъ мѣстнаго зараженія при сибирской язвѣ (геморрагическая форма воспаленія). Соединительная ткань, окружающая железы, нерѣдко принимаетъ участіе въ воспаленіи; она оказывается утолщенною, гиперемированною и пропитанною серознымъ эксудатомъ на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ (Periadenitis). Въ дальнѣйшемъ теченіи воспаленія, съ увеличеніемъ количества лимфатическихъ клѣтокъ гиперемія становится менѣе замѣтною; железа принимаетъ сѣро-бѣловатый цвѣтъ. Микроскопъ показываетъ расширеніе и наполненіе кровью сосудовъ, инфильтрацію грануляціонными клѣтками капсулы и идущихъ отъ нея внутрь железы соединительно-тканныхъ перегородокъ (нерѣдко и окружающей железу соединительной ткани), обильное накопленіе въ синусахъ и фолликулахъ лимфатическихъ клѣтокъ (при геморрагической формѣ и красныхъ шариковъ). Въ синусахъ, кромѣ обыкновенныхъ лимфатическихъ элементовъ, замѣчается значительное количество крупныхъ эпителіоидныхъ клѣтокъ съ однимъ или нѣсколькими ядрами (распухшихъ и размножающихся эндотеліальныхъ элементовъ синусовъ). Увеличеніе числа лимфатическихъ элементовъ происходитъ на счетъ притока ихъ по приводящимъ лимфатическимъ сосудамъ, экстравазаціи бѣлыхъ шариковъ изъ кровеносныхъ сосудовъ железы и размноженія мѣстныхъ лимфатическихъ клѣтокъ, на что указываютъ явленія каріокинеза въ нихъ. При инфекціонныхъ воспаленіяхъ въ железахъ могутъ быть найдены различные виды шизомицетовъ (бациллы сибирской язвы, піэмическіе кокки и проч.). Исходомъ остраго воспаленія железъ можетъ быть полное разрѣшеніе (при простыхъ мѣстныхъ воспаленіяхъ, многихъ инфекціонныхъ

формахъ); накопившіяся въ излишнемъ количествѣ клѣтки частью уносятся отводящими лимфатическими сосудами, частью подвергаются жировому перерожденію и распадаются. Въ періодѣ разрѣшенія сосуды снова переполняются кровью, и железа принимаетъ темнокрасный цвѣтъ, вмѣстѣ съ тѣмъ становится мягкою и сочною. Чрезъ нѣкоторое время она принимаетъ нормальный видъ, или, какъ слѣдъ воспаленія, остается пигментація ея (въ буроватый или аспидный цвѣтъ) отъ зернистыхъ остатковъ пигмента распавшихся красныхъ шариковъ. Другіе исходы суть: нагноеніе, некрозъ части или всей железы (при тифѣ, бугорчаткѣ, дифтеритѣ) съ послѣдующимъ всасываніемъ, творожистымъ измѣненіемъ омертвѣвшихъ частей, нагноеніемъ въ окружности ихъ и гангренознымъ распаденіемъ (при гнилостномъ зараженіи, гангренозной формѣ флегмознаго воспаленія подкожной клѣтчатки), наконецъ, хроническое продуктивное воспаленіе. *Гнойное воспаленіе* начинается вышеописанными явленіями гиперміи и инфильтраціи клѣтками, но затѣмъ вскорѣ появляются въ железѣ разсѣянные желтые островки, которые, вслѣдствіе растворенія ретикулярной основы, обращаются въ мелкія полости съ гнойной жидкостью, сливающіяся потомъ въ болѣе крупные абсцессы. Абсцессъ можетъ занимать часть железы или всю, такъ что отъ железы остается только капсула, образующая мѣшокъ, наполненный гноемъ, и болѣе толстыя соединительно-тканныя перекладины, въ видѣ перемычекъ проходящія чрезъ полость этого мѣшка. Обыкновенно окружающая железу соединительная ткань принимаетъ значительное участіе въ воспаленіи, пропитывается серозно-фибринознымъ эксудатомъ, отчего становится болѣе плотною, но затѣмъ эксудатъ можетъ перейти и въ гнойный (Periadenitis suppurativa). Капсула утолщена, въ ней существуетъ значительная грануляціонная инфильтрація. Обыкновеннымъ исходомъ гнойнаго воспаленія является вскрытіе абсцесса. Капсула пропитывается гноемъ, размягчается и продиравливается. При поверхностномъ положеніи железъ гной пролагаетъ себѣ путь наружу чрезъ кожу, въ полость выстланную слизистой или серозной оболочкой; по опорожненіи отъ гноя и образованіи грануляцій полость абсцесса заживаетъ рубцомъ. Только вѣроятно при очень незначительныхъ гнойникахъ возможно разрѣшеніе путемъ жироваго распаденія и всасыванія гнойныхъ клѣтокъ. Въ глубокихъ абсцессахъ гной подвергается иногда высыханію, обращается въ творожистую массу и пропитывается известью. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ нагноеніе въ окружности железы происходитъ быстро, достигаетъ болѣе значительнаго развитія, чѣмъ въ самой железѣ; тогда около нея образуется гнойная полость, а сама железа подвергается некрозу и потомъ, по вскрытіи нарыва, удаляется съ гноемъ въ видѣ секвестра. Наконецъ, нагноеніе можетъ окончиться гангренознымъ распаденіемъ железы и окружающей ткани. Гнойное воспаленіе железъ наблюдается въ тѣхъ случаяхъ, когда въ области начала приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ развиваются мѣстныя воспаленія при участіи піогенныхъ кокковъ,—слѣдовательно, при септическомъ зараженіи ранъ, трупномъ зараженіи, мягкихъ шанкрахъ и т. п. Иногда на мѣстѣ прививки (напр., укола пальца во время вскрытія трупа) не получается никакихъ видимыхъ измѣненій. Ядъ (піогенные кокки) попадаетъ въ лимфатическіе сосуды, уносится въ железы и вызываетъ въ нихъ гнойное воспаленіе. Какъ вездѣ, ближайшія къ занесеннымъ паразитамъ клѣтки подвергаются некрозу, а въ окружности ихъ развивается реактивное воспаленіе. Изъ общихъ болѣзней, абсцессы въ железахъ наблюдаются при чумѣ; иногда при оспѣ, тифѣ, сапѣ, дифтеритѣ, какъ вблизи мѣстныхъ фокусовъ пораженія (напр., въ брыжжеечныхъ железахъ при тифозныхъ язвахъ кишекъ), такъ и въ отдаленныхъ областяхъ тѣла. Нагноеніе здѣсь является большею частью результатомъ смѣшанной инфекціи, т. е. прониканія піогенныхъ кокковъ въ кровеносные и лимфатическіе сосуды чрезъ язвенныя поверхности, образовавшіяся отъ дѣйствія спеціальнаго яда, свойственнаго каждой изъ названныхъ болѣзней (чрезъ тифозныя, дифтеритическія язвы, вскрывшіяся осепенныя пустулы). Только сапный ядъ способенъ повидимому самъ по себѣ вызывать нагноеніе. Относительно способа происхожденія чумныхъ бубоновъ (абсцессовъ железъ) ничего неизвѣстно. *Хроническое продуктивное воспаленіе оплотнѣніе (induratio) железъ, Lymphadenitis chronica fibrosa* является какъ исходъ остраго воспаленія или съ самаго начала развивается медленно. Характеризуется грануляціонной инфильтраціей перекладинъ железъ и капсулы ихъ съ послѣдующимъ утолщеніемъ ихъ на счетъ развитія новой соединительной ткани. Въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса и reticulum железы принимаетъ участіе въ заболѣваніи; волоконца сѣтки утолщаются, обращаются въ волокнистые пучки, промежутки ихъ съуживаются, количество лимфатическихъ клѣтокъ значительно уменьшается, и, наконецъ, онѣ вовсе могутъ исчезнуть; железа обращается въ узелъ, состоящій изъ плотной соединительной ткани. Макроскопически железа представляется плотною, блѣдносѣраго цвѣта, иногда окрашенною въ бурый или черный цвѣтъ, при чистой формѣ фибрознаго уплотнѣнія уменьшенною въ объемѣ, въ другихъ случаяхъ увеличенною. Капсула ея утолщена, нерѣдко существуетъ оплотнѣніе и окружающей соединительной ткани (Periadenitis chronica). Медленно протекающая форма фибрознаго аденита развивается подъ вліяніемъ умѣренныхъ мѣстныхъ воспаленій (напр., при хроническихъ сыпяхъ кожи), при поступленіи инородныхъ тѣлъ въ железу не причиняющихъ сильнаго раздраженія (напр., частичекъ угля въ бронхіальныя железы), при сифилисѣ. Кромѣ того, развитіе соединительной ткани наблюдается по вскрытіи абсцессовъ железъ, вокругъ творожистыхъ гнѣздъ въ нихъ, послѣ раненій. При индурація значительнаго количества железъ одной группы, послѣдствіемъ непроходимости ихъ можетъ быть застой лимфы и расширеніе лимфатическихъ сосудовъ соотвѣтственной области.

Гипертрофія. Болѣе или менѣе значительное увеличеніе лимфатическихъ железъ безъ существеннаго измѣненія ихъ строенія встрѣчается довольно часто и въ различныхъ, по происхожденію и клиническому теченію, формахъ. Сюда относятся: простая, мѣстная или доброкачественная гиперплязія железъ (доброкачественная гомологическая лимфома), лейкемическія, псевдолейкемическія лимфомы (злокачественныя лимфомы, лимфосаркомы) и воспалительныя хроническія гиперплязіи. Первая форма характеризуется опуханіемъ одной или нѣсколькихъ железокъ, принадлежащихъ къ одной группѣ (чаще на шеѣ), безъ видимыхъ причинъ. Опухоль можетъ достигнуть значительныхъ размѣровъ, оставаясь все время мѣстнымъ заболѣваніемъ и не причиняя никакихъ разстройствъ, кромѣ мѣстныхъ, механическаго характера. Лейкемическія и псевдолейкемическія лимфомы, начинаясь обыкно-

венно также пораженіемъ одной группы железъ, въ дальнѣйшемъ теченіи отличаются тѣмъ, что за мѣстнымъ пораженіемъ слѣдуютъ гиперплазіи другихъ, отдаленныхъ лимфатическихъ железъ, новообразованіе переходитъ за предѣлы нормальной лимфатической ткани (образуются гетерологическія лимфомы), и болѣзнь сопровождается общими разстройствами организма и спеціальными измѣненіями крови. Въ третьемъ ряду случаевъ заболѣваніе развивается подъ вліяніемъ опредѣленныхъ раздраженій и имѣетъ свойства хроническаго воспаленія съ тѣмъ лишь отличіемъ, что гиперплазія лимфатическихъ элементовъ, свойственная начальному періоду процесса, продолжается и въ дальнѣйшемъ теченіи его, отчего железы остаются увеличенными, не достигая, однако же, столь значительныхъ размѣровъ, какъ опухоли первыхъ двухъ группъ. Такого рода хроническія гиперплазіи развиваются иногда подъ вліяніемъ мѣстныхъ раздраженій инородными тѣлами (частицами угля) или являются продуктомъ спеціальной инфекціи (золотушныя и туберкулезныя опухоли железъ, сифилитическія). Гистологическія измѣненія во всѣхъ случаяхъ имѣютъ одинъ и тотъ же общій характеръ; различія заключаются въ степени развитія ихъ, исходахъ и осложненіяхъ. Микроскопъ показываетъ значительное увеличеніе количества лимфатическихъ клѣтокъ и утолщеніе капсулы, соединительно-тканныхъ перекладинъ и ретикулярной основы. Присутствіе разсѣянныхъ въ разныхъ мѣстахъ дѣлящихся клѣтокъ съ явленіями каріокинеза указываетъ на то, что по крайней мѣрѣ нѣкоторая часть клѣтокъ происходитъ путемъ размноженія мѣстныхъ клѣточныхъ элементовъ (лимфатическихъ и эндотеліальныхъ). Въ однихъ случаяхъ преобладаютъ мелкія клѣтки, имѣющія видъ обыкновенныхъ лимфатическихъ, въ другихъ—крупные, эпителіоидные, одно или многоядерные элементы (обыкновенно значительное количество ихъ бываетъ при туберкулезной гиперплазіи). Въ зависимости отъ степени развитія гипертрофіи волокнистой и ретикулярной основы железы получаются мягкія и твердыя формы лимфомъ. Первыя при поскабливаніи поверхности разрѣза даютъ значительное количество мутнаго сока, содержащаго въ себѣ описанные клѣточные элементы. Нерѣдко мягкія лимфомы при продолжительномъ существованіи обращаются впослѣдствіи въ твердыя. Простыя, лейкемическія и псевдолейкемическія лимфомы отличаются значительною стойкостью и прогрессивнымъ ростомъ; золотушныя и туберкулезныя, напротивъ, скоро подвергаются некрозу и творожистому измѣненію; кромѣ того, въ нихъ вмѣстѣ съ гиперплазіей или позднѣе образуются весьма часто настоящіе бугорки. Сифилитическая гиперплазія оканчивается разрѣшеніемъ или переходитъ въ индурацію, гиперплазія отъ поступленія частичекъ угля обыкновенно скоро переходитъ въ хроническое продуктивное воспаленіе; кромѣ того, железы при ней отличаются черной окраской.

Новообразованія. Первичныя опухоли лифматическихъ железъ, за исключеніемъ вышеописанныхъ гиперпластическихъ формъ, вообще рѣдки. Были наблюдаемы фибромы, миксомы, ретенціонныя кисты (изъ расширенныхъ синусовъ), саркомы разныхъ видовъ, ангіосаркомы и эндотеліомы. Встрѣчающіяся иногда круглоклѣточковыя саркомы по строенію и отчасти по теченію похожи на вышеупомянутыя злокачественныя лимфомы или лимфосаркомы, но отличаются отъ нихъ быстрымъ распространеніемъ на окружающія ткани, метастазами въ разныхъ органахъ (по кровеноснымъ сосудамъ) и отсутствіемъ заболѣванія лимфатическихъ железъ другихъ областей тѣла. По нѣкоторымъ авторамъ, источникомъ развитія круглоклѣточковыхъ саркомъ служатъ лимфатическія клѣтки железъ, тогда какъ другія формы происходятъ изъ соединительно-тканной основы ихъ, клѣточныхъ элементовъ сосудистыхъ стѣнокъ и эндотелія синусовъ (фибросаркомы, ангіосаркомы, раковидныя эндотеліомы). Метастатическимъ путемъ развиваются весьма часто всѣ виды раковыхъ опухолей, изрѣдка другіе виды новообразованій,—саркомы, хондромы. Раковыя клѣтки, занесенныя изъ первичнаго узла, останавливаются въ синусахъ железъ и, размножаясь здѣсь, даютъ въ периферіи железы вторичный узелъ, который при дальнѣйшемъ ростѣ вытѣсняетъ лимфатическую ткань и замѣщаетъ ея, такъ что вся железа обращается въ раковую опухоль. Иногда ретикулярная основа железы остается, разростается и служитъ такимъ образомъ стромою раковой опухоли. Изъ первоначально пораженныхъ железъ, по отводящимъ сосудамъ ихъ, раковыя клѣтки могутъ достигнуть слѣдующей, дальнѣйшей отъ первичнаго узла группы железъ и сдѣлаться источникомъ развитія новыхъ метастатическихъ узловъ. Вторичныя раковыя образованія въ лимфатическихъ железахъ вообще являются въ тѣхъ же формахъ, какъ и первичныя опухоли. Существуютъ ученія, по которымъ изъ первичнаго узла заносятся не клѣтки, а химически дѣйствующія жидкія вещества или даже мельчайшія плотныя частички, которыя, заражая мѣстныя клѣтки, побуждаютъ ихъ къ превращенію въ эпителіоидные раковые элементы. Въ виду появившагося въ недавнее время сообщенія о присутствіи бациллъ въ раковыхъ опухоляхъ, нельзя, до надлежащаго разъясненія этого дѣла, отрицать инфицирующее вліяніе первичной опухоли, но самый фактъ занесенія раковыхъ клѣтокъ и размноженія ихъ въ лимфатическихъ железахъ не подлежитъ сомнѣнію.

Инфекціонныя опухоли. Бугорчатка лимфатическихъ железъ встрѣчается весьма часто, зараженіе происходитъ по лимфатическимъ приводящимъ сосудамъ ихъ, рѣдко чрезъ кровеносную систему. Существуютъ двѣ довольно рѣзко различающіяся формы туберкулезнаго пораженія железъ—образованіе бугорковъ въ нихъ и разлитое воспаленіе или хроническая туберкулезная гиперплазія (золотушное пораженіе железъ). Въ первомъ случаѣ, при существованіи хронической бугорчатки въ какомъ-либо органѣ (легкихъ, кишкахъ), въ ближайшихъ къ нему железахъ, лежащихъ на пути тока лимфы, появляются отдѣльные миліарные сѣрые узелки, обыкновенно въ периферическихъ частяхъ железы и внутри фолликуловъ. Первый бугорокъ изъ сѣраго обращается въ желтый, въ окружности его появляются новые, которые въ свою очередь становятся желтыми и, сливаясь вмѣстѣ, образуютъ болѣе крупныя желтыя творожистыя гнѣзда. Бугорки въ железахъ имѣютъ обыкновенное строеніе изъ гигантскихъ, эпителіоидныхъ и мелкихъ лимфатическихъ клѣтокъ. Первыя двѣ формы клѣточныхъ элементовъ развиваются повидимому изъ клѣтокъ reticuli, мелкія клѣтки происходятъ путемъ размноженія лимфатическихъ элементовъ железы или суть экстравазировавшіе бѣлые шарики. Занятая бугорками железа не представляетъ никакихъ измѣненій въ остальныхъ частяхъ или же оказывается нѣсколько увеличенною вслѣдствіе гиперплазіи ея элементовъ. Нерѣдко впослѣдствіи присоединяется хроническое воспаленіе, ведущее къ уплотнѣнію ткани;

иногда и сами бугорки въ этихъ случаяхъ подвергаются фиброзному измѣненію. Изрѣдка отдѣльные бугорки появляются въ железахъ разныхъ областей тѣла при общемъ туберкулезѣ (причемъ бациллы заносятся въ железы по кровеноснымъ сосудамъ). Съ железъ бугорчатка можетъ распространиться на сосѣднія части; такъ иногда въ легкихъ, въ слизистой оболочкѣ дыхательнаго горла появляются ограниченныя группы бугорковъ при существованіи вблизи пораженнаго мѣста туберкулезной железки. Наиболѣе часто эта форма бугорчатки наблюдается въ бронхіальныхъ и брыжжеечныхъ железахъ. Второй видъ бугорчатаго пораженія выражается увеличеніемъ объема железъ, достигающихъ иногда довольно значительныхъ размѣровъ, каждая железка иногда доходитъ до величины голубинаго яйца и болѣе, а при пораженіи цѣлой группы образуются очень крупныя бугристыя опухоли вслѣдствіе сращенія отдѣльныхъ железокъ и сліянія ихъ въ одну общую массу. Это увеличеніе объусловливается разлитой гиперплязіей клѣточныхъ элементовъ коркового и мозгового слоевъ. Новыя клѣтки имѣютъ видъ обыкновенныхъ мелкихъ и круглыхъ лимфатическихъ элементовъ или же представляются большей величины, угловатыми, эпителіоидными, одно и многоядерными, между ними встрѣчаются, преимущественно въ синусахъ, и гигантскія клѣтки (мелко и крупноклѣточковая гиперплязія). Въ гиперплязированной железѣ попадаются нерѣдко и бугорки, но иногда ихъ вовсе не видно. Вскорѣ послѣ заболѣванія въ пораженныхъ железахъ начинаются регрессивныя измѣненія сначала въ видѣ разсѣянныхъ мелкихъ желтоватыхъ пятенъ, которыя увеличиваясь сливаются потомъ между собою, и вся железа или большая часть ея обращается въ плотный, желтоватаго цвѣта узелъ (творожистое перерожденіе). Микроскопъ показываетъ, что некротическія измѣненія обнаруживаются прежде всего въ крупныхъ клѣткахъ—ядра ихъ перестаютъ окрашиваться, затѣмъ клѣтка становится однородною или сильно зернистою, сморщивается и распадается. Вмѣстѣ съ тѣмъ некротическимъ измѣненіямъ подвергаются и всѣ остальныя составныя части железы, такъ что по окончаніи процесса утрачивается совершенно ея строеніе. Въ этомъ состояніи творожистаго узла железа можетъ оставаться очень долгое время, но нерѣдко могутъ наступать и дальнѣйшія измѣненія—размягченіе или омѣлѣніе. Въ первомъ случаѣ творожистое гнѣздо, начиная съ центра, расплывается въ желтоватую, гноевидную жидкость. При поверхностномъ положеніи железы образовавшаяся въ ней полость можетъ вскрыться наружу чрезъ кожу, по изліяніи содержимаго образуется свищевый ходъ, выстилающійся грануляціями, но заживленіе происходитъ весьма медленно. Глубокія размягченныя гнѣзда вскрываются въ бронхи, дыхательное горло и другія внутреннія полости, иногда въ вены. Въ послѣднемъ случаѣ размягченная масса смѣшивается съ кровью и вызываетъ общій миліарный туберкулезъ. Изрѣдка происходитъ всасываніе продуктовъ размягченія безъ вскрытія. При отложеніи известковыхъ солей творожистое гнѣздо дѣлается очень плотнымъ (какъ камень), бѣлаго цвѣта и обростаетъ плотной соединительной тканью. Гиперплязія железъ съ исходомъ въ творожистое перерожденіе наблюдается при существованіи хронической бугорчатки въ соотвѣтственныхъ органахъ или же, безъ всякихъ мѣстныхъ фокусовъ зараженія, при такъ называемой золотухѣ (Scrophulosis), чаще всего въ шейныхъ, брыжжеечныхъ (tabes mesaraica) и бронхіальныхъ железахъ. Въ этихъ случаяхъ туберкулезный ядъ, проникая чрезъ кожу (небольшія раненія ея), легкія или кишки, не вызываетъ на мѣстѣ поступленія измѣненій и обнаруживаетъ свое дѣйствіе лишь въ железахъ. Подобныя формы первичнаго заболѣванія железъ встрѣчаются чаще у дѣтей, но бываютъ и у взрослыхъ. Въ перерожденныхъ железахъ туберкулезныя бациллы часто отсутствуютъ, но заразительность творожистыхъ массъ (въ случаѣ вскрытія въ вену выражающаяся общимъ туберкулезомъ, при вскрытіи чрезъ кожу образованіемъ бугорковъ въ грануляціяхъ фистулезныхъ ходовъ и развитіемъ бугорчатки у животныхъ при искусственныхъ прививкахъ) доказываетъ, что споры въ этихъ массахъ могутъ сохранять долгое время способность къ прорастанію при благопріятныхъ условіяхъ. *Сифилисъ*. Гуммозныя опухоли съ обыкновенными ихъ признаками и творожистыми измѣненіями въ центрѣ встрѣчаются рѣдко, преимущественно при наслѣдственномъ сифилисѣ и во внутреннихъ железахъ (брыжжеечныхъ, портальныхъ, бронхіальныхъ) одновременно съ сифилитическими пораженіями соотвѣтственныхъ органовъ или безъ нихъ. Напротивъ, гиперпластическія и воспалительныя измѣненія железъ составляютъ обыкновенное явленіе и одинъ изъ клиническихъ признаковъ сифилиса. Первоначально поражаются железы, ближайшія къ фокусу первичнаго зараженія (паховыя при обыкновенномъ первичномъ склерозѣ на половыхъ органахъ); но потомъ появляются опуханія ихъ и въ различныхъ другихъ областяхъ тѣла, обыкновенно въ связи съ мѣстными воспалительными пораженіями (опуханія шейныхъ, затылочныхъ, локтевыхъ и др. железъ). Железы увеличены (обыкновенно не болѣе лѣснаго орѣха), плотны, сѣровато-цвѣта. Микроскопъ показываетъ гиперплязію лимфатическихъ клѣтокъ и фолликуловъ (въ синусахъ встрѣчаются крупныя клѣтки), утолщеніе reticuli, трабекулъ съ образованіемъ въ послѣднихъ грануляціонной ткани, нерѣдко состоящей изъ рядовъ веретенообразныхъ клѣтокъ, утолщеніе капсулы, утолщеніе стѣнокъ сосудовъ съ клѣточной инфильтраціей ихъ, иногда гіалиновое перерожденіе капилляровъ. Железы въ этомъ состояніи могутъ оставаться долгое время и послѣ исчезанія мѣстныхъ воспалительныхъ измѣненій, но затѣмъ онѣ уменьшаются въ объемѣ и возвращаются къ нормальному состоянію или подвергаются оплотнѣнію на счетъ новообразованія соединительной волокнистой ткани. Въ позднихъ періодахъ сифилиса наблюдается нерѣдко амилоидное перерожденіе железъ. При *Прокази* железы, соотвѣтствующія пораженнымъ областямъ тѣла, оказываются обыкновенно опухшими, нерѣдко окрашенными въ желтоватый или бурый цвѣтъ. Въ нихъ замѣчаются: гиперплязія лимфатическихъ элементовъ, появленіе крупныхъ клѣтокъ (съ бациллами въ нихъ), при изъязвленіи лепрозныхъ узловъ, накопленіе въ синусахъ клѣтокъ, содержащихъ красные шарики, зерна пигмента и жировыя капли; иногда утолщеніе reticuli или превращеніе клѣтокъ ея въ жировыя. При *сапѣ* наблюдается острая гиперплязія железъ, нерѣдко переходящая въ нагноеніе ихъ.

Регрессивныя измѣненія. *Атрофія* лимфатическихъ железъ въ чистой формѣ (простая атрофія) выражается уменьшеніемъ объема ихъ, блѣдно-сѣрымъ цвѣтомъ, увеличеніемъ плотности. Микроскопъ показываетъ болѣе или менѣе значительное уменьшеніе количества лимфатическихъ клѣтокъ (аплязія), при высокихъ степеняхъ иногда полное исчезаніе ихъ;

основа железы (reticulum и трабекулы) при этомъ сохраняется, иногда нѣсколько болѣе развита сравнительно съ нормальнымъ. Наблюдается простая атрофія въ старческомъ возрастѣ, при изнурительныхъ хроническихъ болѣзняхъ, иногда какъ исходъ острой гиперплязіи, сопровождающей инфекціонныя болѣзни. Нерѣдко вмѣстѣ съ атрофіей собственно железистой ткани происходитъ одновременное разростаніе жировой со стороны hylus; въ этихъ случаяхъ железа можетъ сохранить свой нормальный объемъ или даже увеличиться, но на разрѣзѣ видно, что вся центральная ея часть состоитъ изъ жирной клѣтчатки. Микроскопъ показываетъ уменьшеніе въ количествѣ и исчезаніе лимфатическихъ элементовъ, между тѣмъ какъ клѣтки reticuli и трабекулъ обращаются въ жировыя. Эта форма атрофіи (липоматозная атрофія) наблюдается во внутреннихъ железахъ (преимущественно брыжеечныхъ) при общемъ ожирѣніи, у пьяницъ и въ наружныхъ при различныхъ хроническихъ воспаленіяхъ соотвѣтственныхъ частей. Уменьшеніе количества лимфатическихъ клѣтокъ вмѣстѣ съ разростаніемъ волокнистой соединительной ткани и уменьшеніемъ объема железъ бываетъ при хроническомъ воспаленіи ихъ.

Перерожденія. *Жировое перерожденіе* лимфатическихъ клѣтокъ встрѣчается часто при разныхъ острыхъ и хроническихъ пораженіяхъ железъ, описанныхъ выше. Острая гиперплязія разрѣшается путемъ этого перерожденія и распаденія излишнихъ клѣтокъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ Anemiae perniciosae наблюдается распространенное жировое перерожденіе лимфатическихъ элементовъ въ железахъ. *Амилоидное перерожденіе* развивается въ лимфатическихъ железахъ одновременно съ таковымъ же пораженіемъ другихъ органовъ или же какъ мѣстный процессъ въ той или другой группѣ наружныхъ железъ при хроническихъ нагноеніяхъ въ соотвѣтственныхъ областяхъ тѣла. Железы при амилоидѣ увеличены въ объемѣ, плотны, сѣро-бѣловатаго цвѣта съ восковымъ блескомъ и просвѣчиваемостью. Микроскопъ показываетъ амилоидное перерожденіе артерій и капилляровъ фолликулярнаго слоя, иногда и ретикулярной основы, которая представляется тогда въ видѣ однородныхъ, блестящихъ варикозно-утолщенныхъ перекладинъ съ узкими промежутками. При высшихъ степеняхъ процесса онѣ сливаются между собою и образуютъ крупныя, однородныя глыбки. Лимфатическія клѣтки уменьшаются въ количествѣ; амилоидной дегенераціи не подвергаются. *Коллоидное или гіалиновое перерожденіе* наблюдается нерѣдко въ лимфатическихъ железахъ совмѣстно съ другими пораженіями ихъ при различныхъ общихъ и мѣстныхъ болѣзняхъ. Этому перерожденію подвергаются стѣнки капилляровъ и наружныя оболочки артерій, reticulum и лимфатическія клѣтки. При значительной степени развитія получаются измѣненія, похожія на амилоидныя (гомогенныя глыбки, блестящія полосы и перекладины), но отличающіяся отсутствіемъ реакціи на амилоидъ. Впослѣдствіи въ измѣненныхъ такимъ образомъ железахъ отлагаются иногда известковыя соли. Макроскопически эта форма перерожденія не отличается часто никакими характерными признаками; рѣже бываетъ, что железы и макроскопически похожи на амилоидныя. *Известковая инфильтрація* встрѣчается въ железахъ обыкновенно послѣ различныхъ предшествовавшихъ патологическихъ измѣненій ихъ, большею частью въ некротическихъ и творожистыхъ гнѣздахъ, при гіалиновомъ

перерожденіи, изрѣдка при хроническихъ болѣзняхъ костей, соединенныхъ съ разрушеніемъ ихъ и всасываніемъ ихъ извести (известковые метастазы). Пораженныя железы получаютъ каменистую плотность и бѣлый цвѣтъ; известковыя соли отлагаются въ видѣ мелкихъ зернышекъ; иногда образуются концентрически наслоенные известковые шары. *Пигментная инфильтрація.* При кровоизліяніяхъ въ различныхъ областяхъ лимфатическими сосудами этихъ областей приносится большое количество красныхъ шариковъ въ ближайшія лимфатическія железы и скопляется въ синусахъ ихъ. Значительная часть этихъ шариковъ уносится далѣе токомъ лимфы и поступаетъ снова въ кровеносную систему. Но нѣкоторыя изъ красныхъ тѣлецъ поглощаются лимфатическими клѣтками и остаются въ железѣ, гдѣ распадаясь производятъ пигментацію ея. Пигментъ отлагается какъ въ синусахъ, такъ и въ фолликулахъ, оставаясь въ лимфатическихъ клѣткахъ и поглощаясь клѣточными элементами ретикулярной основы. Подобное же скопленіе красныхъ шариковъ съ послѣдующей пигментаціей железъ наблюдается при гипереміяхъ и кровоизліяніяхъ въ самыхъ железахъ, послѣ вырѣзыванія селезенки; иногда въ железы приносится и свободный или поглощенный лимфатическими шариками пигментъ, образовавшійся въ крови и другихъ органахъ. Железы при отложеніи кровянаго пигмента принимаютъ, смотря по количеству его, желтый, буроватый, иногда ржавчинный и аспидный цвѣтъ. Кромѣ пигментаціи красящимъ веществомъ крови, железы могутъ окрашиваться различными посторонними частицами, попавшими въ организмъ извнѣ. Всего чаще такая окраска наблюдается въ бронхіальныхъ железахъ вслѣдствіе поступленія въ нихъ частичекъ угля, заносимыхъ токомъ лимфы изъ легкихъ. Обыкновенно эти частицы поглощаются въ легкихъ бѣлыми шариками и приносятся ими въ железы. Здѣсь частицы угля находятся въ лимфатическихъ клѣткахъ и клѣткахъ ретикулярной основы. Железа представляется увеличенной и окрашенной въ пятнистый или равномѣрно-черный цвѣтъ. Значительное скопленіе угля въ железахъ вызываетъ гиперплязію клѣтокъ ихъ и хроническое воспаленіе. При очень большомъ количествѣ происходитъ иногда некрозъ и размягченіе ткани, которая обращается въ черную кашицеобразную массу; образовавшаяся полость можетъ вскрыться въ сосѣдніе органы, чаще въ просвѣтъ бронхъ. куда и изливается содержимое ея. Кромѣ угля, въ железы могутъ попадать известковыя, кремнеземныя частицы, при татуировкѣ кожи, различныя красящія вещества.

Омертвѣніе железъ наблюдается при различныхъ упомянутыхъ выше заболѣваніяхъ, причемъ поражается вся железа или въ ней образуются отдѣльныя, разсѣянныя некротическія гнѣзда. Въ однихъ случаяхъ, въ началѣ процесса, ядра клѣтокъ теряютъ способность окрашиваться, затѣмъ клѣтки становятся гомогенными, сморщиваются и подвергаются мелкозернистому распаденію. Пораженная часть или вся железа обращается въ сухую, желтаго цвѣта творожистую массу. Эта форма некроза встрѣчается при туберкулезномъ и скрофулезномъ пораженіяхъ железъ, при тифѣ, дифтеритѣ. Творожистыя гнѣзда долгое время остаются безъ дальнѣйшихъ измѣненій, могутъ подвергаться размягченію, омѣлѣнію, или въ окружности ихъ развивается демаркаціонное гнойное воспаленіе, сопровождающееся продираніемъ капсулы и гнойнымъ періаденитомъ. Въ другихъ случаяхъ, при гнилостномъ зараженіи, гангренозной флег-

монѣ въ окружающихъ железу тканяхъ, гнойномъ періаденитѣ, железа принимаетъ грязно-сѣрый цвѣтъ, размягчается и расплывается въ ихорозную жидкую массу или въ видѣ секвестра, въ цѣлости и по частямъ, выводится наружу вмѣстѣ съ окружающимъ ея гнойнымъ экссудатомъ.

Паразиты. Животные паразиты встрѣчаются рѣдко въ лимфатическихъ железахъ. Были наблюдаемы трихины (въ брыжжеечныхъ железахъ), цистицерки, Pentastoma; въ тропическихъ странахъ при Elephantiasis были находимы Filariae sanguinis въ железахъ и лимфатическихъ сосудахъ пораженныхъ частей. *Растительные* паразиты (низомицеты) находятся, напротивъ весьма часто въ лимфатическихъ железахъ при различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ: піогенные кокки при гнойныхъ воспаленіяхъ въ самыхъ железахъ и въ соотвѣтственныхъ частяхъ тѣла, туберкулезныя, лепрозныя, тифозныя бациллы (послѣднія въ брыжжеечныхъ железахъ), bacillus Anthracis, гнилостныя бактеріи (при гангренѣ). При дифтеритѣ и оспѣ были находимы колоніи микрококковъ, присутствіе которыхъ объясняется смѣшанной инфекціей. При лейкеміи въ нѣкоторыхъ случаяхъ наблюдается большое количество микрококковъ (въ клѣткахъ и свободныхъ), значеніе которыхъ не выяснено до настоящаго времени. Всѣ эти паразиты заносятся въ железы по лимфатическимъ сосудамъ изъ ближайшихъ и по кровеноснымъ изъ отдаленныхъ частей тѣла. Своимъ присутствіемъ въ различныхъ случаяхъ они вызываютъ гнѣздный некрозъ, гангрену, гнойное воспаленіе, развитіе инфекціонныхъ гранулемъ, иногда лишь гиперпластическія измѣненія въ лимфатическихъ железахъ.

БОЛѢЗНИ МОЧЕВЫХЪ ОРГАНОВЪ.

БОЛѢЗНИ ПОЧЕКЪ.

Пороки развитія почекъ встрѣчаются довольно часто, но большею частью не имѣютъ важнаго значенія относительно ихъ функціи. Полное отсутствіе обѣихъ почекъ бываетъ рѣдко и притомъ вмѣстѣ съ другими важными уродствами. Также рѣдко отсутствіе одной почки (чаще лѣвой) у правильно развитыхъ субъектовъ. Чаще встрѣчаются ненормально малая или большая величина одной или обѣихъ почекъ, эмбріональная дольчатость ихъ, сохраняющаяся у взрослыхъ, сращеніе обѣихъ почекъ между собою обыкновенно нижними концами (подковообразная почка). Эта послѣдняя аномалія соединена бываетъ часто съ смѣщеніемъ почекъ внизъ. Ненормально низкое положеніе одной почки (около послѣдняго поясничнаго позвонка или крестца) можетъ быть и врожденнымъ, и пріобрѣтеннымъ. Въ первомъ случаѣ почечные сосуды происходятъ ниже нормальнаго ихъ мѣста и представляютъ нерѣдко разныя другія аномаліи, во второмъ—происхожденіе ихъ нормально. При второй формѣ смѣщенія, происходящаго чаще на правой сторонѣ и у женщинъ вслѣдствіе разслабленія окружающихъ тканей, почка прочно укрѣплена на ненормальномъ мѣстѣ или легко можетъ быть сдвигаема въ разныя стороны (подвижная почка).

Разстройства кровообращенія. *Анемія* почекъ наблюдается при общемъ малокровіи и отъ мѣстныхъ причинъ (затрудненнаго притока крови по артеріямъ, давленія на почку и т. п.). Анемія корковаго слоя при относительно значительномъ содержаніи крови въ пирамидахъ встрѣчается при различныхъ заболѣваніяхъ, соединенныхъ съ распуханіемъ эпителія извитыхъ канальцевъ (бѣлковомъ, жировомъ перерожденіи). Анемическая почка на разрѣзѣ представляется блѣдносѣраго цвѣта, иногда нѣсколько уменьшенною. Смотря по степени развитія и продолжительности анеміи, она остается безъ особенныхъ послѣдствій или влечетъ за собою жировое перерожденіе эпителія, атрофію почки, при полной закупоркѣ одной изъ артеріальныхъ вѣтвей некрозъ соотвѣтственнаго участка почечной ткани. *Активная гиперемія* всей почки наблюдается въ началѣ остраго воспаленія ея, ограниченная въ видѣ болѣе или менѣе широкаго пояса вокругъ эмболическихъ инфарктовъ. При

НБ ХНМУ

гипереміи почка представляется увеличенною *), корковый слой ея утолщенъ, буровато-краснаго цвѣта. Мальпигіевы клубки замѣтны въ видѣ темнокрасныхъ точекъ, мозговой слой нѣсколько болѣе блѣденъ, чѣмъ корковый. Другія формы активной гипереміи (при усиленной дѣятельности сердца, повышенной функціи почекъ) на трупѣ вовсе незамѣтны или выражены въ значительно болѣе слабой степени, чѣмъ воспалительная. *Пассивная гиперемія* наблюдается большею частью при общемъ венозномъ застоѣ отъ болѣзней сердца и легкихъ, въ случаяхъ смерти отъ асфиксіи; рѣже является послѣдствіемъ тромбоза мѣстныхъ венъ. Почки увеличены, темнокраснаго цвѣта (болѣе рѣзко выражена гиперемія въ пирамидкахъ), поверхностно лежащія звѣздчатыя вены растянуты кровью и ясно видны. При продолжительномъ существованіи застойной гипереміи происходитъ увеличеніе количества соединительной ткани (застойный нефритъ или ціанотическая индурація), вслѣдствіе чего почка становится болѣе плотною; поверхность ея остается гладкою или на ней образуются небольшія вдавленія (отъ атрофіи нѣкоторыхъ изъ канальцевъ). Микроскопъ показываетъ увеличеніе соединительной ткани между канальцами, утолщеніе Бауманновскихъ капсулъ, стѣнокъ сосудовъ, расширеніе венъ, иногда и по мѣстамъ,—накопленіе красныхъ шариковъ или продуктовъ распаденія ихъ въ полостяхъ Бауманновскихъ капсулъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ пигментацію, жировое перерожденіе эпителія канальцевъ, гіалиновые цилиндры (свернувшійся бѣлокъ) въ просвѣтахъ послѣднихъ. *Кровоизліянія* небольшія происходятъ при активной и пассивной гипереміяхъ, при острыхъ воспаленіяхъ почечной ткани, эмболіяхъ почечныхъ артерій, геморрагическомъ діатезѣ, раковыхъ опухоляхъ. Крупныя кровотеченія въ ткань почекъ, въ почечныя лоханки и наружу случаются лишь при травматическихъ поврежденіяхъ. Источникомъ кровоизліяній перваго рода служатъ капилляры Мальпигіевыхъ клубковъ, рѣже мелкіе межканальцевые сосуды; кровь изливается въ полости Бауманновскихъ капсулъ, рѣже въ канальцы, промежуточную ткань и подъ капсулу почекъ. Изъ капсулъ красные шарики поступаютъ въ канальцы и частью распадаются по пути, оставляя зернистый пигментъ, частью выводятся съ мочею. Изъ свернувшейся крови въ канальцахъ образуются цилиндры, окрашенные въ буроватый цвѣтъ и заключающіе въ себѣ зернышки пигмента и цѣльные красные шарики. Эти цилиндры также могутъ быть найдены въ осадкахъ выпущенной мочи. Зернышки пигмента крови попадаются и въ эпителіальныхъ клѣткахъ мочевыхъ канальцевъ, мѣстами въ промежуточной ткани около сосудовъ. *Тромбозъ и Эмболія.* Тромбозъ почечныхъ венъ встрѣчается изрѣдка у истощенныхъ какою-либо острою или хроническою болѣзнью субъектовъ. Послѣдствіемъ его являются: застойная гиперемія съ экстравазатами, отекъ почечной ткани и регрессивныя измѣненія (жировое перерожденіе) эпителія мочевыхъ канальцевъ, болѣе рѣзко выраженныя въ мозговомъ слоѣ почекъ. Эмболія развѣтвленій почечной артеріи встрѣчается довольно часто, преимущественно при эндокардитѣ лѣваго желудочка и язвенномъ атероматозномъ процессѣ въ аортѣ. Вслѣдствіе того, что эти

*) Нормальные размѣры: длина почки 4, ширина $2^1/_2$, толщина $1^1/_4$ дюймъ. Толщина коркового слоя 4, длина пирамидокъ 5 — 6 линій. Вѣсъ почки новорожденнаго 12, взрослаго 140—150 grm.

развѣтвленія имѣютъ характеръ конечныхъ артерій, эмболія влечетъ за собою анемическій некрозъ соотвѣтственной части почечной ткани, иногда предшествуемый образованіемъ геморрагическаго инфаркта. Вскорѣ послѣ закупорки лишенная притока крови часть почки представляется на разрѣзѣ въ видѣ блѣдносѣраго клина съ основаніемъ, обращеннымъ къ капсулѣ и верхушкой къ мозговому слою. Это клиновидное, блѣдное гнѣздо окружено болѣе или менѣе широкимъ ободкомъ гиперемированной (съ экстравазатами) почечной ткани; иногда переполненіе кровью капилляровъ и венъ съ образованіемъ экстравазатовъ въ Бауманновскихъ капсулахъ и канальцахъ распространяется и на самое клиновидное гнѣздо; тогда оно принимаетъ темнокрасный цвѣтъ. Вслѣдъ затѣмъ наступаютъ некрозъ и распаденіе омертвѣвшей ткани; гнѣздо принимаетъ желтый цвѣтъ, по мѣрѣ всасыванія продуктовъ распада уменьшается въ объемѣ и, наконецъ, совсѣмъ уничтожается и замѣщается линейнымъ рубцемъ съ болѣе или менѣе глубокимъ вдавленіемъ поверхности почки. Рубецъ состоитъ частью изъ остатковъ соединительно-тканной основы почки, частью изъ новообразованной волокнистой ткани, происходящей путемъ реактивнаго воспаленія въ окружности некротическаго гнѣзда. Это новообразованіе соединительной ткани распространяется на нѣкоторое разстояніе и по окружности рубца, между сохранившимися мочевыми канальцами. При микроскопическомъ изслѣдованіи замѣчается, что въ капиллярахъ клубковъ, но только наступаютъ нѣсколько позднѣе. Въ окружности некротическаго гнѣзда видны переполненіе сосудовъ, экстравазаты около клубковъ и въ канальцахъ, грануляціонная инфильтрація между канальцами. При геморрагической формѣ переполненіе сосудовъ и экстравазаты замѣчаются и въ самомъ некротическомъ гнѣздѣ. Величина эмболическихъ гнѣздъ бываетъ весьма различна въ зависимости отъ размѣровъ закупоренной артеріальной вѣтви, также различно и количество ихъ, иногда существуетъ одно гнѣздо, въ другихъ случаяхъ ихъ бываетъ нѣсколько, въ одной или обѣихъ почкахъ. При большомъ количествѣ эмболическихъ гнѣздъ форма почки значительно измѣняется послѣ распаденія ихъ. Она оказывается уменьшенною въ объемѣ, плотною и раздѣленною болѣе или менѣе глубокими вдавленіями или бороздами на нѣсколько неравномѣрныхъ долекъ. Рѣдко встрѣчающаяся закупорка art. renalis ведетъ къ некрозу и размягченію всей почки. При инфекціонной эмболіи (при піэмическихъ процессахъ, злокачественномъ эндокардитѣ) въ почкахъ образуются абсцессы; они получаются не только при закупоркѣ артерій (болѣе или менѣе крупные), но и капилляровъ Мальпигіевыхъ клубковъ (мелкіе, нерѣдко множественные абсцессы). *Отекъ* почекъ не достигаетъ значительныхъ размѣровъ. При тромбозѣ венъ почки увеличиваются въ объемѣ, становятся болѣе мягкими и влажными. Это увеличеніе обусловливается главнымъ образомъ застойной гиперемією, но также отчасти и накопленіемъ серозной жидкости въ межканальцевыхъ промежуткахъ, которые представляются рас-

ширенными; подобное же расширеніе ихъ замѣчается при препятствіяхъ къ выведенію мочи, существующихъ недолгое время.

Воспаленіе. Nephritis. *Острое воспаленіе почекъ, Nephritis acuta, Morbus Brightii acutus.* Анатомическія явленія при остромъ воспаленіи почекъ заключаются въ измѣненіяхъ сосудовъ, накопленіи эксудата въ ткани и полостяхъ (капсулахъ Мальпигіевыхъ клубковъ, просвѣтахъ канальцевъ) и въ дегенеративныхъ измѣненіяхъ эпителія. Всѣ эти измѣненія бываютъ развиты однако же въ весьма неодинаковой степени въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ; почему получаются довольно разнообразныя въ клиническомъ и анатомическомъ отношеніи формы остраго нефрита. Одно изъ важнѣйшихъ проявленій остраго нефрита есть пораженіе Мальпигіевыхъ клубковъ. Оно бываетъ довольно разнообразно и въ неодинаковой степени развитія въ разныхъ случаяхъ, но по крайней мѣрѣ въ слабой степени существуютъ всегда и, по нѣкоторымъ авторамъ, составляетъ исходную точку или первоначальное измѣненіе во всѣхъ случаяхъ остраго воспаленія почекъ. Въ самомъ началѣ воспаленія замѣчается гиперемія сосудовъ, образующихъ клубки. Послѣдніе оказываются увеличенными, капилляры ихъ сильно расширенными и наполненными кровью, нерѣдко съ большимъ количествомъ бѣлыхъ шариковъ. Въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса содержаніе крови въ сосудахъ уменьшается, но обнаруживаются измѣненія самыхъ сосудистыхъ стѣнокъ, заключающіяся въ набуханіи эндотелія, въ увеличеніи объема и размноженіи ядеръ эндотеліальныхъ клѣтокъ, иногда въ гіалиновомъ перерожденіи стѣнокъ капилляровъ. Послѣдствіемъ этихъ измѣненій является значительное съуженіе просвѣтовъ этихъ капилляровъ, иногда до полнаго закрытія. Далѣе, въ эпителіи, покрывающемъ клубки, замѣчается мутное набуханіе, иногда коагуляціонный некрозъ, жировое перерожденіе и отслойка. Полости Бауманновскихъ капсулъ оказываются болѣе или менѣе расширенными и наполненными эксудатомъ, большею частью состоящимъ изъ серозной жидкости (свертывающейся въ зернистую массу при обработкѣ почекъ кипящей водою), рѣже геморрагическимъ или фибринознымъ. Къ эксудату примѣшиваются отслоившіяся эпителіальныя клѣтки, бѣлые шарики, при геморрагическомъ эксудатѣ красные. При сильномъ разбуханіи эндотелія сосудовъ и размноженіи его ядеръ клубки и по уменьшеніи содержанія въ нихъ крови остаются увеличенными; при обильномъ накопленіи эксудата въ капсулахъ они, напротивъ, сдавливаются, уменьшаются въ объемѣ нерѣдко до полнаго спаденія сосудовъ. Иногда клубки однако же не уменьшаются вслѣдствіе того, что капилляры ихъ закупориваются зернистыми бѣлыми (изъ бѣлыхъ шариковъ) или гіалиновыми, однородными и прозрачными тромбами. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ остраго нефрита (преимущественно въ самыхъ свѣжихъ и при скарлатинѣ) воспалительныя разстройства ограничиваются почти исключительно тѣми или другими изъ описанныхъ измѣненій клубковъ *(Glomerulonephritis acuta);* въ другихъ случаяхъ къ нимъ присоединяются измѣненія другихъ частей почечной ткани и нерѣдко достигаютъ значительнаго развитія, въ то время какъ измѣненія клубковъ отступаютъ на задній планъ (оказываются малозначительными). Такого же рода измѣненія, какъ въ капилляхъ клубковъ, но только въ значительно меньшей степени развитія, происходятъ въ мелкихъ межканальцевыхъ сосудахъ. Въ самой промежуточной ткани иногда не

видно почти никакихъ измѣненій. Въ другихъ случаяхъ въ ней замѣчается накопленіе значительнаго количества эксудата, какъ въ корковомъ, такъ и въ мозговомъ слоѣ *(Nephritis exsudativa diffusa).* Межканальцевые промежутки расширены и наполнены жидкостью (при обработкѣ кипящей водой свертывающеюся въ зернистую массу, иногда съ нитями фибрина), содержащей мало форменныхъ элементовъ (серозный или серозно-фибринозный эксудатъ); иногда эксудатъ принимаетъ геморрагическій характеръ (Nephritis haemorrhagica) съ большимъ содержаніемъ красныхъ шариковъ, рѣдко (преимущественно при септическихъ процессахъ) въ нихъ содержится очень большое количество бѣлыхъ тѣлецъ (разлитая гнойная инфильтрація). Наиболѣе частое измѣненіе промежуточной ткани заключается въ образованіи разсѣянныхъ скопленій бѣлыхъ шариковъ въ окружности мелкихъ венъ и Бауманновскихъ капсулъ при умѣренномъ развитіи другихъ воспалительныхъ измѣненій въ почкахъ или даже при почти полномъ отсутствіи ихъ *(гнѣздная форма остраго нефрита,* наблюдаемая при многихъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ). Что касается мочевыхъ канальцевъ, то наиболѣе сильныя измѣненія замѣчаются въ извитыхъ каналахъ коркового слоя; менѣе поражаются Генлевскія петли, еще меньше прямые канальцы пирамидокъ мозговаго слоя. Измѣненія имѣютъ по преимуществу дегенеративный характеръ: мутное набуханіе эпителіальныхъ клѣтокъ, иногда обильная отслойка ихъ (десквамативно-катарральная форма воспаленія), рѣже жировое перерожденіе и коагуляціонный некрозъ (обыкновенно только по мѣстамъ); въ послѣднемъ случаѣ клѣтки обращаются въ однородныя безъядерныя глыбки. Только въ періодѣ выздоровленія отъ нефрита замѣчаются прогрессивныя измѣненія въ клѣткахъ, размноженіе ихъ (съ явленіями каріокинеза). Просвѣты канальцевъ съужены вслѣдствіе разбуханія клѣтокъ или же выполнены цилиндрическими массами (мочевые цилиндры, находимые въ осадкѣ изъ мочи отъ нефритиковъ), состоящими изъ свернувшагося бѣлковаго эксудата (однородные или слегка зернистые гіалиновые цилиндры), изъ отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ (эпителіальные цилиндры) и изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ (кровяные цилиндры). Измѣненія эпителія встрѣчаются преимущественно вмѣстѣ съ эксудатомъ въ промежуточной ткани (при диффузномъ нефритѣ); наиболѣе сильно выражены они при клѣточковомъ эксудатѣ (при разлитой гнойной инфильтраціи); гіалиновые и кровяные цилиндры въ большомъ количествѣ находятся главнымъ образомъ при glomerulitis exsudativa. Макроскопически почки имѣютъ различный видъ въ зависимости отъ степени развитія тѣхъ или другихъ изъ описанныхъ выше измѣненій. При чистой формѣ гломерулита почки ничѣмъ почти не отличаются отъ нормальныхъ, и существованіе воспаленія въ нихъ опредѣляется только микроскопическимъ изслѣдованіемъ; лишь въ случаяхъ присутствія геморрагическаго эксудата въ капсулахъ, на разрѣзѣ видны темнокрасныя точки въ корковомъ слоѣ. Точно также, при существованіи одной лишь гнѣздной инфильтраціи промежуточной ткани макроскопическій видъ почки мало отличается отъ нормальнаго и не представляетъ въ себѣ ничего характернаго. Если вмѣстѣ съ пораженіемъ клубковъ или гнѣздной инфильтраціей существуютъ и дегенеративныя измѣненія эпителія канальцевъ коркового слоя, макроскопическая картина представляетъ уже болѣе рѣзкія уклоненія отъ нормы:

почки представляются увеличенными, корковый слой ихъ утолщеннымъ, слегка выпячивающимся, отъ разбуханія ткани, надъ поверхностью разрѣза, сѣроватаго цвѣта, нерѣдко съ красными полосками и точками. Наиболѣе рѣзкія макроскопическія измѣненія получаются при разлитомъ эксудативномъ нефритѣ: почки оказываются очень значительно увеличенными, капсула ихъ отдѣляется легко, поверхность гладкая, блѣдно-сѣроватаго цвѣта съ красными точками, по разрѣзѣ ткань отъ разбуханія сильно выпячивается, очень рыхла и сочна, сѣроватаго цвѣта, при геморрагическомъ эксудатѣ съ большимъ количествомъ красныхъ точекъ и полосокъ, при гнойной инфильтраціи еще болѣе рыхлая и желтоватаго цвѣта. Эти измѣненія замѣчаются главнымъ образомъ въ корковомъ слоѣ, который значительно утолщенъ. Пирамидки мозговаго слоя менѣе измѣнены и имѣютъ красноватый цвѣтъ; при сильной степени развитія процесса онѣ имѣютъ такой же видъ, какъ корковый слой, и граница между обоими слоями совершенно сглаживается. Изъ сосочковъ выдавливается много мутной, желтоватаго цвѣта жидкости, содержащей отслоившіяся и жирнoперерожденныя эпителіальныя клѣтки канальцевъ и цилиндры (гіалиновые, эпителіальные и кровяные, послѣдніе при геморрагической формѣ). Легкія формы остраго нефрита,—серозный гломерулитъ, умѣренная степень диффузнаго серознаго нефрита, гнѣздная грануляціонная форма, десквамативное катарральное пораженіе канальцевъ обыкновенно оканчиваются выздоровленіемъ съ возстановленіемъ нормальнаго состоянія почекъ, погибшія эпителіальныя клѣтки замѣщаются новыми путемъ размноженія (съ явленіями каріокинеза) сохранившихся. Glomerulitis съ описанными измѣненіями сосудовъ нерѣдко оканчивается также выздоровленіемъ, но нѣкоторые изъ клубковъ запустѣваютъ и обращаются въ гомогенныя соединительно-тканныя гнѣзда. Послѣ гнѣздной инфильтраціи получается иногда хроническое воспаленіе съ развитіемъ соединительной ткани между канальцами и около клубковъ также въ видѣ разсѣянныхъ гнѣздъ. Тяжелыя формы остраго воспаленія ведутъ къ смерти вслѣдствіе разстройства мочеотдѣленія, при явленіяхъ урэміи и водянки, отъ сдавленія сосудовъ клубковъ эксудатомъ, закупорки тромбами, закрытія просвѣта ихъ отъ описанныхъ измѣненій стѣнокъ и закупорки мочевыхъ канальцевъ свертками эксудата, отпавшими клѣтками и кровью. Острое воспаленіе почекъ развивается подъ вліяніемъ вредныхъ веществъ, приносимыхъ кровью и производящихъ измѣненія стѣнокъ капилляровъ клубковъ и межканальцевыхъ сосудовъ. Такими вредно дѣйствующими агентами могутъ быть ненормальные химическіе продукты, образующіяся въ крови (или вообще въ организмѣ), посторонніе ядовитыя вещества, растительные микроорганизмы. Поэтому воспаленіе обыкновенно развивается въ обѣихъ почкахъ одновременно и наблюдается при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (преимущественно при скарлатинѣ, кори, оспѣ, септическихъ процессахъ, холерѣ, но можетъ быть и при всѣхъ другихъ), при отравленіяхъ (въ особенности кантаридиномъ, хромовыми солями, Бертолетовой солью), при обширныхъ ожогахъ кожи. Самостоятельный нефритъ, развивающійся у здоровыхъ людей (иногда въ видимой связи съ простудою) обусловливается также, вѣроятно, предварительными измѣненіями крови, или, быть можетъ, особою инфекціею.

Гнойное воспаленіе обусловливается поступленіемъ въ почечную

ткань микроорганизмовъ, вызывающихъ нагноеніе, и бываетъ троякаго происхожденія: вслѣдствіе занесенія микробовъ по кровеноснымъ сосудамъ, по мочевымъ путямъ и путемъ непосредственнаго проникнанія въ ткань изъ окружающихъ частей (при нагноеніяхъ въ нихъ) или извнѣ при раненіяхъ почекъ. Занесеніе по кровеноснымъ сосудамъ наблюдается при злокачественномъ эндокардитѣ, піэмическихъ процессахъ и различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ въ случаѣ существованія смѣшанной инфекціи. Микроорганизмы попадаютъ въ капилляры клубковъ или останавливаются въ артеріяхъ (при занесеніи вмѣстѣ съ эмболами). Въ первомъ случаѣ образуются мелкіе, въ булавочную головку абсцессы, нерѣдко множественные въ корковомъ слоѣ, во второмъ—преимущественно одиночные, но болѣе крупные на границѣ съ мозговымъ слоемъ, иногда и въ послѣднемъ, причемъ развитію ихъ предшествуетъ образованіе инфаркта. Въ началѣ гноинаго воспаленія замѣчаются въ корковомъ слоѣ желтоватыя круглыя пятна и продолговатыя полоски съ темнокраснымъ ободкомъ; микроскопъ показываетъ закупорку капилляровъ микрококками въ видѣ колоній въ окружности некрозъ тканевыхъ элементовъ, еще далѣе грануляціонный поясъ и гиперемія сосудовъ. Позднѣе ткань распадается и получается полость (абсцессъ) съ гнойнымъ эксудатомъ. Занесеніе микробовъ по мочевымъ путямъ наблюдается въ случаяхъ развитія гнойныхъ воспаленій въ нихъ или въ окружающихъ частяхъ. Такъ, нерѣдко гнойный нефритъ развивается при существованіи камней въ мочевомъ пузырѣ или лоханкахъ, если къ раздраженію, причиняемому этими камнями, присоединяется зараженіе извнѣ; далѣе при раненіяхъ мочеваго пузыря, вскрытіи въ него абсцессовъ окружающихъ частей, при гонорройномъ воспаленіи мочеиспускательнаго канала, распространяющемся иногда на мочевой пузырь, мочеточники и лоханки; иногда гнойный нефритъ получается при рожѣ въ области половыхъ органовъ. Во всѣхъ этихъ и подобныхъ имъ случаяхъ воспаленіемъ поражается первоначально мозговой слой почекъ; впослѣдствіи гнойные фокусы могутъ образоваться и въ корковомъ слоѣ. Микроорганизмы (обыкновенно кокки, но были наблюдаемы и бациллы) внѣдряются изъ лоханокъ въ канальцы пирамидокъ, размножаются въ нихъ, образуя колоніи, вызываютъ некрозъ эпителія этихъ канальцевъ и гнойную инфильтрацію межканальцевой ткани. Въ этомъ періодѣ развитія процесса пирамидки мозговаго слоя представляются увеличенными, въ нихъ замѣчаются желтоватыя полоски, соотвѣтствующія пораженнымъ прямымъ канальцамъ; полоски эти нерѣдко перемежаются съ темнокрасными полосами, въ которыхъ микроскопъ показываетъ сильную гиперемію сосудовъ и экстравазаты въ ткань. Въ дальнѣйшемъ теченіи процесса желтыя полосы увеличиваются, сливаются между собою, ткань размягчается, и образуются гнойныя полости болѣе или менѣе значительной величины. Иногда крупные гнойники, соединяясь между собою разрушаютъ почти всю почечную ткань; вскрываются въ лоханку, такъ что изъ почки и лоханки ея образуется одинъ мѣшокъ, наполненный гноемъ (Pyonephrosis). При прямомъ зараженіи ткань почки вблизи околопочечнаго нарыва или по окружности раны самой почки размягчается, принимаетъ сѣро-желтый цвѣтъ; микроскопъ показываетъ гнойную инфильтрацію промежуточной ткани, жировое перерожденіе эпителія канальцевъ, прониканіе гнойныхъ клѣтокъ въ просвѣты ихъ. Иногда, въ особенности при нарушеніи цѣлости лоханки и

мочевомъ затекѣ, почечная ткань распадается въ грязно-сѣрую ихорозную массу. Гнойное воспаленіе поражаетъ чаще только одну изъ почекъ, но можетъ развиться и въ обѣихъ одновременно. Въ послѣднемъ случаѣ обыкновенно скоро наступаетъ смерть, и вскрытіе показываетъ гнойный нефритъ въ первомъ періодѣ развитія (желтыя полосы въ пирамидкахъ или желтые узелки въ корковомъ слоѣ); вмѣстѣ съ гнойными фокусами обыкновенно замѣчаются явленія и разлитаго экссудативнаго воспаленія. При пораженіи одной почки болѣзнь можетъ тянуться болѣе долгое время. Образуются абсцессы, которые вскрываются въ лоханку, въ окружающую ткань (вызывая Perinephritis suppurativa). Иногда гнойники обращаются въ творожистыя гнѣзда, пропитываются известью, а въ окружающей почечной ткани развивается хроническое воспаленіе, ведущее къ развитію соединительной ткани и уменьшенію объема почки, причемъ она принимаетъ бугристый видъ.

Хроническое воспаленіе, Nephritis chronica, Morbus Brightii chronicus является въ двухъ видахъ, довольно рѣзко различающихся анатомически и клинически, между которыми встрѣчаются однакоже и переходныя формы. Первый видъ представляетъ *Хроническое экссудативное воспаленіе, соединенное съ жировымъ перерожденіемъ эпителія канальцевъ, большая бѣлая почка, воспалительная жирная почка, Nephritis parenchymatosa chronica.* Почки при этой формѣ оказываются значительно увеличенными въ объемѣ, капсула ихъ отдѣляется довольно легко, поверхность блѣдная, иногда съ красными точками, гладкая или съ незначительными неровностями. На разрѣзѣ корковый слой представляется значительно утолщеннымъ, блѣдножелтаго цвѣта, иногда съ красными полосками и точками. ткань рыхла, пирамидки мало увеличены и красноватаго цвѣта. Подъ микроскономъ капсулы Мальпигіевыхъ клубковъ представляются растянутыми и содержащими въ себѣ экссудатъ, состоящій изъ зернистой массы (свернувшагося бѣлка) съ примѣсью бѣлыхъ шариковъ, иногда красныхъ и отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ. Эпителій клубковъ оказывается набухшимъ, иногда расположеннымъ въ нѣсколько слоевъ, зернистымъ, нѣкоторыя изъ клѣтокъ жирно перерождены; въ сосудахъ клубка замѣчается гіалиновое перерожденіе стѣнокъ, иногда набуханіе ядеръ. Канальцы, преимущественно извитые расширены, эпителіальныя клѣтки ихъ увеличены въ объемѣ съ закругленными контурами и содержатъ въ себѣ большое количество мелкихъ (иногда и крупныхъ) жировыхъ капелекъ. Просвѣты канальцевъ сужены отъ набуханія клѣтокъ или, напротивъ, расширены и содержатъ гіалиновые цилиндры, бѣлые шарики (иногда красные) или зернистые цилиндры, состоящіе изъ отслоившихся клѣтокъ выше лежащей части канальца. Иногда весь каналецъ наполненъ однообразной жирно-зернистой массой безъ слѣдовъ эпителія по стѣнкамъ. Межканальцевые промежутки увеличены, содержатъ серозный экссудатъ съ небольшею примѣсью бѣлыхъ шариковъ (иногда красныхъ) и жировыхъ капелекъ; вокругъ мелкихъ венъ и Бауманновскихъ капсулъ замѣчается по мѣстамъ грануляціонная инфильтрація. Пораженіе имѣетъ разлитой характеръ и существуетъ одновременно въ обѣихъ почкахъ (за исключеніемъ случаевъ, когда одна изъ почекъ атрофирована ранѣе заболѣванія), хотя иногда не въ одинаковой степени развитія. На хроническое теченіе процесса, кромѣ высокихъ степеней жироваго перерожденія эпителія, указываютъ

дальнѣйшія измѣненія въ промежуточной ткани и клубкахъ, болѣе или менѣе распространенныя, смотря по продолжительности болѣзни. Къ этимъ измѣненіямъ относятся: развитіе волокнистой ткани на мѣстѣ прежде бывшихъ грануляціонныхъ инфильтратовъ между канальцами и около капсулъ, запустѣніе нѣкоторыхъ изъ клубковъ съ обращеніемъ ихъ въ однородную или зернистую массу. Процессъ обыкновенно съ самаго начала развивается медленно, но довольно скоро вызываетъ общія разстройства, зависящія отъ нарушенія функціи почекъ (водянку, уремическія явленія). Въ мочѣ, количество которой уменьшено, содержится много бѣлка; въ осадкѣ находятся зернистые жировые цилиндры, бѣлые, иногда красные шарики. Описанный макроскопическій видъ (большая бѣлая почка) далеко не всегда соотвѣтствуетъ макроскопической картинѣ хроническаго экссудативнаго воспаленія. Нерѣдко такой же видъ имѣютъ почки при амилоидномъ перерожденіи ихъ, соединенномъ съ жировой дегенераціей эпителія канальцевъ, иногда и съ воспалительными разстройствами, далѣе при первичномъ жировомъ перерожденіи эпителія (безъ воспалительныхъ измѣненій) и при упомянутой выше, изрѣдка встрѣчающейся острой гнойной инфильтраціи. Съ другой стороны перечисленныя микроскопическія измѣненія различныхъ отдѣловъ почечной ткани не всегда бываютъ развиты въ одинаковой степени, отчего получается и различный макроскопическій видъ почекъ въ отдѣльныхъ случаяхъ, или разновидности патологическаго процесса, описываемыя авторами подъ разными названіями. Такъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ экссудатѣ (въ капсулахъ и промежуточной ткани) содержится большое количество красныхъ кровяныхъ шариковъ, и, вмѣстѣ съ тѣмъ, жировое перерожденіе клѣтокъ имѣетъ иногда гнѣздный характеръ. Почка представляется тогда темнокрасною, а при неравномѣрномъ распредѣленіи жироваго перерожденія красныя гнѣзда перемежаются съ желтыми (красная или пестрая большая почка, хроническое геморрагическое воспаленіе); поверхность почки представляется нерѣдко нѣсколько неровною. Въ другихъ случаяхъ воспалительныя измѣненія происходятъ главнымъ образомъ въ клубкахъ, въ остальныхъ частяхъ почки выражены слабо, равнымъ образомъ и дегенеративныя измѣненія эпителія незначительны (Glomerulitis chronica). Значительная часть клубковъ сдавлена экссудатомъ, многіе находятся въ состояніи полнаго запустѣнія отъ описанныхъ измѣненій сосудовъ ихъ, такъ что получаются значительныя разстройства функціи почекъ, нерѣдко съ смертельнымъ исходомъ, но макроскопически, какъ и при острому гломерулитѣ, почки мало отличаются отъ нормальныхъ, и пораженіе ихъ узнается лишь при микроскопическомъ изслѣдованіи. Наконецъ, въ третьемъ ряду случаевъ, при болѣе продолжительномъ теченіи болѣзни, гнѣздные грануляціонные инфильтраты могутъ достигнуть довольно обширнаго распространенія съ развитіемъ стягивающейся волокнистой ткани, вслѣдствіе чего получается по мѣстамъ атрофія клубковъ и канальцевъ, и почка принимаетъ бугристый видъ съ рубцевыми вдавленіями поверхности. Между атрофированными блѣдносѣрыми мѣстами корковый слой имѣетъ желтый цвѣтъ, или, при существованіи геморрагій, желтыя гнѣзда перемежаются съ красными. Эта разновидность представляетъ переходъ ко второй формѣ хроническаго воспаленія, при которой главнѣйшія измѣненія заключаются въ воспалительномъ разростаніи промежуточной соединитель-

ной ткани и послѣдовательной атрофіи клубковъ и канальцевъ, — *Nephritis chronica productiva, fibrosa s. indurativa, сморщенная почка, цирозъ почекъ или зернистая воспалительная атрофія.* Болѣзнь имѣетъ обыкновенно значительно болѣе продолжительное теченіе, чѣмъ предъидущая форма, и съ самаго начала развивается медленно и незамѣтно или же иногда является исходомъ остраго нефрита (гнѣзднаго грануляціоннаго воспаленія). Въ началѣ заболѣванія почка представляется нѣсколько увеличенною, но послѣ продолжительнаго существованія процесса объемъ органа оказывается значительно уменьшеннымъ, иногда на $^1/_2$ противъ нормальнаго. Вмѣстѣ съ уменьшеніемъ почки нерѣдко замѣчается разрастаніе околопочечной жировой ткани, какъ снаружи, такъ и въ hylus, вокругъ лоханки. Капсула почки утолщена и плотно сращена съ нею по всей поверхности или по мѣстамъ, поверхность почки представляется равномѣрно мелкозернистою или бугристою съ неодинаковой величины возвышеніями и болѣе или менѣе глубокими вдавленіями. Ткань при разрѣзѣ оказывается очень плотною, причемъ возвышенныя части болѣе мягки, чѣмъ вдавленныя. Корковый слой значительно и неравномѣрно истонченъ, блѣдноскраго или красноватаго цвѣта, нерѣдко содержитъ мелкія (отъ булавочной головки до горошины) кисты съ жидкимъ желтоватаго цвѣта или коллоиднымъ содержимымъ. Пирамидки укорочены, блѣднокрасноватаго цвѣта; лоханки, сравнительно съ объемомъ почки, кажутся увеличенными. Процессъ существуетъ одновременно въ обѣихъ почкахъ, но обыкновенно въ неодинаковой степени развитія. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что въ частяхъ коркового слоя, соотвѣтствующихъ вдавленіямъ поверхности, существуетъ обильное развитіе волокнистой соединительной ткани вокругъ клубковъ и между канальцами. Въ болѣе свѣжихъ фокусахъ воспаленія находится много грануляціонныхъ клѣтокъ и значительное количество довольно широкихъ капилляровъ, наполненныхъ кровью; въ старыхъ гнѣздахъ клѣтокъ мало (присутствіе ихъ обнаруживается лишь при окраскѣ препарата ядерными красками); новообразованная ткань имѣетъ волокнистый, рубцевый видъ; значительное количество капилляровъ оказывается запустѣвшими, стѣнки болѣе крупныхъ сосудовъ утолщены (на счетъ разрастанія адвентиціи, иногда внутренней оболочки и мышечнаго слоя), просвѣты съужены. Капсулы Мальпигіевыхъ клубковъ утолщены съ концентрическимъ расположеніемъ новообразованной волокнистой ткани. Эпителій, одѣвающій клубки и выстилающій капсулы, въ началѣ процесса представляется иногда набухшимъ, позднѣе онъ подвергается жировому перерожденію и уничтожается. Въ полостяхъ капсулъ, въ началѣ процесса содержится нерѣдко серозный эксудатъ съ бѣлыми, красными шариками и отслоившимися эпителіальными клѣтками; въ позднія періоды процесса нѣкоторые изъ полостей оказываются растянутыми, обращенными въ кисты съ жидкимъ или коллоиднымъ содержимымъ. Мальпигіевы клубки уменьшены, стѣнки сосудовъ ихъ утолщены, просвѣты съужены; во многихъ клубкахъ сосуды представляются совершенно запустѣвшими и весь клубокъ обращеннымъ въ однородную или волокнистую ткань. Мочевые канальцы сдавлены новообразованной соединительной тканью, просвѣты ихъ съужены, эпителіальныя клѣтки уменьшены въ объемѣ; при болѣе сильномъ сдавленіи онѣ подвергаются жировому перерожденію, отслаиваются отъ стѣнокъ и затѣмъ уничтожаются; каналецъ спадается и обращается въ волокнистый пучекъ. Въ сохранившихся просвѣтахъ попадаются часто гіалиновые и восковые цилиндры. Послѣдніе представляютъ собою разновидность гіалиновыхъ и отличаются большею прозрачностью, болѣе значительной величиной и ломкостью. Нѣкоторые изъ канальцевъ растянуты и обращены въ кисты съ коллоиднымъ или жидкимъ содержимымъ. Промежутки между канальцами значительно увеличены и состоятъ изъ новообразованной волокнистой соединительной ткани. Въ пирамидкахъ мозговаго слоя воспалительныя разстройства выражены слабо, но и здѣсь замѣчается увеличеніе количества соединительной ткани между канальцами; въ просвѣтахъ ихъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ (при подагрическомъ нефритѣ) находятся зернистые осадки мочевой кислоты. Возвышенія или бугры между вдавленными мѣстами поверхности соотвѣтствуютъ болѣе нормальнымъ частямъ коркового слоя почки. Здѣсь вовсе не замѣчается разрастанія соединительной ткани или количество ея только немного увеличено. Канальцы имѣютъ нормальный видъ или нѣсколько расширены, и эпителій въ нихъ представляется набухшимъ и зернистымъ. Иногда въ немъ замѣчается жировое перерожденіе (тогда возвышенныя части почекъ отличаются блѣдножелтымъ цвѣтомъ и получается сходство съ упомянутой выше разновидностью большой бѣлой почки, когда на ней образуются рубцевыя втягиванія). Клубки имѣютъ нормальный видъ или оказываются увеличенными (гипертрофированными). Въ мочѣ при описываемой формѣ воспаленія находятся по преимуществу гіалиновые, иногда восковые цилиндры, бѣлые и красные шарики въ небольшомъ количествѣ. Гіалиновые цилиндры не составляютъ характерной принадлежности этой формы, такъ какъ могутъ встрѣчаться при всякомъ воспаленіи и даже безъ него, напр., при застойной гипереміи почекъ. Кромѣ описанной типичной формы хроническаго нефрита или цирроза почекъ, разрастаніе соединительной ткани гнѣздное съ атрофіей почечной ткани наблюдается послѣ эмболическихъ инфарктовъ, какъ исходъ гнойнаго воспаленія (особенно при существованіи мочевыхъ камней), при склерозѣ почечныхъ артерій. Въ этихъ случаяхъ почка принимаетъ также бугристый видъ. Разлитое увеличеніе количества соединительной ткани встрѣчается при продолжительномъ существованіи застойной гипереміи; почка тогда бываетъ увеличена въ объемѣ, и поверхность ея остается гладкою или на ней образуются незначительныя вдавленія. Вслѣдствіе гнѣзднаго характера воспалительныхъ разстройствъ значительная часть почечной ткани въ началѣ болѣзни остается непораженною и способною къ функціи. Поэтому болѣзнь тянется долго и въ первое время можетъ не отражаться существенно на общемъ состояніи организма. Но съ распространеніемъ воспалительнаго разрастанія соединительной ткани и послѣдующей атрофіей все большаго числа клубковъ и канальцевъ развиваются постепенно усиливающіяся разстройства въ отдѣленіи мочи и болѣзнь оканчивается смертью при явленіяхъ уреміи и водянки. Смертельный исходъ ускоряется въ тѣхъ случаяхъ, когда и въ непораженныхъ воспаленіемъ частяхъ почки развиваются дегенеративныя измѣненія (жировое перерожденіе эпителія клубковъ и канальцевъ) или появляются различныя осложненія. При вскрытіи умершихъ отъ хроническаго продуктивнаго нефрита обыкновенно, кромѣ пораженія почекъ, находится цѣлый рядъ патологическихъ измѣненій въ другихъ органахъ, измѣненій

частью вызванныхъ пораженіемъ почекъ, частью зависящихъ отъ тѣхъ же причинъ, которыя произвели и самый нефритъ. Къ первымъ относятся анемическое и гидремическое состояніе крови (отъ обильнаго выведенія бѣлка мочею и иногда уменьшенія количества послѣдней), водянка серозныхъ полостей, отекъ подкожной ткани, легкихъ, мозга и мягкой оболочки его, почти постоянно гипертрофія сердца (именно лѣваго желудочка), а въ поздніе періоды болѣзни жировое перерожденіе сердечной мышцы, съ появленіемъ котораго происходитъ значительное уменьшеніе выдѣленія мочи и наступаютъ уремическія явленія; наконецъ, нерѣдко острыя серозныя и фибринозныя воспаленія плевры, перикардія, брюшины, крупозное воспаленіе легкихъ, пораженіе сѣтчатой оболочки глаза. Къ числу вторыхъ принадлежатъ хроническія воспаленія разныхъ органовъ. Что касается до измѣненій сосудовъ, весьма часто наблюдаемыхъ при хроническомъ нефритѣ, то эти измѣненія имѣютъ различное отношеніе къ воспаленію почекъ. Въ однихъ случаяхъ, напр., при сифилисѣ, какъ измѣненія сосудовъ (endarteritis obliterans), такъ и воспаленіе почекъ существуютъ одновременно, потому что являются результатомъ дѣйствія одного и того же вреднаго вліянія (сифилитическаго яда); въ другихъ пораженіе сосудовъ очевидно представляетъ вторичное явленіе, зависящее отъ измѣненнаго состава крови, произведеннаго пораженіемъ почекъ, таковы дегенеративныя формы эндартерита, гіалиновое перерожденіе мелкихъ сосудовъ (наблюдаемое при урэміи), или отъ повышеннаго кровянаго давленія (гипертрофія мышечной оболочки). Наконецъ, по мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ, распространенное общее пораженіе сосудовъ есть первичное заболѣваніе, послѣдствіемъ котораго является нефритъ. Ниже мы увидимъ, что склерозъ сосудовъ дѣйствительно можетъ вызвать заболѣваніе почекъ, сходное съ циррозомъ почекъ, но не тождественное съ нимъ. Хроническое воспаленіе почекъ развивается изъ остраго или оно съ самаго начала имѣетъ характеръ хроническаго процесса. Во многихъ случаяхъ воспаленіе это находится въ очевидной связи съ опредѣленными вредными вліяніями; таковы случаи развитія хроническаго нефрита при сифилисѣ, малярійномъ зараженіи, подагрѣ, алкоголизмѣ, хроническомъ отравленіи свинцомъ, при продолжительномъ венозномъ застоѣ въ почкахъ, послѣ абсцессовъ, инфарктовъ въ нихъ, острыхъ инфекціонныхъ болѣзней; но нерѣдко также этіологія этого заболѣванія остается весьма темною. Воспаленіе капсулы почекъ, *Perinephritis*, и окружающей ихъ жировой ткани, *Paranephritis*, развивается послѣдовательно за пораженіемъ почекъ или, независимо отъ состоянія ихъ, при травматическихъ поврежденіяхъ и воспалительныхъ заболѣваніяхъ въ поясничной области (нарывахъ въ m. psoas, гнойныхъ воспаленіяхъ позвонковъ). Смотря по обстоятельствамъ, образуются гнойныя скопленія въ клѣтчаткѣ, окружающей почку (околопочечные абсцессы), вскрывающіяся наружу, въ полость peritonei, въ почечную лоханку или развивается хроническое воспаленіе, ведущее къ уплотненію околопочечной ткани. Нарывы въ почкахъ, какъ упомянуто выше, могутъ вскрыться въ окружающую ткань и, въ случаяхъ образованія мочевыхъ затековъ, вызвать сильное воспаленіе ея съ послѣдующимъ ихорознымъ распаденіемъ гнойнаго эксудата и самой ткани. Хроническія воспаленія почекъ сопровождаются нерѣдко такимъ же воспаленіемъ капсулы ихъ, отчего она утолщается и плотно срастается съ поверхностью почекъ.

Гипертрофія обѣихъ почекъ можетъ быть врожденною или пріобрѣтенною вслѣдствіе усиленной дѣятельности ихъ (напр., при привычномъ употребленіи большаго количества напитковъ), но никогда не достигаетъ особенно значительныхъ размѣровъ. Болѣе важное значеніе имѣетъ увеличеніе одной почки при врожденной атрофіи другой или прекращеніи функціи, происшедшемъ во время внѣутробной жизни вслѣдствіе различныхъ заболѣваній (хроническаго воспаленія, гидронефроза). Въ этихъ случаяхъ почка можетъ значительно увеличиться въ объемѣ, иногда вдвое противъ нормальнаго (компенсаторная или викарная гипертрофія), въ особенности если заболѣваніе началось въ молодомъ возрастѣ. Вмѣстѣ съ увеличеніемъ объема происходитъ и усиленіе отдѣлительной дѣятельности, вслѣдствіе чего прекращеніе функціи или удаленіе одной изъ почекъ не влечетъ за собою разстройствъ мочеотдѣленія и не отражается на общемъ состояніи организма. При гнѣздныхъ заболѣваніяхъ почекъ (хроническомъ воспаленіи, инфарктахъ и т. д.) подобная же гипертрофія и компенсаторное усиленіе отдѣлительной дѣятельности происходятъ въ сохранившихся частяхъ почекъ. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что при гипертрофіи почекъ происходитъ увеличеніе въ длину и толщину мочевыхъ канальцевъ, увеличеніе въ объемѣ и въ количествѣ выстилающихъ изъ эпителіальныхъ клѣтокъ и увеличеніе объема Мальпигіевыхъ клубковъ *). Гипертрофія, начавшаяся въ раннемъ возрастѣ, сопровождается вѣроятно и новообразованіемъ клубковъ и канальцевъ.

Новообразованія. Самыя обыкновенныя и весьма часто встрѣчающіяся опухоли въ почкахъ суть *кисты*. Онѣ бываютъ одиночными и множественными, въ одной и обѣихъ почкахъ. Одиночныя могутъ достигать значительной величины, занимая иногда половину и даже большую часть почки, остальная ткань которой сохраняетъ обыкновенно нормальный видъ. Иногда почка, содержащая крупную кисту, оказывается подвижною и смѣщенною. Множественныя кисты обыкновенно мелки (до горошины, рѣдко болѣе), помѣщаются въ корковомъ слоѣ главнымъ образомъ тотчасъ подъ капсулою; почечная ткань между кистами иногда имѣетъ нормальный видъ, но большею частью онѣ встрѣчаются въ сморщенныхъ (вслѣдствіе хроническаго воспаленія) и атрофическихъ (артеріосклеротическихъ) почкахъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ почка оказывается значительно увеличенною въ объемѣ, бугристою и на разрѣзѣ состоящею почти сплошь изъ различной величины полостей; небольшіе промежутки между полостями состоятъ изъ плотной волокнистой соединительной ткани или нормальной почечной паренхимы. Въ болѣе крупныхъ полостяхъ существуютъ нерѣдко неполныя перегородки, указывающія на происхожденіе этихъ полостей чрезъ сліяніе нѣсколькихъ мелкихъ. Такое измѣненіе, называемое *кистовиднымъ перерожденіемъ почекъ*, встрѣчается у новорожденныхъ дѣтей, какъ внутриутробное заболѣваніе, причемъ пораженныя почки могутъ быть такихъ значительныхъ размѣровъ, что служатъ препятствіемъ при родахъ. Такое же измѣненіе почекъ наблюдается и у взрослыхъ (даже и въ старческомъ возрастѣ), относясь, по своему происхожденію, также къ эмбріо-

*) Нормальная величина клубковъ = 135—225 микромилл., діаметръ извитыхъ канальцевъ 49—79, прямыхъ 26—49.

нальному періоду. Въ теченіе всей жизни оно не выражается никакими разстройствами въ мочеотдѣленіи, и только съ появленіемъ воспалительныхъ или дегенеративныхъ измѣненій въ паренхимѣ почекъ, существующей между кистами, можетъ повести къ смерти при явленіяхъ острой уреміи. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что кисты почекъ состоятъ изъ волокнистой соединительно-тканной оболочки, безъ рѣзкихъ границъ переходящей въ окружающую интерстиціальную почечную ткань и выстланы крупныя—плоскимъ, а мелкія—короткимъ цилиндрическимъ эпителіемъ. Содержимое мелкихъ кистъ состоитъ изъ коллоидной массы, крупныхъ—изъ прозрачной, безцвѣтной или мутной, буроватой и зеленоватой жидкости, въ которой можно найти всѣ составныя части мочи, иногда бѣлокъ, примѣсь крови. Нерѣдко въ кистахъ попадаются осадки и конкременты, состоящіе изъ мочекислыхъ соединеній, иногда шары лейцина. По происхожденію своему всѣ описанныя формы кистъ принадлежатъ къ числу ретенціонныхъ и получаются чрезъ растяженіе мочевыхъ канальцевъ и капсулъ Мальпигіевыхъ клубковъ вслѣдствіе закрытія просвѣтовъ нижележащихъ отдѣловъ канальцевъ или выходныхъ отверстій Бауманновскихъ капсулъ. При хроническомъ нефритѣ это закрытіе просвѣтовъ происходитъ вслѣдствіе сдавленія канальцевъ разростающеюся соединительной тканью; въ случаяхъ образованія кистъ въ нормальныхъ почкахъ вѣроятною причиною служитъ закупорка канальцевъ мочекислыми осадками. Что касается до способа происхожденія врожденнаго кистовиднаго перерожденія почекъ, то во многихъ случаяхъ можетъ быть доказано зарощеніе отверстій мочевыхъ канальцевъ (на сосочкахъ пирамидъ), вѣроятно, вслѣдствіе внутриутробнаго воспаленія въ этой области; иногда воспаленіе распространяется на сосочки съ почечной лоханки. По нѣкоторымъ авторамъ, кистовидное перерожденіе представляетъ собою особую форму уклоненія въ развитіи почекъ. Вмѣстѣ съ этимъ пораженіемъ иногда наблюдаются зарощенія лоханокъ, мочеточниковъ или уретры и, кромѣ того, различные пороки развитія другихъ частей тѣла (hydrocephalus, мозговыя грыжи, пороки образованія мочеваго пузыря и т. д.). Кромѣ кистъ, довольно часто встрѣчаются въ почкахъ *фибромы*, одиночныя и множественныя, обыкновенно весьма незначительной величины (въ булавочную головку), изрѣдка *ангіомы*, *миксомы*, гладкомышечныя *міомы*. *Липомы* наблюдаются въ видѣ разлитаго разростанія жировой ткани вокругъ почекъ (капсулярныя липомы) при атрофическихъ процессахъ въ нихъ и въ формѣ небольшихъ узелковъ, помѣщающихся подъ капсулой. Иногда узелки, похожіе по виду на липомы, оказываются состоящими изъ рядовъ крупныхъ жирноперерожденныхъ клѣтокъ; такія опухоли считаются за отщемленныя въ эмбріональный періодъ части надпочечныхъ железъ. Изъ железистой паренхимы почекъ развиваются *аденомы*. Онѣ являются въ видѣ обыкновенно одиночныхъ, круглой формы узловъ, довольно мягкихъ, желтоватаго или буроватаго цвѣта, рѣзко отграниченныхъ отъ нормальной почечной ткани и одѣтыхъ капсулою. Рѣдко достигаютъ большихъ размѣровъ, встрѣчаются обыкновенно у взрослыхъ людей, иногда и у молодыхъ субъектовъ, растутъ медленно и часто не причиняютъ никакихъ разстройствъ, но въ нѣкоторыхъ случаяхъ могутъ повидимому переходить въ раковыя опухоли. Подъ микроскопомъ оказываются состоящими изъ мелкихъ полостей и каналовъ, выстланныхъ эпителіемъ и расположен-

ныхъ среди волокнистой соединительной ткани. Иногда встрѣчаются опухоли, состоящія изъ большихъ полостей, выполненныхъ сплошь различно развѣтвленными сосочками, покрытыми цилиндрическимъ эпителіемъ и выростающими изъ стѣнокъ этихъ полостей (Cysto-papilloma или Fibroma papillare intracanaliculare). Изъ злокачественныхъ новообразованій въ почкахъ встрѣчаются изрѣдка раки и саркомы, какъ первичные, такъ и метастатическіе. Первичные раки наблюдаются чаще въ молодомъ возрастѣ, могутъ достигать очень большихъ размѣровъ (значительно превышающихъ нормальные размѣры почки), появляются обыкновенно въ видѣ одиночнаго узла въ одной изъ почекъ, но бываютъ случаи одновременнаго развитія и въ обѣихъ почкахъ. По строенію раки почекъ принадлежатъ къ мозговикамъ или скиррамъ; послѣдніе бываютъ меньшей величины и растутъ медленнѣе. По мѣрѣ развитія своего, уничтожаютъ почечную ткань, такъ что иногда вся почка обращается въ раковую опухоль. Метастазы при нихъ бываютъ рѣдко. Источникомъ развитія служитъ эпителій мочевыхъ канальцевъ, по нѣкоторымъ авторамъ отщемленныя въ эмбріональномъ періодѣ и заключенныя въ почечную ткань части надпочечной железы. Нерѣдко при раковой опухоли въ почкѣ были находимы, въ лоханкѣ ея мочевые камни. Саркомы почекъ, также какъ и раки, свойственны по преимуществу молодому возрасту и иногда являются какъ врожденныя опухоли. Кромѣ обыкновенныхъ саркомъ, встрѣчаются смѣшанныя опухоли, содержащія поперечнополосатые мышечные элементы (міосаркомы). При лейкеміи почки обыкновенно представляются увеличенными въ объемѣ, сѣроватаго цвѣта, но нерѣдко въ нихъ замѣчаются бѣловатаго цвѣта и кругловатаго очертанія гнѣзда отъ булавочной головки до лѣснаго орѣха величиною. Микроскопъ показываетъ набуханіе и жировое перерожденіе эпителія извитыхъ мочевыхъ канальцевъ и расширеніе сосудовъ съ накопленіемъ въ нихъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. При существованіи упомянутыхъ гнѣздъ (лейкемическихъ опухолей) канальцы оказываются значительно раздвинутыми и межканальцевыя пространства наполненными большимъ количествомъ круглыхъ лимфатическихъ клѣтокъ; такія же скопленія клѣтокъ замѣчаются вокругъ Бауманновскихъ капсулъ.

Инфекціонныя опухоли. *Бугорчатка* почекъ является въ двухъ формахъ. При общемъ миліарномъ туберкулезѣ, въ почкахъ получаются также миліарные сѣрые узелки, нерѣдко окруженные гиперемическимъ ободкомъ и располагающіеся по одиночкѣ, по преимуществу въ корковомъ слоѣ, или рядами въ видѣ четкообразныхъ полосокъ. Количество ихъ можетъ быть весьма ограниченное или, напротивъ, довольно значительное. Почки представляются при этомъ обыкновенно припухними, съ зернистымъ набуханіемъ (бѣлковымъ перерожденіемъ) эпителія мочевыхъ канальцевъ. Вторую форму представляетъ мѣстная хроническая бугорчатка почекъ (Phthisis renum). При этой формѣ зараженіе происходитъ, также какъ и при миліарной бугорчаткѣ, по кровеносной системѣ изъ какихъ-либо органовъ, пораженныхъ хронической бугорчаткой, или по мочеточникамъ, при туберкулезѣ нижнихъ отдѣловъ мочевыхъ путей и половыхъ органовъ (придатка сѣменной железы, сѣменныхъ пузырьковъ, матки). Въ почкѣ образуются изъ сѣрыхъ желтые, творожистые узелки, располагающіеся, при второмъ способѣ зараженія преимущественно въ пирамидкахъ мозговаго слоя, не-

рѣдко рядами въ видѣ желтыхъ полосокъ, параллельныхъ ходу прямыхъ канальцевъ. Вокругъ первыхъ бугорковъ появляются новые, въ свою очередь подвергающіеся некрозу, и такимъ образомъ получаются крупные (до горошины и болѣе) творожистые узлы. Эти узлы чрезъ нѣкоторое время размягчаются, начиная съ центра, и въ нихъ образуются полости, которыя, въ случаѣ расположенія узловъ въ пирамидкахъ, вскрываются въ почечныя лоханки. Такимъ образомъ получаются язвы, все болѣе и болѣе увеличивающіяся путемъ образованія новыхъ бугорковъ и затѣмъ распаденія ихъ. Значительная часть почки можетъ быть разрушена этимъ процессомъ, иногда разрушается даже вся почка, обращаясь въ одинъ большой мѣшокъ вмѣстѣ съ лоханкой, на внутренней поверхности котораго замѣчаются остатки почечной ткани и творожистыя массы. Нерѣдко вмѣстѣ съ почками поражаются лоханки и мочеточники; въ нихъ образуются сѣрые бугорки или разлитыя инфильтраціи слизистой оболочки съ послѣдующимъ творожистымъ перерожденіемъ и образованіемъ язвъ. Въ однихъ случаяхъ лоханки и мочеточники поражаются послѣдовательно (послѣ распаденія творожистыхъ узловъ почекъ), въ другихъ отношеніе бываетъ обратное, что наблюдается преимущественно при распространеніи зараженія снизу вверхъ по мочевымъ путямъ. Бугорки развиваются въ соединительной ткани почекъ между мочевыми канальцами, окружая ихъ иногда со всѣхъ сторонъ, такъ что просвѣтъ канальца приходится въ центрѣ бугорка; въ остальной части почекъ замѣчается нерѣдко разлитая грануляціонная инфильтрація промежуточной ткани и дегенеративныя измѣненія эпителія канальцевъ. Хроническая бугорчатка поражаетъ одну или обѣ почки (въ неодинаковой степени), протекаетъ медленно, сопровождается общимъ истощеніемъ организма, по временамъ почечными кровотеченіями, припадками разстройства мочеотдѣленія; въ мочѣ могутъ быть найдены туберкулезныя бациллы. При *сифилисѣ*, какъ врожденномъ, такъ и пріобрѣтенномъ, чаще всего наблюдается хроническое воспаленіе съ развитіемъ соединительной ткани и endarteritis obliterans, рѣже эксудативныя формы съ дегенераціей эпителія канальцевъ и острый нефритъ. Въ позднихъ періодахъ болѣзни встрѣчается амилоидное перерожденіе. Гуммозныя опухоли бываютъ рѣдко; представляются въ видѣ творожистыхъ плотныхъ узловъ съ развитіемъ соединительной ткани въ окружности. Рубцевыя вдавленія, встрѣчающіяся въ почкахъ у сифилитиковъ, могутъ быть, вѣроятно, также отнесены въ нѣкоторыхъ случаяхъ на счетъ прежде бывшихъ и всосавшихся гуммозныхъ узловъ. При нѣкоторыхъ *острыхъ инфекціонныхъ* болѣзняхъ (дифтеритѣ, скарлатинѣ, брюшномъ тифѣ) въ почкахъ встрѣчаются иногда гнѣздныя грануляціонныя инфильтраціи промежуточной ткани въ формѣ микроскопическихъ узелковъ.

Атрофія почекъ можетъ быть врожденною и пріобрѣтенною. Въ первомъ случаѣ, вслѣдствіе внутриутробныхъ заболѣваній одной изъ почекъ или артеріи ея, эта почка останавливается въ своемъ ростѣ, въ то время, какъ другая развивается правильно и достигаетъ даже большихъ размѣровъ, чѣмъ нормально (викарная гипертрофія). Пріобрѣтенная атрофія наблюдается въ умѣренной степени развитія при общемъ упадкѣ питанія, вмѣстѣ съ атрофическими измѣненіями другихъ органовъ, въ болѣе сильной—при хроническомъ продуктивномъ воспаленіи, давленіи на почечную ткань развивающихся въ ней опухолей или

извнѣ, при продолжительномъ уменьшеніи притока крови вслѣдствіе заболѣванія почечныхъ артерій. Умѣренныя степени атрофіи выражаются уменьшеніемъ объема почки, причемъ сохраняется общая форма органа и поверхность остается гладкою (при атрофіи отъ давленія происходитъ конечно и соотвѣтственное измѣненіе формы); на разрѣзѣ ткань представляется болѣе блѣдною, корковый слой утонченъ, пирамидки укорочены, лоханки сравнительно велики; нерѣдко съ уменьшеніемъ объема почки происходитъ разростаніе околопочечнаго жира. Болѣе рѣзкія измѣненія получаются въ почкахъ въ случаѣ атрофіи ихъ отъ пораженія сосудовъ, именно при склерозѣ почечныхъ артерій (артеріосклеротическая сморщенная почка). Утолщеніе внутренней оболочки при этой болѣзни ведетъ къ тому, что просвѣты многихъ развѣтвленій art. renalis сильно съуживаются и даже совсѣмъ закрываются. Сильное уменьшеніе или прекращеніе притока крови по этимъ вѣтвямъ отражается прежде всего на Мальпигіевыхъ клубкахъ. Капилляры ихъ спадаются, запустѣваютъ, клубки уменьшаются въ объемѣ и обращаются въ однородные шары, окруженные плотно прилегающей къ нимъ капсулой, такъ какъ эпителій клубковъ подвергается жировому перерожденію и уничтожается. Вслѣдъ затѣмъ наступаютъ атрофическія измѣненія и въ соотвѣтственныхъ мочевыхъ канальцахъ. При описываемомъ процессѣ діаметры ихъ оказываются уменьшенными, эпителіальныя клѣтки обращенными въ короткія цилиндрическія, атрофированными, иногда отпавшими отъ стѣнокъ. Вслѣдствіе уничтоженія эпителія, нѣкоторые изъ канальцевъ оказываются спавшимися. Въ просвѣтахъ канальцевъ съ сохранившимся эпителіемъ находятся нерѣдко коллоидные цилиндры или шары однородные и слоистые. Такіе же шары попадаются иногда въ сохранившихся просвѣтахъ Бауманновскихъ капсулъ. Наконецъ, встрѣчаются канальцы значительно расширенные, наполненные коллоидными шарами и обращенные въ кисты. Разростанія соединительной ткани не замѣчается, но вслѣдствіе уменьшенія канальцевъ, промежутки между ними оказываются болѣе широкими и въ нихъ бываетъ иногда накопленіе по мѣстамъ бѣлыхъ шариковъ. Описанныя измѣненія ткани почекъ происходятъ въ области развѣтвленій наиболѣе сильно пораженныхъ артеріальныхъ вѣтвей и имѣютъ поэтому гнѣздный характеръ. На поверхности почки получаются вдавленія соотвѣтственно атрофированнымъ частямъ, вслѣдствіе чего она принимаетъ такой же бугристый или зернистый видъ, какъ при хроническомъ продуктивномъ воспаленіи. Эти вдавленныя мѣста отличаются болѣе красноватымъ цвѣтомъ отъ остальныхъ частей. Вся почка представляется уменьшенною, плотною; корковый слой ея истонченъ, пирамидки укорочены. Въ артеріяхъ замѣчаются явленія хроническаго эндартерита. Артеріосклеротическая атрофія почекъ встрѣчается преимущественно въ старческомъ возрастѣ (Atrophia senilis), но бываетъ и у болѣе молодыхъ субъектовъ при общемъ или мѣстномъ артеріосклерозѣ, наблюдается иногда при хроническомъ отравленіи свинцомъ. Въ клиническомъ отношеніи отличается отъ воспалительной сморщенной почки (хронической Брайтовой болѣзни) отсутствіемъ рѣзкихъ симптомовъ разстройства функцій почекъ. При закрытіи выводныхъ путей (преимущественно одного изъ мочеточниковъ) выдѣляемая почкою моча задерживается въ лоханкѣ и растягиваетъ ея до значительныхъ размѣровъ (hydronephrosis). Затѣмъ, вслѣдствіе давленія накопляющею

мочею и разстройства мочеотдѣленія, наступаютъ атрофическія измѣненія самой почечной ткани. Эта гидронефротическая форма атрофіи отличается отъ предъидущихъ тѣмъ, что объемъ почки значительно увеличивается, при разрѣзѣ же ея корковый и мозговой слои оказываются сильно истонченными, сосочки пирамидъ—уплощенными. Большую часть увеличенной почки составляетъ полость расширенной и наполненной мочею лоханки. Подъ микроскопомъ канальцы представляются уменьшенными, клубки—запустѣвшими; при высшей степени атрофіи клубки и канальцы совершенно уничтожаются, такъ что остается одна волокнистая соединительная ткань; вся почка обращается тогда въ наполненный жидкостью мѣшокъ съ болѣе или менѣе тонкими стѣнками.

Перерожденія. *Бѣлковое перерожденіе, мутное набуханіе* выражается умѣреннымъ увеличеніемъ почекъ на счетъ утолщенія коркового слоя, который представляется болѣе мягкимъ, чѣмъ нормально, малокровнымъ, равномѣрнаго, мутнаго, сѣроватаго цвѣта, иногда съ красными полосками и точками. Пирамидки обыкновенно содержатъ болѣе значительное количество крови и имѣютъ темнокрасный цвѣтъ. Микроскопъ показываетъ увеличеніе діаметровъ извитыхъ канальцевъ; эпителіальныя клѣтки ихъ представляются разбухшими, измѣнившими свою нормальную форму, мутными, зернистыми, полосатость ихъ уничтожена, ядра мало видны за накопившимися бѣлковыми зернышками, но обнаруживаются при обработкѣ уксусной кислотой, уничтожающей зернистость. Нѣкоторыя изъ клѣтокъ содержатъ, кромѣ бѣлковыхъ зернышекъ, жировыя капельки. Просвѣты канальцевъ отъ набуханія клѣтокъ съужены, въ нѣкоторыхъ содержатся отпавшія отъ стѣнокъ клѣтки. Въ клубкахъ не видно особенныхъ измѣненій, или же замѣчается набуханіе покрывающаго ихъ эпителія; въ полостяхъ капсулъ бываютъ иногда небольшія кровоизліянія. Бѣлковая дегенерація наблюдается при всѣхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, въ чистомъ видѣ или совмѣстно съ явленіями остраго нефрита, при быстро оканчивающихся смертью отравленіяхъ (вѣроятно, также при несмертельныхъ интоксикаціяхъ). Слабыя степени процесса оканчиваются возстановленіемъ нормальнаго состоянія. Болѣе сильныя переходятъ въ жировое перерожденіе и распаденіе клѣтокъ. Если это распаденіе происходитъ въ ограниченныхъ размѣрахъ, отпавшія замѣщаются новыми путемъ размноженія сохранившихся. *Серозная инфильтрація* наблюдается преимущественно въ эпителіѣ клубковъ и извитыхъ канальцевъ и выражается набуханіемъ клѣтокъ и появленіемъ въ нихъ прозрачныхъ капелекъ. При слѣдующемъ нерѣдко затѣмъ уничтоженіи ядра клѣтка подвергается некрозу и распадается. Встрѣчается серозная инфильтрація, обыкновенно совмѣстно съ другими дегенераціями, некрозомъ или воспалительными измѣненіями, при ишэміи, гэмоглобинуріи и отравленіяхъ ядами, выдѣляющимися главнымъ образомъ чрезъ почки (кантаридиномъ, хромовыми солями и проч.). *Жировое перерожденіе* встрѣчается весьма часто при разнообразныхъ условіяхъ, нарушающихъ правильное питаніе почечной ткани. Оно является въ чистой формѣ и совмѣстно съ другими заболѣваніями почекъ, какъ результатъ дѣйствія одного и того же вреднаго вліянія или какъ послѣдствіе этихъ заболѣваній. Наблюдается жировое перерожденіе, въ различныхъ степеняхъ развитія при продолжительной анеміи почекъ и венозномъ застоѣ въ нихъ, при общей анеміи и изнурительныхъ хроническихъ болѣзняхъ,

при отравленіяхъ и острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, при остромъ и хроническомъ воспаленіяхъ почекъ, амилоидномъ перерожденіи, атрофическихъ процессахъ въ почкахъ. Въ наиболѣе рѣзкой формѣ жировое перерожденіе встрѣчается при фосфорномъ отравленіи (въ наиболѣе чистомъ видѣ), при остромъ разлитомъ воспаленіи (гнойной инфильтраціи), хроническомъ эксудативномъ воспаленіи и амилоидномъ перерожденіи почекъ. Во всѣхъ этихъ случаяхъ получается почти одинаковая макроскопическая картина, описанная выше большая бѣлая почка. Процессъ развивается по преимуществу въ корковомъ слоѣ почекъ, который оказывается значительно утолщеннымъ, бѣловатаго или желтоватаго цвѣта, довольно рыхлымъ (при амилоидѣ болѣе плотнымъ), иногда съ красными полосками и точечными экстравазатами. Слабыя степени пораженія, въ особенности соединенныя съ другими измѣненіями (гипереміей, разростаніемъ соединительной ткани), не видны простымъ глазомъ и узнаются лишь подъ микроскопомъ. Иногда жировому перерожденію предшествуетъ мутное набуханіе клѣтокъ, во многихъ случаяхъ процессъ начинается прямо появленіемъ жировыхъ капелекъ. Жирно-перерожденныя клѣтки представляются увеличенными въ объемѣ, наполненными жировыми капельками различной величины; вначалѣ ядро клѣтки видно, потомъ оно распадается также на жировыя капли. Исходомъ процесса является разрушеніе клѣтокъ. При сильномъ пораженіи многіе мочевые канальцы совершенно лишены эпителіальнаго покрова и выполнены сплошь жировыми каплями различной величины, иные представляются спавшимися. Жировому перерожденію подвергается по преимуществу эпителій клубковъ и извитыхъ канальцевъ, но оно можетъ быть и во всѣхъ другихъ отдѣлахъ почечной паренхимы; въ нѣкоторыхъ случаяхъ жирно-перерожденными оказываются, кромѣ эпителія, стѣнки капилляровъ и соединительно-тканныя клѣтки промежуточной ткани почекъ. При умѣренномъ распространеніи процесса возможно возстановленіе эпителія на счетъ размноженія сохранившихся клѣтокъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ (при обильномъ содержаніи жира въ крови) можетъ быть отложеніе жировыхъ капелекъ въ эпителіальныхъ клѣткахъ почекъ безъ послѣдующаго разрушенія ихъ (жировая инфильтрація). *Коллоидное перерожденіе.* При различныхъ пораженіяхъ почекъ, въ особенности воспалительныхъ, въ просвѣтахъ канальцевъ, иногда въ Бауманновскихъ капсулахъ попадаются блѣдные однородные шарики. Впослѣдствіи эти шарики сливаются между собою и образуютъ въ канальцахъ однородные желтоватаго цвѣта цилиндры. Въ кистахъ, происходящихъ изъ канальцевъ, такіе шарики обращаются изъ однородныхъ въ слоистые или сливаясь образуютъ сплошную коллоидную массу, выполняющую весь просвѣтъ кисты. Происхожденіе ихъ объясняется различно. По нѣкоторымъ гіалиновыя капли образуются въ эпителіальныхъ клѣткахъ и выдѣляются въ просвѣты канальцевъ, по другимъ эти коллоидныя массы являются продуктомъ перерожденія отпавшихъ отъ стѣнокъ эпителіальныхъ клѣтокъ. Быть можетъ, въ образованіи ихъ участвуютъ также бѣлокъ, выступающій изъ сосудовъ клубковъ при различныхъ процессахъ, и бѣлые шарики. *Амилоидное перерожденіе* почекъ развивается при тѣхъ же условіяхъ, какъ и въ другихъ органахъ (при чахоткѣ, нагноеніяхъ въ костяхъ, сифилисѣ), вмѣстѣ съ пораженіемъ этихъ органовъ и въ большей или меньшей степени сравнительно съ ними. Низшія степени амилоида

почекъ не выражаются рѣзкими макроскопическими признаками и узнаются лишь подъ микроскопомъ. При болѣе значительномъ пораженіи почка представляется нѣсколько увеличенною, болѣе плотною, блѣдною, съ восковымъ блескомъ. Высшія степени амилоида всегда сопровождаются жировымъ перерожденіемъ эпителія, вслѣдствіе чего получается сходство съ воспалительной бѣлой почкой. Объемъ органа значительно увеличенъ, поверхность гладкая или съ небольшими вдавленіями, въ разрѣзѣ корковый слой оказывается очень утолщеннымъ, блѣдно-желтаго или бѣловатаго цвѣта, плотнымъ, съ матовымъ восковымъ блескомъ, пирамидки имѣютъ болѣе красноватый цвѣтъ. При внимательномъ осмотрѣ оказывается, что окраска коркового слоя неравномѣрна, а желтоватыя пятнышки и полоски перемежаются съ блѣдноѣрыми, просвѣчивающими, въ пирамидкахъ также нерѣдко красныя полоски перемежаются съ сѣрыми. Эти сѣрыя мѣста соотвѣтствуютъ амилоидно-перерожденнымъ частямъ ткани и при обливаніи поверхности разрѣза почки растворомъ іода окрашиваются въ буро-красный цвѣтъ. Амилоидъ развивается одновременно въ обѣихъ почкахъ. Микроскопъ показываетъ, что процессъ начинается обыкновенно съ приводящихъ артерій и капилляровъ клубковъ. Вначалѣ измѣненными оказываются только отдѣльныя петли капилляровъ, вслѣдствіи весь клубокъ обращается въ однородныя прозрачныя глыбки, дающія амилоидную реакцію; въ этомъ періодѣ онъ дѣлается непроходимымъ для крови. Съ дальнѣйшимъ развитіемъ процесса перерожденіе распространяется на другіе сосуды почекъ (часто довольно сильное пораженіе замѣчается въ прямыхъ артеріяхъ пирамидокъ), иногда и на membranae propriae мочевыхъ канальцевъ. Эпителіальныя клѣтки мочевыхъ канальцевъ и клубковъ, при значительномъ развитіи амилоида, подвергаются жировому перерожденію. Мѣстами это перерожденіе ведетъ къ полному уничтоженію клѣтокъ и спаденію канальцевъ; въ такихъ мѣстахъ на почкѣ появляются вдавленія поверхности. Въ просвѣтахъ канальцевъ попадаются жирноперерожденныя эпителіальныя клѣтки и нерѣдко прозрачные, однородные (восковые) цилиндры, недающіе амилоидной реакціи. Довольно часто вмѣстѣ съ амилоидомъ существуютъ воспалительныя измѣненія, выражающіяся грануляціонной инфильтраціей или развитіемъ соединительной ткани между канальцами. Эти воспалительныя измѣненія присоединяются къ существующему уже амилоидному перерожденію или предшествуютъ ему. Въ послѣднемъ случаѣ, если амилоидъ присоединяется къ хроническому продуктивному воспаленію въ позднемъ періодѣ его, почка представляется уменьшенною и зернистою. Существованіе амилоиднаго перерожденія узнается въ этомъ случаѣ по восковому, матовому блеску поверхности разрѣза или только при микроскопическомъ изслѣдованіи. Высокія степени амилоиднаго перерожденія почекъ (съ запустѣніемъ большаго числа клубковъ и жировымъ перерожденіемъ эпителія канальцевъ) выражаются клиническими явленіями хронической Брайтовой болѣзни (бѣлковой мочей, водянкой, урэмическими припадками). При различныхъ общихъ хронических болѣзняхъ и мѣстныхъ пораженіяхъ почекъ, въ особенности при воспаленіяхъ ихъ, наблюдается *гіалиновое перерожденіе* сосудовъ, выражающееся утолщеніемъ ихъ стѣнокъ, однородныхъ, прозрачнымъ видомъ ихъ, съуженіемъ просвѣтовъ (измѣненіе, сходное съ амилоиднымъ, но не дающее свойственной амилоиду реакціи). Перерожденіе это чаще наблюдается и

бываетъ наиболѣе выраженнымъ въ капиллярахъ Мальпигіевыхъ клубковъ. При Diabetes mellitus, по нѣкоторымъ авторамъ, въ эпителіи мочевыхъ канальцевъ происходитъ *Гликогенное перерожденіе*. Наиболѣе рѣзко выраженнымъ оно бываетъ въ эпителіи Генлевскихъ петель. Клѣтки представляются набухшими, при обработкѣ іодомъ въ нихъ обнаруживаются шарики или капли, окрашивающіяся отъ этого реактива въ буро-красноватый цвѣтъ. *Пигментная инфильтрація*. При кровоизліяніяхъ изъ сосудовъ Мальпигіевыхъ клубковъ излившаяся кровь поступаетъ въ мочевые канальцы и въ нихъ распадается въ зернистую желто-буроватую массу; часть кровянаго пигмента поступаетъ въ этомъ случаѣ въ эпителіальныя клѣтки канальцевъ и отлагается въ нихъ въ видѣ желтоватыхъ или буроватыхъ зернышекъ. При распаденіи красныхъ шариковъ въ крови (въ случаяхъ обширныхъ ожогъ кожи, отъ дѣйствія химическихъ веществъ, при intermittens и т. д.) красящее вещество крови выводится почками частью въ растворенномъ видѣ (гэмоглобинурія), частью осѣдаетъ въ клѣткахъ и просвѣтахъ канальцевъ въ видѣ зеренъ, рѣже въ видѣ кристалловъ (въ просвѣтахъ). При желтухѣ въ эпителіѣ канальцевъ (преимущественно извитыхъ) отлагаются желтыя и бурыя зернышки желчнаго пигмента, иногда (при желтухѣ новорожденныхъ) кристаллы билирубина въ просвѣтахъ канальцевъ; почки при желтухѣ окрашиваются въ равномѣрный желтый цвѣтъ. Продолжительное употребленіе Argenti nitrici сопровождается иногда отложеніемъ черныхъ частичекъ серебра въ стѣнкахъ капилляровъ клубковъ и въ промежуточной ткани почекъ, которыя окрашиваются при этомъ въ сѣроватый цвѣтъ. Обильное скопленіе осадковъ въ просвѣтѣ канальцевъ видно бываетъ и простымъ глазомъ: въ пирамидкахъ или корковомъ слоѣ замѣчаются желтыя, бурыя или черныя полоски (инфаркты). Послѣдствіемъ отложенія осадковъ въ просвѣтахъ канальцевъ является закупорка послѣднихъ. *Известковая инфильтрація* встрѣчается при болѣзняхъ костей, при чемъ частицы известковыхъ солей частью отлагаются въ клѣткахъ, частью скопляются въ просвѣтахъ канальцевъ и тогда видны бываютъ простымъ глазомъ въ формѣ бѣлыхъ полосокъ въ пирамидкахъ, иногда весь сосочекъ пирамидки оказывается омѣлѣвшимъ. Атрофія Мальпигіевыхъ клубковъ сопровождается нерѣдко отложеніемъ въ нихъ известковыхъ солей. У новорожденныхъ дѣтей, умершихъ въ первые дни послѣ родовъ (отъ 2-го до 14-го), весьма часто въ пирамидкахъ замѣчаются желто-красноватыя полоски, образующіяся вслѣдствіе осажденія въ просвѣтахъ канальцевъ мочекислыхъ солей, преимущественно мочекислаго Аммiака и Натра. Эти *мочекислые* инфаркты встрѣчаются изрѣдка и у недышавшихъ дѣтей. Подъ микроскопомъ просвѣты канальцевъ оказываются выполненными зернистою темною массою, растворяющеюся отъ уксусной кислоты съ образованіемъ кристалловъ мочевой кислоты. При падагрѣ въ пирамидкахъ и корковомъ слоѣ встрѣчаются бѣло-желтоватыя полоски, происходящія вслѣдствіе осажденія въ просвѣтахъ канальцевъ аморфнаго или кристаллическаго кислаго мочекислаго натра.

Омертвѣніе части почки наблюдается главнымъ образомъ при эмболіи артерій (ишэмическій некрозъ) и представляется въ видѣ описаннаго выше эмболическаго инфаркта. Выше было упомянуто также, что острыя гнойныя воспаленія почекъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ оканчиваются ихорознымъ распаденіемъ почечной ткани. Весьма нерѣдко наблю-

дается некрозъ эпителія мочевыхъ канальцевъ и клубковъ; онъ встрѣчается при воспаленіяхъ почекъ (особенно вызванныхъ бактеріями) и отравленіяхъ ядами, выдѣляющимися чрезъ почки (кантаридиномъ, хромовыми солями, Бертолетовой солью и др.). Эпителіальныя клѣтки обращаются въ мутныя или однородныя, прозрачныя, безъядерныя глыбки, отслоиваются отъ стѣнокъ и распадаются. При умѣренномъ разрушеніи погибшія клѣтки замѣщаются новыми путемъ регенераціи; уничтоженіе клѣтокъ на обширномъ пространствѣ сопровождается запустѣніемъ клубковъ, спаденіемъ канальцевъ и атрофіею ткани.

Паразиты. При острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся присутствіемъ шизомицетовъ въ крови, эти паразиты были находимы и въ сосудахъ почекъ. Особенно обильныя скопленія ихъ наблюдаются при сибирской язвѣ; отсутствіе измѣненій почечной ткани въ этомъ случаѣ объясняется тѣмъ, что быстрое размноженіе бациллъ происходитъ лишь въ послѣдніе часы жизни. Далѣе, изъ числа растительныхъ паразитовъ, въ почкахъ находятся туберкулезныя бациллы (при бугорчаткѣ почекъ), піогенные кокки въ сосудахъ и просвѣтахъ канальцевъ при гнойныхъ воспаленіяхъ. При Pyelonephritis suppurativa въ канальцахъ были находимы и бактеріи. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ Актиномикоза въ почкахъ были находимы метастатическія воспалительныя гнѣзда (иногда довольно большихъ размѣровъ), содержащія такихъ же паразитовъ, какъ и первичные фокусы. Изъ числа *животныхъ* паразитовъ въ почкахъ встрѣчаются эхинококки, достигающіе иногда значительныхъ размѣровъ (до величины дѣтской головки). Пузыри эхинококка могутъ вскрыться въ почечныя лоханки, причемъ содержимое ихъ (изрѣдка дочерніе пузыри) выводится съ мочею, въ брюшную или грудную полость (чрезъ діафрагму), въ нѣкоторыхъ случаяхъ, происходитъ запустѣніе и омѣлѣніе этихъ паразитовъ. Изрѣдка попадаются cisticercus, Pentastoma denticulatum, непричиняющія никакихъ разстройствъ. Въ жаркихъ странахъ, при существованіи filariae sanguinis въ организмѣ, зародыши этого паразита находятся въ сосудахъ и ткани почекъ; присутствіе ихъ сопровождается гэматуріею и хилуріею. При Distomum haematobium многочисленныя яица паразита выдѣляются чрезъ мочевые пути; накопляясь въ сосудахъ и ткани почекъ, они причиняютъ гэматурію и воспалительныя измѣненія почечной ткани.

БОЛѢЗНИ ПОЧЕЧНЫХЪ ЛОХАНОКЪ И МОЧЕТОЧНИКОВЪ.

Пороки развитія. Довольно часто встрѣчается увеличеніе числа почечныхъ лоханокъ и мочеточниковъ (обыкновенно раздвоеніе). Двойные мочеточники на нѣкоторомъ разстояніи соединяются въ одинъ или оба оканчиваются въ пузырѣ отдѣльными отверстіями. Одиночные мочеточники иногда открываются на ненормальномъ мѣстѣ (въ урэтру, влагалище, матку). Полное отсутствіе лоханокъ и мочеточниковъ встрѣчается рѣдко (вмѣстѣ съ отсутствіемъ почекъ), чаще бываютъ полное заращеніе лоханокъ или мочеточниковъ и неполное, съ образованіемъ въ послѣднихъ клапановъ изъ складки слизистой оболочки. При заращеніи мочеточника, соотвѣтственная лоханка растягивается въ большой мѣшокъ, наполненный мочею (hydronephrosis, hydrops renalis, congenitus)

съ послѣдующей атрофіей почечной ткани; если заращеніе существуетъ лишь въ нижнемъ отдѣлѣ мочеточника, расширеніе распространяется и на верхнюю часть послѣдняго.

Разстройство кровообращенія. Нормально слизистая оболочка лоханокъ и мочеточниковъ представляется блѣдною. Гиперемія сосудовъ ея наблюдается главнымъ образомъ при воспаленіяхъ; въ этомъ случаѣ на блѣдномъ фонѣ получается красная сѣть наполненныхъ кровью сосудовъ. Кровоизліянія капиллярныя въ ткань встрѣчаются при обыкновенныхъ условіяхъ ихъ происхожденія—воспалительной гипереміи, геморрагическомъ діатезѣ, острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и проч. Значительныя кровотеченія въ полость лоханокъ получаются при травмѣ, распаденіи опухолей, изъязвленіяхъ отъ присутствія камней; излившаяся кровь свертывается въ лоханкахъ или мочеточникахъ и причиняетъ задержаніе мочи. Давленіемъ послѣдней свертки выталкиваются и въ видѣ цилиндровъ, представляющихъ форму просвѣта мочеточниковъ, выводятся съ мочею.

Воспаленіе. Легкія раздраженія слизистой оболочки лоханки и мочеточниковъ вызываютъ катарральное воспаленіе ихъ. *Острый катарръ лоханки, Pyelitis catarrhalis acuta*, выражается гиперемією слизистой оболочки, нерѣдко съ капиллярными экстравазатами, разбуханіемъ ея и образованіемъ на поверхности слизистаго эксудата. Полость лоханки обыкновенно нѣсколько растянута, содержащаяся въ ней моча мутна отъ примѣси эксудата и отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ. Острый катарръ можетъ окончиться полнымъ выздоровленіемъ или перейти въ хроническое состояніе. Съ лоханокъ пораженіе распространяется на мочеточники, или, наоборотъ, воспаленія слизистой оболочки мочеваго пузыря распространяются по мочеточникамъ на лоханки. Наблюдается острый катарръ при застоѣ мочи, камняхъ, острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, острыхъ воспаленіяхъ почекъ. При нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ изрѣдка встрѣчается *крупозное воспаленіе* съ образованіемъ фибринознаго, свертывающагося въ видѣ пленокъ на поверхности слизистой оболочки эксудата. *Дифтеритическое воспаленіе* выражается некрозомъ слизистой оболочки и обращеніемъ ея въ струпъ на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ. Струпья эти отпадаютъ, и послѣ нихъ остаются язвы. Эта форма, сходная съ инфекціоннымъ дифтеритомъ другихъ слизистыхъ оболочекъ лишь по образованію струпьевъ, наблюдается при отравленіяхъ кантаридиномъ, терпентиннымъ масломъ и др. ядами, поражающими почки, изрѣдка при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, камняхъ въ лоханкахъ; большею частью смертельна, такъ какъ соединяется обыкновенно съ тяжелымъ пораженіемъ почекъ. *Гнойное воспаленіе* присоединяется къ предъидущимъ формамъ, къ хроническому воспаленію или развивается въ здоровой слизистой оболочкѣ въ тѣхъ случаяхъ, когда въ почечныя лоханки и мочеточники попадаютъ микроорганизмы, вызывающіе нагноеніе. Это случается при гнойномъ нефритѣ, когда абсцессы, образовавшіеся въ почкѣ, вскрываются въ лоханку или при проникніи микроорганизмовъ въ мочевой пузырь извнѣ (занесеніи ихъ на катетерѣ, вскрытіи въ полость пузыря нарывовъ окружающихъ частей, гонорройномъ воспаленіи урэтры). Изъ пузыря, особенно если вмѣстѣ съ тѣмъ существуетъ задержаніе мочи, сопровождающееся щелочнымъ разложеніемъ ея, размножающіеся микроорганизмы легко по-

падаютъ въ мочеточники и затѣмъ лоханки. Развивающееся острое воспаленіе слизистой оболочки мочеточниковъ и лоханокъ сопровождается обильнымъ образованіемъ гнойнаго эксудата, накопляющагося въ полостяхъ ихъ. За пораженіемъ лоханокъ нерѣдко слѣдуетъ гнойное воспаленіе почекъ (Pyelonephritis purulenta). Заболѣваніе это въ случаѣ одновременнаго развитія въ обѣихъ лоханкахъ (и почкахъ) обыкновенно оканчивается смертельнымъ исходомъ. *Хроническое воспаленіе лоханокъ* развивается изъ остраго катарральнаго или съ самаго начала въ видѣ медленно протекающаго процесса, всего чаще при камняхъ въ пузырѣ или лоханкѣ и застоѣ мочи отъ механическихъ препятствій къ ея выведенію или паралитическаго состоянія мочеизузырной мышицы. Смотря по роду раздраженія, эта форма воспаленія выражается явленіями обыкновеннаго хроническаго катарра — утолщеніемъ или истонченіемъ слизистой оболочки, аспиднымъ окрашиваніемъ ея, умѣреннымъ образованіемъ слизистаго эксудата на поверхности или болѣе глубокими измѣненіями, обильнымъ развитіемъ соединительной ткани, изрѣдка въ видѣ вегетацій на поверхности, чаще въ формѣ болѣе или менѣе равномѣрнаго утолщенія слизистой оболочки и, наконецъ, образованіемъ язвъ (преимущественно при очень твердыхъ и шероховатыхъ камняхъ). Язвы получаются поверхностныя, дно ихъ нерѣдко пропитывается зернистыми осадками мочекислыхъ солей или фосфорнокислой амміакъ-магнезіи; рѣже изъязвленіе распространяется въ глубину и ведетъ къ продиравленію лоханки съ изліяніемъ ея содержимаго въ окружающія ткани. При заживленіи язвъ образуются стягивающіеся рубцы, которые (въ особенности въ мочеточникахъ) могутъ произвести значительное съуженіе и даже закрытіе просвѣта съ послѣдующимъ задержаніемъ мочи выше мѣста съуженія. При продолжительномъ существованіи воспаленіе распространяется на почечную ткань, развивается хроническій нефритъ, обыкновенно продуктивный, ведущій къ сморщенію почекъ. Если хронической піэлитъ соединяется съ задержаніемъ мочи, лоханки значительно растягиваются (происходитъ гидронефрозъ), а почки подвергаются атрофіи.

Новообразованія первичныя въ лоханкахъ и мочеточникахъ встрѣчаются весьма рѣдко. Описываются случаи первичнаго рака, изрѣдка были наблюдаемы фибромы, липомы, мелкія кисты въ видѣ прозрачныхъ пузырьковъ съ серознымъ или коллоиднымъ содержимымъ, до булавочной головки величиною; при хроническомъ катаррѣ встрѣчаются иногда сосочковыя разращенія слизистой оболочки. Вторично раковыя опухоли распространяются на лоханку съ почки, а на мочеточники съ мочеваго пузыря, матки. Пораженіе мочеточниковъ скоро сопровождается закрытіемъ просвѣтовъ ихъ. Изъ *инфекціонныхъ* опухолей встрѣчаются бугорки; о нихъ было упомянуто выше (при бугорчаткѣ почекъ).

Камни почечныхъ лоханокъ, *Nephrolithiasis*. Плотные осадки изъ мочи, вслѣдствіе измѣненія химическаго состава, большей концентраціи ея или другихъ отчасти невполнѣ разъясненныхъ условій, образуются въ самыхъ лоханкахъ или происходятъ первоначально въ мочевыхъ канальцахъ и отсюда давленіемъ отдѣляющейся мочи выталкиваются въ полость лоханки. Сначала получаются мелкія песчинки (мочевой песокъ), осѣдающія на стѣнкахъ лоханокъ, иногда, при существованіи язвъ, пропитывающія въ видѣ мелкаго порошка дно этихъ язвъ, которое предста-

вляется тогда какъ бы покрытымъ сѣроватымъ струпомъ. Большая часть песчинокъ уносится мочею и выводится наружу, но нѣкоторыя изъ нихъ остаются въ лоханкѣ, увеличиваются въ объемѣ вслѣдствіе новыхъ отложеній и могутъ достигнуть значительныхъ размѣровъ (до голубинаго яйца, рѣдко болѣе). Иногда одиночный камень выполняетъ всю лоханку и calices, принимая весьма неправильную форму, отчасти соотвѣтствующую формѣ лоханки, съ отростками, помѣщающимися въ чашечкахъ. Катарральное состояніе мочевыхъ путей, содѣйствуя химическимъ измѣненіямъ мочи, можетъ быть причиною образованія осадковъ въ нихъ. Съ другой стороны, присутствіе камней, какъ инородныхъ тѣлъ, производящихъ раздраженіе ткани, влечетъ за собою развитіе воспалительныхъ разстройствъ въ видѣ остраго или хроническаго катарра слизистой оболочки лоханокъ и мочеточниковъ, иногда соединеннаго съ образованіемъ поверхностныхъ изъязвленій, рѣже некротическихъ струпьевъ. Воспаленіе при продолжительномъ существованіи можетъ распространиться и на почечную ткань. Мелкіе камни проходятъ съ мочею въ мочевой пузырь, болѣе крупные могутъ остановиться на пути и произвести закупорку мочеточниковъ съ послѣдующимъ растяженіемъ лоханокъ и атрофіею почекъ.

Hydronephrosis s. hydrops renalis. Механическія препятствія для выведенія мочи вызываютъ, какъ было уже упомянуто, задержаніе ея и растяженіе полостей почечныхъ лоханокъ, чашечекъ и мочеточниковъ. Эти препятствія могутъ произвести полное задержаніе мочи на одной или обѣихъ сторонахъ и неполное, временное и постоянное. Смотря по этому, степень растяженія и его послѣдствія бываютъ весьма различныя. При полномъ задержаніи на обѣихъ сторонахъ растяженіе лоханокъ бываетъ умѣренное, такъ какъ скоро наступаютъ явленія урэміи и смертельный исходъ. Точно также умѣренное растяженіе получается при неполномъ (на одной или обѣихъ сторонахъ) или временномъ задержаніи. Напротивъ, полное задержаніе мочи на одной сторонѣ ведетъ за собою самыя высшія степени растяженія мочевыхъ путей. Полость лоханки и чашечекъ весьма значительно увеличивается, образуя большую, наполненную жидкостью мѣшетчатую опухоль, выполняющую иногда значительную часть брюшной полости. Если препятствіе находится на протяженіи мочеточника или ниже, вышележащая часть послѣдняго также расширяется въ цилиндрическій мѣшокъ, равняющійся по размѣрамъ иногда тонкой кишкѣ. Такъ какъ прекращеніе выведенія мочи изъ одной почки не сопровождается общими разстройствами (благодаря усиленной дѣятельности другой почки), то болѣзнь можетъ существовать долгое время. Вначалѣ отдѣленіе мочи въ растянутую лоханку продолжается, но затѣмъ, по мѣрѣ накопленія жидкости и давленія ея на почечную ткань, уменьшается и, наконецъ, совсѣмъ прекращается; почка атрофируется, подвергаясь описаннымъ выше измѣненіямъ. Смотря по мѣсту нахожденія препятствія, растяженію подвергается большая или меньшая часть мочевыхъ путей. При существованіи препятствія въ урэтрѣ растягивается мочевой пузырь, оба мочеточника и обѣ лоханки съ ихъ чашечками; при закупоркѣ одного мочеточника—соотвѣтствующая лоханка и calices; наконецъ, если полость одной или нѣсколькихъ чашечекъ (складкою слизистой оболочки или рубцемъ) отдѣляется отъ общей полости лоханки, растяженіе получается частичное, только этихъ изолирован-

ныхъ чашечекъ. Въ полости гидронефротическаго мѣшка первоначально содержится моча, но впослѣдствіи, съ прекращеніемъ выдѣлительной дѣятельности почки, къ содержимому примѣшивается все большее количество секрета слизистой оболочки лоханки (въ особенности въ тѣхъ случаяхъ, когда въ ней развивается катарральное воспаленіе). При давнемъ гидронефрозѣ, въ мѣшкѣ содержится слизистая или серозная, бѣловая жидкость, иногда съ примѣсью крови. Гидронефрозъ можетъ быть *врожденнымъ* отъ пороковъ развитія мочевыхъ путей и *пріобрѣтеннымъ*. Причинами послѣдняго бываютъ: камни, останавливающіеся въ мочеточникахъ, рубцовое стягиваніе послѣднихъ послѣ язвъ, перегибы при смѣщеніи почки, давленіе на мочеточники беременной матки и опухолей, помѣщающихся въ полости малаго таза, закрытіе нижняго отверстія мочеточника разбухшей слизистой оболочкой при катаррѣ мочеваго пузыря, препятствія въ области урэтры—опухоли мочеваго пузыря и окружающихъ частей, гипертрофія prostatae, камни въ урэтрѣ или около начала ея въ мочевомъ пузырѣ, съуженія мочеиспускательнаго канала.

Паразиты встрѣчаются рѣдко. Изъ числа *животныхъ паразитовъ* описываются случаи нахожденія Strongylus gigas въ почечной лоханкѣ, присутствіе котораго вызывало катарральное воспаленіе ея. Въ Египтѣ, при существованіи Дистомы (Distomum haematobium) въ кровеносной системѣ, яица этого паразита отлагаются въ слизистой оболочкѣ лоханокъ и мочеточниковъ и вызываютъ хроническое воспаленіе ея съ утолщеніемъ, изъязвленіями, инфильтраціей известковыми солями; воспаленіе слизистой оболочки мочеточниковъ можетъ сопровождаться значительнымъ съуженіемъ просвѣтовъ ихъ. Эхинококки почекъ при разрывѣ мѣшка поступаютъ иногда въ почечныя лоханки и мочеточники (выводятся затѣмъ съ мочею наружу); въ рѣдкихъ случаяхъ сообщенія кишекъ (вслѣдствіе изъязвленія) съ мочевыми путями, въ послѣдніе могутъ попадать круглыя глисты. Изъ *растительныхъ паразитовъ* въ лоханкахъ и мочеточникахъ встрѣчаются піогенные кокки (при гнойномъ воспаленіи) и туберкулезныя бациллы (при бугорчаткѣ).

БОЛѢЗНИ МОЧЕВАГО ПУЗЫРЯ.

Пороки развитія. Ectopia, Exstrophia, inversio vesicae urinariae, уродство, чаще встрѣчающееся у мужчинъ и состоящее въ разщепленіи передней брюшной стѣнки, иногда вмѣстѣ съ тѣмъ и въ отсутствіи передней стѣнки пузыря; въ послѣднемъ случаѣ въ нижней части живота замѣчается отверстіе, чрезъ которое выпячивается наружу задняя стѣнка мочеваго пузыря. Существуютъ различныя степени этого уродства; иногда вмѣстѣ съ нимъ бываетъ разщепленіе верхней части урэтры и недостаточное развитіе половыхъ органовъ. Незакрытіе urachus; между верхушкою пузыря и пупкомъ существуетъ каналъ, чрезъ который можетъ выдѣляться моча въ случаяхъ препятствій къ выведенію ея нормальнымъ путемъ. Изрѣдка полное отсутствіе пузыря, причемъ мочеточники открываются къ урэтру; чаще весьма малая величина его. Облитерація пузыря у мѣста начала урэтры; моча выдѣляется чрезъ незакрытый urachus, или получается врожденный гидронефрозъ на обѣихъ сторонахъ. Образованіе придаточныхъ полостей или выпячиваній (дивертикуловъ);

выпячивается на какомъ-либо мѣстѣ вся стѣнка или только слизистая оболочка между пучками мышечнаго слоя; рѣдко бываетъ врожденное, чаще пріобрѣтенное при задержаніи мочи, соединенномъ съ гипертрофіей мышечнаго слоя, при камняхъ въ пузырѣ. Изрѣдка наблюдается раздѣленіе полости пузыря на двѣ продольно идущею перегородкою.

Разстройства кровообращенія. Слизистая оболочка въ нормальномъ состояніи на трупѣ представляется блѣдною. *Гиперемія* ея въ видѣ красной сѣтки инъецированныхъ сосудовъ наблюдается при воспаленіяхъ стѣнокъ пузыря и окружающихъ частей, при дѣйствіи раздражающихъ веществъ, выдѣляемыхъ изъ организма съ мочею (активная гиперемія) и при общемъ венозномъ застоѣ (пассивная). Продолжительное существованіе пассивной гипереміи сопровождается нерѣдко варикознымъ расширеніемъ венъ, которыя у начала урэтры, выдаваясь въ просвѣтъ въ видѣ опухолей, могутъ причинять задержаніе мочи. *Кровоизліянія* капиллярныя въ ткань слизистой оболочки встрѣчаются при гипереміи, воспаленіяхъ, скорбутѣ и т. п. Болѣе обильные подтеки между оболочками наблюдаются лишь при травматическихъ поврежденіяхъ. Кровотеченія въ полость пузыря происходятъ при раненіяхъ его, язвахъ слизистой оболочки, опухоляхъ въ пузырѣ, разрывѣ варикозныхъ венъ и различныхъ вышеописанныхъ заболѣваніяхъ верхнихъ отдѣловъ мочевыхъ органовъ. Кровь, излившаяся въ полость пузыря, свертывается въ ней и причиняетъ задержаніе мочи или смѣшиваясь съ мочею и окрашивая ее въ болѣе или менѣе насыщенный красный цвѣтъ, выводится чрезъ урэтру. При продолжительномъ пребываніи въ пузырѣ, кровь разлагается и окрашиваетъ мочу въ бурый цвѣтъ. *Отекъ* стѣнокъ пузыря наблюдается при венозномъ застоѣ и воспаленіяхъ въ окружающихъ пузырь частяхъ.

Воспаленіе, Cystitis. *Острый катарръ* выражается умѣреннымъ набуханіемъ и разрыхленіемъ слизистой оболочки пузыря, гиперемією ея (не всегда видною на трупѣ), иногда съ капиллярными экстравазатами. Содержащаяся въ пузырѣ моча мутна отъ примѣси слизи, отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ, гнойныхъ, нерѣдко и красныхъ шариковъ, различнаго вида бактерій. При болѣе сильныхъ формахъ воспаленія замѣчается на поверхности слизистой оболочки болѣе или менѣе толстый слой слизисто-гнойнаго эксудата (при трипперномъ зараженіи содержащаго гонококковъ). Острый катарръ можетъ окончиться полнымъ выздоровленіемъ или перейти въ хроническую форму. Съ мочеваго пузыря, воспаленіе иногда распространяется на мочеточники и лоханки. Причинами остраго катарра могутъ быть механическія раздраженія (инородныя тѣла, камни), химическія (ядовитыя вещества, выдѣляющіяся чрезъ почки съ мочею, разлагающаяся застоявшаяся моча), низшіе организмы, попадающіе въ пузырь (трипперные, піогенные кокки). *Крупозное и дифтеритическое воспаленія* развиваются при болѣе сильномъ дѣйствіи тѣхъ же вредныхъ вліяній, какъ и предъидущая форма, иногда какъ осложненіе нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзней (скарлатины, тифа, холеры). При крупозномъ воспаленіи на поверхности слизистой оболочки образуются фибринозныя пленки, при дифтеритическомъ—разсѣянные некротическіе струпья темно-сѣраго цвѣта, пропитывающіеся мочевыми осадками; изрѣдка происходитъ болѣе сплошное пораженіе, занимающее почти всю внутреннюю поверхность пузыря. Некрозу подвергаются эпи-

телій и поверхностный слой слизистой оболочки. По отпаденіи струпьевъ, получаются неглубокія язвы, дно которыхъ, при продолжающемся дѣйствіи вредныхъ вліяній, можетъ въ свою очередь подвергнуться омертвѣнію; язвы достигаютъ тогда значительной глубины и могутъ пройти чрезъ всѣ слои стѣнки пузыря. Струпья, образующіеся около отверстій мочеточниковъ и уретры, могутъ причинить закрытіе ихъ и задержаніе мочи, глубокія язвы вызываютъ иногда флегмонозное воспаленіе подслизистаго слоя, проникающія всю толщу стѣнки, производятъ прободеніе пузыря въ полость брюшины съ послѣдующимъ смертельнымъ перитонитомъ или въ окружающую клѣтчатку съ затеками мочи и ихорознымъ распаденіемъ этой клѣтчатки. Иногда воспаленіе распространяется вверхъ, на мочеточники и лоханки. *Флегмонозное воспаленіе*, состоящее въ разлитой гнойной инфильтраціи подслизистаго слоя, выражается значительнымъ утолщеніемъ стѣнокъ пузыря; слизистая оболочка выпячивается внутрь и принимаетъ желтоватый цвѣтъ. Образующіеся затѣмъ абсцессы въ подслизистой ткани вскрываются въ полость пузыря, оставляя по себѣ глубокія язвы съ подрытыми краями, подвергающимися потомъ омертвѣнію, или въ полость peritonei, въ окружающую клѣтчатку. Въ послѣднемъ случаѣ въ рыхлой соединительной ткани, окружающей пузырь, развивается также разлитое гнойное воспаленіе (Paracystitis phlegmonosa). Флегмонозное воспаленіе мочеваго пузыря развивается, главнымъ образомъ, при язвахъ слизистой оболочки, достигающихъ до подслизистой ткани. *Хроническое воспаленіе*, *Cistitis chronica*, въ легкой степени выражается явленіями хроническаго катарра — образованіемъ слизисто-гнойнаго эксудата на поверхности слизистой оболочки, буроватой или аспидной окраской ея. При продолжительномъ существованіи и болѣе сильной степени пораженія образуются поверхностныя эрозіи вслѣдствіе отпаденія эпителія, а иногда и болѣе глубокія изъязвленія, дно которыхъ часто пропитывается мочевыми осадками (преимущественно фосфорнокислыми солями). Кромѣ того, въ слизистой оболочкѣ происходитъ разростаніе соединительной ткани, отчего оболочка утолщается, и иногда образуются полипозныя разростанія. Новообразованіе соединительной ткани распространяется нерѣдко на подслизистый слой, на мышечную оболочку; вслѣдствіе этого стѣнка пузыря становится болѣе толстою и плотною. Мышечная оболочка при хроническомъ воспаленіи представляется утолщенною или истонченною. Утолщеніе ея обусловливается вышеупомянутымъ разростаніемъ соединительной ткани между мышечными пучками или гипертрофіею самыхъ мышечныхъ элементовъ (въ случаяхъ, когда существуютъ препятствія къ выведенію мочи); истонченіе наблюдается при хроническомъ воспаленіи, сопровождающемъ паралитическое состояніе мочеваго пузыря. Моча мутна, съ амміачнымъ запахомъ, въ получающемся осадкѣ содержатся эпителіальныя клѣтки, гнойные шарики, бактеріи, фосфорнокислый Амміакъ-Магнезія, фосфорнокислое кали. Хроническое воспаленіе съ пузыря распространяется иногда на мочеточники и лоханки; при устраненіи вредныхъ вліяній, вызывающихъ болѣзнь, можетъ быть до нѣкоторой степени возстановлено нормальное состояніе. Причинами хроническаго воспаленія служатъ присутствіе камней въ пузырѣ, задержаніе и разложеніе мочи въ немъ, вслѣдствіе механическихъ препятствій къ ея выведенію или паралитическаго состоянія пузыря. *Воспаленіе серознаго покрова пузыря*, *Pericystitis*, наблюдается при общемъ воспаленіи брюшины вмѣстѣ съ пораженіемъ другихъ отдѣловъ ея или какъ ограниченный, мѣстный процессъ. Въ послѣднемъ случаѣ пораженіе серознаго покрова пузыря развивается обыкновенно послѣдовательно, при воспаленіяхъ органовъ малаго таза, прилежащихъ къ мочевому пузырю, опухоляхъ, развивающихся въ нихъ (въ rectum, въ маткѣ), или заболѣваніяхъ самаго пузыря (воспаленіяхъ, язвахъ, опухоляхъ). Смотря по обстоятельствамъ, получаются острыя эксудативныя воспаленія серознаго покрова или хроническое съ образованіемъ ложныхъ перепонокъ.

Гипертрофія мышечной оболочки мочеваго пузыря наблюдается въ случаяхъ образованія препятствій для выведенія мочи и наступающей вслѣдствіе этого усиленной дѣятельности мышицъ пузыря (при стриктурахъ уретры, гипертрофіи предстательной железы, камняхъ въ пузырѣ). Стѣнка пузыря представляется значительно (до нѣсколькихъ линій) утолщенною, плотною, на внутренней поверхности его пучки гипертрофированныхъ мышицъ выдаются въ видѣ сѣти толстыхъ перекладинъ (подобно трабекуламъ сердца). Слизистая оболочка иногда выпячивается между этими перекладинами и образуетъ придаточныя полости въ лѣсной орѣхъ и болѣе величиною (дивертикулы). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ такіе дивертикулы были находимы въ паховыхъ и бедренныхъ грыжахъ. Микроскопъ при гипертрофіи мышечной оболочки пузыря показываетъ значительное увеличеніе размѣровъ гладкихъ мышечныхъ клѣтокъ.

Новообразованія. Наиболѣе важная въ клиническомъ отношеніи и нерѣдко встрѣчающаяся опухоль въ мочевомъ пузырѣ есть *ворсистая опухоль*, *папиллярная фиброма*. На слизистой оболочкѣ пузыря, преимущественно въ нижней части его, замѣчается одно или нѣсколько кругловатыхъ, мягкихъ возвышеній, усаженныхъ на поверхности множествомъ весьма тонкихъ и длинныхъ ворсинокъ. Ворсы эти состоятъ изъ тонкой соединительно-тканной основы съ сосудами и покрыты многослойнымъ полиморфнымъ, иногда длиннымъ цилиндрическимъ эпителіемъ. Эти ворсы легко отрываются, причемъ происходитъ кровотеченіе, иногда довольно обильное; оторванныя ворсинки могутъ быть найдены въ мочѣ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ наблюдается изъязвленіе основанія опухолей; допускается нѣкоторыми авторами переходъ этихъ опухолей въ раковыя. Изъ другихъ доброкачественныхъ новообразованій встрѣчаются фибромы, міомы, миксомы (нерѣдко въ формѣ полиповъ), кисты (изъ urachus, отщемленныхъ дивертикуловъ), изрѣдка дермоиды. Изъ злокачественныхъ опухолей изрѣдка наблюдаются саркомы, чаще раки, но обыкновенно вторичные, распространяющіеся съ матки, влагалища, прямой кишки. Первичные раки бываютъ рѣдко; они являются въ видѣ узловъ, иногда съ папиллярными разращеніями на поверхности или въ формѣ различнаго утолщенія слизистой оболочки, по строенію принадлежатъ къ плоскоклѣточковымъ или скиррамъ. Послѣдствіями развитія опухолей въ мочевомъ пузырѣ являются: катарръ его, по временамъ кровотеченіе, задержаніе мочи въ случаѣ развитія вблизи отверстій мочеточниковъ или уретры. Изъязвляющіяся опухоли могутъ произвести продираніе стѣнокъ пузыря и сообщеніе его съ сосѣдними полостями (пузырныя фистулы). Изъ *инфекціонныхъ опухолей* въ мочевомъ пузырѣ наблюдается почти исключительно *бугорчатка*, появляющаяся преимущественно въ видѣ мѣстнаго заболѣванія. При туберкулезѣ придатковъ сѣменныхъ железъ

въ нижней части пузыря появляются сѣрые бугорки, обращающіеся затѣмъ въ желтые и распадающіеся. Образовавшіяся чрезъ распаденіе бугорковъ язвы сливаются между собою, такъ что могутъ получиться довольно обширныя разрушенія слизистой оболочки. Въ окружности язвъ образуются новые бугорки, и процессъ распространяется на верхнюю часть пузыря, на мочеточники, лоханки и почки. Рѣже случается, что первоначально заболѣваютъ почки, и отсюда происходитъ зараженіе слизистой оболочки пузыря. При *сифилисѣ* описываются случаи образованія язвъ въ мочевомъ пузырѣ.

Регрессивныя измѣненія. Атрофія всѣхъ оболочекъ пузыря съ истонченіемъ его стѣнки наблюдается изрѣдка при общемъ упадкѣ питанія. Чаще бываетъ истонченіе стѣнокъ, соединенное съ значительнымъ расширеніемъ полости, такъ что пузырь образуетъ большую опухоль, далеко выступающую въ полость живота надъ лобковымъ сочлененіемъ, что наблюдается при задержаніи мочи, зависящемъ отъ паралитическаго состоянія или механическихъ препятствій. Въ послѣднемъ случаѣ растяженіе пузыря съ истонченіемъ стѣнки образуется лишь при полномъ закрытіи выводныхъ путей (внѣдреніи камня въ мочеиспускательный каналъ, врожденномъ зарощеніи этого канала), между тѣмъ, какъ неполное закрытіе (съуженіе урэтры) сопровождается утолщеніемъ стѣнокъ вслѣдствіе гипертрофіи мышечнаго слоя. Изъ *дегенеративныхъ* измѣненій встрѣчаются слизистое и жировое перерожденіе эпителія мочеваго пузыря при воспаленіяхъ, амилоидное перерожденіе сосудовъ вмѣстѣ съ такимъ же пораженіемъ ихъ въ другихъ органахъ. *Омертвѣніе* слизистой оболочки пузыря наблюдается, какъ выше было описано, при дифтеритическомъ и флегмонозномъ воспаленіяхъ (при послѣдней формѣ омертвѣваютъ подрытые края язвъ, образовавшихся по вскрытіи нарывовъ подслизистаго слоя). Омертвѣніе всей толщи пузырной стѣнки на болѣе или менѣе ограниченномъ пространствѣ встрѣчается при распаденіи опухолей самаго пузыря или распространяющихся на него съ сосѣднихъ частей (матки, прямой кишки), при травматическихъ поврежденіяхъ пузыря (отъ внѣшнихъ насилій или во время родовъ). Омертвѣніе клѣтчатки, окружающей пузырь, съ исходомъ въ ихорозное распаденіе, бываетъ при флегмонѣ ея. По отпаденіи омертвѣвшихъ частей, можетъ получиться продираніе пузырной стѣнки. При перфораціи верхней части пузыря, покрытой брюшиною, изліяніе содержимаго его въ брюшную полость причиняетъ общій, весьма острый перитонитъ, если не было ранѣе образовавшихся ложныхъ перепонокъ, ограничивающихъ воспаленіе; продираніе частей, окруженныхъ клѣтчаткою, сопровождается изліяніемъ мочи въ эту клѣтчатку (мочевымъ затекомъ), причиняющимъ флегмонозное воспаленіе ея съ исходомъ въ омертвѣніе и ихорозное распаденіе, наконецъ, прободеніе въ прямую кишку или влагалище ведетъ къ образованію постояннаго сообщенія между полостями ихъ и мочевымъ пузыремъ (fistula vesico-vaginalis s. rectalis) съ поступленіемъ содержимаго упомянутыхъ полостей въ пузырь и обратно.

Каменная болѣзнь, Lithiasis. Довольно часто встрѣчающіеся въ мочевомъ пузырѣ конкременты образуются въ немъ самомъ или въ почечныхъ лоханкахъ (иногда даже въ канальцахъ почекъ) и опускаются въ пузырь вмѣстѣ съ мочею. Задерживаясь въ немъ они увеличиваются въ объемѣ вслѣдствіе образованія новыхъ наслоеній. Эти конкременты образуются изъ составныхъ частей мочи, выпадающихъ изъ раствора въ видѣ плотнаго аморфнаго или кристаллическаго осадка. Встрѣчаются они въ видѣ мелкихъ зернышекъ, въ большомъ количествѣ осѣдающихъ на стѣнкахъ пузыря и выводящихся съ мочею (мочевой песокъ) или въ формѣ болѣе крупныхъ твердыхъ тѣлъ (мочевые камни). Послѣдніе образуются изъ мелкихъ, при продолжительномъ пребываніи въ пузырѣ, путемъ образованія новыхъ осадковъ на поверхности ихъ, бываютъ большею частью одиночными, иногда ихъ существуетъ нѣсколько одновременно (въ рѣдкихъ случаяхъ до сотни и болѣе). Обыкновенная величина въ горошину, лѣсной орѣхъ, съ куриное яйцо, но встрѣчаются и болѣе крупные. Форма по преимуществу овальная; при одновременномъ существованіи нѣсколькихъ камней они принимаютъ угловатыя формы съ плоскими поверхностями въ мѣстахъ соприкосновенія; цвѣтъ, плотность и другіе физическіе признаки различны, смотря по химическому составу; на разрѣзѣ камни нерѣдко представляются слоистыми съ неодинаковымъ видомъ слоевъ, вслѣдствіе перемежающагося отложенія различныхъ веществъ. Въ срединѣ камня находится обыкновенно ядро изъ составныхъ же частей мочи, но отличающееся по составу отъ послѣдующихъ наслоеній, или ядромъ служитъ кровяной свертокъ, инородное плотное тѣло, случайно попавшее въ мочевой пузырь (были находимы иглы, обломки катетеровъ и проч.). Кромѣ собственно мочевыхъ осадковъ, въ камнѣ находится органическое вещество (слизь, бѣлковое вещество, эпителіальныя клѣтки пузыря, бактеріи). По химическому составу различаются слѣдующія три главныя, наиболѣе часто встрѣчающіяся формы конкрементовъ: 1) *камни изъ мочевой кислоты и мочекислыхъ солей*, большею частью небольшой величины, нерѣдко являются въ видѣ мочеваго песка (иногда съ примѣсью щавелевокислой извести) или составляютъ ядра другихъ камней. Конкременты изъ мочевой кислоты плотны, имѣютъ желтый или красноватый цвѣтъ, гладкую или мелкозернистую поверхность. Камни изъ мочекислыхъ солей, главнымъ образомъ мочекисларо Амміака и мочекислой Магнезіи, часто являются въ соединеніи съ другими (образуя попеременную слоистость). Первые блѣдножелтаго цвѣта, поверхность мелкобугриста, легко ломаются, поверхность разлома зерниста; вторые отличаются сѣро-пепельнымъ цвѣтомъ. 2) *Камни изъ щавелевокислой извести* достигаютъ значительной величины, тяжелы, плотны, бураго или почти чернаго цвѣта, поверхность ихъ обыкновенно усажена мелкими бугорками или шипами, въ разрѣзѣ слоисты. Часто встрѣчаются въ соединеніи съ другими формами и содержатъ значительное количество органическаго вещества. 3) *Камни изъ фосфорнокислыхъ солей.* Состоящіе изъ фосфорнокислой извести большею частью невелики, кругловатой формы, плотны, съ гладкой поверхностью, сѣроватаго или желтоватаго цвѣта, въ разрѣзѣ слоисты. Изъ фосфорнокисларо Амміака-Магнезіи бываютъ значительныхъ размѣровъ, рыхлы, сѣро-бѣловатаго цвѣта съ шероховатой поверхностью. Часто обѣ соли бываютъ въ смѣси между собою и съ углекислой известью. Рѣдко встрѣчающіяся формы мочевыхъ камней: изъ одной углекислой извести (бѣлые, небольшіе камни, похожіе на мѣлъ), изъ цистина (бурожелтые съ зеленоватымъ оттѣнкомъ, восковой плотности, кристаллическаго сложенія), изъ ксантина (краснаго цвѣта, съ землистымъ изломомъ). Составныя части камней первыхъ двухъ группъ выпадаютъ изъ раствора въ мочѣ въ видѣ осадковъ при значительной

кислотности ея (при кисломъ броженіи) или обильномъ содержаніи въ мочѣ (мочекислый, щавелевокислый діатезъ), фосфорнокислыя соединенія осѣдаютъ при щелочномъ броженіи мочи, развивающемся въ ней при долгомъ пребываніи въ мочевыхъ путяхъ, при катарральномъ состояніи ихъ и подъ вліяніемъ бактерій, которыя всегда содержатся въ большомъ количествѣ въ мочѣ при этомъ броженіи (обыкновенно разные виды: bacillus, micrococcus ureae, bacterium termo, vibriones и др.). Присутствіе камней въ пузырѣ въ нѣкоторыхъ случаяхъ не сопровождается никакими припадками и узнается только при вскрытіи, но большею частью оно влечетъ за собою цѣлый рядъ разстройствъ, нерѣдко угрожающихъ опасностью для жизни. Помѣщаясь надъ началомъ мочеиспускательнаго канала, камни вызываютъ по временамъ припадки затрудненія выведенія мочи, внѣдряясь въ каналъ уретры и закупоривая его, причиняютъ полное задержаніе, устраняемое лишь оперативнымъ путемъ или иногда, если камень невеликъ, выхожденіемъ его наружу. Далѣе, камни, причиняя постоянное раздраженіе, вызываютъ воспалительныя заболѣванія слизистой оболочки пузыря, нерѣдко съ гипертрофіей мышечной оболочки (вслѣдствіе усиленныхъ сокращеній ея отъ раздраженія и препятствія къ выведенію мочи, причиняемыхъ камнями). Воспаленіе является обыкновенно въ формѣ простаго катарра, принимающаго хроническое теченіе, но нерѣдко получаются и болѣе тяжелыя формы, сопровождающіяся изъязвленіемъ слизистой оболочки (особенно при камняхъ съ шероховатой поверхностью), образованіемъ въ ней некротическихъ струпьевъ. Эти язвы могутъ достигнуть значительной глубины и произвести перфорацію пузыря со всѣми ея послѣдствіями. Хроническое воспаленіе, соединенное съ задержаніемъ мочи, образуетъ, кромѣ того, въ пузырѣ удобную почву для развитія низшихъ организмовъ, которые при случайномъ занесеніи быстро размножаются и вызываютъ гнойное воспаленіе. Продолжительное пребываніе камней въ пузырѣ отражается и на верхнихъ отдѣлахъ мочевыхъ путей; отъ задержанія мочи получается гидронефрозъ, воспаленіе (какъ простое, такъ и инфекціонное гнойное) распространяется на мочеточники, лоханки и, наконецъ, почки; болѣзнь можетъ окончиться смерью отъ хроническаго или остраго нефрита. Камни помѣщаются свободно въ полости пузыря, иногда же они лежатъ въ придаточныхъ мѣшкахъ (дивертикулахъ), изрѣдка совершенно отдѣляющихся отъ полости пузыря. Упомянутыя выше условія образованія мочевыхъ осадковъ (щелочное или кислое броженіе, катарръ мочевыхъ путей, обильное содержаніе въ мочѣ мочевой, щавелевой кислотъ), безъ сомнѣнія, имѣютъ немаловажное значеніе въ образованіи камней; но кромѣ нихъ должны существовать еще и нѣкоторыя другія, недостаточно разъясненныя причины, такъ какъ камни нерѣдко не получаются при наличности упомянутыхъ условій и, наоборотъ, образуются безъ нихъ. На химическія свойства мочи, благопріятствующія образованію камней, вліяютъ вѣроятно пища и питье и другія условія жизни, такъ какъ въ нѣкоторыхъ мѣстностяхъ камни встрѣчаются чаще, чѣмъ въ другихъ. Наконецъ, поводомъ къ образованію камней служатъ инородныя тѣла, попадающія въ пузырь извнѣ или получающіяся въ немъ самомъ (свертки крови, комки слизи). Какъ упомянуто выше, такія тѣла нерѣдко находятся въ срединѣ камня, образуютъ ядро его.

Паразиты *растительные*. Въ застоявшейся мочѣ при щелочномъ броженіи ея всегда находится большое количество микрококковъ и бактерій разнаго вида (Micrococcus, bacillus ureae, sarcina, bact. termo), при гнойномъ воспаленіи находятся піогенные кокки (гонококки при воспаленіи пузыря, развивающемся вслѣдствіе триппера); наконецъ, были находимы въ мочѣ нѣкоторые изъ низшихъ организмовъ инфекціонныхъ болѣзней (bacillus tuberculosus, b. Anthracis). Въ мочѣ діабетиковъ встрѣчаются дрожжевые грибы (saccharomyces ureae). *Животные паразиты*, находимые въ полости пузыря и въ выведенной мочѣ, не принадлежатъ собственно мочевому пузырю, но попадаютъ въ него изъ почекъ (пузыри и сколексы эхинококковъ, яйца и зародыши дистомы, filariae sanguinis) или изрѣдка изъ кишечнаго канала (Ascaris, Oxyuris) при фистулезномъ сообщеніи между нимъ и полостью мочеваго пузыря.

БОЛѢЗНИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНАГО КАНАЛА.

Пороки развитія. Важнѣйшіе и чаще встрѣчающіеся изъ пороковъ развитія уретры суть: ненормальное окончаніе ея на верхней или нижней поверхности penis (Epispadia и Hypospadia), существованіе нѣсколькихъ отверстій въ области нормальнаго окончанія, изрѣдка раздвоеніе; разщепленіе верхней стѣнки, такъ что мочеиспускательный каналъ представляется въ видѣ открытаго желоба, уродство, существующее обыкновенно вмѣстѣ съ разщепленіемъ передней стѣнки живота и мочеваго пузыря; отсутствіе уретры, причемъ мочевой пузырь открывается во влагалище или, при недостаточномъ образованіи нижнихъ отверстій моче-половыхъ и пищеварительныхъ органовъ, въ общее отверстіе ихъ (клоаку); зарощеніе уретры, соединенное съ врожденнымъ гидронефрозомъ или выдѣленіемъ мочи чрезъ незакрытый urachus.

Воспаленіе, Urethritis. *Простое острое катарральное воспаленіе* мочеиспускательнаго канала выражается гиперемію, набуханіемъ слизистой оболочки и образованіемъ на поверхности ея слизистаго и слизисто-гнойнаго эксудата. Воспаленіе продолжается обыкновенно короткое время и, при устраненіи раздраженій, оканчивается возстановленіемъ нормальнаго состоянія. Эта форма является результатомъ механическихъ и химическихъ раздраженій, встрѣчается, далѣе, какъ осложненіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней и воспалительныхъ пораженій сосѣднихъ частей (преимущественно послѣродовыхъ воспаленій женскихъ половыхъ органовъ). При сильныхъ раздраженіяхъ изрѣдка развивается *крупозное* воспаленіе съ образованіемъ фибринознаго, свертывающагося эксудата. *Дифтеритическое* воспаленіе, иногда поражающее уретру, распространяется на нее обыкновенно съ женскихъ половыхъ органовъ (при послѣродовомъ дифтеритѣ ихъ). *Блѣнноройное воспаленіе, Gonorrhoea, triperъ*, отличается отъ простаго катарра болѣе сильнымъ развитіемъ воспалительныхъ измѣненій слизистой оболочки, образованіемъ вначалѣ слизистаго, вскорѣ затѣмъ гнойнаго, желтоватаго или зеленоватаго цвѣта эксудата, нерѣдко съ примѣсью крови. Но главное и существенное отличіе этой формы состоитъ въ заразительности воспалительнаго продукта. Болѣзнь передается отъ больнаго здоровому путемъ переноса этого продукта (отдѣленія слизистой оболочки), распространяется на сосѣднія слизистыя оболочки и, при случайномъ занесеніи (наприм., помощью рукъ) на отдаленныя; иногда наблюдаются метастатическія воспаленія (воспаленія сочлененій) путемъ переноса заразительнаго на-

чала по кровеноснымъ сосудамъ. Какъ въ эксудатѣ (свободно или въ гнойныхъ и эпителіальныхъ клѣткахъ), такъ и въ самой слизистой оболочкѣ при этой болѣзни находятся особые микрококки (Micr. gonorrhoeae, M. Neisseri, gonococcus) чистыя культуры ихъ при прививкѣ здоровымъ (только людямъ) даютъ туже болѣзнь. Острое заразное воспаленіе урэтры можетъ окончиться полнымъ выздоровленіемъ или переходитъ въ хроническую форму. Въ теченіи его можетъ встрѣтиться цѣлый рядъ различныхъ осложненій, въ особенности важныхъ у мужчинъ по причинѣ особенностей анатомическихъ отношеній пораженной части. Развиваясь первоначально въ передней части урэтры (около отверстія ея и въ fossa naviculare у мужчинъ), воспаленіе можетъ распространиться на весь мочеиспускательный каналъ, съ задней части его на сѣменные протоки и на придатокъ сѣменной железы, на мочевой пузырь и отсюда на лоханки и почки (Pyelonephritis purulenta), на предстательную железу (съ послѣдующимъ образованіемъ абсцессовъ въ ней), у женщинъ—на слизистую оболочку влагалища и матки. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ процессъ идетъ въ глубину, на подслизистую ткань и клѣтчатку, окружающую урэтру, съ образованіемъ абсцессовъ въ окружности послѣдней, вскрывающихся наружу или въ просвѣтъ урэтры, на кавернозныя тѣла penis. О метастатическихъ воспаленіяхъ сочленей было упомянуто выше. При существованіи триппера у женщинъ во время беременности, случается (во время родовъ) зараженіе плода, именно заболѣваніе у него слизистой оболочки глазъ (Blennorrhoea neonatarum). *Хроническое инфекціонное воспаленіе* урэтры, гнѣздящееся преимущественно въ pars membranacea и prostatica, выражается въ болѣе легкой формѣ обыкновенными катарральными явленіями съ образованіемъ небольшаго количества слизисто-гнойнаго эксудата; въ болѣе тяжелыхъ, кромѣ этихъ явленій, опуханіемъ железъ урэтры (гландулярная и фолликулярная формы), новообразованіемъ соединительной ткани въ поверхностныхъ слояхъ слизистой оболочки въ видѣ мелкихъ грануляцій и въ глубокихъ съ значительнымъ утолщеніемъ ея и рубцевымъ стягиваніемъ. Это новообразованіе можетъ распространяться и на окружающія урэтру ткани. При хроническомъ урэтритѣ въ секретѣ слизистой оболочки содержатся тѣ же кокки, что и при остромъ; равнымъ образомъ сохраняется и заразительность этого секрета. Однимъ изъ важнѣйшихъ послѣдствій хроническаго урэтрита является съуженіе мочеиспускательнаго канала, *strictura urethrae*, обусловливающееся утолщеніемъ слизистой оболочки или рубцевымъ стягиваніемъ новообразованной соединительной ткани въ толщѣ самой mucosae или въ подслизистомъ слоѣ, преимущественно въ pars membranacea urethrae. Кромѣ хроническаго триппера, съуженіе просвѣта мочеиспускательнаго канала можетъ быть обусловлено опухолями (чаще всего гипертрофіей prostatae), изрѣдка травматическими поврежденіями урэтры, образованіемъ складокъ въ слизистой оболочкѣ ея, рубцами послѣ язвъ. Вслѣдствіе съуженія просвѣта урэтры (доходящаго иногда до полнаго закрытія его) происходитъ затрудненіе въ выведеніи мочи, застой ея въ пузырѣ съ послѣдующимъ щелочнымъ броженіемъ ея и развивающимися отъ того воспалительными заболѣваніями мочеваго пузыря, лоханокъ, иногда почекъ, расширеніе урэтры позади стриктуры, растяженіе мочеваго пузыря, гипертрофія мышечной оболочки, расширеніе мочеточниковъ и лоханокъ (гидронефрозъ). Къ числу осложненій, болѣе случайныхъ, бывающихъ при существованіи стриктуръ, относится разрывъ урэтры, происходящій отъ насильственнаго введенія катетера для доставленія выхода задержанной мочѣ. Чрезъ отверстіе въ стѣнкѣ урэтры катетеръ проникаетъ болѣе или менѣе далеко въ окружающія ткани, образуя каналъ (ложный ходъ), оканчивающійся слѣпымъ концомъ или отверстіемъ въ пузырь, изрѣдка въ прямую кишку. Въ этотъ каналъ затекаетъ моча чрезъ разорванную урэтру, вызываетъ сильное воспаленіе, нерѣдко съ омертвѣніемъ ткани и вскрытіемъ наружу, причемъ выдѣляющаяся чрезъ отверстіе моча препятствуетъ заживленію его; образуется каналъ (*фистула*) выстилающійся грануляціями, потомъ рубцевой тканью и иногда эпителіемъ. Подобныя нарушенія цѣлости урэтры съ описанными послѣдствіями изрѣдка бываютъ при изъязвленіяхъ слизистой оболочки, образующихся позади стриктуры, при различныхъ язвенныхъ процессахъ безъ стриктуръ и въ нормальной урэтрѣ при случайныхъ травматическихъ поврежденіяхъ или отъ камней, поступающихъ въ нее изъ мочеваго пузыря.

Новообразованія чаще встрѣчаются въ женской урэтрѣ, чѣмъ у мужчинъ. Около наружнаго отверстія перѣдко развиваются сосочковыя опухоли (сосочковыя фибромы, острыя кондиломы при хроническомъ триппер), полипозныя фибромы, рѣже миксомы. Въ самомъ каналѣ бываютъ ретенціонныя кисты (изъ железъ урэтры), варикозные узлы. Изъ злокачественныхъ опухолей изрѣдка саркомы, раки (весьма рѣдко первичные, чаще распространяющіеся съ сосѣднихъ частей). Изъ числа *инфекціонныхъ опухолей* встрѣчаются бугорки въ задней части урэтры при туберкулезѣ мочеполовыхъ органовъ, первичное сифилитическое уплотнѣніе, у женщинъ иногда лепрозныя и люпозныя опухоли, распространяющіяся съ наружныхъ частей. Къ числу заразныхъ заболѣваній относится и мягкій шанкръ, встрѣчающійся иногда въ мочеиспускательномъ каналѣ. Шанкерныя язвы и тѣ изъ перечисленныхъ опухолей, которыя обладаютъ наклонностью къ изъязвленію и распаденію (сифилитическій склерозъ, ракъ и др.), могутъ произвести продираніе урэтры съ послѣдующимъ образованіемъ фистулъ.

БОЛѢЗНЬ НАДПОЧЕЧНЫХЪ ЖЕЛЕЗЪ.

Пороки развитія. Отсутствіе обѣихъ надпочечныхъ железъ наблюдается обыкновенно вмѣстѣ съ другими уродствами, весьма рѣдко у нормально развитыхъ въ остальномъ субъектовъ. Чаще встрѣчаются недостаточное развитіе этихъ железъ или напротивъ значительные, болѣе обыкновенныхъ размѣры ихъ, увеличеніе числа, причемъ излишнія (добавочныя железы) помѣщаются вблизи нормальныхъ или вдали отъ нихъ. иногда въ видѣ опухолей въ ткани почекъ, подъ капсулой послѣднихъ. Изъ *разстройствъ кровообращенія* въ надпочечныхъ железахъ наблюдаются капиллярные экстравазаты при обыкновенныхъ условіяхъ происхожденія ихъ и изрѣдка крупныя кровоизліянія, сопровождающіяся значительнымъ увеличеніемъ объема железъ. Послѣднія происходятъ при травматическихъ поврежденіяхъ и безъ опредѣленныхъ причинъ у взрослыхъ и новорожденныхъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ кровотеченіе обусловливалось повидимому жировымъ перерожденіемъ ткани и сосудовъ железъ.

Воспаленіе острое надпочечныхъ железъ встрѣчается очень рѣдко; наблюдаются гнойная (съ образованіемъ абсцессовъ) и геморрагическая

формы. Чаще бываетъ хроническое воспаленіе съ развитіемъ соединительной ткани, уплотнѣніемъ железы и атрофіей ея железистыхъ клѣтокъ.

Новообразованія. Въ надпочечныхъ железахъ встрѣчаются гиперпластическія образованія въ видѣ узловъ, состоящихъ изъ такихъ же клѣтокъ, какія существуютъ въ корковомъ слоѣ этихъ железъ (struma suprarenalis); обыкновенно клѣточные элементы этихъ опухолей были находимы въ состояніи жироваго перерожденія. Далѣе наблюдаются изрѣдка гіомы, невромы (съ нервными волокнами и клѣтками), кисты, достигающія иногда большихъ размѣровъ, раковыя, лимфатическія и саркоматозныя опухоли. Раки и саркомы попадаются иногда и въ видѣ метастатическихъ узловъ. Изъ *инфекціонныхъ опухолей* довольно часто встрѣчается бугорчатка одной или обѣихъ надпочечныхъ железъ. Изрѣдка бываютъ здѣсь миліарные сѣрые бугорки, обыкновенно же наблюдаются большія творожистыя гнѣзда (частью омѣлѣвшія), окруженныя новообразованной соединительной тканью. Железа представляется при этомъ увеличенною въ объемѣ, кругловатой формы, бугристою. Пораженіе надпочечныхъ железъ обыкновенно наблюдается при туберкулезѣ другихъ органовъ, весьма рѣдко безъ него. Вмѣстѣ съ обширнымъ творожистымъ перерожденіемъ надпочечныхъ железъ наблюдается (однако же не всегда) разлитое или въ видѣ пятенъ и полосъ буроватое окрашиваніе кожи (часто и слизистой оболочки полости рта). При жизни это заболѣваніе, *Morbus Adissonii, Melasma suprarenale,* или *Бронзовая болѣзнь,* выражается главнымъ образомъ явленіями прогрессирующей анеміи. Изъ другихъ измѣненій, встрѣчающихся при этой болѣзни, обращаютъ на себя вниманіе наблюдаемыя нерѣдко пораженія plexus solaris, пигментація, жировое перерожденіе нервныхъ клѣтокъ его, хроническое воспаленіе съ развитіемъ соединительной ткани и атрофіею нервныхъ элементовъ. Кромѣ туберкулеза, вмѣстѣ съ явленіями Адиссоновой болѣзни были находимы и другія пораженія надпочечныхъ железъ (ракъ, хроническое воспаленіе и пр.). При *сифилисѣ* въ надпочечныхъ железахъ наблюдаются гуммозныя опухоли, хроническое продуктивное воспаленіе и амилоидное перерожденіе сосудовъ.

Изъ **дегенеративныхъ** процессовъ въ надпочечныхъ железахъ наблюдаются: *жировое перерожденіе* клѣтокъ коркового слоя, составляющее почти нормальное явленіе у взрослыхъ людей; корковый слой при этомъ оказывается вначалѣ утолщеннымъ, желтаго цвѣта, впослѣдствіи съ разрушеніемъ клѣточныхъ элементовъ истончается, и весь органъ уменьшается въ объемѣ. Нерѣдко также въ железистыхъ элементахъ замѣчается *пигментная* инфильтрація, придающая бурый цвѣтъ железѣ. *Амилоидное* перерожденіе (при сифилисѣ и другихъ болѣзняхъ, сопровождающихся амилоидомъ разныхъ органовъ) нерѣдко достигаетъ значительнаго развитія. Железы представляются очень увеличенными, плотными, съ восковымъ блескомъ поверхности разрѣза. Микроскопъ показываетъ, при умѣренномъ развитіи процесса, лишь пораженіе кровеносныхъ сосудовъ; при болѣе сильномъ—цѣлые большіе участки железы обращаются въ однородныя, прозрачныя массы безъ слѣдовъ нормальнаго строенія. При вскрытіи труповъ, не вполнѣ свѣжихъ, нерѣдко встрѣчается *размягченіе* мозговаго слоя съ образованіемъ полости въ срединѣ железы.

Изъ *паразитовъ* были наблюдаемы эхинококки.

БОЛѢЗНИ ПОЛОВЫХЪ ОРГАНОВЪ.

Hermaphroditismus verus, одновременное существованіе у одного субъекта производительныхъ органовъ обоихъ половъ и именно существенныхъ ихъ частей—сѣменныхъ железъ и яичниковъ, принадлежитъ къ большимъ рѣдкостямъ. Въ весьма немногихъ болѣе подробно изслѣдованныхъ случаяхъ эти органы (или по крайней мѣрѣ одни изъ нихъ) представляли недостаточное, зачаточное развитіе. Различаются двѣ главныя формы этого уродства: *Hermaphroditismus verus bilateralis,* когда при томъ или другомъ типѣ наружныхъ половыхъ органовъ существуетъ на обѣихъ сторонахъ по яичнику и сѣменной железѣ, и *Herm. lateralis,* когда на одной сторонѣ находится яичникъ, на другой сѣменная железа. Въ противоположность истинному, *ложный гермафродитизмъ, Pseudohermaphroditismus, herm. spurius s. transversalis,* встрѣчается довольно часто. Онъ характеризуется тѣмъ, что при томъ или другомъ типѣ собственно производительныхъ органовъ (яичники или сѣменныя железы), остальныя половыя части имѣютъ двойственный характеръ (т. е. существуютъ и мужскіе, и женскіе органы), или, при мужскомъ типѣ внутреннихъ половыхъ органовъ наружные имѣютъ видъ женскихъ и наоборотъ. Нерѣдко вмѣстѣ съ тѣмъ и въ общемъ сложеніи тѣла замѣчается несоотвѣтствіе съ видомъ наружныхъ половыхъ органовъ. Въ большинствѣ случаевъ сущность этихъ уродствъ заключается лишь въ неполномъ, зачаточномъ развитіи наружныхъ половыхъ органовъ у субъектовъ мужскаго пола и, вслѣдствіе этого, въ внѣшнемъ сходствѣ ихъ съ женскими. Различаются слѣдующіе виды ложнаго гермафродитизма: *Herm. masculinus*—у субъектовъ мужескаго пола (обладающихъ сѣменными железами) наружные половые органы мужскаго типа развиты болѣе или менѣе правильно, но рядомъ съ внутренними органами мужскаго типа существуютъ образованія, имѣющія видъ не вполнѣ развитыхъ влагалища, матки, иногда и фаллопіевыхъ трубъ (Herm. masc. internus). Въ другихъ случаяхъ внутренніе мужскіе органы образованы правильно, но наружные, вслѣдствіе недостаточнаго развитія, имѣютъ сходство съ женскими—penis малъ и похожъ на клиторъ, мошонка разщеплена на двѣ половины, которыя похожи на большія губы женскихъ наружныхъ половыхъ органовъ, отверстіе урэтры находится не на концѣ penis, а у корня его и т. д. (H. masc. externus). Третій рядъ случаевъ представляетъ соединеніе уродствъ первыхъ двухъ группъ—въ щель,

образованную разщепленіемъ (или, правильнѣе, несращеніемъ) обѣихъ половинъ мошонки открывается каналъ (влагалище), ведущій къ болѣе или менѣе развитой маткѣ (H. masc. completus). *Hermaphroditismus femininus* можетъ представлять тѣ же три разновидности (Herm. femin. internus, externus и completus), но обыкновенно наблюдается лишь вторая, herm. fem. externus. При правильномъ образованіи внутреннихъ половыхъ органовъ женскаго типа клиторъ достигаетъ значительной величины и бываетъ похожъ на penis, большія губы сращены между собою и представляютъ сходство съ мошонкой. Остальныя двѣ разновидности встрѣчаются рѣдко и не достигаютъ значительнаго развитія. При правильномъ образованіи наружныхъ и внутреннихъ женскихъ половыхъ органовъ (H. internus) или вмѣстѣ съ упомянутымъ уродствомъ наружныхъ (H. completus) въ широкихъ маточныхъ связкахъ или въ стѣнкахъ матки и vaginae существуютъ остатки Вольфовыхъ ходовъ, зачаточная предстательная железа и т. д.

БОЛѢЗНИ ЖЕНСКИХЪ ПОЛОВЫХЪ ОРГАНОВЪ.

болѣзни яичниковъ.

Пороки развитія. Изрѣдка наблюдается отсутствіе одного или обоихъ яичниковъ, большею частью вмѣстѣ съ недостаточнымъ развитіемъ остальныхъ половыхъ органовъ. Одновременно съ послѣднимъ бываетъ также зачаточное состояніе яичниковъ—незначительная величина, вытянутая въ длину, болѣе цилиндрическая форма, малое развитіе фолликуловъ. Рѣже бываетъ значительное увеличеніе объема сравнительно съ нормальнымъ и увеличеніе количества (отщемленные, добавочные яичники). Изъ уклоненій въ положеніи яичниковъ наиболѣе важное—опусканіе чрезъ паховой каналъ въ большую губу (при одновременно существующемъ сращеніи губъ получается сходство съ мошонкой, содержащей сѣменныя железы).

Разстройства кровообращенія. Нормальные яичники на трупѣ представляются блѣдными. *Активная гиперемія* ихъ наблюдается въ періодѣ менструаціи и въ началѣ острыхъ воспаленій, *пассивная*—при общихъ условіяхъ происхожденія венознаго застоя. *Кровоизліянія* происходятъ часто въ полость Граафова пузырька при разрывѣ его во время менструаціи. Излившаяся кровь свертывается и по всасываніи оставляетъ аспидную пигментацію центральной части желтаго тѣла. Иногда кровотеченіе достигаетъ значительныхъ размѣровъ—кровь не только наполняетъ и растягиваетъ фолликулъ, но распространяется въ окружающую ткань и выступаетъ наружу, на поверхность яичника. Капиллярные экстравазаты въ ткани бываютъ при острыхъ воспаленіяхъ.

Воспаленіе, Oophoritis. *Острое воспаленіе* яичниковъ, какъ самостоятельное заболѣваніе, наблюдается довольно рѣдко, еще рѣже оно бываетъ предметомъ анатомическаго изслѣдованія по причинѣ обыкновенно благопріятнаго теченія болѣзни. Чаще оно присоединяется къ воспалительнымъ заболѣваніямъ сосѣднихъ частей. Яичникъ представляется увеличеннымъ, гиперемированнымъ, болѣе мягкимъ, чѣмъ въ нормальномъ состояніи. Микроскопъ показываетъ расширеніе сосудовъ и клѣточковую

инфильтрацію промежуточной ткани. Весьма рѣдко дѣло доходитъ до образованія абсцессовъ, которые могутъ вскрыться въ полость брюшины. Большею частью болѣзнь оканчивается разрѣшеніемъ, но можетъ перейти и въ хроническое воспаленіе. Обыкновенно поражается одинъ яичникъ. Наиболѣе тяжелую и чаще встрѣчающуюся форму остраго воспаленія представляетъ *пораженіе яичниковъ при пузперальной инфекціи*. Одинъ или оба яичника (въ послѣднемъ случаѣ въ неодинаковой обыкновенно степени) представляются значительно увеличенными въ объемѣ (иногда вдвое и болѣе противъ нормальнаго *), на разрѣзѣ мягкими, сочными, сѣро-красноватаго цвѣта, нерѣдко съ красными точками капиллярныхъ кровоизліяній. Въ дальнѣйшемъ развитіи процесса появляются желтоватыя пятна и полосы, затѣмъ расплывающіяся и обращающіяся въ небольшіе нарывы, или весь яичникъ пропитывается гноевидною желтоватою жидкостью, соскабливающеюся съ поверхности разрѣза (разлитая гнойная инфильтрація). Иногда въ толщѣ яичника получаются ограниченныя некротическія гнѣзда. Микроскопъ показываетъ обильную инфильтрацію промежуточной ткани гнойными клѣтками, бѣлковую и жировую дегенерацію эпителія Граафовыхъ пузырьковъ, въ мѣстахъ образованія абсцессовъ и некротическихъ гнѣздъ разрушеніе ткани; въ капиллярахъ нерѣдко попадаются колоніи цѣпочечныхъ кокковъ. Въ случаяхъ выздоровленія отъ родильной горячки болѣе слабыя степени воспаленія могутъ окончиться разрѣшеніемъ; при образованіи абсцессовъ происходитъ вскрытіе ихъ въ полость брюшины съ послѣдующимъ общимъ или ограниченнымъ (ведущимъ къ образованію ложныхъ перепонокъ, обрастающихъ яичникъ) воспаленіемъ ея или всасываніе гноя (по жировомъ распаденіи гнойныхъ клѣтокъ) и заростаніе оставшихся полостей. Послѣдствіемъ oophoritis puerperalis можетъ быть также хроническое воспаленіе. *Oophoritis chronica fibrosa* развивается изъ предъидущихъ острыхъ формъ или съ самаго начала имѣетъ хроническое теченіе. Послѣдняя форма наблюдается при сифилисѣ или совмѣстно съ хроническими воспаленіями сосѣднихъ частей. Болѣзнь начинается умѣренной грануляціонной инфильтраціей (въ этомъ періодѣ яичникъ нѣсколько увеличенъ въ объемѣ), затѣмъ наступаетъ новообразованіе соединительной ткани, производящей своимъ сокращеніемъ атрофію и полное уничтоженіе фолликуловъ. Яичники въ позднемъ періодѣ болѣзни представляются уменьшенными въ объемѣ, бугристыми, плотными и блѣдными; микроскопъ показываетъ утолщеніе albugineae, увеличеніе количества соединительной волокнистой ткани, уменьшеніе объема и по мѣстамъ уничтоженіе фолликуловъ, различныя формы дегенеративныхъ измѣненій ихъ эпителія, утолщеніе стѣнокъ сосудовъ. *Perioophoritis*, какъ самостоятельная форма болѣзни, не существуетъ за отсутствіемъ серозной оболочки у яичниковъ. Подъ этимъ именемъ разумѣется послѣдовательное пораженіе при воспалительныхъ заболѣваніяхъ серозной оболочки прилежащихъ частей (матки, трубъ, широкихъ связокъ и пр.). При образованіи ложныхъ перепонокъ въ упомянутыхъ мѣстахъ эти ложныя перепонки могутъ обрости и яичникъ, производя сращеніе его съ окружающими частями и, при сокращеніи своемъ, смѣщенія его въ раз-

*) Нормальные размѣры: длина 4 сантиметра, высота 2, толщина 1½, вѣсъ 5—7 граммъ.

личныхъ направленіяхъ (сращеніе съ концомъ Фаллопіевой трубы, приращеніе къ маткѣ, смѣщеніе въ excav. retro-uterinum). Исходнымъ пунктомъ этихъ измѣненій можетъ быть и заболѣваніе самаго яичника; въ случаѣ, напр., вскрытія абсцессовъ его въ полость брюшины бываетъ ограниченное воспаленіе ея, сопровождающееся упомянутыми измѣненіями.

Гипертрофія яичниковъ случается какъ врожденная неправильность развитія или какъ проявленіе преждевременной половой зрѣлости. Гипертрофія выражается увеличеніемъ объема органа, причемъ увеличивается какъ количество промежуточной ткани, такъ и число фолликуловъ. Но иногда происходитъ лишь увеличеніе объема послѣднихъ. Они достигаютъ размѣровъ зрѣлыхъ Граафовыхъ пузырьковъ, но не лопаются, какъ бываетъ нормально, а остаются въ этомъ видѣ (вслѣдствіе толщины ихъ оболочки или другихъ неизвѣстныхъ условій). Яичникъ тогда оказывается увеличеннымъ и на разрѣзѣ его видно много мелкихъ полостей или кистъ, содержащихъ безцвѣтную или желтоватую жидкость и зрѣлыя яички.

Новообразованія. Важнѣйшія и наиболѣе часто встрѣчающіяся опухоли яичниковъ суть мѣшетчатыя образованія, кисты. По происхожденію своему, а равно по клиническому теченію и строенію различаются три главные вида ихъ. Простыя, ретенціонныя или фолликулярныя кисты образуются путемъ растяженія Граафовыхъ пузырьковъ накопляющейся въ нихъ жидкостью. Существуетъ одна крупная или нѣсколько мелкихъ въ одномъ или обоихъ яичникахъ. Въ первомъ случаѣ остальная часть яичника сохраняется неизмѣненною или подъ давленіемъ растущей опухоли подвергается атрофіи, во второмъ весь яичникъ увеличенъ въ объемѣ, бугристъ, на разрѣзѣ оказывается состоящимъ изъ многихъ полостей (кистовидное перерожденіе). Стѣнки этихъ кистъ состоятъ изъ волокнистой ткани, выстланы внутри плоскимъ или коротко-цилиндрическимъ, однослойнымъ эпителіемъ, въ полости содержится обыкновенно серозная жидкость. Опухоли растутъ медленно, обыкновенно невелики (рѣдко достигаютъ величины головы взрослаго человѣка, большею частью бываютъ значительно меньше); при сращеніи съ растянутой Фаллопіевой трубой иногда вскрываются въ нее и образуютъ одну общую полость (Cysta tubo-ovarialis). Второй видъ, новообразованныя, пролифераціонныя кисты (миксоиды) отличаются отъ предъидущихъ способностью достигать весьма большихъ размѣровъ и иногда злокачественностью. Онѣ представляются въ видѣ большихъ бугристыхъ опухолей, сидящихъ на ножкѣ (состоящей изъ утолщенной связки яичника, иногда вмѣстѣ съ нею Фаллопіевой трубы, широкой связки съ сосудами) или плотно сращенныхъ съ маткой, а нерѣдко и съ другими органами брюшной полости или ея стѣнками. Обыкновенно бываетъ одна такая опухоль, исходящая изъ одного яичника, рѣже двѣ (изъ обоихъ); яичникъ совершенно исчезаетъ въ массѣ опухоли. На разрѣзѣ опухоль оказывается состоящею изъ множества различной величины полостей, раздѣленныхъ между собою полными и неполными перегородками, изъ одной большой и многихъ мелкихъ придаточныхъ полостей, рѣже изъ одной только полости (Kystoma uni et multiloculare). Стѣнки кистъ имѣютъ значительную толщину и содержатъ въ себѣ нерѣдко мелкія кистовидныя полости. Содержимое кистъ бываетъ серозное (болѣе крупныхъ), слизистое, коллоидное, иногда смѣшанное съ кровью или гноемъ. Химическое изслѣдованіе показываетъ въ немъ присутствіе муцина, паральбумина, метальбумина, пептоновъ и солей, подъ микроскопомъ видно большое количество цилиндрическихъ эпителіальныхъ клѣтокъ (что можетъ служить для отличія содержимаго кисть отъ водяночныхъ скопленій въ брюшной полости въ случаяхъ примѣненія пробнаго прокола). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ на стѣнкахъ кисть образуются сосочковыя опухоли, растущія внутрь полости и иногда совершенно ее выполняющія (Kystoma papilliferum). Эти сосочковыя образованія могутъ продиравливать стѣнку кисты и разрастаться на ея наружной поверхности. При микроскопическомъ изслѣдованіи кисты эти оказываются выстланными однослойнымъ цилиндрическимъ эпителіемъ, стѣнка ихъ состоящею изъ соединительной ткани, содержащей значительное количество сосудовъ и клѣточныхъ (круглыхъ и веретенообразныхъ) элементовъ. Отъ эпителіальнаго слоя, выстилающаго внутреннюю поверхность стѣнки, въ толщу ея идутъ отпрыски въ видѣ железистыхъ мѣшковъ и каналовъ, состоящіе частью сплошь изъ такихъ же эпителіальныхъ клѣтокъ, какъ на внутренней поверхности кисты, частью имѣющихъ въ себѣ просвѣты, наполненные слизистымъ или коллоидымъ содержимымъ. Нѣкоторые изъ просвѣтовъ железистыхъ мѣшковъ растянуты этимъ содержимымъ и представляютъ собою микроскопическія кисты, отличающіяся отъ большихъ, видимыхъ простымъ глазомъ, лишь своими размѣрами. Сосочковыя образованія, выростающія изъ стѣнокъ внутрь полостей нѣкоторыхъ кистъ, одѣты на поверхности тѣмъ же цилиндрическимъ эпителіемъ. Въ стѣнкахъ кистъ и въ сосочковыхъ образованіяхъ нерѣдко встрѣчаются песчаныя концентрическія тѣла. Описанный видъ кистъ развивается путемъ разрастанія Пфлюгеровскихъ трубокъ (остатковъ отъ эмбріональныхъ образованій, служащихъ для развитія фолликуловъ яичника) или эпителіальныхъ отпрысковъ отъ Граафовыхъ пузырьковъ. Вначалѣ новообразованіе имѣетъ железистый характеръ и лишь въ дальнѣйшемъ ростѣ, путемъ слизистаго и коллоиднаго перерожденія эпителіальныхъ клѣтокъ и растяженія содержимымъ образующихся полостей, получаются мѣшетчатыя образованія (Cysto-adenoma). Иногда кисты, главнымъ образомъ тѣ изъ нихъ, которыя не имѣютъ ножки, а сидятъ въ толщѣ маточныхъ связокъ (интралигаментарныя кисты), бываютъ выстланы мерцательнымъ эпителіемъ. Такія кисты считаются происходящими изъ Paroovarium и, по нѣкоторымъ авторамъ, преимущественно въ нихъ развиваются сосочковыя образованія. Опухоль растетъ вслѣдствіе увеличенія объема первоначальныхъ полостей и образованія новыхъ кистъ въ стѣнкахъ ихъ. Эти вторичныя кисты развиваются по тому же типу, какъ и первыя,—путемъ образованія отпрысковъ отъ эпителія, выстилающаго полость, въ толщу стѣнки. Въ опухоляхъ, содержащихъ сосочковыя образованія, новыя кисты могутъ получаться путемъ сращенія сосочковъ и растяженія щелей, остающихся между ними. Достигая весьма большихъ размѣровъ, кисты яичниковъ производятъ давленіе на окружающіе органы, смѣщенія ихъ, въ особенности матки, которая отклоняется въ ту или другую сторону, опускается внизъ или поднимается вверхъ, вытягивается въ длину и сплющивается. Давленіе на сосуды причиняетъ разстройства кровообращенія, на мочеточники—разстройства мочеотдѣленія и т. д. Отъ внѣшнихъ раздраженій (травмы и пр.) въ кистахъ нерѣдко развиваются воспалительныя разстройства съ хроническимъ теченіемъ и обра-

зованіемъ ложныхъ перепонокъ на поверхности опухоли, соединяющихъ ее съ сосѣдними частями, или острыя съ накопленіемъ гнойнаго экссудата въ полостяхъ кистъ, кровоизліянія въ нихъ, продираніе стѣнокъ и изліяніе содержимаго въ брюшную полость, влагалище, прямую кишку. Продираніе стѣнки кистъ сосочковыми образованіями сопровождается иногда появленіемъ вторичныхъ опухолей на peritoneum путемъ мѣстнаго зараженія. Наконецъ, на почвѣ кистъ могутъ развиваться раки и саркомы. Третій родъ кисть, встрѣчающихся въ яичникахъ, представляютъ дермоидныя и тератоидныя опухоли, мѣшетчатыя образованія съ плотнымъ содержимымъ (эпидермоидальными клѣтками, перемѣшанными съ жиромъ, волосами, зубами въ дермоидахъ и разнообразными тканями, образующими зачаточные органы въ тератомахъ). Отличаются болѣе медленнымъ ростомъ и меньшей величиной; какъ случайныя осложненія ихъ, наблюдаются воспаленія, перфорація, изрѣдка вторичное развитіе рака. Изъ другихъ опухолей въ яичникахъ встрѣчаются фибромы, достигающія иногда очень большихъ размѣровъ (въ нѣкоторыхъ случаяхъ съ примѣсью гладкихъ мышечныхъ волоконъ) и мелкіе фиброзные узелки, образующіеся изъ желтыхъ тѣлъ, миксомы, хондромы, эндотеліальныя ангіо-саркомы, остеомы, сосочковыя опухоли, развивающіяся на поверхности яичниковъ, первичные саркомы и раки, достигающіе большихъ размѣровъ, но рѣдко дающіе метастазы въ отдѣльные органы. При лейкеміи яичники иногда весьма значительно увеличиваются въ объемѣ вслѣдствіе обильнаго накопленія лимфатическихъ клѣтокъ въ стромѣ и сосудахъ. Метастатическія опухоли въ яичникахъ весьма рѣдки.

Инфекціонныя опухоли. Изрѣдка встрѣчается *бугорчатка* (вторичная). При *сифилисѣ* наблюдается хроническое фибринозное воспаленіе яичниковъ, дегенеративныя измѣненія эпителія фолликуловъ, хроническое воспаленіе сосудовъ (endarteritis obliterans) и амилоидное перерожденіе ихъ.

Атрофія. Малая величина яичниковъ съ незначительнымъ образованіемъ фолликуловъ наблюдается какъ врожденный недостатокъ развитія (hypoplasia). Какъ физіологическое явленіе, атрофія яичниковъ наступаетъ въ климактерическомъ возрастѣ, съ прекращеніемъ менструаціи. Яичники представляются тогда уменьшенными въ объемѣ, бугристыми отъ многочисленныхъ рубцевыхъ вдавленій послѣ лопнувшихъ Граафовыхъ пузырьковъ, въ разрѣзѣ плотными, блѣдными, часто содержащими фиброзные, иногда омѣлѣвшіе узелки (на мѣстѣ бывшихъ желтыхъ тѣлъ). Микроскопъ показываетъ полное отсутствіе или весьма значительное уменьшеніе числа фолликуловъ, коллоидное перерожденіе содержимаго ихъ, утолщеніе артерій съ значительнымъ съуженіемъ просвѣтовъ ихъ, иногда гіалиновое перерожденіе ихъ стѣнокъ.

Изъ **дегенеративныхъ** процессовъ наблюдаются бѣлковое перерожденіе эпителія фолликуловъ при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, жировое перерожденіе при тѣхъ же болѣзняхъ, остромъ инфекціонномъ воспаленіи яичниковъ, фосфорномъ отравленіи, коллоидное при хроническихъ воспаленіяхъ и атрофіи яичниковъ, пигментная инфильтрація клѣтокъ ткани, образующей желтыя тѣла, известковая инфильтрація (иногда въ видѣ концентрическихъ песчаныхъ тѣлъ) промежуточной ткани яичника, гіалиновое, амилоидное перерожденіе, изрѣдка омѣлѣніе стѣнокъ сосудовъ (преимущественно артерій).

БОЛѢЗНИ ФАЛЛОПІЕВЫХЪ ТРУБЪ.

Изъ **пороковъ развитія** встрѣчаются отсутствіе обѣихъ трубъ (при отсутствіи матки), одной изъ нихъ (при однорогой маткѣ), зачаточное, неполное развитіе, зращеніе одного изъ концовъ или всей трубы.

Разстройства кровообращенія. *Гиперемія* слизистой оболочки наблюдается при воспаленіи ея, въ періодѣ менструаціи, при воспаленіяхъ сосѣднихъ частей (при peritonitis гиперемія замѣчается и въ серозной оболочкѣ Фаллопіевыхъ трубъ), *венозный застой* вмѣстѣ съ застоемъ въ другихъ органахъ. *Кровоизліянія* небольшія изъ сосудовъ слизистой оболочки въ полость трубы наблюдаются при гипереміяхъ этой оболочки во время менструаціи и воспаленій. Иногда менструальное кровотеченіе достигаетъ значительныхъ размѣровъ, кровь изъ трубы выступаетъ въ полость матки или брюшины, вызывая въ послѣднемъ случаѣ ограниченное воспаленіе peritonei. Если отверстія трубы очень съужены или совершенно заросли, изливающаяся кровь накопляется въ полости трубы, растягиваетъ ее, отчего труба обращается въ болѣе или менѣе значительную опухоль въ видѣ извилистаго цилиндрическаго или овальнаго мѣшка (haematosalpinx). Обильныя кровотеченія, угрожающія опасностью жизни, бываютъ при разрывѣ трубъ во время трубной внѣматочной беременности.

Воспаленіе Salpingitis. *Острое катарральное* воспаленіе слизистой оболочки трубы выражается гиперемією этой оболочки, иногда съ экстравазатами, набуханіемъ и разрыхленіемъ ея; вся труба представляется при этомъ утолщенною, просвѣтъ ея—наполненнымъ слизистымъ экссудатомъ съ отпавшими эпителіальными клѣтками и большею или меньшею примѣсью бѣлыхъ шариковъ (при значительномъ содержаніи послѣднихъ экссудатъ становится мутнымъ и желтоватымъ), серозная оболочка при сильныхъ степеняхъ воспаленія гиперемирована. Процессъ оканчивается разрѣшеніемъ или переходитъ въ хроническій катарръ, наблюдается, какъ послѣдовательное заболѣваніе при воспаленіяхъ матки и рукава или серозной оболочки полости таза и яичниковъ; въ послѣднемъ случаѣ воспалительныя измѣненія нерѣдко ограничиваются только пораженіемъ брюшнаго конца трубы или ея фимбрій. При воспаленіяхъ инфекціоннаго происхожденія (пуэрперальномъ, гонорройномъ зараженіи) получаются болѣе сильныя воспалительныя измѣненія и образуется гнойный экссудатъ въ просвѣтѣ трубъ; выступленіе этого экссудата въ брюшину можетъ вызвать общее гнойное воспаленіе ея. Хроническое воспаленіе брюшиннаго конца трубы или peritonei въ этой области ведетъ къ образованію ложныхъ перепонокъ на серозной оболочкѣ трубы и къ сращенію ея съ окружающими частями (яичникомъ, маткой, прямой кишкой); вслѣдствіе сокращенія этихъ ложныхъ перепонокъ, нормальное положеніе трубъ значительно измѣняется; большею частью онѣ смѣщаются внизъ и кзади (въ Дугласово пространство). Кромѣ того, развитіе ложныхъ перепонокъ у брюшиннаго конца трубы можетъ повести къ зращенію брюшнаго отверстія ея. Если вмѣстѣ съ тѣмъ, при существованіи катарральнаго воспаленія слизистой оболочки, вслѣдствіе разбуханія ея или скопленія слизи, съуживается или закрывается совсѣмъ и маточное отверстіе трубы, накопленіе въ просвѣтѣ ея экссудата ведетъ

къ значительному растяженію ея, къ образованію мѣшетчатой опухоли цилиндрической формы, различно изогнутой или овальной. Мышечная и слизистая оболочки отъ растяженія значительно истончаются, атрофируются, въ полости получается слизисто-серозная жидкость (hydrops tubarum) или, при гнойномъ воспаленіи, гной (Pyosalpina). Если маточное отверстіе закрыто невполнѣ, можетъ происходить по временамъ изліяніе содержимаго растянутой трубы чрезъ матку наружу (hydrops tubarum profluens). Описанное измѣненіе бываетъ на одной или на обѣихъ сторонахъ.

Новообразованія. Опухоли Фаллопіевыхъ трубъ рѣдки и не представляютъ клиническаго интереса. Здѣсь встрѣчаются фиброміомы, исходящія изъ мышечной оболочки и растущія кнаружи, мелкія липомы подъ серозной оболочкой, папиллемы (на брюшинномъ концѣ трубы), мелкія кисты въ видѣ привѣсковъ на брюшномъ концѣ (изъ остатковъ Мюллеровскихъ ходовъ) и на протяженіи трубъ подъ серозной оболочкой или въ слизистой. О тубо-овариальныхъ кистахъ было упомянуто выше. Раковыя новообразованія бываютъ лишь вторично, распространяясь на трубы съ матки. Изъ *инфекціонныхъ* опухолей наблюдаются иногда *бугорки* въ слизистой оболочкѣ вмѣстѣ съ бугорчаткой матки или брюшины. При значительномъ развитіи процесса труба представляется утолщенною, слизистая оболочка обращенною въ сплошную творожистую массу, на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи выполняющую совершенно просвѣтъ трубы въ видѣ цилиндрической пробки. Туберкулезное пораженіе трубъ развивается обыкновенно на обѣихъ сторонахъ. Кромѣ бугорчатки, въ литературѣ существуетъ указаніе на возможность развитія гуммозныхъ, сифилитическихъ образованій.

БОЛѢЗНИ МАТКИ.

Пороки развитія. Важнѣйшіе изъ нихъ суть: изрѣдка полное отсутствіе матки вмѣстѣ съ другими недостатками половыхъ органовъ или при правильномъ развитіи ихъ въ остальномъ, чаще рудиментарное, недостаточное образованіе матки и малая величина ея, остающаяся и въ періодѣ половой зрѣлости (uterus foetalis s. infantilis). Atresia, заращеніе шейки или наружнаго отверстія канала ея, рѣдко всей полости матки. Въ первыхъ двухъ случаяхъ, съ наступленіемъ половой зрѣлости, въ полости матки скопляется менструальная кровь и растягиваетъ ее до значительныхъ размѣровъ (haematometra). Раздвоеніе матки, какъ результатъ недостаточнаго сліянія Мюллеровскихъ ходовъ. Существуютъ различныя степени этого уродства, начиная отъ существованія двухъ отдѣльныхъ каналовъ или трубокъ вмѣсто матки (uterus bipartitus) до двойной матки съ одной общей шейкой (двурогая матка, uterus bicornis) и до одиночной матки, но съ полостью, раздѣленной на двѣ полной или неполной продольной перегородкой (uterus biocularis, uterus septus). Иногда при раздвоеніи матки одинъ изъ роговъ ея остается въ недоразвитомъ, зачаточномъ состояніи или совершенно облитерируется (однорогая матка, uterus unicornis).

Разстройства кровообращенія. Въ нормальномъ состояніи ткань матки представляется блѣдною на трупѣ, слизистая оболочка гладкою (въ тѣлѣ

матки), въ небольшой щелевидной полости матки и въ шейкѣ содержится безцвѣтная, стекловидная слизь. *Активная гиперемія*, какъ патологическое явленіе, наблюдается при воспаленіяхъ, острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, и наиболѣе замѣтна въ слизистой оболочкѣ, которая представляется рѣзко красною, припухшею, нерѣдко съ экстравазатами. Физіологическая гиперемія бываетъ во время менструаціи, причемъ матка оказывается нѣсколько увеличенной, слизистая оболочка набухшей и сильно красной, мышечная ткань и serosa также имѣютъ болѣе красноватый цвѣтъ, чѣмъ нормально. Во время беременности происходитъ значительное увеличеніе объема сосудовъ (преимущественно венъ); послѣднія на разрѣзѣ маточной стѣнки представляются въ видѣ широкихъ щелей въ толщѣ ея, наполненныхъ кровью. *Застойная гиперемія*, выражающаяся синевато-краснымъ цвѣтомъ маточныхъ стѣнокъ (иногда съ экстравазатами въ ткань слизистой оболочки и полость матки), встрѣчается при общемъ венозномъ застоѣ и мѣстномъ въ зависимости отъ смѣщеній матки, сопровождающихся сдавленіемъ отходящихъ отъ нея венъ. *Кровоизліянія* могутъ происходить въ ткань слизистой оболочки, въ полость матки, въ толщу мышечной стѣнки (рѣдко и въ незначительныхъ размѣрахъ), подъ серозной оболочкой, въ клѣтчатку, окружающую матку, и на поверхность ея, въ брюшную полость. Важнѣйшія изъ нихъ и наиболѣе часто встрѣчающіяся суть кровоизліянія въ полость матки (вмѣстѣ съ тѣмъ въ слизистую оболочку) и въ полость брюшины. Первыя наблюдаются во время менструаціи, акта родовъ (рѣже во время беременности между оболочками плода и въ послѣродовомъ періодѣ), при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, гэмофиліи, отравленіяхъ (фосфоромъ), острыхъ воспаленіяхъ матки, опухоляхъ и язвахъ въ ней. При значительномъ количествѣ излившейся крови (metrorrhagia), она выдѣляется чрезъ наружные половые органы въ жидкомъ видѣ или частью въ видѣ свертковъ. Физіологическія менструальныя кровотеченія принимаютъ патологическій характеръ (menorrhagia), если количество изливающейся крови бываетъ значительно больше обыкновеннаго. Менструальная кровь содержитъ въ себѣ всегда значительную примѣсь слизи и отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ (преимущественно плоскихъ изъ влагалища и съ маточнаго рыльца). Иногда вмѣстѣ съ кровью отдѣляются перепонки (membranae dysmenorrhoicae), которыя при микроскопическомъ изслѣдованіи оказываются состоящими изъ свернувшагося фибрина съ бѣлыми и красными шариками, изъ одного или нѣсколькихъ пластовъ плоскаго эпителія или представляютъ собою отслоившійся поверхностный слой слизистой оболочки, пропитанный большимъ количествомъ красныхъ шариковъ. Отхожденіе перепонокъ послѣдняго рода объясняется воспалительнымъ состояніемъ слизистой оболочки матки (endometritis exfoliativa) съ некрозомъ и отслойкой поверхностнаго слоя этой оболочки. Дисменорройныя перепонки отличаются отъ выходящихъ съ кровью при выкидышахъ отсутствіемъ въ нихъ большихъ децидуальныхъ клѣтокъ. Въ случаяхъ зарощенія шейки матки, врожденнаго или пріобрѣтеннаго (послѣ воспаленій, язвъ), менструальная кровь скопляется въ полости матки, растягиваетъ ее; матка значительно увеличивается, стѣнки ея могутъ разорваться съ изліяніемъ крови въ полость брюшины или (при разрывѣ на мѣстѣ зарощенія шейки) наружу. Кровоизліянія въ полость брюшины, кромѣ сейчасъ упомяну-

таго случая, происходятъ при разрывахъ матки, обыкновенно во время беременности или родовъ. Эти разрывы обусловливаются травматическими вліяніями (ушибы, поврежденія акушерскими инструментами), значительнымъ истонченіемъ стѣнки приеутствіемъ опухолей, развитіемъ плода въ маточной части Фаллопіевой трубы (интерстиціальная беременность), въ одномъ изъ роговъ ея (при двурогой маткѣ) и т. д. Эти разрывы въ большей части случаевъ ведутъ къ смерти вслѣдствіе обильнаго изліянія крови или общаго перитонита. Изрѣдка случается выхожденіе плода чрезъ разрывъ въ полость брюшины съ послѣдующимъ ограниченнымъ воспаленіемъ ея и образованіемъ ложныхъ перепонокъ около плода или удаленіе его нормальнымъ путемъ и остановка кровотеченія вслѣдствіе сокращенія матки. Иногда стѣнка матки въ области разрыва подвергается омертвѣнію и гнилостному распаденію съ образованіемъ газовъ (эмфизема матки) и общимъ септическимъ зараженіемъ. Умѣренныя кровоизліянія въ полость малаго таза, около матки, чаще въ Дугласово пространство происходятъ изъ Граафовыхъ пузырьковъ (при разрывахъ ихъ по достиженіи зрѣлости), изъ Фаллопіевыхъ трубъ, разорвавшихся варикозныхъ венъ, изъ сосудовъ ложныхъ перепонокъ, образующихся на серозной оболочкѣ при perimetritis. Излившаяся кровь вызываетъ ограниченное воспаленіе брюшины съ образованіемъ ложныхъ перепонокъ, одѣвающихъ экстравазатъ. Такимъ образомъ, позади матки получается мѣшетчатая кровяная опухоль (haematoma или haematocele retrouterina). Въ благопріятныхъ случаяхъ кровь всасывается, и остаются лишь ложныя перепонки, сращенія матки съ окружающими частями. Но иногда мѣшокъ вскрывается въ прямую кишку, въ маточный рукавъ; по опорожненіи отъ содержимаго полость можетъ зарости или это содержимое подвергается гнилостному разложенію съ послѣдующимъ септическимъ зараженіемъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ происходитъ нагноеніе въ стѣнкахъ мѣшка, образуется нарывъ.

Воспаленія. *Острое катарральное воспаленіе слизистой оболочки матки, Endometritis catarrhalis acuta*, выражается набуханіемъ, разрыхленіемъ слизистой оболочки, образованіемъ на поверхности ея слизисто-гнойнаго экссудата, съ примѣсью отслоившихся эпителіальныхъ клѣтокъ, иногда красныхъ шариковъ и гиперемію, нерѣдко съ экстравазатами. Мышечный слой оказывается нѣсколько разбухшимъ и содержащимъ большее количество крови, вслѣдствіе чего и объемъ матки увеличенъ. Острый катарръ оканчивается разрѣшеніемъ или переходитъ въ хронической. Причины его—мѣстныя раздраженія, трипперное зараженіе, измѣненія крови (при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ). Изрѣдка, при холерѣ, тифѣ, получается фибринозный экссудатъ на слизистой оболочкѣ (endometritis crouposa) или образуются въ ней некротическіе струпья (End. diphteritica). *Endometritis puerperalis*, острое воспаленіе слизистой оболочки, развивающееся въ послѣродовомъ періодѣ (иногда и до наступленія родовъ) и составляющее одно изъ мѣстныхъ проявленій родильной горячки (Febris puerperalis). Это заболѣваніе имѣетъ заразный характеръ, объусловливается поступленіемъ нисшихъ растительныхъ организмовъ (обыкновенно streptococcus pyogenes) при существованіи поврежденій родовыхъ путей, причиненныхъ самимъ родовымъ актомъ или случайныхъ (напр., акушерскими инструментами). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, на мѣстѣ вступленія яда не замѣчается никакихъ реактивныхъ явленій

и зараженіе проявляется лишь общими клиническими и анатомическими явленіями септической инфекціи, но большею частью существуютъ мѣстныя измѣненія. Къ нимъ относится упомянутое острое воспаленіе слизистой оболочки. Выражается оно разрыхленіемъ слизистой оболочки, распаденіемъ ея и остатковъ отпадающихъ оболочекъ въ грязно-бурую массу, содержащую значительную примѣсь гнойныхъ клѣтокъ (гнойная форма воспаленія). Воспаленіе начинается отъ мѣста поврежденія ткани и вступленія яда, но затѣмъ можетъ распространиться на всю внутреннюю поверхность матки и мышечный слой ея. Въ другихъ случаяхъ слизистая оболочка обращается въ некротическій сѣроватый или буроватый струпъ, по отпаденіи котораго остаются болѣе или менѣе глубокія язвы (дифтеритическая форма). Дальнѣйшее распространеніе процесса совершается двумя путями. Въ венахъ, на мѣстѣ прикрѣпленія плаценты или случайнаго раненія образуются тромбы, распространяющіеся чрезъ толщу маточной стѣнки въ plexus pampiniformis, v. spermaticae; въ стѣнкахъ венъ развивается воспаленіе (trombophlebitis), тромбы подвергаются гноевидному размягченію, и продукты распаденія ихъ, поступая въ кровь, вызываютъ рядъ метастатическихъ гнойныхъ воспаленій (абсцессовъ въ органахъ, экссудативныхъ воспаленій серозныхъ оболочекъ) въ разныхъ областяхъ тѣла (піэмическая форма родильной горячки). Въ другихъ случаяхъ зараженіе идетъ по лимфатическимъ путямъ, развивается воспаленіе ихъ (Lymphangoitis) въ толщѣ маточной стѣнки, въ окружающей клѣтчаткѣ (преимущественно по бокамъ матки подъ Фаллопіевыми трубами) съ послѣдующею разлитой гнойной инфильтраціей около маточной клѣтчатки и гнойнымъ воспаленіемъ брюшины (флегмонозная или эризипелятозная форма родильной горячки). Во всѣхъ случаяхъ Febris puerperalis въ тромбахъ венъ, лимфатическихъ сосудахъ, экссудатахъ, въ крови и органахъ могутъ быть найдены низшіе организмы (обыкновенно streptococcus pyogenes, но нѣкоторыми авторами были находимы и бактеріи). Культуры ихъ, привитыя животнымъ, вызываютъ смертельное общее инфекціонное заболѣваніе, обыкновенно безъ рѣзкихъ мѣстныхъ измѣненій. Endometritis chronica встрѣчается часто; въ свѣжихъ случаяхъ выражается утолщеніемъ слизистой оболочки, иногда съ образованіемъ сосочковыхъ разращеній на поверхности, буроватой или аспидной окраской ея, присутствіемъ бѣловатаго, мутнаго экссудата въ полости и нерѣдко поверхностными изъязвленіями. Изъ растянутыхъ секретомъ железокъ, при закрытіи выходныхъ отверстій ихъ, вслѣдствіе разростанія промежуточной ткани, образуются иногда кисты (Ovula Nabothi въ шейкѣ). При продолжительномъ существованіи болѣзни новообразованная соединительная ткань стягиваясь производитъ атрофію железъ, слизистая оболочка истончается и становится гладкою. Воспаленіе можетъ занимать всю слизистую оболочку матки, но чаще оно ограничивается шейкою ея; съ матки распространяется иногда на Фаллопіевы трубы и отсюда на серозную оболочку или на мышечную ткань, вызывая также хроническія воспалительныя пораженія ихъ. Изъязвленіе маточной шейки можетъ повести къ зарощенію ея, тогда полость матки растягивается менструальной кровью (haematometra) или (въ періодѣ прекращенія менструаціи) слизисто-серозной жидкостью (hydrometra). Развитіе хроническаго эндометрита обусловливается мѣстными раздраженіями и общими разстройствами питанія. *Metritis acuta*, острое воспаленіе мышечнаго слоя

матки, наблюдается рѣдко внѣ беременности, обыкновенно вмѣстѣ съ воспаленіемъ слизистой оболочки матки и отъ тѣхъ же причинъ. Стѣнки матки представляются утолщенными, болѣе мягкими, объемъ органа увеличенъ. Микроскопъ показываетъ грануляціонную инфильтрацію межмышечной ткани. Болѣзнь оканчивается выздоровленіемъ или переходитъ въ хроническую. Болѣе сильныя измѣненія получаются при puerperальномъ (инфекціонномъ) воспаленіи. Кромѣ значительнаго разрыхленія и утолщенія нерѣдко получаются гнойные фокусы въ толщѣ стѣнки. Микроскопъ показываетъ обильное накопленіе бѣлыхъ шариковъ по пути венъ и лимфатическихъ сосудовъ, присутствіе жидкаго эксудата между мышечными пучками, въ просвѣтахъ лимфатическихъ сосудовъ скопленіе бѣлыхъ шариковъ и колоніи микрококковъ, въ венахъ нерѣдко распадающіеся тромбы. *Metritis chronica* развивается изъ остраго или безъ предшествовавшихъ острыхъ явленій послѣ родовъ, при неправильныхъ положеніяхъ матки и проч. Характеризуется новообразованіемъ соединительной ткани между мышечными пучками, преимущественно въ толщѣ маточной шейки. Въ началѣ болѣзни происходитъ иногда, вмѣстѣ съ тѣмъ, и гипертрофія мышечныхъ элементовъ, но впослѣдствіи, при сокращеніи соединительной ткани, они подвергаются атрофіи. Объемъ органа вначалѣ нѣсколько увеличенъ, потомъ уменьшается, ткань матки становится плотною и блѣдною. *Perimetritis acuta*, острое эксудативное воспаленіе серозной оболочки матки и прилежащихъ частей съ образованіемъ гнойнаго или фибринознаго эксудата на поверхности ея наблюдается при общемъ воспаленіи брюшины отъ различныхъ причинъ и какъ мѣстный, ограниченный процессъ (Pelveoperitonitis) при травматическихъ поврежденіяхъ тазовыхъ органовъ, кровоизліяніяхъ, перфораціи матки вслѣдствіе распадающихся новообразованій въ ней, при воспаленіи Фаллопіевыхъ трубъ и родильной горячкѣ. Въ послѣднемъ случаѣ зараженіе происходитъ чрезъ Фаллопіевы трубы или лимфатическіе пути, эксудатъ получается гнойный, и воспаленіе быстро распространяется на всю брюшину. *Perimetritis chronica* развивается изъ остраго или присоединяется къ хроническимъ воспалительнымъ заболѣваніямъ матки и другихъ тазовыхъ органовъ. Въ легкой степени выражается утолщеніемъ серозной оболочки, при болѣе значительной—образованіемъ ложныхъ перепонокъ и сращеній матки съ прилежащими частями (трубами, прямой кишкой, петлями тонкихъ и проч.); въ ложныя перепонки происходятъ иногда кровоизліянія, и получается упомянутая выше патологическая форма, *Perimetritis haemorrhagica* или *haematocele retro* и *anteuterina*. *Parametritis acuta* (Pelvicellulitis), острое воспаленіе соединительной рыхлой ткани, находящейся около нижней части матки и въ толщѣ широкихъ связокъ ея, выражается разлитой гнойной инфильтраціей этой ткани, распространяющейся иногда на забрюшинную клѣтчатку поясничной, подвздошной области, на околопузырную клѣтчатку, переднюю стѣнку живота. Наблюдается преимущественно при родильной горячкѣ (флегмонозной формѣ ея) и поврежденіяхъ верхней части рукава или маточной шейки. При хроническомъ теченіи процесса *(Parametritis chronica)*, развивающагося въ связи съ хроническимъ пораженіемъ органовъ малаго таза, происходитъ фиброзное уплотненіе околоматочной ткани, укороченіе связокъ матки. Перечисленныя выше хроническія воспаленія матки и придаточныхъ ея частей, сопровождающіяся новообразованіемъ соединительной ткани, сращеніями матки съ окружающими частями, укороченіемъ связокъ ея, соединяются нерѣдко съ измѣненіями положенія этого органа въ видѣ наклоненій его въ разныя стороны и перегибовъ (versio и flexio uteri). Наклоненіе выражается тѣмъ, что матка поворачивается около поперечной оси, причемъ тѣло матки подвигается въ одну сторону, а шейка ея въ другую, противоположную: Anteversio—тѣло впередъ, шейка отодвинута назадъ къ крестцу, retroversio—тѣло назадъ, шейка впередъ, lateroversio—тѣло вправо, шейка налѣво или наоборотъ. Сгибаніе матки, flexio, состоитъ въ образованіи перегиба, обыкновенно на границѣ между тѣломъ и шейкой, такъ что продольная ось тѣла образуетъ съ осью шейки тупой, прямой или, при высокихъ степеняхъ сгибанія, острый уголъ. Стѣнка матки на мѣстѣ перегиба истончена, мышечные элементы атрофированы. При *Anteflexio* уголъ перегиба открывается впередъ, при *retroflexio*—назадъ, при *Lateroflexio*—вправо или влѣво. Матка при этихъ измѣненіяхъ можетъ быть выведена изъ своего ненормальнаго положенія или, напротивъ, бываетъ прочно укрѣплена въ немъ. Неправильности положенія иногда бываютъ врожденными, чаще пріобрѣтенными и обусловливаются въ послѣднемъ случаѣ неправильнымъ обратнымъ развитіемъ матки послѣ родовъ, давленіемъ опухолей, укороченіемъ или разслабленіемъ связокъ и т. п. Послѣдствіями ихъ являются разстройства кровообращенія, хроническія воспаленія, при сгибаніяхъ сужденіе канала шейки на мѣстѣ перегиба.

Гипертрофія матки можетъ быть общею или частною; въ первомъ случаѣ увеличивается весь органъ болѣе или менѣе равномѣрно *), во второмъ—только часть его, преимущественно шейка (влагалищная или надвлагалищная часть ея). Часто встрѣчающаяся гипертрофія portionis vaginalis бываетъ равномѣрная, съ сохраненіемъ общей формы этой части матки, причемъ она увеличивается въ толщину и длину, достигая иногда входа во влагалище, или неравномѣрная — утолщается и удлиняется передняя или задняя губа. Микроскопъ показываетъ при гипертрофіи матки въ однихъ случаяхъ преимущественное увеличеніе мышечной ткани, въ другихъ—промежуточной соединительной. Причины гипертрофіи заключаются въ недостаточномъ обратномъ развитіи матки послѣ родовъ, въ раздраженіяхъ, вызывающихъ хроническое воспаленіе ея, застоѣ крови; иногда гипертрофія развивается безъ всякихъ видимыхъ причинъ. Хроническое воспаленіе слизистой оболочки матки сопровождается въ нѣкоторыхъ случаяхъ равномѣрною гипертрофіею ея (разростаніемъ промежуточной ткани и увеличеніемъ железъ). При развитіи этого процесса въ шейкѣ слизистая оболочка ея выпячивается нѣсколько наружу и образуетъ около наружнаго отверстія шейки красный поясъ, похожій на язвенную поверхность. Это выпячиваніе (Extropium) можетъ быть и врожденнымъ. Въ другихъ случаяхъ послѣ катарровъ получаются настоящія язвы на partio vaginalis, но затѣмъ образовавшаяся грануляціонная ткань покрывается не плоскимъ (свойственнымъ влагалищной части), а цилиндрическимъ эпителіемъ, разростающимся со стороны шейки, и получается патологическое состояніе, сходное съ предъидущимъ.

*) Нормальные размѣры: длина нерожавшей матки около 60 миллим. (тѣло 34, шейка 26), ширина 34, толщина 23.

Новообразованія. При хроническомъ воспаленіи слизистой оболочки происходятъ нерѣдко полипозныя разростанія ея въ видѣ множественныхъ мелкихъ возвышеній или въ формѣ одиночныхъ, болѣе крупныхъ опухолей, сидящихъ на широкомъ основаніи или тонкой ножкѣ (полипы). Эти опухоли состоятъ изъ всѣхъ составныхъ частей слизистой оболочки, разросшихся болѣе или менѣе равномѣрно (слизистые полипы), иногда содержатъ въ себѣ сильно развитые широкіе сосуды (кавернозные или телангіэктазическіе полипы) или значительно разросшіяся железы, нерѣдко расширенныя въ видѣ кистъ (железистые и кистовидные полипы). Описанныя новообразованія мягки, кругловатой формы, съ гладкой или бугристой поверхностью, достигаютъ умѣренной величины, сидящія на ножкахъ выпячиваются иногда чрезъ шейку въ рукавъ, развиваются изъ слизистой оболочки, какъ тѣла, такъ и шейки матки. Кромѣ кистъ въ полипахъ, встрѣчаются нерѣдко небольшія ретенціонныя опухоли въ шейкѣ матки (Ovula Nabothi); въ слизистой оболочкѣ тѣла матки рѣдки. Описываются случаи дермоидныхъ кистъ матки. Сосочковыя опухоли довольно часто на portio vaginalis (острыя кондиломы), иногда на поверхности полиповъ. Изрѣдка попадаются миксомы, миксо-хондромы. Наиболѣе часто встрѣчаются и имѣютъ важное клиническое значеніе фиброміомы матки; онѣ достигаютъ большихъ размѣровъ, растутъ внутрь, въ полость матки, растягивая ее или кнаружи, въ брюшную полость, бываютъ одиночными и множественными; своимъ присутствіемъ вызываютъ цѣлый рядъ различныхъ разстройствъ (смѣщенія матки, катарръ ея, кровотеченія и т. д.). Внутриматочныя міомы, сидящія на ножкахъ отдѣляются иногда отъ стѣнки, подвергаются омѣлѣнію и образуютъ свободныя твердыя тѣла въ полости матки (маточные камни). Изъ злокачественныхъ опухолей весьма часто встрѣчается ракъ. Наиболѣе обыкновенная форма его—плоско-клѣточковый ракъ влагалищной части матки, представляющійся въ видѣ разлитаго уплотнѣнія этой части или сосочковой опухоли (въ формѣ цвѣтной капсулы) на ея поверхности. Другія формы рака—скирръ, мозговикъ и цилиндро-клѣточковый ракъ—развиваются также почти исключительно въ толщѣ шейки и весьма рѣдко въ тѣлѣ матки. Послѣдняя форма вначалѣ развитія представляетъ иногда совершенно железистое строеніе и лишь въ дальнѣйшемъ теченіи можетъ быть отличена отъ обыкновенной железистой опухоли (adenoma destruens). Всѣ виды раковыхъ опухолей матки болѣе или менѣе скоро подвергаются распаденію, принимающему нерѣдко ихорозный характеръ, вся влагалищная часть матки разрушается язвеннымъ процессомъ, причемъ часто происходятъ кровотеченія, новообразованіе распространяется на сосѣднія части (мочевой пузырь, прямую кишку), при продолжающемся изъязвленіи получаются отверстія, соединяющія упомянутые органы съ полостью влагалища. При ракахъ матки встрѣчаются метастазы въ забрюшинныхъ лимфатическихъ железахъ поясничной области, въ отдаленныхъ органахъ рѣдко. Саркомы въ маткѣ бываютъ рѣдко, развиваются онѣ обыкновенно въ тѣлѣ ея, иногда на почвѣ доброкачественныхъ опухолей (фиброміомъ и железистыхъ полиповъ). Изъ *инфекціонныхъ опухолей* встрѣчается бугорчатка, какъ первичное заболѣваніе или при туберкулезѣ другихъ органовъ. Бугорчатка проявляется образованіемъ группъ сѣрыхъ узелковъ въ слизистой оболочкѣ, которые, сливаясь и распадаясь, оставляютъ по себѣ язвы; иногда наблюдается

разлитая инфильтрація слизистой оболочки съ послѣдующимъ творожистымъ перерожденіемъ ея и образованіемъ обширныхъ язвъ по распаденіи творожистыхъ массъ. Бугорчатое пораженіе распространяется съ матки на трубы и затѣмъ на брюшину или, наоборотъ, туберкулезный перитонитъ осложняется заболѣваніемъ трубъ и матки. При *сифилисѣ* наблюдаются хроническое воспаленіе матки (Endometritis и metritis chr.), endarteritis obliterans и амилоидное перерожденіе сосудовъ матки. Изрѣдка рыльце ея бываетъ мѣстомъ первичнаго сифилитическаго пораженія съ образованіемъ склероза ткани и затѣмъ шанкернаго изъязвленія.

Регрессивныя измѣненія. *Атрофія* матки бываетъ врожденная (uterus foetalis) и пріобрѣтенная. Послѣдняя наблюдается въ старческомъ возрастѣ, какъ физіологическое явленіе и выражается уменьшеніемъ объема матки, истонченіемъ ея стѣнокъ съ исчезаніемъ мышечныхъ элементовъ и съуженіемъ артерій вслѣдствіе утолщенія ихъ стѣнокъ. Какъ патологическое явленіе атрофія маточныхъ стѣнокъ получается иногда послѣ родовъ, какъ результатъ недостаточной регенераціи мышечныхъ волоконъ, послѣ общихъ изнурительныхъ болѣзней, воспаленій матки и отъ давленія на нее опухолей. Изъ *дегенеративныхъ* процессовъ жировое перерожденіе въ обширныхъ размѣрахъ происходитъ въ гипертрофированныхъ мышечныхъ волокнахъ матки послѣ каждой беременности (въ періодѣ инволюціи), въ меньшихъ размѣрахъ при воспаленіяхъ мышечнаго слоя, острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, отравленіи фосфоромъ. *Амилоидное перерожденіе* сосудовъ матки наблюдается изрѣдка, вмѣстѣ съ амилоидомъ въ другихъ органахъ, при сифилисѣ и другихъ болѣзняхъ, сопровождающихся этой формой дегенераціи. *Омертвѣніе* маточныхъ стѣнокъ происходитъ при травматическихъ поврежденіяхъ ихъ во время родовъ. Омертвѣвшая ткань весьма быстро подвергается гнилостному размягченію съ образованіемъ ихорозной жидкости и газовъ съ исходомъ въ смерть отъ септицеміи. Отъ разслабленія связочнаго аппарата послѣ частыхъ родовъ или отъ давленія опухолей матка иногда опускается внизъ и выпячивается наружу чрезъ входъ во влагалище (Prolapsus uteri); отъ разслабленія стѣнокъ, механическихъ насилій, тяжести опухолей, растущихъ изъ дна матки въ ея полость, матка иногда выворачивается такимъ образомъ, что вывернутое тѣло ея (слизистой оболочкой наружу) выпячивается чрезъ расширенную шейку во влагалище и наружу чрезъ входъ его (Inversio uteri). Въ обоихъ случаяхъ въ выпавшей части матки происходитъ значительный венозный застой, ущемленіе ея, отъ внѣшнихъ раздраженій развиваются воспалительныя разстройства, что можетъ повести къ поверхностному или глубокому некрозу и образованію некротическихъ струпьевъ и язвъ или отпаденію ущемленной части.

Паразиты. Изъ числа *животныхъ* паразитовъ встрѣчаются весьма рѣдко эхинококки въ толщѣ стѣнокъ матки, чаще на серозной поверхности ея, изъ *растительныхъ*—стрептококки и гнилостныя бактеріи при пуэрперальной инфекціи и гангренѣ, гоноррейные кокки при заразномъ катаррѣ матки, туберкулезныя бациллы при бугорчаткѣ ея.

БОЛѢЗНИ ВЛАГАЛИЩА И НАРУЖНЫХЪ ПОЛОВЫХЪ ОРГАНОВЪ.

Пороки развитія. Полное отсутствіе маточнаго рукава (вмѣстѣ съ отсутствіемъ матки или при существованіи ея) встрѣчается рѣдко, чаще бываютъ мѣстныя заращенія (атрезіи), съуженія по всей длинѣ или по мѣстамъ въ видѣ поперечныхъ складокъ слизистой оболочки, малые размѣры (вмѣстѣ съ недостаточнымъ развитіемъ матки). При двойной маткѣ (рѣже при нормальной) случается раздвоеніе рукава, раздѣленіе полости его на двѣ продольной полной или неполной перегородкой (vagina bilocularis s. septa). Изъ пороковъ развитія наружныхъ половыхъ органовъ наблюдаются: отсутствіе этихъ органовъ, заращеніе выходнаго отверстія, отсутствіе отверстія въ дѣвственной плевѣ (hymen imperforatus s. Atresia hymenalis) и различныя неправильности формы ея (hymen circularis, fimbriatus, cribriformis), иногда полное отсутствіе ея, отсутствіе перегородки, раздѣляющей отверстія мочеполовыхъ органовъ отъ кишечнаго (клоака), разщепленіе клитора и различныя вышеупомянутыя уклоненія, встрѣчающіяся при гермафродитизмѣ.

Разстройства кровообращенія. *Активная гиперемія* наблюдается при воспаленіяхъ, пассивная (выражающаяся синеватымъ цвѣтомъ слизистой оболочки рукава и малыхъ губъ) при общемъ венозномъ застоѣ и во время беременности. Въ случаяхъ значительнаго развитія послѣдней происходитъ *отекъ*, жидкость скопляется преимущественно въ рыхлой клѣтчаткѣ большихъ губъ, отчего онѣ увеличиваются въ объемѣ и становятся просвѣчивающими. *Кровоизліянія* въ полость рукава и наружу происходятъ при раненіяхъ случайныхъ и во время родовъ, при опухоляхъ и язвахъ, разрывѣ варикозныхъ венъ. Наиболѣе частое поврежденіе при родахъ составляетъ разрывъ задней спайки губъ, распространяющійся иногда на заднюю стѣнку рукава, промежность и переднюю стѣнку прямой кишки. Кровотеченіе легко останавливается, рана заживаетъ вполнѣ (съ образованіемъ иногда рубцеваго съуженія входа влагалища), или остается фистула, соединяющая рукавъ съ прямой кишкой. Во время своего существованія рана можетъ сдѣлаться исходнымъ пунктомъ пуэрперальнаго зараженія. При ушибахъ безъ нарушенія цѣлости покрововъ кровоизліяніе происходитъ въ клѣтчатку около рукава (tumbus vaginae) и въ большихъ губахъ (haematoma vulvae); губа обращается въ опухоль, достигающую иногда значительной величины. Исходами этого кровоизліянія могутъ быть всасываніе крови и разрѣшеніе опухоли, продираніе стѣнокъ и опорожненіе отъ крови, гангрена съ ихорознымъ распаденіемъ излившейся крови. При заращеніи входа влагалища (напр., при Hymen imperforatus) менструальная кровь скопляется въ полости рукава и сильно растягиваетъ ее (haematocolpos).

Воспаленія *(Vaginitis s. Kolpitis et Vulvitis)* Острое катарральное воспаленіе слизистой оболочки рукава и малыхъ губъ выражается опуханіемъ, гиперемією ея и образованіемъ на поверхности слизистаго или гнойнаго эксудата съ примѣсью отпавшихъ плоскихъ клѣтокъ и бактерій. Иногда получаются поверхностныя изъязвленія (эрозіи). При распространеніи воспаленія на Бартолиновы железы послѣднія значительно опухаютъ, и въ нихъ образуются абсцессы. Острый катарръ развивается подъ вліяніемъ мѣстныхъ раздраженій, отъ триппернаго зараженія, иногда

при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. Онъ оканчивается разрѣшеніемъ или переходитъ въ *хронической катарръ*. Послѣдній выражается вначалѣ тѣми же анатомическими измѣненіями, къ которымъ присоединяются иногда опуханіе лимфатическихъ фолликуловъ и образованіе грануляціонныхъ гнѣздъ въ подсосочковомъ слоѣ (kolpitis granularis); отдѣляющійся иногда въ обильномъ количествѣ эксудатъ представляется въ видѣ бѣловатой, мутной жидкости (fluor albus), содержащей эпителіальныя, гнойныя клѣтки и бактерій. При продолжительномъ существованіи болѣзни слизистая оболочка становится гладкою, тонкою и окрашивается въ аспидный цвѣтъ. Хроническій катарръ безъ предшествовавшихъ острыхъ явленій развивается нерѣдко при общихъ болѣзняхъ, соединенныхъ съ разстройствами питанія (хлорозѣ, бугорчаткѣ), при выпаденіи слизистой оболочки рукава (Prolapsus vaginae). *Дифтеритическое воспаленіе* влагалища, иногда и наружныхъ половыхъ органовъ наблюдается при дифтеритѣ зѣва, острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и родильной горячкѣ. Язвы, получающіяся по отпаденіи струпьевъ, заживаютъ сильно стягивающимися рубцами, причиняющими значительныя съуженія, а иногда и полное зарощеніе рукава. *Флегмонозное воспаленіе* клѣтчатки около влагалища и въ толщѣ большихъ губъ развивается отъ травматическихъ поврежденій, при распространеніи воспаленія съ сосѣднихъ частей. Гнойныя скопленія около рукава ведутъ къ некрозу и отпаденію слизистой оболочки его (Perivaginitis dissecans); въ толщѣ губъ получаются абсцессы, вскрывающіеся наружу. Иногда дифтеритъ и флегмона осложняются обширнымъ гангренознымъ и ихорознымъ распаденіемъ тканей. *Поверхностныя воспаленія большихъ губъ* бываютъ такія же, какъ и другихъ частей кожи (разлитыя, рожистыя воспаленія и ограниченныя, въ формѣ различныхъ острыхъ и хроническихъ сыпей).

Гипертрофія и новообразованія. Гипертрофія клитора встрѣчается какъ врожденная аномалія, увеличеніе малыхъ губъ наблюдается часто у многорожавшихъ, при хроническихъ воспаленіяхъ. Опухоли въ рукавѣ бываютъ рѣдко; встрѣчаются фибромы, миксомы, гладкія и поперечнополосатыя міомы, кисты (слизистыя, изъ бывающихъ въ слизистой оболочкѣ недоразвитыхъ железистыхъ образованій или эмбріональныхъ остатковъ, и серозныя, изъ лимфатическихъ щелей соединительной ткани, иногда въ соединительной же ткани, пузырьки, содержащіе газы), саркомы. Ракъ большею частью распространяется съ сосѣднихъ частей,— съ матки, прямой кишки; изъязвленіе его ведетъ за собою образованіе влагалищно-пузырныхъ и кишечныхъ фистулъ. На наружныхъ половыхъ органахъ развиваются фибромы въ видѣ узловъ, сосочковыхъ опухолей, fibr. molluscum и разлитаго разростанія соединительной ткани въ формѣ большихъ элефантическихъ опухолей; далѣе бываютъ липомы, кисты (атероматозныя и слизистыя), лимфангіомы, изрѣдка саркомы и раки. Отъ раздраженія секретомъ слизистой оболочки (въ особенности при гонорройномъ воспаленіи) образуются нерѣдко въ рукавѣ и на наружныхъ частяхъ острыя кондиломы. Изъ *инфекціонныхъ* опухолей во влагалищѣ бываютъ изрѣдка бугорки и происходящія изъ нихъ язвы (при бугорчаткѣ матки), люпозные узелки и язвы на наружныхъ частяхъ. При сифилисѣ во влагалищѣ и на наружныхъ половыхъ органахъ бываютъ: первичный склерозъ и происходящія изъ него язвы, слизистыя папулы, на кожѣ наружныхъ частей разные виды сифилидовъ. Описываются слу-

чаи хроническаго воспаленія клѣтчатки, окружающей рукавъ (perivaginitis syphilitica). Влагалище и наружныя части нерѣдко бываютъ мѣстомъ развитія мягкихъ шанкровъ.

Регрессивныя измѣненія. Атрофія слизистой оболочки рукава съ уничтоженіемъ складокъ ея наблюдается въ старческомъ возрастѣ, у многорожавшихъ и послѣ хроническихъ воспаленій. При выпаденіи передней или задней стѣнки рукава происходитъ ороговѣніе эпителія слизистой оболочки. Омертвѣніе стѣнки рукава и наружныхъ половыхъ органовъ встрѣчается какъ послѣдствіе тяжелыхъ формъ воспаленій (флегмонознаго, дифтеритическаго), отъ травматическихъ поврежденій (случайныхъ и во время родовъ). Послѣдствіемъ омертвѣнія (въ случаяхъ выздоровленія) являются стягивающіеся рубцы (стенозы сращенія) и фистулы (Fist. recto et vesico-vaginales). Изрѣдка въ наружныхъ половыхъ органахъ безъ видимыхъ причинъ и безъ предшествующихъ воспалительныхъ разстройствъ происходитъ омертвѣніе (Noma); ткани принимаютъ черный цвѣтъ, на поверхности образуются пузыри. Затѣмъ наступаетъ размягченіе и отпаденіе омертвѣвшихъ частей. Болѣзнь оканчивается смертью или выздоровленіемъ; въ послѣднемъ случаѣ остаются сильно стягивающіеся рубцы.

Паразиты. *Изъ животныхъ паразитовъ* встрѣчаются: oxyuris vermicularis, заползающій въ рукавъ и причиняющій раздраженіе и катарръ слизистой оболочки, Trichomonas vaginalis, неимѣющій особеннаго значенія; изъ *растительныхъ*—различные виды бактерій въ катарральномъ секретѣ и послѣродовыхъ очищеніяхъ, гонококки при триперѣ, Oidium albicans, Leptothrix.

БОЛѢЗНИ ПЛОДНЫХЪ ОБОЛОЧЕКЪ.

Уклоненія въ развитіи. Недостаточное и ненормальное развитіе плодныхъ оболочекъ и пляценты наблюдаются при внѣматочной беременности. Оплодотвореніе и развитіе яица можетъ произойти въ полости Граафова пузырька по разрывѣ его или на поверхности яичника (Gravidites extrauterina ovarica), въ полости брюшины на какомъ-либо мѣстѣ ея (Grav. abdominalis) и въ полости Фаллопіевой трубы (Grav. tubaria), въ брюшномъ или маточномъ (gr. interstitialis) концѣ ея. Въ первыхъ двухъ случаяхъ сосудистая ткань, похожая, по физіологическому значенію, на пляценту, образуется на счетъ ткани яичника или ложныхъ перитонеальныхъ перепонокъ, при беременности въ трубѣ—изъ слизистой оболочки послѣдней; въ то же время въ слизистой оболочкѣ матки происходятъ измѣненія, сходныя съ совершающимися въ ней при нормальной беременности. При трубной беременности, на 3-мъ—4-мъ мѣсяцѣ ея происходитъ разрывъ стѣнокъ трубы, сопровождающійся кровотеченіемъ въ полость брюшины (нерѣдко смертельнымъ) и воспаленіемъ послѣдней—общимъ съ смертельнымъ исходомъ или ограниченнымъ, ведущимъ къ образованію ложныхъ перепонокъ около выступившаго изъ трубы плода. Въ этомъ случаѣ, также какъ при первоначально брюшной или яичниковой беременности, плодъ достигаетъ почти полнаго развитія и затѣмъ умираетъ. Въ однихъ случаяхъ умершій плодъ подвергается гнилостному распаденію, въ окружности его развивается гнойное воспаленіе, ведущее иногда къ вскрытію мѣшка чрезъ брюшную стѣнку наружу, въ полость кишки, мочеваго пузыря и выдѣленіе чрезъ образовавшееся отверстіе частей распадающагося плода. Въ другихъ случаяхъ умершій плодъ высыхаетъ, мумифицируется, стѣнки мѣшка и отчасти ткани плода пропитываются известковыми солями (Lithopaedion); въ такомъ видѣ онъ можетъ оставаться неопредѣленно-долгое время въ брюшной полости. Изъ уклоненій въ развитіи придаточныхъ частей плода, при развитіи его въ полости матки, наблюдаются: очень большая или, напротивъ, незначительная величина пляценты, неправильности формы ея и положенія (важнѣйшее изъ послѣднихъ—развитіе дѣтскаго мѣста около маточной шейки, placenta praevia), образованіе добавочныхъ пляцентъ, очень большая или малая длина пупочнаго канатика, развѣтвленіе его до вступленія въ пляценту, прикрѣпленіе къ краю ея, различныя аномаліи сосудовъ канатика.

Разстройства кровообращенія. Въ случаяхъ ранней смерти плода и отдѣленія яица, въ оболочкахъ и около нихъ происходятъ кровоизліянія; плодъ распадается и всасывается, пропитанныя кровью оболочки спадаются, и получается такимъ образомъ плотный, краснаго цвѣта свертокъ (mola carnosa), въ срединѣ котораго иногда можно найти полость, содержащую небольшое количество жидкости. При общихъ разстройствахъ кровообращенія или мѣстныхъ отъ измѣненій сосудовъ пляценты происходитъ нерѣдко гнѣздный коагуляціонный некрозъ ворсъ ея и свертываніе крови въ синусахъ. Въ пляцентѣ получаются тогда плотные узлы различной величины, темнокраснаго или желтоватаго (въ періодѣ обезцвѣчиванія свернувшейся крови) цвѣта. Эти тромбы пляценты въ небольшихъ размѣрахъ часто образуются въ концѣ беременности отъ наступающихъ въ это время регрессивныхъ измѣненій въ оболочкахъ плода и не имѣютъ клиническаго значенія; появляясь ранѣе и въ большихъ размѣрахъ, могутъ быть причиною преждевременныхъ родовъ. Отекъ placentae встрѣчается иногда у беременныхъ, страдающихъ водянкою отъ общихъ разстройствъ кровообращенія. Въ связи, вѣроятно, съ мѣстными разстройствами кровообращенія находится бывающее иногда обильное накопленіе жидкости (значительно превышающее нормальные размѣры) въ полости водной оболочки (hydramnion).

Воспаленія. Подъ вліяніемъ травмы, общихъ болѣзней (сифилиса, острыхъ инфекціонныхъ), при существованіи воспаленія слизистой оболочки матки до наступленія беременности, въ пляцентѣ и отпадающихъ оболочкахъ могутъ развиваться воспалительныя разстройства. Воспаленіе бываетъ острое (Endometritis decidualis, Endom. placentaris s. Placentitis acuta), выражающееся образованіемъ грануляціонныхъ скопленій въ ткани placentae или deciduae, иногда съ значительною примѣсью красныхъ шариковъ (End. decid. haemorraghica), и хроническое съ развитіемъ соединительной ткани. Послѣднее можетъ быть разлитымъ или ограниченнымъ, въ видѣ отдѣльныхъ гнѣздъ въ отпадающихъ оболочкахъ или пляцентѣ; иногда воспалительныя измѣненія распространяются главнымъ образомъ по направленію артерій пляценты и пупочнаго канатика, выражаясь значительнымъ утолщеніемъ стѣнокъ и съуженіемъ просвѣтовъ этихъ сосудовъ Periarteritis). При значительномъ развитіи воспалительнаго новообразованія оболочки представляются утолщенными, иногда бугристыми (End. decid. tuberosa s. polyposa), въ пляцентѣ замѣчаются

плотныя гнѣзда, при распространеніи воспаленія по пути артерій—бѣловатыя полосы или плотные узлы (Periarteritis nodosa). Острыя воспаленія сопровождаются дегенеративными измѣненіями децидуальныхъ клѣтокъ и могутъ повести къ преждевременному окончанію беременности. Вслѣдствіе хроническаго воспаленія образуются иногда плотныя сращенія оболочекъ или пляценты съ стѣнкой матки, препятствующія удаленію ихъ при родахъ; суженія сосудовъ могутъ быть причиною смерти плода. Встрѣчающіяся иногда сращенія водной оболочки съ плодомъ и перемычки въ амніотической полости, по всей вѣроятности, составляютъ результатъ воспаленія этой оболочки.

Опухоли. Миксоматозное разращеніе ворсистой оболочки ведетъ къ образованію изъ оболочекъ плода гроздевидной пузырчатой опухоли, *mola hydatidosa* (описанной въ Общ. ч., стр. 312); на мѣстѣ прикрѣпленія пляценты, по удаленіи ея, образуются иногда грануляціонныя опухоли, *пляцентарные полипы* (Общ. ч., стр. 438); въ самой пляцентѣ встрѣчаются, вмѣстѣ съ хроническимъ воспаленіемъ, творожистыя гнѣзда при сифилисѣ *(гуммозныя опухоли);* иногда небольшія *кисты* съ коллоиднымъ содержимымъ.

Регрессивныя измѣненія. Жировое перерожденіе децидуальныхъ клѣтокъ и ворсъ наблюдается при острыхъ воспаленіяхъ и разстройствахъ кровообращенія въ плодныхъ оболочкахъ; при значительномъ развитіи его въ пляцентѣ и отпадающихъ оболочкахъ замѣчаются желтоватыя пятна; въ умѣренной степени жировое перерожденіе тканевыхъ элементовъ плодовыхъ оболочекъ существуетъ всегда въ концѣ беременности. Известковая инфильтрація встрѣчается часто въ материнской части послѣда; въ ней замѣчаются тогда бѣловатые плотные узелки, рѣже перекладины и бляшки. Гнилостному распаденію подвергаются части плодныхъ оболочекъ, задержавшіяся въ маткѣ послѣ родовъ вслѣдствіе плотныхъ сращеній ихъ со стѣнками ея или слабыхъ сокращеній ея при пуэрперальномъ воспаленіи.

БОЛѢЗНИ ГРУДНЫХЪ (МОЛОЧНЫХЪ) ЖЕЛЕЗЪ.

Пороки развитія. Отсутствіе одной или обѣихъ железъ встрѣчается рѣдко и большею частью вмѣстѣ съ другими уродствами. Малое развитіе железъ (aplasia) бываетъ обыкновенно вмѣстѣ съ недостаточнымъ развитіемъ половыхъ органовъ. Усиленное развитіе является нерѣдко какъ наслѣдственная особенность и обнаруживается въ періодѣ половой зрѣлости или проявляется рано (въ дѣтскомъ возрастѣ) вмѣстѣ съ другими явленіями преждевременнаго полового развитія. Излишніе соски на нормальныхъ грудныхъ железахъ и добавочныя железы (Polymastia) встрѣчаются не особенно рѣдко и бываютъ при нормальномъ въ остальномъ развитіи организма. Эти добавочныя железы различной величины располагаются вблизи нормальныхъ (какъ отщемившіеся зачатки) и на отдаленныхъ частяхъ тѣла (въ подмышечной, паховой областяхъ, на бедрахъ). Усиленное развитіе грудныхъ железъ, иногда съ отдѣленіемъ молока (Gynaekomastia), и добавочныя железы встрѣчаются и у мужчинъ.

Воспаленіе, Mastitis, наблюдается рѣдко у мужчинъ и у женщинъ

внѣ періода усиленной дѣятельности железъ (лактаціи); вызывается оно травматическими вліяніями или распространяется съ сосѣднихъ частей, оканчивается большею частью разрѣшеніемъ или переходитъ въ хроническое воспаленіе, рѣдко получается гнойная форма. Напротивъ, въ послѣродовомъ періодѣ воспаленія грудныхъ железъ встрѣчаются очень часто и достигаютъ высшихъ степеней; обусловливаются они заженіемъ (занесеніемъ піогенныхъ кокковъ) при ссадинахъ и трещинахъ на соскахъ или происходятъ метастатическимъ путемъ при родильной горячкѣ. Наблюдаются разлитыя и ограниченныя воспаленія. *Mastitis acuta diffusa* выражается равномѣрной краснотой ткани железы и опухоленіемъ ея. Микроскопъ показываетъ разлитую грануляціонную инфильтрацію межжелезистой ткани и гиперемію сосудовъ. Воспаленіе можетъ окончиться, при умѣренной степени развитія, разрѣшеніемъ или переходитъ въ хроническое состояніе, сопровождающееся новообразованіемъ соединительной ткани, сдавленіемъ и атрофіею железистыхъ пузырьковъ и протоковъ и значительнымъ уплотненіемъ (съ увеличеніемъ или уменьшеніемъ объема) железы—*Mastitis chronica diffusa* или *Fibroma diffusum.* При высшей степени процесса въ железѣ образуются множественные абсцессы, сливающіеся между собою и вскрывающіеся наружу, воспаленіе распространяется на окружающую ткань (Paramastitis), и дѣло можетъ окончиться разлитой флегмоной съ гангренознымъ распаденіемъ ткани. *Mastitis circumscripta acuta* въ легкой степени оканчивается разрѣшеніемъ, переходя въ хроническое воспаленіе, ведетъ къ образованію плотныхъ узловъ въ железѣ, похожихъ на опухоли и состоящихъ изъ волокнистой ткани съ атрофированными железистыми образованіями; при сильной степени воспаленія образуются одиночные нарывы, по вскрытіи которыхъ полость спадается и зарастаетъ рубцевой тканью. Иногда нарывы вскрываются одновременно и въ протоки железы, тогда послѣ нихъ остаются фистулы, чрезъ которыя выдѣляется молоко.

Гипертрофія грудныхъ железъ бываетъ истинная съ разрастаніемъ железистой и промежуточной тканей, причемъ железы могутъ достигнуть очень большихъ размѣровъ. Обѣ железы увеличиваются въ одинаковой степени или одна достигаетъ большей величины, чѣмъ другая. Ложная гипертрофія состоитъ въ увеличеніи железъ на счетъ разрастанія жировой ткани, причемъ железистая остается нормальною или подвергается атрофіи.

Новообразованія въ грудныхъ железахъ встрѣчаются часто и имѣютъ нерѣдко очень сложное строеніе (смѣшанныя опухоли). Здѣсь встрѣчаются фибромы, липомы, миксомы, изрѣдка хондромы, остеомы (въ смѣшанныхъ опухоляхъ), ангіомы, міомы, аденомы (цистоаденомы, аденомы съ сосочковыми образованіями, миксо, фиброаденомы и др.), кисты ретенціонныя, саркомы и раки (мозговикъ, скирръ, рѣже коллоидный ракъ). Изъ *инфекціонныхъ опухолей* встрѣчаются изрѣдка бугорки при существованіи туберкулеза въ другихъ органахъ. Развиваются они въ стѣнкахъ железистыхъ протоковъ и распадаясь образуютъ творожистыя массы (съ бациллами), выполняющія просвѣты ихъ. При сифилисѣ наблюдаются изрѣдка гуммозныя опухоли; на соскахъ и кожѣ грудей могутъ быть первичныя язвы и разныя вторичныя пораженія.

Регрессивныя измѣненія. Атрофія грудныхъ железъ наблюдается въ старческомъ возрастѣ, при разстройствахъ въ половыхъ органахъ, послѣ

воспаленій железъ и при изнурительныхъ болѣзняхъ. Иногда вмѣстѣ съ атрофіею железистыхъ образованій происходитъ разростаніе жировой ткани между ними, такъ что органъ не только не уменьшается, но даже можетъ увеличиваться въ объемѣ.

Паразиты. Изъ числа животныхъ паразитовъ изрѣдка бываютъ эхинококки, изъ растительныхъ туберкулезныя бациллы, піогенные кокки, oidium albicans на соскахъ во время кормленія грудью.

БОЛѢЗНИ МУЖСКИХЪ ПОЛОВЫХЪ ОРГАНОВЪ.

Пороки развитія. Отсутствіе половыхъ органовъ (наружныхъ или внутреннихъ) встрѣчается рѣдко и вмѣстѣ съ другими уродствами нижней части тѣла. Чаще бываетъ недостатокъ или зачаточное состояніе одной изъ сѣменныхъ железъ, сѣменныхъ пузырьковъ, протоковъ при нормальномъ развитіи организма въ остальномъ. Довольно частое уклоненіе представляетъ задержаніе одной или обѣихъ сѣменныхъ железъ въ брюшной полости (kryptorchismus) или паховомъ каналѣ, рѣже ненормальное положеніе въ perineum, на бедрѣ, въ передней брюшной стѣнкѣ (aberratio testiculi). Изрѣдка встрѣчается отсутствіе prostatae (при другихъ уродствахъ). Изъ пороковъ развитія наружныхъ частей встрѣчаются рудиментарное состояніе penis или чрезмѣрное развитіе (при преждевременной половой зрѣлости), съуженіе praeputii, изрѣдка atresia и другія уклоненія, упомянутыя при гермофродитизмѣ и болѣзняхъ уретры.

БОЛѢЗНИ СѢМЕННЫХЪ ЖЕЛЕЗЪ И ИХЪ ОБОЛОЧЕКЪ.

Воспаленіе влагалищной оболочки, Periorchitis. Острое воспаленіе выражается гиперемією, набуханіемъ влагалищной оболочки и накопленіемъ въ полости ея серознаго, серозно-фибринознаго, рѣже кровянистаго или гнойнаго эксудата. Яицо (при наружномъ осмотрѣ) представляется увеличеннымъ, твердымъ, кожа надъ нимъ покраснѣвшею. Болѣзнь оканчивается разрѣшеніемъ или переходитъ въ хроническое воспаленіе. При гнойномъ воспаленіи можетъ произойти продираніе влагалищной оболочки и кожи и излитіе эксудата. Наблюдается при травматическихъ поврежденіяхъ и какъ осложненіе воспаленія яица и его придатка. При незакрытіи proc. vaginalis воспаленіе можетъ распространиться на этотъ отростокъ и чрезъ него на peritoneum. *Хроническое воспаленіе* происходитъ изъ остраго или съ самаго начала развивается медленно. Оно выражается накопленіемъ большаго количества серознаго эксудата въ полости влагалищной оболочки (hydrocele), такъ что получается большая плотная, флюктуирующая опухоль, обыкновенно грушевидной формы. Эксудатъ имѣетъ видъ безцвѣтной или желтоватой, прозрачной бѣлковой жидкости, иногда мутной, молочнаго вида (пораженіе, встрѣчающееся въ жаркихъ странахъ, galactocele) внутренняя поверхность оболочки гладкая или на ней замѣчаются ложныя перепонки; при продолжительномъ существованіи tunica vaginalis значительно утолщается, принимаетъ по мѣстамъ хрящевую плотность, иногда въ ней отлагаются известковыя соли. Яичко оттѣснено кзади и внизъ, при давнемъ пораженіи нѣсколько атрофировано отъ давленія жидкости. Въ другихъ случаяхъ, при маломъ количествѣ эксудата, по всасываніи его или выпущеніи, происходитъ обильное развитіе ложныхъ перепонокъ на tunica vaginalis и albuginea testis, посредствомъ которыхъ эти оболочки срастаются между собою и полость уничтожается (Periorchitis adhaesiva) или получаются въ полости идущія отъ albuginea ворсистыя разращенія (Periorchitis prolifera). При значительномъ содержаніи сосудовъ въ ложныхъ перепонкахъ, эти сосуды иногда разрываются, излившаяся кровь наполняетъ всю полость влагалищной оболочки, свертывается въ ней и образуетъ плотные пласты, облегающіе сѣменную железу (Periorchitis haemorrhagica s. Haematocele). Иногда наблюдается обратный ходъ процесса: отъ травмы происходитъ кровоизліяніе въ полость влагалищной оболочки и затѣмъ развивается продуктивное воспаленіе. Въ незакрытомъ processus vaginalis также можетъ происходить накопленіе серознаго эксудата (hydrocele funiculi spermatici) одновременно съ пораженіемъ влагалищной оболочки или независимо отъ него. Кровоизліянія, при травмѣ, разрывѣ варикозныхъ венъ происходятъ въ клѣтчатку, окружающую vas deferens (haematocele funiculi spermatici) и ведутъ къ значительному опуханію сѣменнаго канатика на всемъ протяженіи или въ видѣ ограниченныхъ узловъ. *Воспаленіе сѣменныхъ железъ и ихъ придатковъ, Orchitis et Epididymitis. Острое воспаленіе* можетъ поражать одновременно яицо, придатокъ его и отводящій протокъ (vas deferens въ сѣменномъ канатикѣ) или только одну изъ этихъ частей, ограничиваясь ею или распространяясь впослѣдствіи на другія. Funiculus spermaticus, за исключеніемъ случаевъ прямо дѣйствующей на него травмы, поражается лишь послѣдовательно; придатокъ, напротивъ, весьма часто (именно при триперной инфекціи) заболѣваетъ прежде другихъ частей, и воспаленіе ограничивается нерѣдко имъ однимъ. Острое воспаленіе выражается грануляціонной инфильтраціей соединительной ткани между сѣменными канальцами въ видѣ разлитаго пораженія или разсѣянныхъ гнѣздъ, иногда съ болѣе или менѣе значительною примѣсью красныхъ шариковъ. Въ просвѣтахъ канальцевъ встрѣчаются также нерѣдко круглыя клѣтки; болѣе значительное скопленіе ихъ замѣчается въ канальцахъ придатка, эпителій которыхъ представляется набухшимъ, частью слизисто-перерожденнымъ (катарральныя измѣненія канальцевъ). Одновременно съ пораженіемъ сѣменной железы или придатка существуютъ обыкновенно и воспалительныя измѣненія влагалищной оболочки съ накопленіемъ въ ней большаго или меньшаго количества эксудата. Яицо (или придатокъ) при воспаленіи представляется припухшимъ, боляѣе плотнымъ, чѣмъ въ нормальномъ состояніи, гиперемированнымъ. При болѣе легкихъ пораженіяхъ воспаленіе оканчивается разрѣшеніемъ или переходитъ въ хроническое. Въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ (при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ) ткань по мѣстамъ подвергается некрозу, размягчается и образуются мелкія гнойныя полости, которыя сливаясь образуютъ крупные абсцессы. Мелкіе гнойники иногда разрѣшаются путемъ всасыванія; въ болѣе крупныхъ гной сгущается, обращается въ кашицеобразную, творожистую массу, иногда омѣлѣвающую, по окружности которой разрастается плотная соединительная ткань, или прокладываетъ путь наружу, происходитъ вскрытіе абсцесса. По опорожненіи отъ гноя, полость абсцесса выполняется грануляціями, которыя иногда разростаясь

очень сильно выпячиваются чрезъ отверстіе наружу и выдаются надъ кожею мошонки въ формѣ грибовидной мягкой опухоли (Fungus benignus testiculi). Эти грибовидныя разращенія впослѣдствіи уничтожаются и какъ полость, такъ и отверстіе вскрывшагося абсцесса заростаютъ рубцевой тканью. Острое воспаленіе яица или его придатка можетъ развиться отъ травмы, отъ занесенія трипернаго яда изъ урэтры (преимущественно воспаленіе придатка), послѣдовательно при гнойныхъ воспаленіяхъ сосѣднихъ частей и при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (эпидемическомъ воспаленіи околоушной железы, оспѣ, язвенномъ эндокардитѣ, піэміи). *Хроническое воспаленіе* развивается изъ остраго или съ самаго начала въ видѣ медленно протекающаго процесса (послѣдняя форма нерѣдко при сифилисѣ). Болѣзнь выражается развитіемъ грануляціонной ткани переходящей въ плотную волокнистую между сѣменными канальцами и послѣдовательною атрофіею этихъ послѣднихъ съ утолщеніемъ стѣнокъ и запустѣніемъ просвѣтовъ ихъ. При слабомъ развитіи процесса яицо сохраняетъ нормальную величину и форму, на разрѣзѣ болѣе плотно, блѣдно, сѣменные канальцы не вытягиваются въ видѣ нитей, что легко сдѣлать при нормальномъ состояніи железы. При болѣе сильномъ пораженіи и продолжительномъ существованіи болѣзни железа уменьшена, очень плотна, бугриста, на разрѣзѣ ея замѣчаются бѣлыя плотныя полосы (идущія по преимуществу въ видѣ лучей, распространяющихся отъ придатка), между которыми находятся сѣроватыя, болѣе мягкія гнѣзда менѣе измѣненной железистой ткани. Въ придаткѣ, при хроническомъ воспаленіи его замѣчаются нерѣдко среди плотной ткани кистовидныя полости съ слизистымъ содержимымъ (растянутые сѣменные канальцы), сѣменной канатикъ утолщается (иногда неравномѣрно) и становится болѣе плотнымъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ происходитъ очень сильное разростаніе грануляціонной ткани въ яицѣ и, вмѣстѣ съ тѣмъ, гнѣздныя дегенеративныя и некротическія измѣненія ткани; железа тогда представляется увеличенной и среди плотной ткани содержитъ полости съ капицеобразнымъ (жиръ, холестеаринъ) содержимымъ (orchitis diffusa, atheromatosa). Нерѣдко вмѣстѣ съ хроническимъ орхитомъ существуетъ и Periorchitis chronica съ серознымъ эксудатомъ или образованіемъ ложныхъ перепонокъ.

Гипертрофія и новообразованія. Гипертрофія одной сѣменной железы встрѣчается иногда при атрофіи другой у молодыхъ субъектовъ. Опухоли, встрѣчающіяся въ сѣменныхъ железахъ, довольно разнообразны и нерѣдко имѣютъ весьма сложное строеніе. Значительно рѣже (за исключеніемъ ретенціонныхъ кистъ) онѣ бываютъ въ придаткѣ и сѣменномъ канатикѣ. Наблюдаются фибромы, миксомы, липомы, остеомы, хондромы, изрѣдка рабдоміомы въ яицѣ, его оболочкахъ, придаткѣ и сѣменномъ канатикѣ, рѣже въ чистомъ видѣ, чаще въ комбинаціи между собою и съ кистоаденомами, саркомами, раками. Кистоаденомы яица могутъ достигать иногда значительныхъ размѣровъ; вслѣдствіе развитія въ полостяхъ кистъ сосочковыхъ образованій, а въ стромѣ слизистой, хрящевой и друг. тканей, получаютъ нерѣдко весьма сложное строеніе. Принимаютъ иногда злокачественный характеръ отъ развитія на почвѣ ихъ раковъ и саркомъ. Кромѣ этихъ кистовидныхъ полостей въ железистыхъ и смѣшанныхъ опухоляхъ, встрѣчаются сѣменныя кисты, выстланныя мерцательнымъ эпителіемъ и содержащія въ полости бѣлковую жидкость и движущіяся сѣменныя нити; развиваются онѣ въ придаткѣ насчетъ остатка Вольфова тѣла или vasa aberrantia, могутъ достигать значительныхъ размѣровъ (spermatocele), при разрывѣ этихъ кистъ содержимое ихъ изливается въ полость влагалищной оболочки — получается hydrocele съ примѣсью сѣменныхъ нитей. Далѣе, на головкѣ придатка въ видѣ привѣсковъ на тонкой ножкѣ бываютъ мелкія кисты, развивающіяся изъ остатка слѣпаго конца Мюллерова хода; въ придаткѣ, рѣже въ самомъ яицѣ встрѣчаются ретенціонныя кисты, происходящія чрезъ растяженіе сѣменныхъ канальцевъ при хроническомъ воспаленіи и облитераціи протоковъ; въ сѣменной железѣ—дермоидныя кисты съ атероматознымъ содержимымъ, иногда съ волосами, и сложныя тератоидныя образованія. Кисты, бывающія въ сѣменномъ канатикѣ (hydrocele funiculi spermatici cystica), происходятъ изъ незаросшихъ частей proc. vaginalis или въ соединительной ткани (вѣроятно, изъ лимфатическихъ сосудовъ). Въ сѣменной железѣ (преимущественно у молодыхъ субъектовъ) могутъ встрѣтиться всѣ виды саркомъ, какъ въ чистой формѣ, такъ и въ комбинаціи съ вышеупомянутыми опухолями. Онѣ развиваются изъ промежуточной ткани железы или на почвѣ цистоаденомъ, причемъ строма послѣднихъ принимаетъ саркоматозный характеръ; кромѣ обыкновенныхъ, наблюдаются и эндотеліальныя саркомы (Angiosarcoma plexiforme). Ракъ яичка развивается первично изъ эпителія сѣменныхъ канальцевъ или на почвѣ кистоаденомъ; большею частью встрѣчается мозговикъ. Замѣщая постепенно железистую ткань, ракъ встрѣчаетъ довольно значительное препятствіе для дальнѣйшаго распространенія со стороны Tunicae albugineae яичка и подвергается регрессивнымъ измѣненіямъ, такъ что нерѣдко весьма трудно бываетъ опредѣлить свойство опухоли. Но случается, что оболочка яица, а затѣмъ и кожа продираваливаются новообразованіемъ, и оно разростается снаружи мошонки въ формѣ фунгозной опухоли (Fungus malignus). И раки и саркомы сѣменной железы даютъ метастазы по кровеноснымъ и лимфатическимъ путямъ. Къ числу опухолей сѣменнаго канатика относятся отчасти варикозныя расширенія его венъ (varicocele). Расширенныя вены образуютъ иногда довольно значительную мягкую опухоль въ мошонкѣ, въ которой прощупываются чрезъ кожу отдѣльные извитые шнурки. При продолжительномъ существованіи болѣзни сѣменная железа подвергается иногда атрофіи. При лейкеміи были находимы лимфатическіе узелки въ промежуточной ткани сѣменной железы и разлитая клѣточная инфильтрація.

Инфекціонныя опухоли. Бугорчатка встрѣчается нерѣдко какъ мѣстный процессъ и при общемъ туберкулезѣ. Въ первомъ случаѣ бугорки развиваются обыкновенно въ придаткѣ при бугорчаткѣ другихъ отдѣловъ мочеполоваго аппарата, рѣдко первоначально. Съ придатка туберкулезное пораженіе распространяется на сѣменной канатикъ (или наоборотъ) и на яичко. Бугорки развиваются въ стѣнкахъ сѣменныхъ канальцевъ и въ промежуточной ткани, чрезъ слиніе ихъ и некрозъ образуются желтые творожистые узлы, по окружности происходитъ воспалительная грануляціонная инфильтрація ткани, просвѣты канальцевъ закупориваются творожистыми массами, придатокъ увеличивается въ объемѣ. Такіе-же творожистые узлы получаются и въ самомъ яичкѣ съ увеличеніемъ объема его. Въ оболочкахъ развивается эксудативное или

слипчивое воспаленіе, иногда получаются и бугорки. Въ дальнѣйшемъ теченіи процесса творожистые узлы окружаются плотной соединительной тканью или размягчаются, вскрываются наружу, и получаются фистулы, иногда съ грибовидно разросшимися грануляціями (Fungus tuberculosus). При общемъ туберкулезѣ появляются въ яицѣ и придаткѣ разсѣянные миліарные бугорки. При сифилисѣ нерѣдко развивается хроническое воспаленіе сѣменной железы съ развитіемъ въ ней соединительной ткани, атрофіею сѣменныхъ канальцевъ и пораженіемъ сосудовъ (endarteritis obliterans); albuginea при этомъ часто утолщена, срощена съ влагалищной оболочкой. Гуммозныя опухоли бываютъ рѣже (въ противоположность бугоркамъ, обыкновенно въ самомъ яицѣ), представляются въ видѣ желтыхъ творожистыхъ узловъ, окруженныхъ плотной соединительной тканью; железа при нихъ въ началѣ увеличена, впослѣдствіи уменьшается. Опухоли эти могутъ разрѣшаться и всасываться, причемъ остается лишь хроническое воспаленіе железы съ рубцевыми вдавленіями поверхности; изрѣдка онѣ размягчаются и, подобно бугоркамъ, вскрываются наружу. *Lepra* иногда сопровождается образованіемъ грануляціонныхъ опухолей въ сѣменныхъ железахъ.

Регрессивныя измѣненія. *Атрофія* сѣменныхъ железъ съ уменьшеніемъ объема ихъ, дегенераціей эпителія канальцевъ и прекращеніемъ образованія сѣменныхъ нитей наблюдается въ старческомъ возрастѣ, при нѣкоторыхъ пораженіяхъ центральной нервной системы, послѣ воспаленія железъ и отъ давленія на нихъ опухолей, грыжъ, экссудата (при hydrocele). Изъ *дегенеративныхъ измѣненій* встрѣчаются: жировое перерожденіе клѣтокъ сѣменныхъ канальцевъ при атрофическихъ процессахъ, пигментація ихъ, слизистое перерожденіе эпителія канальцевъ придатка при воспаленіяхъ, известковая инфильтрація творожистыхъ гнѣздъ. *Омертвѣніе* сѣменной железы случается при травматическихъ поврежденіяхъ, изрѣдка въ формѣ самопроизвольной гангрены (G. spontanea), вѣроятно, вслѣдствіе эмболіи art. spermaticae internae.

Паразиты. Изъ *растительныхъ* наблюдаются піогенные и гонорройные кокки, туберкулезныя и лепрозныя бациллы; изъ *животныхъ*—изрѣдка эхинококкъ въ сѣменной железѣ, придаткѣ или влагалищной оболочкѣ.

БОЛѢЗНИ СѢМЕННЫХЪ ПУЗЫРЬКОВЪ И ВЫБРАСЫВАЮЩИХЪ ПРОТОКОВЪ.

Воспаленія. Острое воспаленіе имѣетъ катарральный характеръ и выражается накопленіемъ слизисто-гнойнаго экссудата въ пузырькахъ съ расширеніемъ просвѣтовъ ихъ. При хроническомъ, кромѣ накопленія экссудата, происходитъ значительное утолщеніе стѣнокъ пузырьковъ и окружающей ихъ соединительной ткани. При продолжительномъ существованіи болѣзни происходитъ стягиваніе этой ткани и закрытіе по мѣстамъ просвѣтовъ пузырьковъ. Они представляются тогда въ видѣ плотныхъ тѣлъ, по разрѣзѣ которыхъ видны различной величины полости съ слизисто-гнойнымъ содержимымъ. Изрѣдка происходитъ продираніе стѣнокъ и гнойное воспаленіе окружающей клѣтчатки. Воспаленіе пузырьковъ и протоковъ чаще всего обусловливается трипернымъ зараженіемъ; затѣмъ оно бываетъ при воспаленіяхъ prostatae и мочеваго пузыря (при существованіи въ немъ камней). Въ послѣднемъ случаѣ воспаленіе распространяется до пузырьковъ по выбрасывающимъ протокамъ и поражаетъ слизистую оболочку (катарральное воспаленіе) или же развивается въ соединительной ткани, окружающей пузырьки, и ведетъ къ уплотнѣнію ея, иногда къ образованію абсцессовъ. Воспаленіе выбрасывающихъ протоковъ ведетъ иногда къ облитераціи ихъ и послѣдовательному растяженію сѣменныхъ пузырьковъ.

Изъ **опухолей** встрѣчаются ретенціонныя кисты, происходящія чрезъ отщемленіе частей сѣменныхъ пузырьковъ или кистовидное растяженіе всего пузырька (при облитераціи duct. ejaculatorius), далѣе въ литературѣ встрѣчается описаніе развитія первичнаго рака. Изъ *инфекціонныхъ* опухолей наблюдаются бугорки (при туберкулезѣ мочеполовыхъ органовъ) въ видѣ разлитой инфильтраціи и творожистаго перерожденія слизистой оболочки, сопровождающихся значительнымъ утолщеніемъ стѣнокъ пузырьковъ.

При хроническомъ воспаленіи пузырьковъ изъ сгущеннаго экссудата, въ которомъ отлагаются известковыя соли, образуются иногда *конкременты*, содержащіе въ себѣ въ нѣкоторыхъ случаяхъ сѣменныя нити (сѣменные камни).

БОЛѢЗНИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Воспаленіе, Prostatitis. Острое воспаленіе предстательной железы выражается набуханіемъ ея, гиперемією, клѣточной инфильтраціей промежуточной ткани и накопленіемъ катарральнаго экссудата въ протокахъ. Легкія формы воспаленія оканчиваются разрѣшеніемъ или переходятъ въ хроническое воспаленіе съ уплотнѣніемъ железы, уменьшеніемъ ея объема, увеличеніемъ количества промежуточной ткани и атрофіею железистой. Болѣе сильныя воспаленія ведутъ къ образованію мелкихъ гнойниковъ въ ткани железы, которые сливаясь даютъ крупные абсцессы, вскрывающіеся въ просвѣтъ уретры (что соединяется иногда съ образованіемъ мочевыхъ затековъ) или въ окружающую клѣтчатку, вызывая разлитое флегмонозное воспаленіе. Иногда происходитъ сгущеніе гноя въ небольшихъ абсцессахъ, омѣлѣніе его и инкапсулированіе новообразованной соединительной тканью. Воспаленіе простаты развивается при триперномъ зараженіи, травматическихъ поврежденіяхъ уретры и железы, при воспаленіяхъ мочеваго пузыря (при камняхъ въ немъ); весьма рѣдко оно бываетъ метастатическаго происхожденія.

Гипертрофія предстательной железы встрѣчается нерѣдко, преимущественно въ пожиломъ возрастѣ. Увеличеніе можетъ быть равномѣрное всей железы безъ измѣненія ея формы или неравномѣрное—увеличеніе средней доли, которая выпячивается въ видѣ опухоли на задней части мочеваго пузыря около начала уретры, одной или обѣихъ боковыхъ долей. Микроскопъ показываетъ равномѣрное разростаніе всѣхъ тканей (истинная гипертрофія) или только промежуточной (мышечной и соединительной), причемъ железистая ткань не увеличена или даже атрофирована. Послѣдствіемъ гипертрофіи prostatae является обыкновенно затрудненное выведеніе мочи (сопровождающееся гипертрофіей мышеч-

ной оболочки пузыря) или даже полное задержаніе (изрѣдка, напротивъ, incontinentia).

Новообразованія. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ увеличеніе объема prostatae обусловливается не только увеличеніемъ объема железистыхъ полостей, но и образованіемъ эпителіальныхъ отпрысковъ отъ нихъ, развитіемъ железистой опухоли. Въ другихъ случаяхъ, при гиперплазіи промежуточной ткани, изъ железистыхъ полостей образуются ретенціонныя кисты. Изрѣдка кисты получаются изъ остатковъ Мюллеровскихъ ходовъ. Саркомы (и аденомо-саркомы) и раки встрѣчаются рѣдко; послѣдніе происходятъ иногда изъ аденомы (adenoma destruens). Изъ *инфекціонныхъ* опухолей встрѣчаются бугорки, развивающіеся послѣдовательно при мѣстномъ туберкулезѣ мочеполовыхъ органовъ, рѣдко первично. Являются они въ видѣ сѣрыхъ миліарныхъ узелковъ и болѣе крупныхъ творожистыхъ узловъ. Послѣдніе размягчаясь вскрываются въ пузырь или уретру и оставляютъ глубокія язвы съ покрытымъ творожистыми массами дномъ. При сифилисѣ наблюдается развитіе соединительной ткани съ атрофіей железистой. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ сапа было наблюдаемо гнойное воспаленіе предстательной железы.

Регрессивныя измѣненія. *Атрофія* prostatae съ уменьшеніемъ ея объема, атрофическими и дегенеративными измѣненіями железистой ткани, иногда съ расширеніемъ протоковъ, встрѣчается въ пожиломъ возрастѣ, иногда и у болѣе молодыхъ субъектовъ послѣ воспаленій или безъ всякихъ видимыхъ причинъ. Изъ *дегенеративныхъ измѣненій* наблюдаются *жировое* перерожденіе эпителія железистой ткани и мышечныхъ элементовъ при воспаленіяхъ, атрофіи и въ старческомъ возрастѣ въ нормальной или гипертрофированной железѣ, *гіалиновое* перерожденіе мышечной ткани и образованіе *конкрементовъ*. Послѣдніе весьма часто, особенно у пожилыхъ людей, находятся, при микроскопическомъ изслѣдованіи, въ железистыхъ полостяхъ въ видѣ кругловатыхъ, безцвѣтныхъ тѣлъ съ концентрическимъ сложеніемъ или однородныхъ, дающихъ иногда амилоидную реакцію. При продолжительномъ существованіи они пропитываются известковыми солями. Рѣдко эти тѣла достигаютъ значительной величины (до вишневой косточки и болѣе); тогда они видны простымъ глазомъ, по разрѣзѣ железы, въ формѣ буроватыхъ или черныхъ камней; железа при этомъ увеличивается въ объемѣ и можетъ служить препятствіемъ для мочеиспусканія. Изъ *животныхъ паразитовъ* изрѣдка наблюдается эхинококкъ, изъ *растительныхъ* піогенные кокки, туберкулезныя бациллы.

БОЛѢЗНИ PENIS И SCROTUM.

Кровоизліянія въ кавернозныхъ тѣлахъ penis бываютъ при травматическихъ поврежденіяхъ ихъ. Умѣренные экстравазаты всасываются, не оставляя слѣдовъ; болѣе значительные ведутъ къ воспаленію, оканчивающемуся рубцевымъ уплотнѣніемъ ткани кавернозныхъ тѣлъ.

Воспаленія. *Balano-Posthitis*, поверхностное воспаленіе glandis penis и внутренняго листка praeputii выражается значительною краснотою и опуханіемъ ихъ, серозной инфильтраціей praeputii, отслойкой по мѣстамъ эпителія (эрозіи) и образованіемъ гнойнаго экссудата. При узкости отверстія praeputii происходитъ почти полное закрытіе его и невозможность обнаженія головки члена (Phimosis), при открытой головкѣ—ущемленіе ея крайней плотью (Paraphimosis). Болѣзнь оканчивается обыкновенно разрѣшеніемъ при устраненіи вызвавшихъ ее раздраженій, изрѣдка получаются сращенія головки съ крайней плотью; при болѣе медленномъ теченіи процесса развиваются иногда папиллярныя разращенія (острыя кондиломы). При парафимозѣ, въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ и при отсутствіи соотвѣтственнаго леченія, происходятъ значительныя изъязвленія, гангрена praeputii и головки или значительное склеротическое уплотнѣніе отвороченной praeputii. Причины, вызывающія эту форму воспаленія, заключаются въ нечистотѣ содержаніи (въ разложеніи секрета, накопляющагося между головкой и крайней плотью), раздраженіи разлагающейся мочею, триперными выдѣленіемъ. *Воспаленіе кавернозныхъ тѣлъ penis* наблюдается при травматическихъ поврежденіяхъ ихъ, распространеніи воспаленія съ сосѣднихъ частей (чаще съ уретры при триперѣ) и изрѣдка въ теченіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней. Выражается оно распуханіемъ и уплотнѣніемъ кавернозныхъ тѣлъ, оканчивается разрѣшеніемъ, образованіемъ нарывовъ (по вскрытіи которыхъ, иногда получаются фистулы, ведущія въ мочеиспускательный каналъ), переходомъ въ хроническое воспаленіе съ развитіемъ новой соединительной ткани и образованіемъ плотныхъ узловъ въ кавернозныхъ тѣлахъ, изрѣдка съ мѣстнымъ окостенѣніемъ ихъ. Кромѣ упомянутыхъ, въ наружныхъ покровахъ половаго члена и мошонки встрѣчаются различныя формы воспаленій, свойственныхъ кожѣ вообще.

Новообразованія. Большинство новообразованій, встрѣчающихся на наружныхъ половыхъ органахъ, принадлежитъ къ числу кожныхъ опухолей. Здѣсь наблюдаются обыкновенныя кожныя папиллемы (бородавки), кожные рога, сосочковыя опухоли воспалительнаго происхожденія (острыя кондиломы обыкновенно на glans и praeputium), атероматозныя кисты, ангіомы, липомы, плоско-клѣточковый эпителіальный ракъ (нерѣдко въ сосочковой формѣ, въ видѣ цвѣтной капусты) на glans, praeputium и scrotum, Elephantiasis кожи мошонки и penis, дермоиды и тератомы въ мошонкѣ, изрѣдка саркомы, остеомы (пластинчатыя въ кавернозныхъ тѣлахъ). Изъ *инфекціонныхъ* образованій, glans penis и praeputium, рѣже мошонка служатъ обыкновеннымъ мѣстомъ развитія первичнаго сифилитическаго склероза и происходящихъ изъ него язвъ, широкихъ кондиломъ, мягкаго шанкра. При узкомъ отверстіи praeputii въ сгустившемся секретѣ отлагаются иногда мочекислыя соли, фосфорнокислая известь и получаются *конкременты*, достигающіе изрѣдка значительной величины. Иногда здѣсь задерживаются мелкіе камни, выдѣляющіеся съ мочею изъ мочеваго пузыря.

Паразиты. Въ секретѣ, скопляющемся между praeputium и головкой (въ такъ-называемой смегмѣ), почти всегда можно найти различные виды низшихъ растительныхъ организмовъ и между прочимъ бациллы, сходныя съ считающимися нѣкоторыми авторами за сифилитическія. У діабетиковъ подъ крайней плотью развивается иногда Aspergillus, причиняющій воспалительное раздраженіе (Balano-Posthitis), при Eleptantiasis scroti (жаркихъ странъ) въ лимфатическихъ сосудахъ мошонки встрѣчается Filaria sanguinis.

БОЛѢЗНИ КОЖИИ И ОДКОЖНОЙ КЛѢТЧАТКИ.

Пороки развитія. Большіе дефекты кожи наблюдаются иногда лишь у неспособныхъ къ жизни уродовъ, менѣе значительные встрѣчаются чаще (упомянутыя выше ectopia cordis, vesicae urinariae и проч.); излишнее образованіе кожи (Dermatocele) выражается образованіемъ складокъ ея. Изъ уклоненій въ развитіи отдѣльныхъ частей встрѣчаются: гипертрофія и усиленное ороговѣніе эпителія (Ichthyosis), обильное развитіе волосъ (Hypertrichosis) или недостаточное образованіе ихъ (Alopecia adnata), обильная пигментація разлитая или въ видѣ пятенъ и отсутствіе пигмента общее (Albinismus) или мѣстное, излишнее образованіе ногтей. различные виды врожденныхъ кожныхъ опухолей (сосудистыя, пигментныя родимыя пятна и проч.).

Разстройства кровообращенія. *Анемія.* На трупѣ кожа всегда представляется болѣе блѣдною, чѣмъ у живаго (за исключеніемъ трупныхъ пятенъ), капилляры ея оказываются пустыми; при общей анеміи и на частяхъ, подвергающихся давленію, эта блѣдность выражена еще рѣзче. *Активная гиперемія*, развивающаяся при воспаленіяхъ кожи, отъ дѣйствія высокой температуры и другихъ причинъ (Erythema) обыкновенно почти совершенно становится незамѣтною на трупѣ. *Застойная гиперемія* при болѣзняхъ сердца, легкихъ, въ алгидномъ періодѣ холеры и др. случаяхъ (діанозъ) сохраняется въ извѣстной степени по смерти и выражается синеватымъ цвѣтомъ кожи, въ особенности на концахъ пальцевъ, губахъ. При продолжительномъ существованіи венознаго застоя (особенно на нижнихъ конечностяхъ) развиваются варикозныя расширенія венъ и уплотнѣніе кожи и подкожной клѣтчатки, вслѣдствіе развитія въ нихъ соединительной ткани. Значительное увеличеніе содержанія крови въ кожѣ, придающее ей синевато-красный и темнобагровый цвѣтъ, представляетъ трупное явленіе и объусловливается опусканіемъ крови по тяжести въ нижележащія части трупа (на задней части тѣла при положеніи трупа на спинѣ), особенно въ тѣхъ случаяхъ, когда кровь остается жидкою и по смерти (при инфекціонныхъ болѣзняхъ, асфиксіи, отравленіяхъ). Первоначально эти трупныя пятна зависятъ отъ переполненія кровью сосудовъ, чрезъ нѣкоторое время пигментъ красныхъ шариковъ растворяется въ сывороткѣ крови, которая выступаетъ изъ сосудовъ, пропитываетъ ткань кожи и окрашиваетъ ее. *Отекъ* кожи и подкожной клѣтчатки наблюдается при общихъ условіяхъ, вызывающихъ

образованіе серозныхъ трансудатовъ (болѣзняхъ сердца, почекъ и проч.), и при мѣстныхъ, преимущественно при тромбозѣ венъ (чаще нижнихъ конечностей), иногда при атрофіи щитовидной железы (Myxoedema, стр. 110). Кожа представляется набухшею, гладкою, блѣдною; на разрѣзѣ наиболѣе значитительное накопленіе серозной жидкости замѣчается въ подкожной клѣтчаткѣ, которая принимаетъ видъ безцвѣтной, студенистой массы. У новорожденныхъ въ первые дни жизни иногда обнаруживается утолщеніе подкожной клѣтчатки (отчасти и кожи) съ значительнымъ уплотнѣніемъ ея. Пораженіе появляется преимущественно на нижнихъ конечностяхъ, но можетъ распространяться и на все тѣло; движенія въ значительной степени затрудняются, и обыкновенно чрезъ непродолжительное время наступаетъ смерть. Причины этой болѣзни, называемой *Sclerema neonatorum*, неизвѣстны. Микроскопъ показываетъ отечную инфильтрацію тканей; въ трансудатѣ встрѣчаются въ значительномъ количествѣ бѣлые шарики, зернистыя жировыя тѣльца. Нѣкоторые авторы объясняютъ уплотнѣніе клѣтчатки застываніемъ жира вслѣдствіе пониженія температуры отъ разстроеннаго кровообращенія.

Кровоизліянія могутъ происходить въ ткань кожи, въ эпителіальный слой ея (причемъ роговой слой приподнимается иногда въ видѣ пузырей) и въ подкожную клѣтчатку. Количество излившейся крови бываетъ весьма различно; въ однихъ случаяхъ получаются лишь точечныя капиллярныя кровоизліянія (петехіи), въ другихъ—значительныя геморрагическія гнѣзда (въ подкожной клѣтчаткѣ), экхимозы, производящіе припуханіе, приподнятіе кожи. Даже большія количества излившейся крови могутъ всасываться безъ слѣда или же послѣ нея остаются зернышки кровянаго пигмента въ ткани. Наблюдаются кровоизліянія при травматическихъ поврежденіяхъ, при многихъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, изрѣдка при сильномъ общемъ венозномъ застоѣ (въ случаяхъ асфиктической смерти) и при особыхъ измѣненіяхъ крови или стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ, причины и свойства которыхъ не разъяснены достаточно или вовсе неизвѣстны (Purpura haemorrhagica, Peliosis rheumatica, Scorbutus. Лейкемія и проч.). Въ послѣдняго рода случаяхъ кровоизліянія происходятъ на ограниченныхъ мѣстахъ (напр., около суставовъ), но всей поверхности тѣла и, наконецъ, одновременно въ кожѣ и внутреннихъ органахъ.

Воспаленіе, Dermatitis. Воспаленія кожи встрѣчаются очень часто и являются въ весьма разнообразныхъ формахъ. Это разнообразіе объусловливается главнымъ образомъ различіями во внѣшнемъ видѣ (прижизненномъ) кожныхъ пораженій, распредѣленіи, клиническомъ теченіи, причинахъ происхожденія и проч. Сущность же патологическихъ измѣненій во всѣхъ случаяхъ остается одинаковою, представляя собою обыкновенную картину воспалительнаго процесса съ тѣми лишь различіями, которыя зависятъ отъ особенностей строенія кожи, степени развитія воспалительныхъ измѣненій и распространенія ихъ. Значительная часть тѣхъ особенностей, которыми клинически различаются между собою разныя формы кожныхъ пораженій, на трупѣ становится вовсе незамѣтною вслѣдствіе измѣненнаго содержанія крови, высыханія и проч., такъ что анатомическая діагностика подобныхъ пораженій (безъ клиническихъ данныхъ) во многихъ случаяхъ совершенно невозможна. Причины кожныхъ воспаленій заключаются въ мѣстныхъ раздраженіяхъ (механическихъ, термическихъ,

химическихъ или попадающими извнѣ животными и растительными паразитами) и общихъ вліяніяхъ, когда раздражающія вещества достигаютъ до кожи по кровеноснымъ сосудамъ,—воспаленія кожи при общихъ острыхъ и хроническихъ (главнымъ образомъ сифилисѣ) инфекціонныхъ болѣзняхъ, или когда заболѣваніе кожи является результатомъ общихъ разстройствъ питанія или нервной дѣятельности, вліяющихъ на кожу, какъ и на всѣ другіе органы и ткани. По распространенію различаются различныя пораженія кожи, занимающія болѣе или менѣе обширныя пространства ея и ограниченныя, въ видѣ небольшихъ гнѣздъ. Послѣднія могутъ быть одиночными и множественными; множественныя являются, въ свою очередь, сгруппированными на ограниченномъ участкѣ кожи, разсѣянными на большемъ пространствѣ или по всей поверхности тѣла. Низшую и наиболѣе легкую форму представляетъ *эритематозное воспаленіе*, выражающееся значительною краснотою и припуханіемъ кожи (на трупѣ обыкновенно почти вовсе исчезающими). Это воспаленіе бываетъ разлитымъ, занимая болѣе или менѣе обширное пространство кожи, или въ видѣ разсѣянныхъ крупныхъ и мелкихъ красныхъ пятенъ (roseola), иногда рѣзко ограниченныхъ, выступающихъ надъ остальною поверхностью возвышеній (папулы). Микроскопъ показываетъ гиперемію мелкихъ сосудовъ кожи, умѣренное растяженіе соединительно-тканныхъ промежутковъ кожи серознымъ эксудатомъ съ небольшою примѣсью бѣлыхъ шариковъ и иногда красныхъ; эпителіальныя клѣтки Мальпигіева слоя представляются нѣсколько припухшими отъ серозной инфильтраціи ихъ и весь слой нѣсколько утолщеннымъ. Эритематозное воспаленіе довольно скоро оканчивается полнымъ разрѣшеніемъ или переходитъ въ высшія степени. При значительномъ выступленіи красныхъ шариковъ, по окончаніи процесса, остается на болѣе или менѣе продолжительное время буроватая пигментація кожи; измѣненія эпителія ведутъ нерѣдко къ усиленной десквамаціи его по окончаніи воспаленія; роговыя пластинки отпадаютъ въ видѣ мелкихъ бѣловатыхъ частичекъ, иногда въ формѣ болѣе крупныхъ сплошныхъ пластовъ. При воспаленіи, занимающемъ обширную поверхность, разстройство функціи кожи и измѣненія, происходящія въ ней, отражаются нерѣдко весьма сильно на общемъ состояніи организма. Въ особенности это рѣзко бываетъ видно при ожогахъ кожи, случающихся у совершенно здоровыхъ людей. Низшая степень ожоги (напр., при обвариваніи не очень горячей водой) выражается описанными явленіями эритематознаго воспаленія, проходящаго въ короткое время, не оставляя по себѣ никакихъ слѣдовъ. Но если ожога занимаетъ обширное пространство (болѣе $^1/_3$ всей поверхности кожи), обыкновенно вскорѣ или чрезъ болѣе продолжительное время наступаетъ смерть при явленіяхъ общаго коллапса, паралича сердца или отъ воспалительныхъ пораженій внутреннихъ органовъ. При вскрытіи наблюдаются воспаленія легкихъ, почекъ, серозныхъ оболочекъ, жировое перерожденіе сердца, печени, экстравазаты, иногда геморрагическія язвы въ duodenum; микроскопъ показываетъ обильное распаденіе красныхъ шариковъ, цилиндры въ мочевыхъ канальцахъ почекъ, содержаніе красящее вещество крови, иногда въ кристаллической формѣ. Эритематозное воспаленіе, представляя собою низшую степень воспалительныхъ разстройствъ, наблюдается въ началѣ всѣхъ другихъ формъ воспаленій кожи и какъ самостоятельное пораженіе (непереходящее въ высшія

степени). Къ послѣдняго рода пораженіямъ относятся легкія степени ожоги, ознобленія, экзантемы острыхъ сыпныхъ болѣзней (кори, скарлатины и др.), roseola при тифѣ, сифилисѣ (стоящая на границѣ между простой гипереміей и воспаленіемъ), различные виды эритемъ, urticaria и проч. Наиболѣе тяжелую и важную въ клиническомъ отношеніи форму эритематознаго разлитаго воспаленія кожи представляетъ *Рожа*, *Erysipelas*, общая инфекціонная болѣзнь, которая, кромѣ пораженія кожи, выражается общими измѣненіями въ организмѣ, свойственными инфекціонному острому процессу, и обусловливается поступленіемъ въ организмъ растительныхъ паразитовъ (Streptococcus erysipelatosus). Рѣзкая клиническая картина рожистаго измѣненія кожи почти совсѣмъ исчезаетъ на трупѣ; краснота и припухлость въ значительной степени уменьшаются, и иногда только по шелушенію кожи (десквамація эпителія) можно узнать мѣсто бывшаго пораженія. Микроскопъ показываетъ значительную клѣточную инфильтрацію кожи, расширеніе и переполненіе кровью сосудовъ ея съ скопленіемъ бѣлыхъ шариковъ въ окружности этихъ сосудовъ. Инфильтрація клѣтками распространяется на нѣкоторое разстояніе и въ подкожную ткань между жировыми дольками. Эпителіальный покровъ представляется нѣсколько набухшимъ съ серозной инфильтраціей клѣтокъ Мальпигіева слоя. Пораженіе кожи сопровождается опуханіемъ лимфатическихъ железъ. Болѣзненный процессъ обыкновенно оканчивается въ короткій срокъ (3—4 дня) полнымъ разрѣшеніемъ, но нерѣдко случается, что воспаленіе, оканчиваясь на одномъ мѣстѣ кожи, появляется на другомъ, сосѣднемъ, и, распространяясь такимъ образомъ далѣе, можетъ обойти почти всю поверхность тѣла (Erysipelas migrans); вся продолжительность теченія болѣзни въ этомъ случаѣ будетъ конечно значительно большая. Кромѣ того, болѣзнь можетъ продлиться и даже окончиться смертельнымъ исходомъ отъ различнаго рода осложненій. Къ этимъ осложненіямъ относятся: развитіе воспаленія кожи до высшихъ степеней—скопленіе серознаго эксудата въ эпителіальномъ слоѣ съ образованіемъ пузырей (Erys. bullosa), развитіе абсцессовъ въ толщѣ кожи (Erys. pustulosa) и въ подкожномъ слоѣ, разлитое гнойное воспаленіе послѣдняго (Erys. phlegmonosa), распространеніе воспаленія съ кожи на сосѣднія слизистыя оболочки (съ кожи лица на слизистыя оболочки полости рта и носа, съ нижнихъ конечностей у женщинъ на наружные половые органы и маточный рукавъ), воспаленія внутреннихъ органовъ (мягкой мозговой оболочки, легкихъ, почекъ); наконецъ, рожистое воспаленіе кожи можетъ окончиться гангреной ея, что случается у людей истощенныхъ или при развитіи воспаленія въ отечной кожѣ (у водяночныхъ субъектовъ). Мѣстомъ вступленія микроорганизмовъ служатъ раненія кожи, иногда самыя незначительныя, и отъ этихъ раненій начинается воспаленіе, распространяясь на болѣе или менѣе значительное пространство по поверхности; микроскопъ показываетъ, что кокки распредѣляются главнымъ образомъ въ лимфатическихъ пространствахъ соединительно-тканнаго слоя кожи. Вторую группу образуютъ *серозныя воспаленія*, характеризующіяся накопленіемъ серознаго эксудата въ эпителіальномъ покровѣ кожи, вслѣдствіе чего роговой слой его приподнимается въ видѣ пузырей. Это воспаленіе можетъ являться въ видѣ ограниченныхъ гнѣздъ, причемъ образующіеся пузырьки имѣютъ величину булавочной головки или немного болѣе (vesi-

culae) и въ формѣ болѣе обширныхъ пораженій съ образованіемъ пузырей въ нѣсколько дюймовъ въ діаметрѣ (bullae). Къ везикулёзной формѣ воспаленія относятся различные виды сыпей (Herpes, Miliaria, отчасти Ekzema и др.), къ буллезной—воспаленіе кожи послѣ значительной ожоги (Ambustura), напр., отъ продолжительнаго дѣйствія воды въ 60—80° С., отъ озноблепія (Pernio), различные виды Pemphigus. Вначалѣ происходитъ эритематозное воспаленіе кожи, затѣмъ въ эпителіальный покровъ ея происходитъ болѣе значительная, чѣмъ при эритематозныхъ формахъ, эксудація серозной жидкости, клѣтки Мальпигіева слоя набухаютъ, ядра ихъ становятся невидными, послѣ чего измѣненныя клѣтки растворяются и въ эпителіальномъ покровѣ кожи получается полость, верхней стѣнкой которой служитъ роговой слой, нижней—сосочковый съ большимъ или меньшимъ количествомъ сохранившихся на поверхности его клѣтокъ Мальпигіева слоя. Въ жидкости, содержащейся въ полости, находится нѣкоторое количество бѣлыхъ шариковъ, отдѣлившихся эпителіальныхъ клѣтокъ, иногда значительная примѣсь красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (серозно-геморрагическая форма воспаленія). Образованіе пузырей происходитъ быстро, въ теченіе немногихъ часовъ, и затѣмъ, также чрезъ непродолжительное время, эксудатъ удаляется (частью путемъ всасыванія и испаренія, частью изливаясь чрезъ разорванный роговой слой), роговая покрышка пузыря высыхаетъ и отпадаетъ, подъ нею изъ сохранившихся клѣтокъ Мальпигіева слоя (на сосочкахъ и между ними) образуется новый эпителіальный покровъ. Процессъ имѣетъ, такимъ образомъ, острый характеръ, но такъ какъ за спаденіемъ первыхъ пузырьковъ происходитъ нерѣдко высыпаніе другихъ на новыхъ мѣстахъ, болѣзнь можетъ принимать хроническое теченіе. При обыкновенномъ ходѣ процесса, по окончаніи воспаленія не остается никакихъ слѣдовъ его или только умѣренная пигментація кожи. Нерѣдко серозный экссудатъ въ пузыряхъ замѣщается гнойнымъ; гнойное воспаленіе получается также въ тѣхъ случаяхъ, когда, напр., послѣ ожоги, роговая покрышка большихъ пузырей разрывается, и обнажается сосочковый слой кожи съ незначительнымъ количествомъ сохранившихся на немъ клѣтокъ Мальпигіева слоя. Возстановленіе эпителіальнаго слоя въ этихъ случаяхъ происходитъ послѣ нагноенія, продолжающагося нѣкоторое время, и если въ нѣкоторыхъ мѣстахъ произошло разрушеніе сосочковаго слоя, при заживленіи получаются поверхностные рубцы. Иногда при серозномъ воспаленіи получается омертвѣніе кожи (напр., послѣ озноблепія). Это осложненіе серознаго воспаленія омертвѣніемъ слѣдуетъ отличать отъ послѣдовательнаго образованія серозныхъ (или серозно-кровянистыхъ) пузырей, случающагося при гангренѣ кожи. Въ послѣднемъ случаѣ трансудація жидкости въ эпителіальный слой происходитъ безъ воспалительныхъ измѣненій въ кожѣ, точно такъ же, какъ это бываетъ при гніеніи труповъ. Относительно общаго вліянія на организмъ къ серознымъ воспаленіямъ послѣ ожогъ примѣняется сказанное выше; въ нѣкоторыхъ случаяхъ послѣдовательное образованіе пузырей на различныхъ частяхъ тѣла (при злокачественныхъ формахъ pemphigus) ведетъ къ смерти при явленіяхъ общаго истощенія. Причины серозныхъ воспаленій (кромѣ термическихъ) частью недостаточно разъяснены. Одни изъ этихъ воспаленій развиваются отъ мѣстныхъ раздраженій механическаго или химическаго характера (нѣкоторыя формы экцемъ), другія появляются при

разныхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (herpes, miliaria), третьи на почвѣ хроническихъ общихъ болѣзней (экцемы, pemphigus syphiliticus), четвертые въ связи съ нервными пораженіями (herpes zoster), наконецъ нѣкоторыя формы находятся повидимому въ зависимости отъ спеціальной инфекціи (въ случаяхъ остраго pemphigus были находимы въ содержимомъ кожныхъ пузырей кокки и бактеріи). *Гнойныя воспаленія* являются въ видѣ разлитыхъ пораженій, занимающихъ на значительномъ протяженіи кожу и подкожную клѣтчатку, въ формѣ ограниченныхъ гнѣздъ (абсцессовъ) въ той или другой, въ видѣ скопленій гнойнаго эксудата въ эпителіальномъ слоѣ и, наконецъ, въ формѣ нагноенія на поверхности ранъ и язвъ. Разлитое воспаленіе кожи и подкожной клѣтчатки, *Phlegmone diffusum s. Pseudoerysipelas*, характеризуется обильнымъ и быстрымъ образованіемъ вначалѣ серознаго, затѣмъ вскорѣ дѣлающагося гнойнымъ, эксудата въ кожѣ, въ особенности въ подкожной, нерѣдко и въ межмышечной клѣтчаткѣ. Воспаленіе можетъ занимать значительныя пространства (напр., цѣлую конечность). Пораженныя части представляются припухшими, на разрѣзѣ кожа и особенно подкожная клѣтчатка значительно утолщенными, послѣдняя оказывается мягкою, ссчною, желтоватаго цвѣта, съ поверхности разрѣза ея стекаетъ мутная гноевидная жидкость. Въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса ткань по мѣстамъ разрушается и образуются мелкія и крупныя полости, наполненныя гноемъ. Исходами пораженія могутъ быть выздоровленіе по вскрытіи абсцессовъ, иногда уплотнѣніе клѣтчатки (хроническое воспаленіе), наконецъ, гангренозное и ихорозное распаденіе ткани и эксудата съ послѣдующимъ общимъ сентическимъ зараженіемъ или образованіе метастатическихъ гнойныхъ фокусовъ (піэмія). Болѣзнь имѣетъ инфекціонное происхожденіе, развивается обыкновенно послѣ раненій кожи, иногда весьма незначительныхъ. *Ограниченные абсцессы* кожи и подкожной клѣтчатки наблюдаются при дѣйствіи мѣстныхъ раздраженій—при раненіяхъ, уколахъ нечистыми предметами, занозахъ (т. е. внѣдреніи острыхъ частичекъ дерева), часто случающихся въ особенности на пальцахъ рукъ (Panaritium), около некротическихъ гнѣздъ; затѣмъ могутъ быть метастатическаго происхожденія (при піэміи), наконецъ, затечные, когда гнойная полость въ подкожной клѣтчаткѣ образуется въ нѣкоторомъ разстояніи отъ мѣста первоначальнаго раздраженія, вызвавшаго нагноеніе. Исходами могутъ быть заживленіе по вскрытіи абсцесса, переходъ въ разлитую флегмону, гнойное зараженіе. *Накопленіе гноя въ эпителіальномъ слоѣ* кожи представляетъ высшую ступень, слѣдующую за серознымъ эксудативнымъ воспаленіемъ, поэтому всѣ упомянутыя выше формы везикулезныхъ (везикулезныхъ сыпей) и буллезныхъ (ожога, ознобленіе, Pemphigus) пораженій могутъ перейти въ гнойныя при извѣстныхъ условіяхъ. Затѣмъ существуютъ случаи, когда нагноеніе въ пузырькахъ, превращеніе ихъ въ *пустулы* составляетъ болѣе постоянное явленіе, служащее характеристикой отдѣльныхъ клиническихъ формъ кожныхъ пораженій (пустулезныя сыпи: ekthyma, пустулезные сифилиды, оспа). Наиболѣе изученными во всѣхъ періодахъ ихъ развитія (изъ числа заболѣваній послѣдней группы) являются оспенныя пустулы. Оспа представляетъ собою общую острую инфекціонную болѣзнь съ измѣненіями внутреннихъ органовъ, свойственными вообще этого рода болѣзнямъ. Послѣ предварительныхъ общихъ явленій, на кожѣ появляется эрите-

матозная сыпь, затѣмъ образуются красные, возвышающіеся надъ поверхностью плотные узелки, переходящіе потомъ въ пузырьки съ прозрачнымъ содержимымъ и, наконецъ, лишь около 9-го дня болѣзни обращающіеся въ пустулы (т. е. въ пузырьки съ гнойнымъ содержимымъ). Надо замѣтить, однако же, что образованіе пустулъ (т. е. нагноеніе) не составляетъ неизбѣжной принадлежности оспеннаго процесса. Даже при сильномъ развитіи болѣзни не всѣ пузырьки переходятъ въ пустулы; въ легкихъ формахъ образованіе пустулъ происходитъ въ очень ограниченномъ количествѣ и даже ихъ вовсе можетъ не быть. Съ другой стороны, наиболѣе тяжелая форма оспы (геморрагическая или черная оспа) характеризуется образованіемъ въ пузырькахъ не гнойнаго, а геморрагическаго эксудата. Просуществовавъ 2—3 дня, какъ пузырьки, такъ и пустулы уменьшаются въ объемѣ, подсыхаютъ и покрываются корками, состоящими изъ роговаго эпителія и высохшаго эксудата; по отпаденіи корокъ, подъ ними оказываются лишь красныя пятна, впослѣдствіи исчезающія, или (въ случаяхъ распространенія нагноенія на сосочковый слой кожи) небольшіе рубцы, остающіеся навсегда. Микроскопическое изслѣдованіе красныхъ узелковъ на кожѣ показываетъ, что на мѣстѣ этихъ узелковъ происходитъ гиперемія сосудовъ, грануляціонная инфильтрація и утолщеніе сосочковаго слоя кожи, значительное утолщеніе Мальпигіева слоя вслѣдствіе набуханія и серозной инфильтраціи его клѣтокъ; но, кромѣ того, отдѣльныя группы клѣтокъ этого слоя подвергаются коагуляціонному некрозу и обращаются въ однородныя, блестящія безъядерныя глыбки. Такія группы некротизировавшихся клѣтокъ замѣчаются въ центральной части узелка, надъ верхушками сосочковъ. Въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса клѣтки Мальпигіева слоя, также группами, подвергаются распаденію и замѣщаются серозной жидкостью: получается въ Мальпигіевомъ слоѣ рядъ мелкихъ полостей; сохранившіяся клѣтки, уплощенныя и вытянутыя въ длину, утратившія ядра, образуютъ перегородки между этими полостями. Содержимое полостей составляетъ вначалѣ серозная прозрачная жидкость; потомъ, какъ упомянуто, она можетъ замѣниться гнойнымъ эксудатомъ или кровянистой жидкостью съ большимъ количествомъ красныхъ шариковъ. Какъ гнойныя клѣтки (бѣлые шарики), такъ и красныя тѣльца поступаютъ въ полости Мальпигіева слоя изъ сосудовъ сосочковъ. Въ пустулахъ, оставляющихъ за собой рубцы, кромѣ описанныхъ измѣненій, происходитъ болѣе значительная клѣточная инфильтрація сосочковаго слоя и затѣмъ распаденіе его. Гнойныя воспаленія кожи во всѣхъ случаяхъ являются заболѣваніями инфекціоннаго характера. Въ гнойномъ эксудатѣ (въ клѣткахъ и жидкости) содержатся различные виды растительныхъ паразитовъ, большею частью кокковъ, между которыми наиболѣе важное значеніе, по отношенію къ развитію гнойнаго воспаленія и вліянія его на общее состояніе, имѣютъ Staphylococcus aureus и Streptococcus pyogenes, такъ какъ прививка чистыхъ культуръ ихъ животнымъ всегда вызываетъ у послѣднихъ обширныя нагноенія или общее зараженіе организма. Но способъ зараженія неодинаковъ въ различныхъ случаяхъ. Въ однихъ изъ этихъ случаевъ (напр., при флегмонѣ) происходитъ прямое мѣстное зараженіе чрезъ существующія въ данномъ мѣстѣ поверхностныя и глубокія нарушенія цѣлости тканей, подобно тому, какъ искусственное введеніе піогенныхъ кокковъ животнымъ въ подкожную клѣтчатку или брюшину

вызываетъ гнойныя воспаленія этихъ тканей. Точно также путемъ прямаго зараженія получается послѣдовательное нагноеніе поверхностей ранъ и язвъ (поселеніемъ на нихъ паразитовъ изъ воздуха). При принятіи соотвѣтственныхъ средствъ, устраняющихъ поселеніе паразитовъ и убивающихъ ихъ, раны заживаютъ безъ нагноенія. Нѣсколько иначе происходитъ дѣло при развитіи нагноенія въ закрытыхъ пространствахъ (при образованіи абсцессовъ въ глубинѣ тканей, нагноеніи въ пузырькахъ везикулезныхъ сыпей, въ пузыряхъ послѣ ожоги и т. п.). Здѣсь существуютъ двѣ возможности: или находящіеся всегда въ поверхностныхъ слояхъ эпителія здоровой кожи микроорганизмы (между которыми могутъ быть и піогенные кокки) и при обыкновенныхъ условіяхъ непричиняющіе никакихъ разстройствъ, подъ вліяніемъ притока въ эпителій воспалительнаго эксудата начинаютъ размножаться и вызываютъ нагноеніе тамъ, гдѣ безъ участія ихъ послѣдствіемъ мѣстнаго раздраженія было бы только серозное воспаленіе, или піогенные кокки попадаютъ въ кровь и по кровеноснымъ сосудамъ разносятся по всему тѣлу; тамъ, гдѣ существуютъ воспалительные фокусы или другія разстройства, они останавливаются, размножаются и причиняютъ нагноеніе. Первое происходитъ, по всей вѣроятности, при ожогѣ и везикулезныхъ сыпяхъ, образующихся отъ мѣстныхъ механическихъ и химическихъ раздраженій. Ожога сама по себѣ можетъ произвести только эритематозное и серозное воспаленія; высшія степени жара причиняютъ уже некрозъ тканей, между тѣмъ въ пузыряхъ послѣ ожоги случается нагноеніе, и въ гноѣ содержатся кокки. Второе бываетъ при оспѣ: въ оспенныхъ пустулахъ содержатся кокки, но эти паразиты не представляютъ собою оспеннаго яда, такъ какъ встрѣчаются и при многихъ другихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, соединенныхъ съ образованіемъ изъязвленій (при тифѣ, скарлатинѣ, чахоткѣ). Если принять въ соображеніе, что, съ одной стороны, нагноеніе въ оспенныхъ узелкахъ не составляетъ необходимой принадлежности болѣзни, а съ другой—при оспѣ почти всегда существуютъ изъязвленія (на слизистыхъ оболочкахъ полости рта, дыхательныхъ путей и проч. образуются оспенные пузырьки, быстро изъязвляющіеся вслѣдствіе непрочности эпителіальной крышки ихъ), то способъ происхожденія оспенныхъ пустулъ представляется въ слѣдующемъ видѣ. Оспенный ядъ не можетъ вызывать нагноенія, онъ причиняетъ общее зараженіе организма, а мѣстно въ кожѣ гнѣздный некрозъ эпителія съ послѣдующимъ реактивнымъ, серознымъ или геморрагическимъ воспаленіемъ. Но чрезъ упомянутыя изъязвленія слизистыхъ оболочекъ въ кровь уже больнаго оспой (смѣшанная инфекція) попадаютъ піогенные кокки и, достигая по сосудамъ оспенныхъ узелковъ кожи, вызываютъ въ нихъ нагноеніе; тѣ узелки, въ которые не попали кокки, заживаютъ безъ нагноенія. *Геморрагическія воспаленія* кожи развиваются въ тѣхъ случаяхъ, когда отъ дѣйствія болѣзнетворныхъ агентовъ происходитъ сильное измѣненіе сосудистыхъ стѣнокъ, вслѣдствіе чего становится возможнымъ выхожденіе красныхъ шариковъ въ большомъ количествѣ. Они наблюдаются при болѣе сильномъ дѣйствіи тѣхъ же вредныхъ агентовъ, которыми вызываются предъидущія формы воспаленія, или въ тѣхъ случаяхъ, когда воспаленіе развивается у субъектовъ съ разстроеннымъ общимъ питаніемъ. Такъ, кровянистый эксудатъ, вмѣсто серознаго, получается нерѣдко въ пузыряхъ послѣ ознобленія,

при болѣе тяжкихъ формахъ Pemphigus, въ оспенныхъ пузырькахъ при геморрагической формѣ оспы, отличающейся большей злокачественностью и оканчивающейся нерѣдко весьма быстро смертельнымъ исходомъ, при зараженіи сибирской язвой. Въ послѣднемъ случаѣ, на мѣстѣ прививки яда геморрагическій эксудатъ получается не только въ пузыряхъ, образующихся въ эпителіальномъ слоѣ, но и въ толщѣ самой кожи. Отъ этой формы собственно геморрагическаго воспаленія слѣдуетъ отличать экстравазаты, происходящіе вслѣдствіе разрыва сосудовъ. Такія кровоизліянія могутъ быть при всѣхъ формахъ воспаленія (въ томъ числѣ и въ оспенныхъ пузырькахъ или пустулахъ); они обусловливаются случайными обстоятельствами (напр., травмой) и не оказываютъ никакого вліянія на общій ходъ процесса, вызвавшаго ту или другую форму пораженія кожи. *Некротическія воспаленія* кожи бываютъ различнаго происхожденія. Въ однихъ случаяхъ омертвѣніе кожи появляется первоначально (отъ разстройствъ кровообращенія, давленія и проч.); воспаленіе въ этихъ случаяхъ развивается лишь послѣдовательно на границѣ омертвѣвшей части (демаркаціонное воспаленіе), выражается нагноеніемъ и ведетъ къ отдѣленію омертвѣвшихъ частей отъ здоровыхъ. Въ другихъ случаяхъ появляется первоначально воспаленіе отъ различныхъ причинъ и въ различныхъ формахъ, но затѣмъ отъ сильнаго развитія воспалительнаго процесса (измѣненій сосудистыхъ стѣнокъ, разстройства кровообращенія, обильнаго накопленія эксудата въ ткани) или отъ плохаго общаго состоянія происходитъ некрозъ тканевыхъ элементовъ, болѣе или менѣе значительный пластъ кожи обращается въ струпъ и отпадаетъ или подвергается частичному распаденію. Такимъ образомъ простое или инфекціонное (рожа) эритематозное воспаленіе, развиваясь на почвѣ съ разстроеннымъ мѣстнымъ или общимъ питаніемъ, можетъ окончиться омертвѣніемъ и образованіемъ язвъ, которыя при такихъ условіяхъ обнаруживаютъ мало наклонности къ заживленію (хроническія язвы кожи). Въ третьемъ ряду случаевъ сами болѣзнетворные агенты (механическіе, химическіе, термическіе, инфекціонные) прямо вызываютъ на мѣстѣ наибольшаго ихъ дѣйствія некрозъ тканевыхъ элементовъ, на мѣстѣ менѣе сильнаго дѣйствія—воспалительныя измѣненія. Такъ, при высшей степени жара (третья степень ожоги), часть кожи на болѣе или менѣе значительную глубину обращается въ темнобурый струпъ, потомъ отпадающій, тогда какъ по окружности появляется лишь эритема или пузыри. То же происходитъ при отмороженіи, съ тою лишь разницею, что замерзшая часть кожи подвергается обыкновенно влажной гангренѣ, отчего, при обширномъ распространеніи ея, нерѣдко получается септическое зараженіе. При зараженіи сибирской язвой на мѣстѣ вступленія яда (обыкновенно на рукахъ, на лицѣ) образуется опухоль съ некрозомъ ткани, геморрагическимъ эксудатомъ, въ эпителіи и въ соединительно-тканномъ слоѣ кожи, съ серозной инфильтраціей по окружности, иногда переходящей въ гнойную, и съ послѣдующими явленіями общаго зараженія. Въ этой опухоли (pustula maligna) въ эпителіѣ, въ соединительной ткани кожи, въ кровеносныхъ сосудахъ ея находятся многочисленныя бациллы сибирской язвы. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ остраго разлитаго воспаленія подкожной ткани вслѣдъ за инфильтраціей ея серознымъ эксудатомъ происходитъ быстрое омертвѣніе ткани съ ихорознымъ распаденіемъ ея (oedema malignum).

Эта форма отличается отъ флегмоны въ этіологическомъ отношеніи тѣмъ, что она обусловливается проникновеніемъ въ ткани особыхъ бациллъ, вызывающихъ при прививкахъ ту же форму заболѣванія и у животныхъ. Наконецъ, къ числу некротическихъ воспаленій относится пораженіе, развивающееся въ краяхъ ранъ, сходное съ дифтеритомъ слизистыхъ оболочекъ и извѣстное подъ именемъ госпитальной гангрены (gangraena nosocomialis). Въ краяхъ ранъ образуется сѣрожелтоватый струпъ, получающійся вслѣдствіе некротическаго распаденія грануляціоннаго слоя; по отпаденіи его, некротическія измѣненія распространяются далѣе, и такимъ образомъ могутъ получиться обширныя и глубокія разрушенія. Заболѣваніе обусловливается поселеніемъ въ ранѣ низшихъ растительныхъ организмовъ (микрококковъ). *Хроническія воспаленія* кожи могутъ быть раздѣлены на двѣ группы. Въ однихъ случаяхъ болѣзненный процессъ съ описанными выше различными измѣненіями имѣетъ лишь хроническое теченіе въ клиническомъ смыслѣ, образуются, напр., на какой либо части кожи пузырьки, затѣмъ уничтожаются не оставляя слѣдовъ (съ полнымъ возвращеніемъ пораженной части кожи къ нормальному состоянію), но на другихъ мѣстахъ образуются новые пузырьки. Болѣзнь можетъ такимъ образомъ тянуться долгое время. Въ другихъ случаяхъ послѣ ряда повторныхъ острыхъ заболѣваній или съ самаго начала съ медленнымъ теченіемъ, подобно тому, какъ въ слизистыхъ оболочкахъ при хроническомъ катаррѣ, развиваются въ кожѣ болѣе или менѣе стойкія измѣненія. Такимъ образомъ, при хронической экземѣ долго существующая грануляціонная инфильтрація соединительно-тканнаго слоя кожи ведетъ къ гиперпластическому разрастанію его, къ утолщенію кожи, увеличенію объема сосочковъ, утолщенію стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ. То же наблюдается нерѣдко въ окружности старыхъ язвъ кожи. При Psoriasis происходитъ гиперплазія Мальпигіева слоя съ уклоненіемъ въ ходѣ процесса ороговѣнія (разрыхленіе роговаго слоя, быстрое высыханіе его клѣтокъ). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ (Pityriasis rubra, Lupus erythematosus) воспалительный процессъ ведетъ, напротивъ, къ атрофическимъ измѣненіямъ въ кожѣ, къ истонченію ея, уменьшенію сосочковъ, истонченію эпителіальнаго покрова, атрофіи железъ, волосяныхъ мѣшковъ. Нерѣдкимъ послѣдствіемъ воспаленій является пигментація кожи или, напротивъ, исчезаніе нормальной пигментаціи на мѣстѣ бывшаго воспаленія. Подъ именемъ *Sclerodermia* разумѣется довольно рѣдко встрѣчающееся пораженіе кожи, выражающееся разлитымъ утолщеніемъ и вмѣстѣ съ тѣмъ значительнымъ затвердѣніемъ ея. Это измѣненіе появляется на отдѣльныхъ частяхъ тѣла (на лицѣ, конечностяхъ), но иногда распространяется и на всю поверхность тѣла. Вслѣдствіе уменьшенія растяжимости кожи вблизи суставовъ нерѣдко образуются трещины, движенія значительно затрудняются. Въ позднихъ періодахъ болѣзни наступаютъ атрофическія измѣненія, кожа и эпителіальный покровъ ея истончаются, железы уничтожаются. Микроскопъ показываетъ, повидимому, воспалительное разрастаніе соединительной ткани въ кожѣ; иногда замѣчается гипертрофія гладкихъ мышцъ кожи, увеличеніе эластическихъ волоконъ. Причины болѣзни неизвѣстны; нѣкоторые авторы ставятъ ее въ связь съ пораженіями нервной системы. *Воспаленія кожныхъ железъ* выражаются грануляціонной инфильтраціей въ окружности ихъ, иногда съ прониканіемъ бѣлыхъ ша-

риковъ въ просвѣтъ железъ и въ полости волосяныхъ мѣшковъ; въ эпителіѣ замѣчаются явленія набуханія, размноженія клѣтокъ, дегенеративныхъ измѣненій ихъ. Вслѣдствіе гипереміи сосудовъ въ окружности железъ и накопленія воспалительнаго экссудата, на кожѣ появляются красные, выдающіеся надъ поверхностью узелки, на верхушкѣ которыхъ замѣчаются волоса или расширенные просвѣты выводныхъ каналовъ, наполненные сгустившимся секретомъ сальныхъ железъ. Въ однихъ случаяхъ воспаленіе, достигши этой степени развитія (образованія узелковъ или папулъ), принимаетъ обратный ходъ; экссудатъ всасывается, узелокъ блѣднѣетъ, уменьшается въ объемѣ, на поверхности его появляются небольшія чешуйки изъ ороговѣвшаго эпителія и затѣмъ возстановляется нормальное состояніе, хотя при послѣдовательномъ высыпаніи новыхъ узелковъ болѣзнь можетъ принять хроническое теченіе (Lichen). Въ другихъ случаяхъ (нѣкоторыя формы Acne), по окончаніи остраго періода воспаленія, остаются уплотнѣнія ткани кожи на продолжительное время или навсегда. Въ третьемъ ряду случаевъ воспалительныя разстройства доходятъ до образованія гнойнаго экссудата въ видѣ абсцессовъ около потовыхъ железъ или пустулъ при пораженіи волосяныхъ мѣшковъ и сальныхъ железъ (Acne). Наконецъ, процессъ можетъ окончиться некрозомъ центральной части узла (Furunculus и Anthrax) съ послѣдующимъ демаркаціоннымъ нагноеніемъ и распространеніемъ воспаленія на подкожную соединительную ткань. Въ послѣдняго рода случаяхъ, по окончаніи процесса, остаются рубцы. Воспалительныя заболѣванія железъ могутъ быть вызваны разнаго рода внѣшними раздраженіями; иногда они развиваются въ связи съ общими разстройствами питанія (напримѣръ, фурункулы у діабетиковъ); въ тѣхъ случаяхъ, когда воспаленіе оканчивается нагноеніемъ, этотъ исходъ обусловливается инфекціею (поступленіемъ въ ткань піогенныхъ кокковъ).

Гипертрофія кожи съ одновременнымъ и равномѣрнымъ увеличеніемъ всѣхъ составляющихъ ее тканей встрѣчается рѣдко и только, какъ врожденное уклоненіе въ развитіи. Чаще наблюдается разлитое или ограниченное (въ видѣ опухолей) гиперпластическое разростаніе той или другой изъ ея тканей или, наконецъ, утолщеніе кожи, являющееся результатомъ воспалительныхъ и другихъ разстройствъ питанія ея. Къ числу ограниченныхъ гиперпластическихъ образованій, происходящихъ на счетъ увеличенія эпителія, относятся мозоли (callus и clavus), кожные рога, усиленное развитіе волосъ (Hypertrichosis), утолщеніе ногтей (onychogryphosis). Всѣ эти формы описаны въ Общей части (стр. 446 и слѣд.). Къ группѣ разлитыхъ гиперпластическихъ пораженій кожи съ преобладающимъ увеличеніемъ соединительно-тканнаго или эпителіальнаго слоя кожи относятся различные виды Elephantiasis или Pachydermiae (О. ч., стр. 292) и Ichthyosis (О. ч., стр. 448).

Новообразованія въ кожѣ развиваются весьма часто и между ними можно встрѣтить представителей всѣхъ типовъ опухолей. Изъ соединительно-тканныхъ образованій наблюдаются: узловыя фибромы, развивающіяся изъ глубокихъ слоевъ кожи и изъ подкожной клѣтчатки, Fibroma molluscum въ видѣ множественныхъ мелкихъ опухолей (fibro-neuroma) и крупныхъ, элефантическихъ образованій, келоиды произвольные и рубцовые, мелкія пигментныя опухоли (Naevus pigmentosus), Elephantiasis (преимущественно на нижнихъ конечностяхъ, мошонкѣ и наружныхъ

женскихъ половыхъ органахъ) паразитическаго происхожденія и какъ послѣдствіе воспаленій, липомы мелкія въ кожѣ (Naevus lipomatodes) и крупныя, достигающія очень большихъ размѣровъ, въ подкожной клѣтчаткѣ, xanthelasma (на вѣкахъ), миксомы узловыя въ кожѣ и подкожной клѣтчаткѣ въ комбинаціи съ другими опухолями (фибромами, липомами), изрѣдка хондромы (въ подкожной ткани) и остеомы. Саркомы разныхъ видовъ, простыя и пигментированныя, развиваются нерѣдко въ кожѣ (изъ мягкихъ бородавокъ или пигментныхъ пятенъ) и въ подкожной ткани. Изъ эпителіальныхъ опухолей: вышеупомянутыя формы гомологическихъ образованій (Clavus, cornu cutaneum), Molluscum contagiosum, раковыя образованія (главнымъ образомъ плоско-клѣточковый, роговой ракъ), развивающіяся изъ поверхностнаго эпителія кожи или изъ железъ ея, преимущественно на губахъ, носу, около anus, на praeputium, наружныхъ женскихъ половыхъ органахъ, но встрѣчающіяся и на всѣхъ другихъ мѣстахъ, причемъ исходнымъ пунктомъ ихъ служатъ нерѣдко бородавки, кисты кожныхъ железъ. Макроскопически раки являются въ видѣ изъязвленій, распространяющихся преимущественно по поверхности, въ формѣ болѣе или менѣе крупныхъ узловъ или сосочковыхъ образованій (въ видѣ цвѣтной капусты). Мягкія бородавки кожи имѣютъ нерѣдко строеніе эндотеліальныхъ опухолей. Гладкія мышечныя волокна встрѣчаются въ фиброзныхъ опухоляхъ (фиброміомы). Къ числу опухолей, въ образованіи которыхъ участвуетъ нервная ткань, относятся Neuro-fibroma и Neuroma plexiforme. Изъ органоидныхъ образованій наблюдаются: сосочковыя опухоли въ видѣ бородавокъ (verruca), острыхъ кондиломъ (на половыхъ органахъ и около orificium ani) и вторичныхъ сосочковыхъ разращеній на поверхности другихъ опухолей (сосочковые раки) или язвъ, аденомы сальныхъ и потовыхъ железъ, ретенціонныя кисты сальныхъ железъ и волосяныхъ мѣшковъ (Comedo, Milium, Atheroma), разные виды ангіомъ врожденныхъ и развивающихся въ теченіе внѣутробной жизни (Telangiectasia, Angioma cavernosum, Lymphangioma). Къ числу послѣднихъ относятся отчасти и варикозныя утолщенія венъ, образующіяся преимущественно на нижнихъ конечностяхъ. Разстройство кровообращенія въ кожѣ, существующее при такого рода опухоляхъ, ведетъ къ тому, что нерѣдко незначительныя раздраженія вызываютъ воспаленіе кожи съ исходомъ въ изъязвленіе. Эти язвы (варикозныя язвы) обнаруживаютъ мало наклонности къ заживленію; края ихъ, вслѣдствіе хроническаго воспаленія и отека, утолщаются, становятся плотными, мозолистыми. Тератоидныя образованія встрѣчаются въ подкожной клѣтчаткѣ преимущественно крестцовой области. Вторично на кожу распространяются злокачественныя новообразованія съ подлежащихъ органовъ (наприм., съ грудныхъ железъ); при ракахъ и саркомахъ, дающихъ множественные метастазы въ разныхъ органахъ, метастатическіе узлы бываютъ также въ кожѣ и подкожной клѣтчаткѣ.

Простыя и инфекціонныя гранулемы, также какъ и предъидущія новообразованія, встрѣчаются въ кожѣ весьма часто и въ самыхъ разнообразныхъ формахъ. На поверхности ранъ и язвъ кожи образуется грануляціонный слой, при благопріятныхъ условіяхъ обращающійся въ рубцовую ткань. Но если, вслѣдствіе какихъ-либо препятствій, внѣшнихъ раздраженій, правильный ходъ процесса заживленія разстраивается и замедляется, грануляціонная ткань можетъ иногда разростаться до зна-

чительныхъ размѣровъ и образовать выдающіяся надъ поверхностью мягкія, легко кровоточащія, темно-краснаго цвѣта опухоли—простыя гранулемы (caro luxurians). Затѣмъ слѣдуетъ цѣлый рядъ мало изученныхъ опухолей, описываемыхъ подъ различными наименованіями (Framboesia, Rhinoscleroma, Mycosis fungoides, Аленскій прыщъ и др.) и состоящихъ изъ грануляціонной ткани, а на поверхности покрытыхъ кожнымъ эпителіемъ. Эти опухоли распадаются и даютъ язвы или разрѣшаются безъ изъязвленія. Причины ихъ неизвѣстны; весьма вѣроятно инфекціонное происхожденіе, но отъ типическихъ формъ инфекціонныхъ опухолей эти образованія отличаются своимъ болѣе мѣстнымъ характеромъ, отсутствіемъ спеціальныхъ пораженій внутреннихъ органовъ. Типическія инфекціонныя гранулемы являются въ кожѣ и подкожной клѣтчаткѣ съ тѣми же характерными признаками, какъ и въ другихъ органахъ, или отличаются нѣкоторыми особенностями. *Бугорчатка* кожи является, какъ мѣстное первичное заболѣваніе, въ формѣ Lupus vulgaris и вторично, при общей бугорчаткѣ, въ видѣ грануляціонныхъ узловъ въ кожѣ и подкожной клѣтчаткѣ, подвергающихся творожистому измѣненію и размягченію. Эти узлы вскрываясь могутъ давать глубокія язвы и свищевые ходы. Кромѣ того, при бугорчаткѣ встрѣчаются поверхностныя изъязвленія кожи, преимущественно вблизи перехода ея въ слизистыя оболочки; при зараженіяхъ туберкулезными бациллами во время вскрытія труповъ развиваются иногда узелки въ кожѣ (преимущественно на задней поверхности пальцевъ рукъ), существующіе долгое время, подвергающіеся изъязвленію, но не дающіе общаго зараженія (групные бугорки). При *сифилисѣ* на мѣстѣ вступленія яда (обыкновенно на половыхъ органахъ) образуется плотная грануляціонная опухоль (первичный склерозъ), подвергающаяся затѣмъ размягченію и изъязвленію (твердый шанкръ) или разрѣшающаяся и всасывающаяся безъ изъязвленія. Затѣмъ, въ теченіе сифилиса на кожѣ различныхъ частей тѣла появляется цѣлый рядъ разнообразныхъ воспалительныхъ пораженій (сифилитическихъ сыпей или сифилидовъ) въ видѣ папулъ, пустулъ, большихъ пузырей (Pemphigus neonatorum) и проч. Въ клиническомъ отношеніи эти пораженія отличаются отъ соотвѣтственныхъ формъ несифилитическихъ сыпей многими особенностями (теченіе, полиморфизмъ, мѣсто развитія, цвѣтъ, форма и проч.), но анатомически они имѣютъ мало характерныхъ признаковъ. Вообще говоря, при сифилитическихъ пораженіяхъ кожи образуются болѣе значительные и рѣзко ограниченные грануляціонные инфильтраты соединительно-тканнаго слоя ея, не обнаруживающіе наклонности къ организаціи въ прочныя ткани, но разрѣшающіеся путемъ распаденія и всасыванія, оставляя, какъ слѣдъ бывшаго воспаленія, пигментацію кожи. Болѣе глубокія пораженія кожи и подкожной клѣтчатки имѣютъ характеръ настоящихъ гуммозныхъ опухолей; они могутъ также разрѣшаться путемъ всасыванія, но нерѣдко въ нихъ происходитъ размягченіе, и тогда размягченныя гнѣзда вскрываясь даютъ болѣе или менѣе глубокія язвы, по заживленіи которыхъ остаются рубцы. Въ воспалительныхъ фокусахъ кожи, также какъ и въ другихъ органахъ, наблюдаются свойственныя сифилису измѣненія сосудовъ. Сифилитическій ядъ не обладаетъ свойствомъ давать настоящія острыя нагноенія, поэтому гнойныя формы сифилидовъ и нагноеніе сифилитическихъ язвъ составляютъ продуктъ смѣшанной инфекціи (участіе

піогенныхъ кокковъ) *). На половыхъ органахъ (рѣже на другихъ частяхъ тѣла), вслѣдствіе зараженія особымъ ядомъ, образуются характерныя язвы, носящія названіе мягкаго шанкра (ulcus molle). Подъ микроскопомъ въ днѣ и краяхъ этихъ язвъ замѣчается инфильтрація ткани кожи бѣлыми шариками, подвергающимися (вмѣстѣ съ самой тканью) зернистому распаденію въ поверхностныхъ слояхъ язвы. Нерѣдко происходитъ одновременное зараженіе сифилисомъ и ядомъ мягкаго шанкра; тогда въ днѣ язвы получается болѣе обширный инфильтратъ, принимающій характеръ грануляціонной ткани. Чистыя формы мягкаго шанкра не даютъ общаго зараженія, за исключеніемъ метастатическаго гнойнаго воспаленія лимфатическихъ железъ (бубоны). Въ гнойномъ отдѣленіи шанкра и гноѣ бубоновъ находятся разные виды кокковъ (нѣкоторые авторы находили и бациллъ). Которые изъ нихъ составляютъ причину шанкра—неизвѣстно, но несомнѣнно, что здѣсь участвуютъ и піогенные кокки, наиболѣе постоянно Staphylococcus aureus, который, вѣроятно, и составляетъ причину образованія бубоновъ. Мягкій шанкръ съ его послѣдствіями составляетъ такимъ образомъ продуктъ смѣшанной инфекціи не одинаковой въ разныхъ случаяхъ, чѣмъ и объясняются различія въ теченіи его (комбинація съ сифилисомъ, простые, легко заживающіе шанкры, фагаденическіе шанкры, сопровождающіеся бубонами). При *сапѣ* на мѣстѣ вступленія яда получается изъязвленіе кожи и распространяющееся отъ этого изъязвленія разлитое флегмонозное воспаленіе. При зараженіи другимъ путемъ (черезъ дыхательные органы) или въ случаяхъ отсутствія видимыхъ измѣненій на мѣстѣ прививки кожа и подкожная клѣтчатка могутъ быть мѣстомъ развитія вторичныхъ гнѣздъ; при общемъ зараженіи въ кожѣ появляются изъязвляющіеся узелки, пустулы, въ подкожной клѣтчаткѣ абсцессы. Одно изъ важнѣйшихъ инфекціонныхъ заболѣваній кожи представляетъ *Lepra* (см. Общ. ч., стр. 671); эта болѣзнь, какъ показали изслѣдованія послѣдняго времени, имѣетъ у насъ значительно большее распространеніе (на югѣ Россіи, въ Остзейскихъ губерніяхъ), чѣмъ предполагалось до сихъ поръ. *Actinomyces* даютъ абсцессы въ подкожной клѣтчаткѣ, по вскрытіи которыхъ получаются свищевые ходы.

Регрессивныя измѣненія. *Атрофія* кожи можетъ быть общая и мѣстная, на ограниченномъ пространствѣ. Послѣдняя происходитъ отъ давленія на кожу опухолей, послѣ воспалительныхъ заболѣваній ея и въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ связи съ нервными разстройствами (напр., при первной формѣ проказы). Общая атрофія является при изнурительныхъ хроническихъ болѣзняхъ, выражаясь истонченіемъ, блѣдностью, сухостью кожи, нерѣдко съ усиленнымъ шелушеніемъ ея эпителія (Pityriasis tabescentium) и въ старческомъ возрастѣ. Въ послѣднемъ случаѣ, кромѣ истонченія кожи, замѣчается значительное уменьшеніе и мѣстами исчезаніе сосочковъ ея, отложеніе пигмента въ соединительно-тканномъ и эпителіальномъ слояхъ, атрофія железъ, волосяныхъ мѣшковъ, запустѣніе кровеносныхъ сосудовъ и дегенеративныя измѣненія стѣнокъ ихъ, выпаденіе

*) Бактеріологическія изслѣдованія о свойствѣ самого сифилитическаго яда не привели пока къ положительнымъ результатамъ. До сихъ поръ не доказано, что тѣ или другіе изъ найденныхъ авторами въ сифилитическихъ продуктахъ кокковъ и бацилловъ представляютъ собою спеціальный сифилитическій ядъ.

и обезцвѣчиваніе волосъ. Къ атрофическимъ же процессамъ относятся: прекращеніе образованія волосъ взамѣнъ выпавшихъ, уничтоженіе или уменьшеніе кожнаго или волоснаго пигмента. Первое (Alopecia) наблюдается при старческой атрофіи, но нерѣдко бываетъ ранѣе наступленія старости, какъ послѣдствіе воспаленій кожи, паразитическихъ заболѣваній ея и отъ неизвѣстныхъ причинъ, иногда при существованіи наслѣдственнаго предрасположенія. Уменьшеніе содержанія пигмента въ кожѣ можетъ быть общимъ и мѣстнымъ, врожденнымъ (Albinismus) и пріобрѣтеннымъ (Vitiligo Leukoderma acquisita); послѣднее встрѣчается послѣ воспаленій кожи въ связи съ нервными разстройствами и безъ видимыхъ причинъ. Посѣдѣніе волосъ, прекращеніе образованія пигмента въ нихъ, есть явленіе, свойственное старческому возрасту и находящееся въ связи съ атрофіею кожи и запустѣніемъ сосудовъ ея. Атрофія подкожной клѣтчатки при изнурительныхъ болѣзняхъ и въ старческомъ возрастѣ выражается всасываніемъ жира, содержащагося въ ея клѣткахъ. Подкожный слой значительно истончается, принимаетъ видъ бѣлой, сухой, рыхлой соединительной ткани, при гидремическомъ состояніи крови и другихъ условіяхъ, содѣйствующихъ образованію отековъ, становится влажною, студенистою и прозрачною, достигая прежней или даже большей толщины. Изъ *дегенеративныхъ измѣненій* наблюдаются гіалиновое, жировое перерожденія, известковая инфильтрація стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ, гіалиновое измѣненіе волокнистаго основнаго вещества кожи при старческой атрофіи ея. *Пигментація* кожи, болѣе значительная, чѣмъ обыкновенно (у бѣлыхъ расъ), окраска ея бываетъ врожденною и пріобрѣтенною, въ видѣ разсѣянныхъ отдѣльныхъ пятенъ отъ желтоватаго до темнобураго цвѣта и въ разлитой формѣ (болѣе сильное окрашиваніе всей кожи или значительной части ея). Пигментація обусловливается увеличеннымъ содержаніемъ нормальнаго пигмента въ ткани кожи, отложеніемъ въ ней красящаго вещества крови изъ распавшихся красныхъ шариковъ, желчнаго пигмента или постороннихъ организму окрашенныхъ веществъ. Пигментъ отлагается въ видѣ зеренъ желтоватаго, бураго или чернаго цвѣта въ клѣткахъ Мальпигіева слоя, въ ткани и клѣткахъ соединительно-тканнаго слоя кожи, въ послѣднемъ преимущественно по пути сосудовъ, иногда около железъ и въ membrana propria ихъ. Къ числу гнѣздныхъ пигментацій относятся врожденныя окрашенныя пятна (Naevus pigmentosus), мелкія желто-буроватыя пятна, называемыя веснушками (Ephelides) и болѣе крупныя (Chloasma). Во многихъ случаяхъ увеличенное окрашиваніе кожи находится въ очевидной связи съ повторными гипереміями ея, воспалительными заболѣваніями (пигментныя пятна послѣ разныхъ сыпей), иногда оно наблюдается при разныхъ общихъ разстройствахъ, при старческой атрофіи, во время беременности, при болѣзняхъ матки (chloasma uterinum). Къ числу развитыхъ пигментацій относятся: загаръ (окрашиваніе обнаженныхъ частей тѣла отъ дѣйствія солнечнаго жара), Бронзовая болѣзнь (Morbus Adissoni, Melasma suprarenale) при болѣзняхъ надпочечныхъ железъ, ихтерическое окрашиваніе при задержаніи желчи. Изъ постороннихъ веществъ окрашиваніе кожи производитъ серебро при продолжительномъ употребленіи его внутрь (Argyria) и разныя нерастворимыя красящія вещества (уголь, киноварь), вводимыя прямо въ кожу при татуированіи. *Омертвѣніе* кожи бываетъ, во-1-хъ, послѣдствіемъ прямаго разрушенія и погибанія тканевыхъ элементовъ отъ дѣйствія механическихъ, химическихъ и термическихъ вліяній (раздробленія, ѣдкихъ кислотъ, жара, холода); во-2-хъ, отъ разстройствъ кровообращенія. Къ послѣдней группѣ относятся омертвѣнія лоскутовъ кожи при разорванныхъ ранахъ, некрозъ кожи (вмѣстѣ съ другими тканями) при тромбозѣ и эмболіи крупныхъ артеріальныхъ стволовъ или облитераціи многихъ мелкихъ вѣтвей отъ хроническаго воспаленія стѣнокъ ихъ, омертвѣніе отъ уменьшеннаго притока крови вслѣдствіе ослабленной дѣятельности сердца, сдавленія капилляровъ, отъ воспалительныхъ разстройствъ кровообращенія (исходъ воспаленія въ гангрену, въ особенности при участіи инфецирующихъ агентовъ). Еще легче омертвѣніе наступаетъ при совокупномъ дѣйствіи упомянутыхъ вредныхъ вліяній вмѣстѣ съ общимъ упадкомъ питанія тканей. Таковое происхожденіе имѣютъ старческое омертвѣніе, гангрена при отравленіи спорыньей, пролежни у страдающихъ тяжелыми общими болѣзнями или пораженіями центральной нервной системы (трофоневротическій некрозъ). Омертвѣніе кожи является, смотря по обстоятельствамъ, въ видѣ сухой и влажной гангрены. Въ первомъ случаѣ кожа обращается въ плотную, сухую, темнобураго или чернаго цвѣта массу, рѣзко отграниченную отъ окружающей нормальной ткани, впослѣдствіи отдѣляющуюся путемъ демаркаціоннаго воспаленія. Во второмъ случаѣ кожа утолщается, принимаетъ грязно-синеватый или зеленоватый цвѣтъ, эпителій ея приподнимается въ видѣ пузырей, наполненныхъ красноватой жидкостью, и затѣмъ наступаетъ гнилостное размягченіе и распаденіе ея. Особую недостаточно изслѣдованную форму некротическаго распаденія кожи съ образованіемъ рѣзко ограниченнаго изъязвленія, распространяющагося иногда глубоко на подлежащія ткани представляетъ такъ называемая Malum perforans pedis (бываетъ преимущественно на ступняхъ), болѣзнь, по нѣкоторымъ авторамъ находящаяся въ связи съ пораженіями центральной или периферической нервной системы.

Паразиты. Кожа весьма нерѣдко служитъ мѣстомъ поселенія различнаго рода *животныхъ* паразитовъ. Одни изъ нихъ (разные виды насѣкомыхъ) только временно попадаютъ на поверхность кожи, производятъ уколы ея съ послѣдующимъ скоро преходящимъ раздраженіемъ (гиперемія, серозная инфильтрація), рѣдко съ болѣе значительными воспалительными разстройствами. Другіе откладываютъ свои яйца въ ранахъ и язвахъ кожи, третьи проникаютъ въ расширенныя отверстія волосяныхъ мѣшковъ (Acarus folliculorum) или въ эпителіальный слой кожи (Sarcoptes hominis.). Послѣдній своимъ присутствіемъ вызываетъ хроническое экзематозное воспаленіе кожи. (Всѣ эти паразиты перечислены въ Общей части, стр. 833-я и слѣд.). Въ подкожной клѣтчаткѣ встрѣчаются: цистицеркъ, эхинококкъ, filaria medinensis, fil. sanguinis. Изъ *растительныхъ* паразитовъ въ поверхностныхъ слояхъ эпителія и отверстіяхъ волосяныхъ мѣшковъ и железъ существуютъ постоянно различныя сапрофитныя бактеріи: патогенныя формы ихъ наблюдаются при описанныхъ выше инфекціонныхъ болѣзняхъ (піогенные кокки, туберкулезныя, лепрозныя бациллы и пр.). Послѣ вскрытій трупова на кожѣ образуются иногда небольшія пустулы; содержимое такихъ пустулъ состоитъ иногда почти исключительно изъ микрококковъ (Staphylococcus pyogenes aureus). Въ подкожной клѣтчаткѣ (кромѣ упомянутыхъ бактерій инфекціонныхъ болѣзней) бываетъ Actinomyces. Изъ числа парази-

тическихъ грибовъ въ кожѣ встрѣчаются: Achorion Schoenleinii, вызывающій заболѣваніе волосистой части кожи, называемое паршами (favus) и выражающееся образованіемъ вогнутыхъ чешуекъ на ея поверхности, утолщеніе ногтей (Onychogryphosis favosa); Trichophyton tonsurans, вызывающій воспалительное пораженіе кожи съ образованіемъ ограниченныхъ грануляціонныхъ инфильтрацій (узелковъ), пузырьковъ, пустулъ и, на поверхности, чешуекъ и корокъ, заболѣваніе, смотря по мѣсту развитія, носящее различныя названія (herpes circinatus, tonsurans, h. capillitii, eczema marginatum, Sycosis parasitica, Onychogryphosis trichophytina и проч.); Microsporon furfur, образующій на кожѣ груди, живота желтоватыя и буроватыя пятна съ шелушеніемъ эпителія на поверхности. Эти грибы, состоящіе изъ вѣтвящихся, членистыхъ нитей и круглыхъ или овальныхъ блестящихъ тѣлецъ (конидій или споръ), развиваются въ эпителіальномъ слоѣ кожи, проростая между эпителіальными клѣтками, въ волосяныхъ мѣшкахъ, проникая иногда и въ самые волоса. Своимъ присутствіемъ они вызываютъ утолщеніе роговаго слоя, воспалительныя измѣненія въ сооединительно-тканномъ слоѣ кожи. Вмѣстѣ съ грибами обыкновенно въ эпителіи находятся и микрококки, такъ что различныя патологическія измѣненія кожи являются, быть можетъ, результатомъ соединеннаго дѣйствія различныхъ паразитовъ. По нѣкоторымъ авторамъ, перечисленныя формы паразитическихъ грибовъ представляютъ видоизмѣненія одного и того же вида гифомицетовъ (Oidium lactis).

БОЛѢЗНИ ОРГАНОВЪ ДВИЖЕНІЯ.

БОЛѢЗНИ КОСТЕЙ.

Пороки развитія. Къ числу пороковъ, выражающихся излишествующимъ развитіемъ, относятся: разнообразныя формы неполныхъ двойныхъ уродствъ—удвоеніе верхней или нижней части позвоночника, излишнія конечности, излишніе пальцы; при одиночномъ зачаткѣ излишніе ребра и позвонки, излишнія кости черепа (такъ называемыя Ворміевы косточки, являющіяся результатомъ неправильнаго хода процесса окостенѣнія), усиленный ростъ всѣхъ костей скелета (Makrosomia, гигантскій ростъ) и отдѣльныхъ костей (преимущественно конечностей), увеличеніе объема головы (makrocephalia, обыкновенно какъ послѣдствіе врожденной головной водянки), рѣже увеличенія объема и массы мозга). Къ числу уродствъ, происходящихъ отъ недостаточнаго развитія, относятся малые размѣры всѣхъ костей скелета (Nanosomia), малое развитіе отдѣльныхъ его частей (Microcephalia, Mikromelia), полное отсутствіе нѣкоторыхъ частей скелета (черепныхъ костей, конечностей, пальцевъ) или отдѣльныхъ костей (одной или нѣсколькихъ костей конечностей, нѣкоторыхъ позвонковъ, реберъ) и дефектное образованіе ихъ—расщепленіе черепа, позвонковъ, грудной кости, отверстія и щели въ черепныхъ костяхъ (иногда очень сходныя съ трещинами вслѣдствіе травмы и зависящія отъ недостаточнаго сліянія отдѣльныхъ вначалѣ зачатковъ той или другой изъ черепныхъ костей). Къ врожденнымъ неправильностямъ формы скелета принадлежатъ: измѣненія формы черепа, происходящія отъ преждевременнаго сращенія всѣхъ или нѣкоторыхъ швовъ его (microcephalia, уменьшеніе всего черепа; Dolichocephalia, уменьшеніе поперечнаго діаметра; Brachycephalia, уменьшеніе переднезаднаго размѣра и различныя второстепенныя измѣненія этихъ главныхъ типовъ; косая форма черепа отъ уменьшенія одного изъ діагональныхъ размѣровъ), измѣненія формы таза отъ той-же причины (сращеніе synchondrosis sacro-iliaca одного или обоихъ и отсюда косвенно или поперечно съуженный тазъ), изрѣдка встрѣчающіяся врожденныя искривленія позвоночника, обыкновенно вмѣстѣ съ другими уродствами, неправильности формы грудной клѣтки.

Разстройства кровообращенія. Колебанія въ содержаніи крови наиболѣе рѣзко выражаются въ костномъ мозгу и затѣмъ въ periosteum.

НБ ХНМУ

Нормальный періостъ представляется на трупѣ безкровнымъ, бѣлаго цвѣта, костный мозгъ трубчатыхъ костей конечностей блѣдножелтаго, въ губчатыхъ (особенно въ грудной кости, позвонкахъ, тазовыхъ костяхъ) красноватаго цвѣта. *Гиперемія* костей наблюдается въ періодѣ роста ихъ, при воспаленіяхъ, венозномъ застоѣ. *Кровоизліянія* наиболѣе значительныя получаются при переломахъ костей, причемъ разрывъ сосудовъ костнаго мозга съ одновременнымъ разрушеніемъ жировыхъ клѣтокъ ведетъ иногда къ жировой эмболіи въ легкихъ и другихъ органахъ. Кровоизліянія между поверхностью кости и періостомъ съ отслойкой послѣдняго наблюдаются при ушибахъ, на черепныхъ костяхъ послѣ трудныхъ родовъ (Kephalhaematoma); они всасываются безъ особенныхъ послѣдствій, если нѣтъ вмѣстѣ съ тѣмъ наружнаго нарушенія цѣлости или септическаго общаго зараженія, при которыхъ можетъ развиться гнойное воспаленіе на мѣстѣ кровоизліянія. Капиллярные экстравазаты въ костномъ мозгу случаются при скорбутѣ и другихъ подобныхъ болѣзняхъ, острыхъ инфекціяхъ; послѣдствіемъ ихъ является пигментація костнаго мозга. Въ Гаверсовыхъ каналахъ кровоизліянія бываютъ при поврежденіяхъ и сотрясеніяхъ костей. Значительныя изліянія крови съ образованіемъ кровяныхъ полостей наблюдаются въ мягкихъ костномозговыхъ опухоляхъ. Различные общіе болѣзненные процессы, соединенные съ измѣненіемъ крови и кровообразовательной дѣятельности организма (различные виды болѣзней крови, инфекціонные процессы, нѣкоторыя изнурительныя болѣзни, какъ, напр., чахотка), сопровождаются *измѣненіями костнаго мозга*. Наиболѣе рѣзкія измѣненія его наблюдаются при лейкеміи и anaemia parniciosa. При первой формѣ жировыя клѣтки почти совершенно исчезаютъ и замѣщаются лимфоидными элементами, мозгъ размягчается, принимаетъ бѣловатый цвѣтъ и становится похожимъ на гной (міэлогенная лейкемія); при второй замѣчаются: уменьшеніе числа жировыхъ клѣтокъ, накопленіе различнаго вида и величины безцвѣтныхъ лимфатическихъ тѣлецъ, ядра содержащихъ красныхъ клѣтокъ, микро и макро-цитовъ, пойкилоцитовъ; желтый мозгъ обращается въ красный.

Воспаленія. *Periostitis acuta*. Подъ вліяніемъ мѣстныхъ раздраженій (ушибовъ, разрывовъ періоста при простыхъ переломахъ костей и проч.), иногда при общихъ болѣзненныхъ процессахъ развивается острое воспаленіе надкостной плевы на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи, выражающееся гиперемією этой оболочки, нерѣдко съ экстравазатами, набуханіемъ и разрыхленіемъ ея вслѣдствіе инфильтраціи ткани серознымъ эксудатомъ съ большей или меньшей примѣсью бѣлыхъ шариковъ. Дальнѣйшій ходъ процесса бываетъ различенъ въ зависимости отъ мѣстныхъ и общихъ условій (общаго состоянія организма или мѣстнаго состоянія тканей, отъ свойства раздраженія, вызвавшаго воспалительный процессъ). При благопріятныхъ условіяхъ воспаленіе скоро оканчивается разрѣшеніемъ съ возстановленіемъ нормальнаго состоянія (Periostitis simplex); въ другихъ случаяхъ, при ненормальныхъ мѣстныхъ условіяхъ, ненормальномъ общемъ состояніи, продолжающихся раздраженіяхъ, воспаленіе изъ остраго переходитъ въ хроническое съ образованіемъ стойкихъ продуктовъ. Если вмѣстѣ съ травматическимъ поврежденіемъ происходитъ зараженіе извнѣ (напр., при сложныхъ переломахъ или вообще поврежденіяхъ, соединенныхъ съ нарушеніемъ цѣлости наружныхъ покрововъ), воспаленіе періоста принимаетъ гнойный характеръ (Periostitis purulenta). Гной скопляется между поверхностью кости и періостомъ, отслаивая его. Въ болѣе благопріятныхъ случаяхъ образуется ограниченный абсцессъ, который вскрывается наружу и происходитъ заживленіе, въ худшихъ случаяхъ развивается разлитое гнойное воспаленіе, обширная отслойка періоста, омертвѣніе обнаженной кости, распространеніе воспаленія на окружающія части (флегмона). Кромѣ прямаго поступленія чрезъ рану, заразное начало (піогенные кокки) можетъ попасть въ periosteum чрезъ кровеносную систему. Поэтому иногда гнойное воспаленіе этой оболочки появляется какъ самостоятельное заболѣваніе при обыкновенныхъ раздраженіяхъ, вызывающихъ лишь измѣненія, благопріятствующія размноженію паразитовъ, приносимыхъ кровью, или же метастатическое воспаленіе развивается при піэмическихъ процессахъ. Наконецъ, гнойный періоститъ можетъ явиться какъ послѣдовательное заболѣваніе при такихъ же пораженіяхъ костей или окружающихъ мягкихъ частей. *Хроническое воспаленіе periostei* является какъ исходъ остраго или съ самаго начала имѣетъ медленное теченіе. Оно присоединяется къ хроническимъ воспаленіямъ костей или окружающихъ частей, находится иногда въ зависимости отъ общихъ болѣзней (сифилиса), наконецъ можетъ появиться первично, какъ послѣдствіе повторныхъ мѣстныхъ механическихъ раздраженій. Эта форма воспаленія ведетъ къ утолщенію періоста на счетъ развитія плотной волокнистой соединительной ткани (Periostitis fibrosa) или же къ новообразованію костной ткани изъ глубокихъ слоевъ періоста (Periostitis ossificans). Новообразованная костная ткань имѣетъ вначалѣ губчатое строеніе, впослѣдствіи она становится болѣе плотной. Смотря по распространенію воспалительнаго процесса, получаются ограниченные костные наросты (экзостозы) или разлитое, болѣе или менѣе равномѣрное утолщеніе пораженной кости (гиперостозъ). *Osteomyelitis acuta*, острое воспаленіе костнаго мозга трубчатыхъ костей выражается значительною гиперемією его, часто съ экстравазатами и инфильтраціей ткани серознымъ эксудатомъ съ большимъ или меньшимъ количествомъ бѣлыхъ шариковъ. Мозгъ представляется краснымъ, значительно набухшимъ, вслѣдствіе чего выпячивается надъ поверхностью распила кости. Это пораженіе, наблюдаемое при поврежденіяхъ костей и другихъ раздраженіяхъ, оканчивается разрѣшеніемъ, можетъ перейти въ *хроническое продуктивное воспаленіе* съ образованіемъ костной ткани, вслѣдствіе чего происходитъ суженіе или полное закрытіе костнаго канала на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи (что наблюдается послѣ переломовъ, ампутацій), или же переходитъ въ гнойную форму. Гнойное воспаленіе костнаго мозга развивается послѣ поврежденій, соединенныхъ со вскрытіемъ костно-мозговаго канала (сложныхъ переломовъ, ампутацій) или же, при цѣлости костей, послѣ ушибовъ, ознобленій, въ теченіи острыхъ инфекціонныхъ болѣзней (тифа, оспы и др.) и, наконецъ, безъ замѣтныхъ вредныхъ вліяній у здоровыхъ, повидимому, людей (Osteomyelitis spontanea). Въ первомъ случаѣ, начиная съ мѣста поврежденія, во второмъ—на значительномъ протяженіи по длинѣ кости, вслѣдъ за гиперемією, происходитъ обильная инфильтрація ткани костнаго мозга гнойными клѣтками, причемъ онъ принимаетъ желтоватый цвѣтъ, или, при существованіи экстравазатовъ, желтыя пятна переме-

жаются съ темнокрасными. Въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса происходитъ размягченіе ткани, образуются разсѣянные абсцессы, болѣзнь осложняется воспаленіемъ костной ткани, некрозомъ ея, гнойнымъ воспаленіемъ періоста, флегмоною окружающихъ мягкихъ частей, при открытомъ костномъ каналѣ, иногда ихорознымъ распаденіемъ гнойнаго экссудата и ткани мозга. Предоставленная произвольному теченію, болѣзнь обыкновенно оканчивается смертью вскорѣ послѣ начала, отъ піэміи или септицеміи или же, спустя долгое время, отъ некроза костей и соединенныхъ съ нимъ продолжительныхъ нагноеній и общаго истощенія организма. Въ благопріятныхъ случаяхъ (преимущественно при искусственномъ удаленіи пораженной ткани) происходитъ выздоровленіе съ возстановленіемъ (путемъ регенераціи) разрушеннаго костнаго мозга. Въ обоихъ случаяхъ (т. е. при обнаженіи костнаго мозга и при цѣлости костей) эта злокачественная форма остеоміэлита является результатомъ инфекціи, причемъ зараженіе происходитъ или непосредственно, или чрезъ кровеносную систему. Въ костномъ мозгу при этой болѣзни находится большое количество микрококковъ; культура и прививка ихъ показываютъ, что это суть обыкновенные піогенные кокки (чаще Staphylococcus aureus, albus). *Ostitis acuta*, острое воспаленіе плотной костной ткани, не существуетъ какъ самостоятельное заболѣваніе, и вообще сама костная ткань относится лишь пассивно къ воспалительнымъ раздраженіямъ, подвергаясь измѣненіямъ регрессивнаго характера; воспаленіе губчатыхъ костей совпадаетъ съ описанной выше картиной остраго остеоміэлита, такъ какъ воспалительныя измѣненія происходятъ въ костномозговой ткани, а костныя перекладины относятся пассивно къ процессу. При легкихъ формахъ воспаленія надкостной плевы, костнаго мозга, суставовъ, въ костной ткани замѣчается лишь увеличеніе объема костныхъ клѣтокъ, иногда дѣленіе ихъ (вмѣстѣ съ тѣмъ увеличеніе размѣровъ содержащихъ ихъ полостей), гиперемія сосудовъ Гаверсовыхъ каналовъ, и затѣмъ наступаетъ возвращеніе къ нормальному состоянію или развиваются измѣненія, достигающія значительной степени развитія лишь при болѣе хроническомъ теченіи воспаленія. Высокія степени воспаленія періоста и костнаго мозга (гнойныя инфекціонныя формы) ведутъ къ некрозу костной ткани съ его послѣдствіями. *Хроническія воспаленія костей* наблюдаются какъ послѣдствія острыхъ періостита, остеоміэлита, воспаленія суставовъ или при хроническомъ теченіи ихъ, затѣмъ въ окружности омёртвѣвшихъ частей кости, при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ костной системы (бугорчаткѣ, сифилисѣ, актиномикозѣ). Къ хроническимъ воспаленіямъ, по существу происходящихъ разстройствъ, относятся также и измѣненія костей послѣ нарушенія цѣлости ихъ (при переломахъ, резекціяхъ, ампутаціяхъ и т. д.). При хроническомъ воспаленіи въ костно-мозговыхъ полостяхъ развивается грануляціонная ткань, затѣмъ на краяхъ костныхъ пластинокъ образуются углубленія или выемки (lacunae Howshipii) вслѣдствіе разрушенія и всасыванія костнаго основнаго вещества при посредствѣ многоядерныхъ большихъ клѣтокъ (остеокластовъ), появляющихся въ этихъ полостяхъ (хотя не всегда). Такимъ образомъ, костно мозговыя полости увеличиваются въ объемѣ, сливаются между собою, костныя перекладины истончаются, становятся неправильными, изъѣденными, кость (не только губчатая, но и компактная) обращается въ мягкую краснаго цвѣта ткань, раздѣленную плотными перегородками изъ сохранившейся костной ткани. Кромѣ образованія лакунъ, разрушеніе костныхъ пластинокъ происходитъ еще путемъ прорастанія чрезъ нихъ новообразованныхъ кровеносныхъ сосудовъ; костныя клѣтки частью размножаются (при чемъ содержащія ихъ полости увеличиваются и въ нихъ простаютъ сосуды и грануляціонная ткань), частью подвергаются жировому перерожденію и распадаются. Это разрѣжающее воспаленіе (ostitis rarefaciens), достигши описанной степени развитія, можетъ остановиться въ своемъ ходѣ, и начинаются измѣненія, ведущія къ возстановленію разрушенной костной ткани. Въ другихъ случаяхъ (при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, въ окружности некротическихъ секвестровъ) происходитъ образованіе гнойнаго экссудата, сопровождающееся по мѣстамъ полнымъ распаденіемъ ткани (и костной, и грануляціонной), вслѣдствіе чего въ въ кости получаются неправильной формы полости, содержащія гной (костоѣда, caries). Къ пораженію кости присоединяется воспаленіе periostei (также гнойное), происходитъ продираленіе этой оболочки и вскрытіе гнойныхъ полостей въ окружающія части и затѣмъ наружу съ образованіемъ свищевыхъ ходовъ. При пораженіи эпифизовъ воспаленіе можетъ распространиться на сочлененія; иногда процесъ сопровождается очень обильнымъ разростаніемъ грануляціонной ткани (caries fungosa); нерѣдко, кромѣ постепеннаго исчезанія костной ткани путемъ растворенія и всасыванія, нѣкоторыя изъ костныхъ пластинокъ подвергаются омертвѣнію и вмѣстѣ съ гноемъ выводятся наружу въ видѣ твердыхъ различной величины частичекъ (caries necrotica). Вторая форма хроническаго воспаленія костей, ostitis ossificans, развивается вслѣдъ за предъидущею и въ этомъ случаѣ (также какъ послѣ нарушенія цѣлости костей) имѣетъ значеніе регенеративнаго процесса; но является нерѣдко (при хроническомъ періоститѣ, хроническихъ воспаленіяхъ сосѣднихъ частей, напр., при язвахъ голени, elephantiasis, при сифилисѣ) какъ самостоятельное заболѣваніе (безъ предшествовавшаго разрѣженія костей). Въ первомъ случаѣ выемки (lacunae) на костныхъ пластинкахъ выстилаются рядами остеобластовъ, и, также какъ при нормальномъ развитіи костей, эти ряды обращаются въ новыя костныя пластинки, пропитывающіяся известью. Полости, происшедшія вслѣдствіе разрѣжающаго остеита, такимъ образомъ уменьшаются мало-по-малу и обращаются въ мелкія костно-мозговыя полости, или Гаверсовы каналы; на мѣстѣ размягченной получается сначала губчатая, а затѣмъ и плотная костная ткань. Безъ предшествовавшаго разрѣженія, путемъ того же процесса, нормальная губчатая ткань (напр., diploë черепныхъ костей) обращается въ компактную и даже болѣе плотную, чѣмъ нормальная компактная ткань (sclerosis ossium). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ и разрѣжающее и уплотняющее воспаленіе развиваются одновременно на разныхъ мѣстахъ одной и той же кости (напр., при существованіи некротическаго секвестра, по окружности его). Такого-же характера продуктивное воспаленіе получается послѣ нарушенія цѣлости костей. На мѣстѣ поврежденія, напр., распила кости, происходитъ сначала разрѣжающее воспаленіе на небольшомъ протяженіи въ глубину; образовавшаяся въ костныхъ полостяхъ грануляціонная ткань покрываетъ обнаженную часть кости (поверхность распила), и затѣмъ описаннымъ способомъ происходитъ новообразованіе костной ткани, костная рана заживаетъ съ образованіемъ костнаго рубца. При осложне-

ніи поврежденія кости инфекціей развивается нагноеніе, омертвѣніе части кости, и только по отпаденіи некротизированныхъ частей наступаетъ заживленіе сказаннымъ путемъ.

Гипертрофія. Кромѣ упомянутой выше врожденной наклонности костей къ усиленному росту, переходящему нормальные предѣлы (общій гигантскій ростъ всего скелета и частный, отдѣльныхъ костей), иногда (у людей молодаго возраста) наблюдается усиленный ростъ той или другой изъ костей послѣ воспаленій, бывшихъ въ ней или въ окружающихъ частяхъ. Затѣмъ нерѣдко встрѣчающіяся разлитыя, болѣе равномѣрныя или бугристыя утолщенія костей являются прямымъ результатомъ воспаленія, именно Periostitis ossificans. Рѣдкая форма утолщенія костей лица (Leontiasis ossium), повидимому, имѣетъ также воспалительное происхожденіе, такъ какъ при ней, вмѣстѣ съ увеличеніемъ объема костей, замѣчается и значительный склерозъ ихъ.

Регенерація. Костная ткань обладаетъ весьма значительной регенеративной способностью. Всякаго рода дефекты костей послѣ воспаленій, омертвѣній и нарушенія цѣлости (переломы, резекціи) могутъ выполняться и заживать путемъ новообразованія костной ткани, нерѣдко съ полнымъ возстановленіемъ нормальнаго вида костей. Это новообразованіе костной ткани происходитъ главнымъ образомъ путемъ размноженія (съ явленіями каріокинеза) клѣтокъ внутренняго слоя періоста и костно-мозговыхъ, слѣдуя въ общихъ чертахъ типу нормальнаго развитія костей (см. Общ. ч., стр. 191).

Новообразованія. Кости служатъ весьма часто мѣстомъ развитія гомологическихъ опухолей, остеомъ въ формѣ экзостозовъ, остеофитовъ и т. д. (Общ. ч., стр. 350), рѣже хондромъ (стр. 366); изъ числа другихъ доброкачественныхъ новообразованій соединительно-тканнаго типа встрѣчаются фибромы (развивающіяся чаще изъ періоста), миксомы, изрѣдка липомы. Наиболѣе важныя въ клиническомъ отношеніи и наичаще встрѣчающіяся злокачественныя опухоли суть саркоматозныя образованія, являющіяся здѣсь въ видѣ периферическихъ, періостальныхъ и центральныхъ или міэлогенныхъ опухолей одиночныхъ и множественныхъ (см. Общ. ч., стр. 421 и слѣд.). Изрѣдка въ костяхъ наблюдаются настоящія ангіомы, чаще бываютъ такъ называемыя аневризмы костей, въ видѣ полостей съ гладкими стѣнками, наполненныхъ кровью, происхожденіе которыхъ недостаточно разъяснено, и разнаго рода опухолей (преимущественно міэлогенныхъ саркомъ) съ широкими сосудистыми полостями. Изъ мѣшетчатыхъ опухолей въ костяхъ бываютъ настоящія слизистыя кисты, выстланныя цилиндрическимъ, иногда мерцательнымъ эпителіемъ (главнымъ образомъ въ челюстныхъ костяхъ), изрѣдка дермоидныя и кистовидныя полости, происходящія отъ размягченія преимущественно міэлогенныхъ саркомъ. Раковыя опухоли въ костяхъ бываютъ вторичныя, вростающія въ костную ткань изъ сосѣднихъ частей (при развитіи разрѣжающаго остеита) и метастатическія (въ костномъ мозгу и періостѣ) при первичныхъ ракахъ разныхъ органовъ (часто при ракѣ грудной железы). Новообразованія, описывавшіяся въ прежнее время подъ именемъ первичныхъ раковъ костей, принадлежатъ главнымъ образомъ къ саркоматознымъ образованіямъ (альвеолярныя саркомы).

Инфекціонныя опухоли. Къ числу важнѣйшихъ заболѣваній костной системы относится *бугорчатое* пораженіе ея, встрѣчающееся преимущественно у молодыхъ субъектовъ при существованіи хронической бугорчатки въ другихъ органахъ—легкихъ, лимфатическихъ железахъ (при такъ называемой золотухѣ) или безъ такихъ пораженій, какъ первичное заболѣваніе. Мѣстомъ развитія служитъ по премуществу губчатая костная ткань—тѣла позвонковъ, короткія кости кисти и стопы, эпифизы длинныхъ костей. При общей бугорчаткѣ въ костяхъ встрѣчаются разсѣянные и расположенные группами сѣрые и желтые мелкіе бугорки, развивающіеся въ костно-мозговой ткани и несопровождающіеся другими измѣненіями костей. Первичная бугорчатка костей (или вторичная при хроническомъ туберкулезѣ легкихъ, лимфатическихъ железъ) выражается явленіями разлитаго хроническаго разрѣжающаго остеита. Въ костно-мозговыхъ полостяхъ развивается грануляціонная ткань, въ которой, при микроскопическомъ изслѣдованіи, можно найти узелки, содержащіе гигантскія клѣтки (съ бациллами въ нихъ); костныя перекладины подвергаются постепенному разрушенію или, мѣстами, некрозу; затѣмъ среди грануляціонной ткани появляются, вслѣдствіе распаденія ея, творожистыя гнѣзда, при увеличеніи объема сливающіяся между собою. Такимъ путемъ цѣлая короткая кость (напр., все тѣло позвонка) можетъ обратиться въ творожистую, некротическую массу. Дальнѣйшій ходъ процесса бываетъ различенъ. Въ нѣкоторыхъ наиболѣе благопріятныхъ случаяхъ воспаленіе и образованіе бугорковъ останавливаются, творожистыя массы уплотнѣваютъ, пропитываются известью и инкапсулируются новообразованной костной тканью. Въ этомъ видѣ онѣ долгое время остаются неизмѣненными, но и спустя продолжительный срокъ могутъ сдѣлаться источникомъ новаго заболѣванія. Въ другихъ случаяхъ творожистыя массы размягчаются, и на мѣстѣ ихъ получаются полости, воспаленіе принимаетъ гнойный характеръ, распространяется на periosteum, происходитъ продираніе этой оболочки, развивается воспаленіе окружающихъ частей; гнойный эксудатъ, смѣшанный съ творожистымъ распадомъ, пролагаетъ себѣ путь по межмышечной клѣтчаткѣ, подъ фасціями, образуя затечные нарывы въ отдаленныхъ мѣстахъ отъ пораженной кости или продиравливаетъ кожу и изливается наружу, оставляя долго незаживающіе свищевые ходы. И эта форма бугорчатаго воспаленія можетъ окончиться выздоровленіемъ: всѣ разрушенныя патологическимъ процессомъ части кости удаляются наружу вмѣстѣ съ гноемъ, образовавшаяся въ кости полость выстилается грануляціями и наконецъ заростаетъ съ болѣе или менѣе полнымъ возстановленіемъ костной ткани и съ остающимися болѣе или менѣе значительными дефектами или обезображеніями. При разрушеніи одного изъ позвонковъ, сосѣдніе выше и ниже лежащіе позвонки сближаются между собою до полнаго соприкосновенія и срастаются съ образованіемъ плотной костной ткани, вслѣдствіе чего происходитъ искривленіе позвоночника съ образованіемъ угла, обращеннаго кзади (Malum Pottii). При пораженіи эпифизовъ бугорчатое воспаленіе распространяется на соотвѣтственныя сочлененія. Нерѣдко бываетъ, что болѣзнь оканчивается смертельнымъ исходомъ отъ истощенія, вслѣдствіе долго продолжающагося нагноенія, съ послѣдующимъ амилоиднымъ перерожденіемъ разныхъ органовъ, или отъ общей бугорчатки. *Сифилитическія* заболѣванія костей выражаются воспаленіемъ ихъ и образованіемъ опухолей. Наиболѣе обыкновеннымъ является разлитое или болѣе ограниченное воспаленіе періоста, выражающееся

припуханіемъ его, грануляціонной инфильтраціей, ведущей къ новообразованію костной ткани; въ первомъ случаѣ получается разлитое утолщеніе кости, во второмъ болѣе ограниченный узелъ (Tophus syphiliticus). Эта форма чаще встрѣчается на длинныхъ, лежащихъ болѣе поверхностно костяхъ конечностей (быть можетъ, въ связи съ травмою); разлитой періоститъ черепныхъ костей нерѣдко сопровождается склерозомъ ихъ. Рѣже случается, что воспалительный инфильтратъ періоста размягчается, къ пораженію periostei присоединяется разрѣжающій остеитъ; иногда, наконецъ, процессъ осложняется гнойнымъ воспаленіемъ periostei и костей (вѣроятно, вслѣдствіе смѣшанной инфекціи), некрозомъ послѣднихъ (caries и necrosis syphilitica). Сифилитическія опухоли (gummata) также обыкновенно берутъ свое начало въ periosteum (рѣдко бываютъ центральныя, изъ костнаго мозга). Развитіе грануляціонной ткани съ глубокаго слоя періоста распространяется на костную ткань, разрушая послѣднюю. Образуется мягкая опухоль, которая подвергается затѣмъ творожистому перерожденію и можетъ вскрыться наружу или всасывается безъ вскрытія, оставляя послѣ себя вдавленіе на кости. Во время существованія опухоли въ окружности ея развивается оссифицирующее воспаленіе на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ, какъ въ periosteum, такъ и въ кости, вслѣдствіе чего около опухоли нерѣдко получается возвышенный валикъ, а кость на значительномъ пространствѣ оказывается склерозированною. Развиваясь на тонкихъ костяхъ, каковы перегородка носа, твердое нёбо, опухоли эти могутъ произвести продираніе ихъ и, вслѣдствіе этого, значительныя разрушенія и обезображенія (напр., западеніе носа). Довольно характерную форму заболѣванія (служащую однимъ изъ важныхъ признаковъ при анатомической діагностикѣ) представляетъ пораженіе костей при врожденномъ сифилисѣ, наблюдаемое у новорожденныхъ. При продольномъ разрѣзѣ длинной кости, на границѣ между эпифизомъ и діафизомъ ея, замѣчается желтоватая зубчатая полоса, состоящая изъ грануляціонной ткани съ регрессивными измѣненіями ея клѣточныхъ элементовъ. При болѣе сильномъ развитіи процесса въ этой полосѣ, замѣчаются гнѣзда размягченія и даже полное отдѣленіе эпифиза отъ остальной кости. Нерѣдко (на мертворожденныхъ плодахъ) это измѣненіе костей представляется единственнымъ измѣненіемъ, указывающимъ на существованіе врожденнаго сифилиса. При *сапныхъ* узелкахъ, развивающихся въ слизистой оболочкѣ носа, воспаленіе и послѣдующее разрушеніе можетъ распространиться на подлежащія кости. Точно также воспаленія, вызываемыя *актиномикозомъ*, могутъ, при развитіи ихъ вблизи костей, напр., около позвонковъ, распространиться на periosteum и костную ткань.

Атрофія. Недостаточная величина или отсталость въ ростѣ всего скелета или отдѣльныхъ костей наблюдается какъ врожденное уклоненіе въ развитіи (Nanosomia, mikromelia) и какъ пріобрѣтенное патологическое состояніе. Послѣднее встрѣчается въ тѣхъ случаяхъ, когда различныя заболѣванія костной системы развиваются въ дѣтскомъ возрастѣ въ періодѣ роста. Общій недостаточный ростъ костей является послѣдствіемъ рахитизма; замедленіе или остановка роста отдѣльныхъ костей бываетъ послѣ воспаленій суставовъ, оканчивающихся неподвижностью ихъ (анкилозомъ), при центральныхъ нервныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся параличемъ, недѣятельностью нѣкоторыхъ мышечныхъ

группъ. При давленіи на кости опухолей, аневризмъ и другихъ патологическихъ продуктовъ получаются ограниченные дефекты (usurae) или продиравленія костей, происходящія вслѣдствіе всасыванія костной ткани при участіи остеокластовъ. Въ старческомъ возрастѣ и при разныхъ изнурительныхъ продолжительныхъ болѣзняхъ атрофія костей выражается не уменьшеніемъ объема ихъ, а усиленнымъ всасываніемъ костнаго вещества со стороны костно-мозговыхъ полостей (или, можетъ быть, недостаточнымъ отложеніемъ новыхъ костныхъ слоевъ взамѣнъ всасывающихся, нарушеніемъ равновѣсія между физіологическою резорпціею и аппозиціею). Въ этихъ случаяхъ кости сохраняютъ свою форму и объемъ, но становятся болѣе легкими, ломкими; костно-мозговыя пространства ихъ увеличены и выполнены желтымъ (изъ жировыхъ клѣтокъ) костнымъ мозгомъ; количество костнаго вещества уменьшено (Osteoporosis). Такое же разрѣженіе костей наблюдается иногда при воспаленіяхъ ихъ, вдали отъ воспалительныхъ гнѣздъ, при болѣзняхъ центральной системы (у душевнобольныхъ).

Изъ дегенеративныхъ процессовъ встрѣчаются: жировое перерожденіе костныхъ клѣтокъ при воспаленіяхъ костей и атрофическихъ процессахъ въ нихъ, слизистое перерожденіе костнаго мозга при изнурительныхъ болѣзняхъ, отложеніе пигмента въ немъ (при скорбутѣ, перемежающейся лихорадкѣ и въ др. сл.). Слизистое перерожденіе выражается блѣдностью, студенистымъ видомъ костнаго мозга; микроскопъ показываетъ уменьшеніе количества жировыхъ клѣтокъ, исчезаніе изъ нихъ жира съ явленіями, аналогичными тѣмъ, которыя наблюдаются при исчезаніи жира въ подкожной клѣтчаткѣ; промежутки между клѣтками выполнены серозной жидкостью, по мѣстамъ попадаются зернистыя круглыя клѣтки, стѣнки капилляровъ представляютъ нерѣдко явленія жироваго перерожденія. Къ группѣ регрессивныхъ процессовъ могутъ быть отнесены двѣ важныя въ клиническомъ отношеніи патологическія формы—Rachitis и Osteomalacia. *Англійская болѣзнь, Rachitis*, представляетъ собою общее заболѣваніе костной системы въ періодѣ развитія ея, характеризующееся тѣмъ, что наростаніе костеобразовательной ткани не сопровождается соотвѣтственнымъ и своевременнымъ окостенѣніемъ ея. Это патологическое явленіе, къ которому присоединяется еще усиленіе физіологическаго всасыванія костной ткани, выражается весьма рѣзкими измѣненіями макро и микроскопическаго вида костей. Со стороны періоста замѣчается увеличенное количество остеоидной, несодержащей извести ткани въ глубокомъ слоѣ его, вслѣдствіе чего онъ представляется утолщеннымъ. Утолщеніе бываетъ неравномѣрное и не на всемъ протяженіи костей, а только на нѣкоторыхъ мѣстахъ, вслѣдствіе чего (чаще на черепныхъ костяхъ) получаются бугристыя, мягкія возвышенія. Такое же образованіе остеоидной ткани, безъ соотвѣтственнаго отложенія извести, замѣчается со стороны костно-мозговыхъ пространствъ; костно-мозговыя полости оказываются окруженными костною тканью двоякаго вида: внутренній, ближайшій къ полости костный слой представляется слегка волокнистымъ, несодержащимъ извести, окрашивающимся амміачнымъ карминомъ въ розовый цвѣтъ; слѣдующій, периферическій, составляетъ вполнѣ сформированная костная ткань, представляющаяся однородной, карминомъ неокрашивающейся. Костный мозгъ въ рахитическихъ костяхъ сохраняетъ долѣе эмбріональный видъ,

чѣмъ въ нормально растущихъ, кровеносные сосуды его представляются сильно расширенными, костно-мозговыя полости большей величины сравнительно съ нормальными. Весьма значительныя измѣненія замѣчаются въ костеобразовательномъ поясѣ между діафизами и эпифизами. Слой пролиферирующихъ хрящевыхъ клѣтокъ этого пояса (отличающійся отъ остальнаго эпифизарнаго хряща голубоватымъ цвѣтомъ) представляется значительно утолщеннымъ и отграниченнымъ зубчатою линіею отъ слѣдующаго. Желтоватый поясъ омлѣвшаго хряща, напротивъ, или вовсе отсутствуетъ, или является въ видѣ узкой полосы, прерывающейся во многихъ мѣстахъ. Слѣдующій остеоидный слой отличается отъ нормальнаго значительно большей величиной костно-мозговыхъ полостей, заходящихъ, вмѣстѣ съ содержащимися въ немъ сосудами, въ пролифераціонный хрящевый поясъ, и, наоборотъ, островки послѣдняго можно встрѣтить въ толщѣ остеоиднаго слоя, отчего и получается неровная граница между ними. Вслѣдствіе обильнаго развитія остеоидной ткани безъ соотвѣтственнаго отложенія въ ней извести кости дѣлаются мягкими и отъ механическихъ вліяній (тяжести тѣла, мышечныхъ сокращеній) подвергаются различнымъ измѣненіямъ формы ихъ. Получаются утолщенія концовъ реберъ на мѣстѣ перехода ихъ въ хрящь; утолщенія эпифизовъ, рѣже смѣщенія ихъ, дугообразныя искривленія и перегибы длинныхъ костей, измѣненіе формы грудной клѣтки (pectus carinatum), искривленія позвоночнаго столба (Scoliosis—боковое искривленіе, Kyphosis, назадъ и Lordosis—впередъ), измѣненіе формы таза (укороченіе conjugatae), увеличеніе черепа, значительная ширина родничковъ, иногда дефекты въ костяхъ (craniotabes) и т. д. Съ окончаніемъ рахитическаго процесса происходитъ усиленное окостенѣніе и отложеніе извести; кости послѣ рахита получаются нерѣдко болѣе плотныя, чѣмъ при нормальномъ ходѣ процесса развитія ихъ. Небольшія искривленія обыкновенно выравниваются впослѣдствіи, болѣе значительныя измѣненія формы остаются навсегда. Болѣзнь обыкновенно начинается на 2-мъ году, рѣже раньше или позже (до 10-ти лѣтъ), рѣдко обнаруживается уже у новорожденныхъ. Причины ея неизвѣстны. Предполагаются: ненормальное образованіе кислотъ въ организмѣ, разстройства кишечнаго канала, препятствующія всасыванію солей, недостаточное содержаніе ихъ въ пищѣ и т. д. Немаловажное значеніе имѣютъ общія дурныя гигіеническія условія жизни, болѣзни родителей. *Osteomalacia, размягченіе костей* (Halisteresis ossium), представляетъ общую болѣзнь, сущность которой заключается въ всасываніи известковыхъ солей изъ сформированной уже костной ткани, причемъ послѣдняя обращается въ мягкую остеоидную ткань, сходную съ образующейся при рахитѣ. По нѣкоторымъ авторамъ, болѣзнь состоитъ въ недостаточномъ отложеніи извести въ новообразованную остеоидную ткань развивающуюся взамѣнъ исчезающей путемъ физіологическаго всасыванія костной ткани. Измѣненія начинаются съ окружности костно-мозговыхъ полостей и Гаверсовыхъ каналовъ. Около нихъ впервые получается полоска декальцинированной костной ткани, отграничивающаяся отъ содержащаго известь костнаго вещества неровной, волнистой линіей. Въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса поясъ декальцинаціи увеличивается и, при сильномъ развитіи процесса, цѣлые костные участки могутъ оказаться лишенными известковыхъ солей. Вначалѣ декальцинированная кость сходна съ остеоидной

тканью, образующейся при рахитѣ, но при высокихъ степеняхъ болѣзни въ ней обнаруживаются рѣзкія дегенеративныя измѣненія: клѣтки подвергаются жировому перерожденію и распадаются, отлагаются зерна пигмента, основное вещество принимаетъ видъ сѣтчатой волокнистой ткани; явленія жировой дегенераціи обнаруживаются и въ стѣнкахъ кровеносныхъ сосудовъ. Описанныя измѣненія происходятъ въ большей степени въ губчатой костной ткани, менѣе въ компактной, точно также и по отдѣльнымъ костямъ процессъ распредѣляется неравномѣрно. Сильнѣе поражаются кости таза, ребра, позвонки, слабѣе черепныя кости. Со стороны періоста и эпифизовъ особенныхъ измѣненій не замѣчается, костный мозгъ имѣетъ неодинаковый видъ въ разныхъ случаяхъ: иногда гиперемія и расширеніе сосудовъ его, накопленіе въ нѣкоторыхъ мѣстахъ лимфатическихъ клѣтокъ, въ другихъ случаяхъ имѣется обыкновенный желтый или студенистый мозгъ. Вслѣдствіе описанныхъ измѣненій, кости становятся очень мягкими и отъ механическихъ вліяній подвергаются значительнымъ обезображеніямъ. Также какъ при рахитѣ, получаются искривленія конечностей, позвоночнаго столба, съуженія таза, достигающія высшихъ степеней, и т. д. Отъ истонченія компактнаго слоя трубчатыхъ костей легко происходятъ переломы ихъ. Болѣзнь продолжается нѣсколько лѣтъ, постепенно усиливаясь (иногда съ временными остановками), и оканчивается обыкновенно смертельнымъ исходомъ при явленіяхъ общаго упадка питанія. Изрѣдка случается полная остановка болѣзненнаго процесса; кости пріобрѣтаютъ прежнюю плотность и наступаетъ выздоровленіе. Наблюдается osteomalacia у взрослыхъ людей, преимущественно у женщинъ, въ нѣкоторыхъ мѣстностяхъ сравнительно болѣе часто. Причины этой болѣзни неизвѣстны; иногда она находится въ видимой связи съ беременностью.

Омертвѣніе костей, Necrosis ossium, обыкновенно является послѣдствіемъ гнойнаго воспаленія періоста, при которомъ эта оболочка отслаивается отъ кости на болѣе или менѣе значительномъ пространствѣ, и остеоміэлита, какъ при травматическихъ, такъ и при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ ихъ. Далѣе слѣдуютъ прямое разрушеніе костей отъ дѣйствія травмы, гнойный остеитъ, вліяніе фосфорныхъ паровъ (омертвѣніе нижней челюсти у рабочихъ на спичечныхъ фабрикахъ, причемъ заболѣваніе начинается тоже съ періоста). Омертвѣнію можетъ подвергнуться цѣлая кость, большая или меньшая часть ея, только наружные или внутренніе слои (центральный и периферическій некрозъ при остеоміэлитѣ и періоститѣ) и наконецъ мелкія частички или пластинки кости (при caries necrotica). Вначалѣ омертвѣвшая часть кости сохраняетъ вполнѣ свой нормальный видъ (если не была измѣнена раньше), впослѣдствіи она принимаетъ болѣе темный цвѣтъ, становится болѣе сухою и легкою; микроскопъ показываетъ распаденіе костныхъ клѣтокъ, закупорку костныхъ капилляровъ и распаденіе содержащейся въ нихъ крови. По окружности омертвѣвшей части развивается въ кости гнойное, разрѣжающее воспаленіе, посредствомъ котораго некротизированная часть кости (секвестръ) совершенно отдѣляется отъ здоровой. При обнаженіи кости отъ періоста на ограниченномъ пространствѣ получается поверхностное омертвѣніе, секвестръ отдѣляется въ видѣ тонкой пластинки. Если существуетъ рана, доходящая до кости, этотъ секвестръ вскорѣ выводится наружу; при отсутствіи ея, нагноеніе распространяется на окружающія

*

мягкія части образуются свищевые ходы, чрезъ которые и можетъ выдѣлиться секвестръ или быть удаленъ искусственно; подъ секвестромъ получается слой костныхъ грануляцій, изъ которыхъ образуется новая костная ткань для замѣщенія дефекта. При центральномъ некрозѣ секвестръ, имѣющій нерѣдко трубчатую форму (въ длинныхъ костяхъ) и занимающій почти всю длину кости, по отдѣленіи отъ окружающихъ частей, оказывается заключеннымъ въ полости, содержащей гной. Въ то время, какъ около секвестра происходитъ разрѣжающее воспаленіе, въ періостѣ развивается продуктивное воспаленіе, ведущее къ образованію новыхъ костныхъ слоевъ, кость значительно увеличивается въ толщину. Чрезъ нѣкоторое время на кости образуются отверстія (клоаки), чрезъ которыя гной изъ полости пролагаетъ себѣ путь въ окружающія ткани и наружу, образуются свищевые ходы. Достигши этой степени развитія, болѣзнь, при продолжающемся нагноеніи, можетъ тянуться нѣсколько лѣтъ и наконецъ повести къ смерти отъ истощенія (при амилоидномъ перерожденіи органовъ). Хотя по краямъ секвестра получаются зазубрины вслѣдствіе растворенія его костнаго вещества, и онъ уменьшается въ объемѣ, но полному всасыванію могутъ подвергнуться лишь очень малыя части омертвѣвшихъ костей. Небольшіе секвестры иногда выдѣляются наружу чрезъ клоаки вмѣстѣ съ гноемъ, но болѣе крупные могутъ быть выведены лишь оперативнымъ путемъ. По удаленіи секвестра, полость въ кости выстилается грануляціями и можетъ совершенно зарости новообразованной костной тканью.

Паразиты. Изъ *растительныхъ паразитовъ* въ костяхъ бываютъ піогенные кокки, туберкулезныя, сапныя бациллы, Actinomyces (при образованіи воспалительныхъ грануляціонныхъ гнѣздъ, вызванныхъ этими паразитами вблизи костей), нѣкоторые виды Aspergillus (въ каменистой части височной кости при caries въ ней послѣ воспаленій слухового органа); изъ *животныхъ* попадается изрѣдка Echinococcus, еще рѣже Cisticercus cellulosae.

БОЛѢЗНИ СУСТАВОВЪ, СЛИЗИСТЫХЪ СУМОКЪ И СУХОЖИЛЬНЫХЪ ВЛАГАЛИЩЪ.

Пороки развитія. Отсутствіе одного или нѣсколькихъ сочлененій бываетъ при отсутствіи соотвѣтственныхъ костей, точно также излишніе суставы бываютъ при существованіи излишнихъ костей. Малая подвижность сочлененій обыкновенно находится въ зависимости отъ недостаточнаго развитія суставныхъ концовъ костей и связочнаго аппарата. Полное сращеніе соединяющихся между собою костей является результатомъ преждевременнаго окостенѣнія швовъ и синхондрозовъ. Сращеніе черепныхъ швовъ ведетъ за собою измѣненія формы черепа, сращеніе synchondrosis sacro iliaca — съуженіе таза. Ненормальности во взаимномъ расположеніи суставныхъ концовъ костей являются въ видѣ врожденныхъ вывиховъ (преимущественно тазобедреннаго, локтеваго и колѣннаго суставовъ), иногда съ образованіемъ впослѣдствіи новаго сустава между находящимися въ ненормальномъ взаимномъ отношеніи суставными концами, въ формѣ искривленій стопы (Pes varus — подошва кнутри, тылъ стопы кнаружи, наружный край внизъ, Pes valgus — наоборотъ, Pes equinus — подошва назадъ, тылъ впередъ, нога опирается на пальцы и на передніе концы костей metatarsi, Pes calcaneus — передняя часть стопы поднята вверхъ, опорой служитъ одна пятка), ручной кисти (Talipomanus vara et valga), колѣна (Genu valgum — отклоненіе колѣна кнутри, Genu varum — кнаружи), въ видѣ ненормально увеличенной подвижности сочлененій (вслѣдствіе удлиненія и истонченія связочнаго аппарата и мышцъ).

Разстройства кровообращенія. Нормально на трупѣ суставная сумка представляется блѣдною. *Гиперемія*, нерѣдко съ капиллярными экстравазатами, наблюдается въ началѣ воспаленія суставовъ; она бываетъ наиболѣе рѣзко выражена въ синовіальной оболочкѣ по окружности суставныхъ хрящей. *Кровоизліянія* (haemarthrosis) капиллярныя бываютъ при воспалительной гипереміи суставовъ, рѣже при общихъ болѣзняхъ, сопровождающихся экстравазатами въ разныхъ органахъ (при скорбутѣ и проч.). Болѣе значительныя кровотеченія въ полость сустава и въ его окружности наблюдаются при вывихахъ, когда происходитъ разрывъ сочленовной сумки, связокъ, нерѣдко и окружающихъ мышцъ, равно при разнаго рода другихъ травматическихъ поврежденіяхъ (ушибахъ, переломахъ суставныхъ концовъ костей). При подобныхъ же условіяхъ происходятъ кровоизліянія въ сухожильныхъ влагалищахъ и слизистыхъ сумкахъ (при предшествовавшемъ травмѣ нормальномъ состояніи или, чаще, при растяженіи ихъ серознымъ эксудатомъ). Излившаяся кровь частью свертывается, частью остается жидкою, вызываетъ, при отсутствіи другихъ раздражителей, легкую воспалительную реакцію съ выступленіемъ небольшаго количества серознаго эксудата, и затѣмъ происходитъ довольно скоро совершающееся всасываніе крови, оставляющей по себѣ обыкновенно лишь небольшую пигментацію синовіальной оболочки.

Воспаленія. *Серозное воспаленіе сочлененій*, *Synovitis*, *Arthromeningitis*, *serosa* выражается гиперміею синовіальной оболочки, разбухлостью ея, опуханіемъ ворсъ и накопленіемъ въ полости болѣе или менѣе значительнаго количества серознаго эксудата; серозная инфильтрація замѣчается обыкновенно и въ окружающихъ тканяхъ, суставъ представляется опухшимъ. Болѣзнь появляется въ видѣ остраго воспалительнаго процесса и затѣмъ оканчивается чрезъ непродолжительный срокъ полнымъ разрѣшеніемъ, переходитъ въ высшія формы воспаленія или принимаетъ хроническое теченіе. Послѣдняя форма, Hydarthrosis chronica, можетъ развиться и безъ предшествующихъ острыхъ явленій. Кромѣ значительнаго накопленія серознаго эксудата, при ней замѣчаются утолщеніе и помутнѣніе синовіальной оболочки, иногда грыжевыя выпячиванія суставной сумки, разращеніе ворсъ. Чаще поражается колѣнный суставъ. При остромъ сочленовномъ ревматизмѣ заболѣваютъ одновременно многіе суставы (Polyarthritis). *Фибринозное или крупозное воспаленіе* характеризуется присутствіемъ рыхлыхъ фибринозныхъ хлопьевъ желтоватаго цвѣта, плавающихъ въ серозномъ эксудатѣ (серозно-фибринозная форма), или болѣе плотныхъ фибринозныхъ осадковъ, въ видѣ пленокъ на внутренней поверхности синовіальной оболочки сустава. Оканчивается разрѣшеніемъ или переходитъ въ высшія формы. Серозное и фибринозное воспаленія суставовъ развиваются подъ вліяніемъ травмы и другихъ мѣстныхъ раздраженій, далѣе наблюдаются при воспаленіяхъ

сосѣднихъ частей, острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, остромъ сочленовномъ ревматизмѣ, при гонорреѣ. *Гнойное воспаленіе, Arthromeningitis purulenta, Arthropyosis*, обыкновенно развивается изъ предъидущей формы; набуханіе синовіальной оболочки достигаетъ болѣе значительной степени вслѣдствіе обильной инфильтраціи ея эксудатомъ, содержащимъ большое количество бѣлыхъ шариковъ; содержащіеся въ полости сустава фибринозные хлопья принимаютъ бѣловатый цвѣтъ и становятся очень рыхлыми отъ обильнаго содержанія въ нихъ гнойныхъ клѣтокъ; затѣмъ получается чисто гнойный эксудатъ. Дальнѣйшее теченіе болѣзни различно. Легкіе случаи могутъ оканчиваться разрѣшеніемъ, въ болѣе тяжелыхъ происходитъ прорывъ суставной сумки экссудатомъ или и безъ разрыва распространеніе гнойнаго воспаленія на окружающія ткани (образованіе періартикулярныхъ абсцессовъ), размягченіе, некрозъ и разрушеніе суставныхъ хрящей, обнаженіе суставныхъ концовъ костей и развитіе въ нихъ гнойнаго воспаленія. Въ этихъ случаяхъ болѣзнь принимаетъ хроническое теченіе и оканчивается (если не наступаетъ смерть отъ истощенія или общаго зараженія организма) при воспаленіи окружающихъ суставъ тканей сморщеніемъ и утолщеніемъ суставной сумки и связокъ (ложный анкилозъ), при разрушеніи хрящей и обнаженіи суставныхъ концовъ костей—сращеніемъ послѣднихъ (настоящій, полный фиброзный или костный анкилозъ). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ (при вскрытіи полости сустава, злокачественной флегмонѣ въ окружности его) происходитъ ихорозное, гнилостное распаденіе экссудата и септическое зараженіе. Причиною развитія гнойнаго воспаленія служитъ инфекція, прямо дѣйствующая на пораженную часть извнѣ (при раненіяхъ сустава со вскрытіемъ его полости), распространяющаяся съ сосѣднихъ частей (при инфекціонномъ остеоміэлитѣ, флегмонѣ) и достигающая по кровеносной системѣ (при піэміи, разныхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, изрѣдка при гонорреѣ). Какъ осложненіе (вѣроятно, какъ продуктъ смѣшанной инфекціи), гнойное воспаленіе наблюдается при бугорчаткѣ суставовъ. Тѣ же формы острыхъ воспаленій (серозное, фибринозное, гнойное) встрѣчаются *въ сухожильныхъ влагалищахъ* и *слизистыхъ сумкахъ*. Онѣ развиваются подъ вліяніемъ мѣстныхъ раздраженій (преимущественно травмы) или путемъ распространенія съ сосѣднихъ частей; оканчиваются разрѣшеніемъ (серозная и фибринозная формы) или переходомъ въ хроническую форму; гнойное воспаленіе сухожильныхъ влагалищъ (Tenosynovitis purulenta) ведетъ нерѣдко къ омертвѣнію сухожилій; гнойное воспаленіе слизистыхъ сумокъ (Bursitis purulenta) сопровождается иногда вскрытіемъ ихъ и распространеніемъ воспаленія на сосѣднія части. *Хроническія воспаленія суставовъ* развиваются изъ острыхъ или безъ предшествовавшихъ острыхъ явленій. Низшія степени хроническаго воспаленія выражаются лишь незначительнымъ утолщеніемъ синовіальной оболочки съ разращеніемъ ея ворсъ и наблюдаются при хронической водянкѣ суставовъ, легкой формѣ хроническаго ревматизма. Болѣе сильныя измѣненія происходятъ, главнымъ образомъ, при гнойныхъ воспаленіяхъ. Въ этого рода случаяхъ получаются: значительныя утолщенія и уплотнѣнія суставной сумки, связокъ, окружающихъ тканей вслѣдствіе новообразованія плотной соединительной ткани, ведущія къ значительному ограниченію подвижности сустава (неполному или ложному анкилозу), обильное развитіе грануляціонной ткани (Arthritis fungosa при бугорчаткѣ), новообразованіе плотной соединительной или костной ткани между суставными концами костей, по разрушеніи сочленовныхъ хрящей (фиброзный или костный анкилозъ), ostitis ossificans въ сочленовныхъ концахъ костей, ведущій къ склерозу ихъ или образованію гиперостозовъ по окружности суставовъ, развивающійся по окончаніи разрѣжающаго остеита (при хроническомъ гнойномъ воспаленіи суставовъ) или рядомъ съ атрофическими измѣненіями суставныхъ концовъ костей (при Arthritis deformans). *Arthritis uratica (Podagra)* есть общее заболѣваніе организма, проявляющееся, кромѣ другихъ измѣненій (печени, почекъ), пораженіемъ суставовъ, преимущественно мелкихъ (пальцевъ, ногъ и рукъ). Заболѣваніе суставовъ выражается рядомъ слѣдующихъ одинъ за другимъ, чрезъ болѣе или менѣе продолжительное время, приступовъ остраго воспаленія съ гипереміей синовіальной оболочки, инфильтраціей серознымъ экссудатомъ тканей, окружающихъ суставъ, и отложеніемъ мочекислыхъ солей (преимущественно натра и кальція) въ сочленовной сумкѣ, хрящахъ, суставныхъ концахъ костей и тканяхъ, окружающихъ суставъ. Послѣ нѣсколькихъ приступовъ образуются утолщенія синовіальной оболочки, опуханія окружающей соединительной ткани, содержащія въ себѣ похожія на мѣлъ массы, атрофическія измѣненія хрящей, дефекты въ нихъ, хроническій остеитъ. Околосуставныя опухоли иногда размягчаются и вскрываются наружу, образуя язвы. Развитіе подагры находится въ связи съ обильнымъ питаніемъ и наслѣдственнымъ предрасположеніемъ. *Хроническія воспаленія сухожильныхъ влагалищъ и слизистыхъ сумокъ* развиваются обыкновенно изъ острыхъ, ведутъ къ утолщенію стѣнокъ ихъ, сращенію влагалищъ съ сухожиліями, развитію папиллярныхъ разращеній на внутренней поверхности слизистыхъ сумокъ, растяженію послѣднихъ серознымъ экссудатомъ (Hygroma).

Гипертрофія и новообразованія. При различнаго рода поврежденіяхъ хрящей суставовъ и при разрушеніи ихъ патологическими процессами дефекты замѣщаются новообразованной волокнистой или костной тканью; гипертрлзія хрящевой ткани происходитъ лишь въ ограниченныхъ размѣрахъ. При вывихахъ, вокругъ вышедшаго изъ своей сумки суставнаго конца кости (если не произошло вправленіе) путемъ разращенія окружающей соединительной ткани и костнаго новообразованія изъ прилежащей кости образуется родъ новаго сустава съ суставной сумкой и сочленовной впадиной; гипертластическое разростаніе костной ткани около сустава (изъ periosteum суставныхъ концовъ) встрѣчается при хроническихъ воспаленіяхъ суставовъ и атрофическихъ процессахъ въ нихъ (Arthritis deformans). Изъ доброкачественныхъ опухолей въ суставахъ встрѣчаются нерѣдко сосочковыя образованія, развивающіяся изъ синовіальной оболочки, обыкновенно при хроническихъ воспаленіяхъ. Эти сосочковыя опухоли состоятъ изъ волокнистой соединительной ткани или изъ жировой (Lipoma arborescens); иногда въ сосочкахъ содержатся гнѣзда хрящевой ткани. При истонченіи ножки нѣкоторые изъ сосочковъ отрываются и образуютъ свободныя плотныя тѣла въ суставахъ или суставныя мыши (Corpora libera, mures articulorum). Кромѣ того, свободныя тѣла могутъ образоваться изъ отломковъ суставныхъ хрящей при травматическихъ поврежденіяхъ или отдѣлившихся кусочковъ при патологическихъ измѣненіяхъ суставныхъ поверхностей. Въ нѣкоторыхъ слу-

чаяхъ эти тѣла представляются аморфными, похожими на оплотнѣвшій фибринъ, и происходятъ можетъ быть изъ сгустившагося эксудата или остатка экстравазата; изрѣдка въ срединѣ ихъ были находимы инородныя тѣла. Злокачественныя опухоли, саркомы, развиваются лишь весьма рѣдко первично въ суставахъ, чаще онѣ распространяются съ сосѣднихъ частей (именно съ костей). Иногда возлѣ суставовъ находятся кистовидныя опухоли, похожія на слизистыя сумки, но происходящія путемъ грыжеваго выпячиванія синовіальной оболочки. Изъ слизистыхъ сумокъ и сухожильныхъ влагалищъ образуются нерѣдко мѣшетчатыя опухоли, гигромы и гангліи (изъ первыхъ чаще въ области колѣна, изъ вторыхъ—у кистеваго сочлененія и на тылѣ руки). Эти кисты наполнены слизистымъ, серознымъ или коллоиднымъ содержимымъ; въ нихъ встрѣчаются иногда свободныя аморфныя тѣла (cotrora oryzoidea). На внутренней поверхности слизистыхъ сумокъ бываютъ папиллярныя разращенія; другія опухоли (миксомы, фибромы, саркомы) развиваются первично въ нихъ весьма рѣдко.

Инфекціонныя опухоли. Бугорчатка суставовъ принадлежитъ къ весьма нерѣдкимъ и важнымъ въ клиническомъ отношеніи заболѣваніямъ. При общей бугорчаткѣ встрѣчаются сѣрые миліарные бугорки въ синовіальной оболочкѣ суставовъ, несопровождающіеся особенными измѣненіями ея. Мѣстная бугорчатка суставовъ начинается съ синовіальной оболочки ихъ, распространяясь затѣмъ на другія ткани и суставные концы костей, или, наоборотъ, туберкулезное пораженіе костей ведетъ за собою вторичное пораженіе суставовъ. Болѣзнь имѣетъ хроническое теченіе; вмѣстѣ съ образованіемъ бугорковъ развиваются воспалительныя и дегенеративныя измѣненія тканей, образующихъ суставъ, и окружающихъ частей (Arthritis tuberculosa, Arthritis fungosa, Arthrocace, Tumor albus). Заболѣваніе начинается съ обильнаго развитія грануляціонной ткани изъ синовіальной оболочки сустава, распространяющагося на суставную сумку, связки и окружающія ткани. Въ полости сустава накопляется серозный эксудатъ, иногда въ значительномъ количествѣ (hydrops tuberculosus). Въ этой грануляціонной ткани микроскопъ показываетъ присутствіе бугорковъ съ характернымъ строеніемъ, съ гигантскими и эпителіоидными клѣтками, содержащими туберкулёзныя бациллы, хотя обыкновенно въ небольшомъ количествѣ. Дальнѣйшій ходъ процесса различенъ. Въ однихъ случаяхъ развивается большое количество довольно стойкой грануляціонной ткани, въ которой видны простымъ глазомъ бугорки, придающіе зернистый видъ этой ткани (Arthritis granulosa). Въ другихъ случаяхъ бугорки скоро подвергаются творожистому измѣненію, сливаются между собою, образовавшіяся творожистыя гнѣзда въ самомъ суставѣ и около него подвергаются размягченію и получаются полости съ густымъ, желтоватымъ, гноевиднымъ содержимымъ (холодные интра-и периартикулярные абсцессы). Иногда воспаленіе принимаетъ гнойный характеръ (вѣроятно, подъ вліяніемъ смѣшанной инфекціи), въ полости сустава накопляется гнойный эксудатъ, нагноеніе развивается и въ окружающихъ тканяхъ, гной пролагаетъ себѣ путь наружу, и получаются свищевые ходы. Отъ разростанія грануляціонной ткани, накопленія эксудата, инфильтраціи окружающихъ тканей суставъ значительно увеличивается въ объемѣ, кожа надъ нимъ представляется напряженною, блѣдною (Tumor albus). Наиболѣе тяжелую форму туберкулеза сочлененій представляетъ язвенное пораженіе ихъ. Менѣе стойкая, чѣмъ въ первомъ ряду случаевъ, грануляціонная ткань подвергается распаденію, суставные хрящи размягчаются и отслаиваются, въ сочленовныхъ концахъ костей развивается каріозный процессъ, ведущій къ болѣе или менѣе значительному разрушенію ихъ. Въ такихъ случаяхъ иногда происходятъ произвольные вывихи. Бугорчатое пораженіе суставовъ можетъ оканчиваться выздоровленіемъ, оставляя послѣ себя неполный или полный (фиброзный и костный) анкилозъ. Смерть можетъ произойти отъ истощенія съ амилоидными перерожденіями органовъ, рѣже (при первичномъ пораженіи суставовъ) отъ общей бугорчатки. Заболѣваніе наблюдается главнымъ образомъ въ дѣтскомъ возрастѣ при наслѣдственномъ предрасположеніи къ бугорчаткѣ, какъ первичное туберкулезное пораженіе, или при существованіи уже золотушныхъ (туберкулезныхъ) пораженій кожи, лимфатическихъ железъ, при бугорчаткѣ костей, рѣже легочномъ туберкулезѣ. Бугорчатка сухожильныхъ влагалищъ и слизистыхъ сумокъ появляется вторично при существованіи ея въ костяхъ или сочлененіяхъ; выражается она въ формѣ фунгознаго (грануляціоннаго) воспаленія, иногда осложняющагося нагноеніемъ. При *сифилисѣ* наблюдаются серозное воспаленіе суставовъ въ острой формѣ, хроническія воспаленія съ утолщеніемъ синовіальной оболочки, папиллярными разращеніями въ ней, дегенеративными измѣненіями хрящей съ образованіемъ дефектовъ въ нихъ и гуммозныя опухоли въ синовіальной оболочкѣ, окружающихъ тканяхъ и суставныхъ концахъ костей. У дѣтей (при наслѣдственномъ сифилисѣ) упомянутыя выше измѣненія эпифизарныхъ хрящей, достигающія значительной степени развитія и ведущія иногда къ отдѣленію эпифизовъ, сопровождаются въ такого рода случаяхъ и послѣдовательными воспалительными пораженіями сочлененій. Зараженіе *сапомъ* въ нѣкоторыхъ случаяхъ ведетъ къ образованію въ синовіальной оболочкѣ суставовъ творожистыхъ узловъ и гнойныхъ фокусовъ.

Регрессивныя измѣненія. Выше было упомянуто, что при различныхъ острыхъ и хроническихъ воспаленіяхъ сочлененій въ суставныхъ хрящахъ происходятъ по преимуществу регрессивныя измѣненія. Эти измѣненія, встрѣчающіяся, кромѣ того, при старческой атрофіи тканей, при неподвижности суставовъ отъ различныхъ причинъ, старыхъ вывиховъ и т. д. выражаются въ двухъ главныхъ формахъ. При одной изъ нихъ хрящи становятся мутными, болѣе мягкими, шероховатыми и затѣмъ распадаются мало-по-малу. Это измѣненіе, слизистое, волокнистое перерожденіе хрящей, заключается въ разжиженіи ихъ связующаго вещества, вслѣдствіе чего обнаруживается волокнистое строеніе основнаго вещества. Клѣтки при этомъ въ началѣ обнаруживаютъ нерѣдко явленія размноженія, но затѣмъ подвергаются жировому перерожденію и распадаются. Вторая форма регрессивныхъ измѣненій выражается значительнымъ оплотнѣніемъ хрящей, зависящимъ отъ отложенія въ нихъ известковыхъ солей. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ уничтоженіе хрящей происходитъ путемъ метапластическаго превращенія ихъ въ слизистую, волокнистую или костную ткань. Болѣе рѣдкую и появляющуюся въ ограниченныхъ размѣрахъ форму дегенераціи представляетъ гіалиновое или амилоидное перерожденіе хрящей, при которомъ основное вещество, капсулы и клѣтки сливаются по мѣстамъ въ однородную прозрачную массу, по реакціямъ

сходную съ амилоидным веществомъ; объ отложеніи мочекислыхъ солей въ суставахъ было упомянуто выше. Омертвѣніе суставныхъ хрящей наблюдается преимущественно при гнойномъ воспаленіи сочлененій. При продолжительномъ неподвижномъ положеніи суставовъ, хроническихъ пораженіяхъ центральной нервной системы и въ старческомъ возрастѣ встрѣчается заболѣваніе сочлененій, выражающееся главнымъ образомъ регрессивными измѣненіями суставныхъ концовъ. При этомъ заболѣваніи, *Malum senile, Caries sicca*, суставные хрящи въ мѣстахъ наибольшаго взаимнаго давленія истончаются, подвергаются дегенеративнымъ измѣненіямъ и, наконецъ, совершенно исчезаютъ; обнаженные суставные концы костей точно также подвергаются атрофіи. на нихъ получаются неровности отъ образованія болѣе или менѣе глубокихъ дефектовъ (usurae); оболочки сустава утолщаются, въ нихъ и сохранившихся остаткахъ хрящей происходятъ известковыя отложенія; изъ періоста суставныхъ концовъ развиваются иногда остеофиты, вслѣдствіе чего форма сустава измѣняется, и движенія его разстраиваются. Подобнаго же рода заболѣваніе, встрѣчающееся также преимущественно у старыхъ людей, нерѣдко вмѣстѣ съ атероматознымъ перерожденіемъ артерій, и у людей, живущихъ въ дурной гигіенической обстановкѣ (Arthritis pauperum), представляетъ *Arthritis deformans, nodosa*. Отличается отъ предъидущей формы лишь большимъ развитіемъ гипертрофическихъ измѣненій, идущихъ рядомъ съ атрофическими разстройствами суставныхъ концовъ. Въ хрящахъ, рядомъ съ атрофіею и дегенераціями, замѣчается разращеніе, ведущее къ образованія бугристыхъ утолщеній ихъ, въ синовіальной оболочкѣ происходитъ значительное разрастаніе ворсъ, суставная сумка утолщается. Въ то время, какъ суставныя головки уменьшаются въ объемѣ и могутъ даже совершенно уничтожиться, а суставныя впадины расширяются, въ periosteum суставныхъ концовъ происходитъ обильное образованіе костной ткани, отчего получаются значительное обезображеніе сустава и разстройство его движеній. Поражаются этимъ процессомъ преимущественно тазобедренный, колѣнный и пальцевые суставы, одинъ или нѣсколько одновременно.

Изъ **паразитовъ** въ суставахъ встрѣчаются лишь растительные при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ—піогенные кокки, туберкулезныя бациллы.

БОЛѢЗНИ МЫШИЦЪ И СУХОЖИЛІЙ.

Пороки развитія. Полное отсутствіе мышечной системы бываетъ лишь у плодовъ съ общимъ недостаточнымъ развитіемъ и родившихся значительно ранѣе нормальнаго срока (у выкидышей и заносовъ). Отсутствіе нѣкоторыхъ группъ мышицъ наблюдается въ случаяхъ отсутствія соотвѣтственныхъ частей тѣла. Болѣе обыкновенныя уклоненія въ развитіи, относящіяся къ группѣ анатомическихъ аномалій, представляютъ: отсутствіе отдѣльныхъ мускуловъ или ихъ частей (сухожилій, одного изъ брюшковъ), сліяніе нѣсколькихъ мышицъ въ одну и излишніе мускулы или сухожилія, раздвоенія мышицъ и т. п.

Разстройства кровообращенія. *Анемія* мышицъ наблюдается при общемъ малокровіи и мѣстныхъ препятствіяхъ для притока крови къ мышицамъ. Онѣ представляются при анеміи блѣднокрасными и сухими.

Гиперемія бываетъ при воспаленіяхъ, общемъ и мѣстномъ венозномъ застоѣ (наиболѣе рѣзко выражена при общемъ застоѣ въ случаяхъ смерти отъ асфиксіи), при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (холерѣ, тифѣ). Гиперемированныя мышицы отличаются темнокрасным цвѣтомъ. Мышицы нижележащихъ частей трупа отличаются всегда (въ особенности при жидкомъ состояніи крови послѣ смерти) значительнымъ содержаніемъ крови; при наступающемъ разложеніи онѣ оказываются пропитанными кровяною сывороткою, окрашенною въ темнокрасный цвѣтъ отъ растворившагося въ ней пигмента красныхъ шариковъ. *Кровоизліянія* въ мышицахъ встрѣчаются при воспаленіяхъ, травматическихъ поврежденіяхъ ихъ—ушибахъ, раненіяхъ и разрывахъ мышечныхъ волоконъ отъ усиленныхъ сокращеній ихъ (напр., при судорогахъ), при скорбутѣ и другихъ болѣзняхъ, сопровождающихся экстравазатами въ разныхъ органахъ. Дегенеративныя измѣненія мышечныхъ элементовъ благопріятствуютъ происхожденію разрывовъ ихъ (съ послѣдующимъ кровоизліяніемъ) отъ самыхъ незначительныхъ насилій или мышечныхъ напряженій. При небольшихъ кровоизліяніяхъ, безъ разрыва мышечныхъ волоконъ, кровь распредѣляется въ промежуточной ткани; пораженная часть мышицы представляется темнокрасною и болѣе плотною. При кровоизліяніяхъ, соединенныхъ съ разрывомъ значительнаго числа мышечныхъ волоконъ, мускулъ въ области экстравазата оказывается значительно опухшимъ (haematoma); по разрѣзѣ въ немъ оказывается полость, содержащая частью жидкую, частью свернувшуюся кровь, смѣшанную съ разрушенными мышечными элементами. Въ первомъ случаѣ экстравазатъ всасывается безъ слѣда, во второмъ развивается реактивное воспаленіе, ведущее, по всасываніи излившейся крови и продуктовъ распаденія разорванныхъ мышечныхъ волоконъ, къ образованію рубцовой ткани.

Воспаленіе мышицъ, Myositis. *Острое воспаленіе.* При травматическихъ поврежденіяхъ мышицъ, кровоизліяніяхъ въ нихъ, острыхъ воспаленіяхъ въ близлежащихъ частяхъ, при поселеніи паразитовъ въ мышицахъ (трихинъ, цистицерковъ), иногда при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и вѣроятно также при остромъ мышечномъ ревматизмѣ въ мускулахъ развивается ограниченное или разлитое острое воспаленіе. Выражается оно припуханіемъ мышицъ и накопленіемъ серознаго экссудата съ большею или меньшею примѣсью бѣлыхъ шариковъ между мышечными волокнами. Въ послѣднихъ не происходитъ никакихъ существенныхъ измѣненій (если раньше не были поражены, напр., разрушены отъ дѣйствія травмы), или замѣчается умѣренная зернистая бѣлковая дегенерація мышечнаго вещества, набуханіе ядеръ сарколеммы. Болѣзнь оканчивается полнымъ разрѣшеніемъ или переходитъ въ хроническое воспаленіе; въ случаѣ значительнаго разрушенія мышечныхъ волоконъ, предшествовавшаго развитію воспаленія, но окончаніи его образуется рубецъ. При воспаленіяхъ, обусловленныхъ инфекцію,—при ранахъ, флегмонѣ окружающей клѣтчатки, инфекціонныхъ воспаленіяхъ костей, когда заражающія вещества прямо проникаютъ въ мышицы извнѣ или изъ сосѣднихъ частей, и при піэмическихъ процессахъ (зараженіе метастатическое по кровеноснымъ сосудамъ) экссудатъ въ межмышечной ткани принимаетъ гнойный характеръ. Мышица становится дряблою, принимаетъ сѣроватый или желтоватый цвѣтъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи процесса мышечныя волокна подвергаются различнымъ регрессивнымъ

измѣненіямъ (бѣлковому, жировому, восковому перерожденіямъ) и затѣмъ распадаются. Въ мускулѣ появляются полости съ гнойнымъ экудатомъ, вначалѣ мелкія, но потомъ при сліяніи между собою обращающіяся иногда и въ большіе абсцессы. Воспаленіе можетъ быть разлитымъ, поражающимъ иногда цѣлый мускулъ, или ограниченнымъ (при эмболическомъ происхожденіи), въ видѣ отдѣльныхъ гнойниковъ. Въ болѣе благопріятныхъ случаяхъ гнойная инфильтрація разрѣшается безъ образованія абсцессовъ, но послѣдствіемъ ея остается хроническое воспаленіе съ развитіемъ соединительной ткани. По вскрытіи абсцессовъ, заживленіе происходитъ съ образованіемъ рубцовъ, если не наступаетъ смерть отъ общаго зараженія или другихъ осложненій. Иногда болѣзнь оканчивается гнилостнымъ, ихорознымъ распаденіемъ мышечной ткани и экудата (обыкновенно въ тѣхъ случаяхъ, когда пораженіе мышицъ присоединяется къ гнилостной флегмонѣ клѣтчатки); въ этихъ случаяхъ обыкновенно наступаетъ смерть отъ септицеміи. Хроническія нагноенія въ мышицахъ наблюдаются при бугорчаткѣ, актиномикозѣ, при которыхъ воспаленіе распространяется на мышицы съ сосѣднихъ частей (костей, окружающей клѣтчатки). *Острыя воспаленія сухожилій* выражаются описанными выше измѣненіями въ ихъ влагалищахъ; при гнойной формѣ получается иногда гнойная инфильтрація и между пучками волоконъ самаго сухожилія, которое въ такихъ случаяхъ становится болѣе рыхлымъ, принимаетъ мутный, желтоватый цвѣтъ и подвергается омертвѣнію. *Хроническое воспаленіе мышицъ* является какъ исходъ остраго воспаленія или развивается медленно, распространяясь съ сосѣднихъ частей (напримѣръ, при хроническихъ воспаленіяхъ костей, сочлененій), также послѣ раненій и перерѣзки мышицъ. Выражается оно развитіемъ грануляціонной ткани между мышечными волокнами, переходящей затѣмъ въ плотную волокнистую. Мускулы становятся блѣдными, плотными; мышечныя волокна, по мѣрѣ разростанія соединительной ткани истончаются, атрофируются, и многія изъ нихъ совершенно исчезаютъ. Хроническое воспаленіе, развивающееся подъ вліяніемъ механическихъ насилій, часто повторяющихся и дѣйствующихъ на однѣ и тѣ же мышицы, ведетъ иногда къ образованію костной ткани въ мышицѣ на ограниченномъ пространствѣ. Подобное же новообразованіе костной ткани путемъ хроническаго воспаленія, Myositis ossificans, наблюдается изрѣдка въ формѣ разлитаго пораженія, обыкновенно у молодыхъ субъектовъ послѣ травмы или другихъ внѣшнихъ раздраженій, иногда безъ всякой видимой причины. Поражаются преимущественно мышицы спины и задней части шеи, но затѣмъ процессъ можетъ распространиться и на большую часть скелетныхъ мышицъ. Мышечные элементы при этомъ подвергаются атрофіи и жировому перерожденію, движенія пораженныхъ частей тѣла утрачиваются. *Хроническія воспаленія сухожилій*, развивающіяся обыкновенно послѣдовательно за воспаленіями сосѣднихъ частей или послѣ раненій, выражаются сращеніями сухожилій съ ихъ влагалищами; послѣ полной перерѣзки сухожилія, сращеніе перерѣзанныхъ концовъ происходитъ путемъ образованія рубцовой ткани.

Гипертрофія и регенерація. Усиленная мышечная работа, происходящая при благопріятныхъ условіяхъ питанія организма, ведетъ къ увеличенію объема мускуловъ (физіологическая гипертрофія); эта гипертрофія получается главнымъ образомъ на счетъ увеличенія размѣровъ мышечныхъ волоконъ. Происходитъ ли вмѣстѣ съ тѣмъ и увеличеніе числа ихъ (размноженіе, новообразованіе)—неизвѣстно. Въ нѣкоторыхъ, болѣе рѣдкихъ случаяхъ, наблюдается увеличеніе размѣра мышицъ, имѣющее характеръ собственно патологическаго процесса, причемъ нерѣдко съ гипертрофіей мышицъ не замѣчается соотвѣтственнаго увеличенія ихъ силы. Это патологическое состояніе бываетъ врожденнымъ и пріобрѣтеннымъ, въ послѣднемъ случаѣ послѣ поврежденій мышицъ, острыхъ инфекціонныхъ болѣзней. Поражаются отдѣльныя группы мышицъ или иногда вообще вся мышечная система (Myotonia congenita, Malum Thomseni). Микроскопъ показываетъ при этой болѣзни весьма значительное утолщеніе мышечныхъ волоконъ (60—140 микромилл. въ поперечникѣ, вмѣсто 40—60 нормальныхъ). Регенерація мышечныхъ волоконъ (въ извѣстныхъ, довольно ограниченныхъ предѣлахъ) наблюдается послѣ травматическихъ поврежденій ихъ и дегенеративныхъ процессовъ (см. о ней въ Общ. ч., стр. 195). Послѣ перерѣзки сухожилій съ послѣдующимъ сближеніемъ концовъ можетъ произойти полное возстановленіе; при расхожденіи концовъ перерѣзаннаго сухожилія дефектъ выполняется обыкновенною рубцевою тканью.

Новообразованія въ мышицахъ встрѣчаются не часто. Первично здѣсь развиваются фибромы, липомы, миксомы, упомянутыя выше костныя образованія (остеомы), саркомы, изрѣдка хондромы, ангіомы. Всѣ эти опухоли берутъ свое начало въ промежуточной ткани мышицъ. Изъ мышечныхъ элементовъ развиваются изрѣдка рабдоміомы (иногда въ соединеніи съ саркомами). Раки въ мышицахъ бываютъ лишь вторичные, съ сосѣднихъ частей и метастатическіе. *Инфекціонныя опухоли. Бугорчатка* развивается обыкновенно вторично въ мышицахъ при хронической бугорчаткѣ сосѣднихъ костей, сочленений, слизистыхъ оболочекъ. Образованіе бугорковъ сопровождается разлитой грануляціонной инфильтраціей межмышечной ткани съ послѣдующимъ творожистымъ перерожденіемъ. При размягченіи творожистыхъ гнѣздъ, въ мышицахъ образуются полости съ гноевиднымъ содержимымъ, по окружности которыхъ воспалительная инфильтрація ведетъ къ развитію плотной соединительной ткани. Метастатическіе бугорки при общей бугорчаткѣ встрѣчаются рѣдко; развиваются они въ межмышечной соединительной ткани. О туберкулезѣ сухожилій (собственно сухожильныхъ влагалищъ) было упомянуто выше. При *сифилисѣ* въ мышицахъ бываютъ гуммозныя опухоли и разлитое хроническое воспаленіе съ развитіемъ соединительной ткани между мышечными волокнами. *Сапъ* сопровождается нерѣдко образованіемъ въ мышицахъ узловъ одиночныхъ или множественныхъ, подвергающихся гноевидному размягченію, и разлитыми гнойными воспаленіями. Пораженіе распространяется съ сосѣднихъ частей или путемъ метастаза. При *Актиномикозѣ* въ сосѣднихъ тканяхъ воспаленіе распространяется и на мышицы.

Атрофія является въ видѣ пораженія, распространяющагося на всю мышечную систему, или занимаетъ только часть ея (нѣкоторыя мышечныя группы, отдѣльные мускулы или части ихъ). Первое наблюдается въ старческомъ возрастѣ и при изнурительныхъ болѣзняхъ, ведущихъ къ упадку питанія всѣхъ тканей и органовъ. Второе бываетъ при недѣятельности мышицъ вслѣдствіе анкилозовъ суставовъ, параличей, при

очень усиленной мышечной работѣ, отравленіяхъ нѣкоторыми ядами, при хроническомъ воспаленіи съ развитіемъ соединительной ткани, давленіи опухолей и т. п. Въ этого рода случаяхъ мускулы представляются блѣднокрасными, уменьшенными въ объемѣ; микроскопъ показываетъ истонченіе мышечныхъ волоконъ съ сохраненіемъ ихъ продольной и поперечной полосатости; при высокихъ степеняхъ процесса исчерченность исчезаетъ, волокна становятся болѣе однородными, нѣкоторыя изъ нихъ, достигая высокихъ степеней истонченія, совершенно уничтожаются. Иногда при атрофіи замѣчается отложеніе пигментныхъ зеренъ въ мышечныхъ волокнахъ (бурая атрофія), мышцы принимаютъ тогда буровато-коричневый цвѣтъ. Вмѣстѣ съ уменьшеніемъ числа и размѣровъ мышечныхъ элементовъ обыкновенно замѣчается относительное увеличеніе количества соединительной ткани (при атрофіи вслѣдствіе хроническаго воспаленія, и абсолютное увеличеніе, новообразованіе ея). Особенную въ клиническомъ отношеніи патологическую форму представляетъ такъ называемая *Ложная гипертрофія мышицъ, Pseudohypertrophia, hypertrophia muscularis lipomatosa, distrophia muscularis progressiva.* Болѣзнь выражается постепенно возрастающимъ уменьшеніемъ мышечной силы, причемъ нерѣдко мышцы не только не уменьшаются въ объемѣ, а даже увеличиваются. Микроскопъ показываетъ истонченіе мышечныхъ волоконъ, исчезаніе нѣкоторыхъ изъ нихъ и вмѣстѣ съ тѣмъ разрастаніе промежуточной ткани съ превращеніемъ ея въ жировую. Это пораженіе наблюдается преимущественно въ дѣтскомъ возрастѣ, развивается безъ видимой причины, кромѣ замѣченной во многихъ случаяхъ наслѣдственности и, имѣетъ характеръ первичнаго пораженія мышечной системы. Въ нервныхъ стволахъ и нервныхъ центрахъ не замѣчается особенныхъ измѣненій при этой болѣзни.

Дегенераціи. *Бѣлковое перерожденіе* выражается появленіемъ въ мышечныхъ волокнахъ очень мелкихъ зернышекъ, болѣе или менѣе значительно затемняющихъ продольную и поперечную исчерченность, причемъ волокна представляются нѣсколько набухшими. При обработкѣ уксусной кислотой зернышки исчезаютъ. Процессъ оканчивается возстановленіемъ нормальнаго состоянія или жировымъ перерожденіемъ и распаденіемъ мышечныхъ элементовъ. Наблюдается бѣлковая дегенерація, въ видѣ общаго пораженія, при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (обыкновенно въ легкой степени), изрѣдка какъ самостоятельное заболѣваніе, повидимому тоже инфекціоннаго происхожденія, и, какъ мѣстное заболѣваніе, въ фокусахъ воспаленія и окружности ихъ, при мѣстныхъ разстройствахъ кровообращенія въ мышицахъ. *Жировое перерожденіе* также можетъ быть общимъ и мѣстнымъ. Пораженныя мышцы представляются дряблыми, блѣдножелтоватаго цвѣта, равномѣрнаго или въ видѣ полосъ и пятенъ. Микроскопъ показываетъ набуханіе мышечныхъ волоконъ, исчезаніе ихъ исчерченности и накопленіе въ нихъ мелкихъ жировыхъ капелекъ, въ видѣ продольныхъ рядовъ. При высшей степени пораженія весь мѣшокъ сарколемы оказывается выполненнымъ мелкими и болѣе крупными капельками жира, мышечныя ядра также оказываются жирно-перерожденными. Процессъ ведетъ къ полному разрушенію сократительнаго мышечнаго вещества; жиръ, продуктъ этого разрушенія, всасывается; мѣшокъ сарколемы спадается; иногда замѣчается размноженіе мышечныхъ ядеръ (какъ явленіе возрожденія мышечныхъ волоконъ). Жировое перерожденіе является какъ исходъ предъидущей формы дегенераціи или первично при воспаленіяхъ мышицъ, зараженіи трихинами, изнурительныхъ болѣзняхъ, отравленіяхъ (фосфоромъ); острое жировое перерожденіе новорожденныхъ, поражающее различные органы, распространяется и на мышечную ткань. Всѣ перечисленныя выше вредныя вліянія, вызывающія простую атрофію, при болѣе сильномъ или продолжительномъ дѣйствіи могутъ повести къ жировому перерожденію. *Амилоидное перерожденіе* въ мышицахъ наблюдается изрѣдка, какъ мѣстный процессъ при воспалительныхъ пораженіяхъ въ нихъ. Перерожденію подвергаются межмышечная ткань и сарколема, обращающіяся въ однородныя прозрачныя глыбки; сократительное вещество распадается и исчезаетъ. Описанное измѣненіе является въ видѣ отдѣльныхъ небольшихъ гнѣздъ. *Вакуолярное перерожденіе* наблюдается при разныхъ болѣзненныхъ процессахъ, сопровождающихся атрофическими измѣненіями въ тканяхъ, и состоитъ въ образованіи мелкихъ полостей въ мышечномъ веществѣ. Полости эти кругловатой и овальной формы, помѣщаются обыкновенно въ центральной части мышечныхъ волоконъ, иногда сливаются между собою. Въ эти полости могутъ проникать различные клѣточные элементы (бѣлые шарики при воспаленіяхъ, различные элементы опухолей при разрастаніи послѣднихъ среди мышечной ткани). *Известковая инфильтрація* въ мышицахъ встрѣчается при хроническихъ воспаленіяхъ, образованіи творожистыхъ гнѣздъ, въ капсулахъ трихинъ поселившихся въ мышицахъ. *Пигментная инфильтрація* бываетъ иногда вмѣстѣ съ атрофіею мышечныхъ элементовъ (преимущественно при старческой атрофіи). Желтыя и буроватыя зернышки скопляются главнымъ образомъ около мышечныхъ ядеръ, мускулы принимаютъ при этомъ буроватый цвѣтъ (бурая или пигментная атрофія мышицъ). *Жировая инфильтрація* мышицъ, выражающаяся превращеніемъ въ жировую соединительной ткани между мышечными пучками, наблюдается при значительныхъ степеняхъ общаго ожирѣнія, причемъ мышечныя волокна могутъ оставаться совершенно нормальными и при атрофическихъ процессахъ въ мышечной ткани (въ формѣ общаго пораженія при упомянутой выше ложной гипертрофіи мышицъ). *Прогрессивная мышечная атрофія, Amyotrophia spinalis progressiva, Polymyositis chronica progressiva.* При пораженіяхъ центральной нервной системы, преимущественно переднихъ роговъ сѣраго вещества спиннаго мозга, а также иногда при заболѣваніяхъ периферическихъ нервовъ (Polyneuritis), мышицы подвергаются прогрессивно увеличивающимся атрофіи и пониженію ихъ сократительной способности. Вначалѣ онѣ представляются только нѣсколько блѣдными и дряблыми, позднѣе значительно уменьшаются въ объемѣ, становятся плотными и принимаютъ сѣроватый цвѣтъ. Микроскопъ показываетъ различныя формы регрессивныхъ измѣненій мышечныхъ волоконъ (простая атрофія, бѣлковая, жировая дегенераціи, каогуляціонный некрозъ), ведущія къ разрушенію и уничтоженію ихъ. Вмѣстѣ съ тѣмъ въ промежуточной ткани происходятъ измѣненія противоположнаго характера: размноженіе клѣтокъ, развитіе грануляціонной ткани, переходящей въ волокнистую соединительную, иногда съ образованіемъ жировыхъ клѣтокъ. Мышечныя ядра набухаютъ, размножаются и нерѣдко, по разрушеніи сократительнаго вещества, совершенно выполняютъ полости сарколемныхъ мѣшковъ. Въ позднихъ періодахъ болѣзни пора-

женныя мышцы состоятъ почти изъ одной соединительной ткани. Пораженіе начинается съ отдѣльныхъ мышечныхъ группъ и въ дальнѣйшемъ ходѣ болѣзни получаетъ все болѣе и болѣе обширное распространеніе. Подобныя же измѣненія происходятъ въ отдѣльныхъ мышцахъ послѣ перерѣзки или другихъ травматическихъ поврежденій идущихъ къ нимъ нервовъ.

Омертвѣніе. При разстройствахъ питанія мышечной ткани, вызванныхъ различными общими (инфекціонныя болѣзни) или мѣстными (травматическія поврежденія, воспаленія, разстройства кровообращенія, иннерваціи) вредными вліяніями, сократительное вещество мышечныхъ волоконъ подвергается коагуляціонному некрозу. Это измѣненіе, извѣстное подъ названіемъ восковаго или ценкеровскаго перерожденія, выражается сухостью, ломкостью мышцъ, блѣдножелтоватымъ цвѣтомъ и матовымъ блескомъ ихъ, появляется въ видѣ ограниченныхъ гнѣздъ или полосокъ, перемежающихся съ нормальною, краснаго цвѣта мышечной тканью. Нерѣдко въ измѣненныхъ участкахъ мышицы бываютъ болѣе или менѣе значительныя кровоизліянія. Подъ микроскопомъ мышечныя волокна оказываются набухшими, сократительное вещество ихъ обращеннымъ въ однородную, прозрачную (стекловидную) массу безъ всякихъ слѣдовъ нормальной исчерченности. Вслѣдствіе значительной хрупкости, эта масса раздѣляется поперечными трещинами на отдѣльные куски, которые, въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса, закругляются, уменьшаются въ объемѣ и затѣмъ совершенно исчезаютъ. Иногда вмѣстѣ съ тѣмъ и мышечныя ядра подвергаются некрозу, теряютъ способность окрашиваться и становятся незамѣтными. Но нерѣдко, по мѣрѣ распаденія сократительнаго вещества, эти ядра набухаютъ, размножаются и выполняютъ собою сарколемный мѣшокъ, что ведетъ вѣроятно къ возрожденію мышечныхъ волоконъ. Между мышечными волокнами накопляются бѣлые шарики; среди нихъ попадаются болѣе крупные зернистые элементы, заключающіе въ себѣ продукты распада мышечной ткани. Вслѣдствіе хрупкости пораженныхъ мышицъ, въ нихъ при движеніяхъ легко получаются экстравазаты. Тогда, кромѣ упомянутыхъ элементовъ, между мышечными волокнами замѣчаются красные шарики и лейкоциты, заключающіе въ себѣ цѣльныя красныя тѣльца или зерна кровянаго пигмента. Никогда пораженіе не распространяется на всѣ мышечныя волокна даннаго участка, поэтому рядомъ съ стекловидными встрѣчаются и нормальныя или находящіяся въ состояніи бѣлковаго зернистаго перерожденія. Изъ инфекціонныхъ болѣзней описанное измѣненіе встрѣчается всего чаще при брюшномъ тифѣ и поражаетъ преимущественно прямыя брюшныя мышицы, приводящія бедра; но при микроскопическомъ изслѣдованіи отдѣльныя стекловидныя волокна можно встрѣтить и во всѣхъ другихъ мышицахъ тѣла. Подобное восковому измѣненіе можно получить искусственно послѣ смерти, но, конечно, безъ вышеописанныхъ реактивныхъ явленій. При сухой и влажной гангренѣ различныхъ частей тѣла и мышечная ткань этихъ частей подвергается соотвѣтственнымъ измѣненіямъ. Въ первомъ случаѣ мышицы уменьшаются въ объемѣ, становятся болѣе темными, сухими; въ началѣ онѣ сохраняютъ свои гистологическіе признаки (исчерченность), впослѣдствіи становятся болѣе однородными. Сухожилія истончаются, дѣлаются болѣе плотными, сухими, принимаютъ желтоватый цвѣтъ и становятся просвѣчивающими. При влажной гангренѣ мышицы дѣлаются дряблыми, влажными, принимаютъ грязно-бурый и зеленоватый цвѣтъ, затѣмъ распадаются на рыхлыя клочковатыя массы. Микроскопъ показываетъ зернистое помутнѣніе мышечныхъ волоконъ, нерѣдко распаденіе ихъ на первичныя волоконца по длинѣ или на кружки въ поперечномъ направленіи (размягченіе склеивающаго вещества). Сухожилія становятся желтыми, дряблыми, пучки волоконъ ихъ легко разъединяются.

Паразиты. Изъ *растительныхъ* паразитовъ въ мышицахъ встрѣчаются, при описанныхъ выше заболѣваніяхъ ихъ, Actinomyces, піогенные кокки, сапныя, туберкулезныя бациллы, гнилостныя бактеріи (при влажной гангренѣ); изъ числа *животныхъ* наиболѣе важное значеніе имѣетъ trichina spiralis (см. Общ. ч., стр. 827), поселяющаяся въ самыхъ мышечныхъ волокнахъ. Въ межмышечной ткани попадаются цистицерки, бывающія (у человѣка) обыкновенно въ небольшомъ количествѣ экземпляровъ, изрѣдка эхинококки.

КОНЕЦЪ.

ОГЛАВЛЕНІЕ.

стр.

Болѣзни нервной системы.

Болѣзни твердой мозговой оболочки 1
» мягкой мозговой оболочки 2
» головнаго мозга 5
Измѣненія мозговыхъ желудочковъ и хороидныхъ сплетеній . 6
Измѣненія Gl. Pinealis и Pituitariae 7
Заболѣванія мозговой ткани . . . . . —
Болѣзни твердой оболочки спиннаго мозга 16
» мягкой оболочки спиннаго мозга 17
» спиннаго мозга . . . . . —
» периферическихъ нервовъ 23
» нервныхъ узловъ 25

Болѣзни органовъ кровообращенія.

Болѣзни сердца и его оболочекъ 27
Болѣзни Pericardium . . . . . —
» Endocardium 30
» сердечной мышицы 33
Болѣзни артерій 37
» венъ 43
» лимфатическихъ сосудовъ 45
» крови 47

Болѣзни органовъ дыханія.

Болѣзни носа 59
Патологическія измѣненія лобныхъ и верхнечелюстныхъ пазухъ 61
Болѣзни гортани 62
» дыхательнаго горла 67
» бронхъ 68
» легкихъ 72
» плевры 102
» щитовидной железы 107
» Gl. Thymus 110

НБ ХНМУ

стр.

Болѣзни органовъ пищеваренія.
Болѣзни слизистой оболочки рта и языка 112
» зубовъ. 115
» слюнныхъ железъ 116
» зѣва и глотки 118
» пищевода. 124
» желудка 130
» кишекъ 143
» поджелудочной железы 186
» печени. 190
» желчныхъ протоковъ и пузыря. 211
» брюшины. 217
Болѣзни органовъ кровотворенія.
Болѣзни селезенки 225
» лимфатическихъ железъ. 236
Болѣзни мочевыхъ органовъ.
Болѣзни почекъ 247
» почечныхъ лоханокъ и мочеточниковъ. 268
» мочеваго пузыря 272
» мочеиспускательнаго канала 279
» надпочечныхъ железъ. 281
Болѣзни половыхъ органовъ.
Гермафродитизмъ 283
Болѣзни женскихъ половыхъ органовъ.
Болѣзни яичниковъ 284
» Фаллопіевыхъ трубъ 289
» матки 290
» влагалища и наружныхъ половыхъ органовъ 298
» плодныхъ оболочекъ 300
» грудныхъ (молочныхъ) железъ 302
Болѣзни мужскихъ половыхъ органовъ.
Болѣзни сѣменныхъ железъ и ихъ оболочекъ 304
» сѣменныхъ пузырьковъ и выбрасывающихъ протоковъ . 308
» предстательной железы 309
» Penis и Scrotum. 310
Болѣзни кожи и подкожной клѣтчатки 312
Болѣзни органовъ движенія.
Болѣзни костей. 329
» суставовъ, слизистыхъ сумокъ и сухожильныхъ влагалищъ. 340
» мышцъ и сухожилій. 346

НБ ХНМУ