

616.011

932

ПРОФЕССОРЪ В. К. ВЫСОКОВИЧЪ

---

---

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ

АНАТОМІЯ

*В. К. Высоковичъ*

*1901 г.  
30/1/72  
[Signature]*

Профессоръ В. К. ВЫСОКОВИЧЪ.

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМІЯ

Лекціи, читанныя въ Университетѣ Св. Владиміра.

Выпускъ I-й.

2012

**Издание ВТОРОЕ,**

исправленное и дополненное, съ 31 рис. въ текстѣ.

1952 г.

3022  
[University Stamp]

1972

ИНВЕНТАР  
7124

КІЕВЪ.  
ИЗДАНИЕ СТУДЕНТОВЪ-МЕДИКОВЪ.  
1901.

ПЕРЕОБЛІК

616 011

Дозволено Цензурою. Кієвъ, 9 Марта 1900 года.

В 932

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ.

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.

---

## ОТДѢЛЪ ПЕРВЫИ.

### Регрессивныя измѣненія тканей (атрофическіе и дегенеративные процессы).

#### 1. Атрофія.

Атрофія представляет собою болѣе простое изъ регрессивныхъ измѣненій, встрѣчающихся въ тканяхъ организма. Микроскопически она выражается уменьшеніемъ въ объемѣ клѣточныхъ элементовъ и ихъ придатковъ (волоконъ), хотя бываютъ и такіе случаи, гдѣ уменьшается только число клѣтокъ, форма же ихъ и свойства протоплазмы не измѣняются. Эта такъ называемая **atrophia numerica** встрѣчается въ селезенкѣ и другихъ лимфоидныхъ органахъ.

Физиологически атрофія наблюдается при процессѣ обратнаго развитія и особенно рѣзко бываетъ выражена у низшихъ животныхъ (насекомыхъ, холоднокровныхъ позвоночныхъ), у которыхъ такимъ образомъ исчезаютъ цѣлыя части тѣла. Въ менѣе выраженной степени она развивается у высшихъ позвоночныхъ и у человѣка. Сюда относятся, напр., обратное развитіе зобной железы (gl. thymus) у дѣтей, уменьшеніе мышечныхъ волоконъ матки послѣ родовъ и т. д.

На границѣ физиологическихъ и патологическихъ атрофій стоитъ **старческая атрофія (atrophia senilis, s. marasmus senilis)**, выражающаяся, кромѣ общеизвѣстныхъ признаковъ (посѣдѣніе волосъ, общая тонкость покрововъ), еще въ уменьшеніи различныхъ органовъ, не исключая и костной ткани.

Что касается **патологическихъ** атрофій, то онѣ развиваются въ зависимости отъ различныхъ мѣстныхъ и общихъ причинъ, къ которымъ относятся все моменты, понижающіе жизненную энергію клѣтки: давленіе, недостатокъ питательнаго матеріала, разстройство иннерваціи и недостатокъ функциональной дѣятельности. При этомъ нужно замѣтить, что въ развитіи атрофій отъ общихъ причинъ всегда наблюдается извѣстная опредѣленная послѣдовательность; именно, — каковы бы ни были эти причины, — прежде всего атрофируется жировая ткань, а затѣмъ уже послѣдовательно умень-

шаются въ объемѣ и другіе органы: печень, селезенка, почки, стѣнки кишечнаго канала, поперечно-полосатая мышца и т. д. Такая постепенность въ развитіи атрофіи наблюдается, напр., при голодаіи, малокровіи и другихъ инанціонныхъ состояніяхъ, сопровождающихся уменьшеніемъ количества кровяныхъ шариковъ и бѣлка крови (напр., при кахектической гидреміи), и въ старости. Нужно еще имѣть въ виду, что такая (зависящая отъ общихъ причинъ) атрофія, поражая послѣдовательно различные органы, болѣе всего шадитъ центральную нервную систему. Наоборотъ, отъ мѣстныхъ причинъ мозгъ можетъ очень легко подвергаться атрофіи (общему уменьшенію объема и атрофіи извилинъ), что бывасть, напр., при давленіи, производимомъ растущими новообразованиями, *hydrocephala ext. et int.* и т. д.

Изъ отдѣльныхъ формъ патологическихъ атрофіи заслуживаетъ вниманія такъ называемая **студенистая или слизистая атрофія жировыхъ клѣтокъ** или, какъ *Virchow* называлъ этотъ процессъ, — **слизистая метаплазія** ихъ (рис. 1). Этому заболѣванію подвергается жировая клѣтчатка эпикарда при различныхъ инанціонныхъ состояніяхъ.



Рис. 1.

Атрофическая жировая ткань сердца. Среди волоконъ, раздвинутыхъ жидкостью (сѣраго цвѣта на рисункѣ), расположены атрофиров. жировыя клѣтки Увелич. 400.

процессъ метаплазіи \*); но позднѣйшія изслѣдованія показали, что въ этихъ мѣстахъ гораздо чаще наблюдается простая атрофія жировой клѣтчатки, соединенная съ отекомъ промежуточнаго вещества.

\*) Метаплазія, какъ извѣстно, состоитъ въ переходѣ клѣтки одного типа въ клѣтку другого типа, напр., хрящевой въ костную, жировой въ слизистую, причемъ клѣтки, въ противоположность „перерожденіямъ“, въ этихъ случаяхъ не погибають.

## 2. Жировое перерождение и жировая инфильтрация.

Микроскопически оба эти процесса бывают иногда настолько сходны, что начинающему их нелегко отличить другъ отъ друга, хотя по способу своего происхожденія они не имѣютъ ничего общаго между собою: при жировомъ перерожденіи жиръ образуется изъ бѣлка самой протоплазмы клѣтки, при жировой же инфильтраціи онъ приносится извнѣ кровью (въ готовомъ видѣ или въ видѣ компонентовъ его).

### А. Жировая инфильтрація.

Какъ физиологическое явленіе этотъ процессъ наблюдается въ подкожной соединительной ткани (жировая клѣтчатка) и въ печени. При нормальной жировой инфильтраціи подкожной соединительной ткани мы имѣемъ клѣтку въ эмбриональномъ періодѣ развитія съ характеромъ слизистой клѣтки, въ которой отлагается жиръ, приносимый кровью извнѣ; вслѣдствіе этого ядро ея оттѣсняется въ сторону, а сама она мало-по-малу выполняется жировой каплей.

Точно также происходитъ дѣло и въ печени, гдѣ у всякаго человѣка, а особенно у тучныхъ субъектовъ, всегда бываетъ жиръ въ клѣткахъ **периферическаго** пояса печеночной дольки: \*) въ этихъ мѣстахъ и при нормальныхъ условіяхъ всегда получается характерная для жира окраска отъ осміевоы кислоты (окрашивающей, какъ извѣстно, жировыя капли въ черный цвѣтъ). Что же касается способа происхожденія этой жировой инфильтраціи, то она совершается здѣсь во всѣхъ случаяхъ (и физиологическихъ, и патологическихъ) по слѣдующему типу: жиръ всегда приносится (или въ готовомъ видѣ, или въ видѣ компонентовъ) извнѣ кровью, захватывается эпителиемъ и отлагается въ клѣткахъ въ видѣ мелкихъ жировыхъ капель, которыя мало-по-малу сливаются въ большія. Наконецъ, печеночная клѣтка превращается въ походящую на жировую съ тѣмъ, однако, различіемъ, что она при этомъ не дѣлается вполне шаровидной, а сохраняетъ характерную угловатость, свойственную печеночнымъ клѣткамъ (рис. 2).



Рис. 2.

Изолированныя клѣтки при жировой инфильтраціи. Увелич. 400.

\*) Печеночную дольку (предполагая поперечный разрѣзъ ея), мысленно можно раздѣлить на три равной величины пояса: **центральный**, прилегающей къ *v. centralis*; **периферическій**—по наружной границѣ дольки и **промежуточный** между этими двумя. Центральный поясъ получаетъ кровеносные сосуды отъ *v. centralis*, периферическій снабжается вѣточками *v. v. portarum*, а промежуточный—капиллярами, которые представляютъ собою анастомозы вѣточекъ *a. hepaticae* и *v. portae*.

Нужно однако помнить, что способность протоплазмы эпителия пропускать капли жира, доказанная *Heidenhain*'омъ по отношенію къ прохожденію мелкихъ капелекъ этого вещества черезъ эпителий кишечника, относится, именно, только къ жиру; другія же мелкозернистыя тѣла (мелкорастертая киноваръ, тушь, уголь, меланинъ) никогда не проникаютъ въ печеночныя клѣтки.

Патологической жировая инфильтрація бываетъ только въ тѣхъ случаяхъ, если она достигаетъ очень высокихъ степеней, т. е. сопровождается атрофіей самихъ клѣточныхъ элементовъ или промежуточныхъ тканей, или, если она развивается въ такихъ клѣткахъ, въ которыхъ при нормальныхъ условіяхъ никогда не бываетъ жира (напр., въ бѣлыхъ кровяныхъ шарикахъ).

Изъ отдѣльныхъ формъ этой инфильтраціи заслуживаютъ вниманія слѣдующія:

а) **Hypertrophia pseudomuscularis, s. atrophia musculorum lipomatosa pseudohypertrophica.** Это заболѣваніе состоитъ въ чрезмѣрномъ разрастаніи межмышечной жировой клѣтчатки, которая своимъ давленіемъ иногда совершенно уничтожаетъ мышечныя волокна. Мускулы при этомъ макроскопически кажутся какъ бы увеличенными въ объемѣ. На самомъ же дѣлѣ волокна ихъ атрофированы. Сюда же относятся разрастаніе жировой клѣтчатки въ спинно-мозговомъ каналѣ и наблюдаемое при общемъ ожиреніи чрезмѣрное развитіе подкожной жировой ткани и жировой клѣтчатки около почек.

б) **Жировая инфильтрація сердца.** Она наблюдается у тучныхъ особъ и состоитъ въ сильномъ развитіи жировой клѣтчатки эпикарда, которая, вросая въ глубь между мышечными волокнами сердца, вызываетъ ихъ атрофію. Здѣсь характернымъ для патологической инфильтраціи является не обиліе жира, а именно атрофія мышцы, способствующая развитію расширенія сердца. Пока человекъ здоровъ, такая атрофія въ начальныхъ періодахъ ничѣмъ не проявляется, но стоить ему заболѣть какою-либо острою лихорадочною болѣзною и атрофированная сердечная мышца скоро ѣ утомляется и быстрѣе перерождается.

с) **Патологическая жировая инфильтрація печени.** Отличія ея отъ нормальной заключаются въ слѣдующемъ: 1) въ то время какъ при нормальной жировой инфильтраціи жиръ отлагается только въ клѣткахъ периферическаго пояса печеночной дольки, при патологической—онъ проникаетъ и въ промежуточный, захватывая даже часть центрального; 2) количество жира при этой инфильтраціи можетъ быть въ 2 или 3 раза болѣе противъ нормы,—вслѣдствіе чего клѣтка очень увеличивается въ объемѣ, а углы ея закругляются; 3) при патологической инфильтраціи страдаетъ протоплазма клѣтки (атрофируется), чего не должно быть при нормальной.

д) **Жировая инфильтрація бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.** Прежде этотъ процессъ считали явленіемъ вполне нормальнымъ; именно, согласно теоріи *Заварыкина*, полагали, что лейкоциты выходятъ изъ слизистой оболочки въ просвѣтъ ки-



шечного канала, захватываютъ здѣсь жиръ и затѣмъ обратно вносятъ его въ синусъ ворсинки. Но съ тѣхъ поръ, какъ *Heidenhain* доказалъ неправильность этой теоріи, жировую инфильтрацію бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ должно считать явленіемъ исключительно патологическимъ.

Она встрѣчается въ различныхъ мѣстахъ организма (подвергшихся некрозу), но особенно рѣзко бываетъ выражена въ некротизированныхъ участкахъ мозга, во-первыхъ, потому, что процессъ здѣсь совершается быстро, и во-вторыхъ, вслѣдствіе того, что влагалища нервныхъ волоконъ нормально содержатъ жироподобное вещество и, распаясь, даютъ массу жировыхъ капелекъ. При разематриваніи подъ микроскопомъ периферической части такой некротизированной (большею частью вслѣдствіе эмболии) ткани, обнаруживаются такъ называемые „зернистые шары“; но нужно имѣть въ виду, что не всѣ такіе шары суть инфильтрированные жиромъ лейкоциты, а нѣкоторые изъ нихъ представляютъ собою или жирно-перерожденные нервныя кѣтки, или тканевые (соединительно-тканные) кѣточные элементы, тоже поглотившіе жиръ. Отличіемъ лейкоцитовъ въ этихъ случаяхъ служитъ ихъ многоядерность, тогда какъ въ другихъ кѣткахъ ясно можно замѣтить присутствіе лишь одного ядра.

## Б. Жировое перерожденіе.

Жировое перерожденіе физиологически встрѣчается въ сальныхъ и молочныхъ железахъ. Наблюдая этотъ процессъ, напр., въ молочной железѣ, можно видѣть, что въ протоплазмѣ цилиндрической кѣтки образуются мало-по-малу жировыя капельки, отдѣльно вѣдренныя въ нее, не сливаясь въ крупныя капли. Затѣмъ часть кѣтки разрушается, образуя молоко, а на мѣстѣ ея протоплазма регенерируется, и жировое перерожденіе появляется снова. Часть эпителия при этомъ слущивается.

Патологически жировому перерожденію подвергаются всѣ ткани организма, не исключая костной, всѣ кѣтки, кромѣ красныхъ кровяныхъ шариковъ, и промежуточное вещество; но наиболѣе излюбленнымъ мѣстомъ этого процесса служатъ железистыя кѣтки, поперечно-полосатыя мышцы, соединительно-тканныя кѣтки и бѣлые кровяные шарики.

Встрѣчается жировое перерожденіе при состояніяхъ, связанныхъ съ общимъ или мѣстнымъ малокровіемъ (*anaemia perniciosa*, *leucemia*, инфарктъ и пр.), и при различнаго рода интоксикаціяхъ (инфекціонныя болѣзни, отравленія Р, As, Sb, CO, алкоголемъ, хлороформомъ и др.).

Обыкновенно этому перерожденію предшествуетъ **бѣлковое перерожденіе**, или **мутное набуханіе**, при которомъ кѣтки набухаютъ, края ихъ закругляются, и протоплазма становится мутной, такъ что ядра совсѣмъ нельзя различить (рис. 3). Нужно думать, что здѣсь, вслѣдствіе измѣненія питанія, происходитъ накопленіе въ протоплазмѣ бѣлковыхъ частицъ. Дѣйствительно, стоитъ на такую кѣтку подѣйствовать

50% раствором уксусной кислоты или 10% КНО (растворяющими бѣлокъ), и муть исчезаетъ, а ядро проявляется.

Иногда все измѣненіе кѣтки и ограничивается бѣлковымъ перерожденіемъ ея, но нерѣдко вслѣдъ за послѣднимъ развивается и жировое. Оно начинается съ появленія въ кѣткѣ блестящихъ мелкихъ жировыхъ капелекъ и зернышекъ (образующихся изъ бѣлка самой протоплазмы), число которыхъ затѣмъ все болѣе и болѣе увеличивается, такъ что, наконецъ, вся кѣтка оказывается какъ бы состоящею только изъ нихъ. Капельки эти обыкновенно не сливаются между собою, потому что каждая изъ нихъ образуется изъ бѣлковой частицы и бываетъ окружена бѣлковой оболочкой—изъ остатка протоплазмы, что и мѣшаетъ слиянію (рис. 4 и 5). Въ этихъ случаяхъ жировое перерожденіе, конечно, легко отличить отъ жировой инфильтраціи, при которой, какъ извѣстно, мелкія жировыя капельки довольно скоро сливаются въ большія. Но въ нѣкоторыхъ органахъ (печени и почкахъ) и при жировомъ перерожденіи встрѣчаются крупныя капли жира рядомъ съ мелкими, какъ при инфильтраціи, и въ такихъ случаяхъ иногда не легко бываетъ рѣшить, который изъ этихъ процессовъ имѣетъ здѣсь мѣсто.

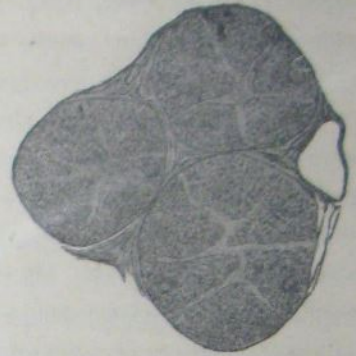


Рис. 3.

Мутное набуханіе эпителия мочевыхъ канальцевъ. Протоплазма кѣтокъ сильно зерниста и, вслѣдствіе этого, мутна; въ одной части кѣтокъ ядра неясно видны, въ другой совсемъ не видны, т. е. прикрыты протоплазмой. Увелич. 400.



Рис. 4.

Жировое перерожденіе печеночныхъ кѣтокъ. Протоплазма кѣтокъ наполнена мелкими каплями жира. При изслѣдованіи свѣжихъ, необработанныхъ препаратовъ, мутная протоплазма кѣтокъ затемняетъ ядро (в). Лишь въ нѣкоторыхъ ядро видно отчетливо послѣ прибавленія уксусной кислоты (а) Увелич. 400 разъ.



Рис. 5.

Жировое перерожденіе intimae аорты. Большая звѣздообразная образованія состоятъ исключительно изъ жировыхъ капель одинаковой величины: это перерожденные кѣтки intimae. Въ промежуткахъ волокнистое вещество, а кое-гдѣ разбросаны ядра и обрывки большихъ звѣздообразныхъ кѣтокъ. Увелич. 400.

**Жировое перерожденіе печени.** Въ печени различія между разсматриваемыми процессами состоятъ въ слѣдующемъ: жировая инфильтрація бываетъ выражена рѣзче въ периферическомъ поясѣ дольки и слабѣе въ промежуточномъ, жировое же перерожденіе безразлично можетъ появиться и въ периферическомъ и въ центральномъ, распространяясь иногда на всю дольку сразу. Второе различіе заключается въ томъ, что жировому перерожденію предшествуетъ мутное набуханіе (см. выше), чего не бываетъ при инфильтраціи. Но въ той стадіи жирового перерожденія, когда уничтожены промежутки между отдѣльными жировыми шариками и шарики эти слиты въ крупныя капли, дѣйствительно, получается нѣкоторое сходство съ жировой инфильтраціей. Однако, сходство это довольно отдаленное, такъ какъ, еще раньше образованія

крупныхъ капель жира, сдвигленіе протоплазмы нарушается и происходитъ распаденіе клѣтокъ. Если взять, напр., для изслѣдованія такую печень, и, соскобливши, разсматривать ее подъ микроскопомъ, то замѣчаются не цѣльныя клѣтки, а болшею частью лишь маленькіе ихъ обрывки. Если же жировое перерожденіе достигнетъ такой степени, что всѣ мелкіе шарики сольются въ крупныя, то клѣтокъ уже вовсе не будетъ, а на мѣстѣ ихъ окажутся лишь крупныя капли жира (задолго до такого сліянія жировыхъ шариковъ, ядро распадается путемъ каріолиза и тоже перерождается). Такимъ образомъ, не смотря на присутствіе крупныхъ капель жира, эта стадія жирового перерожденія все-таки очень яено отличается отъ жировой инфильтраціи; при инфильтраціи крупныя жировыя капли заключены въ клѣткахъ и ядра болѣе или менѣе яено обнаруживаются; при жировомъ же перерожденіи — эти капли могутъ только тогда образоваться, когда уже нѣтъ никакихъ слѣдовъ форменныхъ элементовъ. Такая картина наблюдается при острой желтой атрофіи печени и при острой и подострой формахъ фосфорнаго и другихъ отравленій. При этомъ какъ въ печени, такъ и въ желчи и въ мочѣ, обнаруживаются кристаллы лейцина и тирозина, что указываетъ на усиленное расщепленіе бѣлковыхъ веществъ.

Вообще при отличеніи жировой инфильтраціи печени отъ жирового перерожденія ей приходится принимать во вниманіе топографическія указанія, сравнительную величину отдѣльныхъ жировыхъ шариковъ, присутствіе или отсутствіе неповрежденныхъ клѣточныхъ элементовъ и отношеніе ихъ ядеръ къ окраскѣ.

Представимъ себѣ, напр., печень въ началѣ инанціи: нормально находящейся въ периферическомъ поясѣ печеночныхъ долекъ жиръ (нормальная жировая инфиль-

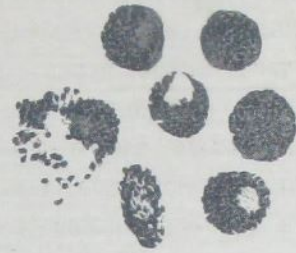


Рис. 6.

Изолиров. зернист. шары. Однѣ клѣтки представляются какъ бы сплошь набитыми капельками жира, а въ другихъ между капельками жира видны промежутки соотвѣтственно положенію ядеръ этихъ клѣтокъ. Одна изъ клѣтокъ разорвана и лишена крупинокъ жира. Увелич. 600.

трація) мало-по-малу исчезаетъ; остается лишь нѣсколько мелкихъ капелекъ, какъ при начинающемся жировомъ перерожденіи. При патолого-анатомическомъ изслѣдованіи такой печени и приходится опредѣлить, имѣются-ли здѣсь остатки инфильтраціи, или же начало жирового перерожденія.

На этотъ вопросъ легко отвѣтить, если имѣть въ виду, что при жировой инфильтраціи отдѣльные, даже небольшіе шарики все-же не равномерной величины, и если принимать во вниманіе топографическія указанія: именно, если капли жира находятся только на периферіи дольки, то разсматриваемый процессъ скорѣе можно признать за остатки инфильтраціи; если же онѣ разбросаны по всей долкѣ, а клѣтки представляются мутно набухшими, то въ немъ скорѣе должно видѣть начинающееся жировое перерожденіе.

Остается упомянуть еще объ интересномъ случаѣ жировой инфильтраціи (парадоксальной), наблюдавшейся недавно въ Киевскомъ Патолого-анатомическомъ Институтѣ: у субъекта, умершаго отъ злокачественнаго малокровія, печеночныя клѣтки центрального пояса (прилежащаго къ *v. centralis*), были инфильтрованы жиромъ, на периферіи же дольки жира не было вовсе (обратно нормальному распредѣленію жира). Подобное же заболѣваніе наблюдалось и *Orth'*омъ, и, по его мнѣнію, оно представляетъ собою не инфильтрацію а перерожденіе. Но въ случаѣ перерожденія должны были-бы быть бѣлково- и жирно-перерожденныя клѣтки и въ периферическомъ поясѣ; кромѣ того, въ такомъ позднемъ періодѣ этого процесса (съ крупными жировыми каплями) о клѣткахъ въ пораженномъ (центральномъ) поясѣ не могло-бы быть и рѣчи. Между тѣмъ, въ разсматриваемомъ случаѣ всѣ онѣ были рѣзко очерчены, и ядра ихъ ясно видны. Слѣдовательно, здѣсь было не перерожденіе, а инфильтрація съ неправильнымъ типомъ распредѣленія жира.

Можно было-бы попытаться объяснить это явленіе тѣмъ, что у больного, субъекта тучнаго (какъ это было въ разсматриваемомъ случаѣ), сначала всѣ клѣтки всей дольки содержали жиръ, а затѣмъ во время болѣзни (*anaemia perniciosa*) онъ, постепенно исчезая отъ периферіи къ центру, остался только въ центральномъ поясѣ. Но и это объясненіе неудачно, потому что наблюденіе надъ подобными явленіями исхуданія (инанѣционныя случаи) показываетъ, что именно всегда тѣ клѣтки долше удерживаютъ жиръ, которыя раньше его захватываютъ (периферическія клѣтки). Остается, такимъ образомъ, объяснить себѣ это явленіе только тѣмъ, что периферическія клѣтки, вслѣдствіе болѣзненнаго состоянія, не могли исполнять своей функціи, и потому ихъ роль взяли на себя другія (центральныя) клѣтки. Это тѣмъ болѣе вѣроятно, что всѣ болѣзнетворныя причины, поступающія въ печень съ кровью прежде всего приходятъ въ соприкосновеніе съ периферическимъ поясомъ, т. е. здѣсь могутъ вызвать измѣненія раньше, чѣмъ въ другихъ участкахъ дольки.

Такимъ образомъ, данное заболѣваніе скорѣе всего слѣдуетъ разсматривать, какъ замѣстительную инфильтрацію центральныхъ клѣтокъ вслѣдствіе измѣненія пе-

риферическихъ, или же нужно допустить существованіе въ этомъ случаѣ особыхъ, еще не выясненныхъ условій для отложенія жира, или особыхъ аномалій со стороны распредѣленія капиллярныхъ развѣтвленій *v. portae*.

**Жировое перерожденіе почечнаго эпителия.** При изслѣдованіи препаратовъ почекъ всегда должно имѣть въ виду частое возникновеніе въ этомъ органѣ жирового перерожденія. Оно выражается здѣсь (при наличности мутнаго набуханія) появленіемъ жировыхъ шариковъ въ эпителии канальцевъ и въ эндотелии капилляровъ клубочка. Жироперерожденные клѣтки отпадаютъ и выносятся вонъ съ мочою, а при сильныхъ степеняхъ перерожденія въ извитыхъ канальцахъ обнаруживается вмѣсто клѣтокъ однообразная жировая эмульсія. (Только у нѣкоторыхъ, животныхъ, напр., у крысъ и нормально встрѣчается жиръ въ небольшомъ количествѣ въ эпителии канальцевъ).

Далѣе слѣдуетъ замѣтить, что жировое перерожденіе встрѣчается всегда въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ имѣется перерожденіе творожистое, которое представляетъ собою одну изъ формъ некроза, соединеннаго съ жировымъ перерожденіемъ (см. ниже).

При рѣшеніи вопроса о значеніи того или другого перерожденія особенное вниманіе нужно обращать на ядро: если клѣточное ядро, непосредственно невидимое

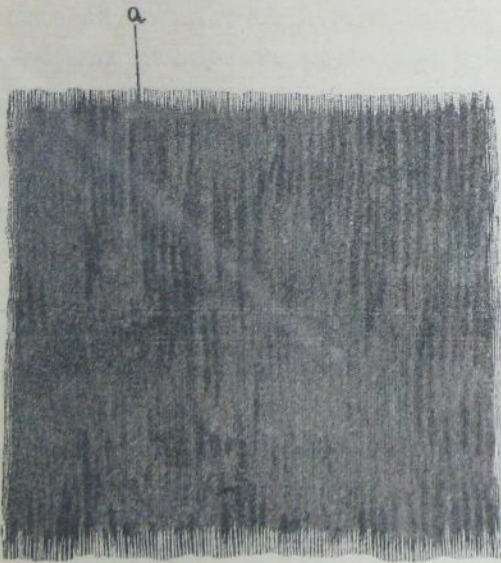


Рис. 7.

Жировое перерожденіе сердечной мышцы (случай *anaemiae perniciosae*). Увелич. 50 разъ. Мышца разрѣзана продольно. Темныя волокна жирно перерождены. Окраска жира осміев. кислот.

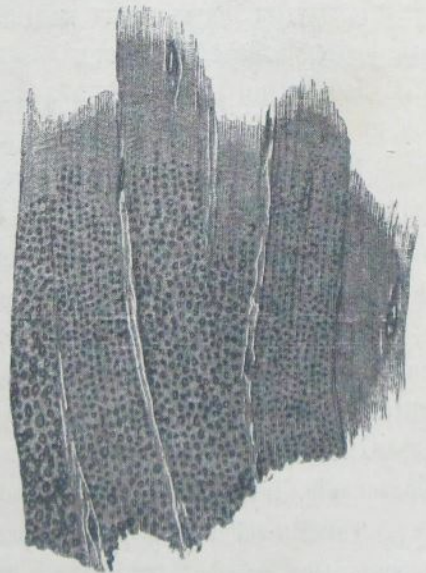


Рис. 8.

Жировое перерожденіе сердечной мышцы. Увелич. 400 разъ. Темныя точки—жировыя капли, окрашенныя осміевой кислотой въ черный цвѣтъ.

(при микроскопическомъ изслѣдованіи), можно проявить окрашиваніемъ или другими

средствами, то это указывает на то, что клетка не погибла, и что может наступить восстановление ее прежнего нормального состояния; если же ядро или сильно изменено, или совсем погибло, то значит погибла и клетка. Так же точно, если при жировом перерождении мышц сердца, после прояснения препарата уксусной кислотой, поперечная полосатость не восстанавливается, то это указывает на высокую степень перерождения (рис. 7 и 8).

### 3. Слизистое перерождение.

При этом процесс происходит превращение белкового вещества в другое, характеризующееся различными реакциями, между прочим, способностью давать от уксусной кислоты осадок, нерастворимый в избытке ее, окрашиваться тионинном в розовый цвет и др. Как физиологическое явление слизистое перерождение встречается в эпителии слизистых оболочек и слизистых желез, а в зародышевой жизни слизистая ткань имется в тех местах, где у взрослого находится подкожная соединительная ткань и жировая клетчатка.

Эпителиальные клетки, подвергаясь слизистому метаморфозу, изменяются следующим образом: цилиндрический эпителий несколько набухает, так что получаются вздутые бокальчатые клетки, ядро сморщивается и отодвигается к основанию, протоплазма же делается нжно-сетчатой (нормально она скорее мелкозерниста). Достигнув известной степени перерождения, клетка изливает свое содержимое в виде слизистой капли.

Полигональные клетки многослойного эпителия принимают шарообразную форму; протоплазма их также делается нжно-зернисто-сетчатой, ядро отодвигается в сторону, а впоследствии также подвергается слизистому метаморфозу и расплывается в общей слизистой массе.

При патологических состояниях слизистому перерождению подвергаются главным образом те образования, в состав которых входит цилиндрический эпителий, но слизисто перерождаются могут и остальные ткани: соединительная, хрящевая, костная, а иногда также мышечная и др., если они вовлекаются в новообразование, подвергшееся слизистому перерождению.

Таким образом, район распространения этого перерождения довольно обширен. Оно встречается, напр., в тех же местах, где наблюдается и нормально: на слизистых оболочках кишечного канала, дыхательных путей и т. д. (Слизистые катары этих оболочек суть ничто иное, как усиленная десквамация их эпителия в слизистом метаморфозе).

Это перерождение играет также важную роль при развитии слизистых кистом в яичнике и в других органах. Так, напр., при развитии cystoadenom'ы в яичнике вначале образуются кистовидные полости, выстланные цилин-

дическимъ эпителиемъ. Впослѣдствіи этотъ эпителий подвергается слизистому перерожденію и десквамируется, полости же увеличиваются въ размѣрѣ, сливаясь одна съ другой; отдѣльныя соединительно-тканныя перегородки между ними при этомъ также мало-по-малу слизисто-перерождаются и въ концѣ концовъ можетъ получиться одна большая полость, наполненная слизью и выстланная уплощеннымъ отъ давленія эпителиемъ.

Слизистый метаморфозъ проявляется еще въ опухоляхъ, называемыхъ миксомами, которыя могутъ быть простыми и сложными (миксосаркомы, хондромиксомы, остеодмиксомы и т. п.).

Отъ слизистаго перерожденія слѣдуетъ отличать **слизистую метаплазію**: при перерожденіи клѣточные элементы погибаютъ и на мѣстѣ ткани получается однородная слизистая масса; при метаплазіи же клѣтки соединительной ткани превращаются въ слизистыя и въ промежуточномъ веществѣ отлагается слизь, такъ что получается ткань, подобная Вартоновой студени пуповины (она состоитъ изъ круглыхъ, овальныхъ или веретенообразныхъ клѣтокъ и значительнаго количества промежуточнаго ретикулярнаго вещества, богатаго слизью).

#### 4. Коллоидное перерожденіе.

Коллоидный метаморфозъ встрѣчается въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ имѣется цилиндрическій эпителий, и состоитъ въ образованіи особаго „вещества“ въ видѣ матово-блестящихъ шариковъ или глыбокъ неправильной формы.

Это вещество отличается отъ слизистаго химическимъ составомъ и отношеніемъ къ различнымъ реактивамъ: отъ уксусной кислоты оно не даетъ осадка и не мутнѣетъ, отъ спирта свертывается въ видѣ гомогенной, плотной массы; окрашивается оно лучше всего кислымъ фуксиномъ и пикриновой кислотой въ противоположность слизистому веществу, которое обнаруживаетъ большее сродство къ основнымъ анилиновымъ краскамъ (напр., къ methylen-blau и къ тинину).

Нормально коллоидное перерожденіе встрѣчается въ щитовидной желѣзѣ и въ передней части hypophysis cerebri. Щитовидная желѣза, какъ извѣстно, состоитъ изъ отдѣльныхъ пузырьковъ, выстланныхъ цилиндрическимъ эпителиемъ, совершенно замкнутыхъ и не имѣющихъ выводныхъ протоковъ. При коллоидномъ метаморфозѣ въ ихъ слизистомъ мелкозернистомъ содержимомъ появляются матово-блестящіе гомогенные комки или же во всѣхъ полостяхъ сплошь выполняются такою однообразной, матово-блестящей массой. Способъ образованія этого вещества, однако, еще недостаточно выясненъ. Одни изслѣдователи полагаютъ, что оно вырабатывается клѣтками желѣзы, какъ секретъ; по мнѣнію же другихъ авторовъ (*Virchow*), коллоидъ образуется только послѣ того, какъ клѣтка подвергается слизистому перерожденію (въ самой слизи).

Патологическое коллоидное перерождение наблюдается въ щитовидной железе (*struma colloides*) и въ другихъ мѣстахъ, гдѣ находится цилиндрической эпителий, преимущественно въ кистахъ яичника и рѣже въ такъ называемыхъ „коллоидныхъ ракахъ“ слизистой оболочки желудка, прямой кишки и пр.

**Struma colloides** отличается отъ нормальнаго коллоиднаго перерожденія только болѣе сильно выраженной степенью метаморфоза: пузырьки щитовидной железы при этомъ заболѣваніи сплошь выполнены коллоиднымъ веществомъ, сильно увеличены въ объемѣ, а цилиндрической эпителий мѣстами атрофированъ до полного исчезновенія. Въ дальнѣйшемъ теченіи процесса отдѣльные пузырьки, вслѣдствіе атрофіи перегородокъ, начинаютъ сливаться вмѣстѣ, такъ что образуются различной величины коллоидныя кисты, стѣнки которыхъ покрыты сильно уплощеннымъ эпителиемъ.

**Коллоидныя кисты.** Въ кистахъ яичника, подверженныхъ слизистой метаморфозу, коллоидное перерождение выражается тѣмъ, что въ безформенной зернистой массѣ появляются матово-блестящіе коллоидные шарики. Вслѣдствіе этого, содержимое такихъ кистъ дѣлается менѣе прозрачнымъ (бѣловатымъ) и болѣе тягучимъ, густымъ.

**Коллоидные раки** (*carcinomata gelatinosa*) представляютъ собою разновидность железистаго рака и происходятъ вслѣдствіе слизистаго перерожденія раковыхъ клетокъ. Клетки эти превращаются въ прозрачныя капли, сливающіяся вмѣстѣ, такъ что, наконецъ, вся раковая альвеола наполняется прозрачною желатинозною массой.

## 5. Амилоидное перерождение.

Разсмотрѣнныя выше регрессивныя измѣненія тканей встрѣчаются и нормально, и патологически, амилоидное же перерождение—явленіе исключительно патологическое. Оно состоитъ въ образованіи особаго вещества (амилоида), благодаря которому пораженные участки ткани дѣлаются суховатыми и гомогенными, превращаясь въ безструктурную массу.

*Virchow*, впервые описавшій амилоидное перерождение, считалъ образующееся при немъ вещество крахмало-подобнымъ (*amyloid*) на основаніи нѣкотораго сходства его съ крахмаломъ въ отношеніи къ окраскѣ іодомъ: при обработкѣ амилоидно-перерожденныхъ тканей Люголевскимъ растворомъ, онѣ окрашиваются въ красно-бурый цвѣтъ, который, при послѣдовательномъ дѣйствіи 1% раствора сѣрной кислоты, переходитъ въ зеленовато-фіолетовый; крахмалъ же, какъ извѣстно, окрашивается въ подобный цвѣтъ (синевато-фіолетовый) отъ одного іода. Дальнѣйшія изслѣдованія, однако, показали, что амилоидъ не имѣетъ по своему составу ничего общаго съ углеводами и долженъ быть отнесенъ къ разряду бѣлковыхъ веществъ, такъ какъ онъ даетъ нѣкоторыя реакціи на бѣлокъ (ксантопротеиновую и мионов-



скую), а въ продуктахъ его распада образуются лейцинъ и тирозинъ. При помощи искусственнаго пищеваренія можно получить амилоидъ въ чистомъ видѣ, а *Кравкову* удалось даже выдѣлить изъ перерожденныхъ органовъ въ видѣ осадка при выпариваніи экстракта, полученнаго послѣ извлеченія этихъ органовъ водой или спиртомъ, то вещество, которое обуславливаетъ специфическую окраску амилоида.

Въ тканяхъ организма амилоидное вещество легко можетъ быть обнаружено при окрашиваніи іодомъ и сѣрной кислотой (см. выше) и нѣкоторыми анилиновыми красками, въ особенности methyl-violet'омъ и gentian-violet'омъ: амилоидно-перерожденные мѣста окрашиваются этими красками въ розово-красный цвѣтъ, а нормальныя ткани въ грязно-фіолетовый.

Амилоидному перероженію подвергаются исключительно соединительно-тканныя образованія, стѣнки сосудовъ (капилляровъ, венъ и артерій), membrana propria нѣкоторыхъ железистыхъ органовъ (почечныхъ канальцевъ) и стѣтка аденоидной ткани; кѣлочныхъ элементовъ, за исключеніемъ гладкихъ мышечныхъ волоконъ сосудовъ, оно никогда не поражаетъ, хотя въ прежнее время *Virehow* и допускалъ перероженіе печеночныхъ кѣлокъ и лимфоидныхъ элементовъ селезенки.

Начинается это перероженіе обыкновенно въ стѣнкахъ артерій, а затѣмъ переходитъ и на капилляры; оболочки сосудовъ (*intima* и *media*) превращаются при этомъ въ гомогенную, ломкую, матово-блестящую массу, вслѣдствіе чего сосудистая стѣнка значительно утолщается, а просвѣтъ суживается и можетъ совершенно исчезнуть.

Наиболѣе часто амилоидное перероженіе встрѣчается въ селезенкѣ, почкахъ, печени, надпочечныхъ железахъ, въ стѣнкахъ желудочно-кишечнаго канала, лимфатическихъ железахъ и рѣже въ сердцѣ (коронарные сосуды и эндокардъ), въ легкихъ и кожѣ.

**Амилоидъ селезенки.** Селезенка при этомъ перероженіи измѣняется двоякимъ образомъ: она представляется или плотной, сальной, какъ ветчина, если поражаются не только Мальпигіевы тѣльца, но и капилляры пульпы; или же остается мягкой, но на поверхности разрѣза выступаютъ полупрозрачныя сѣроватыя узелки, если поражаются по преимуществу Мальпигіевы тѣльца—саговая селезенка (рис. 8).

**Амилоидъ почки.** Здѣсь амилоидному перероженію подвергаются не только капилляры, но и капсула клубочковъ и гиалиновая оболочка канальцевъ. Перерожденные капиллярныя петли клубочка мѣстами утолщаются до полного закрытія сосудистаго просвѣта, мѣстами же замѣ-



Рис. 8.

Амилоидъ перер. селезенки.

ИНВЕНТАР

№ 7124

чаются только частичныя измѣненія. Что же касается венерожденныхъ-амилоидно-капилляровъ и мочевыхъ канальцевъ, то въ нихъ наблюдается жировое перерожденіе паренхиматозныхъ элементовъ (эндотелія и эпителия), развившееся здѣсь отъ тѣхъ же причинъ, которыя вызвали и амилоидное перерожденіе, и отъ нарушенія питанія. Этимъ-то жировымъ перерожденіемъ капиллярныхъ стѣнокъ клубочка, не пораженныхъ еще амилоидомъ, и объясняется переходъ въ мочу бѣлка, который всегда здѣсь обнаруживается при амилоидѣ почекъ. Самое большее количество бѣлка (2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>—3<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, по старымъ изслѣдованіямъ даже 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>) появляется въ мочѣ при сочетаніи амилоида съ хроническимъ паренхиматознымъ нефритомъ.

**Амилоидъ печени.** (рис. 9). Въ печени, какъ и въ другихъ органахъ, амилоидное перерожденіе поражаетъ крупныя и мелкія сосуды и капилляры, стѣнки которыхъ утолщаются до полного соприкосновенія. На срѣзахъ, приготовленныхъ изъ такой печени, амилоидное вещество раздѣляется на глыбки, напоминающія по формѣ печеночныя клѣтки, что можетъ подать поводъ къ ошибочнымъ выводамъ. Поэтому нужно помнить, что клѣтки печени никогда не подвергаются амилоидному перерожденію и на такихъ препаратахъ всегда могутъ быть открыты (около глыбокъ амилоида) въ состояніи сморщиванія и атрофіи отъ давленія утолщенными капиллярами. Особая же форма комочковъ амилоиднаго вещества (угловатая въ печени, кругловатая въ селезенкѣ) обусловливается особенностями распредѣленія капиллярной сѣти сосудовъ.

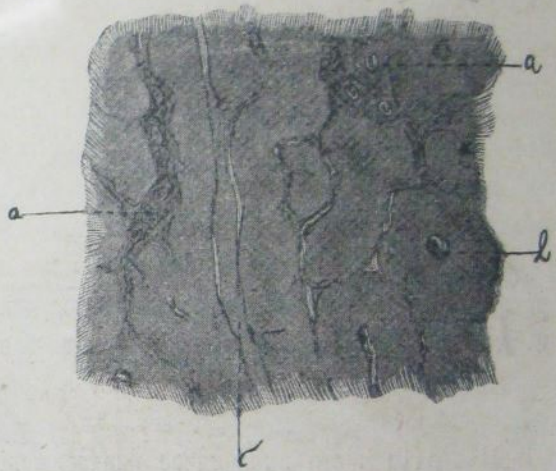


Рис. 9.

Амилоидъ печени.

**Амилоидъ кишечника.** Въ кишечномъ каналѣ амилоидному перерожденію подвергаются капилляры слизистой оболочки, а иногда и мышечнаго слоя, что вызываетъ неустойчивые поносы.

**Причины и сущность амилоиднаго перерожденія** въ настоящее время еще недостаточно выяснены. Извѣстно только, что оно развивается обыкновенно вторично на почвѣ хроническихъ нагноеній при сифилисѣ и туберкулезѣ, чаще всего при нагноеніяхъ костей, рѣже при нѣкоторыхъ злокачественныхъ опухоляхъ и при маляріи, т. е. находится въ причинной связи съ этими заболѣваніями. Кроме того, оно наблюдается въ лимфангиомахъ глазныхъ вѣкъ въ формѣ узловъ (въ этихъ опухоляхъ амилоидное вещество содержится въ видѣ комковъ). Извѣстно также, что перерожденіе можно вызвать и экспериментально. *Charrin, Кравковъ* и др. по-

казали, что, при впрыскиваніи животнымъ подъ кожу бактерій сине-зеленаго гноя или, еще лучше, стафилококковъ (даже въ мертвомъ состояніи), развивается амилоидное перерожденіе, рѣзко выраженное въ селезенкѣ и слабѣе въ почкахъ. Въ виду всего этого, можно думать, что амилоидное вещество образуется въ самихъ тканяхъ организма подъ вліяніемъ различныхъ ядовитыхъ веществъ, вырабатываемыхъ въ очагахъ воспаленія, а не приносится въ готовомъ видѣ кровью, такъ какъ въ крови оно не растворимо и, слѣдовательно, циркулировать въ ней не можетъ.

Развившись въ организмѣ, амилоидное перерожденіе производитъ въ немъ рѣзкія измѣненія, вызывая, вслѣдствіе запусьтвія сосудовъ, глубокія разстройства питанія тканей (атрофію и жировое перерожденіе паренхиматозныхъ элементовъ печени, почекъ, селезенки и пр.); разъ начавшись, оно уже не излѣчивается и приводитъ организмъ къ летальному исходу.)



Рис. 10.

Согрога амуласеа предстательной железы.

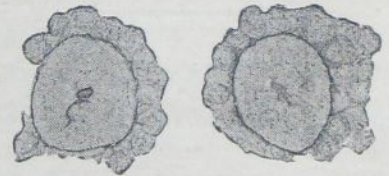


Рис. 11.

Согрога амуласеа легкихъ.

**Амилоидныя тѣла** (рис. 10 и 11). Остается еще рассмотреть такъ называемыя согрога амуласеа, которыя встрѣчаются то въ видѣ концентрическихъ тѣлъ, то въ видѣ глыбокъ или сростковъ въ нѣкоторыхъ амилоидно неперерожденныхъ органахъ: въ простатѣ, въ мозгу (въ старческомъ возрастѣ), въ *glandula pinealis*, *tractus opticus* и въ легкихъ (*Virchow*). Тѣльца эти однако не имѣютъ ничего общаго съ амилоидомъ ни по своему происхожденію, ни по химическому составу, отличаясь отъ него также и по окраскѣ: однѣ изъ нихъ окрашиваются іодомъ въ синеватый цвѣтъ (въ противоположность амилоиду, который отъ одного *j* принимаетъ красновато-буроватую окраску), другія—иначе, но все-таки неодинаково съ амилоидомъ.

## 6. Кератогіалиновое перерождение.

Керато-гіалиновое перерождение встрѣчается въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ имѣется плоскій роговой эпителий; оно наблюдается, между прочимъ, при атипическомъ разрастаніи послѣдняго вглубь соединительной ткани.

Вростая въ тѣсныя соединительно-тканныя щели и размножаясь въ нихъ, плоскія эпителиальныя клѣтки мало-по-малу сдавливаются соединительной тканью; вслѣдствіе этого онѣ уплощаются, располагаются луковичеобразно вокругъ группы центральныхъ клѣтокъ и послѣдовательно претерпѣваютъ роговой метаморфозъ. Клѣтки, расположенныя внутри луковичи, становятся при этомъ совершенно гомогенными, стекловидными и принимаютъ кругловатую или угловатую, неправильную, уродливую форму. Такимъ образомъ, кератогіалиновое перерождение представляетъ собою въ сущности тотъ же роговой метаморфозъ, который нормально наблюдается въ поверхностныхъ слояхъ кожного эпителия, но развивающійся атипично.

Особыхъ реакцій, отличающихъ кератогіалины отъ другихъ, сходныхъ съ нимъ по виду, веществъ, не существуетъ. Единственнымъ отличіемъ этого перерожденія является гомогенный видъ комковъ и нахождение его въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ имѣется плоскій роговой эпителий.

## 7. Гіалиновое перерождение.

Что слѣдуетъ называть гіалиновымъ перерожденіемъ,—въ настоящее время еще точно не установлено. Обыкновенно это названіе употребляется, какъ сборное понятіе, для обозначенія различныхъ перерожденій, общимъ измѣненіемъ для которыхъ является образованіе гіалиноваго (стекловиднаго), плотнаго вещества, трудно поддающагося дѣйствію кислотъ и щелочей (Рис. 12).

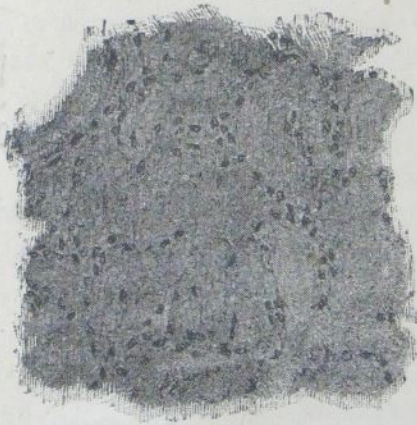


Рис. 12.

Гіалиновое перерождение промежуточнаго вещества соединительной ткани въ стѣнкахъ Нугромае раерателларис. Гіалиновое вещество образуетъ глыбки и перекладины еще съ слегка волокнистымъ строеніемъ преимущественно тамъ, гдѣ расположены ядра. Увелич. 400.

Такое вещество встрѣчается во 1) въ стѣнкахъ сосудовъ и въ membrana propria нѣкоторыхъ железъ; во 2) въ фибриновыхъ пленкахъ и тромбахъ; въ 3) въ нѣкоторыхъ опухоляхъ яичника, мозга и пр. мѣсть; въ лимфатическихъ железахъ; въ кожѣ (при lupus'ѣ) въ соединительной ткани (при rhinosclerom'ѣ), въ легкихъ при воспаленіяхъ и пр.

I. Гіалиновое перерождение сосудистыхъ стѣнокъ начинается обыкновенно съ intim'ы, а затѣмъ можетъ перейти и на media и adventitia. Сосудистыя стѣнки при этомъ утолщаются, дѣлаются гомоген-

ными и стекловидными, вследствие чего просвѣтъ сосудовъ суживается и часто даже совершенно закрывается: словомъ, по лучается картина, нѣсколько напоминающая амилоидное перерожденіе. Однако эти процессы легко отличить другъ отъ друга, такъ какъ гіалинъ не даетъ реакцій, характерныхъ для амилоида; кромѣ того, амилоидъ, какъ извѣстно, развивается при изнурительныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся хроническимъ нагноеніемъ.

Впрочемъ, нужно замѣтить, что по мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ, гіалиновое и амилоидное перерожденія представляютъ собою лишь различныя степени одного и того же метаморфоза, причемъ первое считается предшествующей стадіей второго. Такое мнѣніе основывается на томъ, что въ нѣкоторыхъ органахъ удавалось констатировать рядомъ съ амилоидомъ и гіалинъ. Съ этимъ взглядомъ однако согласиться нельзя, такъ какъ гіалинъ и амилоидъ отличаются другъ отъ друга и этиологически, и по различнымъ реакціямъ, причиною же вышеприведеннаго возрѣнія послужили, по всей вѣроятности, случаи амилоида органовъ, въ которыхъ раньше уже было гіалиновое перерожденіе.

Разсмотрѣнное выше гіалиновое перерожденіе сосудистыхъ стѣнокъ встрѣчается въ слѣдующихъ мѣстахъ: а) въ кровеносныхъ сосудахъ почки и селезенки, рѣже въ другихъ органахъ при хроническихъ интерстиціальнхъ воспаленіяхъ и при склерозѣ ихъ, б) въ опухоляхъ, главнымъ образомъ эндотеліальныхъ, какъ перерожденіе капилляровъ и болѣе крупныхъ сосудовъ и с) въ стромѣ лимфатическихъ железъ, напр., при туберкулезѣ и сифилисѣ; рѣже въ другихъ лимфатическихъ органахъ перерождаются лимфатическіе сосуды). Кромѣ того, гіалиновое перерожденіе встрѣчается еще въ мембранѣ propria яичка, почекъ и нѣкоторыхъ другихъ железъ.

**II. Гіалиновое перерожденіе фибрина** наблюдается довольно часто. Этому перерожденію подвергаются сосудистые тромбы, фибринозные пленки (при дифтеритѣ трахеи и гортани) фибринъ экссудата при воспаленіяхъ серозныхъ полостей и пр. Извѣстно, напр., что въ плацентѣ, вследствие замедленія кровообращенія, фибринъ нерѣдко осѣдаетъ въ промежуткахъ между ворсинками. Онъ образуетъ здѣсь сѣтку, которая съ теченіемъ времени и превращается въ стекловидные, толстые, узко-петлистые, слои, совершенно похожіе на гіалинъ (такой перерожденный фибринъ получилъ названіе „канализованнаго фибрина“, такъ какъ въ немъ остаются щели).

**III. Гіалиновое вещество** встрѣчается еще въ видѣ шаровъ простыхъ (такъ наз. **Russel'евскихъ тѣлецъ**) или слоистыхъ, которыя иногда образуются въ *substoadenom'*ахъ яичника, въ эндотеліомахъ мозга, въ лимфатическихъ железахъ и въ *corium'*ѣ при *lupus'*ѣ. Подобные же слоистые шары попадаютъ въ *thymus*, въ легкихъ и пр.

Къ группѣ гіалиноваго вещества нѣкоторые авторы относятъ еще и гіалиновые цилиндры мочи и тѣ гомогенные комки, которые образуются при восковидномъ перерожденіи поперечно-полосатыхъ мышцъ, хотя эти образованія, кромѣ нѣ котораго сходства по вѣшнему виду, ничего общаго съ гіалиномъ не имѣютъ. Иногда же

гіалиновое вещество бываетъ очень похоже по виѣшнему виду на коллоидное, кера-  
тогіалиновое, на слоистыя тѣла простаты и пр., особенно если оно является въ видѣ  
шаровъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, поэтому, трудно рѣшить, съ чѣмъ мы имѣемъ  
дѣло, и для того, чтобы здѣсь разобраться, необходимо выяснитъ способъ происхо-  
жденія гіалина.

Выше было уже указано на образованіе этого вещества изъ фибрина крови.  
Если затѣмъ обратить вниманіе на то, что при гіалиновомъ перерожденіи стѣнокъ  
сосудовъ прежде всего перерождается *intima*, а въ капиллярахъ эндотелій, то легко  
замѣтить, что гіалинъ имѣетъ какое-то близкое отношеніе къ стѣнкамъ сосудовъ  
и эндотелію.

Такое же отношеніе гіалиноваго вещества къ эндотеліальнымъ клѣткамъ на-  
блюдается и въ тѣхъ случаяхъ гіалиноваго перерожденія, гдѣ это вещество является  
въ видѣ слоистыхъ шаровъ, напр., въ лимфатическихъ железахъ, въ *corium*'ѣ при  
*lupus*'ѣ, въ соединительной ткани при *rhinosclerom*'ѣ и пр. При *lupus*'ѣ, ко-  
торый представляетъ собою туберкулезъ кожи, встрѣчаются многоядерныя клѣтки,  
происходящія изъ эндотелія. Въ этихъ клѣткахъ попадаютъ иногда слоистые шары,  
которые постепенно увеличиваются, вызывая атрофію клѣтки и, достигнувъ значи-  
тельной величины, становятся свободными. Здѣсь переходъ вещества эндотелія въ  
гіалинъ замѣтенъ довольно ясно. То же самое можно прослѣдить и при *rhinoscle-*  
*ro m*'ѣ: соединительная ткань, развивающаяся при этомъ заболѣваніи, состоитъ изъ  
круглыхъ и веретенообразныхъ клѣтокъ, рядомъ съ которыми встрѣчаются и эндоте-  
левидныя. Въ нѣкоторыхъ изъ нихъ замѣчаются бактеріи, *bacillus Rhinosclero-*  
*matis*, въ другихъ—гіалиновые шары, ясно образующіеся въ клѣткахъ. Разсматри-  
вая другіе случаи образованія гіалиноваго вещества, можно видѣть, что оно имѣетъ  
иногда близкое отношеніе къ краснымъ и бѣлымъ кровянымъ шарикамъ. Такъ, напр.,  
при атероматозныхъ процессахъ въ *intim*'ѣ рядомъ съ гіалиновыми массами и гіа-  
линовой зернистостью замѣчаются и красные кровяные шарики,—словомъ, получает-  
ся картина, которую легче всего объяснить переходомъ этихъ шариковъ въ гіалинъ.  
Точно также при развитіи гіалиновыхъ тѣлъ въ опухоляхъ яичника нерѣдко встрѣ-  
чаются ясныя указанія на происхожденіе ихъ изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ,  
вышедшихъ изъ сосудовъ въ ткань опухоли.

Переходъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ гіалинъ наблюдается при гіалино-  
вомъ перерожденіи фибрина (въ тромбахъ). Нужно вспомнить также, что *Рудневъ*,  
уже одинъ изъ первыхъ, при описаніи опухоли, развившейся въ глазу, замѣтилъ въ  
ней переходъ красныхъ и бѣлыхъ шариковъ въ гіалиновые комки. Далѣе изслѣдо-  
ванія *Романова* показали, что гіалиновые шары, встрѣчающіеся въ мозгу и въ  
другихъ мѣстахъ, даютъ реакцію на желѣзо (1% растворъ желтой кровяной соли  
+0,5% HCl). Наконецъ, въ послѣднее время *Подвысоцкому* встрѣтилась рако-  
вая опухоль нижней челюсти, въ однѣхъ клѣткахъ которой оказалось масса гіали-

новыхъ шаровъ, а въ другихъ кристаллы ромбической формы, окрашивающіеся совершенно такъ же, какъ и шары. Хотя природа этихъ кристалловъ и не выяснена, но то обстоятельство, что они относились къ окраскѣ одинаково съ красными кровяными шариками и гіалиновыми массами, можетъ служить еще однимъ доводомъ въ пользу образованія гіалина изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Такимъ образомъ оказывается, что большая часть тѣхъ измѣненій, которыя относятся къ гіалиновому перерожденію, сводится на измѣненіе или интимы сосудовъ (происходящей изъ эндотелія), или самого эндотелія, или, наконецъ, красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ (которые также имѣютъ общее происхожденіе съ эндотелиемъ сосудовъ).

Съ этой точки зрѣнія гіалиновое перерожденіе можно разсматривать, какъ измѣненіе эндотелія и происходящихъ изъ него тканей, состоящее въ развитіи вещества, подобнаго тому, которое нормально образуется изъ эндотелиальныхъ клѣтокъ при склерозѣ ихъ и при образованіи изъ нихъ гіалиновыхъ оболочекъ (*membrana propria* почечныхъ и сѣменныхъ канальцевъ, *membrana fenestrata* сосудовъ). Различіе же между фізіологическимъ и патологическимъ образованіемъ этого вещества состоитъ только въ томъ, что, благодаря аномальнымъ условіямъ, въ патологическихъ случаяхъ вмѣсто оболочекъ и пластинокъ образуются комки гіалиноваго вещества, подобно тому, какъ при аномальныхъ условіяхъ изъ рогового эпителиа вмѣсто чешуекъ развиваются керато-гіалиновые комки.

Гіалинъ довольно рѣзко окрашивается пикриновою кислотою (иногда въ розоватый цвѣтъ), кислымъ фуксиномъ и эозиномъ, но не настолько, чтобы по окраскѣ можно было всегда отличить его отъ другихъ, сходныхъ съ нимъ по виду веществъ. Поэтому для отличія гіалиноваго перерожденія отъ керато-гіалиноваго и коллоиднаго (въ тѣхъ случаяхъ, когда гіалинъ является въ формѣ шаровъ), необходимо принимать во вниманіе топографическія указанія: гіалиновое перерожденіе развивается въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ находится эндотелій; керато-гіалиновое—въ кожномъ эпителии; коллоидное—въ цилиндрическомъ.

Что касается гіалиновыхъ цилиндровъ, появляющихся въ мочѣ при различныхъ почечныхъ страданіяхъ, то эти образованія, несомнѣнно, нельзя относить къ группѣ гіалина, хотя взгляды авторовъ на ихъ происхожденіе до сихъ поръ еще не представляютъ единства: въ то время, какъ одни изслѣдователи видятъ въ этихъ цилиндрахъ продуктъ перерожденія эпителиа канальцевъ, другіе—объясняютъ ихъ образованіе простымъ выпаденіемъ бѣлка, которое наблюдается при болѣзняхъ почекъ. Последнее мнѣніе наиболѣе вѣрное. Извѣстно, вѣдь, что если въ мочи мало бѣлку, то цилиндры прозрачны; если же его много, то они болѣе толсты, матоваго цвѣта (такъ наз. восковидные цилиндры); цилиндриды, являются первыми продуктами выпаденія бѣлка. Но хотя, такимъ образомъ, гіалиновые цилиндры и нельзя разсмат-

ривать, какъ результатъ гiалиноваго перерожденiя, однако старое названiе „гiалиновыхъ“ за ними можетъ быть оставлено вслѣдствiе ихъ полупрозрачнаго, стекловиднаго вида. Къ гiалиновому перерожденiю нѣкоторые авторы относятъ еще **восковидное перерожденiе**, которое встрѣчается при брюшномъ тифѣ въ прямыхъ мышцахъ живота и въ другихъ мѣстахъ и характеризуется тѣмъ, что мышечное волокно теряетъ свою поперечную полосатость, набухаетъ и превращается въ гомогенныя комки, лежащiе внутри мѣшка сарколеммы. (Рис. 13). Но это перерожденiе наблюдается и при простыхъ травмахъ мышцы, при выпрыскиванiи въ артерiю конечности животнаго эфира или хлороформа, при чемъ въ этихъ случаяхъ оно развивается тотчасъ же вслѣдъ за подѣйствовавшей причиной. Очевидно, такимъ образомъ, что это измѣненiе представляетъ собою не что иное, какъ свертыванiе миозина, и къ гiалиновому перерожденiю причислено по недоразумѣнiю.

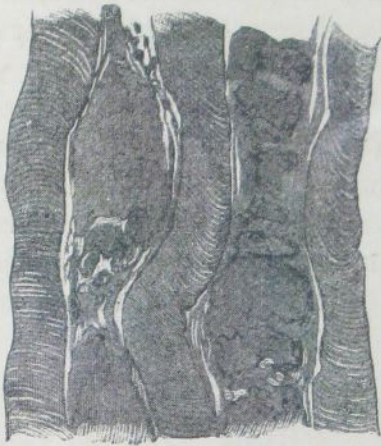


Рис. 13.

Восковидное перерожденiе поперечно-полосатой мышцы. Среди слегка раздвинутыхъ мышечныхъ волоконъ видѣются волокна, превращенныя въ гомогенныя глыбки; въ волокнѣ, расположенномъ слѣва, ясно видно, что глыбки образовались внутри сарколеммы.

эндотелия и описаны нѣкоторыми авторами подъ видомъ коллоидныхъ шаровъ. Амилонидныя же тѣла предстательной железы представляютъ, наоборотъ, образованiе *suī generis* (изъ стущенiя секрета простатическихъ пузырьковъ) и не имѣютъ ничего общаго ни съ амилондомъ, ни съ гiалиномъ.

## 8. Гликогенное перерожденiе.

Нормально гликогенное перерожденiе встрѣчается въ печени, гдѣ и можетъ быть обнаружено при обработкѣ свѣжихъ или уплотненныхъ въ спирту препаратовъ Люголевскимъ растворомъ, окрашивающимъ глыбки гликогена въ бурый цвѣтъ.



Какъ патологическое явленіе, это перерожденіе наблюдается иногда въ почкахъ при сахарномъ мочеизнуреніи (*diabetes mellitus*) и въ этомъ случаѣ заслуживаетъ вниманія потому, что нѣкоторые изслѣдователи видятъ въ немъ переходную стадію при образованіи сахара изъ бѣлка. При діабэтѣ, какъ извѣстно, въ органахъ вырабатывается большое количество сахару, который выдѣляется главнымъ образомъ мочей. Часто этотъ сахаръ происходитъ изъ бѣлка, на что указываетъ исхуданіе больного, не смотря на потребляемыя и усваиваемыя имъ большія количества бѣлковой пищи. Нѣкоторые изслѣдователи и полагаютъ, что бѣлокъ сначала переходитъ въ гликогенъ, изъ котораго уже потомъ и образуется сахаръ. Такое мнѣніе основывается, во-первыхъ, на результатахъ химическаго изслѣдованія тканей, но эти изслѣдованія не доказательны; во-вторыхъ,—на микроскопической картинѣ: такъ, напр., *Ehrlich* показалъ, что въ почечномъ эпителии при діабэтѣ образуются капли, окрашивающіяся іодомъ въ бурый цвѣтъ, которыя можно считать гликогенными. Но эта реакція обнаруживается далеко не во всѣхъ случаяхъ сахарнаго мочеизнуренія и показываетъ только, что при этомъ болѣзненномъ состояніи въ почкахъ можетъ образоваться гликогенъ, или вещества, похожія на него по реакціи, но нисколько не доказываетъ перехода при діабэтѣ бѣлка въ сахаръ черезъ стадію гликогена.

### 9. Міэлиновое перерожденіе.

Міэлиновое перерожденіе встрѣчается въ мокротѣ при бронхіальной астмѣ и катаррахъ мелкихъ бронхъ, чаще всего на почвѣ эмфіземы легкихъ.

Такая мокрота содержитъ въ большомъ количествѣ круглый и овальный альвеолярный эпителий, въ отдѣльныхъ клѣткахъ котораго встрѣчается масса матово-блестящихъ комочковъ, напоминающихъ по виду жиръ, но отличающихся отъ него растворимостью въ водѣ и неспособностью окрашиваться характерными для жира реактивами; иногда вся клѣтка какъ бы набита такими комочками. Кромѣ того, и внѣ клѣтокъ попадаются блестящія, слоистыя, круглыя тѣльца, похожія на тѣ слоистыя кольчатыя, извитыя фигуры, которыя даетъ міэлинъ въ размягченныхъ мозговыхъ участкахъ или при разбалтываніи мозговой массы съ водой. На основаніи этого сходства, перерожденіе и названо „міэлиновымъ“, хотя сущность его еще и не выяснена. Можетъ быть, это только видоизмѣненіе жирового перерожденія съ послѣдующимъ образованіемъ мыль жирныхъ кислотъ. Такое предположеніе тѣмъ болѣе вѣроятно, что міэлиновое вещество, повидимому, стоитъ близко къ жиру, такъ какъ оно образуется въ томъ же мѣстѣ, въ которомъ встрѣчается часто и жировое перерожденіе (легочный эпителий).

### 10. Пигментація.

Пигментація тканей лишь въ рѣдкихъ случаяхъ происходитъ вслѣдствіе особаго перерожденія клѣточной протоплазмы; гораздо чаще она обуславливается отло-

женіємъ въ клѣткахъ различныхъ веществъ, образовавшихся въ самомъ организмѣ или проникшихъ въ него изъ вѣшняго міра.

## I. Пигментація веществами, образовавшимися въ организмѣ.

Самымъ частымъ источникомъ такихъ веществъ служить гемоглобинъ крови, изъ котораго образуются слѣдующіе пигменты: а) haemosiderin (зернистый пигментъ бурокраснаго цвѣта, содержитъ желѣзо); б) haemofuscin (такого-же цвѣта, но желѣза не содержитъ); в) haematoidin (кристаллическій пигментъ) и d) melanin (зернистый пигментъ черно-бурого цвѣта).

Относительно способа происхожденія этихъ пигментовъ нужно отмѣтить слѣдующее: при экстрavasатахъ кровь свертывается и подвергается распаду; по мѣрѣ различнаго рода превращеній гемоглобина красныхъ кровяныхъ шариковъ, замѣчается измѣненіе и цвѣта кровоподтека изъ краснаго въ синій, фіолетовый, зеленый, желтый и т. д. Затѣмъ одна часть гемоглобина уносится съ токомъ лимфы по направленію къ лимфатическимъ железамъ, другая-же остается на мѣстѣ кровоизліянія въ видѣ зернистаго пигмента (haemosiderin'a). Этотъ пигментъ или лежитъ свободно въ промежуточномъ веществѣ тканей, или захватывается соединительно-ткаными клѣтками и блуждающими элементами, которые также могутъ уносить его въ ближайшія лимфатическія железы. Кромѣ того, клѣтки на мѣстѣ кровоизліянія могутъ захватывать и неизмѣненные красные кровяные шарики, которые или сплошь окрашиваютъ клѣтку гемоглобиномъ, или распадаются на глыбки пигмента уже внутри ея. Съ теченіемъ времени количество пигмента на мѣстѣ экстрavasата значительно уменьшается, такъ какъ большая часть его растворяется и расщепляется.

Такимъ-же точно образомъ происходитъ образованіе пигментовъ (изъ гемоглобина крови) и при геморрагическихъ инфарктахъ въ селезенкѣ, почкѣ, мозгу и др. мѣстахъ, гдѣ кровяныя тѣльца выходятъ и per diapedesin. Кромѣ того пигментаціи кровороднаго происхожденія бывають часто послѣдствіемъ продолжительныхъ венозныхъ застоевъ въ органахъ и мышцахъ; застойные органы пріобрѣтають при этомъ бурюю окраску отъ гѣмосидерина, а соединительная ткань ихъ, подъ вліяніемъ раздраженія глыбками этого пигмента, равно какъ и подъ вліяніемъ венознаго застоя вообще, начинаетъ разрастаться и такимъ образомъ развивается такъ называемое „**бурое уплотненіе органовъ**“ (напр. легкихъ при порокахъ двустворки, печени и др.).

Встрѣчаются еще и такія пигментаціи, способъ происхожденія которыхъ недостаточно выясненъ: такъ напр. въ старческихъ почкахъ (въ эпителии канальцевъ) въ нѣкоторыхъ случаяхъ (не всегда) попадаетъ бурый пигментъ, не содержащій желѣза (haemofuscin); въ другихъ случаяхъ стѣнки кишечнаго канала представляются окрашенными въ красновато-бурый цвѣтъ вслѣдствіе отложенія въ мышечномъ слоѣ того-же пигмента—**haemochromatosis**.

Что касается гематоидина, то онъ образуется въ старыхъ экстравахъ, долго не рассывающихся и представляющихся въ видѣ кистъ, напр., въ ячникахъ: мозгу и др. мѣстахъ. Гематоидинъ желѣза не содержитъ.

Относительно способа происхожденія меланина существовали неясныя представленія до тѣхъ поръ, пока не былъ открытъ паразитъ малярій—гемопласмодій (правильнѣе назвать его haemamoeb'ой или haematozoon malariae, такъ какъ онъ имѣетъ ядро). Оказалось, что меланинъ происходитъ слѣдующимъ образомъ, въ красномъ кровяномъ шарикѣ появляется безцвѣтный паразитъ круглой или неправильной формы; производя амебондныя движенія, этотъ паразитъ постепенно извлекаетъ гемоглобинъ и перерабатываетъ его, такъ что, спустя нѣсколько часовъ, появляются мельчайшія, палочкообразныя зернышки меланина внутри паразита, а тѣло кровяного шарика постепенно обезцвѣчивается, лишаясь своего гемоглобина. Образовавшійся такимъ образомъ меланинъ бываетъ расположенъ неправильно по всему тѣлу гемоплазмодія, а затѣмъ, при наступающемъ образованіи споръ, онъ собирается въ кучку въ центрѣ паразита, между молодыми спорами. При распадѣ кровяного шарика зерна пигмента освобождаются и попадаютъ въ общій токъ крови, а отсюда они тотчасъ отлагаются въ различныя органы, болѣе всего въ селезенку, печень, костный мозгъ, затѣмъ въ легкія, почки, лимфатическія железы, стѣнки кишечника, кожу и въ очень маломъ количествѣ въ нѣкоторыя другія мѣста—**melanaemia** и **melanosis**.

Больше всего приходится пигмента (на единицу объема) на селезенку. Здѣсь онъ содержится главнымъ образомъ въ эндотелии сосудовъ и въ большихъ эндотелиальныхъ (круглыхъ или овальныхъ) пристѣночныхъ клѣткахъ пульпы. Въ фолликулахъ (мальпигіевыхъ тѣльцахъ) онъ отлагается въ гораздо меньшемъ количествѣ и то только по сосудамъ; лимфоциты же не содержатъ пигмента, такъ какъ они лишены фагоцитарной способности.

Въ печени меланинъ отлагается въ эндотелии мелкихъ вѣточекъ капилляровъ и въ Купферовскихъ клѣткахъ стромы; затѣмъ онъ проникаетъ и въ клѣтчатку, окружающую развѣтвленія v. portae, но никогда не открывается внутри самыхъ печеночныхъ клѣтокъ. Такая же картина наблюдается въ легкихъ и въ молодомъ костномъ мозгу.

Нужно еще замѣтить, что при длительной маляріи, когда все эндотелиальныя клѣтки бываютъ до того наполнены пигментомъ, что уже не въ состояніи больше его принять,—въ капиллярахъ органовъ съ замедленнымъ токомъ крови (въ печени, селезенкѣ) многоядерные лейкоциты могутъ захватывать остающійся пигментъ, и въ это время онъ бываетъ виденъ въ нихъ и въ кровяномъ токѣ.

Въ почкахъ меланинъ отлагается опять-таки внутри эндотелия капилляровъ клубочковъ и межуточной ткани, но никогда не проникаетъ въ эпителий канальцевъ. Отсюда общее правило: эпителий, какъ не фагоцитъ, не способенъ захватывать

мелко-зернистыхъ веществъ. (Исключеніе представляетъ только жиръ, который можетъ изъ крови проникать въ эпителиальныя клітки; но на жировыя капельки нужно смотрѣть, очевидно, иначе, чѣмъ на плотныя мелко-зернистыя вещества).

Очень интересное явленіе наблюдается въ мозгу умершихъ отъ маляріи: мозговые капилляры въ этомъ случаѣ представляются какъ будто сплошь закупоренными пигментомъ (такого большого количества меланина не замѣчается ни въ печени, ни въ селезенкѣ). Но при микроскопическомъ изслѣдованіи оказывается, что этотъ пигментъ есть не что иное, какъ масса свободныхъ паразитовъ въ видѣ круглыхъ протоплазматическихъ тѣлецъ (спокойное состояніе!) съ кучкой пигмента въ центрѣ. Слѣдовательно, здѣсь происходитъ какъ - бы тромбозъ капилляровъ гѣмоплазмодіями, которымъ и обуславливаются все тяжелыя мозговыя припадки у больныхъ маляріей, а нерѣдко и смерть отъ этой болѣзни.

Нужно упомянуть еще о пигментации мышцъ сердца при **бурой мышечной атрофіи**, которая развивается у ослабленныхъ субъектовъ при общихъ истощающихъ болѣзняхъ. Эта атрофія характеризуется появленіемъ въ мышцахъ желто-бурыхъ зернышекъ

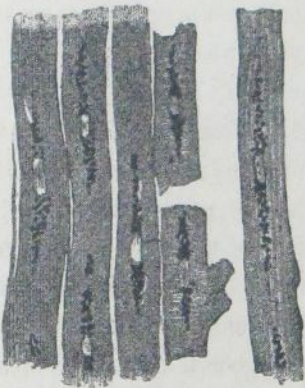


Рис. 14.

Старческая атрофія сердечной мышцы. У концовъ ядеръ расположень въ видѣ веретена мелкозернистый желто-бурый пигментъ. Увел. 400.

пигмента, располагающихся у полюсовъ мышечныхъ ядеръ въ видѣ конусовъ и придающихъ мышцамъ особую буроватую окраску (рис. 14). Химическая природа этого пигмента неизвѣстна; но на основаніи того, что нормальная окраска мышцъ обуславливается присутствіемъ въ нихъ особаго пигмента, деривата гѣмоглобина, можно предполагать, что и пигментныя зерна при бурой атрофіи представляютъ собою производное видоизмѣненнаго мышечнаго пигмента.

Пигментация, вызванная поступленіемъ въ ткани билирубина и его производныхъ, имѣетъ мѣсто при желтухѣ: желчный пигментъ при этомъ или пропитываетъ ткани диффузно, или же выпадаетъ въ нихъ въ видѣ мелкихъ зернышекъ. Такая пигментация нормально наблюдается въ печеночныхъ кліткахъ центральной части доли, въ которыхъ всегда имѣется желчный пигментъ въ небольшомъ количествѣ; при застояхъ же крови, когда расширяются капилляры, количество этого пигмента значительно увеличивается, при чемъ клітки подвергаются атрофіи. Здѣсь пигментъ происходитъ, повидимому, изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ. Нѣкоторые изслѣдователи находили при застояхъ крови внутри печеночныхъ клітокъ, кромѣ пигмента, еще и тѣла, похожія на красныя шарики, но къ этимъ указаніямъ нужно относиться съ осторожностью.

Весьма интересна пигментация при *morbus Addisonii*. Обыкновенно это заболѣваніе принято относить въ рубрику болѣзней надпочечниковъ и наблюда-

ему при немъ пигментацию кожи принято ставить въ зависимость отъ пораженія этихъ железъ, хотя бронзовая болѣзнь развивается иногда и при совершенно здоровыхъ надпочечникахъ (въ такихъ случаяхъ нужно допустить физиолого-химическія измѣненія, т. е. недостаточное образованіе тѣхъ ферментовъ, которые вырабатываются этими железами). При morbus Adissonii пигментъ отлагается въ основномъ и мальпигиевомъ слояхъ эпителия. При микроскопическомъ изслѣдованіи такой кожи эпителиальныя клѣтки, прилежащія къ соединительной ткани, оказываются выполненными большимъ количествомъ желто-бураго пигмента, а около сосудовъ, проходящихъ въ corium'ѣ, открываются многочисленныя звѣздчатыя клѣтки съ отростками, содержащія буро-красный пигментъ (Рис. 15). Эти такъ называемыя гѣматофоры

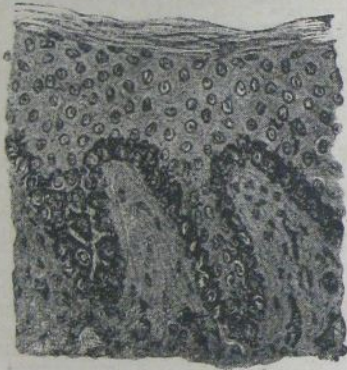


Рис. 15.

Пигментация эпидермиса при Adisson'овой болѣзни. Прилежащія къ соединит. ткани эпителиальныя клѣтки выполнены большимъ количествомъ желто-бураго (на рисункѣ чернаго) пигмента. Въ соединительно-тканномъ слое также расположены отдѣльныя веретенообразныя и звѣздчатыя клѣтки, наполненныя пигментомъ. Увелич. 400.

встрѣчаются и въ нормальной кожѣ (особенно у брюнетовъ), но здѣсь они развиты гораздо больше. Полагаютъ, что по ихъ протоплазмическимъ отросткамъ пигментныя зернышки какъ-бы переливаются въ тѣла эпителиальныхъ клѣтокъ, отлагаются сначала въ периферіи ихъ, а затѣмъ приходятъ и въ болѣе центральныя части протоплазмы, оставляя, однако, ядро совершенно свободнымъ.

Если при Адиссоновой болѣзни еще можно предположить образованіе пигмента изъ гемоглобина крови, то при пигментныхъ опухоляхъ въ глазу и кожѣ, какъ доброкачественныхъ, такъ и злокачественныхъ, этого допустить уже никакъ нельзя. Впрочемъ, при экстрavasатахъ въ такія опухоли, часть пигмента можетъ образоваться и изъ красныхъ тѣлецъ.

Пигментныя опухоли чаще всего вырастаютъ изъ мѣсть, нормально пигментированныхъ (chorioides, пигментныя пятна кожи и т. д.). При изслѣдованіи этихъ новообразованій, напр. меланотической саркомы (меланотическихъ раковъ не бываетъ), внутри клѣтокъ, а отчасти въ промежуткахъ между ними, открывается масса не содержащаго желѣза пигмента въ видѣ мельчайшихъ аморфныхъ зернышекъ темно-бурокраснаго цвѣта. Меланосаркомы очень злокачественны.

## II. Пигментация веществами, проникшими въ организмъ изъ внѣшняго міра.

Сюда относятся пигментация легкихъ угольной, желѣзной и кремвекислой пылью (pneumonoconioses) и пигментация различныхъ органовъ серебромъ (argyria).

а) **Pneumonoconioses.** Наиболее часто наблюдается пигментация легких угольной пылью (почти у всех людей, дышащих ртомъ). Угольная копоть (черный пигментъ) отлагается въ эпителии альвеолъ, въ соединительно-тканыхъ (эндотелиальныхъ?) клеткахъ, по пути лимфатическихъ сосудовъ (около бронховъ и сосудовъ), а также и въ бронхиальныхъ железахъ (Рис. 16 и 17). Если эти железы нормальны,

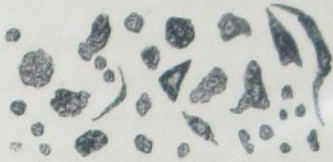


Рис. 16.

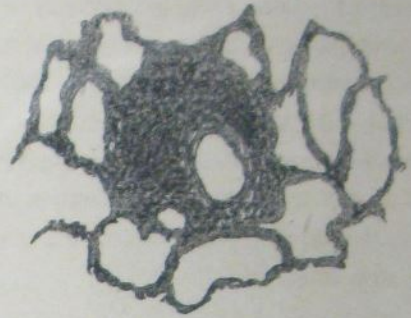


Рис. 17.

Клетки, соскобленные съ пигментир. углемъ бронхиальной лимфатич. железы. Клетки круглой и неправильной формы набиты чернымъ пигментомъ (уголь), незакрывающимъ ядра. Увеличен. 400.

Отложение угля въ легкомъ. Вокругъ поперечно разрезанной артерii отложилось много угольной пыли, проникшей въ альвеолярныя перегородки. Увелич. 40.

— онѣ не пропускаютъ черезъ себя мелко-зернистыхъ веществъ и потому уголь въ другіе органы не попадаетъ. Но если онѣ, подвергшись творожистому перерождению, размягчаются и вскрываются въ около-проходящіе венозные сосуды, то уголь можетъ попасть въ общій токъ крови и съ нимъ разноситься по различнымъ органамъ. Тоже самое наблюдается и въ томъ случаѣ, если имѣется не нормальное соединеніе легочныхъ лимфатическихъ сосудовъ съ ductus thoracicus (рѣдкая аномалія), иногда также при хронической эмфиземѣ.

Пигментация легкихъ желѣзомъ наблюдается у работающихъ на желѣзныхъ фабрикахъ. У такихъ субъектовъ въ легкихъ образуются иногда плотные узелки, по внѣшнему виду сходные съ туберкулезными бугорками. Истинный характеръ этихъ образований легко обнаружить микроскопическимъ изслѣдованіемъ или химическимъ путемъ съ помощью реакціи на желѣзо (обработка 2% растворомъ желѣзисто-синеродистаго калия въ теченіе 10—15 минутъ и затѣмъ 1/2% HCl до появленія синяго окрашиванія). Но нужно имѣть въ виду, что при помощи этой реакціи присутствіе желѣза почти всегда обнаруживается и при нормальныхъ отношеніяхъ въ печени, селезенкѣ, кишечныхъ стѣнкахъ, рѣже въ почкахъ и другихъ паренхиматозныхъ органахъ, за исключеніемъ поджелудочной железы, въ которой оно никогда не встрѣчается.

Кромѣ угля и желѣза, въ легкихъ встрѣчаются еще известковыя соли, а также кремнекислыя соединенія въ видѣ безцвѣтныхъ, блестящихъ зернышекъ, откры-

ваемых при микроскопическомъ изслѣдованіи въ легкихъ и бронхіальныхъ железахъ труповъ всѣхъ возрастовъ (кромѣ первыхъ мѣсяцевъ жизни). Эти кремнекислыя соединенія, подобно частицамъ желѣза, могутъ иногда вызывать въ легкихъ образование миліарныхъ узелковъ, по виду сходныхъ съ бугорчатыми узелками.

Всѣ вышеперечисленные инородные пигменты (уголь, желѣзо, кремнекислыя соединенія), отлагаясь въ легкихъ и бронхіальныхъ железахъ, вызываютъ въ нихъ интерстиціальныи процессъ въ видѣ склероза: железы дѣлаются твердыми; легкія также уплотняются, хотя и не у всѣхъ въ одинаковой степени.

б) **Argyria** происходитъ вслѣдствіе продолжительнаго введенія препаратовъ серебра въ желудочно-кишечный каналъ. При ней находятъ очень мелкія темныя зернышки серебра въ промежуточныхъ веществахъ (никогда они не встрѣчаются въ клѣткахъ) и, именно, чаще всего въ стѣнкахъ мелкихъ кровеносныхъ сосудовъ, по краямъ ихъ эндотелія.

## 11. Омертвѣніе (Necrosis, gangraena).

Вышую степень регрессивныхъ разстройствъ питанія представляютъ тѣ дегенеративныя процессы, при которыхъ происходятъ не только различныя перерожденія клѣтки, но и полное прекращеніе ея жизненныхъ функцій—омертвѣніе (gangraena). Это состояніе обусловливается различными моментами: физическими, химическими, термическими, нервными, полнымъ прекращеніемъ кровообращенія.

Въ омертвѣвшихъ участкахъ ткани могутъ происходить слѣдующія измѣненія:

- 1) **Мунификація** — высыханіе, соединенное съ измѣненіями въ цвѣтѣ (почернѣніе).
- 2) **Мацерація**. Такъ, напр., мацерація подвергается плодъ, умершій въ маткѣ и долго пролежавшій тамъ при асептическихъ условіяхъ. Если черезъ нѣсколько мѣсяцевъ послѣ смерти такого плода наступаютъ роды, то иногда рождается только скелетъ, покрытый обрывками омертвѣвшей мацерированной ткани.
- 3) **Колликвація**. Это измѣненіе представляетъ собою также безбактерійное размягченіе, развивающееся лишь въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ существуютъ благопріятныя условія для размягченія, т. е. богатство жидкостью. Поэтому оно не встрѣчается, напр., въ омертвѣвшихъ почкѣ и селезенкѣ, но часто наблюдается въ мозгу, гдѣ много церебро-спинальной жидкости; здѣсь колликвація можетъ явиться или въ видѣ бѣлаго размягченія (при отсутствіи кровоизліяній), или въ видѣ краснаго (съ экстравазатами), или, наконецъ, въ видѣ желтаго (въ зависимости отъ послѣдующаго жирового перерожденія некротизированнаго участка).

4) **Влажная гангрена** (Gangraena humida, s. sphacelus). При ней происходитъ интензивный распадъ клѣтокъ и промежуточнаго вещества съ образованіемъ такъ называемаго и хора съ кристаллами лейцина, тирозина, жиро-

выхъ кислотъ и пр. Это измѣненіе обязано своимъ происхожденіемъ привившимся въ омертвѣвшихъ участкахъ гнилостнымъ бактеріямъ, которыя попадаютъ въ организмъ изъ воздуха—или при непосредственномъ соприкосновеніи съ нимъ, или черезъ вдыханіе въ легкія, или черезъ кишечный каналъ. Впрочемъ, изъ легкихъ эти бактеріи по большей части выдѣляются движеніями мерцательнаго эпителія бронховъ, чѣмъ и объясняется, почему легочная ткань не такъ часто подвергается гнилостному распаду, какъ это можно было бы ожидать.

Гнилостныхъ бактерій очень много и одинъ разъ въ омертвѣвшемъ участкѣ преобладаютъ одни ихъ виды, другой разъ—иные, чѣмъ и обуславливаются различныя формы влажной гангрены.

*Gangraena humida* часто сопровождается развитіемъ газовъ, причемъ бактеріи, производящія газъ, могутъ въ короткое время распространиться по сосѣднимъ органамъ (если не при жизни, то вскорѣ послѣ смерти) и вызвать въ нихъ такіе же процессы. Въ этихъ случаяхъ иногда уже черезъ 12 ч. трупъ дѣлается неузнаваемымъ, вслѣдствіе обширнаго развитія газовъ въ подкожной клетчаткѣ и во внутреннихъ органахъ; особенно характерна при этомъ бываетъ печень: она оказывается ноздреватой, какъ губка—„пѣнистая печень“ (*Schaumleber*).

Всякое омертвѣніе соединяется съ измѣненіями въ строеніи ткани, которыя легко можно обнаружить при микроскопическомъ изслѣдованіи. Объ этихъ основныхъ измѣненіяхъ нужно сказать нѣсколько словъ.

Если изслѣдовать послѣ смерти какіе-либо органы (печень, почку, мышцы), которые при жизни организма не были рѣзко измѣнены, то даже черезъ 24—40 часовъ можно видѣть, что нормальная структура ихъ приблизительно сохранена: клеткі имѣютъ нормальную форму, зернистую протоплазму и ядро, обнаруживающееся при окрашиваніи различными красками. Словомъ, хотя ткань и мертва, однако рѣзкихъ измѣненій въ ней нѣтъ. Но если подвергнуть изслѣдованію ткани, умершія уже при жизни субъекта, то въ ихъ клеткахъ оказываются очень рѣзкія измѣненія: напр., въ некротизированныхъ участкахъ печени, почки и др. органовъ ядро клетокъ сначала блѣднѣетъ, потомъ мало-по-малу исчезаетъ и уже не обнаруживается ни реактивами, ни окраской. Эти измѣненія, происходящія въ умершей клеткѣ, находящейся въ живомъ организмѣ, и являются указателями некроза.

Экспериментально явленія некроза можно вызвать, помѣщая какой-нибудь органъ, напр., кусокъ нормальной почки кролика, въ брюшную полость или подъ кожу другого животнаго (на сутки). То-же самое достигается и въ тѣхъ случаяхъ, когда органъ оставляется на болѣе или менѣе продолжительное время въ асептической кровяной сывороткѣ или въ асептическомъ физиологическомъ растворѣ  $\text{NaCl}$  (внѣ организма).

*Weigert* думалъ, что вышеописанныя явленія некроза обуславливаются наступающими послѣ смерти клеткі сліяніемъ ядра съ протоплазмой, подъ вліяніемъ про-



питыванія ихъ лимфой. Но позднѣйшія изслѣдованія выяснили, что эти явленія зависятъ оттого, что нуклеиъ ядра или растворяется въ бѣлковыхъ жидкостяхъ (*kariolysis*), или же распадается на мелкія зернышки (*karioschisis*), которыя потомъ также могутъ подвергнуться растворенію.

Иногда некрозъ сопровождается сліяніемъ нѣсколькихъ клѣтокъ въ однородную массу; въ другихъ случаяхъ эти клѣтки распадаются на мелкія зернышки. Все зависитъ отъ условій, при которыхъ развивается омертвѣніе. съ одной стороны здѣсь играютъ роль мѣсто (гдѣ именно располагается некрозъ), состояніе клѣтокъ въ моментъ некротизаціи, окружающія ткани и присутствіе бѣльшаго или меньшаго количества жидкости; съ другой—присутствіе различныхъ токсиновъ и пептонизирующихъ ферментовъ.

Поэтому-то въ однихъ случаяхъ происходитъ *kariolysis*, въ другихъ—*karioschisis*. Основнымъ же измѣненіемъ, характеризующимъ некрозъ при *kariolysis* ѣ является потеря ядромъ способности къ окраскѣ; при *karioschisis* ѣ—наоборотъ, зернышки иногда рѣзко окрашиваются, болѣе рѣзчѣ чѣмъ нормальныя ядра (пикнозъ ядеръ), но форма ядра совершенно потеряна.

По формѣ некроза иногда можно судить о сущности болѣзненнаго процесса: явленія умиранія, между прочимъ, наблюдаются въ такъ называемыхъ гнойныхъ клѣткахъ, которыя состоятъ главнымъ образомъ изъ вышедшихъ изъ крови лейкоцитовъ, преимущественно многоядерныхъ; и вотъ въ гнойникахъ, образующихся при септѣ, эти клѣтки уже черезъ двое сутокъ обнаруживаютъ явленія *karioschisis*; наблюдаемая и при нѣкоторыхъ другихъ нагноеніяхъ, здѣсь-же въ такой эксквизитной формѣ, что даетъ возможность отличить сепное нагноеніе отъ другихъ.

Явленія некроза интересны еще въ томъ отношеніи, что, руководствуясь ими, можно точнѣе опредѣлить интензивность болѣзненныхъ измѣненій въ органахъ въ

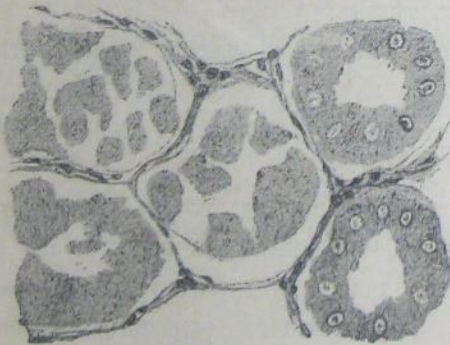


Рис. 18.

Некрозъ эпителія почечныхъ канальцевъ. Увелич. 400.

тѣхъ случаяхъ, когда умираютъ лишь отдѣльныя клѣтки, а общая структура органа еще мало измѣнена. Такъ напр., наблюдаемая при холерѣ анурія раньше объяснялась нефритомъ отъ сгущенія крови. Когда же стали извѣстны явленія некроза, то оказалось, что въ цѣлыхъ участкахъ почекъ ядра эпителія канальцевъ теряютъ способность окрашиваться (рис. 18). Очевидно, подъ вліяніемъ вырабатываемыхъ при холерѣ токсиновъ, клѣтки умираютъ; конечно, этому можетъ способствовать также и сгущеніе крови. Этими-то измѣненіями эпителія и обуславливается наблюдаемое при холерѣ разстройство мочеотдѣленія.

Наконецъ, явленія некроза имѣють значеніе еще въ томъ отношеніи, что, благодаря имъ, можно выяснитъ, насколько далеко подвинулся процессъ при томъ или другомъ перерожденіи: если, напр., несмотря на присутствіе въ клѣткѣ капелекъ жира ядро ея окрашивается, то это указываетъ на то, что клѣтка еще жива и при благоприятныхъ условіяхъ можетъ регенерироваться.

## 12. Омѣлотвореніе.

Омѣлотворенію подвергаются нѣкоторые участки ткани въ состояніи некроза или некробіоза: въ такихъ участкахъ отлагается изъ крови известь (главнымъ образомъ углекислый и фосфорно-кислый кальцій и въ меньшемъ количествѣ магнизіальныя соли).

Какъ нормальное явленіе отложеніе извести наблюдается въ организмѣ при образованіи костей. При этомъ, известковыя соли отлагаются въ тѣхъ мѣстахъ, въ которыхъ жизненныя функціи ткани значительно понижены.

Такъ, напр., въ хрящѣ передъ омѣлотвореніемъ наблюдаются явленія умиранія отдѣльных хрящевыхъ клѣтокъ, въ промежуткахъ между которыми и происходитъ затѣмъ отложеніе извести.

Точно также при образованіи костной ткани, будетъ-ли это въ эпифизарномъ хрящѣ (при эндохондральномъ окостенѣніи) или со стороны періоста (при періостальномъ),—окостенѣнію всегда предшествуетъ омѣлотвореніе, а передъ этимъ происходитъ некрозъ отдѣльных клѣточныхъ элементовъ. Именно, тѣ изъ костно-мозговыхъ клѣтокъ, которыя должны превратиться въ костную пластинку, принимаютъ цилиндрическую форму, т. е. образуются остеобласты. Затѣмъ, одна часть этихъ цилиндрическихъ клѣтокъ, теряя ядра, превращается въ гомогенную массу, въ которой отлагаются известковыя соли, вслѣдствіе чего образуется костная пластинка; другая же часть остеобластовъ остается въ видѣ костныхъ тѣлецъ.

Такимъ образомъ, въ хрящѣ известь отлагается при пониженіи въ немъ жизненныхъ функцій (при умираніи только части его клѣтокъ), остеобласты же импрегнируются известковыми солями, превратившись предварительно въ гомогенную массу.

Патологическое омѣлотвореніе чаще всего наблюдается въ костяхъ или въ тѣхъ тканяхъ, которыя по своему строенію стоятъ близко къ костной. Но известь можетъ отлагаться и въ некротизированныхъ участкахъ другихъ тканей, напр., въ стѣнкахъ аорты (въ мѣстахъ гіалиноваго, атероматознаго жирового перерожденія), въ творожистыхъ массахъ, образующихся при туберкулезѣ и сифилисѣ, въ старыхъ фибринозныхъ экссудатахъ, умершихъ паразитахъ и пр. (рис. 19 и 20). Соли извести, циркулирующія въ крови въ видѣ альбуминатовъ, отлагаются въ этихъ мѣстахъ, подобно тому, какъ при подагрѣ мочекислыя соли и кристаллы мочевоыя кислоты—въ суставахъ.

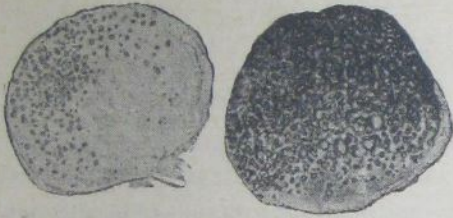


Рис. 19.

Омѣлотовореніе почечныхъ клубочковъ. Увелич. 400.

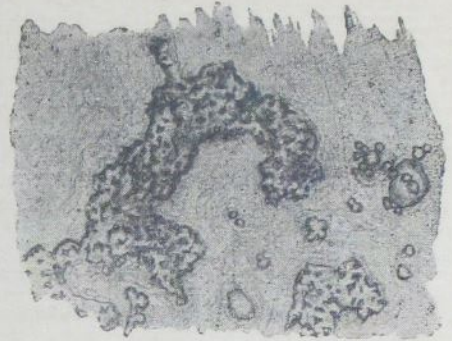


Рис. 20.

Окостенѣніе и омѣлотовореніе въ фибромъ. Увелич. 400.

Омѣлотовореніе тканей, близко стоящихъ по своему строенію къ костной, — понятно. Но трудно объяснить, почему известковыя соли отлагаются въ аортѣ и въ творожистыхъ массахъ. Очевидно, въ этихъ мѣстахъ существуетъ также какое-то привлеченіе извести, какой-то *taxis*: вѣдь, некрозъ развивается въ различныхъ тканяхъ организма, но далеко не все онѣ оказываются способными къ омѣлотоворенію. Несомнѣнно только, что для обызвествленія некротизированнаго участка требуется продолжительное время (въ однихъ случаяхъ большее, въ другихъ — меньшее); кромѣ того, известь отлагается чаще всего въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ распадъ остается *in statu quo* и не подвергается дальнѣйшимъ превращеніямъ.

Такимъ образомъ, благопріятными моментами для омѣлотоворенія некротизированнаго участка является во 1) продолжительность его существованія, во 2) все условія, препятствующія его рассасыванію.

Еще менѣе понятно происхожденіе **известковыхъ метастазовъ**, которые являются при быстромъ рассасываніи известь-содержащихъ тканей, напр., при развитіи разрушающихъ кость опухолей. Описаны случаи, гдѣ при этомъ наблюдалось отложеніе известковыхъ солей въ бронхахъ, легкихъ и даже стѣнкахъ кишечнаго канала. Причину этого многіе изслѣдователи видѣли въ выдѣленіи извести изъ организма черезъ эти мѣста; но при остеомалациі, когда кости лишаются известковыхъ солей путемъ рассасыванія, такихъ метастазовъ обыкновенно не происходитъ. Очевидно, для отложенія извести въ организмѣ недостаточно одного только рассасыванія, а должны быть еще какія-то другія условія, препятствующія выдѣленію известковыхъ солей изъ организма и способствующія ихъ отложенію въ немъ.



## ОТДѢЛЬ ВТОРОЙ.

## Прогрессивныя измѣненія тканей.

## (Гипертрофическіе процессы).

## 1. Гипертрофія и гиперплазія.

Въ противоположность дегенеративнымъ измѣненіямъ, въ организмѣ наблюдаются и образовательные (гипертрофическіе) процессы, которые возникаютъ лишь при условіяхъ правильнаго питанія и проявляются или въ увеличеніи объема отдѣльныхъ клетокъ и ихъ производныхъ (волоконъ и проч.)—простая гипертрофія, или же въ размноженіи клеточныхъ элементовъ, т. е. въ увеличеніи ихъ числа—гиперплазія.

Причины такихъ образовательныхъ процессовъ могутъ быть врожденными; сюда относятся, напримѣръ, гигантскій ростъ, макродактилія, большая почка и проч. Иногда же извѣстныя ткани имѣютъ, повидимому, лишь врожденное предрасположеніе къ гипертрофіи, которая развивается только при появленіи особыхъ условій. Такъ, напримѣръ, встрѣчаются люди съ врожденнымъ предрасположеніемъ къ ожирѣнію, которое ведетъ къ чрезмѣрному увеличенію размѣровъ тѣла и нерѣдко сопровождается атрофіей мышцъ: сюда же относится и наблюдаемая иногда у женщинъ и мужчинъ гипертрофія грудныхъ железъ. Несомнѣнно, во всѣхъ этихъ случаяхъ образовательные процессы развиваются подъ вліяніемъ какихъ то раздраженій, какъ это наблюдается, напр., при гигантскомъ ростѣ костной ткани, наступающемъ иногда послѣ ушиба.

Въ возникновеніи гипертрофическихъ процессовъ несомнѣнную роль играютъ также нервныя вліянія: напр., увеличеніе размѣровъ концевыхъ частей верхней и нижней конечностей (акромегалія) находится въ зависимости отъ измѣненій (увеличенія) hypophysis cerebri, которыя констатируются въ большинствѣ случаевъ при этой аномаліи. Очевидно, нервная система имѣетъ важное вліяніе не только на питаніе органовъ, но также и на ихъ ростъ, опредѣляя ихъ размѣры.

Какъ физиологическое явленіе, гипертрофія встрѣчается въ яичникахъ при созрѣваніи яичекъ въ періодѣ наступленія половой зрѣлости и въ маткѣ во время беременности.

Изученіе такихъ нормальныхъ образовательныхъ процессовъ значительно облегчаетъ пониманіе патологическихъ гипертрофій, которыя чаще всего развиваются въ зависимости отъ усиленной работы въ поперечно-полосатой и гладкой мышечной ткани и въ железистомъ аппаратѣ. Особенно рельефной это выступаетъ на сердцѣ, которое реагируетъ гипертрофіей (тотальной или отдѣльныхъ частей: желудочковъ или предсердій) на всякое препятствіе для его работы (при этомъ въ сердцѣ развивается скорѣе простая гипертрофія, чѣмъ гиперплазія).

Такими препятствіями являются или пороки клапановъ, или измѣненія въ сосудахъ, или болѣзни легкихъ и почекъ; наконецъ, сердце можетъ гипертрофироваться и въ зависимости отъ нервныхъ вліяній. Во всѣхъ этихъ случаяхъ гипертрофія сердца развивается лишь при условіяхъ правильнаго питанія. Правда, при нѣкоторыхъ процессахъ въ легкомъ, соединенныхъ съ нарушеніемъ питанія (чахотка), все таки обнаруживается сердечная гипертрофія; но это объясняется развитіемъ ея въ раннихъ стадіяхъ болѣзни, когда питаніе организма еще не было нарушено. Дѣйствительно, при быстро-протекающей чахоткѣ (творожистая пневмонія) развивается не гипертрофія, а скорѣе расширеніе сердца.

При порокахъ клапаннаго аппарата гипертрофируется или правое или лѣвое сердце въ зависимости отъ мѣста и характера пораженія. При заболѣваніяхъ легкихъ, когда препятствіе находится въ маломъ кругу кровообращенія, развивается гипертрофія праваго желудочка, какъ это наблюдается, напр., при эмфиземѣ легкихъ, соединенной съ уничтоженіемъ перегородокъ между альвеолами и съ запусѣніемъ легочныхъ капилляровъ, при развитіи въ легкихъ фиброзной ткани, опухолей и пр.

Какъ сказано выше, гипертрофія сердца можетъ развиваться и при измѣненіяхъ въ сосудистой системѣ, напр., при существованіи препятствія для кровяного тока въ аортѣ; такимъ препятствіемъ можетъ служить суженіе на мѣстѣ Боталлова протока, запусѣвающего послѣ рожденія. Но съ другой стороны, гипертрофія сердца развивается и при расширеніи аорты, что на первый взглядъ непонятно: казалось-бы, что въ этомъ случаѣ препятствіе для кровяного тока должно быть уменьшено, какъ это наблюдается при расширеніи мелкихъ артерій и капилляровъ (при артеріальной гиперэміи), когда движеніе крови по капиллярамъ данной области ускоряется. Но дѣло въ томъ, что при артеріальной гиперэміи облегчается переходъ крови въ венозную систему, такъ какъ главное препятствіе для движенія кровяного тока въ капиллярахъ заключается въ треніи частицъ крови, и чѣмъ уже капилляръ, тѣмъ рѣзче выступаютъ явленія этого тренія, тѣмъ труднѣе переходъ крови въ вены и наоборотъ. При расширеніи-же аорты существуютъ совсѣмъ иныя условія: именно, при переходѣ крови изъ узкаго въ расширенное мѣсто давленіе должно падать, такъ какъ сила проталкивающая столбъ жидкости, распредѣляется на большую поверхность разрѣза. Отсюда происходитъ замедленіе движенія крови, для устраниенія котораго сердце должно работать сильнѣе, вслѣдствіе чего и развивается гипертрофія лѣваго желудочка.

Такая же гипертрофія наблюдается также въ связи съ заболѣваніемъ почекъ, являясь въ этихъ случаяхъ спасительнымъ для организма актомъ: при интерстиціальномъ нефритѣ количество функционирующей почечной ткани значительно уменьшается, и на долю оставшейся неповрежденной части выпадаетъ обязанность выводить изъ организма всѣ тѣ продукты обмѣна, которые раньше выводились всей почкой. Это возможно только при увеличеніи количества выводимой жидкости (напр., вмѣсто  $1\frac{1}{2}$

литра до 2—3 литр.), что достигается лишь при условии повышения кровяного давления в *art. renalis, resp.* во всей аортальной системѣ, при усиленіи сердечной дѣятельности, отчего сердце и гипертрофируется. Причину такого усиленія дѣятельности сердца при нефритѣ одни изслѣдователи видѣли въ увеличеніи количества жидкости въ кровеносной системѣ, но опыты показываютъ, что жидкость, введенная въ кровь, не остается долго въ организмѣ; другіе-же (*Gull* и *Suton*) объясняли это *arterio—capillary-fibrosis*’омъ, распространяющимся на сосуды бѣльшей части тѣла, но этотъ процессъ рѣдко обнаруживается. Несомнѣнно, что при нефритѣ гипертрофія сердца обусловливается раздражающимъ дѣйствіемъ продуктовъ обмена на сердечную мышцу или нервы.

Слѣдуетъ замѣтить, что и при болѣзняхъ почекъ необходимымъ условіемъ для возникновенія гипертрофіи лѣваго желудочка является ненарушенное питаніе; поэтому, при хроническомъ паренхиматозномъ нефритѣ, который развивается на почвѣ истощающихъ болѣзненныхъ процессовъ (чахотка, злокачественныя новообразованія, сифились), гипертрофія сердца не наблюдается.

Существуютъ еще, такъ называемыя, идиопатическія гипертрофіи сердца. Нѣкоторыя изъ нихъ находятся въ несомнѣнной связи съ нервными заболѣваніями (напр., гипертрофія сердца при *Morbus Basedowii*). У лицъ, занимающихся тяжелымъ физическимъ трудомъ, гипертрофія сердца является слѣдствіемъ усиленной работы: въ этихъ случаяхъ черезъ сокращающіяся мышцы проходитъ въ 2—3 раза больше крови, чѣмъ въ состояніи покоя; поэтому сердце должно сильнѣе работать, чтобы поддержать кровяное давленіе на должной высотѣ. Въ другихъ случаяхъ, идиопатическая гипертрофія развивается подъ вліяніемъ нервныхъ сердцеебіеній, вызываемыхъ частымъ раздраженіемъ особыхъ нервныхъ сердечныхъ аппаратовъ; именно, изслѣдованія *Павлова* показали, что въ сердцѣ, кромѣ замедляющихъ (*n. vagus*), и функциональных (*n. sympathicus*) нервовъ, находится еще особая нервная вѣточка, раздраженіе которой вызываетъ усиленное сокращеніе сердца, причѣмъ кровяное давленіе значительно повышается.

Къ группѣ гипертрофій отъ усиленной работы относятся также **замѣстительныя (викарныя) гипертрофіи**, развивающіяся въ однородныхъ по своему отправленію парныхъ или множественныхъ органахъ (легкихъ, почкахъ, яичкахъ, лимфатическихъ железахъ и проч.); онѣ вызываються необходимостью замѣстить функцію пораженнаго болѣзненнымъ процессомъ одного изъ парныхъ органовъ. Точно также при развитіи дегенеративныхъ процессовъ въ какомъ-нибудь *n e p a r n o m*’омъ органѣ (напр., въ печени), здоровые, непораженные участки ткани принимаютъ на себя функцію пораженныхъ; при этомъ они увеличиваются лишь въ объемѣ, но число клѣточныхъ элементовъ не измѣняется: такъ въ почкѣ увеличивается только объемъ клубочковъ и канальцевъ; въ печени, при *Леннековскомъ* циррозѣ, одни участки ткани атрофируются, а въ другихъ увеличиваются въ объемѣ клѣтки и даже ядра ихъ. Такую

замѣстительную гипертрофію можно вызвать и экспериментально, вырѣзывая, напр., часть печени кролика: въ оставшейся части, чрезъ нѣкоторое время, дольки увеличиваются въ объемѣ.

Остается еще упомянуть о **воспалительныхъ гипертрофическихъ процессахъ**, встрѣчающихся, главнымъ образомъ, въ лимфоидныхъ органахъ (селезенкѣ, костномъ мозгу, лимфатическихъ железахъ, Пейеровыхъ бляшкахъ) и представляющихъ явленія гиперплазіи. Особенно рельефно это выступаетъ въ костномъ мозгу: въ эмбриональномъ періодѣ развитія этотъ органъ, какъ извѣстно, состоитъ изъ лимфоидной ткани, которая у взрослого остается лишь въ эпифизахъ и плоскихъ костяхъ, замѣняясь въ діафизахъ жировой клѣтчаткой; но при лейкеміи, anaemia perniciosa и нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ происходитъ разсасываніе жира, атрофія жировой ткани и увеличеніе эмбриональнаго костнаго мозга путемъ гиперплазіи. Способностью къ гиперплазіи обладаетъ и гладкая мышечная ткань; такъ, въ сосудахъ, при сморщиваніи легкихъ (чахотка), мышечныя волокна иногда не столько утолщаются, сколько рѣзко увеличиваются въ числѣ, тогда какъ въ другихъ случаяхъ такой гиперплазіи гладкихъ мышечныхъ элементовъ не происходитъ; напр., при суженіи привратника, стѣнка желудка утолщается, главнымъ образомъ, на счетъ увеличенія объема гладкихъ волоконъ.

## 2. Регенерація.

Среди гипертрофическихъ процессовъ очень важное мѣсто занимаетъ еще **регенерация**—возстановленіе потерянныхъ тканей. Эта способность не одинакова у низшихъ (безпозвоночныхъ и холоднокровныхъ) и у высшихъ животныхъ: между тѣмъ какъ у первыхъ могутъ возрождаться цѣлые утраченные органы (хвостъ у ящерицы, лапка у тритона, рака, паука и проч.), у вторыхъ никогда не наблюдается такой сплошной регенераціи; мало того, у нихъ даже не всѣ ткани обладаютъ способностью къ возрожденію и эта способность тѣмъ меньше, чѣмъ выше дифференцирована клѣтка въ своей функціи. Первое мѣсто въ отношеніи способности къ регенераціи занимаетъ эпителий кожи и слизистыхъ оболочекъ, затѣмъ, эпителий паренхиматозныхъ органовъ, особенно выводныхъ протоковъ железъ, далѣе, въ нисходящемъ порядкѣ, слѣдуетъ соединительная ткань, лимфоидные элементы, кровь, костная, нервная ткань (нервныя волокна), мышцы, хрящъ; нервныя клѣтки совершенно неспособны къ регенераціи. Такимъ образомъ, наибольшей возстановительной способностью обладаютъ тѣ клѣточные элементы, въ которыхъ постоянно происходитъ смѣна поколѣній при нормальной жизни. Такъ, эпителий кожи и слизистыхъ оболочекъ постоянно смѣняется новымъ; такая-же смѣна эпителия происходитъ и въ паренхиматозныхъ органахъ, напр., въ почкѣ (на что указываетъ присутствіе остатковъ почечнаго эпителия въ нормальной мочѣ) и въ печени (въ клѣткахъ которой и при нормальныхъ условіяхъ можно констатировать фигуры дѣленія ядеръ). Такую-же способность въ регенераціи обнаруживаетъ и соединительная ткань. Насколько вообще

велика восстановительная способность тканей, въ которыхъ происходитъ постоянная смена поколѣній, видно изъ слѣдующихъ опытовъ: если перерѣзать *ductum Wirsungianum* или даже вырѣзать изъ него кусокъ, то черезъ нѣкоторое время можетъ произойти восстановление проходимости протока; точно также при перевязкѣ мочеочника, части его, подвергающіяся давленію лигатуры, атрофируются, но цѣлость все-таки можетъ восстанавливаться на счетъ постепеннаго размноженія слоевъ съ наружи. Между тѣмъ, мышцы восстанавливаются значительно хуже и большіе дефекты въ нихъ заживаютъ рубцомъ.

Въ костной ткани, пока продолжается ростъ, постоянно происходятъ процессы роста и разрушенія: остеокласты уничтожаютъ одни участки и, въ тоже время, остеобласты создаютъ другіе. При различныхъ поврежденіяхъ кости, напр., при переломахъ ея, не только происходитъ сращеніе отломковъ, но можетъ образоваться также и костно-мозговая полость на мѣстѣ бывшаго плотнаго костнаго сращенія.

Гораздо меньшей регенеративною способностью обладаетъ хрящъ: при надрѣзахъ вещество его еще восстанавливается; но при переломахъ или вырѣзываніи куска уже не происходитъ регенерации хрящевой ткани, а на мѣстѣ дефекта образуется соединительно-тканная, способная окостенѣвать, спайка.

Нервные волокна при поврежденіяхъ регенерируются лишь въ томъ случаѣ, если потеря вещества незначительна; нервные же клѣтки совершенно неспособны къ регенерации.

Какъ уже сказано, способностью къ возрожденію у высшихъ животныхъ обладаютъ только ткани и никогда не наблюдается восстановленія цѣлаго органа; такъ, послѣ тифа зажившая кишечная язва легко и скоро покрывается эпителиемъ, но образованія погившихъ Либеркюновыхъ железъ уже не происходитъ. Точно также въ почкѣ можетъ регенерироваться эпителий канальцевъ, но не самые канальцы.

Хотя всѣ ткани организма и развиваются изъ одной (яйцевой) клѣтки, но съ теченіемъ времени онѣ дифференцируются въ своихъ функціяхъ и приобрѣтаютъ специфическую производительность, т. е. способность производить только гистогенетически себѣ подобныя ткани; поэтому никогда ткань одного типа не переходитъ въ ткань другого типа, за исключеніемъ лишь близко стоящихъ, родственныхъ (слизистая и жировая ткани, костно-мозговая и костная, хрящевая и костная), хотя прежде и думали (ошибочно), что бѣлые кровяные шарики могутъ превращаться въ эпителий, въ мышечныя клѣтки и проч. (*Ziegler*). Такимъ образомъ, при возрожденіи ткани у высшихъ животныхъ, клѣтки регенерируются на счетъ окружающей ткани того-же самаго типа,—въ этомъ состоитъ основной принципъ регенерации. Источникомъ возрожденія во всѣхъ случаяхъ является клѣтка, т. е. комокъ протоплазмы съ ядромъ: образованіе новыхъ элементовъ происходитъ путемъ дѣленія ея. Въ этомъ убѣдились, когда стали извѣстны явленія митоза.



Оказалось, что ядро не представляет однородной массы, а состоит из нѣсколькихъ составныхъ частей: нуклеина, парануклеина (образующаго ядрышко липина (производящаго тонкую сѣточку, на которой тѣсно расположены зерна нуклеина) и амфипирина (оболочка ядра изъ сгущеннаго липина).

При дѣленіи ядра наблюдаются рѣзкія, очень интересныя измѣненія въ его субстанціи; сначала въ протоплазмѣ, около ядра, появляется направляющее тѣло (изъ ахроматиноваго вещества)—центрозома; затѣмъ, нуклеиновыя нити ядра начинаютъ располагаться послѣдовательно: въ видѣ клубка, звѣзды, экваторіальной пластинки; ахроматиновыя-же волокна образуютъ, такъ называемое, полярное тѣло; далѣе, при появленіи ахроматиновыхъ веретенъ наблюдается раздѣленіе экваторіальной пластинки на двѣ части—двѣ звѣзды и, наконецъ, на два клубка. При этомъ, слѣдуетъ указать на одно важное обстоятельство, наблюдаемое во всѣхъ случаяхъ размноженія тканей: передъ дѣленіемъ клѣтка принимаетъ округлую форму; такъ, напр., въ дефектахъ кожи уже черезъ сутки появляется масса круглыхъ эпителиальныхъ клѣтокъ, которыя *Ziegler* въ свое время считалъ бѣлыми кровяными шариками, превращающимися въ эпителий. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ встрѣчается какъ будто-бы отклоненіе отъ этого эмбриологическаго закона, напр., въ плоскомъ эпителии можно иногда наблюдать дѣлящаяся клѣтка (съ 2-мя ядрами), не имѣющія круглой формы; но это происходитъ оттого, что каждая такая клѣтка состоитъ изъ двухъ частей: одной образуемой комкомъ нормальной протоплазмы, въ которой и происходитъ дѣленіе, и другой—склерозированной пластинки, которая сама не дѣлится и маскируетъ круглую форму дѣлящейся клѣтки.

При регенераціи поперечно-полосатыхъ мышечныхъ волоконъ происходитъ тоже самое. Само поперечно-полосатое волокно не дѣлится (снo, наоборотъ, въ этихъ случаяхъ разрушается и растворяется), а изъ, такъ называемыхъ, мышечныхъ ядеръ, образуется, путемъ ихъ дѣленія, масса новыхъ какъ-бы ядеръ внутри мѣшка сарколеммы. На самомъ дѣлѣ это не ядра, а тѣльца т. е. ядра съ остаткомъ недифференцированной вокругъ нихъ протоплазмы, такъ что дѣлятся собственно клѣтки. Эти молодыя мышечныя клѣтки сначала принимаютъ овальную форму; затѣмъ онѣ дѣлаются веретенообразными, вытягиваются въ длину еще болѣе и, получивши поперечную полосатость, сливаются и превращаются въ мышечныя волокна.

Въ нервахъ, послѣ перерѣзки, периферическій отрѣзокъ подвергается регрессивному метаморфозу, а на счетъ центральнаго происходитъ регенерація; ядра нервнo-леммы начинаютъ усиленно размножаться, а осевые цилиндры удлинняются. Почему и какъ происходитъ это удлинненіе осевого цилиндра въ настоящее время еще недостаточно выяснено.

## ОТДѢЛЪ ТРЕТІЙ.

## Воспаленіе (inflammatio, phlogosis).

Воспаленіемъ называется сложный патологическій процессъ, представляющій реакцію живой ткани на раздраженіе и слагающійся, во-первыхъ, изъ различныхъ измѣненій въ тканяхъ и, во-вторыхъ, изъ мѣстнаго разстройства кровообращенія.

Вопросъ сущности воспаленія подвергался многочисленнымъ изслѣдованіямъ. Со времени *Conheim'a* главное вниманіе стали обращать на разстройство кровообращенія, а измѣненія въ тканяхъ были отодвинуты на задній планъ. Но въ послѣдствіи этимъ измѣненіямъ было возвращено надлежащее значеніе, особенно при изученіи явленій воспаленія въ такихъ тканяхъ, въ которыхъ нѣтъ кровеносныхъ сосудовъ, напр., въ хрящѣ, центрѣ роговицы (даже въ вырѣзанной роговицѣ). При этомъ, однако, оказалось, что хотя бы воспаленію подвергалась и безсосудистая ткань, все-таки разстройства кровообращенія воспалительнаго характера появляются въ окружающихъ ее мѣстахъ, содержащихъ сосуды.

**Измѣненія въ тканяхъ.** Со стороны ткани воспалительный процессъ обнаруживается набуханіемъ клеточныхъ элементовъ, бѣлковымъ перерожденіемъ, вакуолизацией, некрозомъ или дѣленіемъ этихъ элементовъ и, наконецъ, инфильтраціей красными и бѣлыми кровяными шариками.

**Явленія со стороны сосудистаго аппарата.** Со стороны сосудистаго аппарата при воспаленіи наблюдаются слѣдующія явленія: 1) расширеніе сосудовъ (артерій, венъ и капилляровъ)—гиперемія; 2) кратковременное ускореніе тока крови и наступающее вслѣдъ за тѣмъ замедленіе его; 3) усиленіе отдѣленія лимфы и 4) выселеніе изъ сосудовъ форменныхъ элементовъ.

**Воспалительная гиперемія и измѣненія въ скорости кровяного тока.** Воспалительная гиперемія во многомъ отличается отъ гипереміи артеріальной и венозной. Какъ извѣстно, при артеріальной гипереміи происходитъ расширеніе мелкихъ артерій и капилляровъ, слѣдствіемъ чего является ускореніе кровяного тока. Скорость движенія крови въ капиллярахъ зависитъ отъ разницы въ кровяномъ давленіи въ артеріяхъ и венахъ; въ артеріяхъ кровяное давленіе обусловливается, между прочимъ, тѣми препятствіями, которыя возникають вслѣдствіе тренія частицъ крови въ узкихъ сосудахъ; слѣдовательно, чѣмъ уже капилляры, тѣмъ рѣзче условія этого тренія, тѣмъ больше препятствій для кровяного тока. Отсюда понятно ускореніе его при расширеніи капилляровъ, когда препятствія для движенія крови уменьшаются.

Область, въ которой происходитъ артеріальная гиперемія, представляется болѣе ярко окрашенной и болѣе теплой сравнительно съ нормальной: количество выдѣляе-

мой лимфы въ ней нѣсколько повышено, хотя по своему составу эта лимфа и не отличается отъ нормальной. *Пауштинъ* и *Эммингаузенъ*, на основаніи своихъ опытовъ, отрицали увеличеніе количества лимфы при артеріальной гиперэміи, но въ лабораторіи *Гайденайна* была доказана ошибочность этого мнѣнія; именно,—если опытъ производить такимъ образомъ, что, вставивши канюлю въ конечность собаки, сосчитывать по каплямъ вытекающую лимфу, то, дѣйствительно, разницу трудно установить; если-же соединить канюлю съ длинной трубкой и съ аспираторомъ, высасывающимъ воздухъ такъ, чтобы лимфа вытекла подъ отрицательнымъ давленіемъ, то можно легко констатировать увеличеніе ея количества; впрочемъ, увеличеніе это сравнительно невелико.

При венозной гиперэміи наблюдаются иные явленія: расширеніе венъ и капилляровъ (но не артерій), замедленія кровяного тока, иногда до полной остановки. Гиперэмированная область представляется синевато-красною, холодною, но количество выдѣляемой лимфы гораздо больше, чѣмъ при артеріальной гиперэміи (въ 3—4 раза больше нормы); но эта лимфа жиже нормальной, что зависитъ отъ меньшаго содержанія бѣлка; въ нормальной крови собаки бѣлка 8—10<sup>0</sup>/о; въ нормальной лимфѣ—5—6<sup>0</sup>/о; въ лимфѣ при венозной гиперэміи—3—4<sup>0</sup>/о.

Если теперь сравнить измѣненія со стороны сосудовъ при артеріальной и венозной гиперэміяхъ съ измѣненіями при воспалительной, то можно видѣть между ними значительную разницу: при воспаленіи расширяются и артеріи, и вены, и капилляры; тогда какъ при артеріальной гиперэміи наблюдается расширеніе больше артерій и капилляровъ и меньше венъ, а при венозной только венъ и капилляровъ. Такимъ образомъ, по виду измѣненій со стороны просвѣта сосудовъ воспалительная гиперэмія представляетъ сходство съ артеріальной; но она рѣзко отличается отъ послѣдней измѣненіями со стороны кровяного тока: при артеріальной гиперэміи кровяной токъ бываетъ ускоренъ во все время процесса, при воспалительной-же это ускореніе наступаетъ лишь въ началѣ воспаленія въ самомъ воспалительномъ фокусѣ; въ дальнѣйшемъ теченіи оно продолжаетъ наблюдаться въ периферіи этого фокуса, но въ немъ самомъ кровяной токъ замедляется, и въ нѣкоторыхъ случаяхъ дѣло можетъ дойти до полной остановки движенія крови. Въ этомъ-то самомъ замедленіи кровяного тока, не смотря на расширеніе сосудовъ, и является особенность, рѣзко отличающая воспалительную гиперэмію отъ другихъ. Кромѣ того, выдѣляемая при воспалительной гиперэміи лимфа не только увеличивается въ количествѣ (въ 5—6 разъ), но и измѣняется въ своемъ составѣ: она содержитъ больше бѣлку, чѣмъ нормальная, хотя и меньше, чѣмъ кровь: въ крови собаки 10<sup>0</sup>/о бѣлку; въ нормальной лимфѣ 5—6<sup>0</sup>/о; въ воспалительной—6—8<sup>0</sup>/о.

Такимъ образомъ, воспаленіе начинается съ ускоренія кровяного тока, которое черезъ короткое время переходитъ въ замедленіе, не смотря на то, что вены расширены, и что, слѣдовательно, оттокъ крови облегченъ.

Для объясненія этого замедленія были предложены различныя теоріи. *Нашу-тинъ* видѣлъ причину его въ сгущеніи крови (отъ усиленнаго выдѣленія жидкихъ частей), благодаря которому должно усиливаться треніе въ сосудахъ. Но это объясненіе, несмотря на то, что оно значительно лучше другихъ, не совсѣмъ удовлетворительно: въ широкихъ венахъ такое сгущеніе трудно предположить; да вообще является неяснымъ, какимъ образомъ на короткомъ пространствѣ между артерійками, приносящими съ каждой систолой все новыя и новыя порціи свѣжей крови, и широко раскрытыми венами могутъ развиваться отъ сгущенія крови такія препятствія, которыя-бы замедляли кровяной токъ до полной остановки. По *Conheim'у* замедленіе послѣдняго зависитъ оттого, что сосудистыя стѣнки при воспаленіи дѣлаются болѣе шероховатыми, а это влечетъ за собою усиленіе тренія; но извѣстно, что шероховатость трубки при другихъ равныхъ условіяхъ не оказываетъ вліянія на скорость движенія жидкости (законъ *Poiseuille'я*) Болѣе понятнымъ является это замедленіе кровяного тока, если принять во вниманіе необходимость пониженія кровяного давленія въ сосудахъ, вслѣдствіе усиленнаго выдѣленія жидкихъ частей. Такъ, напр., если взять трубку съ узкимъ отверстіемъ на концѣ и нѣсколькими боковыми и прогонять черезъ нее подъ извѣстнымъ давленіемъ жидкость, сначала закрывши, а потомъ открывши боковыя отверстія, то во второмъ случаѣ эта жидкость будетъ бить изъ конца трубки на меньшую высоту, чѣмъ въ первомъ: открытыя боковыя поры, выводя часть жидкости изъ трубки, произведутъ пониженіе давленія въ концевой ея части. Усиленное выдѣленіе жидкихъ частей крови изъ капилляровъ и венъ, при воспалительномъ ихъ измѣненіи, также точно должно произвести пониженіе давленія въ этихъ сосудахъ, что и вызоветъ замедленіе кровяного тока.

**Выселенія форменныхъ элементовъ.** Кромѣ расширенія сосудовъ и измѣненія въ скорости кровяного тока, при воспаленіи наблюдается и выходненіе въ ткани форменныхъ элементовъ крови, на что впервые особое вниманіе обратилъ *Conheim* (до него господствовала теорія, по которой гной представляетъ продуктъ размноженія ткани).

При воспаленіи красныя шарики выселяются въ ткань изъ капилляровъ; въ венахъ-же наступаютъ интересныя измѣненія, характеризующіяся краевымъ расположеніемъ бѣлыхъ шариковъ по внутренней стѣнкѣ. Эти шарики также выходятъ изъ сосудовъ и, производя амёбондныя движенія, проникаютъ въ различныя мѣста тканей. Такимъ образомъ изъ капилляровъ выселяются предпочтительно красныя шарики, изъ венъ—бѣлые. Поэтому, въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ поражена капиллярная стѣть, въ экссудатѣ преобладаютъ первые, въ другихъ тканяхъ и особенно тамъ, гдѣ воспаленіе продолжается долго, главное вниманіе обращаютъ на себя вторые. Такъ, при остромъ воспаленіи почекъ, начинающемся съ гломерулонефрита, въ мочѣ появляются болѣе или менѣе значительномъ количествѣ красныя кровяныя шарики, что очень характерно для этого заболѣванія: мочи мало; она содержитъ бѣлокъ до

$\frac{1}{2}$ —1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; при стояніи въ ней образуется небольшой осадокъ шоколаднаго цвѣта, главнымъ образомъ, изъ красныхъ шариковъ, а отстой можетъ быть прозрачнымъ, свѣтлымъ. Точно также въ началѣ крупознаго воспаленія легкихъ, послѣ расширенія легочныхъ капилляровъ, въ эксудатѣ легочныхъ альвеоль обнаруживаются, главнымъ образомъ, красные кровяные шарики, ущемленные въ петляхъ фибринозной сѣтки; бѣлыхъ здѣсь очень мало (на 300—500 красныхъ 1 бѣлый); круглыя клѣтки, появляющіяся въ этомъ эксудатѣ, представляютъ отслоившійся альвеолярный эпителий. Но въ періодѣ сѣраго опеченія альвеолы растягиваются эксудатомъ и капилляры сдавливаются; коллатеральное кровообращеніе устанавливается по крупнымъ венамъ и въ эксудатѣ появляются въ большомъ количествѣ бѣлые шарики, выселяющіеся изъ корешковъ венъ.

Слѣдуетъ еще замѣтить, что при воспаленіи выселяются, главнымъ образомъ, многоядерныя лейкоциты (однойдерные и лимфоциты—въ меньшемъ количествѣ); преобладаніе ихъ въ воспалительныхъ эксудатахъ *Мечниковъ* объясняетъ тѣмъ, что они имѣютъ раздѣленное (на 4—5 частей) ядро и вслѣдствіе этого легче могутъ проникать сквозь сосудистую стѣнку; но на живыхъ объектахъ лягушки можно наблюдать, что при воспаленіи выселяются и красные шарики, которые у лягушки больше бѣлыхъ: слѣдовательно, раздѣленіе ядра здѣсь не имѣетъ никакого значенія. Несомнѣнно, что это преобладаніе многоядерныхъ лейкоцитовъ въ воспалительномъ эксудатѣ зависитъ отъ ихъ бѣльшаго количества въ крови сравнительно съ другими лейкоцитами (въ крови нормально около 75<sup>0</sup>/<sub>0</sub> многоядерныхъ лейкоцитовъ, 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub> лимфоцитовъ и 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> однойдерныхъ лейкоцитовъ); кромѣ того, при воспаленіи, сопровождающемся выселеніемъ бѣлыхъ шариковъ, въ крови развивается лейкоцитозъ, причемъ количество лейкоцитовъ увеличивается, главнымъ образомъ, на счетъ многоядерныхъ.

Теперь слѣдуетъ выяснитъ причины выходенія форменныхъ элементовъ при воспаленіи. Выселеніе красныхъ шариковъ несомнѣнно обусловливается усиленіемъ выдѣленія лимфы, наблюдаемомъ при воспаленіи: красные шарики выносятся изъ сосудовъ пассивно, увлекаемые токомъ лимфы. Причину-же краевого расположенія и послѣдующаго выходенія лейкоцитовъ многіе видятъ въ химіотактическомъ дѣйствіи или тѣхъ веществъ, которыя вызываютъ воспаленіе, попадая въ ткань извнѣ, или тѣхъ, которыя развиваются въ воспалительномъ фокусѣ изъ погибающихъ элементовъ тканей. При этомъ, кромѣ положительно химіотактическихъ веществъ, производящихъ притягивающее дѣйствіе на лейкоциты, нѣкоторые признаютъ отрицательно-химіотактическія вещества, угнетающія чувствительность бѣлыхъ шариковъ и уменьшающія ихъ выходеніе; къ послѣднимъ относятся, между прочимъ, кислоты; если, напр., помѣстить въ подкожную ткань трубочку съ растворомъ молочной кислоты (1 : 500), то лейкоциты не заходятъ въ нее. Однако, на основаніи многочисленныхъ опытовъ, можно думать, что лейкоциты не обладаютъ такой тонкой чувствительностью, и ихъ проникновеніе въ

тѣ или другія ткани обуславливается не присутствіемъ въ этихъ мѣстахъ притягивающихъ веществъ, а отсутствіемъ препятствій для амёбондныхъ движеній (напр., вредно дѣйствующихъ на протоплазму химич. агентовъ). Такъ, если въ ткань помѣстить нѣсколько трубочекъ съ различными веществами (одну, напр., наполнить растворомъ NaCl, другую смѣсью изъ молочной кислоты (1: 500) и стерилизованной культуры *b. Anthracis*, а третью — чистой стерилизованной культурой этого бацилла, то бѣлые шарики проникнуть во всѣ эти трубочки, не отдавая предпочтенія одной передъ другой. Слѣдовательно, было-бы не основательно видѣть причину выходненія лейкоцитовъ исключительно въ химіотаксисѣ. Но съ другой стороны, нельзя безусловно отрицать его значенія; такъ напр., выселяющіеся изъ венъ при крупозной пневмоніи бѣлые шарики скопляются не столько въ промежуткахъ тканей, сколько въ альвеолахъ, гдѣ мѣсто уже занято распадающимся экссудатомъ; очевидно, здѣсь образуются какія то вещества, притягивающія лейкоцитовъ (микопротеинъ пневмоническихъ бактерій).

При долго длящихся воспалительныхъ процессахъ, напр., при холодныхъ нарывахъ (гдѣ образуется *membrana pyogenica*, въ которой постоянно замѣчаются воспалительныя измѣненія), также происходитъ усиленное выдѣленіе бѣлыхъ шариковъ; но это явленіе обуславливается, повидимому, не присутствіемъ въ этихъ мѣстахъ положительно-химіотакт. веществъ, а скорѣе измѣненіемъ сосудистыхъ стѣнокъ подъ вліяніемъ вызывающихъ воспаленіе веществъ. Противъ исключительнаго вліянія химіотаксиса на выселеніе форменныхъ элементовъ говоритъ также и слѣдующій опытъ *Conheim'a*: если, зажавши пинцетомъ артерію, остановить въ ней кровообращеніе, то прекращается и выселеніе форменныхъ элементовъ; вѣдь, еслибы оно обуславливалось химіотаксисомъ, то шарики выходили-бы независимо отъ того, продолжается кровообращеніе, или нѣтъ. Слѣдуетъ еще замѣтить, что въ воспалительныхъ экссудатахъ находятъ не только многоядерныхъ, но и одноядерныхъ лейкоцитовъ, изъ которыхъ послѣдніе неспособны къ активному движенію и, слѣдовательно, не могутъ обладать химіотактич. чувствительностью.

Такимъ образомъ, краевое расположеніе бѣлыхъ шариковъ и ихъ выходненіе изъ сосудовъ зависятъ не отъ ихъ способности къ движенію и химіотактич. чувствительности, а отъ какихъ-то другихъ причинъ. На основаніи вышеприведеннаго опыта *Conheim'a*, главную причину краевого расположенія лейкоцитовъ можно-бы видѣть въ замедленіи кровяного тока, при которомъ бѣлые шарики, обладающіе малымъ удѣльнымъ вѣсомъ, располагаются по периферіи сосуда. Но при венозной гипереміи, когда кровяной токъ также замедленъ, краевого стоянія лейкоцитовъ однако не наблюдается; слѣдовательно, однимъ только замедленіемъ тока этого явленія объяснить нельзя. Кромѣ того, при воспаленіи иногда замѣчается расположеніе бѣлыхъ шариковъ лишь по одной сторонѣ вены (по направленію къ воспалительному фокусу), а не по всей периферіи сосуда, что должно-бы было произойти, если-бы здѣсь имѣлъ значеніе малый уд. вѣсъ лейкоцитовъ.

Очевидно, главная причина и краевого расположенія, и выселенія бѣлыхъ шариковъ (такъ-же, какъ и красныхъ) заключается въ усиленномъ выдѣленіи лимфы, токомъ которой форменные элементы и выносятся изъ сосудовъ.

Такимъ образомъ, не отрицая нѣкотораго значенія химіотаксиса при скопленіи лейкоцитовъ въ какомъ-нибудь мѣстѣ, этому агенту далеко нельзя приписать первенствующей роли при объясненіи воспалительной эмиграціи бѣлыхъ шариковъ.

Необходимо еще выяснитъ, какимъ образомъ форменные элементы проникаютъ черезъ сосудистую стѣнку: происходятъ-ли въ ней разрывы или только физическія измѣненія безъ образованія постоянныхъ отверстій?

*Arnold* и другіе изслѣдователи указывали на существованіе между эндотеліальными клѣтками особыхъ отверстій (*stomata* и *stigmata*), незамѣтныхъ будто-бы при нормальныхъ условіяхъ и обнаруживающихся при расширеніи сосудовъ. Впослѣдствіи *Arnold* отказался отъ этого мнѣнія, но защитникомъ его явились другіе изслѣдователи (въ послѣднее время *Колосовъ*). На основаніи своихъ изслѣдованій онъ пришелъ къ заключенію, что эпителиальныя и эндотеліальныя клѣтки (существеннаго различія между ними онъ не находитъ) состоятъ изъ двухъ частей: комка нормальной (несклерозированной) протоплазмы съ ядромъ и периферическаго слоя. Клѣтки эти соединены между собою не клейкою (*Kittsubstanz*), а при посредствѣ зубчиковъ въ склерозированномъ слое протоплазмы, между которыми находятся свободные промежутки. При нормальныхъ условіяхъ черезъ эти промежутки проходитъ только лимфа; при воспаленіи-же, вслѣдствіе расширенія сосудовъ, клѣтки расходятся, промежутки увеличиваются и, такимъ образомъ, образуются отверстія (*stomata et stigmata*), черезъ которыя и выселяются форменные элементы. Но это объясненіе не совсѣмъ понятно: вѣдь, при микроскопическомъ изслѣдованіи расширенныхъ при воспаленіи сосудовъ не обнаруживается расхожденія склерозированныхъ пластинокъ на далекое разстояніе. Кромѣ того, если-бы въ сосудахъ существовали такія постоянныя отверстія, то лимфа не отличалась-бы по содержанію бѣлка отъ кровяной плазмы. Поэтому приходится допустить, что постоянныхъ *stomata* и *stigmata* въ сосудахъ не существуетъ, а лейкоциты и красные шарики, увлекаемые токомъ лимфы, выносятся черезъ искусственныя отверстія, которыя образуются лишь при прохожденіи форменныхъ элементовъ и тотчасъ-же послѣ этого закрываются вслѣдствіе эластичности ткани. Образованіе такихъ отверстій облегчается, конечно, измѣненіями сосудистыхъ стѣнокъ (разрыхленіемъ), вызванными дѣйствіемъ воспалительныхъ агентовъ непосредственно на стѣнку сосудовъ.

**Распознаваніе воспаленія.** Микроскопически отличимые признаки воспаленія, установленные еще *Цельзіемъ*: краснота, опухоль, боль, повышеніе температуры и разстройство функціи (*rubor, tumor, dolor, calor et functio laesa*) имѣютъ, конечно, значеніе и въ настоящее время; однако ими не всегда можно руководство-

ваться при распознаваніи воспалительнаго процесса, такъ какъ встрѣчаются и такіе случаи воспаленія, когда тѣ или другіе изъ этихъ признаковъ могутъ отсутствовать. Гораздо большее значеніе въ этомъ отношеніи имѣть вышеописанная микроскопическая картина измѣненій со стороны сосудовъ и самой ткани.

### Классификація воспаленій.

Разнообразныя формы воспаленія различаются, во-1-хъ, по свойству экссудата: серозныя, фибринозныя, гнойныя, геморрагическія, смѣшанныя; во-2-хъ, по локализациі ихъ: паренхиматозныя и интерстиціальныя; поверхностныя воспаленія слизистыхъ оболочекъ, сопровождаемая усиленнымъ выдѣленіемъ секрета, носятъ названіе катарровъ; въ-3-хъ, по продолжительности ихъ теченія: острыя, (протекающія и заканчивающіяся въ теченіи короткаго времени 4, 8, 14, 28 дней) и хроническія (продолжающіяся долго).

### Раздѣленіе воспаленій по свойству экссудата.

**Серозныя воспаленія** характеризуются серознымъ экссудатомъ, который иногда содержитъ небольшое количество форменныхъ элементовъ и хлопьевъ фибрина. Этотъ экссудатъ или скопляется въ полостяхъ (при воспаленіи серозныхъ оболочекъ), или же пропитываетъ ткани: подкожную или подслизистую (воспалительный отекъ). Но онъ образуется иногда при воспаленіи и внутри эпителиальнаго слоя кожи (herpes, оспа) и въ этихъ случаяхъ скопляется между переродившимися эпителиальными клетками, которыя разбухаютъ, растворяются и примѣшиваются къ экссудату.

Отличительнымъ признакомъ воспалительнаго экссудата отъ транссудата, образующагося при венозныхъ застояхъ, является большее содержаніе бѣлка въ первомъ, которое однако не представляетъ постоянной величины, а варьируетъ въ зависимости отъ мѣста воспаленія. Такъ, нормальная подкожная и межмышечная лимфа содержитъ 4—5% бѣлку; воспалительная въ серозныхъ полостяхъ—3—5—6%; нормальная цереброспинальная жидкость только—0,2—0,3%; повышеніе количества бѣлка въ ней уже до 1% будетъ указывать на воспаленіе мозговыхъ оболочекъ.

Причины выдѣленія при серозномъ воспаленіи серознаго экссудата безъ бѣлыхъ шариковъ въ настоящее время опредѣленно еще не выяснены, такъ какъ эта форма воспаленія изучена недостаточно точно. По теоріи химіотаксиса отсутствіе выселенія бѣлыхъ шариковъ объясняется образованіемъ въ воспаленной ткани отрицательно-химіотактическихъ веществъ, отталкивающихъ лейкоцитовъ. Съ этимъ, однако, нельзя согласиться: дѣло въ томъ, что нѣкоторыя заболѣванія начинаются серознымъ воспаленіемъ ткани, которое впоследствии переходитъ въ гнойное, не смотря на то, что возбудитель воспаленія остается тѣмъ-же самымъ; очевидно, здѣсь имѣетъ значеніе не свойство раздражителя, а послѣдующее измѣненіе сосудистыхъ стѣнокъ.



На серозное воспаление обыкновенно смотрят какъ на болѣе легкую форму, нежели на фибринозное и гнойное. Дѣйствительно, серозныя воспаления нѣкоторыхъ тканей (плевритъ, перитонитъ) имѣютъ болѣе благопріятное теченіе, чѣмъ гнойныя. Но, съ одной стороны, встрѣчаются очень тяжелыя серозныя воспаления, напр., Anthrax, остро-серозно-гнойный отекъ, являющійся иногда осложненіемъ ранъ (*Пироговъ*), а съ другой стороны, нѣкоторыя гнойныя воспаления (напр., фурункулы) протекаютъ очень легко. Оказывается даже, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ серозныя воспаления вызываются болѣе сильнымъ ядомъ, чѣмъ гнойныя; такъ напр., вспрыскиваніе подъ кожу животнаго убитыхъ бациллъ сибирской язвы влечетъ за собою развитіе гнойнаго воспаления въ видѣ мѣстнаго нарыва, тогда какъ живыя бациллы *Anthracis* вызываютъ воспаление серозное.

**Фибринозное или крупозное воспаление** отличается отъ серознаго способностью экссудата свертываться съ образованіемъ сѣти фибринозныхъ нитей, то нѣжныхъ и рыхлыхъ, то болѣе толстыхъ и плотныхъ, смотря по условіямъ и продолжительности воспаления. Эти фибринозныя отложенія легко узнаются по отсутствію ядеръ въ узловыхъ точкахъ сѣтки, по способности ихъ окрашиваться въ синій цвѣтъ метилфиолетомъ (окрашиваніе по способу *Gram'a*, измѣненному *Weigert'омъ*) и по растворимости въ уксусной кислотѣ.

Различаютъ нѣсколько видовъ этого воспаления: фибринозное, фибринозно-гнойное и проч.

Сѣтчатыя фибринозныя отложенія появляются или на поверхности слизистыхъ и серозныхъ оболочекъ (*diphtheritis pleuritis fibrinosa*) или-же въ толщѣ ткани—въ щеляхъ между соединительно-тканными волокнами. Но не бываетъ фибринознаго воспаления печени, почекъ и другихъ паренхимат. органовъ, также мышцъ, мозговой субстанціи и др. тканей.

Нормально въ крови содержится около 0,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> фибрино-дающаго вещества. Интересно, почему въ однихъ случаяхъ изъ выдѣляемаго при воспаленіи экссудата выпадаетъ фибринъ, въ другихъ нѣтъ. Этіологическія изслѣдованія показали, что фибринозное воспаление вызывается только извѣстными бактеріями: палочкой *Löffler'a*, диплококкомъ *Fränkel'я* и пневмо-бациломъ *Friedländer'a*, и, можетъ быть, нѣкотор. друг. Поэтому нужно думать, что характеръ воспаления опредѣляется, съ одной стороны, свойствами раздражителя, а съ другой, присутствіемъ или отсутствіемъ пептонизирующихъ ферментовъ, которые, несомнѣнно, играютъ важную роль въ свертываніи экссудата; если, напр., бактеріи образуютъ эти ферменты, то фибринъ, конечно, растворится и не осадеть; такъ, *staphylococcus*, разжижающій въ культурахъ желатину, т. е. вырабатывающій пептонизирующій ферментъ, не вызываетъ фибринознаго воспаления; то же и холерная запятая. Впрочемъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ, нельзя найти такой зависимости характера воспаления отъ этихъ ферментовъ и приходится допустить вліяніе какихъ-либо другихъ свойствъ раздражителя.

Фибринозные воспаления кожи и слизистых оболочек полости рта, глотки и гортани въ прежнее время дѣлили на крупозныя (если фибринозная перепонка была поверхностной и легко снималась) и дифтеритическія (если экссудатъ пропитывалъ толщу слизистой оболочки). Но позднѣйшія изслѣдованія показали, что крупъ и дифтеритъ вызываются одною и тою-же бактеріей и въ сущности представляютъ одно и тоже заболѣваніе. Съ другой стороны, выяснилось, что фибринозные воспаления слизистой оболочки рта при скарлатинѣ, кишекъ (*dysenteria*) и матки (*endometritis puerperalis*) по своей этиологіи отличаются отъ генуиннаго дифтерита рта, глотки и гортани, и названіе „дифтерія“ должно даваться лишь тѣмъ фибринознымъ воспаленіямъ, причиной которыхъ является палочка *Löffler'a*. Эта бактерія обыкновенно вызываетъ неглубокое воспаленіе съ образованіемъ фибринозныхъ отложеній на поверхности слизистой оболочки; но если вмѣстѣ съ нею поселяется стрептококкъ, то происходитъ пропитываніе ткани экссудатомъ съ послѣдующимъ некрозомъ и образованіемъ болѣе или менѣе глубокихъ язвъ (гангренозный дифтеритъ).

Генуинный дифтеритъ появляется эпидемически, эндемически или спорадически и поражаетъ не только слизист. оболочки рта, глотки и гортани, но иногда также и кожу (на мѣстѣ ранъ), слизистую оболочку носа, глазъ и наружныхъ половых органовъ (у дѣвочекъ).

Дифтеритическое воспаленіе при скарлатинѣ этиологически отличается отъ вышеописаннаго; оно проникаетъ всегда въ глубь ткани, вызывая гангрену и язвы. Возбудителемъ этого воспаленія является стрептококкъ; хотя еще не выяснено, вызываетъ-ли онъ самую скарлатину или только обусловливаетъ осложненія, но его важное значеніе при скарлатинѣ не подлежитъ сомнѣнію; на это указываютъ благопріятные результаты примѣненія антистрептококковой сыворотки въ тяжелыхъ случаяхъ этой болѣзни. Но нужно замѣтить, что у скарлатинозныхъ больныхъ можетъ быть и настоящій дифтеритъ.

При дифтеритическомъ воспаленіи кишекъ (*dysenteria*) фибринозной экссудатъ появляется и на поверхности слизистой оболочки и въ глубинѣ ткани, гдѣ рѣзко выступаютъ воспалительныя явленія съ гипереміей и послѣдующимъ выходомъ *per diapidesin* красныхъ кровяныхъ шариковъ. Поверхностный экссудатъ вслѣдствіе мацерации легко слущивается, и потому при этомъ заболѣваніи главное вниманіе при микроскопическомъ изслѣдованіи обращаютъ на себя измѣненія въ глубинѣ ткани; съ теченіемъ времени здѣсь развивается некрозъ съ образованіемъ язвъ, проникающихъ до мышечнаго, даже до серознаго слоя, иногда съ прободеніемъ кишечника. Въ это время кровяные шарики могутъ выступать изъ сосудовъ *per hexin*; потому то при дизентеріи отдѣленіе кроваваго стула наблюдается часто въ теченіи всего заболѣванія, иногда продолжительнаго.

Всѣ вышеописанныя явленія характерны для *dysenteria diphtr.* *dysenteria catarrhalis* представляетъ совершенно иную картину; она начинается кровавыми испражнениями, которыя въ послѣдствіи замѣняются слизью; на слизистой оболочкѣ кишечника образуются катарральныя язвы или въ видѣ экскоріацій (при слущиваніи эпителія), или въ видѣ мелкихъ или болѣе обширныхъ фолликулярныхъ язвъ, происходящихъ вслѣдствіе некроза и нагноенія лимфатическихъ фолликуловъ.

Чаще всего дизентерическіе процессы развиваются въ толстыхъ кишкахъ (*rectum. S. romanum*), но могутъ распространиться и на тонкія. Причины этихъ заболѣваній точно еще не выяснены; палочекъ *Löffler'a* здѣсь не обнаружено, но встрѣчаются различныя бактеріи; *bact. coli commune*, *streptococcus*, *staphylococcus* и пр. Такъ какъ въ кишечномъ каналѣ всегда встрѣчается масса бактерій, то трудно рѣшить, которыя изъ нихъ вызываютъ дизентерію; по всей вѣроятности, въ этомъ процессѣ участвуетъ нѣсколько видовъ. Известно также, что отравленіе ртутными солями можетъ вызвать дифтеритъ кишекъ.

Дифтеритическое воспаленіе матки характеризуется некрозомъ слизистой оболочки, иногда даже мышечнаго слоя. Оно развивается или послѣ родовъ (чаще всего)—*endometritis puerperalis diphtherica septica*, или послѣ выкидыша и при распаденіи опухолей. Возбудителемъ его является чаще всего стрептококкъ.

Такимъ образомъ, фибринозныя воспаленія имѣютъ различный характеръ и различныя причины. Интересную форму этого воспаленія представляетъ *pneumonia grouposa*. При этомъ заболѣваніи поражается сразу цѣлая доля легкаго или болѣшая часть ея: капилляры альвеолъ расширяются, въ полость пузырьковъ выдѣляется экссудатъ съ красными шариками, изъ котораго потомъ выпадаетъ сѣтка фибрина; кромѣ того, токомъ жидкости отъ стѣнокъ отрывается легочный эпителий, который представляетъ круглыя клѣтки съ расплывчатыми контурами, съ однимъ ядромъ, рѣже—двумя; клѣтки эти иногда пигментированы углемъ. По формѣ ядра, по присутствію пигмента и по отношенію къ окраскѣ онѣ отличаются отъ лейкоцитовъ, которые также находятся въ это время въ незначительномъ количествѣ въ экссудатѣ. По мѣрѣ увеличенія послѣдняго альвеолы растягиваются и капилляры сдавливаются. Изъ болѣе крупныхъ венозныхъ капилляровъ и начальныхъ венъ начинаютъ выходить и пробираться въ альвеолы лейкоциты; капилляры альвеолярныхъ стѣнокъ еще болѣе сдавливаются, наступаетъ ишемія, а въ экссудатѣ появляется регрессивный метаморфозъ: фибринъ распадается на мелкія зернышки, бѣлые шарки подвергаются каріосхизису и некрозу и получается такимъ образомъ эмульсія, которая съ теченіемъ времени всасывается. Мокрота, отхаркиваемая больными въ періодъ разрѣшенія крупозной пневмоніи, происходитъ не изъ альвеолъ, а изъ бронховъ. Эта форма пневмоніи характеризуется, слѣдовательно, 1) распространеніемъ воспале-

нія на всю долю (долевая пневмонія) и 2) одновременнымъ воспаленіемъ и бронховъ, и плевры (плевронпневмонія).

Встрѣчаются еще гнѣздныя (дольковыя и занимающія группы долекъ) пневмоніи, когда поражается конечный бронхъ и непосредственно прилежащія къ нему участки ткани (бронхопневмонія); это заболѣваніе развивается чаще всего при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (тифъ, корь и др.) изъ бронхита, переходящаго затѣмъ въ бронхіолитъ или метастатически, при застреваніи бактерій, временно попадающихъ въ кровь: получается цѣлое гнѣздо, величиною отъ боба до грецкаго орѣха, а иногда до куринаго яйца и больше, на разрѣзѣ сѣраго цвѣта, похожее на гепатизированное легкое при крупозной пневмоніи. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ альвеолахъ обнаруживается нерѣдко типичная фибринозная сѣтка, какъ при genuинной пневмоніи. Возбудителемъ этой долевой пневмоніи является диплококкъ *Fränkel's* вмѣстѣ съ другими бактеріями: палочками тифа, инфлюэнцы, стрептококкомъ, стафилококкомъ и др. (смѣшанная инфекція). Присутствіемъ этихъ послѣднихъ и объясняется иная картина воспаленія.

Нужно еще замѣтить, что и при катарральной пневмоніи (при которой въ альвеолахъ замѣчается значительная десквамація эпителия), также можетъ образоваться въ легочныхъ пузырькахъ фибринозная сѣтка, но здѣсь она встрѣчается рѣже и никогда не бываетъ такъ рѣзко выражена, какъ при пневмоніи долевой и гнѣздной.

**Гнойное воспаленіе** отличается отъ предыдущихъ бѣльшимъ содержаніемъ гнойныхъ шариковъ въ экссудатѣ. Гной состоитъ, главнымъ образомъ, изъ вышедшихъ изъ сосудовъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, преимущественно многоядерныхъ (гнойныя тѣльца), съ примѣсью продуктовъ распада тканей, блуждающихъ клѣтокъ и новообразованныхъ путемъ дѣленія клѣтокъ данной ткани. Эти шарики, выселившись въ ткани, впоследствии умираютъ и подвергаются регрессивному метаморфозу, а не превращаются въ тканевые элементы (эпителий, мышечныя клѣтки), какъ это думали раньше (*Ziegler*). Часть ихъ съ токомъ лимфы переносится въ ближайшія лимфатическія железы, гдѣ и погибаетъ.

Гнойныя воспаленія тканей могутъ быть ограниченными (абсцессы) или же являются въ видѣ болѣе или менѣе разлитыхъ гнойныхъ инфильтрацій (напр., флегмона). Причиную нагноенія, такъ же, какъ и другихъ воспаленій, слѣдуетъ считать не самыхъ бактерій, какъ инородныя тѣла, а ихъ протоплазму (микопротейнъ) и вырабатываемые ими продукты. Доказательствомъ ядовитости первой (*micoprotein'a*) служитъ способность убитыхъ бактерій (напр., бациллъ *Anthraxis*, нагрѣтыхъ до 100°) вызывать нагноеніе. Микопротейнъ можно получить изъ бактерій въ очищенномъ видѣ, путемъ повторной обработки щелочами и осажденіемъ кислотами (*Buchner*).

Такимъ образомъ, гнойное воспаленіе можетъ возникнуть и въ тѣхъ мѣстахъ организма, гдѣ бактеріи уже погибли и не обнаруживаются изслѣдованіемъ, но гдѣ оста-

лись ихъ продукты (микопротенинъ). Слѣдуетъ однако замѣтить, что это воспаленіе вызывается и нѣкоторыми химическими ядами, напр., каломелемъ и друг. ртутными препаратами, терпентиномъ, амміакомъ и пр., такъ что мнѣніе нѣкоторыхъ о невозможности нагноенія безъ микробовъ неосновательно. Тѣмъ не менѣе, всякое, повидимому, безпричинное нагноеніе въ организмѣ человѣка и животныхъ должно быть разсматриваемо, за рѣдкими исключеніями, какъ результатъ дѣятельности бактерий; если же при изслѣдованіи бактерий не будутъ обнаружены, то нужно предположить, что онѣ погибли, оставивъ вредно-дѣйствующіе продукты, которые и поддерживаютъ нагноеніе.

**Геморрагическое воспаленіе** характеризуется присутствіемъ въ экссудатѣ болѣе или менѣе значительнаго количества красныхъ кровяныхъ шариковъ. Эти элементы въ небольшомъ количествѣ выселяются изъ сосудовъ при всякомъ воспаленіи тканей, гдѣ участвуютъ въ воспаленіи капилляры; причиною же выселенія ихъ въ значительномъ количествѣ являются врожденные или приобрѣтенныя въ зависимости отъ упадка питанія измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ (*Haemophilia*, скорбутъ, *Morbus maculosus Werlhofii* и т. п.); кромѣ того, причиною геморрагическаго экссудата служить еще и повышеніе кровяного давленія, напр., при нефритахъ съ гипертрофіей сердца. Наконецъ, не подлежитъ сомнѣнію, что нѣкоторыя бактерии вызываютъ воспаленія геморрагическаго характера, именно: 1) бациллы Anthracis (при пораженіи легкихъ развиваются геморрагическіе фокусы въ самой легочной ткани и въ ближайшихъ лимфатическихъ железахъ; при пораженіи кишекъ слизист. оболочка представляется набухшею, ярко-краснаго цвѣта, геморрагическою; въ мозгу сибиреязвенный бациллъ вызываетъ геморрагич. менингитъ); 2) палочка инфлюэнцы вызываетъ геморрагическое воспаленіе мозговыхъ оболочекъ; 3) туберкулезныя бациллы при пораженіи серозныхъ полостей вызываютъ иногда серозное, но обыкновенно серозно-геморрагическое воспаленіе; 4) при дифтеритическомъ воспаленіи кишекъ также образуются геморрагич. инфильтраціи. Для животныхъ *Babes* и друг. описали особыя „геморрагическія палочки“.

### Раздѣленіе воспаленій по локализациі ихъ въ тканяхъ.

Воспалительные процессы въ кожѣ, слизистыхъ оболочкахъ, подкожной клѣтчаткѣ и проч. легко опредѣляются по характеру экссудата. Но при воспаленіяхъ цѣлыхъ паренхиматозныхъ органовъ (почка, печень) экссудатъ, въ извѣстныхъ случаяхъ (напр., серозный экссудатъ), не имѣетъ такого значенія, такъ какъ онъ сравнительно быстро выносятся лимфатическими путями. Поэтому точныя указанія относительно характера воспаленія здѣсь даетъ не столько бѣлая сочность ткани, сколько микроскопическая картина измѣненій клѣточныхъ элементовъ тканей.

Такъ какъ всякій воспалительный процессъ сопровождается измѣненіями со стороны сосудовъ, то всякое паренхиматозное воспаленіе должно

быть вмѣстѣ съ тѣмъ и интерстиціальнымъ: напр., при воспаленіи печени измѣненіе ея паренхимы должно соединяться и съ измѣненіями въ промежуточной ткани. Прежде, однако, допускали возможность существованія такихъ чисто паренхиматозныхъ воспаленій (*Virchow*), которыя сопровождаются измѣненіями только въ клѣточныхъ элементахъ. Впослѣдствіи оказалось, что въ этихъ случаяхъ имѣется не воспаленіе, а лишь первичное перерожденіе клѣтокъ (жировое, бѣлковое и проч.), вызванное непосредственнымъ дѣйствіемъ токсическихъ веществъ на клѣтки. Такимъ образомъ, эти измѣненія относятся къ группѣ перерожденій. Подъ паренхиматознымъ же воспаленіемъ слѣдуетъ понимать тѣ случаи воспаленія, когда, при нерѣзко выраженныхъ измѣненіяхъ въ интерстиціи, происходятъ рѣзкія перерожденія паренхимныхъ клѣтокъ.

Острое интерстиціальное воспаленіе характеризуется инфильтраціей соединительной ткани гнойными клѣтками; хроническое—размноженіемъ соединительно-тканыхъ элементовъ, которые мало-по-малу переходятъ въ рубцовую ткань. Хроническое воспаленіе важно въ томъ отношеніи, что, незамѣтно развиваясь, оно можетъ достигать значительной степени и вызвать въ организмѣ очень тяжелыя расстройства. При этой формѣ воспаленія соединительная ткань развивается всегда гнѣздно и процессъ никогда не поражаетъ равномерно цѣлаго органа: въ одномъ участкѣ, напр., уже произошли склеротическія измѣненія съ полною гибелью тканевыхъ элементовъ, въ другихъ процессъ достигъ только средней степени, въ третьихъ онъ только начинается и т. д. Такія измѣненія наблюдаются, напр., въ почкахъ (интерстиціальныи нефритъ), въ сердцѣ (рубцовый миокардитъ), въ печени (циррозъ) и проч.

Если при остромъ интерстиціальномъ воспаленіи явятся рѣзкія явленія перерожденія паренхимы, то получится острое паренхиматозное воспаленіе; оно, слѣдовательно, характеризуется инфильтраціей по сосудамъ и, кромѣ того, паренхиматознымъ перерожденіемъ клѣточныхъ элементовъ. Точно также и хроническія интерстиціальныя воспаленія могутъ осложняться хроническими паренхиматозными.

Болѣе понятны эти формы воспаленія, если ихъ разсматривать по отношенію къ отдѣльнымъ органамъ. Такъ, напр., острая желтая атрофія печени представляетъ собою острый паренхиматозный гепатитъ; хроническаго-же паренхиматоз. гепатита не бываетъ. Въ почкахъ встрѣчаются различныя формы нефритовъ: острые и хроническія интерстиціальныя, острые и хроническія паренхиматозныя.

Хроническій паренхиматозный нефритъ—(большая бѣлая почка), повидимому, не представляетъ собою самостоятельной формы воспаленія почекъ; это заболѣваніе скорѣе слѣдуетъ разсматривать или какъ хроническое перерожденіе эпителия канальцевъ (отъ хроническаго раздраженія токсинами и лейкомаинами), или

какъ хроническій интерстиціальный нефритъ, осложненный перерожденіемъ клѣточныхъ элементовъ. Дѣйствительно, „большая бѣлая почка“ развивается лишь на почвѣ хроническихъ кахексій.

### Раздѣленіе воспаленій по продолжительности ихъ теченія.

Отличія воспаленій по продолжительности ихъ теченія, т. е. раздѣленіе ихъ на острыя и хроническія, имѣетъ важное клиническое значеніе, такъ какъ острыя воспаленія въ большинствѣ случаевъ характеризуются правильнымъ циклическимъ теченіемъ; въ опредѣленные дни онѣ достигаютъ наивысшей степени своего развитія и обыкновенно въ опредѣленное-же время и оканчиваются (обыкновенно на 4, 7, 14, 28 день).

## ОТДѢЛЪ ЧЕТВЕРТЫЙ.

### Опухоли (новообразованія).

#### Общія замѣчанія.

Опухоль (neoplasma)—не простое припуханіе органа, какъ это можно-бы было заключить изъ самаго названія, а настоящее новообразованіе ткани.

Дать точное опредѣленіе опухоли однако не такъ легко; современныя же представленія объ этихъ заболѣваніяхъ можно формулировать слѣдующимъ образомъ: опухоль представляетъ собою новообразованіе ткани простое или сложное, которое беретъ начало изъ опредѣленной группы клѣточныхъ элементовъ. Это новообразованіе растетъ затѣмъ самостоятельно, по своимъ законамъ, какъ чуждый для организма наростъ, только путемъ размноженія своихъ элементовъ, но уже безъ дальнѣйшаго участія той ткани, изъ которой оно получило начало.

Сосѣднія съ опухолью ткани могутъ лишь по столько принимать участіе въ патологическомъ процессѣ, по скольку она прорастаетъ ихъ, измѣняя ихъ своимъ давленіемъ и т. д., но превращенія элементовъ этихъ тканей въ элементы опухоли уже не наблюдается.

Размножаются опухоли путемъ дѣленія клѣтокъ, которыя предварительно (передъ дѣленіемъ) проходятъ круглоклѣточковую стадію т. е. принимаютъ округлую форму. Но въ развитіи новообразованія принимаетъ участіе также и строма, въ которой появляются новообразованные сосуды путемъ отпрыска изъ старыхъ. Такіе сосуды какъ въ доброкачественныхъ, такъ и въ злокачественныхъ опухоляхъ, распределены однако атипично, неправильно, развиваясь въ томъ направленіи въ какомъ существуютъ болѣе благоприятныя условія для роста ново-

образованія. Кромѣ того, въ сосудахъ опухолей нѣтъ такого рѣзкаго различія между артеріями и венами (въ строеніи стѣнокъ), какъ въ нормальныхъ тканяхъ: всѣ они представляются какъ бы венозными.

Что касается нервовъ, то не существуетъ никакихъ указаній на то, чтобы въ опухоляхъ образовывались новые нервы (см. ниже главу о невромахъ); въ нѣкоторыхъ случаяхъ нервы лишь удлиняются, какъ это наблюдается иногда въ подкожныхъ фибромахъ. Если же нѣкоторыя опухоли и бываютъ болѣзненными, то это зависитъ отъ того, что старые нервы сдавливаются и раздражаются.

Разсматривая строеніе различныхъ опухолей, легко замѣтить, что ихъ составъ входятъ тѣ-же элементы тканей, которые встрѣчаются и въ нормальномъ организмѣ. Поэтому всѣ опухоли можно раздѣлить на слѣдующія четыре главныя группы, смотря по входящимъ въ ихъ составъ тканямъ: 1) опухоли соединительно-тканныя; 2) мышечныя; 3) нервныя; 4) эпителиальныя—(классификаціи по анатомическимъ признакамъ).

Къ первой группѣ (соединительно-тканныхъ опухолей) принадлежатъ: *fibroma*, *lipoma*, *chondroma* или *enchondroma*, *myxoma*, *osteoma*, *lymphoma*, *glioma*, *angioma*, *endothelioma*; изъ злокачественныхъ опухолей къ этой группѣ относится *sarcoma*.

Ко второй группѣ (мышечныя опухоли) относятся *rhabdomyoma* и *leiomyoma*.

Къ третьей группѣ (нервныя опухоли) принадлежатъ *neuromata*.

Къ четвертой группѣ (опухоль эпителиальнаго типа) относятся *epithelioma*, *adenoma*, частью—*papilloma*; изъ атипическихъ *carcinomata*.

Клинически различаютъ доброкачественныя опухоли (не оказывающія вреднаго вліянія на благосостояніе организма) и злокачественныя, (угрожающія здоровью и жизни больного посредствомъ распространенія на окружающія части и во внутренніе органы, отравленіемъ продуктами распада и пр.).

Опухоли бываютъ простыми и сложными (изъ нѣсколькихъ тканей). Сложныя опухоли могутъ происходить двоякимъ образомъ: или каждая составная часть ихъ развивается самостоятельно изъ своихъ элементовъ, или же совершается переходъ элементовъ одной ткани въ элементы другой. Что касается перваго способа образованія сложныхъ опухолей, то, напр., болѣе или менѣе значительное развитіе соединительной ткани можетъ присоединяться ко всѣмъ опухолямъ—міомѣ, невромѣ и т. д.; даже въ карциномахъ присутствуетъ разращеніе соединительной ткани. Это и понятно въ виду того, что всякая ткань требуетъ для своего питанія кровеносныхъ сосудовъ, а вмѣстѣ съ ними входитъ и соединительная ткань. Если она принимаетъ значительное участіе въ образованіи той или другой опухоли, то получается *fibroma*, *fibro-sarcoma* и т. д.



Но, кромѣ того, нѣкоторыя ткани могутъ переходить одна въ другую. Такъ, липома, путемъ метаплазіи переходитъ иногда въ миксому, хондрома въ остеоому или также въ миксому. Однако обратный переходъ миксомы въ хрящевую ткань никогда не наблюдается. Не бываетъ также никогда и метаплазіи, напр., липомы въ лимфому или эндотелиому. При этомъ нужно отличать метаплазію отъ перерожденія. Такъ, хрящъ можетъ подвергаться и слизистой метаплазіи и слизистому перерожденію. Въ первомъ случаѣ хрящевыя клѣтки превращаются въ слизистыя, которыя растутъ и размножаются, даютъ иногда метастазы и т. д.; во второмъ же случаѣ хрящъ слизисто перерождается, т. е., въ его веществѣ образуются полости, наполненные слизистымъ безструктурнымъ содержимымъ.

Саркома не состоитъ изъ какихъ-либо особыхъ соединительно-тканныхъ элементовъ, но всѣ виды соединительной ткани могутъ давать саркоматозныя опухоли, т. е., другими словами, саркома можетъ быть хрящевая, костная и т. д.

Къ опухолямъ относятся еще такъ называемыя **кисты**, но между ними нужно различать дѣйствительныя новообразованія отъ кистъ, возникшихъ путемъ простаго размягченія или слизистаго перерожденія тканей, или наконецъ, вслѣдствіе расширенія нормальныхъ полостей и протоковъ.

Затѣмъ къ опухолямъ же относятся и тератомы, которыя больше напоминаютъ строеніе простыхъ или даже сложныхъ органовъ.

Наконецъ, слѣдуетъ различать гомологичность и гетерологичность опухолей, смотря по тому, одинакова-ли ткань опухоли съ тканью того мѣста, гдѣ она развилась или же неодинакова. Такъ, хрящевая опухоль, развившаяся на кости, будетъ гомологичною, а та же опухоль, выростая изъ слюнной железы, будетъ уже гетерологичною.

## I. Соединительнотканная опухоли.

### A. Доброкачественныя.

#### 1. Fibroma.

Какъ въ организмѣ соединительная ткань является въ различныхъ видоизмѣненіяхъ, такъ и въ опухоляхъ встрѣчаются разнообразныя виды ея. По консистенціи различаютъ *fibroma durum* и *fibroma molle*, съ различными переходными формами между тѣми и другими.

Во всякой фибромѣ между соединительнотканными волокнами всегда остается извѣстное число клѣточныхъ элементовъ, остатковъ ядеръ и блуждающихъ протоплазматическихъ клѣтокъ, причеиъ ростъ опухоли всегда исходитъ изъ клѣточныхъ элементовъ, изъ которыхъ образуются и волокна. При этомъ имѣетъ мѣсто общій эмбри-

ональный законъ: клѣтки, прежде чѣмъ дѣлиться, принимаютъ округлую форму. Такое разростаніе, главнымъ образомъ, замѣчается по периферіи опухоли, но оно происходитъ также и внутри нея, особенно вокругъ сосудовъ, гдѣ имѣются лучшія условія питанія. Клѣточные элементы въ этихъ мѣстахъ дѣлятся, принимаютъ веретенообразную и звѣздчатую форму, постепенно склерозируются и переходятъ въ стойкую соединительную ткань. Такимъ образомъ, развитіе фибромы совершается по тому-же типу, по которому развивается нормальная соединительная ткань въ эмбриональномъ періодѣ или грануляціонная въ постъ-эмбриональномъ.

Изъ отдѣльныхъ видовъ опухолей этого типа остановимся прежде всего на **elephantiasis arabum**. Это сильное разростаніе подкожной соединительной ткани, чаще всего на нижней половинѣ туловища—ногахъ, *scrotum*, *labia majora*, *clitoris* и т. д., въ видѣ опухоли, достигающей иногда громадныхъ размѣровъ. Оно встрѣчается также на верхнихъ конечностяхъ и на лицѣ, причемъ въ послѣднемъ случаѣ сохранило старое названіе *leontiasis*.

*Elephantiasis* встрѣчается чаще въ тропическихъ странахъ, начинается остро, съ лихорадкой, въ видѣ воспаленія, съ болью и краснотой, съ опуханіемъ лимфатическихъ железъ, изъ чего видно, что здѣсь дѣйствуетъ какой-то раздражитель. Продолжаетъ-ли онъ существовать и дальше или въ послѣдствіи исчезаетъ,—неизвѣстно, но послѣ такого приступа (иногда же двухъ или трехъ) начинается уже безлихорадочное развитіе опухоли, различной консистенціи. Часто такая опухоль сопровождается усиленнымъ развитіемъ и расширеніемъ лимфатическихъ сосудовъ—лимфангіектазіями,—тогда при разрѣзѣ или изъязвленіи изъ нея въ обиліи сочится лимфа. Въ другихъ случаяхъ происходитъ расширение кровеносныхъ сосудовъ—*elephantiasis teleangiectodes*.

*Elephantiasis* на женскихъ половыхъ органахъ иногда можетъ подать поводъ къ смѣшенію съ кондиломами. Различіе между ними заключается въ степени разростанія сосочковъ: если опухоль неровна, съ многочисленными глубокими расщелинами, покрытыми большими сосочками, то это кондилома; если же она компактна, въ видѣ однообразной опухоли, покрытой отдѣльными сосочками, то это *elephantiasis papillomatosa*.

Сюда относится, далѣе, **fibroma papillare**, напр., обыкновенная бородавка (*fibroma verrucosum*). Хотя это образованіе и покрыто эпителиемъ, но состоитъ оно главнымъ образомъ изъ волокнистой соединительной ткани.

**Fibroma molluscum, s. molluscum fibrosum, s. cutis pendula**—представляетъ мѣшки разнообразной величины,—отъ просяного зерна до головы взрослога человѣка и того больше,—сядящіе на ножкахъ,—на спинѣ, конечностяхъ и другихъ мѣстахъ,—образованные изъ соединительной ткани и покрытые истонченнымъ эпителиемъ. Они бываютъ иногда множественными. Не слѣдуетъ смѣшивать ихъ съ *molluscum conta-*

giosum—паразитарнымъ образованіемъ, которое сидитъ въ самой толщѣ кожи, выдаваясь, но не вырастая надъ ея поверхностью.

Наконецъ, **fibroma tuberosum** представляетъ изъ себя бугристую опухоль, которая можетъ развиваться въ различныхъ мѣстахъ организма, гдѣ только есть соединительная ткань: въ подкожной клѣтчаткѣ, на фасціяхъ, періостѣ и въ различныхъ паренхиматозныхъ органахъ. Развиваясь изъ періоста шейной части позвоночника въ видѣ такъ называемаго носо-глоточнаго полипа, такая фиброма можетъ быть смѣшана съ злокачественною опухолью. И дѣйствительно, будучи доброкачественнымъ по своему происхожденію, такой полипъ представляетъ большую опасность, такъ какъ онъ можетъ атрофировать кость до самаго позвоночнаго канала и обуславливать возможность легкаго вывиха позвонковъ или ихъ перелома.

Такіе же фиброзные полипы развиваются въ нѣкоторыхъ случаяхъ гетеропластически въ сердцѣ,—чаще въ лѣвомъ предсердіи и на внутренней его стѣнкѣ, иногда въ видѣ грушевиднаго тѣла на ножкѣ. Иногда, сидя на эндокардѣ предсердія, полипъ вдается въ атрио-вентрикулярное отверстіе и вызываетъ такимъ образомъ явленіе стеноза его. Но полипы сердца могутъ быть и иного происхожденія—развиваться путемъ постепеннаго отложенія тромба и организациіи его. Въ другихъ же случаяхъ—даже чаще—они состоятъ изъ слизистой ткани. Иногда ножка полипа атрофируется и тогда въ полости сердца получается свободное тѣло въ видѣ шара, при чемъ организмъ, не смотря на это, можетъ продолжать свое существованіе безъ рѣзко выраженныхъ болѣзненныхъ проявленій.

Фиброзные полипы встрѣчаются еще въ гортани, желудкѣ, кишкахъ (особенно въ толстыхъ), въ мочевомъ пузырьѣ, гдѣ они являются чаще всего въ видѣ папилломъ, и т. д. Нерѣдко, какъ посмертная находка, фибромы попадаютъ въ яичникѣ, на мѣстѣ лопаившихъ Граафовыхъ пузырьковъ, достигая иногда величины крупной горошины. Онѣ развиваются здѣсь на мѣстѣ кровяного свертка путемъ врастанія въ него соединительной ткани съ сосудами. Часто встрѣчаются также фибромы въ почкахъ, предпочтительно въ пирамидальномъ слобѣ, рѣже въ корковомъ величиною до коноплянаго зерна и (рѣдко) до горошины.

Наиболѣе плотными фибромами, состоящими изъ склерозированной фиброзной ткани, являются т. наз. **келоиды**, развивающіеся нерѣдко на мѣстѣ кожныхъ рубцовъ.

Изъ метаморфозъ, которымъ подвергаются фибромы, нужно отмѣтить омѣлтованіе (въ мѣстахъ опухоли, предварительно некротизированныхъ вслѣдствіе склероза сосудовъ), настоящее окостенѣніе, и, наконецъ, простой отекъ.

## 2. Lipoma.

Липома построена по типу жировой клѣтчатки. Она состоитъ изъ клѣтокъ, выполненныхъ жиромъ, съ остатками протоплазмы въ видѣ оболочки и съ ядромъ, отгнѣсеннымъ къ периферіи, какъ и въ нормальной жировой ткани. Разница только

въ томъ, что въ липомѣ отдѣльныя клѣтки часто достигаютъ значительно бѣльшей величины. Въ промежуткахъ между клѣтками опухоли проходятъ сосуды съ бѣльшимъ или меньшимъ количествомъ соединительной ткани; смотря по степени развитія послѣдней и сосудовъ, различаютъ *lipoma durum, molle* и *teleangiectodes*.

Иногда липома подвергается частичному некрозу, и въ ней образуются полости, наполненныя гноевидной массой, которая можетъ состоять, однако, только изъ продуктовъ распада и жировой эмульсии; но иногда можетъ происходить и настоящее нагноеніе. Въ рѣдкихъ случаяхъ липомы окостенѣваютъ. Наконецъ, эта опухоль можетъ осложняться миксомой путемъ метаплазіи жировыхъ клѣтокъ въ слизистыя. Слизистое вещество въ такихъ случаяхъ можно обнаружить обычными реактивами (уксусная кислота, тиннинъ).

Развиваются липомы главнымъ образомъ въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ нормально существуетъ жировая ткань: въ подкожной клѣтчаткѣ, жировой капсулѣ почки, въ глазу, въ грудной железнѣ. Часто развиваются онѣ на кишкахъ изъ *appendices epiploicae*, въ полостяхъ суставовъ изъ складокъ серозной оболочки (чаще подъ *ligam. patellare*). Въ послѣднемъ случаѣ иногда путемъ склероза и атрофіи ножки получаютъ въ суставной полости или въ полости живота свободныя тѣла. Также гомопластически липомы могутъ развиваться въ сердцѣ, въ спинно-мозговомъ каналѣ, такъ какъ между костями и *dura mater* имѣется и нормально жировая клѣтчатка. Гетеропластически эти опухоли развиваются въ мозгу (на основаніи, около зрительнаго нерва), въ почкѣ (въ корковомъ слое), около яичка, подъ слизистой оболочкой желудка (сравнительно рѣдко).

Къ липомамъ же должна быть отнесена и **xanthoma**—опухоль, развивающаяся подъ слизистой оболочкой глаза и состоящая изъ жировой клѣтчатки, рѣзко окрашенной въ желтый цвѣтъ. Иногда она пріобрѣтаетъ злокачественный характеръ и даетъ метастазы въ видѣ отдѣльныхъ узловъ въ гортани, трахеѣ, капсулѣ селезенки и печени.

### 3. Chondroma, s. enchondroma.

Какъ нормальный хрящъ бываетъ гиалиновымъ, волокнистымъ и сѣтчатымъ, такъ и хондрома можетъ являться въ этихъ трехъ видоизмѣненіяхъ; но чаще всего встрѣчаются гиалиновыя хондромы съ послѣдовательнымъ разволокненіемъ.

Развиваются хондромы преимущественно въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ и нормально присутствуетъ хрящъ.

Что касается метаморфозъ, которымъ подвергаются эти опухоли, въ нихъ часто встрѣчаются слизистая метаплазія и слизистое перерожденіе. Весьма часто также наблюдается въ нихъ развитіе костной ткани, которое можетъ происходить двоякимъ образомъ: 1) неопластически, по типу развитія молодой кости, при чемъ, по-

слѣ предварительнаго омѣлоторенія основного вещества и капсулъ хрящевыхъ клѣтокъ, образуются костно-мозговья полости, происходитъ вростаніе въ нихъ элементовъ молодого костнаго мозга, и развивается изъ остеобластовъ костная ткань; или же 2) метапластически, при чемъ каждая хрящевая клѣтка превращается въ костную, а въ основѣ хряща отлагаются известковыя соли. Чаще встрѣчается неопластическое развитіе кости, а метапластическое является только прибавкой къ первому. Какъ мы знаемъ, и нормально, въ извѣстномъ періодѣ развитія кости, нѣкоторые остатки хряща—напр., въ перекладинахъ и на концахъ костей—метапластически превращаются въ костную ткань.

Энхондромы встрѣчаются въ различныхъ мѣстахъ организма, вырастая изъ синхондрозовъ (чаще всего въ тазу) или изъ хрящей (опухоли на пальцахъ и рѣже на большихъ трубчатыхъ костяхъ). Иногда онѣ получаютъ начало, повидимому, изъ *perichondrium*'а и обнаруживаютъ наклонность къ обростанію костей. Встрѣчаются энхондромы и въ черепной полости (на костяхъ или оболочкахъ), въ подкожной клѣтчаткѣ, въ легкихъ, слюнныхъ железахъ (чаще въ *parotis*), въ яичкахъ, яичникѣ, въ грудной железнѣ и рѣже въ другихъ мѣстахъ. Въ легкихъ энхондромы развиваются чаще всего у корня, но встрѣчаются иногда въ отдаленіи, въ самой легочной тани. Недавно описанъ случай множественныхъ энхондромъ трахеи и бронхъ (изъ института проф. *Ribbert'a* въ Цюрихѣ).

Въ случаѣ развитія хрящевой опухоли, напр., изъ слюнной железы, должно допустить, что энхондрома образовалась здѣсь изъ остатковъ хрящевой ткани эмбриональнаго періода,—именно изъ остатковъ жаберныхъ дугъ. Такимъ образомъ, въ этомъ случаѣ приходится принять объясненіе *Conheim'a* (см. этиологію рака). Обстоятельство это имѣетъ важность потому, что, какъ мы увидимъ дальше, существуетъ стремленіе свести причину опухолей на раздраженіе тканей паразитами. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, дѣйствительно, можно найти или, по крайней мѣрѣ, предположить раздражителя, но въ другихъ—причина опухоли остается непонятной, и тогда приходится допустить развитіе ея изъ зародышевыхъ зачатковъ.

Энхондромы суть большею частью опухоли доброкачественныя, но иногда онѣ приобрѣтаютъ злокачественный характеръ, врастаютъ въ вены и переносятся въ другія мѣста, давая метастазы.

Какъ было указано выше, хондрома можетъ неопластически или метапластически подвергаться окостенѣнію, и тогда образуется такъ назыв. **enchondroma ossificans** или **osteo—chondroma**, которую не нужно смѣшивать съ **osteoid-chondrom**'ой. Последняя построена изъ остеонидной ткани, которую называютъ также остеониднымъ хрящемъ (*Virchow*). Остеонидная же ткань представляетъ плотную фиброзную сѣтчатую ткань, въ петляхъ которой расположены клѣтки, похожія на костныя; въ ткани этой могутъ отлагаться известковыя соли, но тѣснаго соединенія ихъ съ основой ткани не происходитъ и настоящей кости не образуется. Подобныя опухоли

чаще всего развиваются на концах трубчатых костей въ видѣ какъ бы равномерныхъ вздутій, отличаясь въ этомъ отношеніи отъ энхондромъ, которыя чаще встрѣчаются въ видѣ узловатыхъ наростовъ.

*Virchow* относилъ къ хондромамъ еще одну опухоль, названную имъ **enchondrosis physalifera**, которая развивается въ сфеноокципитальной области и можетъ своимъ давленіемъ вызвать атрофію продолговатаго мозга. Это—мягкая слизистая опухоль, состоящая изъ крупныхъ клѣтокъ съ ядромъ и пустотами—физиолидными полостями,—выполненными слизистымъ веществомъ *Ribbert* считаетъ болѣе правильнымъ для нея названіе **chordoma** и находить, что она не имѣетъ гистогенетическаго отношенія къ хрящу, а развивается изъ остатковъ *chordae dorsalis*.

#### 4. Мухома.

Мухома характеризуется своимъ слизистымъ видомъ и студенистой консистенціей; она мягка и сочна, въ сочетаніи же съ другими тканями можетъ быть и немного плотнѣе (напримѣръ *fibromухома*).

Міхом'у можно смѣшать со слизистымъ перерожденіемъ или размягченіемъ другихъ опухолей—хондромы, остеомы и друг., но подѣ микроскопомъ ее легко отличить: при слизистомъ перерожденіи будетъ лишь безструктурная слизь съ остатками клѣтокъ и зернистостью, между тѣмъ какъ миксома состоитъ изъ круглыхъ, веретенообразныхъ и звѣздчатыхъ клѣтокъ, удерживаемыхъ другъ отъ друга на извѣстномъ разстояніи тонкими волоконцами основной ткани и большимъ количествомъ безструктурнаго, полупрозрачнаго слизистаго вещества.

Эта опухоль встрѣчается вообще тамъ, гдѣ есть слизистая или жировая ткань или гдѣ встрѣчаются липомы. Такъ, она бываетъ въ глазницѣ, *mamma*, *scrotum*, большихъ губахъ, легкихъ, мозгу (около *porus acusticus internus*) и др. мѣстахъ.

Своеобразное новообразованіе въ видѣ **mola hydatidosa** встрѣчается въ маткѣ. Оно представляетъ собою слизистое новообразованіе, развивающееся изъ ворсинокъ *chorion'a*, а не слизистое перерожденіе ихъ, какъ это думали раньше.

Въ дальнѣйшей стадіи развитія миксома подвергаются слизистому перерожденію или отдѣльными участками, или цѣликомъ.

#### 5. Osteoma.

Остеомы—опухоли изъ костной ткани—развиваются, обыкновенно, въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ имѣется костное вещество, надкостница, костный мозгъ или хрящъ.

Въ зависимости отъ объема и формы эти опухоли носятъ различныя названія. Такъ, если вся кость равномерно увеличивается въ объемѣ, то говорятъ о гипертостозѣ; ограниченныя новообразованія костнаго вещества на поверхности кости называются остеофитами (опухоли небольшой величины) или экзостозами

(большія опухоли); — внутри кости — эностозами; веретенообразное утолщеніе кости во всю толщю носитъ названіе періостоза. Все эти новообразования возникаютъ иногда подъ вліяніемъ воспаления, но могутъ развиваться и безъ него.

Особенно интересны опухоли, развивающіяся внутри Гайморовой полости и въ лобныхъ костяхъ. Опухоль эти шаровидной формы, очень плотны, какъ слоновая кость, и своимъ развитіемъ иногда обуславливаютъ разширеніе костныхъ полостей.

На челюстяхъ развиваются опухоли изъ дентина и цемента — такъ назыв. **odontoma**.

Гетеротипически остеомы могутъ развиваться въ различныхъ мѣстахъ: въ dura и pia mater спинного и головного мозга, въ кожѣ, глазу, легкихъ и др. мѣстахъ. Во всехъ этихъ случаяхъ можно замѣтить, что образованіе остеомъ идетъ неопластическимъ путемъ изъ остеобластовъ.

Плотныя костныя новообразования можно смѣшать иногда съ омѣлотовреніемъ другихъ тканей, тѣмъ болѣе, что въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, напр., въ intim'ѣ крупныхъ сосудовъ (аорты) на ряду съ бляшками омѣлотовренія, встрѣчается иногда новообразование и настоящей костной ткани.

Костная ткань въ опухоляхъ часто встрѣчается въ сочетаніи съ другими видами тканей — съ хрящевой, слизистой, фиброзной и проч. въ видѣ сложныхъ опухолей. Такъ напр., иногда встрѣчаются **osteochondromyxosarcom'ы** (чаще всего на костяхъ нижнихъ конечностей).

## 6. Lymphoma.

Lymphoma представляетъ собою новообразование изъ лимфондной ткани, которая состоитъ изъ тонкой узкопетливой сѣтки, образуемой плоскими дырчатыми клѣтками съ отростками; петли этой сѣтки выполнены лимфондными тѣльцами.

Такия лимфомы встрѣчаются въ видѣ воспалительныхъ припуханій лимфатическихъ железъ при брюшномъ тифѣ, сифилисѣ, туберкулезѣ; такъ наз., **lymphoma scrophulosorum** — золотушное припуханіе железъ — не что иное, какъ гиперплазія ихъ туберкулезнаго происхожденія.

Что же касается такъ назыв. лимфомъ въ почкахъ при брюшномъ тифѣ, то нужно замѣтить, что это вовсе не лимфомы, а маленькія гнѣзда продуктивно-гнойнаго воспаления, развивающіяся подъ вліяніемъ тифозныхъ палочекъ. Настоящія лимфомы, которыя представляютъ собою новообразование и могутъ давать метастазы, наиболее часто встрѣчаются въ лимфатическихъ железахъ, но иногда развиваются и въ почкахъ, печени, легкихъ, носу и др. мѣстахъ. Къ этой же группѣ относятся и лимфомы при лейкоміи, чаще всего въ печени, почкахъ и легкихъ. Причину происхожденія такихъ лейкомическихъ лимфомъ нѣкоторые видѣли въ инфильтраціи ткани лимфондными тѣльцами, выходящими изъ кровеносныхъ сосудовъ. Но это мнѣніе неосновательно: лимфомы представляютъ собою новообразование и при лейкоміи сами являются однимъ изъ источниковъ увеличенія числа бѣлыхъ шариковъ въ крови.

## 7. Glioma.

Гліомы образуются изъ неврогліи и имѣютъ нѣкоторое сходство съ слизистой тканью; онѣ только болѣе матовы и болѣе мутны, чѣмъ миксомы. Состоятъ онѣ изъ круглыхъ или веретенообразныхъ клѣточныхъ элементовъ, хотя здѣсь встрѣчаются и звѣздчатыя клѣтки съ отростками,—паукообразныя, похожія на клѣтки миксомы (рис. 21).

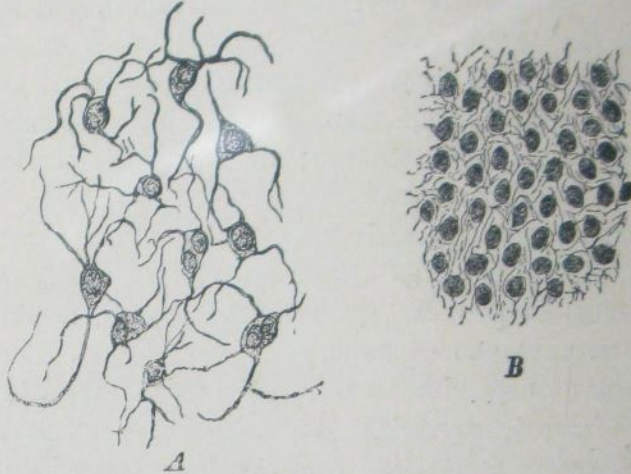


Рис. 21.

Glioma cerebri. А клѣтки, изолированныя расщипываніемъ. Окраска карминомъ. Въ разрѣзъ изъ той же гліомы (послѣ уплотнѣнія въ Мюллеровой жидкости). Окраска Anilinbraun'омъ. Увелич. 350.

Но отсутствіе слизистаго вещества, особое расположеніе клѣтокъ въ сѣткѣ изъ волоконъ и быстрое распадѣніе послѣднихъ на мелкозернистыя волокна послѣ смерти отличаютъ эту опухоль отъ миксомы.

Fibrogliom'ы болѣе плотны на ошупь, и волокнистость въ нихъ выступаетъ рѣзче.

Гліомы развиваются, главнымъ образомъ, въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ имѣется мозговая ткань (головной мозгъ) и метастазовъ обыкновенно не даютъ. Прежде полагали, что онѣ могутъ развиваться и въ глазницѣ, но послѣднее изслѣдованіе показало, что подобныя опухоли въ глазницахъ нужно относить къ саркомамъ

## 8. Angioma.

Ангиомы представляютъ собою опухоли, состоящія изъ новообразованныхъ сосудовъ. Онѣ являютъ или въ видѣ новообразованій, или въ видѣ телеангіэктазій—простого расширенія мелкихъ сосудовъ съ утолщеніемъ стѣнокъ,—или, наконецъ, въ видѣ пещеристыхъ ангиомъ (angioma cavernosum)—опухолей, по стро-



енію похожихъ на кавернозные тѣла и образующихся вслѣдствіе сильнаго расширенія сѣти сосудовъ съ утолщеніемъ ихъ стѣнокъ. Такія опухоли встрѣчаются на кожѣ (въ видѣ бородавокъ—*naevus pigmentosus*) и на слизистыхъ оболочкахъ. *Angioma cavernosum* часто встрѣчается въ печени.

И лимфатическіе сосуды также могутъ подать поводъ къ образованію опухолей—**лимфангіомъ**, которыя образуютъ равномѣрныя, сжимаемая опухоли въ кожѣ и въ слизистыхъ оболочкахъ. Эти припухлости представляютъ собою расширенныя полости съ утолщенными стѣнками, наполненныя лимфой. При разрѣзѣ ихъ лимфа вытекаетъ, и онѣ спадаются. Такія лимфангіомы обуславливаютъ иногда утолщенія губъ (*macroglossia*), встрѣчаются врожденными въ полости глотки, на половыхъ органахъ, на лицѣ, на шеѣ (въ видѣ такъ назыв. *hygroma colli congenitum*).

Очень интересны врожденныя лимфангіомы въ языкѣ, обуславливающія такъ назыв. *macroglossia*: языкъ въ этихъ случаяхъ бываетъ мелко-бугристъ (*lingua hirsuta*) и иногда настолько увеличенъ, что не помѣщается въ полости рта.

Въ полости живота при расширеніи хилоносныхъ сосудовъ развиваются **chylangiomata**.

Всѣ вышеупомянутыя опухоли, кромѣ нѣкотораго безобразія на лицѣ и на шеѣ, не причиняютъ особеннаго вреда организму, но при случайныхъ раненіяхъ могутъ сдѣлаться источникомъ опаснаго кровотеченія. Такъ, былъ случай (въ Харьковѣ), когда одна такая небольшая ангиоматозная бородавка величиною съ горошину на ногѣ рабочаго лопнула, и больной умеръ отъ кровоистеченія, не успѣвши во время святы сапога и остановить кровотеченія.

## 9. Endothelioma.

*Endotheliom*'ы состоятъ изъ плоскихъ соединительнотканнхъ клѣтокъ, способныхъ склерозироваться. Опухли эти образуются изъ клѣточныхъ элементовъ, похожихъ на тѣ, которыя входятъ въ составъ *intim*'ы кровеносныхъ сосудовъ и покрываютъ всѣ лимфатическія полости и щели; особенно ихъ много въ селезенкѣ, костномъ мозгу и лимфатическихъ железахъ. Поэтому область, въ которой появляются эндотелиомы, чрезвычайно обширна: полость живота, почки, надпочечники, слюнные железы; классическое же мѣсто ихъ—по частотѣ—твердая мозговая оболочка.

Плоскіе клѣточные элементы эндотелиомъ склерозируются въ видѣ пластинокъ, похожихъ на роговыя чешуйки, вслѣдствіе чего эти опухоли могутъ быть довольно плотными. Иногда въ нихъ встрѣчаются и эндотелиальныя жемчужины съ концентрическимъ расположеніемъ клѣтокъ. Жемчужины эти подвергаются въ нѣкоторыхъ случаяхъ известковому пропитыванію, образуя мелкіе сростки—песочекъ, часто встрѣчающійся въ такъ называемыхъ **псаоммахъ** мягкой мозговой оболочки.

Иногда эндотелиомы бываютъ плотны на ощупь, фиброзы; въ другихъ случаяхъ онѣ мягки.

На кожѣ эндотеліальныя опухоли встрѣчаются въ видѣ бородавокъ и по своему микроскопическому строенію нерѣдко напоминаютъ эпителиальныя новообразованія. Въ слюнныхъ железахъ, раотис, яичкахъ, почкахъ онѣ бывають большею частью смѣшаннаго характера (съ хрящемъ, костью, слизистой тканью, эпителиемъ) и по формѣ клѣтокъ, и часто по альвеолярному строенію походятъ на раки, но онѣ обыкновенно доброкачественны и метастазовъ не даютъ. Въ другихъ же случаяхъ встрѣчаются и злокачественныя эндотеліомы, которыя относятся къ саркоматознымъ.

Въ послѣднее время въ ряду эндотеліальныхъ опухолей выдѣлены особыя злокачественныя новообразованія, вырастающія въ маткѣ—такъ назыв. **deciduom'ы**, которыя представляютъ собою гипертрофію остатковъ ворсинокъ дѣтскаго мѣста и имѣють полипозный характеръ; состоятъ онѣ изъ большихъ клѣтокъ съ крупными ядрами и протоплазматическихъ массъ—**syncythium**. Часто онѣ проростають стѣнку матки и даютъ метастазы. До сихъ поръ еще не рѣшенъ вопросъ, къ какой группѣ новообразованій слѣдуетъ ихъ отнести, къ эпителиальнымъ или эндотеліальнымъ опухолямъ; вѣрнѣе всего—думать, что онѣ состоятъ изъ переходнаго эпителия, обладающаго однако особенными свойствами.

Всѣ вышеупомянутыя опухоли соединительно-тканнаго типа могутъ быть саркоматозными.

## В. Злокачественныя соединительно-тканныя опухоли.

### S a r c o m a.

Общее свойство всѣхъ опухолей этой группы состоитъ въ томъ, что онѣ имѣють клѣточный характеръ и лишены способности склерозироваться, т. е. не достигаютъ окончательнаго развитія, свойственнаго клѣточнымъ элементамъ нормальной соединительной ткани.

При образованіи саркомъ соединительно-тканныя клѣтки начинаютъ дѣлиться: получаютъ новыя группы круглыхъ клѣтокъ, которыя или останавливаются на этой стадіи (круглоклѣточная саркома), или же продолжаютъ еще далѣе развиваться, принимая веретенообразную (веретенообразноклѣточная саркома) или звѣздчатую форму; дальше этой стадіи развитія онѣ уже прогрессивно не измѣняются.

Такимъ образомъ, подъ саркомами подразумѣвается рядъ опухолей, состоящихъ изъ клѣтокъ разнаго вида соединительной ткани; клѣточные элементы этихъ опухолей характеризуются тѣмъ, что лишены способности къ прогрессивному развитію (склерозу), а остаются въ стадіи клѣтокъ, подвергаясь лишь регрессивнымъ метаморфозамъ.

Благодаря своему клѣточному характеру, саркомы злокачественны по слѣдующимъ причинамъ:

- 1) вслѣдствіе своего роста онѣ отнимаютъ отъ организма часть питательнаго матеріала (хотя вредъ отъ того и не великъ);
- 2) проростають близлежащія ткани;
- 3) даютъ метастазы;
- 4) вредно вліяютъ на организмъ продуктами своего распада.

Что касается метастазовъ саркомъ, то эти опухоли распространяются чаще всего по кровеноснымъ сосудамъ, въ отличіе отъ эпителиальныхъ новообразованій, дающихъ метастазы обыкновенно по лимфатическимъ путямъ. Впрочемъ, и съ той, и съ другой стороны бываютъ нерѣдкія исключенія.

Саркомы встрѣчаются вообще въ тѣхъ же мѣстахъ, гдѣ бываютъ и простыя опухоли соединительно-тканнаго типа, не исключая также міомъ, ангиомъ и проч.

По особенностямъ строенія саркоматозныя опухоли дѣлятся на слѣдующія группы

- 1) круглоклѣтчиковыя,
- 2) веретенообразноклѣтчиковыя,
- 3) звѣздчатоклѣтчиковыя (такъ назыв. ретикулярныя саркомы),
- 4) саркомы съ многоядерными исполинскими клѣтками,
- 5) гиалиновыя съ рѣзкою склонностью къ гиалиновому перерожденію сосудовъ эндотелія),
- 6) пигментныя—меланосаркомы.
- 7) эндотеліальныя, часто альвеолярныя.

Кромѣ того, саркомы различаются также и по тѣмъ тканямъ, изъ которыхъ онѣ развиваются (ангіо-, мио-, хондро-, остео-, и проч. саркомы).

Въ **Круглоклѣтчиковыхъ** саркомахъ (рис. 22) клѣтки могутъ быть мелкимъ, крупными и смѣшанными. Если встрѣчаются между ними ряды веретенообразныхъ, то они принадлежатъ кровеноснымъ сосудамъ.

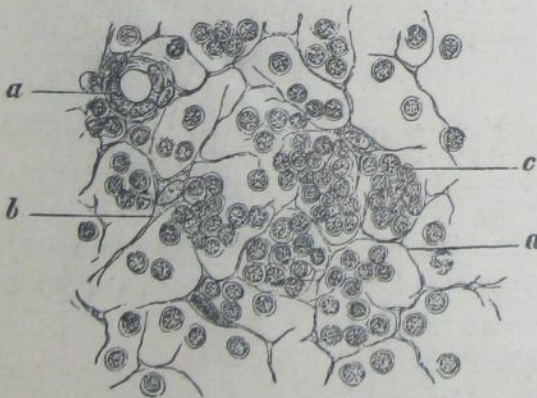


Рис 22.

Лимфосаркома слизистой оболочки носа. Разрѣзь, вымытый кисточкой. *a* Сѣточка основного вещества (reticulum). *b* Клѣтки сѣточки. *c* Круглыя клѣтки (лимфоциты). *a* (слѣва и сверху) Кровеносный сосудъ съ размножившимися клѣтками.

Окраска карминомъ. Увелич. 300.

Въ **веретенообразноклѣтчиковыхъ** саркомахъ (рис. 23) клѣтки расположены обыкновенно чередующимися пучками; притомъ пучки эти никогда не идутъ въ одномъ направленіи, а всегда въ разныхъ, такъ что на разрѣзѣ они являются перерѣзанными въ различныхъ направленіяхъ.

Иногда встрѣчаются и такія саркомы, клѣтки которыхъ обнаруживаютъ неодинаковую способность къ прогрессивному развитію; таковы, напр.,

**фибросаркомы:** одни элементы въ нихъ склерозируются, а другіе остаются на стадіи веретенообразныхъ клітокъ и подвергаются регрессивнымъ метаморфозамъ.

Если одна часть кліточныхъ элементовъ саркомы остается на стадіи круглыхъ, а другая, доходя до стадіи веретенообразныхъ, образуетъ какъ-бы альвеолы, въ которыхъ сидятъ группы округлыхъ клітокъ, то получается одна разновидность **альвеолярной саркомы**. Въ другихъ случаяхъ строма является волокнистой, а клітки

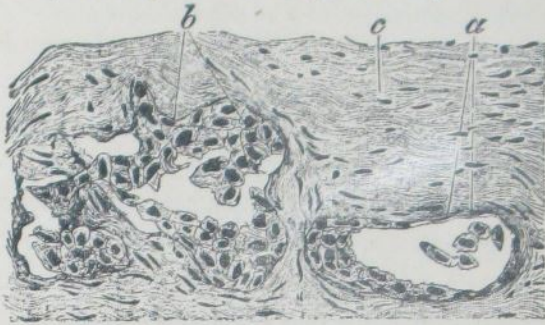


Рис. 23.  
Альвеолярная саркома.

ные элементы ихъ, нерѣдко исполинскіе, прилегаютъ иногда непосредственно къ просвѣту сосудовъ.

**Эндотеліальная саркома** (богатая многоядерными клітками) образуются чаще всего изъ эндотеліа костнаго мозга и періоста, но встрѣчаются и въ другихъ мѣстахъ.

Наконецъ, пигментная саркома—**меланосаркомы** развиваются въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ нормально имѣется пигментъ, именно—въ кожѣ и глазу.

Саркоматозными опухолями могутъ еще быть остеомы, хондромы, rhabdomyom'ы и leiomyom'ы.

Въ отличіе отъ доброкачественныхъ новообразований, для саркоматозныхъ опухолей является правиломъ значительный регрессивный метаморфозъ; исключеніе представляютъ только нѣкоторыя саркомы, которыя обнаруживаютъ бѣльшую наклонность къ склерозу (эндотеліальная саркома—фибро-саркомы).

Что касается до роста саркомъ, то и здѣсь тоже соблюдается общій эмбріональный законъ: клітки, прежде чѣмъ дѣлиться, принимаютъ округлую форму. Иногда можетъ показаться, что дѣленію подвергаются веретенообразныя клітки; но это невѣрно: здѣсь

принимаютъ полигональную форму, и такимъ образомъ получается картина, напоминающая раковыя опухоли—другая разновидность альвеолярной саркомы.

**Ангіосаркомы** развиваются изъ эндотеліальныхъ и перителіальныхъ клітокъ сосудовъ. Отличаются онѣ отъ другихъ саркомъ, кромѣ богатства сосудами, и тѣмъ, что кліточ-

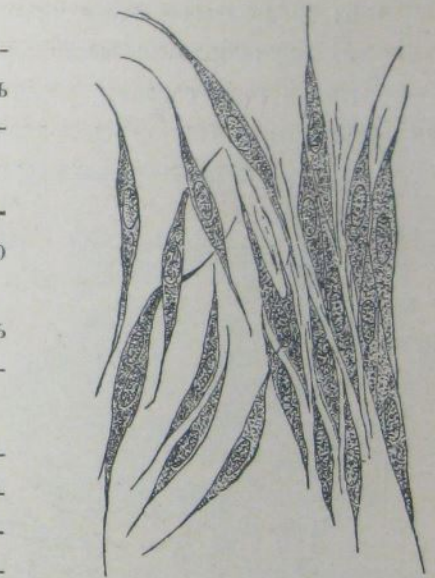


Рис. 24.  
Веретенообразныя клітки изъ крупноверетенообразнокліточной саркомы щеки изолированныя расщипываніемъ.  
Ув. 400.

дѣлится только часть клѣтки (протоплазматическая), а не вся клѣтка. Саркомы растутъ по периферіи; но, кромѣ периферическаго роста, нельзя не признать въ нихъ и центрального, хотя и въ ограниченныхъ размѣрахъ. Указаніемъ на такой ростъ служатъ и эндотеліальныя жемчужины.

## II. Мышечныя опухоли.

### М у о ш а.

Миомы состоятъ или изъ гладкой или изъ поперечно-полосатой мышечной ткани. Въ первомъ случаѣ онѣ называются лейомиомами, во второмъ—рабдомиомами.

1) Лейомиомы (*leiomyoma*) встрѣчаются въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ и нормально имѣется гладкая мышечная ткань: въ маткѣ, рѣже въ желудкѣ, кишкахъ, въ стѣнкахъ мочевого пузыря, сердцѣ, легкихъ. Миомы матки могутъ достигать значительныхъ размѣровъ; въ кишечникѣ онѣ бывають обыкновенно величиною въ горошину, орѣхъ; но недавно описанъ былъ случай, гдѣ миома желудка достигла 5400 gm.

Гладкая мышечная ткань въ опухоляхъ можетъ встрѣчаться и въ сочетаніи съ другими тканями; сюда относятся фибромиомы, въ которыхъ между мышечными волокнами находятся въ значительномъ количествѣ и волокна-соединительной ткани, и аденомиомы, гдѣ встрѣчаются железистыя образования (изъ цилиндрическаго, иногда ворсистой эпителии) съ полостями, которыя могутъ кистовидно расширяться. Такія эпителиальныя образования по *Recklinhausen'у* представляютъ остатки Вольфовыхъ тѣлъ или остатокъ *parovarii*. Содержащія ихъ миомы обыкновенно бывають рѣзко отдѣлены отъ остальной ткани матки,—тогда какъ другія миомы тѣсно связаны съ ея тканью и какъ бы непосредственно переходятъ въ нее.

Гистологическая картина лейомиомы легко узнается: клѣточные элементы съ характерными палочкообразными ядрами идутъ пучками въ различныхъ направленіяхъ и на срѣзахъ представляются то веретенообразными, то косо перерѣзанными или въ

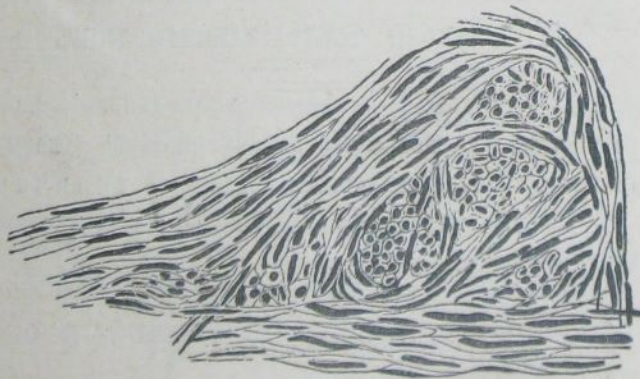


Рис. 25.

*Leiomyoma*. Въ однихъ мѣстахъ ядра видны въ продольномъ разрѣзѣ, въ другихъ—въ поперечномъ.

видѣ кругловатыхъ тѣлецъ (рис. 24). При размноженіи клѣтки принимаютъ однако округлую форму и проходятъ также грануляціонную стадію.

2) **Рабдомиомы (rhabdomyoma)** встрѣчаются довольно рѣдко, главнымъ образомъ въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ при эмбриональномъ развитіи различныя листки соприкасаются между собою; но онѣ никогда не развиваются изъ нормальной поперечно-полосатой мышечной ткани.

Онѣ образуются въ почкахъ, яичникахъ, рѣже въ яичкѣ на счетъ зародышевыхъ остатковъ и состоятъ изъ большихъ, бобовидныхъ неправильно вздутыхъ или веретенообразныхъ мышечныхъ волоконъ съ поперечной полосатостью.

Нѣкоторые изслѣдователи склонны относить рабдомиомы къ опухолямъ тератогиднымъ.

### III. Нервные опухоли.

#### Неурома.

Могутъ ли образовываться новыя нервныя волокна,—въ настоящее время еще точно не выяснено; еще бѣльшему сомнѣнію подлежитъ вопросъ о возможности новообразованія, состоящаго изъ нервныхъ клѣтокъ.

Такъ наз. **невромы** представляютъ изъ себя, въ сущности, фибромы, происходящія изъ разращенія соединительной ткани нервовъ.

Эти опухоли развиваются по ходу отдѣльныхъ нервовъ въ видѣ веретенообразныхъ утолщеній, или въ видѣ сѣтокъ изъ неравномѣрно-утолщенныхъ и сплетенныхъ между собою волоконъ—**neuroma plexiforme**. Кромѣ того, онѣ встрѣчаются также и въ мозгу и мозговыхъ оболочкахъ, причемъ на ряду съ соединительной тканью въ нихъ обнаруживаются и нервныя волокна; но есть ли это новообразованныя волокна, или старыя—неизвѣстно. Только въ ампутаціонныхъ культяхъ иногда наблюдается разрастаніе нервныхъ волоконъ по продолженію на концевыхъ частяхъ.

### IV. Опухоли эпителиальнаго типа.

Въ эпителиальныхъ опухоляхъ нужно обращать вниманіе на типичное или атипичное размноженіе и распредѣленіе эпителиальной ткани по отношенію къ подлежащей соединительной; именно, новообразованія съ типичнымъ ростомъ эпителия относятся къ доброкачественнымъ эпителиальнымъ опухолямъ, съ атипичнымъ—къ злокачественнымъ.

#### А. Доброкачественныя эпителиальныя опухоли.

Примѣромъ типичнаго новообразованія эпителиальной ткани въ видѣ **эпителиомы** могутъ служить слѣдующія опухоли:

а) **Мозоль (clavus)**. Здѣсь имѣется только усиленное развитіе эпителия кожи и отъ наслоенія его—утолщеніе эпидермоидальнаго покрова.

b) **Papilloma**, которую правильнѣе относить къ соединительно-тканнымъ образованіямъ и называть *fibroma papillare*, такъ какъ въ основѣ ея является разращеніе соединительной ткани сосочковаго слоя; эта ткань лишь послѣдовательно покрывается слоемъ эпителия. Но иногда встрѣчаются и такія сосочковыя опухоли, гдѣ соединительная ткань имѣется только въ видѣ тонкой основы, а эпителий разрастается въ столь большомъ количествѣ, что уже изъ-за преобладанія его эти опухоли можно называть папилломами и относить къ эпителиальнымъ новообразованіямъ,

c) **Adenoma**—новообразованіе, построенное по типу железъ съ тою только разницей, что здѣсь развивается не вся железа цѣликомъ, а часто лишь новообразованія похожія на протоки.

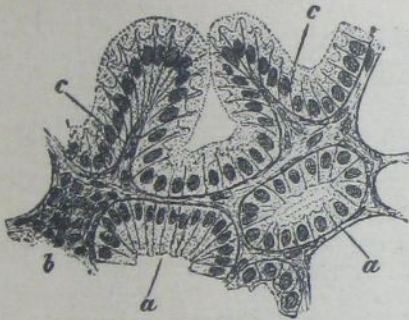


Рис. 26.

Железистый полипъ желудка, съ сосочковыми возвышеніями въ отдѣльныхъ расширенныхъ железахъ. *a* Железистые мѣшечки съ цилиндрическимъ эпителиемъ. *b* Инфильтрированная клѣтками строма. *c* Сосочковыя разрощенія внутри кистовидно-перерожденной железы (на рисункѣ изображена часть такой железы). Окраска гематоксилиномъ, Увелич. 300.

Аденомы встрѣчаются въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ нормально имѣется железистый эпителий: въ грудной железнѣ, кишечникѣ, желудкѣ (рис. 25), почкахъ, печени, маткѣ и проч., а также въ кожѣ.

d) Такъ называемый **molluscum contagiosum**—небольшое новообразованіе, развивающееся въ толщѣ кожи изъ покрывающаго ее эпителия и представляющее какъ бы мѣтную гипертрофію этого слоя. Поэтому *molluscum contagiosum* слѣдуетъ относить къ эпителиомамъ. Есть основаніе предполагать, что причиной его служатъ особые паразиты. Въ содержимомъ этихъ эпителиомъ находятся коллоидные гомогенные комочки, т. наз. моллюсковыя тѣльца.

Заразительный моллюскъ слѣдуетъ, какъ упомянуто выше, отличать отъ *fibroma molluscum*; первое новообразованіе развивается въ толщѣ кожи, а второе сидитъ на ея поверхности на ножкѣ и представляетъ лишь соединительно-тканное новообразованіе.

## В. Злокачественныя эпителиальныя опухоли (carcinomata).

Какъ уже сказано выше, эпителиальная ткань не всегда развивается типично; въ нѣкоторыхъ случаяхъ она обнаруживаетъ атипичный ростъ, причемъ клѣточные элементы ея прорастаютъ подлежащую соединительную ткань и, вросая въ щели ея, тамъ застрѣваютъ, а затѣмъ разрастаются въ отдѣльныя гнѣзда. Впрочемъ,

встрѣчаются и такія эпителиальныя новообразованія, которыя представляютъ переходъ отъ доброкачественныхъ (аденомъ, эпителиомъ) въ злокачественныхъ (карциномамъ, рис. 26 и 27).

Никакихъ особыхъ карциноматозныхъ клѣтокъ однако не существуетъ: и въ злокачественномъ новообразованіи, такъ же какъ и въ доброкачественномъ, участвуетъ тотъ же нормальный эпителий, съ тою только разницей, что въ карциномахъ онъ начинаетъ разрастаться и прорастать нормально существующія границы между эпителиемъ и соединительною тканью. Кромѣ того, въ зависимости отъ роста въ от-

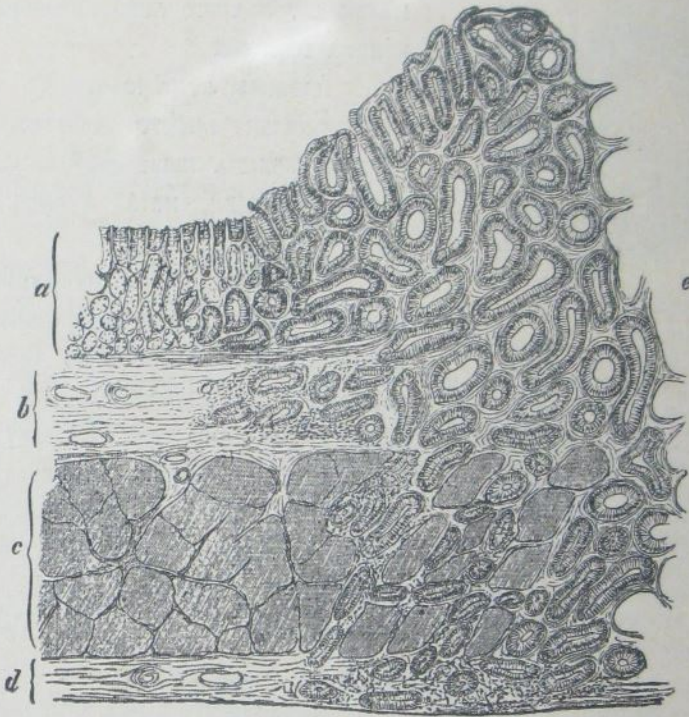


Рис. 27.

Adenoma tubulare destruens, s. carcinoma adenomatousum ventriculi (шематично). *a* Mucosa. *b* Submucosa. *c* Muscularis. *d* Serosa. *e* Новообразование, исходящее изъ слизистой и инфильтрирующее остальныя оболочки желудка. Около новообразованныхъ железистыхъ мѣшечковъ мѣстами мелкоклѣточная инфильтрація. Окраска гематоксилиномъ. Увелич. 15.

дѣльныхъ полостяхъ, въ узкихъ пространствахъ, и происходящаго отъ этого взаимнаго давленія, такія эпителиальныя (раковыя) клѣтки пріобрѣтаютъ разнovidныя очертанія, представляясь то цилиндрическими, то колбовидно вздутыми, то полигональными. Эта полиморфія клѣтокъ довольно характерна для злокачественныхъ эпителиальныхъ опухолей. Необходимо однако имѣть въ виду, что въ нѣкоторыхъ сое-



динительно-тканных новообразованийъ (альвеолярныхъ саркомахъ) клѣтки своимъ вѣншимъ видомъ напоминаютъ эпителий, что можетъ подать поводъ къ ошибкѣ. Точно также и при развитіи опухолей въ молодой круглоклѣточной ихъ стадіи иногда трудно бываетъ отличить эпителиальныя клѣтки отъ соединительно-тканныхъ. Отличіемъ первыхъ отъ вторыхъ служить во-1-хъ то, что эпителиальные элементы имѣютъ пузырькообразное, крупное ядро съ нерѣзко развитыми хроматиновыми нитями, а во-2-хъ, между отдѣльными эпителиальными клѣтками нѣтъ промежуточнаго вещества, какъ между соединительно-тканными.

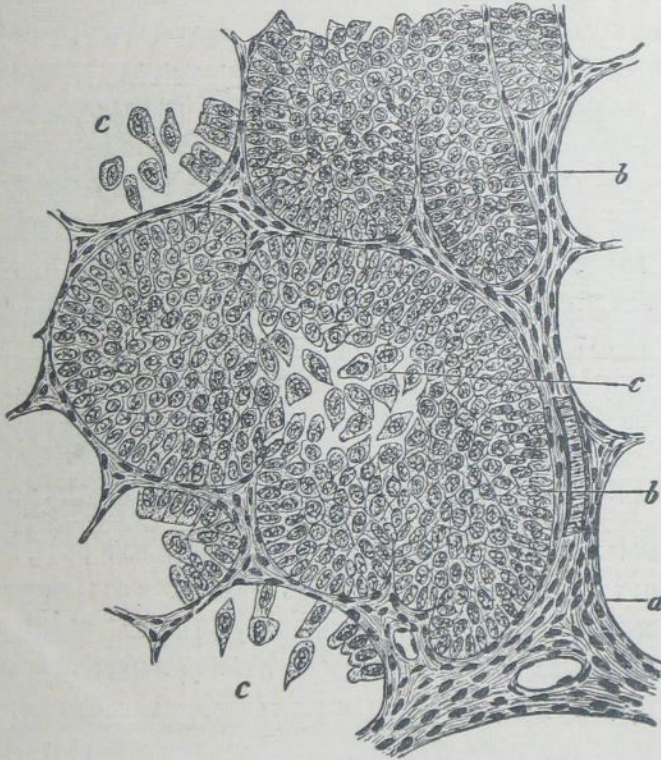


Рис. 28.

*Adenocarcinoma fundi uteri.* *a* Строма. *b* Раковые гнѣзда. *c* Изолированныя раковыя клѣтки. Увелич. 150.

Вышеупомянутое проростаніе такъ назыв. раковыми клѣтками границъ между эпителиемъ и интерстиціемъ происходитъ или постепенно, безъ потери связи съ матернею тканью (эпителий пускаетъ какъ бы корни въ подлежащую ткань), или же путемъ отщепленія отъ нея отдѣльныхъ эпителиальныхъ клѣтокъ. Эти клѣтки затѣмъ уносятся лимфатическимъ токомъ и, останавливаясь гдѣ-либо по сосѣдству, начинаютъ размножаться, образуя гнѣздо клѣтокъ—**диссеминація**; въ другихъ случаяхъ онѣ уносятся на далекое разстояніе—въ лимфатическую железу или другой органъ и тамъ размножаются—**метастазъ**.

Такимъ образомъ, атипичный ростъ выражается въ ясномъ разрастаніи эпителиальныхъ клѣтокъ и въ проростаніи или естественныхъ границъ; если, напр., железы слизистой оболочки начнутъ проростать мышечный слой, то это будетъ указывать на атипичный ростъ. Атипичность кромѣ того выражается въ отсутствіи между клѣтками нормального сдѣленія (Kittsubstanz) и свойственныхъ нормальному эпителию метаморфозъ.

Что касается развитія карциномъ, то онѣ растутъ путемъ дѣленія клѣтокъ, часто съ неправильными формами каріокинеза и, проростая кровеносные и лимфатическіе сосуды, по послѣднимъ переносятся въ близлежащія железы. По мѣрѣ развитія опухоли растутъ также и сосуды, но клѣтки, вновь образующіяся путемъ дѣленія, сдавливаютъ ихъ, вслѣдствіе чего развивается некрозъ, жировое перерожденіе, распадъ, откуда организмъ отравляется вредными продуктами метаморфоза.

Наиболѣе любимыми мѣстами раковъ являются мѣста расположенія переходнаго эпителия: губы, крылья носа, вѣки, гортань, пищеводъ въ средней части (соотвѣтственно мѣсту соединенія первичной трахеи съ пищеводомъ), мѣсто входа и выхода желудка, anus, шейка матки и др.

Соотвѣтственно тому, какой эпителий принимаетъ участіе въ образованіи атипичныхъ опухолей, ихъ дѣлятъ на слѣдующія группы:

- 1) кожные или роговые раки и
- 2) слизистые (раки слизистыхъ оболочекъ).

### 1. Кожный ракъ, канкроидъ.

Кожные раки встрѣчаются въ двухъ формахъ: 1) или въ формѣ плоскихъ поверхностныхъ или папиллярныхъ раковъ, когда вмѣстѣ съ эпителиемъ развиваются и сосочки, или же 2) въ формѣ глубокихъ, нерѣдко мелкоклѣточковыхъ, когда въ процессѣ, вмѣсто кожного эпителия, принимаетъ участіе эпителий потовыхъ железъ. Кромѣ того при кожныхъ ракахъ всегда наблюдается и разрастаніе соединительной ткани (въ видѣ грануляціонной), являющееся реакціей ея на раздраженіе врастающимъ эпителиемъ.

Характеризуются канкроиды тѣмъ что эпителий, проростая подлежащую ткань, даетъ отпрыски—отдѣльныя гнѣзда, въ которыхъ затѣмъ появляются „жемчужины“. Эти образованія представляютъ собой ничто иное, какъ роговой метаморфозъ старыхъ эпителиальныхъ клѣтокъ внутри эпителиального гнѣзда. На поверхности такой жемчужины располагаются молодыя клѣтки, соотвѣтствующія основному слою эпителия кожи, а въ центрѣ—ороговѣвшія.

Подъ микроскопомъ раковыя жемчужины при сложной окраскѣ показываютъ неравномѣрное окрашиваніе и содержатъ внутри комки кератогиалинового вещества. Слѣдовательно, образованіе жемчужины зависитъ отъ сохраненія эпителиемъ склонности къ роговому метаморфозу.

Хотя жемчужины и очень характерны для кожного рака, тѣмъ не менѣе присутствіе ихъ не всегда указываетъ на ракъ, и наоборотъ. Дѣло въ томъ, что онѣ происходятъ отъ раздраженія и послѣдовательнаго разрастанія и ороговѣнія эпителия; причины же раздраженія его могутъ быть различны; такъ напр., при туберкулезѣ кожи, языка и слизистыхъ оболочекъ вмѣстѣ съ образованіемъ бугорковъ размножается иногда и эпителий, который можетъ давать жемчужины. Въ такихъ случаяхъ въ пользу туберкулеза кожи и противъ рака говоритъ присутствіе бугорковъ. Образованія, похожія на жемчужины, могутъ развиваться даже отъ простой занозы.

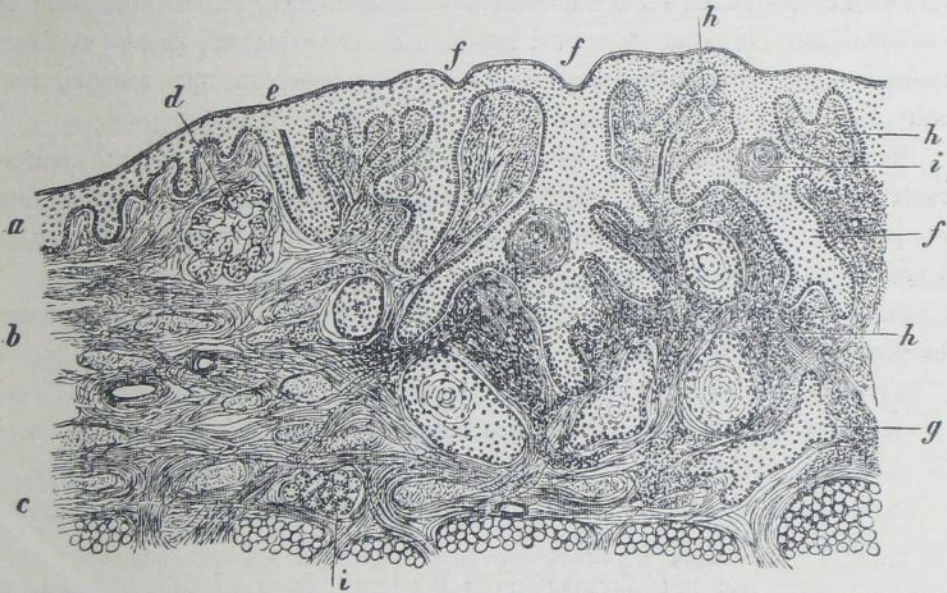


Рис. 29.

*a*—Эпителий, *b*—соединит. ткань—*f*, *g*—эпителиальные тяжи; *h*—разращеніе соединит. ткани; *i* (справа сверху)—жемчужина.

Такимъ образомъ, жемчужины не представляютъ собою ничего специфическаго для рака и являются лишь выраженіемъ сохранившейся въ клеткахъ способности къ роговому метаморфозу.

## 2. Раки слизистыхъ оболочекъ.

Въ зависимости отъ консистенціи раковыхъ опухолей изъ слизистаго эпителия и количества развивающейся въ нихъ соединительной ткани, различаютъ слѣдующіе ихъ виды: а) *carcinoma medullare*, б) *carcinoma simplex* и в) *scirrhus*.

**Мягкій ракъ** или **мозговикъ** (*car. medullare*) получается въ тѣхъ случаяхъ, когда соединительной ткани развивается мало. Если же ея образуется много и она склерозирована, то получается склерозированный ракъ или **скирръ**.

**Carcinoma simplex** занимаетъ среднее мѣсто между ними.

Встрѣчается еще особая форма раковъ—**carcinoma colloides s. mucosum**—слизистый ракъ, отличающійся студенистымъ видомъ и образующійся вслѣдствіе того, что эпителиальные клѣточные элементы его подвергаются слизистому метаморфозу; тому же перерожденію можетъ подвергаться и промежуточная соединительная ткань.

Изъ болѣе рѣдкихъ формъ раковъ нужно упомянуть **cancer en cuirasse** (панцирный ракъ) и **инфильтрирующий ракъ**.

Въ другихъ случаяхъ получается картина, напоминающая железистую ткань,—аденому; но здѣсь эпителиальныя трубки проростають подлежащіе слои (что характерно для атипичныхъ эпителиальныхъ опухолей), получаютъ отдѣльныя гнѣзда (диссеминаціонныя) въ соединительной ткани, и такимъ образомъ можетъ образоваться **адено-корцинома s. adenoma malignum**—какъ-бы переходъ отъ аденомы къ карциномѣ (рис. 28).

Разница между кожными раками и раками слизистыхъ оболочекъ заключается въ томъ, что при кожномъ канкроидѣ не такъ часто появляются метастазы, и опухоль долго можетъ оставаться стаціонарною, при томъ клѣточные элементы здѣсь обыкновенно не теряють общей связи между собой; при ракахъ же слизистыхъ оболочекъ, наоборотъ, эпителиальныя клѣтки, отрываясь, чаще образуютъ диссеминаціонныя узлы и метастазы. Такъ какъ роговому эпителию свойствененъ роговой метаморфозъ, то клѣточные элементы канкроида, разрастаясь, подвергается въ то же самое время этому метаморфозу, что также отличаетъ кожный ракъ отъ рака слизистыхъ оболочекъ. Склеяка между отдѣльными клѣтками (*Kittsubstanz*) въ кожномъ ракѣ весьма часто сохраняется и онѣ представляются поэтому соединенными въ одинъ общій конгломератъ.

Итакъ, хотя раковыя опухоли кожи и показываютъ атипичное расположеніе клѣтокъ, все-таки эти клѣтки въ большинствѣ случаевъ сохраняють свойства нормальныхъ (*Kittsubstanz* и роговой метаморфозъ). Точно также и клѣточные элементы раковъ слизистыхъ оболочекъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ сохраняють свойства типичнаго эпителия; такъ, напр., цилиндрическія клѣтки тубулярныхъ железъ (при *adenocarcinom*'ѣ) сохраняють склонность къ слизистому перерожденію: внутри ихъ получается иногда слизистая масса—продуктъ нормальнаго слизистаго метаморфоза. Кромѣ того и здѣсь продолжаетъ вырабатываться *Kittsubstanz*. Въ другихъ же ракахъ этой склейки нѣтъ, и отдѣльныя эпителиальныя клѣтки какъ-бы разсыпаются, а чѣмъ больше атипичность эпителия, тѣмъ больше и злокачественность новообразованія.

На этомъ основаніи правильнѣе бы было отличать раковыя опухоли совершенно атипичныя отъ тѣхъ, гдѣ клѣтки не утеряли еще части типичныхъ свойствъ, сохранивши за вторыми названіе канкроидовъ въ отличіе отъ первыхъ—настоящихъ раковъ—*carcinomata*. Съ этой точки зрѣнія кожные раки чаще являються въ видѣ канкроидовъ и рѣже въ видѣ *carcinoma corneum*, а слизистые—чаще въ видѣ *carcinomata vera* и рѣже, какъ канкроиды.

Иногда бывает трудно отличить эпителиальное новообразование от некоторых видов соединительно-тканых, именно от такъ назыв. эндотелиальных саркомъ или эндотелиомъ и альвеолярных саркомъ. Дѣло въ томъ, что соединительно-тканная клѣтка въ такихъ опухоляхъ имѣютъ некоторое сходство съ эпителиемъ; такъ напр., въ альвеолярныхъ эндотелиальныхъ саркомахъ клѣтки иногда бываютъ довольно велики, круглы или многоугольны, имѣютъ относительно большое пузырькообразное ядро, альвеолярное расположеніе и очень напоминаютъ раковыя клѣтки. Но существуетъ цѣлый рядъ признаковъ, съ помощью которыхъ все-таки можно отличить новообразование перваго рода (эпителиальное) отъ соединительно-тканнаго (эндотелиальнаго).

Микроскопически эти отличія заключаются въ слѣдующемъ:

1) между эпителиальными (раковыми) клѣтками въ гнѣздахъ ихъ абсолютно нѣтъ никакого промежуточнаго вещества; тогда какъ между клѣтками эндотелиальнаго характера при тщательномъ изслѣдованіи и послѣ осторожнаго вымыванія разрывовъ кисточкой можно часто замѣтить нѣжно-натянутыя фиброзныя перегородки, волоконца или мелкозернистое свернувшееся вещество;

2) эндотелиальныя клѣтки сохраняютъ способность къ склерозу и даютъ плоскія, иногда звѣздчатыя клѣточки съ отростками, входящими въ составъ стѣнки альвеоль; раковыя же клѣтки не имѣютъ этой способности;

3) эндотелиальныя опухоли склонны къ гіалиновому перерожденію, чего эпителий не обнаруживаетъ,

Микроскопическая разница заключается въ слѣдующемъ: въ саркомахъ слабѣе выраженъ регрессивный метаморфозъ, въ ракахъ, наоборотъ, замѣчается болѣе быстрая склонность къ распаду. Вслѣдствіе этого общій видъ саркомъ бываетъ болѣе свѣжимъ: онѣ сѣраго цвѣта, имѣютъ болѣе или менѣе мозговидный характеръ, часто не обнаруживаютъ рѣзкихъ признаковъ некроза, способны дольше, чѣмъ раки, противостоять неблагоприятнымъ условіямъ, выростая до значительныхъ размѣровъ; въ ракахъ же обыкновенно центръ желтоватъ, некротизированъ и только периферическій поясъ болѣе свѣжъ и мозговиденъ. Конечно, всѣ упомянутыя признаки отличія имѣютъ лишь относительное значеніе.

**Этіологія рака** еще мало выяснена, хотя и было предложено много теорій о происхожденіи этого заболѣванія. Важнѣйшія изъ нихъ слѣдующія: 1) теорія *Virchow'a*, объяснявшая развитіе раковъ только травматическимъ воздѣйствіемъ на эпителий, вслѣдствіе чего происходитъ его разрастаніе; 2) нервотрофическая; 3) *Conheim'овская* теорія зародышевыхъ зачатковъ и 4) паразитарная теорія.

По мнѣнію *Conheim'a*, въ тканяхъ организма находятся остатки зародышеваго эпителия, клѣтки котораго при нормальномъ питаніи окружающихъ частей остаются *in statu quo* и не пролиферируютъ. Когда же эти мѣста подвергаются механическому или другому какому-либо раздраженію, то происходитъ усиленный притокъ крови, и эпителиальныя клѣтки начинаютъ размножаться и разрастаться. Аналогично же развиваются изъ зародышевыхъ остатковъ—тератомы.

Съ точки зрѣнія паразитарной теоріи раздраженіе эпителія вызывается особыми паразитами (споровиками) въ видѣ овальныхъ или круглыхъ тѣлецъ съ ядромъ и безъ него и проч. Если во всѣхъ опухоляхъ откроютъ паразитовъ (и они будутъ доказаны!), тогда дѣйствительно легче всего будетъ объяснить и образованіе раковъ раздраженіемъ эпителія паразитами; но дѣло въ томъ, что существуютъ и такія новообразованія, причину которыхъ въ настоящее время никакъ нельзя предполагать въ какой-либо инфекціи (напр., *enchondroma* околоушной железы), и поэтому нѣкоторый скептицизмъ въ отношеніи къ этой теоріи пока необходимъ. Къ тому же большинство изслѣдователей смотритъ на находимыя въ опухоляхъ тѣльца лишь какъ на постороннія вѣдренія (измѣненные бѣлые кровяные шарики) или какъ на продукты регрессивнаго метаморфоза (слизистаго, коллоиднаго).

Вообще нужно сознаться, что всѣ перечисленныя теоріи непрочны и не имѣютъ достаточно твердой почвы подъ собой.

Точно также не установленъ еще вполне опредѣленный взглядъ и на гистологическую сторону процесса развитія карциномъ.

Дѣло въ томъ, что въ образованіи, напримѣръ, кожного рака принимаетъ участіе не только эпителій, но и соединительная ткань, которая пролиферируетъ и даетъ между эпителіальными клѣтками грануляціонную ткань съ новообразованными сосудами. Участіе интерстиція проще всего объясняется тѣмъ раздраженіемъ, которое вызываетъ вростающій въ него эпителій. Но по мнѣнію *Ribbert'a* первично разрастается не эпителій, а соединительная ткань; она вростаетъ затѣмъ въ эпителій, отщепляетъ отдѣльныя его клѣтки, которыя только послѣ этого начинаютъ размножаться и образуютъ отдѣльные узлы. Теорія эта однако еще никѣмъ не принята, потому что она не объясняетъ многихъ явленій. Такъ напр., соединительная ткань, кромѣ рака, разрастается и во многихъ другихъ случаяхъ; а между тѣмъ при этомъ не образуются карциномы. Непонятно также, почему въ однихъ случаяхъ получается ракъ, а въ другихъ аденома. Да и едва ли соединительная ткань при ракахъ развивается раньше эпителія; въ такомъ случаѣ она скорѣе воспрепятствовала бы его разрастанію и совершенно бы его вытѣснила, какъ это наблюдается напр., въ печени при циррозѣ и въ др. мѣстахъ. Несомнѣнно только, что эпителій при образованіи раковъ получаетъ какую-то особую силу размноженія, пролиферируетъ и разрастается; причина же такой энергіи роста до сихъ поръ остается невыясненной и пока не будетъ найдено болѣе вѣрнаго объясненія, нужно согласиться съ вышеприведенной теоріей *Conheim'a* объ отщепившихся зародышевыхъ зачаткахъ съ поправкою, что и безъ особаго механическаго раздраженія, благодаря старческому пониженію жизненной энергіи тканей, противодѣйствіе ихъ разрастанію зародышевыхъ участковъ сильно ослабляется.

## V. Кисты (Cystes).

Кисты представляют собою образования въ видѣ полостей, имѣющихъ стѣнки, выстланныя эпителиемъ, и содержащихъ жидкость, — водянистую, бѣлковую, коллоидную или слизистую.

Къ кистамъ относятся слѣдующія образования: а) различныя атеромы — поверхностныя и подкожныя; б) *ovula Nabotii*; в) кисты яичниковъ; д) кисты *parovarium'a* е) кисты въ почкахъ, которыя иногда происходятъ путемъ отшнуровыванія канальцевъ съ клубочками, но чаще бываютъ врожденными. Иногда встрѣчаются множественныя кисты почекъ, вслѣдствіе чего весь этотъ органъ бываетъ изрытъ мелкими полостями, напоминая внѣшнимъ видомъ пчелиныя соты; такія же кисты встрѣчаются въ печени и въ тѣлѣ матки; т) кисты въ видѣ лимфангиокистомъ, которыя представляютъ собой не только кистовидное расширение, но и новообразование лимфатическихъ сосудовъ; г) кисты изъ зародышевыхъ остатковъ, происходящія вслѣдствіе аномаліи развитія организма, — въ видѣ полостей, выстланныхъ эндотелиемъ и наполненныхъ лимфатической жидкостью; сюда относятся *hygroma colli* и кисты въ области копчика изъ *glandula coccygea*, нерѣдко какъ часть тератомы.

Всѣ эти многочисленныя образования, носящія одно общее имя — „кисты“ можно разбить на слѣдующія три группы

1) **ретенціонныя кисты** — кистовидныя опухоли, происходящія отъ накопленія секрета въ мѣшечкахъ железъ и въ ихъ выводныхъ протокахъ вслѣдствіе закупорки послѣднихъ;

2) **кисты**, образующіяся не изъ расширенныхъ преформированныхъ полостей, а чрезъ новообразование тканей (собственно железъ и железистыхъ пузырьковъ);

3) **дермоидныя кисты** или **тератомы**, врожденныя, развивающіяся изъ зачатковъ (*foetus in foetu*).

### 1. Ретенціонныя кисты.

Къ ретенціоннымъ кистамъ относятся **атеромы**.

Прежде полагали, что онѣ образуются вслѣдствіе накопленія секрета въ саленныхъ железахъ или въ ихъ выходныхъ протокахъ; но по мнѣнію позднѣйшихъ изслѣдователей, эти образования происходятъ вслѣдствіе разрастанія влагалищъ волосяныхъ луковицъ.

Кашицеобразное содержимое атеромъ состоитъ изъ перерожденнаго эпителия железъ, жировыхъ капель и кристалловъ холестерина; стѣнки же ихъ образованы изъ тонкаго фиброзаго слоя (наружнаго) съ толстымъ (внутреннимъ) слоемъ сильно утолщенныхъ эпителиальныхъ клѣтокъ, самыя наружныя слои которыхъ, какъ болѣе молодые, содержатъ и ядра.

Къ группѣ ретенціонныхъ кистъ относятся также и кистовидныя расширенія железъ слизистыхъ оболочекъ, развивающіяся при хроническихъ катаррахъ.

## 2. Кистомы.

Кистомы, происходящія всегда изъ железистой ткани и называемыя поэтому *adenocystom*'ами, встрѣчаются довольно часто въ яичникахъ и развиваются по тому же типу, какъ и Граафовы пузырьки. Какъ извѣстно находящійся на мѣстѣ яичника соединительно-тканый холмикъ зародыша, покрытый цилиндрическимъ эпителиемъ, даетъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ углубленія, какъ бы отпрыски внутрь. Эти отпрыски, состоящія изъ эпителиальныхъ трубокъ, отщепляются, вслѣдствіе чего и образуются отдѣльные пузырьки.

При наблюденіи этой картины получается такое впечатлѣніе, какъ будто бы въ соединительную ткань вростаютъ эпителий. На самомъ же дѣлѣ, вырастаетъ неравномѣрно въ видѣ сосочковъ и валиковъ соединительная ткань съ сосудами, а эпителий, занимающій промежутки между валиками растетъ въ мѣшковидныхъ углубленіяхъ; затѣмъ соединительная ткань даетъ отростки въ разныя стороны и такимъ образомъ путемъ отщепленія образуется много маленькихъ полостей или пузырьковъ, выстланныхъ эпителиемъ.

Въ патологическихъ случаяхъ новообразованные мелкіе пузырьки растутъ и увеличиваются; эпителий ихъ постоянно размножается, десквамируется, перерождается и продукты этого перерожденія (слизистаго + коллоиднаго) скопляются внутри полостей. При соприкосновеніи нѣсколькихъ такихъ пузырьковъ перегородки ихъ также подвергаются слизистому метаморфозу, расплываются, и вслѣдствіе этого образуется большая полость изъ сліянія нѣсколькихъ маленькихъ. Стѣнки такихъ полостей состоятъ изъ волокнистой, болѣе или менѣе богатой клѣтками, соединительной ткани и покрыты однослойнымъ или многослойнымъ эпителиальнымъ покровомъ изъ цилиндрическихъ клѣтокъ различной высоты, находящихя въ состояніи слизистаго перерожденія.

Такъ образуется **adenocystoma simplex**.

Но иногда внутрь полости кисты вдаются настоящіе сочковые наростки, исходящія изъ ея стѣнки. Эти сосочки бываютъ различной длины, простыми или развѣтвленными и иногда совершенно выполняютъ всю полость кисты; у верхушки своей они закруглены и содержатъ петли кровеносныхъ сосудовъ, чѣмъ легко отличаются подъ микроскопомъ отъ остатковъ перегородокъ. Такія кисты съ сосочками называются **cystoadenoma papilliferum s. papillomatodes**.

Содержимое кисты представляетъ собою большую частью слизистую тягучую массу, — продуктъ слизистаго и коллоиднаго метаморфозовъ клѣтокъ. Кромѣ того, въ стромѣ этихъ опухолей встрѣчаются иногда и гіалиновые комки въ видѣ простыхъ и слоистыхъ тѣлъ, образующіеся изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ и эндотелія. Иногда



строма кистъ имѣть саркоматозный характеръ; въ другихъ случаяхъ она подвергается раковому перерожденію. Такимъ образомъ получаются сложныя опухоли: *cystoadenoma sarcomatosum* и *cystoadenoma carcinomatosum*.

### 3. Дермоидныя кисты или тератомы.

Эти новообразованія разсматриваются, какъ *foetus in foetu*, т. е. прореходить слѣдующимъ образомъ: зародышъ одного изъ близнецовъ по какимъ-либо причинамъ не развивается нормально въ свое время, а разрастается только впоследствии въ видѣ опухоли около почки, копчика, въ яичникахъ, яичкахъ, глазахъ другого, нормально развившагося, близнеца.

Въ строеніи своемъ тератомы представляютъ кожу съ салными и потовыми железами, хрящевую ткань и кость, (которая развивается уже изъ хряща неопластическимъ путемъ), подкожную клѣтчатку въ видѣ слизистой ткани, содержать волосы, зубы, части кишекъ, мозга, мышцы и т. п.

Въ другихъ менѣе осложненныхъ случаяхъ такія опухоли представляютъ собою лишь сложныя новообразованія, которыя происходятъ въ слѣдствіе гетеротипическаго, но типическаго разрастанія зародышевыхъ зачатковъ и не могутъ быть разсматриваемы, какъ *foetus in foetu*.

---

## ОТДѢЛЪ ПЯТЫЙ.

### Инфекціонныя грануляціонныя опухоли.

#### Общія замѣчанія.

Въ то время, когда еще не были извѣстны возбудители инфекціонныхъ новообразованій и нельзя было экспериментально доказать зависимости послѣднихъ отъ бактеріологическихъ формъ, — туберкулезъ и тѣ опухолевидныя заболѣванія, которыя развиваются при сифилисѣ, саль, лепрѣ, актиномикозѣ, риносклеромѣ, брюшномъ тифѣ относили къ опухолямъ вообще. Затѣмъ они были выдѣлены въ особую группу — „инфекціонныхъ опухолей“.

Новообразованія эти встрѣчаются въ разныхъ мѣстахъ, протекаютъ различно и имѣютъ разные виды и свойства, смотря по виду вызывающихъ ихъ бактерій. Общая же ихъ особенность состоитъ въ томъ, что онѣ являются послѣдствіемъ воспалительной реакціи соединительной ткани на раздраженіе тѣми или другими специфическими токсинами. Последнее обстоятельство служитъ однимъ изъ доказательствъ того, что бактеріи дѣйствуютъ не какъ инородныя тѣла, но лишь тѣми токсинами (и микопротейнами), которые онѣ вырабатываютъ.

## Туберкулезъ (Tuberculosis).

Туберкулезъ вызывается бактеріями, открытыми въ 1881 году *Koch'омъ*. Это — тонкія, закругленныя на концахъ, прямыя или чаще нѣсколько изогнутыя палочки, длиною приблизительно въ  $\frac{1}{4}$  или  $\frac{1}{2}$  поперечника краснаго кровяного шарика. Окраживаются онѣ (анилиновыми красками) довольно трудно, только послѣ продолжительнаго дѣйствія красящаго вещества или при подогреваніи, но за то окраску удерживаютъ очень прочно и при обезцвѣчиваніи крѣпкими кислотами ее не теряютъ.

Попадая въ какую-нибудь часть тѣла, туберкулезныя палочки сейчасъ же захватываются клѣточными элементами и преимущественно богатыми протоплазмой эндотеліальными клѣтками: въ кровеносныхъ сосудахъ — эндотеліемъ этихъ сосудовъ, въ промежуточной ткани — эндотеліемъ лимфатическихъ щелей. Въ этомъ и состоитъ начало бугорчатаго процесса.

Въ дальнѣйшемъ теченіи, подъ вліяніемъ продуктовъ, вырабатываемыхъ палочкой, происходитъ реакція ткани и при томъ не только въ тѣхъ клѣткахъ, которыя захватили бактерій, но и въ окружающихъ клѣточныхъ элементахъ. Реакція эта выражается съ одной стороны въ томъ, что клѣтки начинаютъ дѣлиться и получается приплодъ новыхъ эндотеліальныхъ клѣтокъ крупной величины (болѣе бѣлаго кровяного шарика) круглой или овальной формы. Съ другой стороны, раздраженіе, которое производятъ палочки, вліяетъ также и на ближайшіе кровеносные сосуды: они расширяются, форменные элементы начинаютъ эмигрировать — другими словами происходятъ воспалительныя явленія. Затѣмъ къ вновь образованнымъ эндотеліальнымъ клѣткамъ примѣшиваются эмигрировавшіе изъ сосудовъ бѣлые кровяные шарики и такимъ образомъ получается **бугорокъ**, состоящій изъ эндотеліальныхъ клѣтокъ и лейкоцитовъ.

Характерную принадлежность каждаго бугорка составляютъ кромѣ того еще такъ называемыя многоядерныя или гигантскія клѣтки, образующіяся по преимуществу изъ тѣхъ клѣточныхъ элементовъ, въ которые попали туберкулезныя бактеріи.

Способъ происхожденія гигантскихъ клѣтокъ объясняли различно. Одни изслѣдователи думали, что онѣ происходятъ отъ сліянія отдѣльныхъ эндотеліальныхъ клѣтокъ; *Ziegler* и др., полагая, что все тѣло образуется изъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, объясняли происхожденіе и многоядерныхъ элементовъ сліяніемъ нѣсколькихъ лейкоцитовъ въ одну клѣтку. Поводомъ къ такому ошибочному взгляду послужило то обстоятельство, что гигантскія клѣтки не всегда бываютъ круглыми, а иногда имѣютъ многочисленныя отростки, вслѣдствіе чего при разныхъ срѣзахъ часто получается довольно сбивчивая картина; именно: въ разрѣзѣ нерѣдко попадаютъ соприкасающіяся части этихъ отростковъ, какъ бы сливающіяся вмѣстѣ, что собственно и подало поводъ объяснить происхожденіе гигантской клѣтки сліяніемъ нѣсколькихъ клѣ-

точных элементов. Въ настоящее же время большинство изслѣдователей полагаютъ, что образованіе многоядерной клѣтки происходитъ слѣдующимъ образомъ: попадая въ клѣтку, туберкулезная бактерія сильно раздражаетъ ее и ближайшая къ этой бактеріи часть протоплазмы подвергается рѣзкому вліянію токсина и измѣненію: вмѣсто полужидкой массы получается болѣе цѣпкая, которая затѣмъ частично некротизируется; остатокъ же нормальной протоплазмы нарастаетъ, а ядра начинаютъ дѣлиться на 2, 4 и т. д., но полного дѣленія и отшнуровыванія частей клѣтки не происходитъ, потому что измѣненная часть протоплазмы удерживаетъ ихъ вмѣстѣ. Такимъ образомъ многоядерная клѣтка получается изъ одной путемъ эндогеннаго дѣленія ядеръ, а не изъ нѣсколькихъ клѣтокъ путемъ ихъ сліянія.

Бугорокъ, характеризующій туберкулезный процессъ, макроскопически представляется въ видѣ мелкихъ кругловатыхъ гнѣздъ, едва замѣтныхъ простому глазу; подъ микроскопомъ же (увелич. 100 разъ) онъ—величиною съ вишню. Большіе узлы состоятъ изъ группы маленькихъ сумбилліарныхъ узелковъ.

По своему строенію бугорокъ не всегда одинаковъ: многоядерныя клѣтки (одна или нѣсколько) находятся то внутри его, то въ периферіи, а иногда и совсѣмъ отсутствуютъ, какъ это нерѣдко наблюдается, напримѣръ, при туберкулезѣ мозговой оболочки. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ эти клѣтки имѣютъ многочисленныя отростки, въ промежуткахъ между которыми сидятъ эндотеліальные клѣточные элементы, при чемъ получается такъ назыв. сѣтчатый бугорокъ, который особенно часто встрѣчается въ лимфодныхъ органахъ. Въ другихъ случаяхъ сѣточка эта представляетъ собою лишь раздвинутую новообразованными клѣтками строму матерней почвы.

По истеченіи нѣсколькихъ дней бугорокъ начинаетъ подвергаться регрессивному метаморфозу. Некрозъ по большей части начинается съ многоядерной клѣтки, если она сидитъ въ центрѣ бугорка, и потомъ переходитъ на окружающія мѣста. На 7—8 день центръ бугорка бываетъ уже совершенно перерожденъ, но на периферіи еще сохранены клѣточные элементы, хорошо окрашивающіеся.

Дальнѣйшее теченіе туберкулезнаго процесса неодинаково. Въ однихъ случаяхъ весь бугорокъ и продукты распада его вызываютъ грануляціонное воспаленіе по окружности, при чемъ продукты размноженія соединительной ткани—сначала круглыя, а затѣмъ овальныя клѣтки,—превращаются въ волокнистую соединительную ткань, высшая степень развитія которой образуетъ такъ называемый **волокнистый бугорокъ**. Въ другихъ случаяхъ этого не происходитъ, а одинъ бугорокъ ведетъ къ образованію массы новыхъ, которые быстро распадаются и нерѣдко размягчаются, вслѣдствіе чего могутъ образоваться творожистыя гнѣзда и каверны (въ легкихъ)

Наконецъ, иногда некрозъ бываетъ выраженъ не сильно, а вмѣсто него происходитъ регрессивный метаморфозъ—гіалиновый—какъ болѣе слабая степень перерожденія,—и развиваются такъ назыв. Гассалевскія тѣла. Въ особенности это свойственно волчанкѣ—(туберкулезу кожи), которая проявляется въ

видѣ узелковъ, состоящихъ изъ группы бугорковъ съ многоядерными клетками, съ гиалиновыми комочками и нерѣдко сложными слоистыми гиалиновыми тѣльцами.

Такимъ образомъ, въ бугоркѣ въ однихъ случаяхъ развивается некрозъ, въ другихъ фиброзное или гиалиновое перерожденіе, смотря по индивидуальнымъ особенностямъ организма и особенностямъ самаго мѣста образованія бугорковъ.

Въ настоящее время нѣкоторые изслѣдователи полагаютъ, что туберкулезный процессъ, помимо бугорковъ, можетъ выразиться еще въ диффузномъ развитіи грануляціонной ткани. Такъ, при золотухѣ, представляющей собою туберкулезъ лимфатическихъ железъ, въ однихъ случаяхъ находятъ казеозныя массы съ многоядерными клетками и съ множествомъ бугорковъ въ окружности, въ другихъ—только казеозную массу безъ бугорковъ, а иногда замѣчается лишь размноженіе лимфоидныхъ элементовъ—гиперплазія железы безъ бугорковъ и казеозныхъ массъ.

*Virchow* на основаніи послѣдняго наблюденія относилъ золотуху къ особенному виду новообразованій и не связывалъ ее съ туберкулезнымъ процессомъ. Но съ открытіемъ туберкулезной палочки въ золотушныхъ железахъ не можетъ быть никакого сомнѣнія, что золотуха—туберкулезный процессъ, а казеозныя массы, находимыя въ этихъ железахъ, представляютъ конечный продуктъ перерожденія бугорковъ. Гиперплазія же сосѣднихъ железъ является въ періодъ перерожденія этихъ бугорковъ—какъ реактивная гиперплазія ткани отъ раздраженія продуктами распада дальше по току лимфы лежащихъ железъ.

Туберкулезная палочка можетъ попасть въ различныя части организма: въ легкія, кишечникъ, кожу, шейныя железы, половые органы, матку—однимъ словомъ, нѣтъ такой ткани, гдѣ бы эта бактерія не была способна образовать бугорковъ. Тѣмъ не менѣе весьма многіе организмы, получая ее, не всегда заражаются, такъ какъ для этого требуются благопріятныя условія и извѣстная реакція ткани на токсины туберкулезныхъ палочекъ.

Пути зараженія туберкулезомъ уже достаточно выяснены. Въ послѣднее время *Flügge* экспериментально доказалъ, что наибольшую опасность для зараженія представляетъ влажная мокрота туберкулезныхъ больныхъ, которая во время кашля даетъ мельчайшія парообразныя частицы, содержащія въ себѣ бактеріи; эти бактеріи могутъ носиться въ воздухѣ  $\frac{1}{2}$ —1 часъ и попадать въ здоровый организмъ. Сухая же мокрота при распыленіи менѣе опасна, потому что во влажномъ состояніи палочки болѣе способны къ зараженію легкихъ, нежели въ сухомъ видѣ. Объяснить это можно тѣмъ, что сухія палочки, попадая въ носъ, гортань, бронхи, скорѣе осѣдаютъ тамъ и выносятся мерцательнымъ эпителиемъ вонъ; влажныя же быстрѣе доходятъ до легочныхъ пузырьковъ, а оттуда черезъ *stomata* между эпителиемъ проникаютъ въ ткань легкаго.

Что касается золотухи, то здѣсь зараженіе можетъ происходить черезъ ссадины кожи, черезъ десны на мѣстѣ каріозныхъ зубовъ и черезъ миндалевидныя железы,

тѣмъ болѣе, что послѣднія почти всегда катаррально воспалены отъ механическихъ причинъ и подвергаются экскоріаціямъ. Попадая въ миндалины, туберкулезныя палочки однако не всегда вызываютъ въ нихъ туберкулезный процессъ, а могутъ проникнуть въ ближайшія лимфатическія железы и тамъ уже вызвать скрофулезныя измѣненія. Такимъ же образомъ объясняется и творожистое перерожденіе мезентеріальныхъ железъ у дѣтей—**phthisis mesaraica**—вслѣдъ за первичнымъ туберкулезнымъ заболѣваніемъ кишекъ. Именно, молоко туберкулезныхъ (страдающихъ жемчужною болѣзью) коровъ, содержащее въ себѣ заразу бугорчатки, проходя черезъ желудокъ, можетъ инфицировать кишечникъ, а отсюда инфекция проникаетъ въ мезентеріальныя железы. Точно также при захлебываніи такимъ молокомъ можетъ развиваться первичный туберкулезъ въ легкихъ или только въ бронхиальныхъ железахъ.

Но встрѣчаются и такіе случаи зараженія бугорчаткой, когда нельзя точно указать на мѣсто вѣдренія инфекции, какъ напр., остеомиелитъ, caries костей, позвонковъ, фунгозные воспаленія суставовъ. Возникновеніе всѣхъ этихъ болѣзней все-таки должно объяснять проникновеніемъ туберкулезныхъ бациллъ въ кровь (изъ золотушныхъ железъ или бугорковъ легкихъ), при чемъ ушибы съ нарушеніемъ цѣлости капилляровъ, экстравазаты и пр. составляютъ благопріятныя условія способствующія застрѣванію бацилл (*locus minoris resistentiae*).

Нѣкоторые думаютъ, что туберкулезъ можетъ быть врожденнымъ, *resp.* вызывающія его бактеріи могутъ находиться въ тканяхъ зародыша, оставаться здѣсь долгое время въ латентномъ состояніи, а потомъ вызвать туберкулезный процессъ. Но едва ли это возможно, въ виду того, что туберкулезная палочка въ высохшемъ состояніи способна жить всего  $\frac{1}{2}$  года, а въ организмѣ, если она не вызываетъ бугорка, должна погибнуть и того раньше. Нельзя также понимать наследственный туберкулезъ въ томъ смыслѣ, что туберкулезныя бациллы передаются зародышу, такъ какъ существуютъ опыты надъ животными, доказывающіе невѣрность такого взгляда; кромѣ того случаи находенія туберкулезныхъ палочекъ у новорожденныхъ очень рѣдки и наблюдаются только при милиарной бугорчаткѣ дѣтскаго мѣста (зараженіе при посредствѣ крови). При вѣдреніи туберкулезныхъ бациллъ въ кровь развивается **общая милиарная бугорчатка**, источниками которой могутъ быть слѣдующія образованія: а) размягченный туберкулезный узелъ, развившійся въ стѣнкахъ сосуда и вскрывшійся въ него; в) творожисто перерожденная железа (золотушная) на шеѣ, бронхиальная или какая-либо другая, вскрывшаяся въ близъ идущія вены; с) такіе же (творожистые) продукты перерожденія мезентеріальныхъ железъ или *d. thoracici*, попадающіе иногда черезъ него въ общій токъ крови; d) туберкулезныя гнѣзда въ костномъ мозгу, которыя нерѣдко служатъ источникомъ общаго милиарнаго туберкулеза, благодаря широкимъ капиллярамъ этого мозга и т. п.

Анатомически общія милиарная бугорчатка характеризуется болѣе или менѣе обильнымъ, равномернымъ развитіемъ милиарныхъ бугорковъ во многихъ органахъ.

Распределение бугорков слѣдуетъ общему закону отложенія мелкозернистыхъ инородныхъ тѣлъ, попадающихъ въ кровь (см. млянізія) и кровяѣ того зависитъ отъ большей или меньшей воспримчивости органовъ къ бугорчаткѣ. Поэтому при общемъ мильярномъ туберкулезѣ бугорки рѣдко встрѣчаются въ поперечно-полосатыхъ мышцахъ и въ мозгу, эндотелій котораго болѣе склерозированъ, чѣмъ въ другихъ органахъ, и гдѣ токъ крови слишкомъ быстръ, что препятствуетъ застрѣванію попадающихъ въ кровь бактерій; между тѣмъ въ легкихъ, органѣ, наиболѣе расположенномъ къ бугорчаткѣ, общій мильярный туберкулезъ бываетъ выраженъ довольно рѣзко, въ большей степени, чѣмъ, напр., въ селезенкѣ. Правда, и въ мозгу иногда (у дѣтей даже довольно часто) встрѣчается острая бугорчатка оболочекъ (мягкой и паутинной) или туберкулезный менингитъ (бугорки + экссудатъ). Но эти заболѣванія развиваются не какъ частныя проявленія общаго мильярнаго туберкулеза, а вполне самостоятельно, или изъ бугорчатки носа черезъ lamina cribrosa рѣшетчатой кости (чаще), или изъ бугорчатки уха черезъ aquaeductus vestibuli и по венамъ (рѣже) или, наконецъ, при каріезѣ позвоночника туберкулезнаго происхожденія.

## 2. Сифилисъ (Syphilis).

Несомнѣнно инфекціонная болѣзнь, хотя возбудитель ея пока еще не найденъ. Бациллы, описанныя *Lustgarten*'омъ въ качествѣ специфической причины сифилиса, попадаютъ далеко не во всѣхъ сифилитическихъ продуктахъ, многими отрицаются и пока еще не установлены.

Въ теченіи сифилиса различаютъ три періода. Въ началѣ болѣзнь локализуется мѣстно, въ кожѣ или слизистыхъ оболочкахъ въ видѣ первичнаго склероза съ образованіемъ характерной язвы съ твердымъ дномъ и плоскими краями—первичный періодъ. Во вторичномъ періодѣ наступаютъ общія явленія въ формѣ пораженія лимфатическихъ железъ, кожи и слизистыхъ оболочекъ. Наконецъ, въ третичномъ поражаются внутренніе органы, кости и кровеносные сосуды.

Характернымъ для третичнаго періода образованіемъ являются сифилитическія грануляціонныя опухоли—гуммы (*gummata*). Макроскопически онѣ представляются въ видѣ желтоватыхъ гнѣздъ съ сѣроватымъ периферическимъ поясомъ. Эти гнѣзда или разсасываются, оставляя послѣ себя бѣлый лучистый рубецъ, съ фиброзными, расходящимися во всѣ стороны отростками, или же нагнаиваются и изъязвляются. При микроскопическомъ изслѣдованіи можно видѣть, что гумма состоитъ изъ грануляціонной ткани, въ которой иногда попадаютъ и исполинскія клѣтки. Въ дальнѣйшемъ теченіи въ центральныхъ частяхъ опухоли происходитъ казеозное перерожденіе, а близлежащая грануляціонная ткань показываетъ картину перехода въ мозолистую; кровеносные сосуды при этомъ, вслѣдствіе *vasculitis syph.*, закупаются, питаніе прекращается, что и служитъ причиною некроза новообразованной ткани.

И микроскопически, и гистологически не всегда легко бывает отличить гумозные узлы от солитарных туберкулезных бугорковъ, особенно въ мозгу. Микроскопическимъ отличіемъ здѣсь можетъ служить уплотненіе ткани вокругъ творожисто-перерожденныхъ сифилитическихъ узловъ и, наоборотъ, размягченіе ея въ окружности милліарнаго бугорка. Въ другихъ мѣстахъ, кромѣ того, для сифилитическихъ узловъ характерно еще послѣдующее стягиваніе ткани и образованіе лучистыхъ рубцовъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи гумма иногда можетъ быть смѣшана съ казеознымъ бугорчатымъ гнѣздомъ, особенно если въ окружности его уже развивается соединительная ткань. Но при туберкулезѣ никогда не бываетъ такого ясно выраженного склероза, какъ при сифилисѣ, а самые бугорки представляются въ видѣ болѣе или менѣе ограниченныхъ узелкъ въ среди не склерозированной грануляціонной ткани. — Въ нѣкоторыхъ же органахъ, напр., въ яичкахъ, различіе между сифилитическими и туберкулезными образованіями выступаетъ еще рѣзче: здѣсь сифилитическіе узлы чаще всего располагаются въ corpus Highmori и уже отсюда процессъ распространяется по всему яичку; туберкулезъ же начинается и рѣзче всего проявляется въ придаткѣ.

Гуммы вообще встрѣчаются на костяхъ, въ подкожной клѣтчаткѣ, мышцахъ, въ мозгу, во внутреннихъ органахъ: печени (наиболѣе часто), рѣже селезенкѣ, легкихъ, почкахъ и др. органахъ. Въ кишечникѣ онѣ чаще всего локализируются около anus'a, гдѣ, распадаясь, даютъ характерныя язвы съ утолщеннымъ, склерозированнымъ дномъ, но встрѣчаются иногда и въ тонкихъ кишкахъ, и въ желудкѣ. Во всѣхъ этихъ случаяхъ часто бываетъ трудно опредѣлить истинный характеръ опухоли или язвы и приходится принимать во вниманіе еще другіе признаки сифилиса въ организмѣ: рубцы на кожѣ, періоститы (чаще голени), атрофію миндаликовъ, особенно характерную атрофію со склерозомъ слизистой корня языка, съ уничтоженіемъ p.p. circumval., язвы и стягивающіе рубцы въ гортани и пр.

Разъ перенесенный сифилисъ производитъ очень глубокія измѣненія въ организмѣ, которыя выражаются прежде всего особенно легкой раннимостью соединительной ткани; такъ, различные вредные моменты, подчасъ ничтожные (удары, ушибы), которые у несифилитика проходятъ почти безслѣдно, у сифилитика вызываютъ иногда серьезныя измѣненія: періоститы, гумозныя образованія. Другое послѣдствіе сифилиса заключается въ наклонности соединительной ткани къ разрастанію во всѣхъ внутреннихъ органахъ: печени, сердцѣ, легкихъ, селезенкѣ и пр. Особенно характеренъ въ этомъ отношеніи врожденный сифилитическій гепатитъ, состоящій въ развитіи грануляціонной ткани въ печени. Такой же равномерно распространенный на весь органъ гепатитъ нерѣдко встрѣчается и у взрослыхъ подъ вліяніемъ какого-либо добавочнаго раздраженія, напр., алкоголемъ или токсинами со стороны кишечнаго канала.

Наконецъ, чрезвычайно важное послѣдствіе сифилиса заключается въ наклонности сосудистыхъ стѣнокъ къ заболѣваніямъ, ведущимъ къ суженію и полному закры-

тію просвѣта сосудовъ. Прежніе изслѣдователи полагали, что *vasculitis syphilitica* занимаетъ совершенно обособленное мѣсто среди заболѣваній сосудистой оболочки, такъ что констатированіе его можетъ служить указаніемъ на ранне перенесенный сифилисъ. Именно, при обыкновенномъ, не сифилитическомъ эндартеритѣ происходитъ развитіе мелкихъ гнѣздъ въ *intim'ѣ* артерій въ видѣ гиперплазіи ея, которая въ концѣ концовъ подвергается некрозу и жировому или гліалиновому перерожденіямъ; въ дальнѣйшемъ теченіи здѣсь могутъ образоваться артероматозныя язвы. Между тѣмъ при *vasculitis syphilitica* рѣзче выступаетъ грануляціонный характеръ новообразованной интимы (съ сосудами) и этотъ *vasculitis* чаще всего ведетъ къ полному зарощенію просвѣта (*endarteriitis obliterans*). Ясная картина *vasculitis syphiliticae* наблюдается въ мозговыхъ артеріяхъ, которыя не имѣютъ *intim'ы* (*media* ихъ непосредственно покрыта слоемъ эндотелиальныхъ клетокъ). И здѣсь процессъ состоитъ въ проростаніи грануляціонной тканью *adventitiae* и *mediae* съ послѣдующимъ зарощеніемъ сосудистаго просвѣта.

Но съ тѣхъ поръ, какъ *Friedländer* описалъ измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ, подобныя сифилитическимъ (*endarteriitis obliterans*), при туберкулезѣ и другихъ интерстиціальныхъ процессахъ въ различныхъ органахъ, — въ существованіи особаго *vasculitis syphil.* начали сомнѣваться, тѣмъ болѣе, что и при сифилисѣ иногда встрѣчается обыкновенный эндартеритъ, состоящій просто въ нарастаніи и утолщеніи *intim'ы*. *Virchow* даже совершенно отрицаетъ обособленность *vasculitis syphil.* отъ другихъ подобныхъ формъ, а въ недавнее время снова описаны случаи *endart. oblit.* въ мозгу и другихъ органахъ не на почвѣ сифилиса (при туберкулезѣ). Тѣмъ не менѣе, несомнѣнно, что сифилисъ предрасполагаетъ къ эндартеритамъ и при немъ чаще, чѣмъ при туберкулезѣ, встрѣчается это заболѣваніе въ рѣзко выраженной формѣ, особенно характерной въ мозговыхъ сосудахъ.

### 3. Проказа (Лерга).

Лепрозные узлы, какъ и сифилитическія гуммы, несомнѣнно не новообразованія, а лишь воспалительныя гнѣзда съ особымъ характеромъ роста и картины, въ зависимости отъ специфическихъ особенностей возбудителя. Такимъ возбудителемъ считаются лепрозныя палочки *Hansen'a*, которыя своимъ внѣшнимъ видомъ очень напоминаютъ туберкулезныя, но нѣсколько короче и прямѣе ихъ. Кромѣ того эти бактерии отличаются отъ туберкулезныхъ еще и тѣмъ, что онѣ не растутъ на тѣхъ средахъ, на которыхъ развиваются туберкулезныя, и не заражаютъ животныхъ. Окрашиваются онѣ тѣми же красками, какъ и чахоточныя бактеріи, но легче воспринимаетъ окраску и легче обезцвѣчиваются. Въ лепрозныхъ узлахъ онѣ встрѣчаются обыкновенно въ такомъ большомъ количествѣ и въ такомъ расположеніи (набивая клетки), въ какомъ никогда не попадаютъ туберкулезныя бактерии въ бугоркахъ, что также можетъ служить до извѣстной степени отличіемъ первыхъ отъ вторыхъ.



Проказа характеризуется появленіемъ на кожѣ или узловъ **lepra tuberosa**, или же атрофическихъ мѣсть — **lepra anaesthetica**. Кромѣ кожи, поражаются также слизистыя оболочки и внутренніе органы, но болѣе рѣзко процессъ бываетъ выраженъ все-таки въ кожѣ, гдѣ образуются узловатые, не рѣзко очерченныя утолщенія неправильной формы. При микроскопическомъ изслѣдованіи находятъ въ cutis, въ нѣкоторомъ отдаленіи отъ stratum papillare узловатые или пучкообразные инфильтраты, состоящіе изъ клѣтокъ, похожихъ на эндотеліальныя, съ блѣдноокрашивающимися протоплазмой и ядромъ; иногда встрѣчаются и исполинскія клѣтки. Лепрозныя бациллы лежатъ въ большихъ, круглыхъ или овальныхъ клѣткахъ, которыя мѣстами представляются въ видѣ безъядерныхъ комковъ, сплошь набитыхъ палочками.

Отъ бугорчатки проказа отличается, помимо вышеописанныхъ особенностей палочекъ, еще и гистологически: отсутствіемъ характерныхъ узелковъ и казеознаго перерожденія и болѣе крупными, равномерно расположенными клѣтками со слабо окрашивающимися ядрами.

Какъ уже сказано выше, lepra поражаетъ, кромѣ кожи, еще слизистыя и нервныя оболочки и внутренніе органы (печень и др.). Такъ, напр., почти у всѣхъ лепрозныхъ находятъ палочки въ слизистой носа (что важно знать для пониманія способовъ распространенія leprae!), а дальше переходятъ и на слизистую глотки и гортани. Оболочки нервовъ поражаются проказой очень часто, при томъ, если процессъ въ нихъ локализуется первично, — то получается картина leprae anaesthet.; если же вторично, послѣ образованія узловъ въ кожѣ, — то эти узлы атрофируются или подвергаются регрессивному метаморфозу, некротизируются, распадаясь и вовлекая въ процессъ окружающія ткани; вълѣдствіе этого могутъ обнажаться кости или даже отпадать цѣлыя пальцы (въ прежнія времена отпадали руки и ноги).

#### 4. Rhinoscleroma.

Вызывается особымъ бациллою (bacil. Rhinoscleromatis), который легко окрашивается фуксиномъ, но обезцвѣчивается по Gram'у.

Это заболѣваніе стало извѣстно только лѣтъ 20 тому назадъ. Состоитъ оно въ разрощеніи соединительной ткани, которое начинается обыкновенно со слизистой оболочки носа, но можетъ переходить на глотку и гортань; образовавшаяся опухоль отличается стойкостью и плотностью. Микроскопическое изслѣдованіе обнаруживаетъ здѣсь грануляціонную ткань изъ тѣсно скученныхъ круглыхъ и веретенообразныхъ клѣтокъ, съ значительнымъ количествомъ эндотеліоидныхъ, отличающихся болѣе крупными ядрами и незрелой протоплазмой. Кромѣ того, въ этой новообразованной ткани попадаются совершенно гомогенные круглые шарики, хорошо окрашивающіеся фуксиномъ, генціанвиолетомъ и другими красками, употребляемыми для окраски бактерій. Эти шары, несомнѣнно, состоятъ изъ гліалина, но какимъ образомъ онъ здѣсь образуется — не вполне выяснено; повидимому, гліалиновому перерожденію здѣсь подвергаются отдѣль-

ныя эндотеліальныя кліткі. Подобныя же шары (Russel'евскія тѣльца) встрѣчаются и въ другихъ мѣстахъ организма: въ мозгу при эндотеліомахъ и старческихъ атрофіяхъ, въ cystoadenom'ахъ яичника, въ лимфатическихъ железахъ и *coniun'te* при *lupus'ѣ*; но при *Rhinosclerom'ѣ* они наблюдаются часто, что могутъ служить довольно надежнымъ вспомогаемымъ признакомъ для отличія этого заболѣванія отъ другихъ, сходныхъ съ нимъ.

### 5. Брюшной тифъ.

Къ группѣ грануляціонныхъ опухолей относятся и тѣ образованія, которыя появляются иногда въ почкахъ при брюшномъ тифѣ, напоминая своимъ вѣшнимъ видомъ или лимфомы, или ограниченныя гнѣзда нагноенія. Микроскопически онѣ состоятъ изъ грануляціонной ткани и лейкоцитовъ; здѣсь же находятся и тифозныя палочки, которыя могутъ перейти въ мочу. Поэтому констатированіе тифозныхъ бациллъ въ мочѣ можетъ служить указаніемъ на присутствіе въ почкахъ вышеописанныхъ образованій.

Что касается увеличенія солидарныхъ фолликуловъ, Пейеровыхъ бляшекъ и лимфатическихъ железъ при брюшномъ тифѣ, то и здѣсь не столько происходитъ гиперплазія лимфоидной ткани, сколько размноженіе, на почвѣ воспалительнаго процесса, эндотеліальныхъ клітокъ, на счетъ которыхъ собственно и увеличиваются фолликулы и Пейеровы бляшки.

### 6. Актиномикозъ (*Actinomycosis*).

Вызывается лучистымъ грибомъ (*Actinomyces*), который встрѣчается въ природѣ на растущихъ хлѣбныхъ злакахъ; отсюда онъ попадаетъ въ организмъ животныхъ, преимущественно жвачныхъ, но поражаетъ также и людей: были констатированы случаи зараженія лицъ, жевавшихъ зерна изъ колосьевъ. При своемъ ростѣ въ организмѣ *Actinomyces* образуетъ маленькія сѣрыя или желтоватыя зерна, которыя могутъ быть открыты уже невооруженнымъ глазомъ въ гноѣ изъ болѣзненныхъ гнѣздъ, или развивается диффузно. При микроскопическомъ изслѣдованіи эти зерна представляются въ видѣ густо сплетенныхъ грибковыхъ нитей, на концахъ которыхъ находятся булавовидныя утолщенія, расположенныя по периферіи зерна въ видѣ лучей; въ центрѣ фигуры видна тонкая сѣточка волоконца, окрашивающаяся въ синій цвѣтъ (по *Gram'у* и по *Weigert'овскому* измѣненію способа *Gram'a*). Самыя нити представляются волнистыми, болѣе или менѣе ясно членистыми и вѣтвящимися. На основаніи такой формы *Actinomyces* прежде относили къ виду *cladotrix*, который представляется переходной формой къ водорослямъ, но впослѣдствіи оказалось, что и нѣкоторыя бактеріи (туберкулезныя и дифтеритныя палочки) даютъ иногда такія же вѣтвящіяся фигуры. Поэтому нѣкоторые изслѣдователи лучистый грибокъ при-

числили къ бактеріямъ. Что же касается колбовидныхъ утолщеній на концахъ нитей, то онѣ, повидному, представляютъ дегенеративныя формы; дѣйствительно, чѣмъ старѣе грибокъ, тѣмъ рѣзче выступаютъ эти вздутія. Въ атипичныхъ формахъ актиномикоза колбовидныхъ вздутій не образуется, а имѣется лишь сѣтка нитей. При т. н. *Madurafuss* причиной является тоже актиномикозъ.

При своемъ вѣдреніи въ организмъ лучистый грибокъ вызываетъ на мѣстѣ своего развитія разрастаніе грануляціонной ткани, отличающейся наклономъ къ размягченію вокругъ грибка, а въ окружности къ склерозу. Такимъ образомъ получается картина ограниченного или болѣе распространеннаго въ ткани пористаго нагноенія. Но въ процессъ могутъ вовлекаться и болѣе глубокія части, что особенно характерно бываетъ выражено на нижнихъ челюстяхъ рогатаго скота: здѣсь происходятъ разрушенія, узуръ костнаго вещества и послѣдующее развитіе новой костной ткани въ окружности изъ періоста, вслѣдствіе чего получаютъ значительныя обезображиванія. У человѣка актиномикозъ первично локализуется чаще всего въ полости рта (на челюстяхъ, миндалинахъ), или же путемъ аспираціи попадаетъ въ бронхи и легкія. Изъ глотки и легкихъ лучистый грибокъ иногда распространяется въ грудное средостѣніе, вдоль реберъ и позвоночнаго столба, производя всюду обширныя разрушенія (въ позвоночникѣ развивается каріезъ съ остеофитами).

Въ гноѣ и въ самой грануляціонной ткани при актиномикозѣ встрѣчаются вышеописанныя характерныя грибковыя зерна, нахожденіе которыхъ уже (безъ микроскопическаго изслѣдованія) даетъ основаніе предполагать это заболѣваніе. Но нужно имѣть въ виду, что и при нѣкоторыхъ другихъ болѣзненныхъ процессахъ въ полости рта изъ десенъ и миндаликъ часто выходятъ пробки въ видѣ плотнаго узелка, которыя микроскопически могутъ до нѣкоторой степени имитировать актиномикотическія зерна. Эти пробки состоятъ изъ отслоившагося эпителия, нитей *Leptothrix buccalis* и различныхъ бактерій. Кромѣ того, и въ легкихъ иногда находятъ колбовидно вздутыя волокна, похожія на актиномикотическія; такъ, напр., въ легочныхъ кавернахъ встрѣчаются измѣненныя эластическія волокна со вздутіями (*Лешъ*). Повидному, эти вздутія образуются изъ мылъ жирныхъ кислотъ, осѣдающихъ на жирно-перерожденныхъ эластическихъ волокнахъ. Отличіемъ такихъ образований отъ актиномикотическихъ нитей служитъ неодинаковое отношеніе тѣхъ и другихъ къ растворителямъ и отсутствіе сѣтки тонкихъ волоконъ, характерной для актиномикоза и окрашивающейся по *Gram*'у.

## 7. Санъ.

При остромъ и хроническомъ санѣ появляется нагноеніе въ видѣ абсцессовъ и язвъ, съ характернымъ раннимъ распадомъ ядеръ лейкоцитовъ на зерна (*chromatoschisis*). Но, въ окружности гнойниковъ и язвъ развивается грануляціонная ткань съ примѣсю значительнаго количества эндотелиальныхъ кѣлокъ—санная гранулема.

### 8. Mycosis fungoides.

При этомъ заболѣваніи появляются въ кожѣ ограниченные инфильтраты и плоско-выпуклыя опухоли изъ круглыхъ и веретенообразныхъ кѣтокъ—грануляціонной ткани. Причина неизвѣстная. Опухоли эти множественныя. Метастазовъ не даютъ.

### 9. Чума.

При чумѣ тоже иногда въ кожѣ, печени, глоткѣ, рѣже селезенкѣ, появляются гнѣзда некроза съ крупными колоніями чумныхъ палочекъ, а вокругъ развивается грануляціонная ткань. Это тоже будетъ „гранулема“ въ смыслѣ прежнихъ авторовъ.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ.

---

СПЕЦИАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ

АНАТОМІЯ.

---



## ОТДѢЛЪ ПЕРВЫЙ.

### Органы кровообращенія.

#### I. Сердце и околосердечная сумка.

##### 1. Околосердечная сумка (*Pericardium*).

**Пороки развитія.** Въ нѣкоторыхъ, очень рѣдкихъ, случаяхъ наблюдается полное отсутствіе околосердечной сумки, сопровождаемое обыкновенно и отсутствіемъ грудины—*Ectopia cordis*.

Очень рѣдко также встрѣчаются дивертикулы околосердечія и частные дефекты наружнаго листка его. Но большинство болѣзненныхъ измѣненій перикардія возникаетъ на почвѣ разстройствъ кровообращенія, которыя проявляются здѣсь или въ формѣ пассивной (венозной) гиперэміи, или въ формѣ воспалительныхъ измѣненій.

***Hydrops pericardii*.** Венозная гиперэмія околосердечной сумки представляетъ изъ себя въ большинствѣ случаевъ лишь частное проявленіе общаго венознаго застоя (при порокахъ сердца, болѣзняхъ почекъ, эмфиземѣ легкихъ и пр.) и влечетъ за собою накопленіе серознаго трансудата въ полости перикардія—*Hydrops pericardii*. При патоло-анатомическомъ вскрытіи такой трансудатъ представляется въ видѣ прозрачной или болѣе или менѣе мутной, иногда буровой (смотря по времени вскрытія) жидкости и въ такомъ случаѣ содержитъ отслоившійся мацерированный эпителий и небольшое количество красныхъ кровяныхъ шариковъ. Количество трансудата достигаетъ иногда очень значительныхъ размѣровъ, тогда какъ нормально оно равняется 5—20 куб. сант. Отъ воспалительнаго экссудата при перикардитѣ эта жидкость отличается тѣмъ, что не содержитъ болѣе или менѣе значительныхъ фибринозныхъ отложеній. Такъ какъ водянка околосердечной сумки обуславливается усиленной трансудацией жидкихъ частей крови, то она наблюдается, кромѣ венозной гиперэміи, и при всѣхъ другихъ заболѣваніяхъ, при которыхъ существуютъ благопріятныя условія для такой трансудации. Сюда относятся гидрэмія, заболѣванія капиллярныхъ стѣнокъ, па-

тологическія измѣненія лимфатическихъ сосудовъ, играющихъ вообще важную роль во всасываніи тканевыхъ жидкостей, и пр.

Слѣдуетъ еще замѣтить, что помимо увеличенія количества *liqu. pericardii*, въ нѣкоторыхъ случаяхъ наблюдается, наоборотъ, уменьшеніе или даже полное отсутствіе послѣдней, напр., при холерѣ, въ слѣдствіе сгущенія крови, и при лихорадочныхъ заболѣваніяхъ.

**Перикардиты** происходятъ отъ воспаленія обонхъ листковъ перикарда и чаще — висцеральнаго (эпикарда). Обыкновенно по свойству экссудата различаютъ нѣсколько видовъ перикардита: серозно-фибринозный, фибринозный (*resp.* фибринозно-серозный), гнойный (иногда ихорозный) и геморрагическій. Самыми частыми изъ нихъ являются первыя двѣ формы. Онѣ наблюдаются при остромъ суставномъ ревматизмѣ, порокахъ сердечныхъ клапановъ, болѣзняхъ почекъ и пр. и въ началѣ наиболее рѣзко бываютъ выражены у корня аорты, гдѣ ихъ и слѣдуетъ искать при патолого-анатомическомъ вскрытіи.

а) **Pericarditis sero-fibrinosa (серозно-фибринозный перикардитъ)** характеризуется обильнымъ, жидкимъ, серознымъ экссудатомъ, содержащимъ лишь съ небольшою ~~лишь~~ количествѣмъ бѣлые кровяные шарики и фибринъ, который, выдѣляясь, образуетъ большую частью мохнатыя снаружи и легко отдираемая перепонки.

б) **Pericarditis fibrinosa** отличается отъ предыдущей формы меньшимъ количествомъ экссудата, содержащаго однако гораздо большее количество фибрина; при отсутствіи серозной жидкости получается **Pericarditis sicca**. Фибринъ при этомъ заболѣваніи часто отлагается на обонхъ листкахъ перикардія въ видѣ толстой перепонки, въ которой, подъ вліяніемъ сердечныхъ сокращеній, образуются длинныя сосочки и ворсинка, придающіе сердцу косматый видъ — **Cor vilosum**. Такія отложенія,

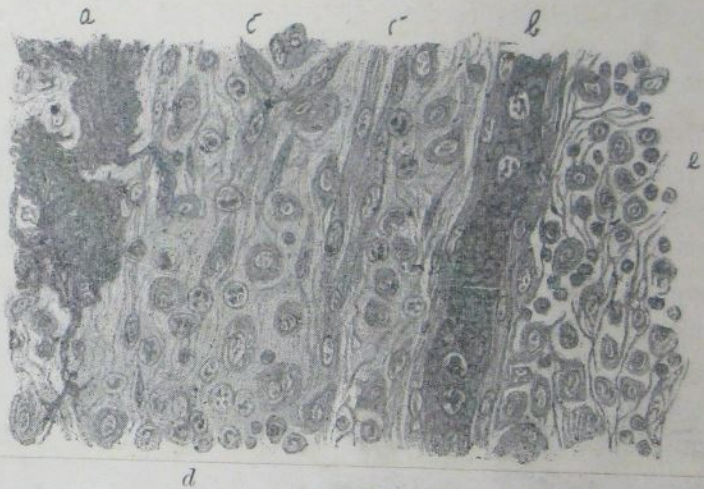


Рис. 30.

Организация экссудата въ *pericardium*'ы.

Для пониманія этого рисунка нужно по его правому краю представить перикардъ. Тогда *a* — остатки фибрина; *b* — старые сосуды наполненные кровью; *c, c* — совершенно молодые сосуды съ ясно выраженными эндотелиальными стѣнками. Значительная часть клѣтокъ, принимающихъ участіе въ организациі экссудата, это большія эндотелиальныя клѣтки съ большимъ свѣтлымъ ядромъ; среди нихъ встрѣчаются отдѣльные веретенообразные элементы; у *d* (внизу, нѣсколько слѣва) — многоядерные лейкоциты; у *e* — лимфоциты. Увеличеніе — 400 разъ.



при переходѣ остраго перикардита въ хроническій, нерѣдко ведутъ къ сращенію обоихъ листковъ перикардія между собою, т. е., къ уничтоженію полости околосердечной сумки.

с) **Pericarditis fibrosa adhaesiva chronica** развивается, слѣдовательно, изъ остраго фибринознаго перикардита вслѣдствіе проростанія фибрина тяжами молодой (грануляціонной) соединительной ткани съ сосудами. Фибринъ при этомъ постепенно рассасывается, грануляціонная ткань мало-по-малу превращается въ плотную склерозированную ткань съ образованіемъ рубцовъ, перемычекъ и пр., ведущихъ къ мѣстному или тотальному сращенію обоихъ листковъ перикардія (*obliteratio*). Въ другихъ случаяхъ фибринъ подвергается омѣлотовленію (*calcinatio*) или даже окостенѣнію.

Такое слипчивое воспаленіе является иногда исходомъ не только фибринознаго, но и др. формъ перикардита и представляетъ собою, слѣдовательно, явленіе вторичное.

d) **Pericarditis suppurativa** (гнойный перикардитъ) встрѣчается въ различныхъ формахъ: чисто-гнойной, серозно-гнойной, фибринозно-гнойной, гнойно-геморрагической. Чаще всего онъ возникаетъ при распространеніи *per continuitatem* нагноительнаго процесса съ близъ лежащихъ органовъ: плевры, сердца, клѣтчатки *mediast. antic.*, лимфатическихъ железъ, при вскрытіи въ околосердечную сумку абсцессовъ, карциномъ пищевода и т. п. Онъ можетъ развиваться также и метастатическимъ путемъ черезъ кровеносные сосуды, напр., при гнойникахъ матки, тромбозахъ, при общей септицеміи вслѣдствіе проникновенія въ сосуды перикарда различныхъ бактерій, чаще всего стрепто-и стафило-кокковъ.

При развитіи въ гноѣ гнилостныхъ бактерій гнойный перикардитъ можетъ перейти въ гнилостной—*p. putrida*.

e) **Pericarditis haemorrhagica** (геморрагическій перикардитъ) рѣдко наблюдается въ чистой формѣ, а по большей части въ видѣ перикардита серозно-или гнойно-геморрагическаго. Онъ встрѣчается при бугорчаткѣ, интерстициальномъ нефритѣ, лейкоміи, отравленіи фосфоромъ и при общемъ геморрагическомъ діатезѣ: гемофилиі, цынгѣ, *m. maculosus Werlhofii*.

**Haematopericardium.** Отъ геморрагическаго перикардита слѣдуетъ отличать протеканіе кровоизліянія въ полость околосердечной сумки—**Haematopericardium**. При этомъ кровь свертывается въ толстыя клочья, окружающіе сердце на подобіе сумки, тогда какъ при геморрагическомъ перикардитѣ экссудатъ всегда остается жидкимъ.

Источникомъ такихъ кровоизліяній чаще всего бываютъ аневризма аорты, вскрывшаяся въ полость перикардія, травмы, разрывы вѣнечныхъ сосудовъ или самаго сердца. Мѣстныя точечныя кровоизліянія въ листкѣ перикарда наблюдаются около гнойныхъ фокусовъ при *myomalacia cordis*, при асфиксіи, отравленіи фосфоромъ, септицеміи и пр.

**Pneumopericadium**—скопление въ околосердечной сумкѣ воздуха или газовъ, помимо наружныхъ пораненій, встрѣчается еще при прободеніяхъ плевноторакса или вообще при вскрытіи въ полость перикардія какого-либо нагноительнаго процесса въ сосѣднихъ органахъ, содержащихъ воздухъ (ракъ пищевода, язва или ракъ желудка, бугорчатая и гангренозная каверны легкихъ).

Обыкновенно вмѣстѣ съ воздухомъ въ перикардій проникаютъ и возбудители нагноенія, которые здѣсь и вызываютъ гнойный или серозно-фибринозный гнилостный перикардитъ.

Иногда *pneumopericardium* представляетъ собою лишь посмертное явленіе вследствие гнилостнаго разложенія трупа.

**Туберкулезъ** въ околосердечной сумкѣ встрѣчается въ двухъ видахъ: 1) во формѣ *tuberculosis pericardii* и 2) въ формѣ *pericarditis tuberculosa*.

Первая форма развивается при общей милліарной бугорчаткѣ или мѣстной (сосѣднихъ органовъ) и состоитъ въ высыпаніи на перикардѣ милліарныхъ узелковъ безъ рѣзко выраженныхъ воспалительныхъ явленій.

При туберкулезномъ же перикардитѣ, кромѣ массы разсеянныхъ милліарныхъ узелковъ, наблюдается еще утолщеніе чаще висцеральнаго листка сердечной сумки и серозно-фибринозный или геморрагическій экссудатъ.

**Сифилисъ перикардія** проявляется въ видѣ *pericarditis syphilitica*. Въ третичномъ періодѣ въ сердцѣ и окололежащихъ частяхъ развиваются иногда гуммозныя опухоли, которыя нерѣдко ведутъ къ мѣстному фиброзу перикардиту (*p. fibrosa syphilit.*) и къ частичнымъ сращеніямъ сердечной сумки.

**Новообразованія и паразиты.** Въ сердечной сумкѣ встрѣчаются различныя опухоли и новообразованія (чаще саркомы и раки), которыя или развиваются здѣсь первично, или переходятъ съ окружающихъ частей.

Изъ животныхъ паразитовъ здѣсь находили цистицерковъ, эхинококковъ и трихинъ.

## 2. Сердце.

Патолого-анатомическія измѣненія, наблюдаемыя въ сердцѣ, можно раздѣлить на 2 группы:

къ первой относятся аномаліи развитія, касающіяся какъ всего этого органа и отдѣльныхъ его частей, такъ и расположенія, *resp.* перемѣщенія сосудовъ (*transpositio*);

вторую группу составляютъ всѣ тѣ измѣненія, которыя являются слѣдствіемъ различныхъ расстройствъ питанія и воспалительныхъ процессовъ.

**Аномаліи развитія.** Сюда относятся, напр., врожденное недостаточное развитіе сердца (*hypoplasia*), наблюдаемое у хлоротическихъ субъектовъ, незакрытіе fo-

gam. ovalis, полные или частичные дефекты перегородки предсердий и желудочков. Иногда наблюдается отсутствіе тѣхъ или другихъ клапановъ или наоборотъ избыточное число ихъ, такъ напр., въ аортѣ вмѣсто трехъ нормальныхъ створокъ можетъ быть 2—4—5.

**Перемѣщеніе (transpositio)** встрѣчается и въ артеріяхъ, и въ венахъ. Такъ напр., аорта можетъ выходить изъ праваго желудочка, а легочная артерія изъ лѣваго; полныя вены иногда впадаютъ въ лѣвое предсердіе, а легочныя въ правое и пр.

Къ измѣненіямъ второй группы относится **атрофія** всего сердца или отдѣльныхъ его частей. Такъ, при stenosis v. bicuspidalis иногда развивается атрофія лѣваго желудочка; въ старости и при кахексіяхъ (ракъ, чахотка и пр.) наблюдается часто простая или бурая атрофія всего сердца (**atrophia fusca**), сопровождаемая обыкновенно атрофіей жировой клѣтчатки. Мышечныя волокна сердца при этомъ заболѣваніи истончены и окрашены въ бурый цвѣтъ отъ содержанія въ нихъ значительнаго количества располагающихся около ядра, по полюсамъ, желтобурыхъ зернышекъ пигмента, представляющаго, по всей вѣроятности, производное видоизмѣннаго мышечнаго пигмента.

Кромѣ того наблюдается нерѣдко **гипертрофія**, являющаяся слѣдствіемъ усиленной работы этого органа. О различныхъ видахъ такой гипертрофій, причинахъ и условіяхъ ея возникновенія было уже сказано выше, при изложеніи общихъ гипертрофическихъ процессовъ (см. общ. ч.)

**Расширеніе полости сердца (Dilatatio cordis)** или сопутствуетъ сердечной гипертрофіи (эксцентрическая гипертрофія), или же развивается безъ утолщенія сердечныхъ стѣнокъ при острыхъ и хроническихъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ и вообще при инаніціи, подъ вліяніемъ давленія крови на бѣлково-или жирно-перерожденную сердечную мускулатуру. Такое расширеніе можетъ быть или временнымъ, или длительнымъ (при стойкихъ измѣненіяхъ сердечной мышцы).

**Смѣщеніе всего сердца** въ ту или другую сторону наблюдается при различныхъ патологическихъ состояніяхъ околосердія, плевральныхъ мѣшковъ и др. близъ лежащихъ органовъ. Между прочимъ не мѣшаетъ имѣть въ виду, что при hydropericardium сердце смѣщается кпереди и прилагаетъ къ передней стѣнкѣ thoracis влѣдствіе того, что перикардіальная жидкость скопляется больше въ заднихъ участкахъ околосердечной сумки.

### Epicardium.

Патолого-анатомическія измѣненія эпикарда отчасти сходны съ такими же измѣненіями паріетальнаго листка околосердія; такъ напр., воспалительные процессы туберкулезъ, сифились и новообразованія въ эпикардѣ встрѣчаются въ тѣхъ же формахъ, какъ и въ перикардѣ.

Изъ особыхъ измѣненій висцеральнаго листка околосердечной сумки заслуживаютъ вниманія измѣненія жировой клѣтчатки, которая нормально находится подъ эпикардомъ, преимущественно на передней поверхности сердца, въ небольшомъ количествѣ, въ патологическихъ же случаяхъ можетъ или совершенно атрофироваться или, наоборотъ, значительно разрастаться.

**Атрофія жировой клѣтчатки эпикарда** развивается при различныхъ инанціонныхъ состояніяхъ, сопровождаясь обыкновенно уменьшеніемъ въ объемѣ и всего сердца съ измѣненіемъ его сосудовъ: сосуды эти дѣлаются извилистыми, что зависитъ, по большей части, отъ сопутствующаго склероза или атероматоза, а иногда только отъ одного уменьшенія величины сердца. При микроскопическомъ изслѣдованіи атрофированныхъ участковъ получается картина слизистой ткани, вслѣдствіе чего *Virchow* высказалъ предположеніе, что здѣсь происходитъ слизистая метаморфоза жировыхъ клѣтокъ. Но на основаніи позднѣйшихъ изслѣдованій этотъ процессъ слѣдуетъ разсматривать, какъ простую атрофію жировой клѣтчатки, соединенную съ отекомъ, потому что тонинъ не окрашиваетъ ни самыхъ клѣтокъ атрофированныхъ участковъ, ни промежуточнаго слизеподобнаго вещества въ розовый цвѣтъ, характерный для слизистыхъ тканей.

**Oboesitas cordis**—значительное разрастаніе жировой клѣтчатки эпикарда составляетъ обыкновенно частное явленіе общей тучности; сердце при этомъ окружается толстой жировой сумкой.

Въ болѣе интензивныхъ случаяхъ жиръ прорастаетъ и самую мышечную ткань сердца, которая вслѣдствіе сдавленія подвергается атрофіи—**жировая инфильтрація сердца**.

**Геморрагін** на эпикардѣ наблюдаются при задушеніи, отравленіи фосфоромъ, при *myomalacia cordis* (въ гнойныхъ фокусахъ) и т. д.

**Maculae lacteae** (молочныя пятна)—образуются на эпикардѣ иногда подъ вліяніемъ воспалительныхъ процессовъ (*pericard. fibrosa*). Но по болѣе части подобныя образованія бывають врожденными. Отъ „молочныхъ пятенъ“ воспалительнаго происхожденія онѣ отличаются присутствіемъ внутри ихъ ходовъ, высланныхъ эпителиемъ, и отсутствіемъ утолщенныхъ, склерозированныхъ мѣстъ, характерныхъ для воспалительнаго процесса.

Наконецъ, на эпикардѣ иногда встрѣчаются **рубцы** (сифилитическіе и отъ инфарктовъ.).

### Endocardium.

Изъ болѣзненныхъ измѣненій внутрисердечной оболочки патолого-анатому наиболѣе часто приходится наблюдать утолщеніе (сморщиваніе) тѣхъ или другихъ частей ея, главнымъ образомъ клапановъ, развивающееся на почвѣ острыхъ или хроническихъ эндокардитовъ.

Острое воспаление внутрисердечной оболочки проявляется в двух формах: 1) в видѣ бородавчатого эндокардита и 2) в видѣ эндокардита язвеннаго.

Оба эти заболѣванія начинаются иногда одинаково, но при первомъ дѣло ограничивается лишь незначительными мѣстными измѣненіями, второе же по большей части ведетъ къ нарушенію цѣлости ткани, доходящему въ нѣкоторыхъ случаяхъ до полного исчезновенія всѣхъ клапановъ.

**Сосочковой эндокардитъ (*endocarditis verrucosa*)** начинается съ образованія тромбовъ (изъ фибрина, бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и пластинокъ Bizzozero) на стѣнкахъ эндокарда и именно на линіяхъ смыканія клапановъ: здѣсь существуютъ наиболѣе благоприятныя для этого условія, такъ какъ при сердечныхъ сокращеніяхъ на этихъ мѣстахъ, вслѣдствіе тренія, происходитъ слущиваніе эндотелія. Образовавшійся тромбъ постепенно нарастаетъ и, какъ инородное тѣло, вызываетъ въ окружающей воспалительную реакцію; вслѣдствіе этого въ свертокъ начинаетъ входить молодая соединительная ткань съ сосудами, а размножающіяся по поверхности эндотеліальныя кѣтки совершенно покрываютъ его, препятствуя такимъ образомъ дальнѣйшему отложенію фибрина (организация тромба).

Въ послѣдующемъ теченіи процессъ можетъ перейти въ хроническую форму (*endocarditis fibrosa chronica*), при чемъ молодая соединительная ткань превращается въ рубцовую, и на клапанахъ образуются утолщенія и сморщиванія, обусловливающія слабыя формы пороковъ сердца.

**Злокачественный эндокардитъ (*endocarditis maligna, s. ulcerosa, s. destructiva*)** начинается также, какъ и сосочковый, съ фибриновыхъ отложеній на эндокардѣ. Но въ дальнѣйшемъ теченіи въ этихъ тромбахъ начинаютъ размножаться бактерии, подъ вліяніемъ которыхъ фибринъ разрыхляется и распадается съ образованіемъ рыхлыхъ комковъ и грязнаго налета на клапанахъ, листки эндокарда подвергаются некрозу, и въ заключеніе можетъ произойти изъязвленіе, прободеніе или аневризма клапана.

И эта форма эндокардита также иногда переходитъ въ хроническую со стягиваніемъ и утолщеніями створокъ, ведущими къ болѣе рѣзкимъ стенозамъ и инеуффициенціямъ сердечныхъ отверстій.

Возбудителями остраго эндокардита служатъ различныя бактерии (*strepto-et staphylococcus, pneumococcus, diplococcus Weichselbaum'a, gonococcus* и др.), которыя заносятся въ сердце или непосредственно токомъ крови, или при посредствѣ эмболій. Поэтому острый эндокардитъ обыкновенно развивается въ теченіе различныхъ инфекціонныхъ болѣзней (острый суставной ревматизмъ, инфекціонныя сыни, гоноррея, тифъ, септические процессы и пр.), при чемъ характеръ его обусловливается характеромъ микроорганизмовъ; такъ напр., стрептококкъ и стафилококкъ

вызываютъ язвенное воспаленіе эндокарда, пневмококкъ по большей части—бородавчатое.

Впрочемъ, характеръ эндокардита находится въ зависимости не только отъ силы и сопротивляемости бактерій, но также и отъ того, находятъ ли онѣ благоприятныя условія для своего развитія (язвенная форма), или неблагоприятныя (сосочк. эндокардитъ).

Чаще всего микроорганизмы поселяются на клапанахъ, при чемъ для ихъ размноженія, повидимому, бываетъ достаточно уже одного только сдвигиванія эндотелія на этихъ мѣстахъ, что и ведетъ къ образованію тромбовъ. Поэтому всякое острое воспаленіе эндокарда можно называть „тромбъ-эндокардитомъ“.

**Хроническій эндокардитъ, (endocarditis chronica fibrosa)** какъ было уже упомянуто, развивается изъ острыхъ формъ воспаленія внутрисердечной оболочки и ведетъ къ утолщеніямъ и сморщиваніямъ пораженныхъ участковъ. Иногда эти мѣста подвергаются различнымъ регрессивнымъ измѣненіямъ: атероматозу, склерозу, некрозу съ образованіемъ извъ и омѣлотовренію. Нужно еще замѣтить, что такой хроническій атероматозный эндокардитъ (*e. chronica fibrosa atheromatosa*) можетъ иногда рецидивировать: омѣлотовренные гнѣзда могутъ подвергнуться жировому перерожденію и размягченію и обнажиться,—вслѣдствіе чего на нихъ снова отлагается фибринъ, который затѣмъ испытываетъ вышеописанныя превращенія и т. д.—**endocarditis recidivica**. Кроме того, подобно *intima* аорты, и на клапанахъ ея и двухстворки могутъ хронически развиваться явленія склероза и атероматознаго перерожденія.

**Жировое перерожденіе эндокарда** наблюдается иногда въ теченіе острыхъ инфекціонныхъ болѣзней. Перерожденные мѣста микроскопически представляются въ видѣ желтыхъ мелкихъ пятенъ.

## Myocardium.

Объ атрофіяхъ и гипертрофіяхъ сердечной мышцы было уже сказано выше (см. въ общей части).

**Бѣлковое и жировое перерожденія** міокарда развиваются, какъ послѣдствіе отравленій токсинами при различныхъ состояніяхъ интоксикаціи: въ теченіе острыхъ заразныхъ болѣзней, при анеміи, отравленіи фосфоромъ и пр. Сердечная мышца въ этихъ случаяхъ оказывается дряблою и уже макроскопически имѣетъ сѣроватый (бѣлк. перерожд.) или желтоватый (жировое) оттѣнокъ, что особенно замѣтно на трабекулахъ и соседнихъ мышцахъ: здѣсь жирно перерожденные мѣста представляются въ видѣ мелкихъ желтыхъ крапчатыхъ пятенъ, расположенныхъ подъ эндокардомъ. При микроскопическомъ изслѣдованіи мускульныя волокна оказываются пронизанными жировыми капельками или бѣлковыми зернышками.

*Virchow* считалъ эти измѣненія миокарда за признаки паренхиматознаго воспаления, но его взглядъ оказался невѣрнымъ, такъ какъ при воспаленіи, кромѣ измѣненія въ тканяхъ, происходятъ еще и характерныя разстройства кровообращенія съ выселеніемъ форменныхъ элементовъ въ ткань, чего, обыкновенно, здѣсь не наблюдается.

Воспаленіе сердечной мышцы проявляется въ двухъ формахъ: паренхиматозной и интерстиціальной.

**Паренхиматозный миокардитъ (*myocarditis parenchimatosa*)**, помимо обычныхъ признаковъ всякаго воспаления (расширеніе сосудовъ, экссудация, выходъ форменныхъ элементовъ и т. д.), характеризуется кромѣ того болѣе или менѣе рѣзкимъ, разлитымъ или ограниченнымъ, перерожденіемъ мышечныхъ волоконъ: бѣлковымъ и жировымъ.

**Интерстиціальный миокардитъ** протекаетъ или остро, или хронически.

***Myocarditis interstitialis acuta*** представляетъ собою гнойную форму воспаления сердечной мышцы (*m. interst. purulenta*). При немъ въ сердцѣ появляются мелкіе разсѣянные гнойнички или инфильтрація. Возбудителями его служатъ различныя кокки и бациллы, которые по большей части заносятся въ сердечную мышцу кровянымъ токомъ черезъ посредство эмболій. Но иногда этотъ процессъ вызывается прямымъ продолженіемъ (*per continuitatem*) септического воспаления съ энкарда или эндокарда на мускулатуру сердца. При этомъ образуется острая поверхностная язва (*usura myocardii*), на мѣстѣ которой можетъ наступить выпячиваніе сердечной стѣнки—***aneurysma cordis acutum***.

***Myocarditis interstitialis fibrosa chronica*** бываетъ мѣстнымъ или разлитымъ и ведетъ къ развитію въ различныхъ участкахъ миокарда фиброзной ткани на мѣстѣ атрофирующей мышечной. При этомъ сильно истонченная сердечная стѣнка можетъ растягиваться кровью, при чемъ образуется ***aneurysma chronicum cordis*** (особенно часто около верхушки лѣваго желудочка).

Такой фиброзный миокардитъ нерѣдко развивается на почвѣ сифилиса. Въ другихъ случаяхъ онъ является исходомъ мѣстныхъ некротическихъ фокусовъ въ миокардѣ, остающихся здѣсь иногда послѣ тромбовъ или эмболій или образовавшихся на почвѣ эндокардита. Наконецъ, къ рубцовымъ измѣненіямъ мышечной стѣнки сердца ведетъ также и ***endarteriitis art. coronariae cordis***.

Слѣдуетъ еще упомянуть о множественныхъ рубцахъ въ миокардѣ, развивающихся здѣсь при атероматозѣ артерій и особенно часто на почвѣ сифилиса, который вообще предрасполагаетъ къ интерстиціальнымъ воспалениямъ въ различныхъ органахъ и въ частности въ сердцѣ. Такіе рубцы представляются въ видѣ сѣрыхъ пятенъ или полосъ—***callus, cicatrix***.

***Myocardite fragmentaire Renaut s. fragmentatio cordis***. При этомъ заболѣваніи сердечная мышца очень дрябла и легко рвется на поперечные кусочки.

По мнѣнію нѣкоторыхъ изслѣдователей *fragmentatio cordis* представляет собою не воспаленіе міокарда, а лишь перерожденіе его съ послѣдующими трупными измѣненіями (размягченіе промежутковъ между отдѣльными мышечными столбиками); вообще-же причина этого заболѣванія еще не выяснена.

**Myomalacia cordis** развивается подъ влияніемъ эмболическихъ закупорокъ сосудовъ—безбактеріальныхъ или при заносѣ бактерій, напр., при закупоркѣ микроорганизмами капилляровъ. Сущность процесса здѣсь заключается въ появленіи многочисленныхъ маленькихъ гнѣздъ размягченія въ толщѣ мышечной стѣнки, которыя ясно выступаютъ на разрѣзѣ и придаютъ мышцѣ такой видъ, какъ будто-бы она была раздавлена. Исходомъ *myomalaciae cordis* являются нагноеніе и разрывъ стѣнки, изъязвленіе, аневризмы сердца и рубцы.

**Новообразованія, паразиты, сифились и туберкулезъ сердца.** Остается еще рассмотреть различныя опухоли и новообразованія, которыя развиваются въ сердцѣ или первично, или заносятся сюда изъ другихъ мѣстъ.

Первично здѣсь образуются саркомы, липомы, миксомы, фибромы и рабдомиомы.

Чаще всего встрѣчаются опухоли, сидящія на ножкѣ,—полипозныя. Въ рѣдкихъ случаяхъ онѣ отдѣляются отъ стѣнки сердца и тогда являются въ видѣ круглыхъ шаровъ, свободно лежащихъ въ полости предсердія, чаще всего лѣваго; изъ вторичныхъ опухолей въ сердцѣ наиболѣе часто встрѣчаются карцинома и саркома.

Миксома, фиброма, фибросаркома и ракъ во многихъ случаяхъ даютъ поводъ къ образованію тромбовъ на клапанахъ и на стѣнкахъ, къ развитію перикардитовъ и др. измѣненій.

Въ сердцѣ также могутъ развиваться **гуммозныя и туберкулезныя образованія**. Первые всегда ведутъ къ фиброзу міокардиту; вторыя встрѣчаются или въ видѣ мелкихъ миллиарныхъ узелковъ (при общей миллиарной бугорчаткѣ), чаще всего подъ эндокардомъ *conus arterios. dextri*, или рѣже въ видѣ большихъ сывидныхъ узловъ, обыкновенно въ стѣнкѣ сердца.

Наконецъ, въ рѣдкихъ случаяхъ наблюдались лучистый грибокъ (*actinomyces*), *cysticercus*, *trichina* и эхинококкъ; послѣдній достигаетъ иногда громадныхъ размѣровъ.

## II. Кровеносные и лимфатическіе сосуды.

### 1. Кровеносные сосуды.

Въ основѣ различныхъ болѣзненныхъ измѣненій, встрѣчающихся въ сосудахъ, въ большинствѣ случаевъ лежатъ явленія перерожденія или воспаленія сосудистыхъ стѣнокъ, а также тѣ ихъ заболѣванія, которыя обуславливаются прижизненнымъ свертываніемъ въ нихъ крови (тромбозъ) или закупоркою ихъ различными тѣлами, тѣмъ



или инымъ способомъ попадающимъ и въ кровь (эмболія). Кромѣ того, особую группу патологическихъ измѣненій сосудовъ составляютъ такъ наз. аневризмы, которыя могутъ обусловливаться какъ механическими поврежденіями сосудистыхъ стѣнокъ, такъ и различными воспалительными или иными процессами, въ нихъ совершающимися.

**Перерожденія.** Стѣнки сосудовъ могутъ подвергаться перерожденіямъ жировому, гіалиновому и амилоидному, при чемъ перерожденія эти могутъ встрѣчаться—хотя и не одинаково часто—въ сосудахъ разнаго калибра: крупныхъ, среднихъ и мелкихъ.

**Жировое** перерожденіе сосудовъ принадлежитъ къ числу наиболѣе часто встрѣчающихся. Причинами его служатъ, обыкновенно, интоксикаціи организма бактеріальными токсинами при различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, а также отравленія нѣкоторыми другими ядами, напр. фосфоромъ; оно можетъ встрѣчаться также при урэміи и другихъ кахектическихъ состояніяхъ. Жировому перерожденію могутъ подвергаться какъ крупные сосуды, такъ и капилляры, при чемъ въ первомъ случаѣ перерождаются *intima* и эндотелій, а во второмъ—обыкновенно только эндотелій. При микроскопическомъ изслѣдованіи жирно-перерожденные участки представляются на аортѣ въ видѣ желтыхъ пятенъ, безъ замѣтнаго, впрочемъ, утолщенія *intimae*. Подъ микроскопомъ въ эндотеліальныхъ и звѣздчатыхъ соединительно-тканыхъ клѣткахъ *intimae* обнаруживается жировая зернистость. Если жировому перерожденію подверглись и стѣнки капилляровъ, то подобная же зернистость наблюдается и въ ихъ эндотеліи. Отъ осміевой кислоты зернышки эти окрашиваются въ черный цвѣтъ, что и служитъ доказательствомъ того, что они состоятъ изъ жира. Жировое перерожденіе *intimae* ведетъ иногда къ образованію въ ней дефектовъ или узуръ (*Fettusuren*). Узуръ эти не глубоки, ихъ края никогда не бываютъ подрытыми, чѣмъ онѣ и отличаются отъ такъ наз. атероматозныхъ язвъ, о которыхъ будетъ сказано ниже.

**Гіалиновое** перерожденіе встрѣчается главнымъ образомъ въ мелкихъ артеріяхъ при хроническихъ индуративныхъ процессахъ въ органахъ, чаще всего въ селезенкѣ и почкахъ, но иногда также и въ капиллярахъ. Въ аортѣ гіалиновое перерожденіе развивается не самостоятельно, а лишь въ видѣ процесса, осложняющаго собой атероматозное перерожденіе. Чаще всего гіалиновому перерожденію подвергается *intima*, но оно можетъ переходить также на *media* и *adventitia* и захватывать такимъ образомъ всю толщу сосудистой стѣнки. Благодаря разбуханію и утолщенію послѣдней, просвѣтъ сосуда суживается, а иногда и совсѣмъ исчезаетъ. Въ артеріяхъ такіе участки обыкновенно подвергаются пропитыванію известковыми солями.

**Амилоиднымъ** перерожденіемъ поражаются, главнымъ образомъ, мелкія артеріи, а также и капилляры. При этомъ перерожденіи *intima* и *media* превращаются въ гомогенную массу, стѣнки сосудовъ утолщаются, становятся матовыми, а ихъ просвѣтъ

съживается и, наконецъ, можетъ совершенно исчезать. Процессъ начинается обыкновенно съ мелкихъ сосудовъ, а затѣмъ переходитъ на крупныя и на капилляры.

**Воспаленія кровеносныхъ сосудовъ** бываютъ острыя и хроническія.

**Острыя** воспаленія артерій въ качествѣ самостоятельныхъ заболѣваній наблюдаются рѣдко и развиваются вслѣдствіе заноса бактерій. Занесенныя токомъ крови въ *adventitia* бактеріи, разрастаясь, проникаютъ въ *media*, а затѣмъ и въ *intima*, и вызываютъ въ различныхъ мѣстахъ послѣдней появленіе некрозовъ, которые, въ свою очередь, ведутъ къ образованію тромбовъ. Процессъ, здѣсь совершающійся, сходенъ съ тѣмъ, который имѣетъ мѣсто при воспаленіи сердечныхъ клапановъ. Когда при остромъ воспаленіи артерій, дѣло доходитъ до омертвѣнія бѣльшихъ или меньшихъ участковъ *intimae* и до образованія тромба, то распознаваніе такого воспаленія не представляетъ особыхъ затрудненій. Но въ тѣхъ случаяхъ, когда процессъ не подвинулся еще такъ далеко, пораженія *intimae* выступаютъ неясно. То обстоятельство, что *intima* при остромъ воспаленіи артерій оказывается, по нѣкоторымъ наблюденіямъ, красною и пиецированной, само по себѣ не имѣетъ еще особеннаго значенія въ качествѣ признака, указывающаго на характеръ заболѣванія сосуда, потому что подобнаго рода измѣненія могутъ возникнуть и вслѣдствіе трупной мацерации. Поэтому основываться только на этихъ измѣненіяхъ невозможно, а необходимо для распознаванія заболѣванія обращаться къ микроскопическому изслѣдованію.—Когда острый воспалительный процессъ локализируется только въ *adventitia*, онъ не обнаруживается никакими болѣе или менѣе рѣзкими признаками въ *intima* и потому констатируется рѣдко.

Бактеріальные тромбы въ мелкихъ сосудахъ могутъ вызывать тотальный некрозъ всей стѣнки ихъ, но и здѣсь, равно какъ и въ крупныхъ сосудахъ, все зависитъ отъ тѣхъ бактерій, которыя при этомъ размножаются.

Кромѣ самостоятельнаго или первичнаго остраго эндартерита, встрѣчается еще вторичный острый эндартеритъ, присоединяющійся къ воспалительнымъ процессамъ въ различныхъ органахъ. Вторичные эндартериты могутъ быть съ характеромъ гнойнаго или грануляціоннаго воспаленія. Такъ, если въ какомъ нибудь изъ органовъ происходитъ гнойное воспаленіе, то въ процессъ этотъ иногда,—хотя сравнительно очень рѣдко,—вовлекаются и артеріи и въ нихъ развивается гнойный эндартеритъ. Въ этомъ случаѣ въ стѣнкахъ сосудовъ происходитъ обильная гнойная инфильтрація и некрозъ сосудистыхъ оболочекъ. Въ болѣе мелкихъ сосудахъ, благодаря скопленію въ ихъ просвѣтѣ лейкоцитовъ, образуются тромбы, подвергающіеся, благодаря проникновенію въ нихъ бактерій, гнойному размягченію.

Въ другихъ случаяхъ вторичнаго остраго эндартерита происходитъ развитіе грануляціонной ткани, которая начинаетъ разрастаться съ *adventitia* и проникаетъ затѣмъ въ *media* и *intima*. Въ этихъ случаяхъ измѣненія бываютъ

выражены болѣе или менѣе замѣтно и потому сравнительно легко могутъ быть констатированы.

**Хроническій эндартеритъ** встрѣчается весьма часто и, подобно эндартериту острому, можетъ развиваться самостоятельно или же являться осложненіемъ мѣстныхъ процессовъ, протекающихъ въ различныхъ органахъ.

Хроническій эндартеритъ встрѣчается какъ въ аортѣ, такъ и во всѣхъ ея крупныхъ и среднихъ развѣтвленіяхъ, и обнаруживается либо въ формѣ **склероза (sclerosis)**, гиперпластическаго процесса, либо въ формѣ **атероматоза (degeneratio atheromatosa)**. На атероматозъ сосудистыхъ стѣнокъ необходимо, впрочемъ, смотрѣть не какъ на самостоятельную форму болѣзненныхъ измѣненій, а только какъ на одинъ изъ исходовъ того же склероза.

**Склерозъ** обнаруживается въ видѣ утолщенія *intimae*, на которой появляются при этомъ бляшкообразныя утолщенія бѣлой или меньшей величины, при чемъ въ утолщеніяхъ этихъ всегда можно бываетъ констатировать различныя дегенеративныя измѣненія. Последнее обстоятельство указываетъ на то, что утолщенія *intimae* въ данномъ случаѣ нельзя считать результатомъ простой ея гипертрофіи. Что касается дегенеративныхъ измѣненій, встрѣчающихся въ утолщеніяхъ, то въ однихъ случаяхъ онѣ являются въ видѣ мѣстаго жирового перерожденія, въ другихъ—въ видѣ разрыхленія и отечнаго пропитыванія ткани, наконецъ въ третьихъ—въ видѣ некротическихъ участковъ. Въ основѣ образованія склеротическихъ бляшекъ лежитъ размноженіе клѣточныхъ элементовъ *intimae*, именно—ея эндотеліальныхъ элементовъ, изъ скопленія которыхъ образуются гнѣзда, состоящія изъ большого числа клѣтокъ съ овальными, сравнительно слабо красящимися, ядрами. Въ центрѣ такихъ гнѣздъ встрѣчаются, слегка желтоватыя массы, которыя именно и представляютъ собою мѣста, подвергшіяся дегенеративнымъ измѣненіямъ. Иногда эти массы имѣютъ студенистый видъ и это заставило нѣкоторыхъ изслѣдователей высказать предположеніе, что здѣсь будто бы происходитъ слизистое перерожденіе *intimae*. Съ мнѣніемъ этимъ нельзя однако-же согласиться, такъ какъ студенистый видъ бляшекъ зависитъ не отъ слизистаго ихъ перерожденія, а отъ разрыхленія ткани, обусловленнаго ея отечнымъ состояніемъ; промежутки между клѣтками въ этихъ случаяхъ бывають выполнены не слизью, а серозной жидкостью. Если въ бляшкахъ появляются некротическіе участки, то они легко обнаруживаются при ядерной окраскѣ.

Начинается хроническій эндартеритъ съ *intima*, но затѣмъ онъ распространяется и на *media* (за исключеніемъ участка надъ корнемъ аорты, гдѣ какъ извѣстно, *media* отсутствуетъ и ея мѣсто занимають слои эластической ткани). Но еще раньше, чѣмъ въ *media*, наступаютъ измѣненія въ *adventitia*. Измѣненія эти характеризуются размноженіемъ клѣтокъ и весьма часто могутъ быть констатированы еще въ раннихъ стадіяхъ эндартерита. Вместе съ тѣмъ въ утолщенной *adventitia*

наблюдается въ нѣкоторыхъ случаяхъ и разрастаніе *vasa vasorum*, при чемъ новообразованные сосуды начинаютъ распространяться въ толщу сосудной стѣнки, такъ что наконецъ васкуляризованной оказывается и *intima*, въ нормальномъ состояніи сосудовъ не имѣющая. Вместе съ сосудами проникаетъ и грануляціонная ткань, при чемъ разрастаніе ея можетъ выступать или въ видѣ гнѣздъ, или представляться болѣе разлитымъ. Описанное проникновеніе сосудовъ и грануляціонной ткани въ *intima* совершается не всегда и въ большинствѣ случаевъ отсутствуетъ. Но разъ васкуляризація *intimae* наступила, она начинаетъ оказывать весьма важное вліяніе на ходъ болѣзненного процесса, такъ какъ ею вносятся матерьялы, при посредствѣ котораго ставится возможнымъ рассасываніе дегенеративныхъ продуктовъ, а иногда и заживленіе соответствующихъ участковъ ткани рубцомъ. То обстоятельство, что въ однихъ случаяхъ наступаетъ васкуляризація *intimae*, а въ другихъ— ея не бываетъ, зависитъ, повидимому, оттого, въ какой мѣрѣ происходитъ раздраженіе *adventitiae*, которое можетъ иногда являться и первично, а чаще обуславливается появленіемъ въ интимѣ некротическаго гнѣзда.

Если васкуляризація не развивается, то скорѣе наступаетъ некрозъ измѣненныхъ участковъ *intimae*. Ткань можетъ еще оставаться при этомъ плотной, а также можетъ подвергаться омѣловленію, благодаря чему въ стѣнкахъ сосудовъ появляются известковыя бляшки болѣе или меньшей величины. Въ другихъ случаяхъ наступаетъ **атероматозное перерожденіе** склеротическихъ участковъ *intimae*. При этомъ тканевые элементы подвергаются распаду и образуются полости, наполненныя частицами бѣлковаго распада и зернышками жира, иногда съ примѣсью кристалловъ холестерина. Иногда эта кашицеобразная масса выпадаетъ въ просвѣтъ сосуда и подаетъ такимъ образомъ поводъ къ возникновенію капиллярныхъ асептическихъ эмболій въ различныхъ органахъ, напр. въ почкахъ, селезенкѣ и т. д. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ атероматозно измѣненныхъ участкахъ происходитъ отслаиваніе *intimae*, при чемъ въ образовавшіяся такимъ путемъ полости можетъ заходить и свертываться тамъ кровь. Повидимому, въ связи съ этимъ захожденіемъ крови въ промежутки между *media* и отслоившеюся *intima* стоитъ появленіе, въ нѣкоторыхъ случаяхъ, въ стѣнкахъ аорты гіалиноваго метаморфоза. Хотя вопросъ о происхожденіи этихъ гіалиновыхъ образований пока еще съ точностью не выясненъ, однако, есть основаніе допустить, что гіалиновое вещество образуется здѣсь, именно изъ распавшихся красныхъ кровяныхъ шариковъ. Выпаденіе атероматозныхъ массъ въ просвѣтъ сосудовъ ведетъ къ образованію такъ назыв. **атероматозныхъ язвъ**. Отъ описанныхъ уже выше узуръ *intimae*, вслѣдствіе жирового ея перерожденія (*Fettusura*), язвы эти отличаются своею глубиною, подрытыми краями и присутствіемъ подъ послѣдними остатковъ кашицеобразной массы.

Въ рѣдкихъ случаяхъ въ стѣнкахъ аорты наблюдается образованіе настоящей **костной ткани**. Необходимо, впрочемъ, имѣть въ виду, что при поверхностномъ изслѣдованіи, можно смѣшать съ костной тканью старыя слоистыя отложенія фибрина и соединительной ткани, особенно на препаратахъ, взятыхъ изъ омѣлтовренныхъ мѣсть. Отличить настоящую костную ткань можно по присутствію костныхъ тѣлецъ и костномозговыхъ полостей съ сосудами и костнымъ мозгомъ. Въ аортѣ иногда и встрѣчается именно такая ткань, обладающая всѣми указанными признаками настоящей костной ткани. На образующуюся въ этихъ случаяхъ кость нельзя смотрѣть какъ на новообразованіе въ смыслѣ опухолей, а ее нужно признать за результатъ регенеративнаго процесса, совершающагося въ видѣ реактивнаго измѣненія на почвѣ существовавшего некроза. Въ пользу этого говоритъ тотъ фактъ, что у нѣкоторыхъ животныхъ (у быковъ) въ корнѣ аорты нормально встрѣчается хрящъ, который можетъ затѣмъ окостенѣвать. Очевидно, самая ткань аорты отличается нѣкоторыми свойствами, общими съ той тканью, изъ которой развивается кость.

Такимъ образомъ при хроническомъ эндартеритѣ въ стѣнкахъ сосудовъ могутъ встрѣчаться весьма разнообразныя измѣненія, являющіяся то въ видѣ склеротическихъ бляшекъ или омѣлтовренныхъ пластинокъ, то въ видѣ атероматозно перерожденныхъ участковъ, съ гіалиновымъ метаморфозомъ, съ отслаиваніемъ *intimae* и съ образованіемъ язвъ, то, наконецъ, въ видѣ настоящей костной ткани; иногда образуется также рубцевая ткань, и отлагается, благодаря васкуляризаціи, пигментъ. Но при всемъ разнообразіи этихъ измѣненій, основной процессъ, ихъ обусловившій, въ большинствѣ случаевъ, остается одинъ и тотъ же; причины, вызывающія хроническій эндартеритъ, ведутъ всегда къ некрозу элементовъ *intimae*, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ также и къ реактивнымъ измѣненіямъ со стороны *adventitia*. Смотря по тому, какъ быстро идетъ некротизація ткани и сопровождается ли она реактивными измѣненіями въ интимѣ и адвентиціи, болѣзненный процессъ проявляется то въ видѣ атероматозной дегенерациі, то въ видѣ склероза.

**Этіологія** хроническаго эндартерита представляется еще далеко невыясненной.

Какъ на одну изъ причинъ описываемаго заболѣванія съ давнихъ поръ уже указываютъ на сифилисъ на томъ основаніи, что при немъ иногда встрѣчаются въ сосудахъ весьма характерныя измѣненія. Кромѣ сифилиса въ этіологіи хроническаго эндартерита стоятъ почти всѣ острыя заболѣванія и нѣкоторыя хроническія. Но всѣ эти причины сами по себѣ не ведутъ еще неизбѣжно къ развитію эндартерита. То-же самое нужно сказать и о старческомъ возрастѣ. Возрастъ этотъ вообще характеризуется значительнымъ ослабленіемъ питанія тканей; безсосудистыя ткани, къ числу которыхъ принадлежитъ и *intima*, должны, конечно, испытывать на себѣ это ослабленіе еще больше, чѣмъ ткани, снабженныя сосудами, и потому неудивительно, что *intima* оказывается при такихъ условіяхъ весьма склонной къ измѣненіямъ. Но

одного этого момента не достаточно, чтобы непременно развился эндартериитъ, и потому далеко не все старики показывают это измѣненіе.

Нѣкоторые пытались объяснить происхожденіе эндартеріита тѣмъ, что, при ослабленномъ питаніи стѣнокъ аорты и при протекающемъ отсюда ослабленіи ихъ эластичности, въ *intima*, а иногда и въ *media*, могутъ происходить трещины и надрывы. При наличности этихъ трещинъ и надрывовъ можетъ, какъ думаетъ *Köster*, развиваться такъ наз. **mesoarteriitis vasculosa**, при которомъ процессъ начинается не съ *intima*, а съ *adventitia*; грануляціонная ткань и сосуды проникаютъ въ этомъ случаѣ первично черезъ трещины въ *media* до *intima* и образуютъ въ послѣдней бляшкообразные узлы, въ которыхъ затѣмъ наступаютъ дальнѣйшія измѣненія до атероматознаго процесса включительно. Но весьма вѣроятно, что и здѣсь разрастаніе грануляціонной ткани не представляетъ собою явленія первичнаго, такъ какъ въ *intima* при этомъ обыкновенно имѣются уже измѣненія, сами по себѣ могущія подать поводъ къ подобному разрастанію грануляціонной ткани. Впрочемъ вопросъ объ этомъ *mesoarteriitis* и до сихъ поръ еще недостаточно выясненъ.

Есть еще одинъ моментъ въ этиологіи эндартеріита, обыкновенно мало останавливающей на себѣ вниманіе,—это именно тѣ измѣненія, которыя вызываются въ сосудахъ острыми инфекціонными болѣзнями и которыя заключаются въ первичномъ жировомъ перерожденіи *intimae*. Благодаря послѣднему, на внутренней оболочкѣ сосудовъ могутъ развиваться некротическіе участки, а затѣмъ—дефекты или язвы. Весьма вѣроятно, что эта некротизація сопровождается реактивными измѣненіями со стороны окружающей ткани и, такимъ образомъ, возникаютъ начальныя стадіи эндартеріита. Такъ какъ новообразованные элементы подвергаются затѣмъ склерозированію, то стѣнка сосуда можетъ подвергнуться стягиванію, а возникающее такимъ образомъ нарушеніе ея питанія можетъ вызвать въ свою очередь рядъ дальнѣйшихъ измѣненій.

Наконецъ, въ числѣ причинъ хроническаго эндартеріита нужно указать на нѣкоторыя нервныя вліянія.

Хроническій эндартеріитъ, особенно въ старческомъ возрастѣ, встрѣчается чаще всего въ аортѣ. Иногда, впрочемъ, еще раньше, чѣмъ въ аортѣ, измѣненія, свойственныя этому заболѣванію, встрѣчаются въ *art. coronaria cordis*. Склерозъ этой артеріи ведетъ къ различнымъ глубокимъ измѣненіямъ въ сердечной мышцѣ до *myomalacia cordis* включительно. Точно также нерѣдко бываетъ рѣзче измѣнена *art. lienalis*.

Если хроническій эндартеріитъ появляется въ болѣе молодомъ возрастѣ (20—30 лѣтъ), то онъ захватываетъ обыкновенно *arter. iliaca* съ ея развѣтвленіями, причемъ склеротическія измѣненія могутъ достигать такой степени, что стѣнки сосудовъ превращаются въ совершенно плотныя костевидныя трубки.

Возможно, что развитіе этихъ измѣненій именно въ артеріяхъ нижнихъ конечностей зависитъ отъ особыхъ условий кровообращенія въ этихъ послѣднихъ (стояніе, обуславливающее длительное напряженіе мышцъ, усиленный притокъ крови и т. д.).— То обстоятельство, что склерозъ можетъ достигать такихъ значительныхъ степеней, указываетъ съ одной стороны на длительность болѣзненного процесса, а съ другой— на сравнительную его безвредность для жизни. (?)

Намъ необходимо сказать въ заключеніе еще нѣсколько словъ о такъ назыв. **сифилитическомъ эндартеріитѣ**. Выше упоминалось уже о томъ, что сифилисъ ведетъ иногда къ развитію эндартеріита. Эндартеріитъ въ этомъ случаѣ развивается чаще всего въ мозговыхъ артеріяхъ (а также и въ периферическихъ) и можетъ протекать либо въ формѣ старческаго или склеротическаго эндартеріита, либо въ формѣ эндартеріита грануляціоннаго. Въ послѣднемъ случаѣ происходитъ проростаніе грануляціонной ткани, съ сосудами и исполинскими клетками, ведущее всегда къ суженію или къ полному закрытію просвѣта сосуда—**endarteriitis obliterans**. Развивается этотъ видъ эндартеріита обыкновенно въ тѣхъ случаяхъ, когда въ adventitia сидятъ гуммозные узелки. Впрочемъ, сифилисъ не является обязательной и исключительной причиной облитерирующаго эндартеріита, котораго часто при сифилисѣ и не бываетъ и который можетъ развиваться и при другихъ заболѣваніяхъ, напр. въ почечныхъ артеріяхъ при интерстиціальномъ воспаленіи почекъ, въ легкихъ при туберкулезѣ и т. п.

Въ этихъ послѣднихъ случаяхъ приходится встрѣчаться иногда съ развитіемъ грануляціонной ткани, ведущимъ къ полному закрытію просвѣта сосуда. Картина здѣсь весьма сходна съ той, которая имѣетъ мѣсто при сифилисѣ, особенно, если въ этомъ послѣднемъ случаѣ не имѣется на лицо гуммозныхъ узелковъ. Отличіемъ же сифилитическаго эндартеріита служить появленіе его и безъ хроническихъ интерстиціальнхъ воспаленій по окружности и нерѣдко также молодой возрастъ и быстрое развитіе процесса,

**Измѣненія венъ.** Благодаря меньшей толщинѣ венъ, стѣнки ихъ гораздо чаще, чѣмъ стѣнки артерій, подвергаются острому воспаленію, вслѣдствіе перехода воспалительнаго процесса съ окружающей ткани. Необходимо, впрочемъ, имѣть въ виду, что подобный переходъ далеко не обязателенъ и что во многихъ случаяхъ онъ можетъ и отсутствовать. Воспалительныя явленія въ венахъ начинаются въ этихъ случаяхъ развитіемъ гнойной инфильтраціи сначала въ adventitia, а затѣмъ въ media и intima. Измѣненіями въ intima созидаются благопріятныя условія для образованія тромбовъ, вслѣдствіе чего воспаленіе венъ (**phlebitis**) чаще всего является именно въ формѣ **trombophlebitis**. Дальнѣйшія явленія въ воспаленной и закупоренной венѣ зависятъ отъ судьбы тромба, который можетъ организоваться или перейти въ размягченіе.

При организаціи тромба происходит усиленное размноженіе какъ эндотелія затромбированнаго сосуда и соединительно-тканныхъ кѣлокъ его наружной оболочки такъ и эндотелія *vasa vasorum*, а затѣмъ в ростаніе этихъ новообразованныхъ элементовъ въ толщу тромба. Такимъ образомъ тромбъ пронизывается фибробластами и капиллярами и выполняется соединительною тканью и сосудами. Благодаря сморщиванію тромба и его васкуляризаціи, можетъ иногда возстановиться кровообращеніе въ закупоренномъ сосудѣ съ образованіемъ новыхъ просвѣтовъ.—Въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ тромбѣ происходитъ отложеніе извести, онъ подвергается омѣлотовренію и превращается въ **phlebolith**.

Размягченіе тромба можетъ быть простымъ асептическимъ или септическимъ. Какъ въ томъ, такъ и въ другомъ случаѣ тромбы превращаются въ кашицеобразную массу, частицы которой легко могутъ отрываться, уноситься кровью и вести къ образованію эмболій, преимущественно въ легкихъ. Такъ какъ въ септически размягченныхъ тромбахъ находятся бактеріи, то попаденіе частицъ такихъ тромбовъ въ легкія ведетъ къ образованію тамъ метастатическихъ нарывовъ. Иногда мельчайшія частицы тромба могутъ проноситься черезъ легочные капилляры; онѣ служатъ тогда источникомъ бактеріальныхъ эмболій въ системѣ большого круга; тоже самое можетъ происходить при существованіи открытаго *foraminis ovalis*.

Тромбозу могутъ подвергаться сосуды весьма различнаго калибра. Если тромбъ образуется въ какой нибудь сравнительно небольшой венѣ и если онъ не подвергается размягченію, особенно септическому, то понятно, что при той легкости, съ какою вообще востановляется коллатеральное кровообращеніе по венамъ, подобная закупорка не сопровождается для организма никакими замѣтными послѣдствіями. Но и зарощеніе крупныхъ венъ само по себѣ тоже не связано еще съ опасностью для жизни. Такъ напр., иногда можетъ наступать, вслѣдствіе тромбоза, почти полное зарощеніе *v. cavae inferioris*, безъ того однако-же, что бы это сопровождалось какими-либо особенно вредными послѣдствіями, если только, конечно, тромбъ въ подобныхъ случаяхъ не доходитъ до самаго сердца.

Кромѣ **phlebitis** въ венахъ, какъ показываютъ нѣкоторыя новѣйшія изслѣдованія, можетъ встрѣчаться и **endophlebitis obliterans**, вполне аналогичный по своимъ признакамъ съ **endarteriitis obliterans**. Подобно послѣднему, **endophlebitis obliterans** тоже развивается вообще при интерстиціальнхъ процессахъ въ окружающихъ органахъ и въ частности—при сифилисѣ.

Къ числу болѣзненныхъ измѣненій, которымъ подвергаются вены, относится еще разрушеніе венозныхъ стѣнокъ, вслѣдствіе **проростанія ихъ** различными новообразованіями. Результатомъ такого проростанія является часто переносъ частицъ опухолей и развитіе вторичныхъ узловъ въ различныхъ органахъ.

Кромѣ того вены служатъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ источниками, изъ которыхъ происходитъ разнесеніе гноеродныхъ бактерій по организму. Чаше



всего такими именно послѣдствіями сопровождается воспаленіе внутренняго уха, когда воспалительный процессъ переходитъ на синусы твердой мозговой оболочки, а затѣмъ и на *vena jugularis*. Частицы образующихся при этомъ тромбовъ заносятся въ легкія и даютъ тамъ метастатическіе абсцессы, сопровождающіеся воспалениями плевры. Довольно нерѣдко источниками такихъ-же метастазовъ являются затѣмъ геморроидальныя шишки, въ которыхъ, благодаря нагноенію отъ соприкосновенія съ экскрементами, можетъ развиваться *trombophlebitis*, съ послѣдующимъ переносомъ частицъ тромба въ легкія. Подобными же послѣдствіями сопровождаются нерѣдко также и пуэрперальныя заболѣванія, особенно часто послѣ выкидыша.

На явленіяхъ тромбоза и эмболии намъ не разъ уже приходилось останавливаться раньше и потому говорить о нихъ здѣсь мы не будемъ.

**Аневризмы.** Аневризмами называются расширенія артерій, венъ или капилляровъ. Расширенія эти иногда распространяются на болѣе или менѣе значительную часть сосуда, иногда-же ограничиваются небольшимъ его участкомъ. Форма аневризмъ можетъ быть весьма разнообразная: въ однихъ случаяхъ онѣ являются въ видѣ цилиндрическихъ или веретенообразныхъ вздутій, въ другихъ—въ видѣ мѣшкообразныхъ выпячиваній и т. д. Что касается причинъ, ведущихъ къ образованію аневризмъ, то къ числу ихъ нужно отнести травматическія поврежденія сосудовъ, ослабленіе упругости сосудистыхъ стѣнокъ вслѣдствіе ихъ склероза, закупорку эмболами, если послѣдніе застрѣваютъ въ мѣстахъ развѣтвленія сосудовъ и т. д. Нѣкоторые думаютъ, что аневризмы могутъ зависѣть и отъ врожденной недостаточности мышечной оболочки сосудовъ, благодаря чему въ ихъ стѣнкахъ развиваются дивертикулы на подобіе того, какъ это наблюдается иногда въ стѣнкахъ пищевода.

**Аневризмы артерій.** Интересныя формы аневризмъ представляютъ собою миллиарныя аневризмы мозговыхъ артерій и аневризмы, развивающіяся на вѣточкахъ *art. pulmonalis* въ перегородкахъ кавернь.

Первыя являются въ видѣ бухтообразныхъ выпячиваній или цилиндрическихъ расширеній и встрѣчаются при склерозѣ мозговыхъ сосудовъ. Этими миллиарными аневризмами старались объяснить происхожденіе апоплексій, но объясненіе это нельзя признать основательнымъ, —но крайней мѣрѣ для большинства апоплексій,—такъ какъ послѣднія встрѣчаются и тогда, когда миллиарныхъ аневризмъ не имѣется, и зависятъ отъ разрыва болѣе крупныхъ сосудовъ.

Что касается аневризмъ тѣхъ вѣточекъ *art. pulmonalis*, которыя помѣщаются въ стѣнкахъ кавернь, то причину ихъ развитія нужно видѣть въ ослабленіи давленія со стороны окружающей ткани въ связи съ измѣненіями въ стѣнкахъ артерій. Аневризмы эти иногда достигаютъ величины горошины и болѣе. Ихъ разрывы подають поводъ къ сильнымъ кровотечениямъ, которыя гораздо опаснѣе кровотеченій

отъ разрыва сосудовъ безъ аневризмъ. Описанныя аневризмы встрѣчаются, впрочемъ, довольно рѣдко, не смотря на частоту разрушительныхъ процессовъ въ легкихъ.

**Аневризмы вень** часто встрѣчаются на нижнихъ конечностяхъ въ видѣ значительныхъ расширеній. Онѣ представляютъ извѣстную опасность въ томъ отношеніи, что, благодаря имъ, образуются застои крови, на почвѣ которыхъ могутъ развиваться затѣмъ весьма трудно заживающія язвы. Аневризмы вень наблюдаются, кромѣ того, въ видѣ **varicocele**, т. е. расширенія вень яичка и въ видѣ **caput medusae**, т. е. расширенія вень вокругъ пупка при зарощеніи *venae portae*. Источникомъ всѣхъ этихъ аневризмъ являются затрудненія въ оттокѣ крови или врожденная тонкость сосудистыхъ стѣнокъ и малая сопротивляемость окружающей ткани.—Въ расширенныхъ венахъ образуются иногда тромбы, которые подвергаются затѣмъ различнымъ измѣненіямъ до развитія **phlebolith'овъ** включительно.

## 2. Лимфатическіе сосуды.

Патологическія измѣненія въ лимфатическихъ сосудахъ, если только ими не захватываются крупныя брюшныя стволы или *ductus thoracicus*, не сопровождаются, обыкновенно, такими важными для организма послѣдствіями, какъ измѣненія въ кровеносныхъ сосудахъ, и потому, вообще говоря, сравнительно мало обращаютъ на себя вниманіе. Существуетъ, впрочемъ, рядъ случаевъ, гдѣ измѣненія эти представляютъ особенный интересъ въ виду ихъ связи съ развитіемъ нѣкоторыхъ общихъ инфекціонныхъ болѣзней.

Различныя изслѣдованія показываютъ, что лимфатическіе сосуды являются во многихъ случаяхъ тѣми путями, по которымъ совершается распространеніе по организму болѣзнетворныхъ бактерій (стрептококковъ, бактерій сапа, сибирской язвы, чумы и др.) съ мѣста первичнаго зараженія ими. Въ стѣнкахъ сосудовъ происходятъ при этомъ нѣкоторыя, мало еще, впрочемъ, изученныя измѣненія. Такъ напр., при зараженіи трупнымъ ядомъ по ходу лимфатическихъ сосудовъ появляются красныя полосы. Полосы эти указываютъ на существованіе гиперэміи, и нѣкоторые полагаютъ, что здѣсь развивается **перилимфангоитъ** т. е. воспаленіе *adventitiae* лимфатическихъ сосудовъ. Но эти измѣненія въ наружной оболочкѣ лимфатическихъ сосудовъ едва-ли можно считать первичными, такъ какъ имъ должны, повидимому, предшествовать измѣненія въ *intima*. Дѣло въ томъ, что, попадая въ какой-нибудь лимфатическій сосудъ, бактеріи не проскальзываютъ по нему тотчасъ же до ближайшей лимфатической железы, а развиваются въ немъ, при чемъ различныя токсическія вещества, вырабатываемыя ими, естественно должны раздражающимъ образомъ вліять прежде всего не на наружную, а на внутреннюю стѣнку сосуда. Если, не смотря на это, измѣненія замѣчаются прежде всего въ *adventitia*, то это объясняется тѣмъ, что въ ней есть *vasa vasorum* и потому, какъ ткань сосудистая, она и начинаетъ первая реагировать на раздраженіе замѣтнымъ для простаго глаза образомъ.—

Что касается воспаленій лимфатическихъ сосудовъ, то онѣ тоже могутъ быть или острыми, или хроническими.

**Острыя** воспаленія лимфатическихъ сосудовъ развиваются, обыкновенно, вторично, вслѣдствіе перехода воспалительнаго процесса съ окружающихъ тканей и характеризуются появленіемъ мелко-кѣточной инфильтраціи сосудистыхъ стѣнокъ и скопленіемъ экссудата въ просвѣтъ сосудовъ.

При **хроническихъ** воспаленіяхъ замѣчаются явленія размноженія *intimae* (*lymphangoitis proliferans*), при чемъ, благодаря разрастанію этой оболочки, просвѣтъ сосудовъ суживается или даже совсѣмъ исчезаетъ. Особенно рѣзкая картина измѣненія получается при *lymphangoitis proliferans* мелкихъ капиллярныхъ лимфатическихъ сосудовъ, при чемъ расширенные просвѣты ихъ представляются наполненными сплошь крупными эндотеліальными кѣтками.

**Зарощеніе** лимфатическихъ сосудовъ, обыкновенно, не сопровождается разстройствомъ питанія тканей, такъ какъ лимфа, встрѣчая препятствіе для своего оттока по лимфатическимъ сосудамъ, можетъ всасываться капиллярными венами. Благодаря этому экстирпація лимфатическихъ железъ не ведетъ къ важнымъ послѣдствіямъ. Возможны, впрочемъ, и такіе случаи, гдѣ измѣненія въ лимфатическихъ путяхъ могутъ служить причиною болѣе или менѣе рѣзкихъ нарушеній лимфообращенія. Такъ, напр., весьма вѣроятно, что затрудненное рассасываніе экссудатовъ и трансудатовъ, наблюдающееся при туберкулезѣ плевры и *peritonei*, обуславливается именно утолщеніемъ серозныхъ покрововъ и связанными съ нимъ измѣненіями въ лимфатическихъ путяхъ; равнымъ образомъ и заболѣваніе *duct. thoracici* или его брюшныхъ корешковъ могутъ сопровождаться развитіемъ млечныхъ асцита или гидроторакса.

---

## ОТДѢЛЪ ВТОРОЙ.

### Лимфоидные органы.

#### 1. Лимфатическія железы.

При своемъ движеніи по лимфатическимъ сосудамъ, лимфа встрѣчаетъ на своемъ пути лимфатическія железы, просачиваясь черезъ которыя, она освобождается отъ различныхъ мелко-зернистыхъ веществъ. Но эта очистительная функція не настолько однако-же совершенна, чтобы лимфа попадала въ кровь всегда вполне свободной отъ разнаго рода нерастворимыхъ инородныхъ тѣлъ. Такъ, опыты надъ животными показываютъ, что хотя бактеріи, попадающія въ организмъ, въ отдаленныя мѣста конечностей, и задерживаются вслѣдствіи лимфатическими железами, тѣмъ не менѣе задержка эта не исключаетъ вполне возможности проникновенія бактерій въ кровь вмѣстѣ съ лимфою. Кромѣ того и различныя болѣзненные измѣненія, встрѣчающіяся

въ железахъ, могутъ нарушать ихъ фагоцитарную способность и такимъ образомъ увеличивать ихъ проходимость для различныхъ инородныхъ тѣлъ, а въ томъ числѣ и для бактерий.

Лимфатическія железы могутъ подвергаться острому и хроническому воспаленію (*lymphadenitio* и *periadentio*).

**Острое** воспаленіе лимфатическихъ железъ сопровождается увеличеніемъ ихъ въ объемъ и характеризуется развитіемъ гипереміи, набуханіемъ фолликуловъ и утолщеніемъ, благодаря инфильтраціи одноклеточными лейкоцитами (эндотелиемъ ходовъ и синусовъ) межфолликулярныхъ пространствъ, на счетъ которыхъ острый воспалительный процессъ главнымъ образомъ и развивается. Въ зависимости отъ вида бактерий, воспаленіе можетъ пріобрѣтать гѣмorrhagическій, фибринозный, гнойный (съ значительной инфильтраціей многоклеточными лейкоцитами) и другой характеръ. Кромѣ того, при остромъ воспаленіи замѣтно выступаетъ расширеніе центрального синуса, что указываетъ на существованіе затрудненія для оттока лимфы. Этимъ расширеніемъ центрального синуса въ связи съ размноженіемъ клеточныхъ элементовъ и обуславливается увеличеніе размѣровъ воспаленной железы.

При **хроническомъ** воспаленіи, изъ капсулы железы происходитъ разрастаніе соединительной ткани, при чемъ капсула утолщается, а железа становится болѣе плотной. Хроническіе интерстиціальныя процессы могутъ сопровождаться гиперплазіей лимфоидныхъ тѣлецъ, а въ другихъ случаяхъ лишь эндотелиальныхъ элементовъ, и сморщиваніемъ железы или ея увеличеніемъ; послѣднее наблюдается при **псевдолейкемии**, которая, подобно лейкеміи, характеризуется припуханіемъ лимфатическихъ железъ и отличается отъ послѣдней только тѣмъ, что при ней не бываетъ увеличенія числа бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ крови.

Увеличеніе лимфатическихъ железъ при псевдолейкеміи можетъ происходить и безъ нарушенія типическаго строенія железъ, но чаще оно совершается путемъ безпорядочнаго разрастанія лимфатическихъ элементовъ, такъ что железа по своему строенію пріобрѣтаетъ характеръ лимфосаркомы. Лейкемія, какъ уже сказано, нерѣдко тоже сопровождается увеличеніемъ лимфатическихъ железъ на счетъ размноженія лимфоцитовъ. Наконецъ, лимфатическія железы могутъ подвергаться **гѣлиновому, амилоидному и другимъ перерожденіямъ**; гѣлиновое перерожденіе захватываетъ стѣнки мелкихъ сосудовъ и стѣнку стромы и ведетъ, кромѣ того, къ образованію гѣлиновыхъ тѣлъ. Кромѣ того въ лимфатическихъ железахъ встрѣчаются измѣненія, соотвѣтствующія различнымъ инфекціоннымъ гранулемамъ (бугорчатка, саль, сифились и проч.), въ особенности рѣзкія измѣненія при чумѣ и метастазы злокачественныхъ новообразованій—раковъ и рѣже саркомъ.

## 2. Селезенка.

Селезенка представляетъ собою органъ, функціи котораго находятся въ какой-то, точно еще не выясненной, но несомнѣнной связи съ процессами кроветворенія.

Вмѣстѣ съ тѣмъ она принимаетъ немаловажное участіе и въ борьбѣ организма съ бактеріями, которыя отлагаются въ ней изъ крови въ относительно (т. е. на единицу объема ея ткани) бѣльшихъ количествахъ, чѣмъ въ другихъ органахъ. Это не значитъ, впрочемъ, что селезенка и абсолютно захватываетъ бактерій больше, чѣмъ всѣ другіе органы. Съ этой точки зрѣнія первенствующее значеніе, въ смыслѣ очищенія крови отъ разныхъ постороннихъ и вредныхъ для организма веществъ, а въ томъ числѣ и бактерій, принадлежитъ не селезенкѣ, а печени—органу, который по своей величинѣ во много разъ (у кролика въ 75—100 разъ) превосходитъ селезенку. Такъ какъ при различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся попаданіемъ бактерій въ кровь, послѣднія отлагаются въ селезенкѣ въ значительныхъ количествахъ, то естественно, что болѣзни эти сопровождаются появленіемъ въ ней болѣе или менѣе значительныхъ измѣненій.

**Острая гиперплазія** или **острое воспаленіе** селезенки встрѣчается при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, каковы напр., сыпной, возвратный и брюшной тифы, *pneumonia grouposa*, *pestis* и др. Органъ представляется въ этихъ случаяхъ набухшимъ, съ напряженной капсулой, при разрѣзѣ—насыщенно краснымъ, а его ткань—рыхлой; въ немъ можно открыть присутствіе соответствующихъ микробовъ. Вызываются ли эти измѣненія присутствіемъ въ селезенкѣ бактерій, или же онѣ могутъ обуславливаться и нахожденіемъ въ крови бактеріальныхъ токсиновъ? Хотя вопросъ о способности селезенки захватывать растворимыя ядовитыя вещества далеко еще не такъ разработанъ, какъ это сдѣлано уже по отношенію къ печени, тѣмъ не менѣе есть все-таки основанія думать, что увеличеніе селезенки возможно и безъ присутствія въ ней бактерій и что оно можетъ вызываться лишь циркулирующими въ крови токсинами. Въ пользу этого говоритъ между прочимъ тотъ фактъ, что при *pneumonia grouposa* увеличеніе селезенки часто наблюдается даже и въ тѣхъ случаяхъ, когда она оказывается свободной отъ бактерій. Впрочемъ, вопросъ этотъ требуетъ еще дальнѣйшихъ детальнаго изслѣдованій.

Что касается остраго воспаленія, то до сихъ поръ еще вполне точно невыяснено, слѣдуетъ ли смотрѣть на него дѣйствительно, какъ на воспаленіе или же въ немъ нужно видѣть простую лишь **гиперплазію**, т. е. процессъ размноженія клѣточныхъ элементовъ, вызванный какимъ-либо раздраженіемъ, но не имѣющій признаковъ собственно воспаленія. Констатировать макроскопически воспаленіе селезенки нерѣдко затруднительно, благодаря особенностямъ ея строенія, именно,—благодаря расположенію ея сосудовъ, напоминающему кавернозный характеръ.

Тѣмъ не менѣе есть основанія полагать, что подъ макроскопической картиной гиперплазіи протекають нерѣдко острые воспалительные процессы. Такъ, напр., хотя нормальная селезенка и богата бѣлыми кровяными шариками (вслѣдствіе того, что токъ крови въ ней значительно замедленъ), но если сравнить это относительное богатство зрѣлыми кровяными шариками съ тѣмъ, что имѣетъ мѣсто при инфекціонной гиперплазіи,

то получается известная разница; точно также, если взять септическую селезенку, то хотя макроскопически въ ней замѣтны только явленія гиперплазія, во при микроскопическомъ изслѣдованіи открывається масса тромбовъ внутри селезеночныхъ сосудовъ съ бактеріями, съ некрозомъ окружающей ткани и значительная инфильтрація многоядерными лейкоцитами и эритроцитами.

Различныя бактеріи, выдѣляясь изъ крови въ селезенкѣ, встрѣчаютъ въ послѣдней неодинаково благоприятныя условія для своего развитія и потому однѣ изъ нихъ, какъ, напр., палочка сибирской язвы, размножаются тамъ въ громадныхъ количествахъ, тогда какъ другія—плѣсневые грибки, стафилококки и туберкулезныя бактерии, не находятъ благоприятной почвы для своего размноженія и хотя въ нѣкоторыхъ случаяхъ размножаются въ ней, вызывая характерныя заболѣванія, за то въ другихъ случаяхъ погибають (при неослабленномъ состояніи организма). При брюшномъ тифѣ въ селезенкѣ обнаруживаются характерныя скопленія тифозныхъ палочекъ, имѣющія большое діагностическое значеніе.

**Хроническія** измѣненія въ селезенкѣ развиваются или на почвѣ нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзней, или на почвѣ застоя крови.

Изъ инфекціонныхъ болѣзней причиною интерстиціального спленита являются чаще всего сифилисъ и малярія, которые сопровождаются увеличеніемъ и уплотненіемъ органа не столько на счетъ мальигіевыхъ тѣлецъ, сколько на счетъ пульпы. При соскабливаніи съ поверхности разрѣза получаютъ при этомъ красныя и бѣлыя кровяныя шарики и особыя веретенообразныя клѣтки или, такъ называемыя, полулунія, которыя представляютъ собою не что иное, какъ клѣтки эндотелія. Количество этихъ полулуній въ селезенкѣ значительно увеличивается при интерстиціальныхъ процессахъ. Съ теченіемъ времени кромѣ того утолщаются и склерозируются капсула и трабекулы.

Что касается застоевъ крови, то онѣ ведутъ къ развитію **ціанотической индурации**, характеризующейся уплотненіемъ и увеличеніемъ органа, расширеніемъ сосудовъ и разрастаніемъ соединительной ткани вокругъ венъ и отложеніемъ въ пульпѣ кровяного пигмента.

Увеличеніе селезенки съ ея уплотнѣніемъ характерно также для лейкеміи. Въ этомъ случаѣ въ селезенкѣ происходитъ усиленное размноженіе лейкоцитовъ или лимфоцитовъ, и вся ткань пріобрѣтаетъ характеръ сплошного лимфоиднаго разрастанія, т. е. нормальное отношеніе фолликуловъ и пульпы (сохраняющееся при измѣненіяхъ, вызываемыхъ сифилисомъ и маляріей) въ ней мало по малу исчезаетъ. Въ дальнѣйшихъ стадіяхъ лейкеміи органъ еще болѣе увеличивается и, уплотняясь, становится какъ бы хрящеватымъ.

Такъ какъ селезенка является тѣмъ мѣстомъ, гдѣ происходитъ разрушеніе красныхъ кровяныхъ шариковъ, то въ ней отлагаются различныя пигменты, а именно: бурокрасный зернистый пигментъ и чернобурый пигментъ при меланэміи. Кромѣ того въ ней могутъ встрѣчаться и угольныя частички.

Буро-красный пигментъ отлагается въ селезенкѣ въ значительномъ количествѣ при застояхъ крови, обусловленныхъ циррозами, пороками сердца, etc. и образуется изъ красящаго вещества красныхъ кровяныхъ шариковъ. Меланинъ появляется только при маляріи и при распадѣ меланосаркомъ. Что касается угольныхъ частицъ, то по мнѣнію большинства изслѣдователей, уголь въ селезенкѣ можетъ встрѣчаться при аномаліяхъ, благодаря которымъ лимфатическіе сосуды легкихъ могутъ прямо сообщаться съ ductus thoracicus, или же при размягченіи творожисто-перерожденныхъ грудныхъ лимфатическихъ железъ и вскрытіи ихъ въ близъ лежащія вены, или иногда при эмфиземѣ легкихъ.

Наконецъ въ селезенкѣ встрѣчаются инфаркты (геморрагическіе и анемическіе), бугорки, сифилитическія гуммы и нѣкоторыя новообразования въ видѣ первичныхъ узловъ (фибромы, ангиомы, саркомы) или въ видѣ метастазовъ. Изъ паразитовъ въ ней встрѣчаются эхинококки. Нерѣдки прибавочныя селезенки, одна или нѣсколько.

### 3. Glandula thymus.

Изъ заболѣваній glandulae thymus, могущихъ подавать поводъ къ серьезнымъ послѣдствіямъ для организма, нужно указать прежде всего на ея **гипертрофію**. Давленіе, которое производится при этомъ железю на нервы и трахею, можетъ вызывать съ одной стороны астматическіе припадки (asthma thymicum), а съ другой—явленія стеноза гортани.

Къ числу важныхъ заболѣваній glandulae thymus принадлежитъ также ея **гнойное воспаленіе**, которое развивается благодаря переходу воспалительнаго процесса на железу съ плевры, перикардія или какой-нибудь шейной лимфатической железы, или же—метастатически при піэмическихъ процессахъ. Нагноеніе железы можетъ явиться, кромѣ того, и результатомъ размягченія и вторичнаго нагноенія сифилитическихъ или туберкулезныхъ очаговъ.

Изъ **новообразованій** здѣсь могутъ встрѣчаться саркомы, лимфосаркомы, хондромы, дермоидныя опухоли, липомы. Раковыя опухоли развиваются въ gl. thymus путемъ метастаза или же изъ дермоидныхъ кистъ, появленіе которыхъ объясняется тѣмъ, что въ эмбріональномъ періодѣ железа эта является эпителиальнымъ органомъ, и лишь впоследствии въ ней появляется лимфоидная ткань, при чемъ остатки эпителия служатъ источникомъ образованія такъ наз. Гассалевыхъ тѣлъ.

Нѣкоторые авторы склонны объяснять иногда загадочную смерть дѣтей, при явленіяхъ судорогъ, гипертрофіей thymus'a. При этомъ находятъ увеличенными и всѣ лимфатическія железы и лимфоидныя фолликулы (пейеровы бляшки) въ кишкахъ.



## ОТДѢЛЪ ТРЕТІЙ.

## Органы дыханія.

## I. Носовая полость.

Изъ пороковъ развитія носа необходимо указать на встрѣчающее весьма часто неправильное расположеніе носовой перегородки. Аномалія эта, измѣняя внѣшнюю форму носа, можетъ вмѣстѣ съ тѣмъ обуславливать суженіе одного изъ носовыхъ проходовъ.

Что касается слизистой оболочки носа, то въ ней довольно часто обнаруживаются явленія **гиперэмии**, которыя, особенно у дѣтей или при различныхъ болѣзненныхъ состояніяхъ (нефритъ, скорбутъ, гѣмофілія), подають поводъ къ **кровотеченіямъ**. Встрѣчаются, впрочемъ, и такіе случаи, гдѣ кровотеченія, легко появляющіяся при наклоненіи головы, кашлѣ, отъ жары и т. п., не обуславливаются никакими особенными измѣненіями въ слизистой оболочкѣ носа, и потому можно думать, что здѣсь имѣется особое къ нимъ предрасположеніе вслѣдствіе врожденной тонкости сосудовъ.

**Воспаленія** слизистой оболочки носа бывають острыя и хроническія.

**Острыя** воспаленія могутъ быть серозными (собственно слизисто-серозными), гнойными или фибринозными (дефтиритическими) и вызываються различными раздраженіями химическаго или термическаго свойства, а чаще всего простудой. Многіе находили въ полости носа при остромъ катаррѣ различныхъ бактерій. Такъ какъ однако же бактеріи эти встрѣчаются и въ тѣхъ случаяхъ, когда воспаленія нѣтъ, то можно-бы было предположить, что воспаленіе вызывается не ими, а что онѣ находятъ лишь болѣе благопріятныя условія для своего развитія въ воспалительно измѣненной слизистой оболочкѣ. Тѣмъ не менѣе имѣются нѣкоторыя данныя, дѣйствиительно указывающія на бактерьяльное происхожденіе остраго катарра слизистой оболочки носа. Въ пользу этого говорить то обстоятельство, что перенесенный катарръ сопровождается явленіями иммунитета, хотя и кратковременнаго, въ силу чего насморкъ два раза сряду, обыкновенно, не бываетъ, и новое заболѣваніе имъ всегда появляется лишь спустя нѣкоторое время послѣ предыдущаго. Въ виду этого на простуду нужно смотрѣть не какъ на причину остраго катарра слизистой оболочки носа, а только какъ на предрасполагающее къ этому заболѣванію условіе, способствующее сильному развитію тѣхъ же бактерій, которыя, находясь и при нормальныхъ условіяхъ въ полости носа, размножаются тамъ при условіяхъ, сопутствующихъ простудѣ въ большомъ количествѣ.

При серозно-слизистомъ воспаленіи болѣзненный процессъ сводится къ явленіямъ гиперэмии, эксудации и усиленной десквамаціи эпителия.

Гнойное воспаленіе является послѣдствіемъ воспаленія серознаго или-же развивается на почвѣ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней (корь, оспа, тифъ и т. д.) и



язвенныхъ процессовъ (туберкулезъ, сифилисъ, саль); оно характеризуется появленіемъ гнойныхъ тѣлецъ.

Наконецъ, фибринозное или перепончатое воспаленіе встрѣчается нерѣдко вторично при дифтеритѣ зѣва, иногда-же возникаетъ самостоятельно и первично подъ влияніемъ дифтеритныхъ палочекъ или пневмококковъ (псевдодифтеритъ). Сущность его заключается въ образованіи на слизистой оболочкѣ фибринознаго экссудата, чаще всего безъ некроза всей толщи слизистой, а только лишь эпителиальнаго покрова ея; глубокой некрозъ наблюдается только въ тяжелыхъ случаяхъ.

**Хроническіе** катарры слизистой оболочки носа сопровождается либо ея **атрофіей**, либо **гипертрофіей**.

Атрофическія измѣненія характеризуются утонченіемъ слизистой оболочки съ образованіемъ эскоріацій и корокъ. Послѣднія, разлагаясь, обуславливаютъ дурной запахъ изъ носа (*rhinitis atrophica foetida*). На слизистой оболочкѣ при этомъ нерѣдко появляются сухія мѣста вслѣдствіе замѣщенія цилиндрическаго эпителия—эпителиемъ плоскимъ, роговымъ.

При гипертрофическихъ катаррахъ сама слизистая оболочка представляется болѣе или менѣе равномерно утолщенной съ большимъ или меньшимъ развитіемъ железистыхъ пузырьковъ, или на ней встрѣчаются бородавчатая или полипозная разрастанія.

Со слизистой оболочки носа воспаленіе можетъ распространяться на пазухи лобной и основной костей, а также на Гайморову полость. Отъ такого перехода воспаленія на лобныя пазухи зависитъ, между прочимъ, та боль во лбу, которая бываетъ при насморкѣ. Переходъ воспаленія на полости, соединяющіяся съ полостью носа, обыкновенно, не представляетъ собою явленія опаснаго, но въ нѣкоторыхъ случаяхъ, особенно при гнойномъ воспаленіи, можетъ сопровождаться и весьма серьезными послѣдствіями.

Воспалительный процессъ въ Гайморовой полости можетъ возникать не только вслѣдствіе перехода изъ полости носа, но также вслѣдствіе перехода и съ каріознаго глазнаго зуба, такъ какъ луночка послѣдняго прямо граничитъ съ фиброзной оболочкой полости. Не смотря на существованіе открытаго сообщенія этой полости съ носовою, при гнойныхъ катаррахъ экссудатъ застаивается въ полости, разлагается и отравляетъ организмъ продуктами разложенія. Для свободнаго стока экссудата придется трепанировать полость со стороны зубной луночки и дренажировать.

Наконецъ, благодаря сообщенію съ полостью черепа черезъ *lamina cribrosa* и связи лимфатическихъ сосудовъ, воспаленія слизистой оболочки носа могутъ давать поводъ къ менингитамъ. Чаще всего это случается при туберкулезномъ менингитѣ.

**Специфическія заболѣванія.** При туберкулезѣ на слизистой оболочкѣ носа появляются бугорки, которые, распадаясь, ведутъ къ изъязвленіямъ, сопровождаю-

щимся болѣе или менѣе глубокими измѣненіями въ пораженныхъ мягкихъ частяхъ и костяхъ и ведущими иногда къ прободенію носовой перегородки или твердаго неба.

**Lupus** (тотъ-же туберкулезъ), развивающійся на кожѣ лица, можетъ переходить также и на слизистую оболочку носа и вести къ утолщенію ея, къ образованію въ ней узловъ и язвъ, тождественныхъ съ туберкулезными.

**Сифилисъ** на слизистой оболочкѣ носа рѣдко развивается первично. При сифилитическомъ пораженіи на ней появляются папулы или гуммы. Послѣднія ведутъ къ язвенному разрушенію какъ самой оболочки, такъ и хряща и кости, чѣмъ очень часто вызывается западеніе носа.

При **проказѣ** въ слизистой оболочкѣ носа почти всегда встрѣчаются специфическія палочки, вызывающія это заболѣваніе. Весьма вѣроятно, что носовая полость служитъ здѣсь тѣмъ источникомъ, изъ котораго происходитъ распространеніе заразы на окружающихъ.

**Сапъ** можетъ нерѣдко начинаться и у человѣка со слизистой оболочки носа; что касается вторичныхъ явленій, то онѣ встрѣчаются тамъ почти всегда. Зараженіе происходитъ, вѣроятно, благодаря вдыханію мелкихъ капель жидкости, которыя разбрызгиваются кругомъ сапными лошадьми влѣдствіе сильнаго фырканья. Пораженія слизистой оболочки носа при сапѣ состоятъ въ ея инфильтраціи и появленіи язвъ, которыя быстро увеличиваются и распадаются, сопровождаясь гнойнымъ катарромъ.

Къ числу специфическихъ заболѣваній носовой полости, кромѣ перечисленныхъ, относятся еще **риносклерома** и **антиномикозъ** (послѣдній сравнительно рѣдко). Наконецъ, при **брюшномъ тифѣ** изрѣдка могутъ встрѣчаться въ слизистой оболочкѣ носа утолщенія, развивающіяся на счетъ лимфатической ткани и подвергающіяся затѣмъ изъязвленію.

Изъ **новообразованій**, встрѣчающихся въ носовой полости нужно указать прежде всего на **полипы**, т. е. опухоли, студенистой консистенціи, сидящія на ножкѣ. Опухоли эти не всегда отличаются одинаковымъ характеромъ. Иногда онѣ могутъ представлять собою простыя гипертрофическія утолщенія слизистой оболочки, принявшія полипозный характеръ, мѣжду тѣмъ какъ въ другихъ случаяхъ могутъ быть **новообразованія**:—миксомы, аденомы (съ массой новообразованныхъ железистыхъ ходовъ) или отечныя фибромы.

Кромѣ полиповъ въ носовой полости могутъ встрѣчаться и другія новообразованія, именно **остеомы**, которыя въ Гайморовой полости иногда являются въ видѣ свободныхъ тѣлъ, состоящихъ какъ бы изъ слоновой кости, эндромы, саркомы (преимущественно лимфосаркомы) и карциномы обыкновенно и цилиндроклѣточковыя. Въ заглочномъ пространствѣ также иногда развиваются полипы. Въ однихъ случаяхъ они вырастаютъ изъ носовой полости и принадлежатъ къ новообразованіямъ болѣе доброкачественнымъ, тогда какъ въ другихъ случаяхъ ихъ ростъ начинается съ періоста позвонковъ и онѣ имѣютъ характеръ фибромъ или фибросаркомъ. Разростаясь очень сильно, онѣ обуславливаютъ своимъ давленіемъ атрофію самыхъ позвонковъ и

подають такимъ образомъ поводъ къ вторичнымъ переломамъ позвоночника и къ поврежденіямъ спинного мозга.

**Носовыя камни—rhinolithes** образуются путемъ уплотнѣнія и омѣлотоворенія секрета или отложенія известковыхъ солей на инородныхъ тѣлахъ, попавшихъ въ носовую полость. Изъ **бактерій** въ носу обыкновенно встрѣчаются стафилококки, диплококки, дифтеритическія палочки и многіе сапрофиты.

## 2. Гортань.

**Пороки развитія** гортани заключаются либо во врожденной ея узости, либо въ отсутствіи нѣкоторыхъ изъ ея хрящей.

Что касается **патологическихъ измѣненій**, встрѣчающихся въ этомъ органѣ, то здѣсь нужно указать прежде всего на **гиперэміи**, которыя могутъ быть какъ активными, такъ и пассивными. Гиперэміи эти развиваются подъ вліяніемъ различныхъ раздраженій, при кашлѣ или при затрудненномъ оттоку крови по *vena jugularis* и собственно не столько важны сами по себѣ, сколько потому, что на почвѣ ихъ развивается иногда отекъ гортани—*oedema rimae glottidis* (отеку здѣсь подвергаются, главнымъ образомъ, слизистая оболочка ложныхъ голосовыхъ связокъ и *lig. aryepiglottic.*).

**Отеки гортани** могутъ быть воспалительнаго и невоспалительнаго происхожденія. Воспалительный или острый отекъ можетъ образоваться вслѣдствіе воспаленія на мѣстахъ, подвергшихся отеку, или-же коллатерально, при воспаленіи окружающей ткани; онъ сопровождается очень опасными явленіями, такъ какъ, развиваясь вообще очень быстро, можетъ очень быстро-же вызвать задушеніе.—Острый отекъ можетъ присоединяться къ нѣкоторымъ инфекціоннымъ болѣзнямъ, именно къ дифтериту, піэміи, септицеміи, тифу, оспѣ, кори, пневмоніи и рѣже—къ скарлатинѣ.—Невоспалительные или хроническіе отеки развиваются при общей водянкѣ, если имѣются нѣкоторыя мѣстныя измѣненія.

**Воспалительные процессы** въ слизистой оболочкѣ гортани могутъ протекать въ формѣ остраго или хроническаго катарра, дифтерита, ложноперепончатаго и флегмонознаго воспаленія.

**Катарры** развиваются или вполне самостоятельно, или-же присоединяются къ различнымъ инфекціоннымъ болѣзнямъ и специфическимъ язвеннымъ процессамъ. Въ послѣднемъ случаѣ они отличаются болѣе упорнымъ характеромъ и иногда (при коклюшѣ и инфлюэнцѣ) ведутъ даже къ опаснымъ послѣдствіямъ, такъ какъ здѣсь къ ларингиту присоединяются трахеитъ и затяжный бронхитъ.—Острый катарръ бываетъ слизистымъ или гнойнымъ и по характеру вызываемыхъ имъ измѣненій сходенъ съ острымъ катарромъ носа. Что касается хроническаго катарра, то и въ этомъ случаѣ онъ тоже можетъ сопровождаться какъ гипертрофіей, такъ и атрофіей слизистой оболочки. При хроническихъ катаррахъ гортани, развивающихся, обыкно-

венно, у пьяницъ, курильщиковъ, пѣвцовъ и т. д., цилиндрической эпителий слизистой оболочки замѣняется иногда въ большей или меньшей степени эпителиемъ роговымъ, который разрастается въ этихъ случаяхъ съ истинныхъ голосовыхъ связокъ на окружающія части. Это разрастаніе рогового эпителия, названное Вирховымъ *rachydermia laringis*, имѣетъ важное значеніе въ томъ отношеніи, что можетъ подать поводъ къ смѣшенію катарра съ начальными стадіями раковаго новообразованія.

Что касается **дифтерита** гортани, то въ различныхъ руководствахъ и теперь еще можно встрѣтить указанія на существенное отличіе его отъ такъ наз. **крупы**, при чемъ для крупы признается характернымъ поверхностное расположеніе на слизистой оболочкѣ фибринознаго экссудата, тогда какъ особенностью дифтерита считается пропитываніе этимъ экссудатомъ самой толщи слизистой оболочки, сопровождающееся ея некрозомъ. Въ дѣйствительности, между дифтеритомъ и крупомъ нѣтъ никакого существеннаго различія, такъ какъ въ обоихъ случаяхъ болѣзненный процессъ собственно одинъ и тотъ же, и потому противопологать другъ другу эти два термина нѣтъ никакихъ основаній. Впрочемъ, можно сохранить оба названія, если подъ словомъ крупы разумѣть болѣе легкіе, вызываемые диплококками *Fraenkel's*, а подъ словомъ дифтеритъ—болѣе тяжелые случаи фибринознаго заболѣванія (отъ палочки *Loeffler'a*). При дифтеритическомъ воспаленіи гортани фибринозныя пленки сидятъ большею частью поверхностно и потому легко сдираются. Но въ тяжелыхъ случаяхъ, когда имѣется осложненіе инфекціей стрептококками, дѣло доходитъ до некроза слизистой оболочки и до перихондрита. Интересно, что на гортань дифтеритическое воспаленіе можетъ распространяться только при генуинномъ дифтеритѣ, тогда какъ при скарлатинозномъ дифтеритѣ, который иногда распространяется на полость носа и который тоже можетъ вести къ глубокимъ некротическимъ измѣненіямъ (въ миндалинахъ), такого перехода воспаленія на слизистую оболочку гортани никогда не наблюдается, если только при этомъ нѣтъ осложненія настоящимъ дифтеритомъ.\*

Обстоятельство это само по себѣ указываетъ на то, что между генуиннымъ и скарлатинознымъ дифтеритомъ имѣется большая этиологическая разница.

**Флегмонозное** воспаленіе гортани можетъ развиваться либо на почвѣ катарровъ, либо—и это чаще всего—метастатически и ведетъ нерѣдко къ **перихондритамъ** (въ гортани), которые сопровождаются полнымъ отдѣленіемъ перихондрія отъ хряща, вслѣдствіе чего послѣдній некротизируется и выпадаетъ. Чаще всего перихондриты развиваются на *cartilag. arytenoideae*. Гнойное воспаленіе перихондрія является или результатомъ распространенія воспалительнаго процесса на глубжележащія ткани, или тоже можетъ развиваться метастатически. Появляются перихондриты чаще всего при тифѣ, туберкулезѣ и сифилисѣ, но иногда также и при нѣкоторыхъ другихъ заболѣваніяхъ, напр., при піеміи. Иногда при флегмонозномъ воспаленіи гортани появляются вокругъ нея и абсцессы.

**Специфическія заболѣванія гортани.** **Туберкулезъ** гортани развивается въ большинствѣ случаевъ вторично, являясь, обыкновенно, послѣдствіемъ болѣе или менѣе ясно выраженнаго туберкулеза легкихъ. Но иногда гортань можетъ поражаться туберкулезомъ и безъ наличности сколько-нибудь значительныхъ измѣненій въ легкихъ, хотя и здѣсь причиной пораженія все-таки служатъ эти послѣднія. Въ виду этого всегда необходимо лишь съ очень большой осторожностью ставить діагнозъ первичнаго туберкулеза гортани.—Развитіе туберкулезнаго процесса въ гортани ведетъ къ образованію язвъ, которыя въ иныхъ случаяхъ бываютъ (особенно на *epiglottis*) плоскими, блѣдными и едва отличающимися отъ окружающихъ мѣстъ, или-же имѣютъ желтые, утолщенные края и неровное дно. И на днѣ, и на краяхъ такихъ язвъ бываютъ видны сѣрые или желтоватые узелки. Язвы образуются здѣсь на счетъ некроза и распада туберкулезныхъ бугорковъ и могутъ сливаться другъ съ другомъ. Локалізація ихъ можетъ быть довольно разнообразная: кромѣ надгортанника, онѣ могутъ помѣщаться на голосовыхъ связкахъ и на черпаловидныхъ и по *trachea*.—Туберкулезное пораженіе гортани нерѣдко ведетъ къ развитію гнойнаго перихондрита.—При ***lupus*** въ слизистой оболочкѣ встрѣчаются грануляціонныя разрастанія и суженія.

При **сифилитическихъ** пораженіяхъ гортани развиваются катарры, которые поддерживаются присутствіемъ папулъ или гуммъ. Гуммозные процессы, сопровождающіеся образованіемъ рубцовъ, ведутъ иногда къ рѣзко выраженнымъ стенозамъ и могутъ осложняться перихондритами.

При **брюшномъ тифѣ** весьма часто появляются измѣненія въ гортани, состоящія либо въ простомъ набуханіи ея слизистой оболочки, либо въ появленіи на ней язвъ. Въ основѣ этихъ измѣненій лежитъ развитіе похожей на лимфоидную ткани съ некрозомъ ея. Иногда встрѣчаются также и дифтеритическія измѣненія. Что касается тифозныхъ перихондритовъ (и язвъ), то почти специфическимъ для нихъ мѣстомъ являются черпаловидные хрящи и надгортанникъ. Причиной этихъ перихондритовъ чаще всего являются стрептококки (смѣшанная инфекция).

При **оспѣ** появляются, чаще всего на *epiglottis*, псевдопустулы, которыя развиваются въ толщѣ эпителія и сопровождаются его некрозомъ.

**Саль** не вызываетъ рѣзкихъ измѣненій въ слизистой оболочкѣ гортани, хотя можетъ встрѣчаться и тамъ въ видѣ утолщеній слизистой и язвъ.

**Проказа** вызываетъ на слизистой оболочкѣ гортани измѣненія, сходныя съ тѣми, которыя встрѣчаются при этой болѣзни на кожѣ, а **rhinoscleroma**—сходныя съ тѣми, которыя имѣютъ при ней мѣсто въ носовой полости: утолщеніе слизистой оболочки, разрыхленіе, эскориация, разрастаніе плоскаго рогового эпителія.

Изъ **новообразованій** доброкачественныхъ въ гортани встрѣчаются: папилломы, представляющія собою соединительно-тканныя покрытыя эпителиемъ, иногда толстымъ слоемъ, образованія, фибромы, полипы (фиброзные или съ характеромъ аденомъ), ангиодромы, лимфомы.

Изъ злокачественныхъ опухолей въ гортани развиваются иногда саркомы (обыкновенно—лимфосаркомы) и раки. Обычнымъ мѣстомъ для появленія раковъ служитъ область голосовыхъ связокъ. Изъ раковъ чаще другихъ встрѣчаются канкроиды, но могутъ встрѣчаться также раки цилиндроклѣтчатковые.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, напр., при сильныхъ катаррахъ, возможны первичныя кровотеченія изъ гортани. Въ большинствѣ случаевъ, однако, мѣстомъ кровотечения является не гортань, а легкія, кровотеченіе изъ которыхъ часто служитъ первымъ признакомъ, указывающимъ на существованіе въ нихъ туберкулеза.

Наконецъ, въ гортань могутъ попадать различныя инородныя тѣла и развиваться нѣкоторые паразиты (трихины въ мышцахъ).

### 3. Бронхи.

**Бронхиты.** Наиболѣе частое и распространенное заболѣваніе бронховъ—это воспаленіе ихъ слизистой оболочки, которое проявляется преимущественно въ формѣ катарра ея (*bronchitis catarrhalis*) и протекаетъ остро или хронически.

По количеству выдѣляемаго секрета катарральные бронхиты дѣлятъ на сухіе и влажныя, по качеству же его различаютъ еще слизистые, гнойные, гниlostные и геморрагическіе бронхиты. Гораздо рѣже встрѣчается другая (не катарральная) форма воспаления бронховъ—крупозный бронхитъ (*bronchitis crouposa, s. fibrinosa*).

1) **Катарральный острый бронхитъ (*bronchitis catarrhalis acuta*)** развивается или первично, или въ видѣ вторичнаго осложненія въ теченіе другихъ острыхъ и хроническихъ болѣзней.

Патолого-анатомическія измѣненія при этомъ заболѣваніи состоятъ въ инъекціи слизистой и подслизистой ткани (воспалительная гиперемія) и въ выдѣленіи слизистой оболочкой эксудата, который при жизни выдѣляется въ видѣ мокроты. Этотъ эксудатъ, какъ вообще при катаррахъ, состоитъ главнымъ образомъ изъ отелоившагося слизисто-перерожденнаго эпителія (см. общ. часть), къ которому примѣшивается въ болѣшемъ или меньшемъ количествѣ выдѣлившіеся изъ сосудовъ форменные элементы крови и серозная жидкость.

Нерѣдко въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни такой катарральный эксудатъ отъ примѣси многоядерныхъ лейкоцитовъ получаетъ гнойный характеръ—**гнойный бронхитъ**. Если же въ процессѣ принимаютъ участіе еще гниlostныя бактеріи, то получается **гниlostный бронхитъ (*bronchitis putrida*)**, характеризующійся чрезвычайно вонючей мокротой.

Эта форма, впрочемъ, лишь рѣдко развивается первично, но обыкновенно возникаетъ на почвѣ другихъ болѣзней, напр., въ теченіе хроническаго бронхита съ бронхоэктазіями или при гангрени легкиихъ. Поэтому при вскрытіи въ такихъ случаяхъ, вмѣстѣ съ измѣненіями въ бронхахъ, находятъ обыкновенно и гнѣзда распадения въ легкиихъ

(иногда очень мягкія), которыя слѣдуетъ считать первичнымъ очагомъ заболѣванія, подавшимъ поводъ къ послѣдовательному развитію гнилостнаго процесса въ бронхахъ.

Наконецъ, встрѣчается еще одна форма катаррального бронхита—**геморрагическій бронхитъ** (*bronchitis haemorrhagica*), характеризующійся обильной примѣсью крови къ катарральной мокротѣ. Это заболѣваніе развивается на почвѣ геморрагическаго діатеза (*haemophilia*, цынга, *morb. maculosus Werlhofii*), при порокахъ сердца (вслѣдствіе венозныхъ застоевъ) и вообще во всѣхъ случаяхъ врожденнаго или приобретеннаго, въ зависимости отъ упадка питанія, измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ (напр., при уреміи) или подъ вліяніемъ идіосинкразіи.

2) **Фибринозный бронхитъ** (*bronchitis fibrinosa, s. crouposa*), какъ первичная болѣзнь, представляетъ довольно рѣдкую форму заболѣванія слизистой оболочки бронховъ и характеризуется образованіемъ въ ихъ просвѣтѣ длинныхъ фибринозныхъ свертковъ, въ видѣ развѣтвленныхъ трубокъ, которыя иногда и выдѣляются при кашлѣ цѣликомъ съ мокротой.

Вторично крупозный бронхитъ развивается иногда, какъ осложненіе, при дифтеритѣ глотки и гортани и при крупозной пневмоніи. Въ этихъ случаяхъ на слизистой оболочкѣ бронховъ образуются фибринозныя пленки, какъ вообще при всякомъ крупозномъ воспаленіи.

3) **Хроническіе бронхиты** только въ рѣдкихъ случаяхъ развиваются изъ острыхъ, а чаще всего представляютъ лишь симптомъ или слѣдствіе другихъ болѣзненныхъ состояній; эмфиземы или туберкулеза легкихъ, пороковъ сердца съ гипереміями и застоями крови въ маломъ кругу, болѣзней сосудовъ, почекъ и пр.

Причиною всѣхъ острыхъ и хроническихъ бронхитовъ служатъ различныя бактеріи: *diplococcus Fraenkel'a*, *staphylococcus*, *streptococcus* и дифтеритная палочка съ примѣсью кокковъ (крупозный бронхитъ), бактеріи, вызывающія острую инфекціонную болѣзнь (корь, оспу, тифъ, инфлюэнцу, коклюшь) и др.

Разнообразіе формъ бронхита отчасти обусловливается различной степенью реакціи ткани на раздраженіе, отчасти находится въ зависимости отъ характера самого раздражителя. Такъ, напр., *staphylococcus* и *streptococcus* вызываютъ всегда гнойный бронхитъ, а чисто бацилярные возбудители—другія формы воспаленія.

**Специфическія заболѣванія.** **Туберкулезъ бронховъ**, какъ первичное заболѣваніе встрѣчается очень рѣдко. Это объясняется тѣмъ, что мерцательный эпителий, покрывающій ихъ слизистую оболочку, не обладаетъ фагоцитарными свойствами и потому не захватываетъ бактерій; даже освѣшія туберкулезныя палочки, вслѣдствіе постоянного движенія мерцательныхъ волосковъ, выносятся наружу, подобно пылевымъ частицамъ. Обыкновенно же туберкулезъ бронховъ развивается вторично, путемъ распространенія бугорчатаго процесса изъ творожисто перерожденныхъ участковъ легкихъ или изъ казеозныхъ бронхіальныхъ железъ, вскрывшихся въ бронхи.

**Сифилисъ бронховъ** также наблюдается очень рѣдко. Гуммы легкихъ иногда переходятъ и на бронхи, вслѣдствіе чего могутъ образоваться значительныя фиброзыя суженія его.

**Сапъ** чаще встрѣчается въ легочной паренхимѣ (см. ниже).

**Новообразованія бронховъ** таковы же, какъ и въ легкихъ (см. ниже).

**Бронхіальные стенозы** могутъ зависѣть отъ различныхъ причинъ: въ рѣдкихъ случаяхъ они образуются вслѣдствіе рубцовыхъ суженій бронха, напр., при сифилисѣ его—**органическіе стенозы**. Гораздо чаще встрѣчаются **компрессіонные стенозы**, вызываемые давленіемъ окружающихъ частей: аневризмы аорты, увеличенныхъ туберкулезныхъ бронхіальныхъ железъ, новообразованій пищевода и грудного средостенія, гипертрофированнаго сердца и пр. Но чаще всего суженіе бронховъ вызывается инородными тѣлами, попадающими въ воздухоносные пути при глубокомъ вдыханіи, особенно во время ѣды или случайно. Такія инородныя тѣла, вслѣдствіе продолжительнаго раздраженія слизистой оболочки бронховъ, обыкновенно вызываютъ бронхиты, но иногда они служатъ причиной и гангрены легкихъ, въ особенности у субъектовъ съ сильно ослабленной нервной системой (при бульбарномъ параличѣ). Нужно еще замѣтить, что иногда при патолого-анатомическомъ изслѣдованіи въ воздухоносныхъ путяхъ находятъ пищевыя массы, попавшія сюда однако не при жизни, а при посмертномъ выдавливаніи пищевой смѣси изъ желудка подъ напоромъ развивающихся въ немъ газовъ.

**Расширенія бронховъ (bronchiectasiae)** бываютъ врожденныя или пріобрѣтенныя.

Въ первомъ случаѣ они происходятъ вслѣдствіе недостаточнаго развитія легочной ткани, на мѣстѣ которой образуются кистовидныя расширенія, имѣющія фиброзыя стѣнки, выстланныя мерцательнымъ эпителиемъ—**bronchiectasia cystica**. Въ промежуткахъ между такими кистами расположена лишняя пигмента соединительная ткань, иногда богатая сосудами.

Пріобрѣтенныя бронхіэктазіи могутъ касаться или цѣлой доли легкаго (тотальныя), или только отдѣльныхъ его участковъ и въ анатомическомъ отношеніи дѣлятся на **цилиндрическія** и **мѣшетчатыя**.

Первыя развиваются при продолжительныхъ катарральныхъ состояніяхъ бронховъ, вслѣдствіе дѣйствія повышеннаго давленія (сильныя кашлевые толчки, застаивающійся секретъ) на измѣненныя подъ вліяніемъ катарра ихъ стѣнки.

Мѣшетчатыя бронхіэктазіи отчасти происходятъ отъ тѣхъ же причинъ, какъ и цилиндрическія, но главную роль въ ихъ образованіи играютъ процессы сморщиванія въ легкихъ, сросшихся съ реберной плевой. Въ такихъ случаяхъ бронхіальная стѣнка постепенно растягивается въ обѣ стороны, вслѣдствіе чего и образуется бронхіэктазія. Слѣдуетъ, однако, замѣтить, что одного только сращенія легкаго съ плевой, безъ процессовъ сморщиванія легочной ткани, недостаточно для



развитія расширенія бронховъ. Такъ напр., нерѣдко послѣ *pneumonia grouposa* легкое на всемъ протяженіи бываетъ сращено съ грудной стѣнкой, а бронхоэктазиі при этомъ не образуется.

Стѣнки мѣшчатой бронхоэктазиі сравнительно со стѣнками бронха оказываются обыкновенно сильно атрофированными. Но иногда здѣсь происходитъ развитіе соединительной ткани, вслѣдствіе чего образуются валики и выступы. Въ другихъ случаяхъ, наоборотъ, на внутренней поверхности бронхоэктазиі развиваются язвенные процессы, расirocтраняющіеся и на легочную паренхиму и ведущіе къ образованію кавернъ, какъ при чахоткѣ. Однако такіа бронхоэктагическіа каверны отличаются отъ туберкулезныхъ какъ по способу образованія, такъ какъ при чахоткѣ сначала происходитъ распадъ легочной ткани, а затѣмъ уже, вслѣдствіе этого распада, образуется расширенная полость—каверна, соединяющаяся съ бронхомъ, такъ и по отсутствію въ стѣнкахъ и около нихъ бугорковъ.

**Болѣзни бронхіальныхъ лимфатическихъ сосудовъ и железъ.** Лимфатическіе сосуды бронховъ развиты очень сильно. Они идутъ вмѣстѣ съ кровеносными сосудами къ бронхіальнымъ железамъ и плеврѣ, гдѣ образуютъ крупную сѣть около долекъ и направляются къ *hilus* легкаго. Изъ измѣненій этихъ сосудовъ слѣдуетъ упомянуть о расширеніи ихъ при различныхъ патологическихъ состояніяхъ и размноженіи эндотелія (*lymphangoitis proliferans*). Что касается бронхіальныхъ железъ, то при вскрытіи онѣ обыкновенно оказываются пигментированными, такъ какъ различныя мелкозернистыа вещества, напр., пылевая частица, попадающія сюда при вдыханіи, отлагаются здѣсь и уже дальше не проникаютъ, чѣмъ бронхіальныа железы отличаются отъ остальныхъ лимфатическихъ железъ, обыкновенно отчасти задерживающихъ различныа мелкозернистыа вещества, отчасти же пропускающихъ ихъ по току лимфы дальше, вплоть до *v. jugularis*. Такимъ образомъ, бронхіальныа железы представляютъ собою, какъ-бы фильтръ для легкихъ, непроницаемый для мелкозернистыхъ веществъ. Изъ патологическихъ измѣненій въ этихъ железахъ наиболѣе часто встрѣчаются интерстиціальныа процессы, въ видѣ **склероза**, возникающіе вслѣдствіе раздраженія инородными отложениями (уголь, желѣзо, кремнекислыа соединения), **творожистое перерожденіе** при туберкулезѣ и **метастазы новообразованій**. Изъ послѣднихъ интересны случаи распространенія новообразованій изъ полости живота по лимфатическимъ сосудамъ до бронхіальныхъ железъ и затѣмъ переходъ на легкіа противъ лимфатическаго тока, а въ рѣдкихъ случаяхъ—обратно.

#### 4. Легкіа.

**Аномалии развитія** легкихъ встрѣчаются довольно рѣдко. Иногда при патолого-анатомическомъ изслѣдованіи находятъ увеличеніе или уменьшеніе числа долей: правое легкое, напр., можетъ имѣть одну или двѣ доли вмѣсто нормальныхъ трехъ, или 4—5 долей. Въ другихъ, болѣе рѣдкихъ, случаяхъ встрѣчается врожденное расширеніе

лимфатическихъ сосудовъ легкихъ въ видѣ кистовидныхъ образований—*Lymphangioma pulmonum*.

**Уклоненія въ содержаніи воздуха.** Къ этой группѣ измѣненій относятся: спаденіе альвеоль (при ателектазѣ) и расширеніе ихъ (при эмфиземѣ).

**1. Ателектазъ легкихъ (atelectasis, collapsus)**—такое ихъ состояніе, при которомъ легочные пузырьки и мелкіе бронхи совершенно лишены воздуха и представляются ненормально спавшимися до взаимнаго соприкосновенія стѣнокъ.

Физиологически въ состояніи ателектаза легкія находятся въ теченіе внутриутробной жизни, что обуславливается отсутствіемъ дыхательныхъ движеній зародыша—**зародышевый ателектазъ (atelectasis foetalis)**. При первомъ же вздохѣ новорожденнаго спавшіяся легкія расправляются, но у слабыхъ, недоношенныхъ дѣтей во многихъ случаяхъ остается еще на вѣкоторое время ателектазъ отдѣльныхъ частей легкаго, который исчезаетъ мало-по-малу, уступая мѣсто нормальному состоянію.

Ателектатическіе участки при изслѣдованіи оказываются болѣе синеватыми въ сравненіи съ окружающею нормальной (розовой) легочною тканью, они плотны на ощупь, на разрѣзѣ мясисты, тонуть въ водѣ.

**Приобрѣтенный ателектазъ** вызывается или сдавленіемъ легкаго, или закупоркой приводящаго бронха.

Ателектазъ отъ сдавленія наблюдается при всѣхъ процессахъ, слѣдствіемъ которыхъ является значительное уменьшеніе мѣста въ полости плевры. Сюда относятся экссудаты плевры, *pneumothorax*, *hydrothorax*, рѣзкая аневризма аорты, гипертрофія сердца и всѣ патологическія состоянія брюшной полости, вызывающія отгѣсненіе вверхъ діафрагмы: *ascites*, метеоризмъ, опухоли. Интересно, что такоі ателектазъ сразу не распространяется на все легкое, а ограничивается лишь узкой полосой въ одинъ, два пальца на границѣ съ вызвавшимъ его образованіемъ.

в) Ателектазъ отъ закупорки бронховъ иногда развивается при проникновеніи въ приводящій бронхъ инородныхъ тѣлъ, но гораздо чаще это состояніе обуславливается закупоркой мелкихъ бронховъ (*bronchioli*) накопившимся секретомъ, что напр., нерѣдко наблюдается у дѣтей въ теченіе бронхитовъ при кори, коклюшѣ, дифтеритѣ и проч. Въ такихъ случаяхъ части легкаго, лежащія ниже мѣста закупорки, подвергаются значительнымъ измѣненіямъ: воздухъ, содержащійся въ альвеолахъ, мало по малу всасывается, стѣнки ихъ спадаются; вслѣдствіе же отсутствія вдыханія, въ этихъ мѣстахъ происходитъ расширеніе сосудовъ и застой крови, почему такіе безвоздушные участки оказываются синеватыми, плотными и мясистыми на разрѣзѣ.

Состояніе, похожее на ателектазъ, развивается при **гипостазѣ**. Въ этомъ случаѣ также находятъ синюшные участки въ легкихъ, ограниченные отъ остальной здоровой легочной ткани. Но при гипостазѣ такіе участки оказываются налитыми и бо-

лѣе сочными, потому что альвеолы содержатъ много жидкости, тогда какъ при ателектазѣ легочные пузырьки совершенно пусты.

**2. Эмфизема легкихъ (*emphysema pulmonum vesicularis*)**—состояніе, прямо противоположное ателектазу,—состоитъ въ чрезмѣрномъ растяженіи альвеолъ или въ отдѣльныхъ участкахъ легкаго, или на всемъ его протяженіи.

Это заболѣваніе можетъ развиваться остро при задушеніи (напр. у утопленниковъ), вслѣдствіе быстрого расширенія альвеолъ *ad maximum* (тотальное расширеніе легкихъ безъ образованія крупныхъ вздутій); но гораздо чаще оно развивается постепенно, медленно, подъ вліяніемъ различныхъ моментовъ, способствующихъ потерѣ упругости легочной ткани. Сюда относится вообще всякая тяжелая физическая работа, которая сопровождается болѣе учащенными и энергичными дыхательными движеніями, въ частности же нѣкоторыя спеціальныя профессіи: игра на духовыхъ инструментахъ, выдуваніе стекла и пр. Въ развитіи этой болѣзни, повидимому, играетъ роль и врожденное предрасположеніе, т. е. врожденная слабость упругихъ элементовъ дыхательныхъ органовъ, въ особенности, при хроническихъ бронхитахъ и бронхіолитахъ, если существуютъ препятствія для выхода воздуха, вслѣдствіе скопленія трудно отхаркиваемого секрета. Причина ослабленія упругости легочной ткани въ такихъ случаяхъ заключается въ затрудненіи экспираціи и въ повышеніи экспираторнаго давленія вслѣдствіе повторныхъ кашлевыхъ толчковъ. Наконецъ, эмфизема развивается въ старческомъ возрастѣ—старческая эмфизема—подъ вліяніемъ процессовъ обратнаго развитія, которому подвергаются въ старости почти все органы.

Патолого-анатомическія измѣненія при эмфиземѣ состоятъ въ увеличеніи объема и въ уменьшеніи сократимости легкаго вслѣдствіе расширенія альвеолъ, которыя иногда достигаютъ величины коноплянаго зерна и даже болѣе. При хроническомъ теченіи болѣзни перегородки между отдѣльными легочными пузырьками и *infundibul'ями* атрофируются и разрываются, вслѣдствіе чего происходитъ сліяніе нѣсколькихъ альвеолъ въ одну; при этомъ, капилляры, развѣтвляющіеся въ альвеолярныхъ стѣнкахъ, облитерируются, благодаря чему легкое дѣлается малокровнымъ, сухимъ и принимаетъ свинцовосѣрую окраску.

Кромѣ вышеописанной **эссенціальной** эмфиземы, въ легкихъ встрѣчается еще **винарная** или **компенсаторная** эмфизема. Она развивается въ здоровыхъ участкахъ легкаго при пораженіи какимъ-либо болѣзненнымъ процессомъ сосѣднихъ отдѣловъ легочной ткани. Такъ напр., при сдавленіи одного легкаго происходитъ расширеніе другого; при пораженіи крупознымъ воспаленіемъ нижней доли легкаго, развивается эмфизема верхней и пр.

Отъ вышеописанныхъ везикулярныхъ эмфиземъ должно отличать **интерстиціальную** эмфизему, которая состоитъ въ проникновеніи воздуха въ междольковую соединительную ткань и лимфатическіе сосуды. Эта эмфизема развивается при разрывахъ альвеолярныхъ стѣнокъ вслѣдствіе травматическихъ поврежденій или вслѣдствіе

сильных кашлевых толчков. Но от нея надо отличать то посмертное измѣненіе, которое происходитъ подъ вліяніемъ особыхъ гнилостныхъ бактерій при группномъ разложеніи съ развитіемъ газовъ въ кровеносныхъ сосудахъ. Интерстиціальная эмфизема, начавшись въ легкомъ, можетъ затѣмъ перейти на клѣтчатку *mediastini antici*, а дальше и на подкожную клѣтчатку груди, шеи, живота.

**Разстройства кровообращенія въ легкихъ.** 1. *Отекъ легкихъ* (*oedema pulmonum*)—накопленіе серозной жидкости не только въ интерстиціальной ткани легкаго, но и въ самыхъ альвеолахъ,—въ однихъ случаяхъ развивается на почвѣ воспалительныхъ процессовъ (воспалительный отекъ), въ другихъ—зависитъ отъ усиленной трансудациі жидкихъ частей крови (застойный отекъ).

а) **Воспалительные отеки** развиваются обыкновенно въ окружности пневмоническихъ инфильтратовъ въ начальныхъ стадіяхъ пневмоній. Они не производятъ серьезныхъ разстройствъ дыханія, такъ какъ обыкновенно занимаютъ ограниченное пространство и вскорѣ рассасываются.

б) **Невоспалительные (застойные) отеки** имѣютъ гораздо большее значеніе, потому что они нерѣдко вызываютъ сильныя разстройства дыханія, ведущія къ смерти. Эти отеки наблюдаются при измѣненіи состава крови (гидремія), при измѣненіяхъ сосудистыхъ стѣнокъ (урэмія, инфекціонныя болѣзни), при общей водянкѣ, порокахъ сердца и пр. Очень часто они развиваются передъ самой смертью, во время агоніи—конечные, терминальные отеки. Причина ихъ возникновенія въ этихъ случаяхъ, по мнѣнію *Conheim'a*, заключается въ томъ, что правый желудочекъ продолжаетъ свою работу въ то время, какъ лѣвый уже парализованъ; вслѣдствіе этого, наступаетъ переполненіе кровью системы малаго круга и просачиваніе жидкихъ частей крови.

Отеки, развивающіеся у тяжелыхъ больныхъ въ заднихъ и нижнихъ отдѣлахъ легкаго при слабости сердечной дѣятельности съ одновременнымъ разстройствомъ дыханія, носятъ названіе **гипостатическихъ**.

Отечное легкое при изслѣдованіи оказывается увеличеннымъ, тяжелымъ, имѣетъ тѣстоватую консистенцію. На разрѣзахъ изъ него выступаетъ въ обильномъ количествѣ желтоватая пѣнистая жидкость.

2) *Гиперэмія легкихъ* встрѣчается во всевозможныхъ видахъ.

а) **Активная** (приливноя, невоспалительная) гиперэмія развивается или въ очень жаркой атмосферѣ, или, наоборотъ, при рѣзкомъ дѣйствіи на кожу холода. Въ послѣднемъ случаѣ, вслѣдствіе сокращенія кожныхъ сосудовъ, происходитъ приливъ крови къ внутреннимъ органамъ вообще и въ частности къ легкимъ. Наконецъ, активная гиперэмія легкихъ развивается и при поднятіи на большія высоты, вслѣдствіе уменьшенія давленія на легочные сосуды.

б) **Воспалительная гиперемія** мѣстно наблюдается при гнѣздныхъ разнаго рода воспаленіяхъ; при крупозномъ воспаленіи эта гиперемія распространяется на цѣлыя доли легкаго (см. ниже).

с) **Застойныя гипереміи** чаще всего обусловливаются пороками клапановъ лѣваго желудочка, главнымъ образомъ, стенозомъ лѣваго атрио-вентрикулярнаго отверстія. При этой гипереміи легочные капилляры сильно расширяются и вдаются въ просвѣтъ альвеоль, которыя вслѣдствіе этого значительно суживаются и содержатъ меньше воздуха, чѣмъ нормально. Съ теченіемъ времени въ интеральвеолярную ткань и въ самыя альвеолы начинаютъ выходить изъ сосудовъ красныя кровяныя шарики (per diapedesin, иногда и per rhexin). Они распадаются съ образованіемъ пигментныхъ зеренъ, которыя отчасти захватываются блуждающими клѣтками, отчасти лежатъ свободно въ промежуточной ткани въ видѣ глыбокъ. Подъ вліяніемъ длительной венозной гипереміи происходитъ пролиферація соединительно-тканыхъ клѣтокъ, вслѣдствіе чего альвеолярныя перегородки нѣсколько утолщаются.

При изслѣдованіи такое легкое оказывается тяжелымъ, плотнымъ и окрашеннымъ въ желтовато-бурый цвѣтъ—бурая индурация легкихъ (*induratio fusca*).

3) **Кровоизліянія** въ легкихъ встрѣчаются довольно часто. Излившаяся кровь въ однихъ случаяхъ выдѣляется наружу черезъ бронхи (*haemoptoë*), въ другихъ—она скопляется въ легочной ткани или въ видѣ небольшихъ разсѣянныхъ въ ткани округлыхъ гнѣздъ неравнобѣрной величины, либо болѣе крупныхъ (величиной съ орѣхъ и больше) участковъ, или клиновидной формы, обращенныхъ основаніемъ къ плеврѣ (*геморрагическіе инфаркты*).

а) Кровоизліянія съ выдѣленіемъ крови черезъ бронхи (*haemoptoë*) происходятъ изъ разсѣденныхъ или аневризматически расширенныхъ вѣтвей *a. pulmonalis* въ кавернахъ при туберкулезѣ, сифилисѣ и септѣ легкихъ. Небольшое количество крови примѣшивается иногда къ мокротѣ при тяжелыхъ формахъ бронхита. Наконецъ, кровотеченіе изъ легкихъ наблюдается въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ качествѣ викарной менструаціи, чаще въ климактерическомъ періодѣ.

в) **Разсѣянные геморрагии** въ легкихъ образуются въ началѣ острыхъ гнѣздныхъ воспаленій этого органа, которыя развиваются, какъ осложненія, въ теченіе нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзней: тифа, скарлатины, оспы (особенно, геморрагической), кори (не у всѣхъ) и чумы. Последнее заболѣваніе иногда даже начинается съ первичной легочной гнѣздной пневмоніи, сопровождаемой въ началѣ развитіемъ въ легочной ткани геморрагическихъ участковъ съ нерѣзко выраженными границами. Такіе участки темно-краснаго цвѣта, потомъ измѣняются въ грязно-сѣро-красныя пневмоническія гнѣзда.

с) **Геморрагическій инфарктъ** является весьма частымъ послѣдствіемъ измѣненій въ легочномъ кровообращеніи. Геморрагическій инфарктъ образуется въ лег-

кихъ, какъ и въ нѣкоторыхъ другихъ органахъ, вслѣдствіе закупорки приводящей артеріи тромбомъ или эмболомъ, благодаря чему весь участокъ легочной ткани, получавшій кровь отъ артеріи, подвергшейся закупоркѣ, сплошь заливается кровью. Заливаніе это происходитъ вслѣдствіе того, что послѣ закупорки всѣ вѣточки артеріи, находящіяся за мѣстомъ закупорки, пустѣютъ, ихъ стѣнки, благодаря нарушенному питанію, приходятъ отъ временной анэмій въ расслабленное состояніе и расширяются, а затѣмъ переполняются кровью со стороны сосѣднихъ венъ; нормальное состояніе капиллярныхъ стѣнокъ болѣе или менѣе нарушается, и потому красные кровяные шарики начинаютъ усиленно выходить *per diapedesin* изъ сосудовъ и инфильтрировать тканевыя щели. Такимъ образомъ легочная ткань на извѣстномъ протяженіи дѣйствительно пропитывается и, такъ сказать, заливается кровью. Такъ какъ пропитываніе кровью происходитъ здѣсь только въ томъ именно мѣстѣ легкаго, которое получало кровь отъ закупоренной артеріи, то характерныя для инфаркта измѣненія всегда ограничиваются болѣе или менѣе клиновиднымъ участкомъ, рѣзко отличающимся отъ остальныхъ мѣсть органа. Это обстоятельство служитъ признакомъ, по которому можно отличить инфарктъ отъ обыкновеннаго кровоизліянія, не имѣющаго такихъ рѣзкихъ границъ. Другимъ отличительнымъ признакомъ является степень наполненія сосудовъ въ томъ и другомъ случаѣ. При кровоизліяніяхъ кровь, наполняющая промежуточную ткань, сдавливаетъ сосуды, между тѣмъ какъ при инфарктѣ сосуды бывають, наоборотъ, расширены. Съ такими же расширенными сосудами приходится встрѣчаться, кромѣ инфаркта, еще при геморрагическихъ воспаленіяхъ легкаго, но въ этомъ послѣднемъ случаѣ вся картина имѣетъ совсѣмъ иной характеръ.

Инфарктъ образуется, какъ сказано уже, вслѣдствіе закупорки приводящей артеріи. Но сама по себѣ такая закупорка еще недостаточна, чтобы вызвать непременно инфарктъ. Послѣдній имѣетъ мѣсто только въ томъ случаѣ, если послѣ закупорки артеріи не можетъ возстановиться кровообращеніе при посредствѣ капиллярныхъ анастомозовъ, несущихъ кровь изъ сосѣднихъ областей.

Наиболѣе частой причиной геморрагическаго инфаркта является закупорка легочныхъ артерій эмболами, нерѣдко зараженными бактеріями. Но, какъ было упомянуто уже выше, инфарктъ можетъ быть и **результатомъ тромбоза**. Такъ, при значительной слабости сердца и при обусловленномъ этой слабостью застоѣ крови въ легкихъ, въ большей части легочныхъ сосудовъ могутъ образоваться сплошныя тромбы. Помимо сердечной слабости, причина тромбоза можетъ заключаться еще и въ различныхъ измѣненіяхъ *intimae* сосудовъ.

Впрочемъ, при слабости сердечной дѣятельности тромбы чаще всего образуются не въ легкихъ, а въ самомъ сердцѣ, именно въ сердечныхъ ушкахъ и въ промежуткахъ между трабекулами, т. е. въ такихъ мѣстахъ, гдѣ теченіе крови бываетъ особенно замедленно. Отрываясь отсюда, частицы тромба могутъ уноситься кровью въ легкія и производить тамъ закупорку артеріальныхъ вѣточекъ.

Что касается эмболій, то онѣ могутъ быть весьма разнообразнаго происхожденія. Кромѣ бактерій, сосуды могутъ закупориваться еще попадающими въ кровь пузырьками воздуха, капельками жира, частицами пигмента, клетками различныхъ опухолей, печени и плаценты.

**Воздухъ**, попадая въ сосуды и разносясь съ токомъ крови, легко всасывается и потому самъ по себѣ не вызываетъ особенныхъ измѣненій въ легкихъ. Чтобы закупорить значительную часть легочныхъ сосудовъ и вызвать такимъ образомъ опасныя для жизни послѣдствія, онъ долженъ проникнуть въ кровеносную систему въ большихъ количествахъ. Но въ такихъ случаяхъ происходитъ чаще всего не воздушная эмболія легкихъ, а воздушная эмболія праваго желудочка, который при этомъ растягивается и дѣлается непроходимымъ для крови, вслѣдствіе чего и наступаетъ смерть. Поэтому, если, при вскрытіи свѣжаго трупа, оказывается, что изъ сердца вытекаетъ пѣнистая кровь, то для патолого-анатомическаго діагноза фактъ этотъ имѣетъ больше значенія, чѣмъ нахожденіе въ легочныхъ сосудахъ пузырьковъ газа, могущаго имѣть иное происхожденіе; сама эмболія легкихъ, какъ сказано уже, очень часто не влечетъ за собой никакихъ послѣдствій.

Причину **жировой эмболіи** легкихъ служатъ переломы костей съ разрушеніемъ костнаго мозга и поврежденія подкожной клетчатки или обширныя нагноенія въ ней; кромѣ того источникомъ проникновенія жира въ кровеносную систему можетъ явиться при нѣкоторыхъ обстоятельствахъ, напр., при экламптическихъ судорогахъ, и жирная печень. Измѣненія въ легкихъ при жировой эмболіи бывають замѣтны только тогда, когда количество жира, попавшаго въ легочные сосуды болѣе или менѣе значительно, и сводятся къ явленіямъ остраго отека. Количество жира при этомъ бываетъ иногда такъ велико, что почти всѣ легочные сосуды оказываются закупоренными имъ. Въ другихъ случаяхъ смерть при попаданіи жира въ кровь зависитъ не отъ жировой эмболіи легкихъ, а отъ закупорки жировыми капельками сосудовъ мозга.

Съ **пигментной эмболіей** легкихъ приходится встрѣчаться въ тѣхъ случаяхъ, когда какая-нибудь творожисто-перерожденная и размягченная грудная лимфатическая железа вскрывается, при чемъ ея содержимое попадаетъ въ вены. Послѣдствіемъ такого попаданія содержимаго лимфатической железы въ легочные сосуды являются мѣстныя инфильтраціи легочной ткани и отложеніе въ нихъ пигментныхъ частицъ.

Наконецъ, **плацентарная эмболія** вызывается, какъ показываетъ самое названіе, проникновеніемъ въ легочные сосуды плацентарныхъ клетокъ, иногда проникающихъ въ кровь при сильныхъ судорожныхъ сокращеніяхъ матки. Необходимо замѣтить, впрочемъ, что до сихъ поръ не было указано еще ни одного такого случая, гдѣ измѣненіямъ, вызваннымъ плацентарной эмболіей, можно было бы приписать болѣе или менѣе серьезное значеніе. Но нельзя, конечно, отрицать и того, что,

если эмболія этого рода и не вызываетъ сама по себѣ особенныхъ измѣненій въ организмѣ, то все-же она можетъ подать поводъ къ возникновенію важныхъ вторичныхъ явленій. То-же слѣдуетъ отмѣтить относительно занесенія въ легкія печеночныхъ клѣтокъ.

**Воспаленіе легкиѣхъ.** Воспаленія легкиѣхъ или пневмонія бываютъ весьма различны какъ по своему характеру, такъ и по способу своего происхожденія. Не смотря, впрочемъ, на эти различія, заболѣванія эти всетаки можно извѣстнымъ образомъ классифицировать отчасти на основаніи ихъ локализациі, отчасти на основаніи другихъ признаковъ. Такимъ образомъ воспаленія легкиѣхъ дѣлятъ на воспаленія долевыя, т. е. захватывающія цѣлую легочную долю или бѣольшую ея часть, воспаленія дольчатыя, поражающія, покрайней мѣрѣ сначала, только отдѣльныя дольки, или небольшія группы долекъ легкаго и мелкогнѣзднаго. Затѣмъ, кромѣ этихъ, отличаютъ пневмоніи: катарральныя, крупозныя, гнойныя, интерстиціальныя, гипостатическія и специфическія.

**Долевыя воспаленія.** Самой типической и частой формой долевого воспаленія легкиѣхъ является пневмонія фибринозная или крупозная, сразу захватывающая цѣлую долю легкаго или, покрайней мѣрѣ, бѣольшую часть ея. При этомъ воспаленіи объемъ легкаго увеличивается, оно становится тяжелѣе по вѣсу, совершенно безвоздушнымъ, на ощупь плотнымъ, но рыхлымъ, на разрѣзѣ равномерно зернистымъ, краснаго или сѣраго цвѣта. Теченіе крупозной пневмоніи подраздѣляютъ, обыкновенно, на три періода: періодъ гипереміи, періодъ уплотнѣнія или гепатизациі и періодъ разрѣшенія. Въ періодѣ гипереміи капилляры легочныхъ альвеолъ представляются расширенными, переполненными кровью, извилистыми и замѣтно выдающимися въ просвѣтъ альвеолъ, которыя наполняются въ это время жидкимъ серознымъ экссудатомъ, содержащимъ въ себѣ красныя кровяныя шарики и клѣтки легочнаго эпителия, оторваннаго отъ стѣнокъ легочныхъ пузырьковъ токомъ жидкости. Клѣтки эти содержатъ въ себѣ чаще всего одно ядро и лишь изрѣдка — два; форма ихъ круглая, контуры расплывчаты, кромѣ того онѣ бываютъ иногда пигментированы частицами угля. По величинѣ клѣтокъ, по формѣ ядра, по присутствію пигмента, и, наконецъ, по отношенію къ окраскѣ эпителий легочныхъ альвеолъ можно легко отличить отъ лейкоцитовъ, которые въ этомъ періодѣ также встрѣчаются въ экссудатѣ, но еще въ небольшомъ количествѣ. Въ жидкомъ экссудатѣ скоро выпадаетъ сѣтка фибрина, въ петляхъ которой и оказываются ущемленными упомянутые форменныя элементы. По мѣрѣ накопленія экссудата легочныя альвеолы растягиваются, капилляры сдавливаются, а изъ бѣольшыхъ венозныхъ капилляровъ и начальныхъ венъ начинаютъ выходить въ бѣольшомъ количествѣ лейкоциты и проникать затѣмъ въ экссудатъ, въ которомъ въ это время появляется бѣолье обильная и густая сѣтъ фибрина.



Эти измѣненія соотвѣтствуютъ періоду гепатизаціи. Въ началѣ этого періода, благодаря гипереміи и присутствію въ эксудатѣ фибрина и красныхъ кровяныхъ шариковъ, легочная ткань имѣетъ зернистый видъ и сѣровато-красный цвѣтъ; въслѣдствіи, когда количество лейкоцитовъ, пронизывающихъ эксудатъ, увеличивается, кровеносные сосуды сдавливаются настолько, что наступаетъ ишемія, и такъ какъ красные кровяные шарики къ этому времени уже обезцвѣчиваются, то воспаленныя мѣста приобрѣтаютъ сѣрый цвѣтъ. Такимъ образомъ отличаютъ гепатизацію красную или сѣровато-красную и гепатизацію сѣрую. Отчасти благодаря ишеміи, въ эксудатѣ начинается рядъ регрессивныхъ измѣненій, которыя и характеризуютъ періодъ разрѣшенія. Фибринъ при этомъ распадается на мелкіе зернышки, ядра бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ подвергаются каріосхизису, а протоплазма бѣлковому и жировому перерожденію; вслѣдствіе этихъ измѣненій эксудатъ разжижается, превращается въ эмульсію и болѣе или менѣе быстро всасывается лимфатическими путями.

Причину фибринозной пневмоніи чаще всего служитъ проникновеніе въ легкія диплококка *Fraenkel-Weichselbaum'a*. Диплококкъ этотъ встрѣчается у больныхъ фибринозной пневмоніей въ характерной для этой болѣзни, ржаво-красной мокротѣ и въ легкихъ, но иногда и у совершенно здоровыхъ людей (въ полости рта). Обстоятельство это указываетъ на то, что при заболѣваніи фибринозной пневмоніей играютъ немаловажную роль предрасполагающія условія, понижающія сопротивляемость организма по отношенію къ патогеннымъ микроорганизмамъ. Важное значеніе въ ряду этихъ предрасполагающихъ условій имѣетъ простуда. Благодаря ей, въ различныхъ частяхъ тѣла возникаютъ разстройства сосудодвигательной системы и тѣмъ самымъ создаются условія для возникновенія того *locus minoris resistentiae*, въ которомъ, обыкновенно, и начинается развитіе и размноженіе попавшихъ въ организмъ бактерій. На счетъ такого именно временнаго ослабленія сопротивляемости организма и можно отнести спорадически встрѣчающіеся случаи фибринозной пневмоніи. Но наряду съ такими случаями встрѣчаются и временныя домовыя эпидеміи, при которыхъ жертвой фибринозной пневмоніи дѣлается большее или меньшее число жильцовъ въ тѣхъ очагахъ, гдѣ появилась болѣзнь. Здѣсь, помимо временнаго ослабленія сопротивляемости организма по отношенію къ заразѣ, съ очевидностью выступаетъ значеніе усиленія ядовитыхъ свойствъ специфическихъ бактерій.

При крупозной пневмоніи диплококки встрѣчаются въ пораженныхъ частяхъ легкаго въ громадныхъ количествахъ. Такъ какъ при этомъ въ болѣзненный процессъ сразу вовлекается цѣлая легочная доля, то естественно возникаетъ вопросъ, какимъ именно образомъ происходитъ распространеніе диплококковъ въ легкомъ: оказываются ли они уже сразу распределенными по всей заболѣвшей долѣ, или только постепенно распространяются по ней изъ какого нибудь одного мѣста? Точныхъ фактовъ, на основаніи которыхъ можно было бы рѣшить съ достовѣрностью

вопросъ о способѣ распространѣнія диплококковъ въ легкомъ, въ наукѣ пока еще не имѣется. Нѣкоторыя основанія заставляютъ, впрочемъ, думать, что важную роль въ этомъ случаѣ играютъ лимфатическіе сосуды, анатомическими особенностями распределенія которыхъ можно объяснить какъ самую локализацию болѣзненного процесса при фибринозной пневмоніи, такъ и нѣкоторыя другія его особенности.

Попавъ въ бронхи и бронхиолы, а затѣмъ и въ альвеолы, возбудители фибринозной пневмоніи проникаютъ отсюда въ лимфатическіе сосуды, по которымъ и распределяются по той или иной долѣ легкаго. Въ пользу такого именно способа проникновенія и распространенія диплококковъ говоритъ вопервыхъ тотъ фактъ, что крупозная пневмонія всегда сопровождается плевритомъ. Эту связь между крупозной пневмоніей и воспаленіемъ плевры можно объяснить именно тѣмъ, что сѣтъ лимфатическихъ сосудовъ легкаго весьма близко подходитъ къ плеврѣ и что, слѣдовательно, распространяющіеся по этой сѣти диплококки легко могутъ вызвать болѣзненные измѣненія и въ плеврѣ. За распространеніе диплококковъ по лимфатической сѣти говоритъ, во вторыхъ, и локализція болѣзненного процесса, имѣющаго долевоу характеръ. Такъ какъ лимфатическіе сосуды каждой доли не соединяются непосредственно съ таковыми же сосудами остальныхъ долей, то понятно, что диплококки, попавъ гдѣ-либо въ лимфатическую сѣтъ легкаго, не выходятъ, обыкновенно, за предѣлы той доли, въ которую они первоначально проникли. Что касается распространенія болѣзни на сосѣднія доли легкаго, то его можно объяснить существованіемъ между этими долями сращеній, благодаря которымъ ихъ лимфатическія сѣти оказываются сообщающимися. При существованіи такого сообщенія переходъ диплококковъ изъ одной доли въ другую становится вполне понятнымъ; въ другихъ случаяхъ можно предполагать и аномаліи въ расположеніи лимфатическихъ сосудовъ. При крупозной пневмоніи обыкновенно наблюдается и воспаленіе фибринознаго же характера и въ мелкихъ бронхахъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ это воспаленіе обуславливаетъ закупорку фибринознымъ экссудатомъ и крупныхъ бронхъ, вплоть до самаго hilus'a легкаго.

Къ числу разновидностей фибринозной пневмоніи относится такъ называемая **вялая пневмонія стариковъ**. Болѣзнь эта характеризуется тѣми же признаками, какъ и крупозная пневмонія и отличается отъ послѣдней только болѣе жидкимъ экссудатомъ (меньше фибрина), своею бѣльшею продолжительностью и вялымъ теченіемъ: она тянется, обыкновенно, не менѣе двухъ-трехъ недѣль.

Исходами фибринозной пневмоніи могутъ быть: 1) разрѣшеніе, т. е. *restitutio ad integrum*, 2) гнойная инфильтрація легкихъ, 3) гангрена легкихъ, и наконецъ, 4) индурация легкихъ.

Исходъ въ **разрѣшеніе** зависитъ отъ развитія въ организмѣ иммунитета. Подъ вліяніемъ его, въ періодъ разрѣшенія размножившіеся въ экссудатѣ бактеріи усиленно поглощаются лейкоцитами и, болѣе или менѣе быстро растворяясь въ нихъ, исче-

зають. Это-то поглощеніе бактерій лейкоцитами и указываетъ собственно на развитіе въ организмѣ иммунитета. Въ это время количество экссудата уже не увеличивается болѣе и онъ подвергается ряду послѣдовательныхъ дегенеративныхъ измѣненій. Благодаря присутствію въ бѣлыхъ кровяныхъ шарикахъ пептонизирующаго фермента, экссудатъ постепенно разжижается, при чемъ меньшая его часть удаляется изъ бронхіоль и бронховъ путемъ отхаркиванія, тогда какъ бѣльшая, именно та, которую были заполнены альвеолы, быстро разсасывается черезъ лимфатическія щели, начинающіяся, какъ извѣстно, именно въ альвеолахъ. Что касается причины прекращенія самого процесса воспаленія, то явленіе это прежде объясняли тѣмъ, что экссудатъ, скопляясь въ альвеолахъ, сдавливаетъ сосуды и вызываетъ анэмію, при которой дальнѣйшая экссудация становится уже невозможной. Теперь когда извѣстна сущность воспаленія и его этиологія, прекращеніе экссудации нужно ставить въ зависимость отъ гибели тѣхъ бактерий, присутствіе которыхъ въ легкихъ обусловливаетъ воспалительный процессъ и связанное съ нимъ накопленіе экссудата. Разъ, благодаря развившемуся въ организмѣ иммунитету, прекратилось вліяніе бактерий на ткань, должно прекратиться и вызванное этимъ вліяніемъ образованіе экссудата. Значеніе же анэмии, возникающей вслѣдствіе давленія экссудата на сосуды, заключается въ томъ, что она способствуетъ болѣе быстрому некрозу элементовъ экссудата.

Исходъ въ **гноиную инфильтрацію** является результатомъ распространенія гнойнаго воспаленія съ альвеолъ на легочную интерстицію, соединительно-тканная перегородка которой подвергаются при этомъ размягченію и болѣе или менѣе полному некрозу. Причиною гнойной инфильтраціи служитъ обыкновенно смѣшанная инфекция, а ослабленная сопротивляемость организма и застой крови въ легкихъ имѣютъ значеніе условій, предрасполагающихъ къ этому почти всегда смертельному осложненію.

Исходъ въ **гангрену** легкихъ можетъ имѣть мѣсто одновременно съ гнойной инфильтраціей этого органа или безъ нея. Причиною гангрены можетъ служить, между прочимъ, чрезмѣрное сдавливаніе сосудовъ экссудатомъ, благодаря чему бѣльшій или меньшій участокъ легочной ткани подвергается омертвѣнію отъ прекращенія притока къ нему крови. При гангрени легкія пріобрѣтаютъ особый грязно-сѣрый цвѣтъ и издають, какъ это вообще бываетъ при гнилостныхъ процессахъ, характерный гнилостный запахъ.

Исходъ въ **индурацію** не принадлежитъ къ числу особенно рѣдкихъ явленій. Признакомъ индураціи служитъ уплотнѣніе легочной ткани, встрѣчающееся чаще всего въ заднихъ частяхъ легкаго. При индураціи фибринозный экссудатъ подвергается организациі, и въ немъ происходитъ рядъ измѣненій, совершенно сходныхъ съ тѣми, которыя наблюдаются и во многихъ другихъ случаяхъ организациі, напр., при организациі тромбовъ въ сосудахъ. И въ этомъ случаѣ, какъ и тамъ, изъ промежуточной соединительной ткани развиваются новые сосуды и появляются молодыя соединительно-ткан-

ныя клѣтки, которыя пронизываютъ фибринъ, а затѣмъ превращаются въ стойкую соединительную ткань. Какъ и въ тромбахъ, фибринъ подвергается здѣсь иногда и омѣлотовленію.—Фибринозная пневмонія съ исходомъ въ индурацию не ведетъ сама по себѣ къ смерти. Фибринозная пневмонія сопровождается, обыкновенно, образованіемъ плотныхъ фиброзныхъ сращеній между легкими и плеврой; особенно значительными эти сращенія бываютъ нерѣдко между плеврою легкаго и плевральнымъ листкомъ, покрывающимъ діафрагму.

**Дольчатая пневмонія.** Во взглядахъ на ту группу пневмоній, локалізація которыхъ имѣетъ не долевою, а дольчатый характеръ, до сихъ поръ еще господствуетъ нѣкоторая неопредѣленность. Подъ дольчатой пневмоніей какъ показываетъ самое названіе, нужно разумѣть вообще воспаленіе, захватывающее одну или нѣсколько долекъ легкаго. Такимъ именно характеромъ и отличается **катарральная пневмонія**, дѣйствительно подходящая подъ типъ дольчатого воспаленія. Въ этомъ случаѣ исходнымъ моментомъ болѣзненнаго процесса является закупорка мелкихъ бронхиальныхъ вѣточекъ скопившеюся въ нихъ слизью, почему эту форму воспаленія называютъ еще **бронхопневмоніей**. Благодаря этому, часть альвеоль не можетъ болѣе получать новыхъ порцій воздуха, тотъ же воздухъ, который остался въ нихъ послѣ закупорки бронха, постепенно расасывается, вслѣдствіе чего альвеолы всей дольки подвергаются ателектазу, и въ нихъ появляется гиперэмія. Если въ пробкѣ слизи, закупоривающей бронхъ, имѣются бактеріи, которыя начинаютъ въ ней размножаться, то къ ателектазу и гиперэміи присоединяется еще и воспаленіе. Альвеолы въ этомъ случаѣ наполняются бѣловымъ экссудатомъ, въ которомъ вначалѣ бываетъ замѣтна примѣсь красныхъ кровяныхъ шариковъ, а потомъ бѣлыхъ, альвеолярный-же эпителий подвергается десквамаціи. Такъ какъ причиною всѣхъ описанныхъ измѣненій является закупорка бронха, то понятно, что измѣненія эти происходятъ только въ альвеолахъ той дольки, къ которой закупоренный бронхъ ведетъ, и потому весь процессъ имѣетъ здѣсь дольчатый характеръ. Иногда же началомъ заболѣванія является закупорка не бронха идущаго къ цѣлой долкѣ, а отдѣльныя инфундибулы или группы ихъ; въ такихъ случаяхъ будетъ уже не дольчатая, а мелкая гнѣздная бронхопневмонія.

Но бываютъ случаи, когда воспалительныя измѣненія не совпадаютъ съ границами долекъ, а захватываютъ неправильной формы участки, которые по своей величинѣ могутъ быть и больше, и меньше легочной дольки. Очевидно, что здѣсь названіе „дольчатое воспаленіе“ не соответствуетъ уже анатомической картинѣ болѣзни. вмѣстѣ съ тѣмъ въ этихъ случаяхъ за исходный моментъ пневмонія невозможно уже признать бронхитъ, такъ какъ нерѣдко бронхи оказываются неизмѣненными, а если и заболѣваютъ, то лишь послѣдовательно. Нужно, слѣдовательно, допустить, что въ легкихъ могутъ возникать гнѣздныя воспаленія независимо отъ бронхита.

Таковы именно всѣ воспаленія, вызванныя занесеніемъ бактерій въ легкія изъ крови. Что такое занесеніе возможно—въ пользу этого говоритъ, напр., нахожденіе въ легкихъ брюшно-тифозныхъ бациллъ при брюшномъ тифѣ, при отсутствіи ихъ въ полости рта, или другихъ специфическихъ бактерій, при существованіи гнѣздныхъ измѣненій гдѣ-нибудь въ другомъ мѣстѣ тѣла. Извѣстно, что бактеріи часто попадаютъ въ кровь изъ различныхъ органовъ при случайныхъ заболѣваніяхъ ихъ. Но бактеріи, попадая въ кровь, не циркулируютъ въ ней постоянно, такъ какъ онѣ захватываются эндотелиемъ сосудовъ. Это захватываніе совершается не съ одинаковой энергіей въ различныхъ органахъ. Энергичнѣе всего оно происходитъ въ селезенкѣ, затѣмъ идутъ: печень, костный мозгъ, легкія, почки и сердце. Въ мозгу и въ поперечно-полосатыхъ мышцахъ бактеріи обыкновенно не задерживаются. Почему, при этомъ, въ однихъ органахъ бактеріи даютъ гнѣзда, а въ другихъ нѣтъ,—это зависитъ, конечно, отъ различной сопротивляемости самыхъ органовъ по отношенію къ микроорганизмамъ.—Попадая въ легочные сосуды, бактеріи не производятъ тамъ непременно эмболій, а тоже могутъ захватываться эндотелиемъ сосудовъ и такимъ образомъ задерживаться въ легочной ткани. Нѣтъ ничего удивительнаго поэтому въ томъ, что въ легкихъ удается находить брюшно-тифозныя палочки при брюшномъ тифѣ или сапныя палочки при сапѣ, если дѣло доходитъ до образования гнѣздныхъ заболѣваній въ этомъ органѣ.

Проникать въ легкія изъ крови и вызывать тамъ гнѣздныя пневмоніи могутъ различные виды бактерій и различныя ихъ комбинаціи между собою, при чемъ, смотря по виду бактерій или по комбинаціи различныхъ бактерій, получаются и неодинаковыя по своему характеру воспаленія. Къ бактеріямъ, заносимымъ токомъ крови, присоединяются при этомъ бактеріи изъ бронховъ.

Итакъ группу пневмоній, извѣстныхъ подъ названіемъ дольчатыхъ и характеризующихся мелко-гнѣзднымъ характеромъ измѣненій, необходимо, собственно говоря, разбить на двѣ новыя группы, въ одну изъ которыхъ войдутъ воспаленія, обусловленныя бронхитами и распространяющіяся по большей части на цѣлую легочную дольку, а въ другую—воспаленія, возникающія вслѣдствіе проникновенія въ легкія бактерій изъ крови и захватывающія только отдѣльныя части легочной ткани. Эту послѣднюю группу правильнѣе было бы называть воспаленіями не дольчатыми, а переносными, метастатическими или—если мы не хотимъ предрѣшать вопроса объ ихъ происхожденіи,—островчатыми или гнѣздными; по величинѣ образуемыхъ ими гнѣздъ эти воспаленія можно подраздѣлить на крупно-гнѣздныя и мелко-гнѣздныя, при чемъ мелкія гнѣзда могутъ, постепенно увеличиваясь по периферіи, превратиться въ крупныя или, сливаясь между собою, образовывать большія гнѣзда, постепенно, безъ рѣзкихъ границъ переходящія въ здоровую ткань.

Что касается измѣненій, встрѣчающихся въ легкихъ при островчатомъ воспаленіи, то онѣ отличаются значительнымъ разнообразіемъ. Въ однихъ случаяхъ здѣсь

приходится имѣть дѣло съ картиной настоящей фибринозной пневмоніи, въ другихъ— съ явленіями пневмоніи катарральной (сильное слущиваніе эпителия), въ третьихъ— съ явленіями гнойно-катаррального или гнойно-фибринозного либо геморрагическаго воспаления. Наличие тѣхъ или иныхъ измѣненій зависитъ отъ присутствія въ легкихъ тѣхъ или иныхъ микробовъ. Впрочемъ, точнаго выясненія отношеній, существующихъ между присутствіемъ въ легкихъ извѣстнаго микроба и вызываемыми этимъ микробомъ измѣненіями въ легочной ткани нужно ожидать отъ дальнѣйшихъ изслѣдованій.

Островчатая пневмоніи развиваются при различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ; въ легкихъ при этомъ чаще всего встрѣчаются диплококки, стрептококки и стафилококки, рѣже—*bacil. coli communis*, *ruosyaneus* и др. При специфическихъ заболѣваніяхъ обнаруживаются и въ легкихъ соответственные микробы, но не всегда; нерѣдко эти гнойныя воспаления обуславливаются развитіемъ лишь постороннихъ вышеупомянутыхъ микробовъ (осложненіе).

Макроскопически островчатая пневмоніи характеризуются тѣмъ, что участки легочной ткани, пораженные болѣзненнымъ процессомъ, при разрѣзѣ не такъ легко спадаются, какъ остальные части легкаго. Участки эти отличаются зернистостью и представляются то темнокрасными, то сѣрыми, то наконецъ, гноевидно-размягченными.—Пневмоніи эти, если онѣ захватываютъ подплевральные участки, тоже сопровождаются плевритами. Что касается исходовъ, то при островчатомъ воспаленіи возможны или разрѣшеніе, или гнойная инфильтрація, или, наконецъ, индурация.

**Гипостатическая пневмонія** развивается у тяжелыхъ больныхъ при слабости сердечной дѣятельности особенно при лежачемъ положеніи въ частяхъ легкихъ, занимающихъ наиболѣе низкое положеніе. При этой формѣ пневмоніи появляются сначала гиперэмія и отекъ, а затѣмъ, влѣдствіе появленія въ экссудатѣ бактерій (напр., тѣхъ же диплококковъ, стафилококковъ и стрептококковъ), начинается воспаленіе, сопровождающееся десквамаціей эпителия и появленіемъ въ экссудатѣ гнойныхъ тѣлецъ. При гипостатической пневмоніи уплотнѣнія экссудата не бываетъ. Что касается бактерій-возбудителей пневмоніи, то и здѣсь онѣ могутъ попадать въ легкія какъ черезъ бронхи, такъ и изъ крови.

**Интерстиціальная пневмонія.** Различаютъ двѣ формы интерстиціальной пневмоніи: острую и хроническую. Острая интерстиціальная пневмонія есть ничто иное, какъ описанная уже гнойная инфильтрація легкихъ. Нерѣдко она является результатомъ заноса бактерій съ эмболами; въ этихъ случаяхъ послѣ закупорки артерій образуется инфарктъ и развивается нагноеніе, къ которому присоединяется воспаленіе плевры. Въ другихъ случаяхъ метастатическія пневмоніи переходятъ въ нагноеніе. Выше было упомянуто, что дольчатая и долевыя пневмоніи могутъ заканчиваться нагноеніемъ. Инфлюэнца иногда осложняется гнойнымъ перибронхитомъ, обыкновенно влѣдствіе смѣшанной инфекціи стафилококками.

Помимо этой формы, отличаютъ еще особый видъ острого интерстиціального воспаления, именно такъ называемую **плеврогенную пневмонію**, начинающуюся будто бы плевритомъ. Отъ плевры воспалительный процессъ распространяется затѣмъ по междольчатой, перибронхіальной и периваскулярной соединительной ткани, которая при этомъ иногда почти совсѣмъ исчезаетъ, такъ что дольки, бронхи и сосуды оказываются изолированными другъ отъ друга (*pneumonia dissecans*) гноемъ. Насколько эта рѣдкая форма пневмоніи является первичнымъ заболѣвающимъ—сказать трудно. Такая же пневмонія можетъ встрѣчаться и при инфлюэнцѣ отъ присоединенія къ палочкамъ этой болѣзни гноеродныхъ бактерій.

Хроническая интерстиціальная пневмонія характеризуется уплотнѣніемъ легкаго и является исходомъ островчатого и иныхъ видовъ воспаления легкихъ и при томъ чаще всего на почвѣ туберкулеза или сифилиса. Иногда эта пневмонія развивается вслѣдствіе продолжительнаго раздраженія легочной ткани разнаго рода пылью: угольной, желѣзной и т. д. Впрочемъ, раздраженія эти сами по себѣ не вызываютъ еще особенно рѣзкихъ измѣненій. Для возникновенія послѣднихъ необходимо, чтобы присоединился какой нибудь другой, хотя бы и не сильный раздражитель или требуется особое предрасположеніе ткани.

Что касается микроскопическихъ измѣненій, то онѣ сводятся при этомъ заболѣваніи къ разрастанію междольчатой соединительной ткани и къ стѣженію, а отчасти и къ полному уничтоженію, альвеолярныхъ пространствъ.

**Туберкулезныя заболѣванія легкихъ.** Туберкулезныя заболѣванія легкихъ встрѣчаются въ двухъ основныхъ типахъ: въ видѣ милліарнаго туберкулеза (чистаго) и въ видѣ смѣшанныхъ заболѣваній, т. е. различнаго рода пневмоній съ склонностью къ творожистому перерожденію.

**I. Милліарная бугорчатка** можетъ встрѣчаться въ видѣ мѣстнаго процесса или совмѣстно съ пораженіемъ другихъ органовъ при общей разсѣянной бугорчаткѣ.

Мѣстная бугорчатка можетъ представляться различною по своей картинѣ и имѣть разнообразное теченіе; своимъ происхожденіемъ она всегда бываетъ обязана попаданію въ легочную ткань извѣстнаго специфическаго возбудителя—такъ называемой *Koch'овской* палочки,—все равно, какимъ бы путемъ она ни попала.

Въ легкихъ палочка эта захватывается способной къ фагоцитарной дѣятельности клѣткою, по большей части эндотеліальной, и если, какъ это въ рѣдкихъ случаяхъ можно бываетъ предположить,—встрѣчаетъ неблагоприятныя условія для своего развитія, то погибаетъ, или же—какъ это случается чаще—становится источникомъ раздраженія, влекущаго за собою образованіе милліарнаго бугорка.

Путемъ размноженія палочекъ и переноса ихъ въ окружающія мѣста вокругъ первоначальнаго бугорка (какъ это бываетъ обыкновенно) или въ нѣкоторомъ отдаленіи отъ него образуются новые милліарныя бугорки. Подъ вліяніемъ токсиновъ палочки, бугорокъ, какъ извѣстно, довольно скоро подвергается некрозу и творожистому

перерожденію. Вместе съ тѣмъ, своимъ присутствіемъ, а также и продуктами своего распада, бугорокъ - вызываетъ воспалительныя измѣненія въ прилежащей къ нему соединительной ткани, которыя и проявляются въ инфильтраціи его лейкоцитами и въ развитіи вокругъ него грануляціонной ткани.

Въ зависимости отъ большаго или меньшаго сопротивленія легочной ткани или отъ большей или меньшей реакціи на раздражающее дѣйствіе бугорка, у различныхъ особъ проявляется не въ одинаковой степени развитіе какъ грануляціонной ткани, такъ и мѣстной бугорчатки.

Есть большое основаніе допускать, что развитіе соединительной ткани вокругъ бугорка является выраженіемъ болѣе сильнаго сопротивленія организма по отношенію къ заразѣ бугорчатки и что оно является въ этомъ смыслѣ благотвѣльнымъ, такъ какъ способствуетъ излѣченію отъ болѣзни. Тѣмъ не менѣе во многихъ случаяхъ, не смотря на относительно сильную реакцію со стороны соединительной ткани, сравнительно быстро образуются отдѣльные новые миллиарныя бугорки вокругъ первоначальнаго бугорка и, творяжисто перерождаясь, вовлекаютъ въ это перерожденіе успѣвшую уже развиться и находящуюся между бугорками грануляціонную ткань. Однако-же, въ извѣстномъ періодѣ этого процесса, нерѣдко замѣчается и остановка дальнѣйшаго его развитія или же только очень медленное, хронически, годами тянущееся мѣстное заболѣваніе.

Въ результатѣ такимъ путемъ развивающейся мѣстной бугорчатки могутъ явиться или:—

1) **Ограниченное творожистое гнѣздо**, величиною съ булавочную головку, горошину, лѣсной орѣхъ, рѣже— еще большей величины, заключенное какъ-бы въ капсулу изъ стойкой волокнистой ткани, съ наклономъ къ омѣлотворенію; вскрытіе такого творожисто перерожденнаго гнѣзда въ близъ лежащей бронхъ, если стѣнка послѣдняго была вовлечена въ тотъ же процессъ перерожденія, сопровождается или очисткою этого гнѣзда отъ творожистой массы и развитіемъ втянутаго рубца въ этомъ мѣстѣ, или—образованіемъ полости—такъ называемой каверны, способной болѣе или менѣе быстро увеличиваться; или—

2) **рѣзкій склерозъ грануляціонной ткани**, развившейся вокругъ бугорка, съ медленнымъ разсасываніемъ миллиарныхъ творожистыхъ узелковъ и съ постепеннымъ нарастаніемъ плотнаго фиброза, болѣе или менѣе рѣзко аспидно-пигментированнаго гнѣзда, имѣющаго обыкновенно форму неправильно округлаго участка съ зернистымъ, мелко-узловатымъ наружнымъ краемъ и съ болѣе молодыми узелками въ немъ.

Такая форма мѣстнаго хроническаго индуративнаго туберкулеза сама по себѣ рѣдко ведетъ къ образованію кавернъ, хотя развивающіеся при этомъ плотные участки могутъ быть множественными и постепенно достигать такой величины, что ими захватывается большая часть той или иной доли легкаго.



II. Что касается **пневмонических процессовъ**, развивающихся на почвѣ туберкулеза, то нужно имѣть въ виду, что они могутъ встрѣчаться въ еще бѣльшемъ разнообразіи формъ, чѣмъ чистая бугорчатка. Тѣмъ не менѣе всѣ эти процессы, являющіеся, такъ сказать, осложненіемъ бугорчатки, можно свести къ нѣсколькимъ основнымъ. Въ рѣдкихъ случаяхъ творожисто-перерожденныя гнѣзда легкаго, а чаще творожисто-перерожденныя бронхіальныя железы вскрываются, послѣ размягченія, въ бронхъ, уже раньше сдавленный этою железой и, закупоривая его творожистой массою, ведутъ не только къ образованію бугорковъ въ интерстиціальной ткани, но и пневмоническихъ измѣненій съ спленизаціей, десквамаціей эпителія легочныхъ пузырьковъ, инфильтраціей ихъ лейкоцитами и съ склонностью къ развитію въ этихъ мѣстахъ сплошнаго творожистаго перерожденія. — **творожистой пневмоніи**. По большей-же части пневмоническіе процессы обязаны своимъ происхожденіемъ вторичной инфекціи (диплококками, стрептококками, стафилококками, *mikrococcus tetragenus* и др.).

Эти послѣдніе процессы проявляются въ образованіи или мелкихъ, сначала зернистыхъ, не рѣзко отграниченныхъ участковъ, величиною съ горошину и того меньше, также точно съ бѣловымъ выпотомъ, рѣже съ фибринозною сѣткой, съ десквамаціей эпителія пузырьковъ и бѣльшей или меньшей инфильтраціей лейкоцитами легочныхъ пузырьковъ, расположенныхъ по сосѣдству съ отдѣльными милліарными бугорками или группами ихъ. Такіе участки появляются бѣльшею частью около концевыхъ частей мелкихъ бронховъ и могутъ быть отнесены въ такихъ случаяхъ къ мелкогнѣздымъ бронхоневмоніямъ. Въ этихъ случаяхъ и въ просвѣтѣ бронха обнаруживается закупорка экссудатомъ съ рѣзкою инфильтраціей въ стѣнкахъ. Въ другихъ случаяхъ такого вида участки могутъ располагаться по сторонамъ мелкихъ бронховъ въ видѣ перибронхитическихъ пневмоническихъ участковъ, безъ соучастія на первыхъ порахъ въ этомъ процессѣ со стороны самого бронха. Въ третьемъ ряду случаевъ цѣлыя дольки поражаются подобно катаральной пневмоніи такимъ же процессомъ; или, наконецъ, процессъ этотъ можетъ являться бѣлье разлитымъ, захватывающимъ равномерно большую часть или всю долю легкаго, — *pneumonia caseosa lobularis et lobaris*.

Всѣ эти пневмоническія измѣненія имѣютъ между собою то общее, что онѣ отличаются слабою склонностью къ разрѣшенію и восстановленію проходимости легочной ткани и обыкновенно ведутъ къ появленію сплошнаго некроза, цѣликомъ захватывающаго какъ содержимое экссудата легочныхъ пузырьковъ, такъ и промежуточную между ними ткань, съ образованіемъ сыровидныхъ, творожистыхъ участковъ.

Микроскопически всѣ эти процессы сходны между собою въ томъ отношеніи, что при нихъ въ промежуточной ткани открываются отдѣльные микроскопическіе бугорки или таковыя же творожистыя участки съ бѣльшимъ или меньшимъ разрастаніемъ соединительной ткани и инфильтраціей ея, а въ легочныхъ

пузырькахъ—болѣе или менѣе рѣзко выступающая десквамація эпителія, съ образованіемъ крупныхъ клѣтокъ, съ пузырькообразнымъ ядромъ; при чемъ въ однихъ случаяхъ, кромѣ зернистой массы эксудата, замѣчается и отложеніе фибринозной сѣтки, рѣзко замѣтной въ свѣжихъ мѣстахъ, въ другихъ же случаяхъ совершенно отсутствующей. Иногда такія гнѣздныя творожистыя пневмоніи развиваются и при общей милліарной бугорчаткѣ кровороднаго происхожденія, представляясь въ видѣ массы мелкихъ желтоватыхъ узелковъ, величиною до булавочной головки, равномерно разбѣянныхъ въ легочной ткани. Эти узелки въ этомъ случаѣ симулируютъ бугорки, отличаясь отъ нихъ болѣе желтоватымъ цвѣтомъ и болѣе рыхлой консистенціей. Внутри такихъ милліарныхъ гнѣздъ творожистой пневмоніи открываются творожисто перерожденные бугорки.

Что касается долевыхъ творожистыхъ пневмоній, описанныхъ въ свое время *Buhl'emъ* подъ названіемъ „десквамативной пневмоніи“, то нужно замѣтить, что при микроскопическомъ изслѣдованіи въ этихъ случаяхъ точно также не всегда обнаруживается совершенно одинаковая картина эксудации легочныхъ пузырьковъ: то рѣзче выражена примѣсь гнойныхъ шариковъ, то слабѣе, сѣтка фибрина то всюду замѣчается, то ея совсѣмъ почти не видно. Тѣмъ не менѣе и здѣсь, какъ показываетъ самое названіе, размноженіе легочнаго эпителія принимаетъ большое участіе.

Описанные *Baumgarten'*омъ бугорки, являющіеся въ этомъ случаѣ яко-бы внутри просвѣта легочныхъ пузырьковъ, нужно отнести, повидимому, къ области недоразумѣнія. Развиваясь въ тонкой перегородкѣ между легочными пузырьками, бугорокъ можетъ вдаваться въ просвѣтъ легочнаго пузырька и выполнять его, но онъ будетъ всегда сидѣть на стѣнкѣ, а не можетъ образоваться прямо въ легочномъ пузырькѣ.

Всѣ эти пневмоніи, развивающіяся на почвѣ туберкулеза, обнаруживаютъ, какъ замѣчено было выше, склонность къ некрозу и творожистому перерожденію. Если въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ пневмоническихъ участкахъ обнаруживается масса туберкулезныхъ палочекъ, то въ другихъ случаяхъ онѣ лишь съ трудомъ открываются въ видѣ единичныхъ экземпляровъ, и потому объяснять склонность къ некрозу только лишь сильнымъ размноженіемъ бугорчатыхъ палочекъ нельзя. При воспаленіи въ интерстиціальной ткани всегда развиваются отеки и инфильтрація, а въ сосудахъ замедленіе кровяного тока, которые и создаютъ условія, неблагоприятныя для правильнаго питанія ткани. Если же въ этой промежуточной ткани имѣется разрастаніе соединительной ткани, сдавливающее сосуды, а кромѣ того присутствуютъ бугорки, заключающіе въ себѣ сильныхъ раздражителей, то и не удивительно, что тѣ-же воспалительные процессы въ легкихъ, которые въ другихъ случаяхъ (при катарральной и фибринозной пневмоніяхъ) показываютъ такую большую склонность къ разрѣшенію (хотя и не во всѣхъ случаяхъ), здѣсь, на почвѣ туберкулеза легкихъ, встрѣчаютъ такія условія, которыя мѣ-

шаютъ восстановленію кровообращенія въ воспалительныхъ участкахъ и, напротивъ, способствуютъ полной его остановкѣ со всѣми ея послѣдствіями (некрозомъ и творожистымъ перерожденіемъ).

Исходомъ различныхъ формъ пневмоній, развивающихся на почвѣ туберкулеза является послѣдовательное, обыкновенно частичное, размягченіе творожисто-перерожденныхъ участковъ, съ секвестраціей значительныхъ отдѣловъ таковыхъ участковъ, со вскрытіемъ ихъ въ бронхи и постепеннымъ выдѣленіемъ наружу всѣхъ этихъ некротизированныхъ частей легкаго.

Такимъ путемъ на мѣстѣ мелкихъ пневмоническихъ участковъ могутъ развиваться быстро, въ теченіе нѣсколькихъ недѣль, множественныя каверны различной величины, съ рыхлыми творожисто-перерожденными стѣнками, а изъ долевыахъ казеозныхъ пневмоній могутъ образоваться въ сравнительно короткое время, громадныя каверны, занимающія большую часть доли легкаго, если только смерть, — какъ это обыкновенно бываетъ — не закончитъ существованія больного.

Различныя формы пневмоніи могутъ нерѣдко комбинироваться, при чемъ необходимо указать на то, что въ частяхъ легкаго, сдавленныхъ, такъ сказать, различными формами туберкулезнаго процесса, могутъ появляться участки такъ называемаго **желатинознаго отека**, который выступаетъ въ видѣ студенистыхъ сѣрыхъ участковъ, представляющихъ собою ничто иное, какъ явленіе хроническаго отека, — т. е. безвоздушные легочные пузырьки, выполненные жидкимъ экссудатомъ, кое-гдѣ съ примѣсю десквамаціи эпителия, — также точно способные въ концѣ концовъ при некрозѣ окружающей ткани некротизироваться и образовывать творожистые участки, затѣмъ уже трудно отличимые отъ бывшихъ пневмоническихъ участковъ.

Изъ этого видно, что собственно разрушительные процессы въ легкихъ, т. е. **чахотка легкиахъ** (**phthisis pulmonum**) можетъ развиваться или медленно, хронически изъ мѣстной бугорчатки легкиахъ, или же — быстро въ видѣ, такъ называемыхъ, **phthisis florida**, обязанной своимъ происхожденіемъ обыкновенно различнымъ формамъ творожистой пневмоніи, съ гнойнымъ размягченіемъ.

Зараза бугорчатки, обыкновенно, попадаетъ въ легкія или черезъ дыхательные пути, слѣдовательно, черезъ воздухъ, или вмѣстѣ съ пищевыми веществами, чаще всего съ молокомъ коровъ больныхъ жемчужною болѣзнію. Палочки могутъ попадать изъ воздуха въ легкія или въ сухомъ видѣ при вдыханіи пыли, или во влажномъ состояніи, при чемъ въ послѣднемъ случаѣ, какъ указалъ *Flügge* зараженіе животныхъ экспериментально происходитъ гораздо легче и обуславливается, повидимому, тѣмъ обстоятельствомъ, что мельчайшія частицы жидкости, попадающія при кашлѣ чахоточныхъ на болѣе или менѣе значительное разстояніе въ воздухъ и заключающія въ себѣ туберкулезныя палочки, легче провиааютъ черезъ бронхи до легочныхъ пузырьковъ, чѣмъ палочки въ сухомъ видѣ, которыя скорѣе осѣдаютъ на стѣнкахъ бронховъ, и, вѣро-

ятно, часто не дойдя до легочныхъ пузырьковъ, выносятся движеніемъ мерцательнаго эпителія изъ легкихъ вонъ.

Эти формы первичнаго туберкулеза легкихъ обыкновенно начинаются съ верхушекъ легкаго. При захлебываніи зараженнымъ молокомъ, зараза, достигши легочныхъ пузырьковъ, можетъ быстро всосаться въ ткань, останавливаясь въ этихъ случаяхъ чаще въ нижнихъ доляхъ. Рѣдкіе случаи первичнаго изолированнаго туберкулеза бронхіальныхъ железъ, безъ всякихъ измѣненій въ легкихъ, легче всего объясняются послѣднимъ способомъ попаданія заразы въ легкія, такъ какъ извѣстно, что жидкости со взвѣшенными въ нихъ мелкозернистыми веществами, попадая въ легочные пузырьки, быстро всасываются, такъ что у животныхъ эти вещества могутъ обнаруживаться въ бронхіальныхъ железахъ уже по истеченіи времени, меньше минуты. Такимъ образомъ можно допустить, что и туберкулезныя палочки, попавши съ молокомъ въ легкое, могутъ быстро всосаться и токомъ жидкости занестись въ бронхіальныя железы, не успѣвши застрять въ самомъ легкомъ.

При размягченіи творожисто-перерожденной лимфатической железы зараза можетъ и противъ лимфатическаго тока перейти изъ бронхіальныхъ железъ на ткань легкаго.

Съ другой стороны, зараза можетъ попадать въ легкое и путемъ метастаза изъ другихъ первичныхъ туберкулезныхъ очаговъ, но въ этомъ случаѣ обыкновенно лишь какъ выраженіе общей разсѣянной бугорчатки.—Первичное зараженіе съ бронховъ, наоборотъ, надо думать, происходитъ чрезвычайно рѣдко, лишь въ видѣ исключенія. Попадающія на слизистую оболочку бронховъ инородныя мелкозернистыя вещества, обыкновенно, при помощи мерцательнаго эпителія выводятся наружу. Надо думать, какъ сказано выше, что и бугорчатые палочки подвергаются той же участи, такъ какъ достовѣрныхъ случаевъ первичнаго туберкулеза бронховъ не описано: обыкновенно, если въ бронхахъ имѣется туберкулезъ, то онъ вторичнаго происхожденія отъ перехода на него перибронхитическаго туберкулезнаго гнѣзда или съ творожисто перерожденной лимфатической железы.

Что касается образованія кавернъ въ легкихъ, какъ выраженія разрушительнаго процесса—чахотки, то нужно замѣтить, что по большей части онѣ образуются путемъ вскрытія въ бронхи туберкулезныхъ, творожисто-перерожденныхъ гнѣздъ легкаго, съ послѣдовательнымъ увеличеніемъ полостей на счетъ развитія новыхъ бугорчатыхъ узелковъ и постепеннаго ихъ распаденія. Съ другой стороны, нерѣдки случаи, гдѣ происходитъ относительное излѣченіе чахотки, при чемъ въ мокротѣ туберкулезныя палочки исчезаютъ, хотя каверны и могутъ постепенно все больше и больше увеличиваться. Въ этомъ случаѣ расширеніе полостей происходитъ путемъ постояннаго нагноенія стѣнокъ кавернъ, подъ влияніемъ разнообразныхъ постороннихъ бактерий. Не смотря на постепенное развитіе отграничивающей грануляціонной ткани, она подвергается частичному некрозу съ поверхности, и такимъ образомъ полости,

обладающія нерѣдко толстыми, фиброзными стѣнками, могутъ однако постепенно расширяться. Нерѣдко легкія при этомъ, благодаря присутствію массы кавернъ и развитію около нихъ сильнаго фиброзаго процесса, такъ сильно уплотняются, что были даже описаны подъ особой формою, удержавшей имя автора: *Cirrhosis pulmonum* Корригана.

Каверны, образующіяся въ легкихъ при чахоткѣ, соединены обыкновенно съ однимъ или нѣсколькими бронхами, но собственно бронхоэктатическія каверны при чахоткѣ встрѣчаются рѣдко. Обыкновенно онѣ образуются, какъ было сказано выше, путемъ вскрытія въ бронхъ творожисто-перерожденныхъ участковъ, хотя при склонности къ относительному заживленію, стѣнки ихъ могутъ очищаться и даже покрываться эпителиемъ съ бронховъ и такимъ образомъ симулировать бронхоэктазіи. При склонности къ полному заживленію каверна стягивается, и со временемъ остается лишь втянутый рубецъ; такой исходъ кавернъ въ рубцеваніе наблюдается, однако, не такъ часто.

Что касается разрушительныхъ процессовъ въ легкихъ вообще, то нужно имѣть въ виду, что каверны, которыя бываютъ чаще всего отъ туберкулеза, могутъ еще развиваться при сифѣ, актиномикозѣ, при абсцессахъ (кратковременныя), а нѣкоторые авторы описываютъ и при сифилисѣ (здѣсь однако чаще бронхоэктатическія).

При **общемъ милліарномъ туберкулезѣ** въ легкихъ появляется масса узелковъ сѣровато-бѣлаго цвѣта величиною съ просяное зерно (милліарныя бугорки). Эти образованія по внѣшнему виду совершенно сходны съ бугорками, развивающимися при мѣстномъ разлитомъ туберкулезѣ, и отличаются отъ нихъ только характеромъ распредѣленія въ легочной ткани. Дѣло въ томъ, что при общей милліарной бугорчаткѣ туберкулезныя узелки болѣе или менѣе одинаковой величины и разсыяны равномерно по **всему** легкому, тогда какъ при мѣстномъ разлитомъ туберкулезѣ они располагаются въ большинствѣ случаевъ по току лимфы, главнымъ образомъ, въ окрестности старыхъ туберкулезныхъ гнѣздъ, вслѣдствіе распространенія инфекціи изъ этихъ гнѣздъ по лимфатическимъ путямъ и рѣже по бронхамъ. Нужно однако замѣтить, что характеръ распредѣленія бугорковъ не всегда можетъ служить въ качествѣ діагностическаго признака для отличія другъ отъ друга разсматриваемыхъ формъ туберкулеза, такъ какъ, съ одной стороны, встрѣчаются такіе случаи разсыяннаго мѣстнаго туберкулеза, при которыхъ инфекція распространяется изъ бронхиальныхъ железъ противъ тока лимфы, и образовавшіеся бугорки распредѣляются въ этомъ же направленіи, иногда болѣе или менѣе равномерно подобно тому какъ и при инфекціи изъ крови; съ другой стороны, при хроническомъ легочномъ туберкулезѣ въ легкихъ иногда развиваются цѣлыя группы милліарныхъ узелковъ, какъ и при общей милліарной бугорчаткѣ, вслѣдствіе присасыванія туберкулезной мокроты въ здоровыя участки легочной ткани по бронхамъ. Для того, чтобы опредѣлить въ подобныхъ случаяхъ истинный характеръ процесса, необходимо изслѣдовать

и другіе органы: селезенку, печень, почки. Если въ нихъ одновременно обнаруживаются милліарные бугорки, то процессъ, наблюдаемый въ легкихъ, должно разсматривать, какъ частное проявленіе общей туберкулезной инфекціи изъ крови. Причина общей милліарной бугорчатки заключается въ попаданіи туберкулезныхъ палочекъ въ кровь, токомъ которой онѣ разносятся затѣмъ по различнымъ органамъ, вызывая всюду образованіе милліарныхъ бугорковъ. Способъ проникновенія этихъ бактерій въ кровеносную систему не всегда легко устанавливается на трупѣ. По мнѣнію *Weigert'a*, исходнымъ пунктомъ общей милліарной бугорчатки чаще всего служатъ размягченныя туберкулезныя гнѣзда (напр., лимфатическія железы), вскрывшіяся въ кровеносные сосуды, главнымъ образомъ, въ вены; въ другихъ случаяхъ общаго разлитого туберкулеза *Weigert* находилъ бугорки, расположенныя въ стѣнкѣ легочной артерій и вскрывшіяся въ просвѣтъ ея.

Кромѣ того, *Ponfick* наблюдалъ при разсматриваемомъ заболѣваніи туберкулезъ *ducti thoracici* съ распадомъ бугорчатого новообразованія, откуда бактеріи, конечно, могли попасть въ яремную вену. Нерѣдко туберкулезныя заболѣванія костнаго мозга, благодаря широкимъ капиллярамъ послѣдняго, также являются источникомъ общей бугорчатки органовъ.

*Ribbert* не согласенъ съ вышеприведеннымъ взглядомъ на способъ происхожденія общей милліарной бугорчатки, въ виду того что не во всѣхъ случаяхъ этой болѣзни можно найти сосудъ со вскрывшимся въ него туберкулезнымъ гнѣздомъ. По мнѣнію этого изслѣдователя, общее зараженіе организма туберкулезомъ происходитъ такимъ образомъ, что въ теченіе мѣстной бугорчатки въ кровеносную систему попадаетъ лишь небольшое количество бактерій, которыя застрѣваютъ въ органахъ съ замедленнымъ токомъ крови (въ печени, селезенкѣ, костномъ мозгу), при чемъ на мѣстѣ своего отложенія и органахъ туберкулезныя палочки размножаются.

Размножаясь, бактеріи время отъ времени поступаютъ въ общій токъ крови, вызывая въ различныхъ органахъ образованіе новыхъ туберкулезныхъ узелковъ.

Взглядъ этотъ однако же нельзя назвать удачнымъ, такъ какъ онъ прямо противорѣчитъ всѣмъ нашимъ представленіямъ о свойствахъ туберкулезной палочки. Нельзя при этомъ не имѣть въ виду того обстоятельства, что хотя на трупѣ не всегда удается открыть источникъ общаго туберкулеза, но онъ долженъ быть, и возможно, что такое гнѣздо, послуживши источникомъ зараженія, послѣ изліянія своего творожисто размягченнаго содержимаго въ вену, само спадается, стягивается рубцомъ и становится такимъ образомъ невидимымъ для глаза при вскрытіи.

Общая милліарная болѣе или менѣе разлитая бугорчатка продолжается обыкновенно 3—4—5 недѣль. Исходъ этого заболѣванія почти всегда летальный.

При **сифилисѣ** въ легкомъ или происходятъ интерстиціальныя процессы или развиваются гуммозные новообразованія.

Индуративные процессы ведутъ къ разрастанію съ послѣдующимъ склерозомъ соединительной ткани, вслѣдствіе чего легкое дѣлается кожистымъ и плотнымъ, и на разрѣзѣ его замѣчаются сѣровато-бѣлыя полоски, проходящія въ различныхъ направленіяхъ.

Очень характерной является сифилитическая пневмонія у новорожденныхъ, иногда врожденная, такъ называемая **бѣлое опеченіе легкаго (pneumonia alba)**, захватывающая обыкновенно цѣлую долю (рѣже бываетъ гнѣздною). Пораженное легкое плотно, на разрѣзѣ блѣдно-розоватаго цвѣта, анэмично. При микроскопическомъ изслѣдованіи альвеоларныя перегородки оказываются сильно утолщенными, инфильтрированными, сосуды—тоже съ утолщенными стѣнками и суженными просвѣтами. Полости альвеолъ спавшіяся и лишь мѣстами расширены и выполнены главнымъ образомъ десквамированнымъ легочнымъ эпителиемъ, по большей части некротизированнымъ. Иногда встрѣчается комбинація съ мелкими гуммами.

Какъ показываютъ позднѣйшія изслѣдованія, гуммозные образованія въ легкихъ встрѣчаются не такъ часто. Подвергаясь регрессивнымъ метаморфозамъ (казеозному перерожденію и распаду), гуммы иногда ведутъ къ образованію кавернъ, но гораздо чаще онѣ рассасываются, оставляя на своемъ мѣстѣ характерные звѣздчатые рубцы съ расходящимися во все стороны лучами.

Отличить творожистыя гуммозныя гнѣзда отъ туберкулезныхъ легко на основаніи присутствія въ послѣднихъ туберкулезныхъ бактерій, которыя открываются даже въ омѣлоторенныхъ бугорчатыхъ гнѣздахъ. Но если перерожденные массы рассосались и остались только рубцы, то иногда бываетъ трудно рѣшить, съ чѣмъ имѣется дѣло: съ туберкулезомъ или сифилисомъ, и для рѣшенія этого вопроса необходимо обратиться къ изслѣдованію другихъ органовъ: именно, въ случаѣ сифилиса, можно найти измѣненія въ гортани (рубцовыя суженія), въ полости рта (уплотненіе и атрофію *par. circumvallat.*, склерозъ слизистой оболочки корня языка), на кожѣ (множественныя звѣздчатые рубцы), въ костяхъ (періоститы), въ печени (рубцы) и т. д. Впрочемъ, туберкулезъ легкихъ иногда развивается на почвѣ сифилиса; поэтому присутствіе перечисленныхъ сифилитическихъ измѣненій не всегда говоритъ съ достовѣрностью за сифилитическое происхожденіе рубцовъ въ легкихъ.

**Сапь** легкихъ, повидимому, нерѣдко появляется первично. Въ этомъ случаѣ развивается бронхопневмонія съ образованіемъ различной величины такъ называемыхъ сапныхъ узелковъ состоящихъ изъ выселившихся въ полость легочныхъ пузырьковъ многоядерныхъ лейкоцитовъ, ядра которыхъ, вслѣдствіе специфическихъ свойствъ сапнаго бацилла, обнаруживаютъ большую склонность къ раннему каріосхизу: уже черезъ 2—3—4 дня въ центрѣ пнеймонического узелка можно обнаружить массу рѣзко окрашивающихся мелкихъ зернышекъ, на которыя распались ядра лейкоцитовъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни, вслѣдствіе размягченія и распада сапныхъ узловъ, иногда образуются каверны, окруженныя слоемъ ткани въ состояніи свѣжей сапной

пневмоніи—*phthisis malleosa*. Эти каверны представляются въ видѣ округлыхъ полостей съ гладкими инфильтрированными, но зернистыми и неплотными стѣнками, чѣмъ и отличаются отъ туберкулезныхъ пещеръ, имѣющихъ, какъ извѣстно, клочковатая, творожистая или фиброзная, очень плотная стѣнка.

Какъ вторичное заболѣваніе, сапное пораженіе легкихъ наблюдается при хроническомъ сапѣ передъ смертью, или въ видѣ гнѣздной сапной инфильтраціи, или въ видѣ гнѣздъ катаррально-гнойнаго воспаленія, образовавшихся подъ влияніемъ смѣшанной инфекціи.

При **чумѣ** въ легкихъ появляются пневмоническія гнѣзда, возникающія здѣсь или первично, или метастатическимъ путемъ изъ пораженныхъ лимфатическихъ железъ. Вторичныя чумныя пневмоніи распределяются главнымъ образомъ въ периферическихъ отдѣлахъ легочной ткани, занимая участки болѣе или менѣе клиновидной формы; первичныя же локализируются въ разныхъ мѣстахъ легкаго въ видѣ островчатой пневмоніи. Отдѣльныя пневмоническія гнѣзда при этой формѣ обнаруживаютъ склонность къ сліянію, при чемъ болѣе измѣненные участки при болѣе тщательномъ обзорѣваніи оказываются сѣроватыми, плотными, тогда какъ менѣе измѣненные ноздреватыми, частью проходимыми для воздуха. Иногда въ острыхъ скоротечныхъ формахъ чумной пневмоніи пневмоническіе узлы выступаютъ нерѣзко и скорѣе имѣютъ видъ геморрагическихъ множественныхъ гнѣздъ съ сѣроватымъ центромъ. Чумныя бактеріи обладаютъ способностью вызывать геморрагическія воспаленія.

На разрѣзѣ пневмоническаго узла выступаетъ слизистая мутная масса грязно-сѣраго или сѣровато-краснаго цвѣта, въ которой при микроскопическомъ изслѣдованіи обнаруживаются бактеріи обыкновенно въ такомъ-же большомъ количествѣ, какъ и въ первичныхъ бубонахъ. Легочные пузырьки иногда также сплошь наполнены чумными палочками, кромѣ того, въ нихъ находится болѣе или меньшее количество многоядерныхъ лейкоцитовъ и десквамированный легочный эпителий. Въ другихъ случаяхъ въ альвеолахъ встрѣчаются образованія, похожія на фибринозную сѣтку съ примѣсью красныхъ кровяныхъ шариковъ, а при смѣшанной инфекціи со стрептококкомъ и диплококкомъ можетъ образоваться и настоящая, фибринозная сѣтка. Бронхіальныя железы при чумной пневмоніи увеличиваются въ объемѣ, и въ нихъ, также какъ и въ альвеолахъ, открывается масса чумныхъ бактерій.

Продолжительность чумной пневмоніи равняется въ среднемъ 3—5—6—7 днямъ (чаще всего 5). Кашля и мокроты при этомъ заболѣваніи иногда вовсе не бываетъ, но въ нѣкоторыхъ случаяхъ выдѣляется кровянистая жидкая пѣнистая мокрота, похожая на серозную жидкость при отекѣ легкаго. Количество крови въ этой мокротѣ въ однихъ случаяхъ бываетъ больше, въ другихъ меньше, но вообще склонность къ геморрагіямъ при чумѣ выражена довольно рѣзко.

**Новообразованія и паразиты легкаго.** Первично въ легкихъ встрѣчаются аденомы (развивающіяся изъ слизистыхъ железъ бронхъ), *fibroma papillare*, липомы,



хондромы, остеомы, карциномы, саркомы, тератомы. Изъ этихъ опухолей наибольшаго вниманія заслуживаетъ ракъ, который является здѣсь или въ видѣ узловъ, или въ видѣ разлитой инфильтраціи, при чемъ на поверхности легкаго образуется иногда грубая сѣтка наполненныхъ эпителиальными клѣтками расширенныхъ лимфатическихъ сосудовъ, толщиною до гусиного пера. Очень часто ракъ распространяется на плевру; кромѣ того, почти всегда находятъ раковое пораженіе лимфатическихъ железъ, главнымъ образомъ, бронхіальныхъ, но иногда также подкрыльцовыхъ, шейныхъ и друг.— Саркомы первично развиваются въ легкихъ очень рѣдко; гораздо чаще онѣ возникаютъ вторично при срастаніи легкаго съ ребромъ пораженнымъ саркомой, или метастатическимъ путемъ при лимфосаркомахъ бронхіальныхъ железъ, брюшной полости и проч.

Изъ другихъ вторичныхъ новообразованій чаще встрѣчается ракъ и рѣже энхондромы.

**Актиномикозъ** иногда начинается въ бронховъ, а затѣмъ переходитъ на легкое и плевру (иногда с позвоночника), производя въ нѣкоторыхъ случаяхъ обширныя разрушенія. Въ легкихъ при этомъ образуются идущія въ разныя стороны соединительно-тканные тяжи, въ срединѣ которыхъ расположены ходы, наполненные гноевидною массою, съ друзами лучистаго грибка. Иногда эти друзы выдѣляются при кашлѣ съ мокротой. Макроскопически онѣ представляются въ видѣ сѣрыхъ или желтоватыхъ зеренъ величиною до булавоочной головки; микроскопически же—состоятъ изъ густого сплетенія грибковыхъ нитей, многія изъ которыхъ имѣютъ на концахъ булавовидныя утолщенія, расположенныя въ видѣ радіусовъ на периферіи актиномикотического зерна. Констатированіе въ мокротѣ этихъ грибковыхъ элементовъ имѣетъ большое значеніе для діагноза актиномикоза, но нужно имѣть въ виду, что и при легочной чахоткѣ иногда попадаются сходныя образованія (волокна съ колбовидными вздутіями на концахъ), происходящія вслѣдствіе особаго перерожденія эластическихъ волоконъ (повидному, отложенія мылъ жирныхъ кислотъ на некротизированныхъ волокнахъ). Отличіемъ этихъ образованій отъ актиномикотическихъ элементовъ служитъ ясно звѣздчатое расположеніе колбовидныхъ утолщеній при актиномикозѣ и присутствіе характерной для лучистаго грибка сѣточки, окрашивающейся по *Gram'y* въ синевато-фіолетовый цвѣтъ. Изъ животныхъ паразитовъ въ легкихъ чаще всего встрѣчается **эхинококкъ**, (слоистая оболочка), а иногда scolices, крючья котораго могутъ въ отдѣльныхъ случаяхъ выдѣляться съ мокротой. Рѣже встрѣчаются другіе паразиты: *cysticercus*, *strongylus*. Кромѣ того въ легкихъ наблюдаются *pneumomycosis'y* (плѣсневые грибки—*aspergillus*).

Наконецъ, нужно упомянуть о томъ, что въ легкія иногда вскрываются абсцессы печени или селезенки, при чемъ гной можетъ проложить себѣ путь въ бронхи и черезъ нихъ выдѣляться наружу.

## 5. Плевра.

Изъ патолого-анатомическихъ измѣненій плевры чаще всего встрѣчаются тотальныя или частичныя срощенія обоихъ листковъ ея, развившіяся подъ влияніемъ воспалительныхъ процессовъ—**плевритовъ**; при этомъ частичныя срощенія обыкновенно бываютъ обязаны своимъ происхожденіемъ туберкулезу, тотальныя же—образуются или отъ той-же причины, или отъ плевритовъ, сопровождающихся плевропневмоніею (*pneumonia couposa*).

Возбудителями плевритовъ служатъ различные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, диплококки, *Koch'овскія* палочки и пр.), которыхъ однако при старыхъ плевритахъ не всегда удается обнаружить въ плевритическомъ эксудатѣ. Эти бактеріи заносятся въ полость плевры при травматическихъ поврежденіяхъ или при распространеніи воспалительнаго процесса съ сосѣднихъ органовъ; такъ напр., плевриты развиваются при крупозной и катарральной пневмоніяхъ, при туберкулезѣ и гангрениѣ легкихъ, метастатическихъ абсцессахъ, при перикардитахъ, перитонитахъ, заболѣваніяхъ бронхіальныхъ железъ и *ducti thoracici* и пр. Кромѣ того, при септическихъ общихъ заболѣваніяхъ воспаления плевры возникаютъ метастатическимъ путемъ, при чемъ въ этихъ случаяхъ развиваются гнойные плевриты.

Отъ плевритовъ слѣдуетъ отличать трансудаты, которые почти никогда не отсутствуютъ на трупѣ, болѣе или менѣе долго полежавшемъ, и, благодаря растворенію гемоглобина (посмертному), часто являются окрашенными въ болѣе или менѣе темно вишневокрасный цвѣтъ. Особенно обильны эти трансудаты при общихъ водянкахъ отъ болѣзней почекъ или сердца на почвѣ гидрэміи. Въ рѣдкихъ случаяхъ наблюдался хилозный гидротораксъ.

Смотря по характеру эксудата, различаютъ серозныя, фибринозныя, гнойныя и геморрагическія формы плевритовъ.

Серозный и серо-фибринозный плевритъ характеризуются серознымъ эксудатомъ, количество котораго иногда достигаетъ двухъ или болѣе литровъ. Легкое при этомъ отгѣсняется кзади и кверху и превращается тогда въ безвоздушную плоскую лепешку.

При простомъ фибринозномъ плевритѣ жидкости въ плеврѣ можетъ вовсе не быть или количество ея незначительно, а поверхность плевры набухаетъ и покрывается фибринозными пленками—*pleuritis fibrinosa*.

Если отложеніе фибрина ничтожно, и жидкости нѣтъ, то получается *pleuritis sicca*.

Гнойный плевритъ (*empyema*) развивается послѣ наружныхъ раненій, съ занесеніемъ разныхъ бактерій, при бугорчаткѣ, при распространеніи на плевру гнойнаго процесса съ печени, селезенки, грудного протока, при вскрытіи въ плевральную полость нагноившихся лимфатическихъ железъ, при гангрениѣ легкаго, при септицеміяхъ, а чаще при метастатическихъ абсцессахъ или вскрытіи въ плевру размягченныхъ творожисто-перерожденныхъ бугорчатыхъ гнѣздъ.

Гнойный экссудатъ при емруем'ѣ иногда разсасывается, но въ большинствѣ случаевъ гной или вскрывается въ бронхъ, или (чаще) прокладываетъ себѣ путь наружу черезъ грудную стѣнку (*empyema necessitatis*). Иногда находятъ гнойные экссудаты въ нижней части плевры, на границѣ съ діафрагмой. Такіе экссудаты могутъ очень продолжительно оставаться скрытыми, иногда долго не разрѣшаясь.

Туберкулезный плевритъ развивается подѣ влияніемъ специфическихъ бактерій, которыя проникаютъ въ полость плевры изъ близлежащихъ туберкулезныхъ гнѣздъ, напр., изъ размягченныхъ бронхіальныхъ железъ, изъ бугорчатыхъ гнѣздъ легкаго и проч. Патолого-анатомическія измѣненія при этомъ плевритѣ состоятъ въ выдѣленіи серозно-фибринознаго или геморрагическаго экссудата и въ развитіи бѣльшаго или меньшаго количества милліарныхъ туберкулезныхъ бугорковъ въ болѣе или менѣе рѣзко утолщенной плеврѣ.

Геморрагическій экссудатъ въ полости плевры наблюдается, кромѣ туберкулеза, еще при новообразованіяхъ, рѣдко при крупозной пневмоніи, чаще при септическихъ заболѣваніяхъ, при сибирской язвѣ и, наконецъ, при общемъ геморрагическомъ діатезѣ: цынгѣ, кровоточивости, *morbis maculosus Werlhofii* и друг. Отъ геморрагическаго экссудата надо отличать кровоизліянія въ плевру, которыя могутъ сопровождать и плевритъ.

**Pneumothorax**—скопленіе воздуха въ полости плевры, происходитъ при травматическихъ поврежденіяхъ съ разрывомъ легкаго, при вскрытіи въ плевральную полость абсцессовъ и туберкулезныхъ кавернъ легкихъ, при прободеніи въ нее пищевода и желудка и при вскрытіи въ легкое гнойнаго плеврита. Вмѣстѣ съ воздухомъ въ плевру проникаютъ обыкновенно и различныя бактеріи, вслѣдствіе чего и здѣсь развиваются воспалительныя измѣненія съ выдѣленіемъ серознаго или гнойнаго экссудата—*sero-et-pyopneumothorax (totalis s. saccata)*.

Иногда полость пневмоторакса черезъ отверстіе въ легкомъ и въ бронхахъ сообщается свободно съ наружнымъ воздухомъ—открытый пневмотораксъ; въ другихъ случаяхъ такое отверстіе можетъ совершенно закрыться—закрытый пневмотораксъ. Наконецъ, встрѣчаются еще клапанные пневмотораксы. Въ этихъ случаяхъ при отверстіи въ плеврѣ легкаго находится клапанъ (надорванная плевра), открывающійся только въ сторону плевральной полости, благодаря чему воздухъ при каждомъ вздохѣ поступаетъ въ нее, при выдохѣ же онъ не можетъ обратно выйти, вслѣдствіе захлопыванія клапана. Съ теченіемъ времени клапанный пневмотораксъ становится закрытымъ вслѣдствіе того, что давленіе въ полости плевры дѣлается одинаковымъ съ наружнымъ или же отверстіе закрывается фибриномъ.

**Актиномикозъ** плевры первично едва-ли встрѣчается. Вторично это заболѣваніе развивается здѣсь при распространеніи лучистаго грибка изъ легкаго, позвоночника, реберъ или сосѣднихъ брюшныхъ органовъ.

Изъ **новообразований** встрѣчаются энхондромы, саркомы, раки, лимфомы и друг., но обыкновенно вторично, отъ перехода съ окружающихъ частей (легкаго, реберь и проч.), а изъ **паразитовъ** — эхинококкъ.

## ОТДѢЛЪ ЧЕТВЕРТЫЙ.

### Печень и почки.

#### 1. Печень.

Патологическія измѣненія, встрѣчающіяся въ печени, — помимо аномалій: расщелинъ, добавочныхъ долей или отсутствія одной доли, вдавленій отъ корсета, *situs inversus*, измѣненія положенія отъ грыжъ — могутъ обуславливаться: 1) расстройствами кровообращенія, 2) перерожденіями, 3) воспалительными процессами, 4) новообразованіями и 5) паразитами.

**Расстройства кровообращенія.** Такъ какъ въ васкуляризаціи печени принимаютъ участіе *v. hepaticae*, *v. porta* и *art. hepatica*, то различныя болѣзненные измѣненія, возникающія на почвѣ измѣненнаго движенія крови, могутъ зависѣть здѣсь отъ расстройствъ кровообращенія со стороны каждаго изъ упомянутыхъ отдѣловъ.

**Расстройства кровообращенія со стороны печеночныхъ венъ** (*v. hepaticae*) чаще всего встрѣчаются при затрудненномъ оттоктѣ крови изъ печени, зависящемъ отъ препятствій для тока крови въ маломъ кругу (пороки сердца и другія причины). Застой, распространяясь на *vena cava* и *v. hepaticae*, ведетъ къ переполненію центральныхъ венъ (*v. v. centrales*) и впадающихъ въ нихъ капилляровъ. Благодаря этому, названныя вены и капилляры подвергаются расширенію, и центральныя части печеночныхъ долекъ представляются темно-красными; на разрѣзѣ получается пестрая картина сѣрыхъ и темно-красныхъ полосокъ и пятенъ — мускатная печень.



Рис. 31.

Застой крови въ печеночныхъ венахъ можетъ развиваться либо остро, либо хронически — иногда въ теченіе многихъ лѣтъ. Въ зависимости отъ этого явленія, имъ вызываемыя, могутъ выражаться различно: при остро развившемся застоѣ все ограничивается только появленіемъ венозной гипереміи печени, тогда какъ при застояхъ хроническихъ возникаютъ болѣе глубокія измѣненія. Въ этомъ случаѣ печеночныя клѣтки въ центральныхъ частяхъ долекъ представляются густо набитыми желчнымъ пиг-

ментомъ, при чемъ сами клѣтки атрофируются иногда, благодаря сильному расширенію капилляровъ до полного исчезновенія; (рис. 31) появляется картина такъ называемой бурой атрофіи; затѣмъ развивается уплотнѣніе органа и уменьшеніе его въ объемѣ; послѣднее зависитъ отчасти отъ упомянутыхъ уже атрофіи и исчезновенія печеночныхъ клѣтокъ, отчасти же отъ разростанія соединительной ткани вокругъ *v. v. centrales* (которая иногда оказывается здѣсь въ такомъ же количествѣ, какъ и по периферіи долекъ) и отъ послѣдующаго ея склерозированія.

**Разстройства кровообращенія со стороны *vena porta*** зависятъ, главнымъ образомъ, отъ сжатія этого сосуда или отъ закупорки его вслѣдствіе тромбофлебита (*pylephlebitis*), развивающагося обыкновенно благодаря переходу воспалительнаго процесса съ окружающихъ тканей на стѣнки сосуда. Имѣются, впрочемъ, указанія и на то, что тромбофлебитъ можетъ происходить путемъ распространенія тромба изъ мелкихъ развѣтвленій *v. portae* на ея болѣе крупныя вѣтви. Именно, если бактеріи попадаютъ въ печень, то, застрѣвая тамъ, онѣ вызываютъ образованіе некротическихъ участковъ и тромбовъ, которые переходятъ затѣмъ на *v. porta*. Впрочемъ, если закупорка *v. porta* и происходитъ описаннымъ способомъ, то лишь въ рѣдкихъ случаяхъ. Наконецъ, закупорка *v. porta* можетъ зависть иногда отъ проростанія стѣнокъ этого сосуда раковыми или саркоматозными опухолями и отъ послѣдовательнаго отложенія тромба.

Послѣдствія закупорки *v. portae* различны, смотря по тому, сразу ли прекращается движеніе крови по этому сосуду, или же постепенно. При быстрой закупоркѣ (напр., при перевязкѣ) наступаетъ смерть, но не отъ некроза печени, потому что послѣдняя питается кровью, приносимой *art. hepatica*, а отъ сильнѣйшаго застоя крови въ брюшной полости и связанной съ нимъ анэмія другихъ органовъ, особенно—мозга. Если, впрочемъ, при перевязкѣ *v. porta*, устранить задержку крови въ брюшной полости наложеніемъ такъ называемаго Экковскаго свища, посредствомъ котораго устанавливается сообщеніе между *v. cava inferior* и *v. porta*, ниже мѣста перевязки послѣдней, то животныя обыкновенно переносятъ операцию, и могутъ жить неопредѣленно долгое время, если только не давать имъ въ пищу мяса. При кормленіи мясомъ онѣ скоро погибаютъ вслѣдствіе самоотравленія карбаминновокислымъ аммоніемъ, представляющимъ собою промежуточный продуктъ въ процессѣ распада бѣлковъ и при нормальныхъ условіяхъ превращающимся въ печени въ мочевины.—При медленномъ образованіи тромба въ *v. porta* продолженіе жизни возможно, такъ какъ, благодаря развитію коллатеральнаго кровообращенія по венамъ печеночныхъ связокъ, по *v. v. umbilicales, diaphragmaticae, oesophageae* и др., кровь изъ кишечника можетъ свободно поступать въ *v. cava inferior*.

Наконецъ, что касается *art. hepatica*, то полная ея закупорка, встрѣчающаяся, впрочемъ, въ рѣдкихъ лишь случаяхъ, ведетъ къ полному некрозу печени; при закупоркѣ мелкихъ вѣточекъ названной артеріи, въ печени образуются

гнѣздныя омертвѣнія. Закупорка эта можетъ вызываться либо эмболами, либо разростаніемъ бактерій.

**Эмболы** попадаютъ въ печень довольно рѣдко; за то бактеріи, попадающія въ кровь, предпочтительно осѣдаютъ въ печени; онѣ обыкновенно при этомъ захватываются эндотеліемъ печеночныхъ капилляровъ, отъ реакціи котораго зависить характеръ послѣдующихъ измѣненій. Если бактеріи находятъ условія благоприятныя для размноженія, то онѣ могутъ вызвать закупорку вѣточекъ и *art. hepaticae* и такимъ путемъ обусловить омертвѣніе того или иного участка печеночной ткани. Бактеріи, занесенныя со стороны *v. porta*, тоже могутъ вести къ образованію гнѣздныхъ омертвѣній, такъ какъ могутъ вызвать вторично бактеріальную закупорку питающихъ сосудовъ, хотя могутъ дѣйствовать некротизирующимъ образомъ и прямо своими токсинами (*bac. pestis hominis, typhi abdominalis, coli communis* и друг.).

Некротическіе участки представляются въ печени въ видѣ бѣловатыхъ или сѣроватыхъ гнѣздъ, расположенныхъ подъ капсулой или въ толщѣ органа. При макроскопическомъ изслѣдованіи онѣ, впрочемъ, не всегда бываютъ рѣзко замѣтны.

**Перерожденія.** Въ печени чаще другихъ встрѣчаются: бѣлковое (паренхиматозное), жировое, гликогенное и амилоидное перерожденія.

Отъ жирового перерожденія печени необходимо отличать ее **жировую инфильтрацію**, при которой жиръ образуется не въ самихъ печеночныхъ клѣткахъ, а приносится къ нимъ извнѣ либо какъ таковой, либо въ видѣ мыль. Жировая инфильтрація части долекъ наблюдается и при нормальныхъ условіяхъ, какъ физиологическое явленіе. Но она можетъ развиваться ненормально при анэмическихъ состояніяхъ, даже у особъ, страдающихъ туберкулезомъ (см. выше, въ общей части).

**Жировое перерожденіе** характеризуется появленіемъ жира изъ бѣлковаго вещества самихъ печеночныхъ клѣтокъ и представляетъ собою весьма частое явленіе при различныхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, а также при отравленіяхъ. Раньше, когда сущность воспалительнаго процесса не была еще достаточно выяснена, полагали, что жировое перерожденіе печени есть признакъ, всегда указывающій на ее паренхиматозное воспаленіе (*hepatitis parenchimatosa*). Въ настоящее время для признанія наличности воспаленія обязательно констатировать присутствіе экссудата и скопленія форменныхъ элементовъ и такъ какъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ, напр., при отравленіяхъ фосфоромъ, наблюдаются высшія степени жирового перерожденія безъ наличности указанныхъ признаковъ воспаленія, то, очевидно, что жировому перерожденію невозможно при распознаваніи паренхиматознаго гепатита придавать такое значеніе, какъ это дѣлали прежде.

**Гликогенъ** вырабатывается печенью и въ нормальномъ состояніи; послѣ смерти онъ очень быстро исчезаетъ изъ нея, при чемъ возможно, что это исчезновеніе происходитъ подъ вліяніемъ трупныхъ бактерій. По нѣкоторымъ наблюде-

ніямъ, гликогенъ встрѣчается въ большихъ количествахъ въ печени при diabetes mellitus.

**Амилоидное перерожденіе** печени встрѣчается довольно часто: органъ перерождается въ этомъ случаѣ неравномерно; иногда дегенеративный процессъ ограничивается только стѣнками болѣе крупныхъ сосудовъ, иногда же наблюдается перерожденіе и самыхъ долекъ (но не печеночныхъ клѣтокъ).

Кромѣ перерожденій, печень можетъ подвергаться какъ атрофическимъ, такъ и гипертрофическимъ измѣненіямъ.

Къ группѣ **атрофическихъ измѣненій** относятся: 1) **простая атрофія** печени при общей атрофіи всѣхъ органовъ (напр., вслѣдствіе инаниціи), или въ старческомъ возрастѣ, 2) **бурая атрофія**, о которой упоминалось уже выше и, наконецъ, 3) **острая желтая атрофія**, о которой будетъ сказано ниже.

**Гипертрофическія измѣненія** въ печени наблюдаются при различныхъ процессахъ, сопровождающихся гибелью части печеночныхъ долекъ (нерѣдко при циррозахъ). Гипертрофія происходитъ не на счетъ образованія новыхъ долекъ, а на счетъ увеличенія въ размѣрахъ долекъ уже имѣющихся. Макроскопически гипертрофированныя мѣста могутъ иногда выступать въ видѣ отдѣльныхъ узловъ, которые не нужно смѣшивать съ аденомами (о нихъ см. ниже).

**Пигментаціи**, встрѣчающіяся въ печени, нерѣдко указываютъ на перенесенные организмомъ болѣзненные процессы. При застояхъ крови въ печени, а также при инфекціонныхъ болѣзняхъ печеночныя клѣтки импрегнируются комочками бурого пигмента.

Въ другихъ случаяхъ пигментированнымъ оказывается эндотелій капилляровъ. Въ немъ, а также въ звѣздчатыхъ (Купферовскихъ) клѣткахъ, помѣщающихся въ стромѣ органа и торчащихъ своими отростками въ просвѣтъ капилляровъ, отлагается темно-сѣрый, почти черный, пигментъ—**меланинъ**, присутствіе котораго указываетъ на перенесенную длительную малярію. Пигментъ этотъ, повидимому, переносится затѣмъ въ промежуточную ткань.

Въ весьма рѣдкихъ случаяхъ въ печени встрѣчается уголь. Послѣдній проникаетъ при дыханіи въ легкія и обыкновенно задерживается бронхіальными лимфатическими железами. Поступленіе угля въ кровь, а оттуда въ печень (и въ нѣкоторые другіе органы), имѣетъ мѣсто только въ тѣхъ случаяхъ, когда какая нибудь изъ бронхіальныхъ железъ подвергается (послѣ творожистаго перерожденія) размягченію и вскрывается въ вену или когда существуетъ аномальное сообщеніе легочныхъ лимфатическихъ сосудовъ съ ductus thoracicus и въ рѣдкихъ случаяхъ при эмфиземѣ легкихъ.—Наконецъ, въ печеночныхъ клѣткахъ обнаруживается почти всегда значительное количество желѣза, которое можно открыть, обрабатывая препараты желѣзисто-синеродистымъ калиемъ и HCl. Количество желѣза, повидимому, уменьшается при затрудненіи всасыванія его изъ кишечнаго канала, а увеличивается при анеміи и циррозахъ.

**Воспалительные процессы.** Воспаленія печени могутъ быть паренхиматозными и интерстиціальными.

**Паренхиматозныя воспаленія** печени встрѣчаются въ видѣ упомянутого уже **hepatitis parenchimatosa**, развивающагося при различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и сопровождающагося бѣлковымъ набуханіемъ и жировымъ перерожденіемъ печеночныхъ клѣтокъ, или въ видѣ такъ называемой **желтой атрофіи** печени, рѣдкой болѣзни, представляющей собою рѣзко выраженный острый гепатитъ. При этомъ страданіи печень представляется сильно уменьшенной и подъ конецъ превращается въ плоскую лещку. Болѣзненный процессъ заключается въ данномъ случаѣ въ рѣзкомъ жировомъ перерожденіи печеночныхъ клѣтокъ: клѣтки при этомъ превращаются въ эмульсію, которая затѣмъ расасывается. На разрѣзѣ такой печени можно видѣть желтые участки, заложенные съ красной основной ткани. Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что въ этихъ желтыхъ участкахъ сохранились еще печеночныя клѣтки въ состояніи сильнаго жирового перерожденія, между тѣмъ какъ въ красныхъ мѣстахъ печеночныхъ клѣтокъ уже нѣтъ больше; тамъ остались только инфильтрированная соединительная ткань и сосуды. Желтая атрофія печени протекаетъ лихорадочно и обыкновенно ведетъ къ смерти.

**Интерстиціальное воспаленіе** печени бываетъ острое и хроническое.

**Острое** интерстиціальное (гнойное) воспаленіе характеризуется выхожденіемъ форменныхъ элементовъ—лейкоцитовъ—изъ крови и инфильтраціей промежуточной печеночной ткани этими элементами, въ меньшемъ или бѣльшемъ количествѣ до образованія абсцессовъ. Причиною этого заболѣванія служитъ, обыкновенно, заносъ бактерій изъ кишечника (напр., при дизентерическихъ язвахъ въ кишкахъ). Попадать въ печень бактеріи могутъ, впрочемъ, и черезъ *arteria hepatica*. Важное значеніе въ этиологіи остраго интерстиціального воспаленія печени играетъ также воспаленіе желчныхъ протоковъ (куда легко могутъ попадать бактеріи изъ кишечника), при которомъ вокругъ этихъ протоковъ образуется болѣе или менѣе рѣзкая инфильтрація лейкоцитами, а затѣмъ могутъ образоваться абсцессы. Микробы при остромъ интерстиціальномъ воспаленіи печени встрѣчаются различные, и констатировать присутствіе какихъ либо особенныхъ формъ до сихъ поръ не удалось. Во многихъ случаяхъ въ абсцессахъ и совсѣмъ невозможно бываетъ открыть бактерій. Зависитъ это отъ того, что, въ извѣстной стадіи нагноенія, послѣднія могутъ погибать, но самое нагноеніе можетъ все-таки поддерживаться продуктами ихъ распада. Въ тропическихъ странахъ встрѣчается часто амеба, вызывающая (*Картулисъ*) будто бы образованіе абсцессовъ въ печени, однако прямая зависимость гноянаго воспаленія печени отъ присутствія этой амебы сомнительна, ибо послѣдняя не во всѣхъ случаяхъ абсцессовъ печени встрѣчается.

**Хроническое** интерстиціальное воспаленіе или **циррозъ** печени отличается всегда продуктивнымъ характеромъ. Различаютъ циррозъ атрофическій и гипертрофическій.



**Атрофическій циррозъ** характеризуется разрастаніемъ соединительной ткани вокругъ отдѣльныхъ печеночныхъ долекъ или группъ ихъ, которыя, благодаря этому, отщепляются другъ отъ друга; сначала образуется грануляціонная ткань, которая затѣмъ склерозируется, сморщивается, при чемъ печеночныя кѣтки сдавливаются и постепенно атрофируются, или же дольки некротизируются цѣликомъ; циррозъ ведетъ къ сморщиванію органа, къ затрудненію кровообращенія и къ развитію асцита. Желтухи при немъ, обыкновенно, не бываетъ. Поверхность печени при этой формѣ цирроза мелко или болѣе крупно-зернистая, но бываютъ формы цирроза, еще не особенно развитого, гдѣ поверхность органа является гладкою (*cirrhosis glabra*).

**Гипертрофическій циррозъ** сопровождается лихорадкой и желтухой, но асцита при немъ въ большинствѣ случаевъ не бываетъ. При этомъ заболѣваніи грануляціонная ткань разрастается не только вокругъ долекъ, но проникаетъ даже и въ самыя дольки, при чемъ печень нѣсколько увеличивается въ объемѣ.

Подобное же увеличеніе ея наблюдается и при атрофическомъ циррозѣ, именно въ той его начальной стадіи, когда разрастающаяся соединительная ткань не превратилась еще въ рубцовую. Вслѣдствіе этого атрофическій циррозъ въ гипертрофическомъ его періодѣ трудно бываетъ отличить макроскопически отъ гипертрофическаго цирроза, особенно, если не принимать во вниманіе упомянутого уже разрастанія соединительной ткани внутри долекъ, характернаго для послѣдняго заболѣванія. Существованіе асцита при атрофическомъ циррозѣ объясняется тѣмъ, что, благодаря сдавливанію сосудовъ, въ печени возникаютъ затрудненія для кровообращенія. При гипертрофическомъ циррозѣ, благодаря преобладанію еще грануляціонной ткани, идущей главнымъ образомъ по желчнымъ протокамъ, сосуды не бываютъ сдавлены, и потому условій для возникновенія асцита не имѣется.—Въ нѣкоторыхъ случаяхъ разрастаніе грануляціонной ткани происходитъ преимущественно по желчнымъ протокамъ—это такъ называемый **билиарный циррозъ**, при которомъ, благодаря сдавливанію желчныхъ протоковъ, уже въ раннихъ стадіяхъ появляется желтуха. Печень можетъ быть въ этомъ случаѣ тоже увеличена. Билиарный циррозъ, равно какъ и гипертрофическій, можетъ переходить иногда постепенно въ атрофическій.

Что касается причинъ цирроза, то экспериментальныя изслѣдованія показываютъ, что онъ можетъ развиваться вслѣдствіе отравленія организма различными токсическими веществами. Такъ, напр., можно вызвать циррозъ печени у животныхъ, впрыскивая имъ долгое время подъ кожу убитую палочку сине-зеленаго гноя (*Charrin* и др.). Вообще можно думать, что циррозъ вызывается различными ядовитыми продуктами обмѣна веществъ или нѣкоторыми вредными веществами, вводимыми въ организмъ, и преимущественно тогда, когда печеночная ткань оказывается почему либо болѣе раздражимой, болѣе впечатлительной. Поэтому надо думать, что перенесенные сифилисы и другія инфекціонныя болѣзни, оставляя нѣкоторыя измѣненія въ печеночной ткани, являются условіями, благопріятствующими развитію цирроза. Специфическая

причина гипертрофического цирроза неизвестна. Можно во всякомъ случаѣ полагать, что при этомъ заболѣваніи имѣются на лицо какія-то условія, способствующія бурному разрастанію грануляціонной ткани, можетъ быть иногда отъ тѣхъ же причинъ, отъ которыхъ въ другихъ случаяхъ развивается болѣе хронической, медленно протекающей атрофической циррозъ.

**Воспалительныя новообразованія.** Сюда относятся: сифилисъ, туберкулезъ, проказа, сапъ, актиномикозъ, тифъ, лейкомія и чума.

**Сифилисъ** выражается двоякаго рода измѣненіями. Съ одной стороны, при немъ въ печени встрѣчается хронической интерстиціальный процессъ, т. е. циррозъ, а съ другой—развиваются гуммы. Наслѣдственный сифилисъ проявляется въ видѣ острого или подострого интерстиціального процесса, или-же въ видѣ милліарныхъ гуммъ. У взрослыхъ при сифилисѣ появляются въ печени узлы, которые сначала увеличиваются на счетъ роста грануляціонной ткани, а затѣмъ подвергаются размягченію; творожистая масса разсасывается, а соединительная ткань склерозируется, благодаря чему получается плотный, втянутый, звѣздчатый рубецъ. Иногда гуммы могутъ подвергаться и омѣлотворенію.

**Туберкулезъ** встрѣчается въ печени довольно часто, но всегда вторично, такъ какъ печень не сообщается непосредственно съ наружною поверхностью тѣла. При милліарномъ туберкулезѣ въ печени, также какъ въ легкихъ и въ селезенкѣ, можно видѣть подъ микроскопомъ характерныя бугорки съ многоядерными клѣтками и съ бактеріями въ нихъ. Если зараза попадаетъ въ кровь въ небольшомъ количествѣ, то туберкулезныя гнѣзда могутъ значительно выростать въ печени, при чемъ отдѣльныя узлы достигаютъ, хотя и въ рѣдкихъ только случаяхъ, величины лѣсного орѣха или даже того больше. По своему виду узлы эти напоминаютъ гуммозныя опухоли, но отличаются отъ послѣднихъ тѣмъ, что обыкновенно не ведутъ къ образованію сильно втянутыхъ звѣздчатыхъ рубцовъ. Туберкулезныя бактеріи, попадая въ печень, располагаются въ ней главнымъ образомъ по клѣтчаткѣ v. porta, т. е., слѣдовательно, по периферическимъ частямъ долекъ. Проникать въ печень палочки могутъ изъ любого мѣста организма, разъ только онѣ попали въ общій токъ крови. Туберкулезъ кишекъ, которымъ часто осложняется туберкулезъ легкихъ, далеко не всегда ведетъ къ туберкулезу печени, такъ какъ туберкулезныя палочки могутъ при этомъ и не попадать въ кровь брыжеечныхъ венъ.

**Лепра, сапъ и актиномикозъ** вызываютъ въ печени измѣненія, сходныя съ измѣненіями въ другихъ частяхъ тѣла, т. е., мелкія узловатыя разрастанія въ видѣ инфильтрацій. Инфильтраціи эти встрѣчаются въ печени лишь тогда, когда въ другихъ мѣстахъ имѣются уже рѣзко выраженные характерныя измѣненія.

Измѣненія при **брюшномъ тифѣ** представляются въ видѣ незамѣтныхъ простымъ глазомъ милліарныхъ гнѣздъ некроза и реактивныхъ гнѣздныхъ воспаленій,

которыя развиваются вокруг тифозных палочекъ, встрѣчающихся иногда цѣлыми гнѣздами въ печени умершихъ отъ тифа. *Virchow* относилъ ихъ прежде къ лимфомамъ.

При **лейкэмїи** наблюдается нѣкоторое увеличеніе печени, при чемъ капилляры оказываются наполненными бѣлыми кровяными шариками сильнѣе, чѣмъ въ какомъ-либо другомъ органѣ. Развивающіяся при лейкэмїи **лимфомы** располагаются преимущественно въ клѣтчаткѣ по *vena porta*. Распространеніе по ходу развѣтвленной названной вены, неспособность лимфоцитовъ къ передвиженію, присутствіе въ лимфомахъ сѣтчатой основной ткани и нахожденіе ихъ именно при лимфатической лейкэмїи,—все это говоритъ за то, что лимфомы эти представляютъ собою новообразованія, а не инфильтрацію изъ крови, какъ это принимаютъ нѣкоторые патологоанатомы.

При **чумѣ** въ печени встрѣчаются иногда характерныя измѣненія, именно—множественныя сѣрые, до горошины величиною, узлы, пронизывающіе повсюду толщу органа. Подъ микроскопомъ можно видѣть, что узлы эти состоятъ изъ некротической ткани, крупныхъ колоній чумныхъ бактерій и грануляціонной ткани, развивающейся, повидимому, въ видѣ реактивнаго измѣненія вокругъ гнѣздъ бактерій. Описанныя узлы встрѣчаются въ печени лишь въ немногихъ случаяхъ заболѣванія чумой; это можно объяснить себѣ тѣмъ, что узлы въ печени развиваются только тогда, когда при чумѣ оказываются пораженными такія мѣста, которыя (какъ, напр., кишки) могутъ заносить въ печень бактеріи въ большомъ количествѣ (бактеріальные тромбы?).

**Новообразования.** Изъ новообразованій въ печени довольно часто встрѣчаются **кровяныя опухоли**—ангіомы или, какъ ихъ называютъ иногда,—**каверномы**; опухоли эти не представляютъ особеннаго значенія; на разрѣзѣ онѣ являются въ видѣ участковъ темно-красной губчатой ткани и представляютъ собою лишь патологоанатомическую находку.

**Кистовидныя опухоли** печени, наполненныя серознымъ содержимымъ, развиваются изъ аденомъ. Описаны случаи, когда вся печень состояла изъ такихъ полостей (название *degeneratio cystica hepatis*, какъ и *renum*,—очевидно, неправильно).

**Аденомы** печени могутъ представлять извѣстныя различія въ своемъ строеніи. Въ однихъ случаяхъ онѣ имѣютъ больше сходства съ желчными протоками, въ другихъ—состоятъ изъ ткани, сходной съ печеночной, и отличаются дольчатымъ или неправильнымъ распредѣленіемъ клѣточныхъ элементовъ. Аденомы съ дольчатымъ строеніемъ напоминаютъ по своему виду гипертрофированныя участки печени, такъ что иногда бываетъ трудно отличить ихъ другъ отъ друга. Отличіе гипертрофическихъ измѣненій заключается въ разлитомъ ихъ характерѣ, тогда какъ при аденомахъ измѣненія являются въ видѣ гнѣздъ, помѣщающихся, обыкновенно, среди неизмѣнной ткани отдѣльными, довольно рѣзко ограниченными участками. Микроскопически

аденомы характеризуются тѣмъ, что въ ихъ клеткахъ, какъ не функционирующихъ, не бываетъ отложеній желчнаго пигмента.

**Фибромы** встрѣчаются въ печени рѣдко.

Изъ **злокачественныхъ новообразований** въ печени весьма часто развиваются **carcinomata** и лишь сравнительно рѣдко—**sarcomata**. Въ большинствѣ случаевъ карциномы развиваются въ печени вторично, при существованіи первичныхъ гнѣздъ въ желудкѣ, duodenum, поджелудочной железѣ или въ желчномъ пузырьѣ. Метастазъ происходитъ по кровеноснымъ сосудамъ,—при чемъ въ этомъ случаѣ часто встрѣчаются узлы и въ легкихъ,—или по лимфатическимъ путямъ, не только въ направленіи тока лимфы, но нерѣдко также и противъ него. Но иногда карциномы развиваются въ печени и первично, чаще всего именно изъ эпителія желчныхъ протоковъ.

Саркомы еще рѣже, чѣмъ карциномы, развиваются въ печени первично. Метастазы же въ печень могутъ происходить и изъ отдаленныхъ органовъ, какъ это съ особенной ясностью можно видѣть на примѣрѣ такъ называемыхъ **пигментныхъ саркомъ**. Саркомы эти развиваются первично только тамъ, гдѣ нормально встрѣчается пигментная ткань, т. е. въ глазу и кожѣ. Клетки этихъ опухолей могутъ затѣмъ заноситься въ печень, гдѣ онѣ, повидимому, встрѣчаютъ условія, болѣе благоприятныя для своего развитія.

Макроскопически раковые узлы отличаются отъ саркоматозныхъ тѣмъ, что они, благодаря распаду и разсасыванію центральныхъ частей, представляются посредствѣмъ втянутыми, отчего печень является бугристою. На саркоматозныхъ узлахъ подобнаго втягиванія обыкновенно не замѣчается.

**Паразиты.** Изъ паразитовъ въ печени встрѣчаются: *echinococcus*, *pentastoma*, *cysticercus*, *distoma hepaticum*, *d. haematobium* и псоросперми.

**Эхинококкъ** является въ видѣ одиночныхъ или множественныхъ пузырей, съ гиалиновой оболочкой, обладающей свойствомъ выворачиваться при вскрытіи изнутри кнаружи. Пузыри эти лежатъ въ печени, отдѣляясь отъ печеночной ткани соединительнотканной капсулой. Пузыри могутъ быть стерильными или же заключаютъ въ себѣ такъ называемый *scolices*, т. е. маленькіе пузырьки съ шейкой и 4-мя присосками. Пузырь эхинококка бываетъ наполненъ прозрачною серозною жидкостью, для которой, помимо нахождения крючковъ, весьма характерно еще значительное содержаніе хлористаго натра и присутствіе слѣдовъ янтарной кислоты. Размноженіе эхинококка совершается или эндогеннымъ путемъ (т. е. новые пузыри образуются внутри матерняго пузыря), или—экзогеннымъ (размноженіе происходитъ по периферіи). Отъ обыкновенной формы эхинококка нужно отличать такъ называемый *echinococcus multilocularis*, *s. alveolaris*, при которомъ въ печени развивается плотная опухоль, ячеистаго строенія, состоящаго изъ массы мелкихъ пузырьковъ эхинококка, раздѣленныхъ плотною волокнистою тканью. Пузырьки въ громадномъ боль-

шинствѣ случаевъ стерильны. Центральная часть большихъ узловъ подвергается некрозу и распаду, съ образованіемъ полости, выполненной темно-зеленаго цвѣта жидкостью съ примѣсью стерильныхъ пузырьковъ эхинококка и зернистаго осадка желчи. Этого рода эхинококки представляютъ большое сходство съ новообразованиями и даютъ метастазы въ лимфатическія железы и иногда въ легкія. Эхинококкъ простой можетъ подвергаться нагноенію, стѣнки пузырей—спадаться и размягчаться, иногда омѣлотовряться, а жидкость—всасываться.

**Pentastoma** образуетъ въ печени маленькіе фиброзные, величиной съ булавочную головку, узелки съ паразитомъ внутри, часто омѣлотовореннымъ.

**Distoma** гнѣздится въ крови воротной вены, иногда въ громадныхъ количествахъ; имѣетъ форму маленькаго червячка.

**Псороспермии** встрѣчаются чаще у животныхъ, у которыхъ онѣ подають поводъ къ развитію иногда новообразованій, именно—папилломъ. Фактъ этотъ является первой точкой опоры для гипотезы о паразитическомъ происхожденіи новообразованій. У человѣка псороспермозъ встрѣчается рѣдко.

**Измѣненія капсулы печени.** Капсула нерѣдко показываетъ явленія остраго или хроническаго воспаленія, въ зависимости отъ общаго или мѣстнаго перитонита или гнѣздныхъ измѣненій въ самой печени. Часто обнаруживаются мѣстныя фиброзныя утолщенія капсулы, иногда въ видѣ сѣро-бѣлыхъ полосокъ или стѣтей, когда процессъ распространяется по лимфатическимъ сосудамъ. Общій фиброзный перигепатитъ въ рѣдкихъ случаяхъ сопровождается развитіемъ сплошнаго плотнаго фиброзаго утолщенія капсулы съ уменьшеніемъ органа въ объемѣ (такъ называемый *Zucker guss—Leber* нѣмецкихъ авторовъ).

При трупномъ разложеніи, отъ сильнаго размноженія особыхъ газовыхъ бактерій въ печени особенно рѣзко выступаетъ образованіе газовыхъ пузырьковъ: получается п о з д р е в а т а я п е ч е н ь (*Schaum—Leber* нѣмецкихъ авторовъ).

## 2. Почки.

**Аномаліи.** Изъ врожденныхъ аномалій почекъ слѣдуетъ указать на существованіе въ нѣкоторыхъ случаяхъ вмѣсто двухъ почекъ, только одной. Происхожденіе этой аномаліи объясняется слитіемъ обѣихъ почекъ въ одну, на что и указываетъ частое существованіе въ такой почкѣ снайки, присутствіе двухъ почечныхъ лоханокъ или двухъ мочеточниковъ. Такая двойная почка и помѣщается обыкновенно посредниѣ надъ позвоночникомъ. Въ другихъ, болѣе рѣдкихъ случаяхъ, почка является дѣйствительно одиночной и присутствіе лишь двухъ мочеточниковъ указываетъ на эту врожденную аномалію. Случаи этого рода необходимо отличать отъ тѣхъ, когда одна изъ почекъ подвергается, въ теченіи эмбриональнаго періода, или послѣ рожденія, атрофій, а другая гипертрофируется, при чемъ клубочки ея увеличиваются въ размѣрахъ (но не въ числѣ), а мочевые каналыцы расширяются.

Къ числу аномалій относятся также: остающаяся иногда въ развитой почкѣ эмбриональная дольчатость и присутствіе колѣчатыхъ изгибовъ на мочеточникахъ. Изгибы эти интересны въ томъ отношеніи, что могутъ иногда подавать поводъ къ періодическимъ колебаніямъ въ количествѣ выдѣляемой мочи въ зависимости отъ положенія тѣла. Нерѣдки также аномаліи сосудовъ, какъ артеріальныхъ, такъ и венозныхъ, но онѣ не имѣютъ особо важнаго значенія въ патологіи.

**Разстройства кровообращенія** могутъ имѣть характеръ гиперэміи активной или пассивной.

**Активная гиперэмія**, характеризующаяся расширеніемъ сосудовъ и увеличеніемъ скорости кровяного тока, появляется во всѣхъ случаяхъ, когда почки начинаютъ, подъ влияніемъ какого-нибудь раздраженія, усиленно функціонировать.

**Пассивная гиперэмія** возникаетъ вслѣдствіе затрудненнаго оттока крови изъ почекъ, все равно—будетъ ли онъ обусловливаться какимъ-нибудь мѣстно развившимся препятствіемъ, напр., тромбами, образующимися въ *v. renalis*, вслѣдствіе перехода воспалительнаго процесса на стѣнки этого сосуда съ окружающей ткани, или—какъ это бываетъ чаще—общимъ застоємъ крови, вызваннымъ напр., пороками сердца. Если пассивная гиперэмія существуетъ въ теченіе болѣе или менѣе продолжительнаго времени, то она ведетъ къ такъ называемой **ціанотической индурации** почекъ, при которой органъ этотъ увеличивается въ объемѣ, а въ болѣе позднихъ стадіяхъ кромѣ того еще и уплотняется. На поверхности такой почки бываютъ видны наполненныя кровью маленькія вены въ видѣ темнокрасныхъ звѣздочекъ, на границѣ между корковымъ и мозговымъ слоемъ сосуда представляются расширенными, корковый слой оказывается немного утолщеннымъ и уплотненнымъ, а пирамидки склерозированными и темнокрасными. Вообще вся почка пріобрѣтаетъ болѣе темносинекрасный—ціанотическій цвѣтъ. Увеличеніе органа зависитъ въ этомъ случаѣ прежде всего отъ расширенія венъ. Но, кромѣ того, венозный застой ведетъ къ развитію въ почкѣ интерстиціальнаго процесса. Происходитъ ли при этомъ медленное и слабое развитіе грануляціонной, постепенно склерозирующей ткани, или дѣло ограничивается только набуханіемъ и склерозированіемъ волоконъ уже существующей соединительной ткани,—въ точности неизвѣстно, хотя и есть основанія полагать, что послѣднее вѣроятнѣе и что, слѣдовательно, интерстиціальныи процессъ не имѣетъ здѣсь грануляціоннаго характера. Склерозъ этотъ приноситъ съ собою нѣкоторый прирѣзокъ къ почечной ткани и является, такимъ образомъ другой, причиной упомянутаго увеличенія почки.

Застой крови въ почкахъ вызываетъ нѣкоторыя измѣненія въ мочеотдѣленіи, именно—при немъ количество мочи нѣсколько уменьшается, а ея удѣльный вѣсъ повышается. Кромѣ того, въ мочѣ при этомъ заболѣваніи открываются слѣды бѣлка (изрѣдка и гіалиновые цилиндры) и нѣкоторое количество красныхъ кровяныхъ ша-

риковъ, такъ какъ питаніе сосудистыхъ стѣнокъ при застоѣ нарушается и онѣ становятся болѣе порозными и проходимыми для форменныхъ элементовъ крови.

Въ періодѣ развитія склероза соединительной ткани почка представляется увеличенной, но затѣмъ она подвергается въ нѣкоторыхъ случаяхъ уменьшенію. На уменьшеніе это нельзя, однако, смотрѣть, какъ на исходъ индурациі, такъ какъ оно обязано своимъ происхожденіемъ не измѣненію въ объемѣ, занимаемомъ соединительной тканью (какъ это бываетъ, напр., при хроническомъ интерстиціальномъ нефритѣ), а общимъ атрофическимъ процессамъ въ организмѣ, при которыхъ уменьшенію подвергаются всѣ органы вообще, а въ числѣ ихъ и почки. Появленіе частичной атрофіи, въ видѣ углубленій на поверхности, нужно относить скорѣе къ осложненіямъ заболѣваній съ исходомъ въ рубцеваніе или къ болѣе рѣзкому склерозированію.

**Анэмія** почекъ зависитъ чаще отъ сдавливанія сосудовъ корки расширенными (отъ набуханія эпителия) канальцами (какъ, напр., при хроническомъ паренхиматозномъ нефритѣ), или является при общей анэмии.

**Инфаркты** чаще появляются при эндокардитахъ и бываютъ некротическими, — анэмическими или геморрагическими. На образованіе некротическаго инфаркта кромѣ условій кровообращенія вліяютъ также и развивающіеся изъ эмбола по сосудамъ микробы.

**Перерожденія.** Изъ перерожденныхъ въ почкахъ встрѣчаются: бѣлковое, жировое, гиалиновое, амилоидное, гликогенное и пигментное.

**Бѣлковому перерожденію** подвергается преимущественно эпителий мочевыхъ канальцевъ; оно характеризуется набуханіемъ клѣтокъ и появленіемъ въ нихъ болѣе рѣзкой, чѣмъ нормально, зернистости. Перерожденіе это можетъ переходить въ **жировое** и, подобно послѣднему, развивается при воспалительныхъ процессахъ въ почкахъ, при инфекціонныхъ болѣзняхъ и при отравленіяхъ, и при этомъ, какъ въ эпителии канальцевъ, такъ и въ Баумановскихъ капсулахъ и эндотелии ихъ капилляровъ. Рѣзче всего оно бываетъ выражено при фосфорномъ отравленіи, амилоидѣ почекъ и хроническомъ паренхиматозномъ нефритѣ.

**Гиалиновое перерожденіе** появляется обыкновенно на почвѣ хроническихъ интерстиціальныхъ процессовъ. Ему подвергаются стѣнки сосудовъ, преимущественно капилляровъ и петли клубочковъ, а также *membrana propria* мочевыхъ канальцевъ.

**Амилоидному перерожденію** подвергаются только сосуды, стѣнки канальцевъ и капсулы клубочковъ. Что касается эпителия, то онъ никогда амилоидно не перерождается. Количество отдѣленія мочи при амилоидномъ перерожденіи почекъ падаетъ, при чемъ въ мочѣ появляется значительное количество бѣлка. Объясняется это не тѣмъ, что амилоидно перерожденные капилляры становятся болѣе проходимыми для бѣлка; напротивъ, при амилоидѣ они часто становятся совсѣмъ непроходимыми для кровяного тока, — а тѣмъ, что часть сосудныхъ петель клубочка, не подвергшаяся амилоидному перерожденію, показываетъ рѣзкое жировое перерожденіе,

которое и обуславливать болѣе легкую фильтрацію бѣлка изъ крови. При осложненіи амилоида хроническимъ паренхиматознымъ нефритомъ, количества бѣлка въ мочѣ превосходятъ тѣ его количества, которыя выдѣляются во всѣхъ другихъ случаяхъ альбуминуріи.

При сахарномъ мочеизнуреніи въ почкахъ можетъ иногда появляться **гликогенъ**. Такъ, *Ehrlich* показалъ, что при діабетѣ въ почечномъ эпителии появляются капили, которыя даютъ характерную для гликогена реакцію съ іодомъ, но нужно замѣтить, что во многихъ случаяхъ діабета другіе изслѣдователи этой реакціи не могли обнаружить.

**Воспаленія.** Смотря по тому, захвачена ли воспалительнымъ процессомъ, главнымъ образомъ, паренхима почекъ или ихъ соединительнотканная основа, различаютъ воспаленіе паренхиматозное и интерстиціальное. Каждый изъ этихъ двухъ видовъ воспаленія можетъ быть острымъ или хроническимъ.

**Острый паренхиматозный нефритъ** выражается довольно рѣзкими измѣненіями какъ со стороны внѣшняго вида почекъ, такъ и со стороны ихъ функціи. При этомъ заболѣваніи органъ нѣсколько набухаетъ, представляясь сѣроватымъ, сочнымъ, изрѣзаннымъ тонкими темнокрасными полосками, но собственно характерными здѣсь представляются явленія воспалительной гипереміи. Макроскопически эти измѣненія со стороны кровообращенія выражаются тѣмъ, что въ области клубочковъ замѣчается рѣзкая гиперемія, при чемъ, благодаря тому, что въ капсулахъ клубочковъ и внутри канальцевъ накапливаются красные кровяные шарики, на поверхности почекъ выступаютъ темнокрасныя точки (а не венозныя звѣздочки, какъ при застоѣ). Кромѣ сосудовъ клубочковъ, расширенію подвергаются также и капилляры канальцевъ, хотя оно и не выступаетъ здѣсь такъ рѣзко, какъ въ первыхъ, потому что капилляры эти, благодаря набуханію эпителия мочевыхъ канальцевъ, нѣсколько сдавливаются.

При микроскопическомъ изслѣдованіи Боумановскія капсулы оказываются расширенными, а клубочки болѣе или менѣе отдаленными отъ капсулъ бѣлковой мелкозернистою массою (осадокъ экссудата отъ уплотненія), помѣщающуюся въ полости капсулъ и содержащей въ себѣ красные кровяные шарики; эпителий, выстилающій внутреннюю поверхность капсулы и наружную поверхность клубочка, представляется набухшимъ, зернистымъ. Онъ слущивается и находится въ состояніи бѣлковаго набуханія или жирового перерожденія. Эпителий канальцевъ представляется набухшимъ, зернистымъ, въ просвѣтѣ въ разныхъ мѣстахъ встрѣчаются красные кровяные шарики, а мѣстами гіалиновые цилиндры.

Описанныя измѣненія не всегда бываютъ выражены въ одинаковой степени: въ однихъ случаяхъ онѣ выступаютъ очень рѣзко, въ другихъ сравнительно слабо.— Заболѣваніе ограничивается чаще, главнымъ образомъ, клубочками (glomerulonephritis), въ меньшей степени захватывая и мочевые канальцы. Въ другихъ



случаяхъ появляются болѣе рѣзкія измѣненія въ эпителии канальцевъ (набуханіе, бѣлковое, частью жировое перерожденіе, десквамація), сопутствуемая слабыми измѣненіями въ интерстиціальной ткани (расширеніе сосудовъ и инфильтрація полинуклеарами)—острый паренхиматозный нефритъ. При этомъ заболѣваніи, однако, въ отличіе отъ остраго интерстиціального нефрита, поражаются также и клубочки, хотя и не такъ рѣзко, какъ при гломеруло-нефритѣ.

Что касается измѣненій со стороны функцій почекъ, то онѣ сводятся къ рѣзкому уменьшенію количества мочи, доходящему иногда до полной анурии и къ появленію въ ней бѣлка (до 0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>—1,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), красныхъ кровяныхъ шариковъ, эпителиальныхъ и гіалиновыхъ цилиндровъ. Эпителиальные цилиндры состоятъ изъ отпавшихъ и болѣе или менѣе перерожденныхъ кѣтокъ почечнаго эпителия, а гіалиновые изъ бѣлка, свернушагося въ мочевыхъ канальцахъ.—Появленіе въ мочѣ изъ форменныхъ элементовъ крови преимущественно только красныхъ кровяныхъ шариковъ объясняется тѣмъ, что воспалительный процессъ, главнымъ образомъ, локализуется въ клубочкахъ; благодаря узости капилляровъ клубочка, въ нихъ не можетъ быть краевого стоянія лейкоцитовъ на подобіе того, какъ это имѣетъ мѣсто въ венахъ, и потому изъ нихъ могутъ выходить почти исключительно только красные шарики и бѣлковая жидкость. Уменьшеніе количества мочи зависитъ отъ того, что, вслѣдствіе воспалительнаго измѣненія стѣнокъ капилляровъ, кровяное давленіе въ нихъ оказывается пониженнымъ, а скорость теченія крови замедленной.

Въ тѣхъ случаяхъ, когда въ мочѣ, при уменьшеніи ея, находится много бѣлка и нѣкоторое количество красныхъ кровяныхъ шариковъ—распознаваніе остраго паренхиматознаго нефрита не представляетъ затрудненій. Но если количество крови въ мочѣ оказывается значительнымъ (какъ при геморрагическомъ нефритѣ, или при разрывахъ почки отъ ушиба), то можетъ возникнуть вопросъ,—не зависитъ ли въ подобныхъ случаяхъ появленіе крови отъ кровотеченія изъ почки или изъ мочевого пузыря. Отличіемъ кровотеченія изъ упомянутыхъ органовъ отъ остраго паренхиматознаго нефрита служитъ то, что при кровотеченіи количество бѣлка въ мочѣ бываетъ незначительно и въ ней, кромѣ того, не встрѣчается цилиндровъ.

Острый паренхиматозный нефритъ вызывается нѣкоторыми, раздражающими почки, веществами, циркулирующими въ крови при различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (токсины) или при отравленіяхъ (кантаридиномъ, сулемою, карболовою кислотою и нѣкоторыми другими ядами). Изъ инфекціонныхъ болѣзней острое паренхиматозное воспаленіе почекъ является, чаще осложненіемъ скарлатины, дифтерита и ревматизма, рѣже *pneumoniae grouposae*, кори, оспы, а равно и септицемій. Что касается простуды, то она можетъ лишь косвеннымъ образомъ вліять на возникновеніе описываемаго заболѣванія, способствуя развитію нефрита при имѣющемся къ нему предрасположеніи.

При хроническомъ паренхиматозномъ нефритѣ (большая Брайтова бѣлая почка) почка тоже подвергается очень характернымъ измѣненіямъ. Она значительно увеличивается въ объемѣ, а ея цвѣтъ становится сѣровато-бѣлымъ (такъ называемая большая бѣлая Брайтова почка). При этомъ корковый слой бываетъ утолщенъ въ 2—3 раза.

При микроскопическомъ изслѣдованіи мочевые каналы (главнымъ образомъ извитые) представляются сильно расширенными, а изъ эпителиевъ—набухшимъ и подвергшимся бѣлковому и жировому перерожденію. Вслѣдствіе набуханія эпителия, каналы въ 2—3 раза расширяются, а сосуды сдавливаются. Измѣненіе величины и цвѣта почки и зависитъ съ одной стороны отъ этого сдавливанія сосудовъ, а съ другой—отъ набуханія и перерожденія эпителия, который въ концѣ концовъ подвергается распаду и образуетъ зернистый детритъ.

Въ промежуточной ткани замѣчаются измѣненія, указывающія на то, что въ ней происходитъ воспалительный процессъ. Именно—между канальцами кое-гдѣ встрѣчаются участки съ воспалительной инфильтраціей мелкими одноядерными клѣтками. Инфильтрація эта бываетъ выражена нерѣзко, но на нее всегда нужно обращать вниманіе, такъ какъ она служитъ тѣмъ признакомъ, по которому хроническій паренхиматозный нефритъ можно отличить отъ простого жирового перерожденія, развивающагося въ почкахъ подъ вліяніемъ токсиновъ при инфекціонныхъ болѣзняхъ. Въ этомъ случаѣ можетъ не быть никакихъ воспалительныхъ измѣненій въ интерстиціальной ткани.

Что касается мочи, то количество ея при хроническомъ паренхиматозномъ нефритѣ уменьшается, падая до 500—800 куб. сантим. въ сутки; она отличается бѣднымъ цвѣтомъ, содержитъ бѣлокъ (иногда до 20/о) и массу зернистыхъ и восковидныхъ цилиндровъ и зернистаго бѣлковаго осадка.

Хроническій паренхиматозный нефритъ никогда не появляется самостоятельно, а всегда развивается на почвѣ различныхъ истощающихъ заболѣваній (туберкулеза, сифилиса въ гуммозномъ періодѣ, лейкоміи, новообразованій) и возникаетъ, вѣроятно, подъ вліяніемъ веществъ, раздражающихъ почечную ткань. Болѣзнь продолжается отъ нѣсколькихъ мѣсяцевъ до полутора года и ведетъ къ смерти.

Можетъ ли хроническій паренхиматозный нефритъ вести къ образованію атрофической и интерстиціальной почки—въ точности неизвѣстно, но можно думать, что этого не бываетъ. Неравномѣрныя углубленія, встрѣчающіяся иногда на поверхности почки, пораженной хроническимъ паренхиматознымъ нефритомъ, скорѣе нужно объяснять раньше бывшими интерстиціальными измѣненіями, которыя и выступаютъ рѣзче при набуханіи окружающей ткани.

При остромъ интерстиціальномъ нефритѣ происходятъ измѣненія въ промежуточной ткани въ видѣ гипереміи и инфильтраціи многоядерными лейкоцитами. Въ мочевыхъ канальцахъ измѣненія появляются вторично и выражаются бѣлковымъ пере-

рожденіемъ и десквамаціей эпителия, больше въ прямыхъ канальцахъ. Клубочки при этомъ совсѣмъ не измѣняются; въ нихъ замѣчаются лишь явленія коллатеральной активной гиперэмии. Въ типичной формѣ это заболѣваніе встрѣчается при такъ называемой болѣзни Weil'я.

Макроскопически почки представляются увеличенными, корковый слой утолщенъ, сѣроокраснаго цвѣта. Количество мочи значительно увеличено, бѣлка лишь слѣды, много эпителия канальцевъ, а красные кровяные шарики отсутствуютъ.

Достигая вышей степени своего развитія интерстиціальное воспаленіе является въ видѣ гнойнаго нефрита, при которомъ гнойные шарики (полинуклеары) скопляются бѣльшими или меньшими гнѣздами и фокусами, захватывая клубочки и канальцы и размягчая эти участки ткани. Заболѣваніе это развивается только въ присутствіи бактерій, и можетъ происходить двоякимъ путемъ: или вслѣдствіе занесенія бактерій въ почки кровью, или-же вслѣдствіе распространенія воспалительнаго процесса и бактерій на почки по току мочи снизу, т. е. съ мочеваго пузыря, до лоханки, а потомъ по прямымъ канальцамъ въ пирамидки и корку (піэлонефритъ).

Но не всѣ бактеріи, способныя вызывать гнойное воспаленіе, будучи занесены токомъ крови въ почки, встрѣчаютъ въ этомъ органѣ необходимыя условія для своего развитія и вызываютъ въ немъ болѣзненные измѣненія. Свойствомъ этимъ обладаютъ, какъ оказывается, только нѣкоторыя изъ нихъ. Такъ, напр., стрептококкъ никогда не является причиной почечныхъ абсцессовъ, между тѣмъ стафилококкъ, попадая изъ крови даетъ гнойники именно здѣсь и не даетъ ихъ въ печени и селезенкѣ. Кромѣ стафилококка причину гнойнаго воспаленія почекъ, возникающаго кровянымъ путемъ, служитъ иногда *bacillus pyocyaneus* и рѣже другія бактеріи.

При гнойномъ нефритѣ кровороднаго происхожденія гнойники распредѣляются въ почкѣ не вполне равномерно: ихъ бываетъ больше въ корковомъ слоѣ и меньше—въ мозговомъ. Рѣзче они выступаютъ на поверхности почекъ въ видѣ сѣроватыхъ или желтоватыхъ слегка выдающихся узелковъ, величиною съ маковое или просяное зерно, окруженныхъ темнокраснымъ ободкомъ. При надрѣзѣ изъ нихъ удается получить капельку гноя, чего при туберкулезѣ (если-бы явилась возможность къ смѣшенію) обыкновенно не наблюдается, точно также не бываетъ при немъ и столь рѣзко выраженной гиперэмии вокругъ узелковъ. Въ зависимости отъ количества, а равно и отъ качества, попадающихъ въ почки гноеродныхъ бактерій, картина измѣненій въ разныхъ случаяхъ остраго интерстиціального нефрита получается далеко не одинаковая.

При **піэлонефритѣ**, т. е. при гнойномъ воспаленіи почекъ, развивающемся вслѣдствіе перехода воспалительнаго процесса на почки снизу (при чемъ и лоханка бываетъ воспалена, откуда и названіе—*pyelonephritis*), гнойники бываютъ распредѣлены иначе: ихъ бываетъ больше въ мозговомъ слоѣ и меньше—въ корковомъ, при чемъ характерно еще то, что въ этомъ случаѣ гнойники появляются въ корко-

вомъ слоѣ только въ мѣстахъ, соответствующихъ тѣмъ изъ пирамидокъ, которыя первично поражаются воспалительнымъ процессомъ. Что касается проникновенія бактерій въ почки снизу, то необходимыя для этого условія даются катаррами мочевого пузыря и вообще затрудненіями мочеиспусканія, такъ какъ мочеточники переполняются при этомъ мочей, зияютъ и бактеріи легко распространяются, вверхъ, какъ въ питательной средѣ. Бактеріи, вызывающія піелонефритъ, отличаются бѣльшимъ разнообразіемъ, чѣмъ бактеріи, являющіяся причиной гнойнаго нефрита кровороднаго происхожденія; чаще всего это бывають стафилококкъ, *bacillus coli communis*, *urobacillus* и *bacillus fluorescens*.

**Хроническій интерстиціальній нефритъ** (малая, зернистая Брайтова почка) захватываетъ сразу весь органъ, хотя болѣзненный процессъ, состоящій здѣсь въ развитіи грануляціонной ткани и въ послѣдующемъ ея склерозированіи, протекаетъ все-таки гнѣздо.

При этомъ заболѣваніи капсула срастается болѣе или менѣе сильно съ почкой, поверхность которой становится мелко-зернистой, корковый слой ясно утонченнымъ, пирамидки—сѣрыми, фибринозными и тоже уменьшенными. Канальцы во многихъ мѣстахъ сдавливаются соединительною тканью и атрофируются, тогда какъ въ другихъ, наоборотъ, представляются расширенными; эпителий этихъ расширенныхъ канальцевъ, благодаря повышенному давленію, подъ которымъ фильтруется моча, уплощается (отличіе отъ хроническаго паренхиматознаго нефрита, при которомъ мочевые канальцы расширяются вслѣдствіе набуханія эпителия). Клубочки оказываются отчасти или сплошь запусѣвшими, часто превращенными въ фиброзные узелки, при чемъ къ запусѣнію присоединяется нерѣдко еще гіалиновое ихъ перерожденіе. Хроническій интерстиціальній нефритъ ведетъ къ уплотненію органа въ объемѣ; довольно часто при немъ встрѣчаются въ почкахъ мелкія (до величины горошины) серозныя кисты.

Что касается мочи, то количество ея при хроническомъ интерстиціальномъ нефритѣ увеличивается, иногда въ 2—3 раза противъ нормы. Это повышенное выдѣленіе мочи можно объяснить себѣ слѣдующимъ образомъ. Вслѣдствіе давленія разрастающейся и склерозирующей соединительной ткани, масса почечной ткани атрофируется и выдѣлительная поверхность почекъ уменьшается. Эта уменьшенная, но сохранившая еще способность функціонировать, поверхность не можетъ уже выводить изъ организма всѣхъ скопляющихся въ немъ продуктовъ обмѣна веществъ; продукты эти накапливаются въ крови и дѣйствуютъ раздражающимъ образомъ кромѣ почекъ и на сердце, дѣятельность котораго вслѣдствіе этого повышается. Съ повышеніемъ сердечной дѣятельности повышается и кровяное давленіе и, благодаря этому, отдѣлительная поверхность почекъ получаетъ возможность выводить бѣльшія количества продуктовъ обмѣна. Такимъ образомъ на повышенное выдѣленіе мочи нельзя смотрѣть въ данномъ случаѣ какъ на результатъ гиертрофіи и повышенной дѣятель-

ности остатковъ почечной ткани; для гипертрофій здѣсь не имѣется необходимыхъ условій. Возможно, что, помимо повышенія кровяного давленія, на количество мочи при хроническомъ интерстиціальномъ нефритѣ оказываетъ нѣкоторое вліяніе также и страданіе отводящихъ лимфатическихъ путей, благодаря которому обратное всасываніе и сгущеніе мочи въ канальцахъ затрудняется, и моча выходитъ съ низкимъ удѣльнымъ вѣсомъ (1004—1005—1006).

Повышенное мочеотдѣленіе при повышенномъ кровяномъ давленіи поддерживается усиленной работой сердца, которое подвергается при этомъ гипертрофій. При ослабленіи сердечной дѣятельности, мочеотдѣленіе разстраивается и наступаютъ припадки (хронической) уреміи, однимъ изъ симптомовъ которой являются, между прочимъ, атрофическія измѣненія въ сѣтчатой оболочкѣ глаза (*neuroretinitis albuminurica*).

При пораженіи стѣнокъ *art. renalis* **артеріосклерозомъ** въ почкѣ появляются атрофическія измѣненія, характеризующіяся появленіемъ на поверхности органа атрофическихъ углубленій. Измѣненія эти описываются нѣкоторыми авторами подъ названіемъ хроническаго интерстиціального нефрита на почвѣ артеріосклероза, хотя ихъ правильнѣе называть артеріосклеротической атрофіей. Впрочемъ, углубленія на поверхности почекъ можно относить на счетъ артеріосклероза почечныхъ сосудовъ только въ тѣхъ случаяхъ, когда ихъ нельзя объяснить иначе, напр., образованіемъ рубцовыхъ стягиваній на мѣстѣ бывшихъ инфарктовъ или послѣ зажившихъ мелкихъ гнѣздныхъ измѣненій (тифъ и проч.).

Кромѣ описанныхъ формъ нефритовъ, чаще встрѣчающихся, наблюдаются еще и другія формы, еще не такъ рѣзко выдѣленные. Изъ нихъ слѣдуетъ указать во первыхъ на то, что интерстиціальныи хроническій процессъ въ почкахъ иногда сопровождается увеличеніемъ органа, причѣмъ поверхность можетъ оставаться болѣе или менѣе гладкой, хотя капсула и нелегко снимается и органъ на ощупь плотный, сѣроокрасноватаго цвѣта. Повидимому алкогольное отравленіе даетъ такую именно форму хроническаго интерстиціального нефрита.

Изъ **специфическихъ заболѣваній** въ почкахъ сравнительно часто встрѣчается **туберкулезъ**, который развивается тамъ вторично, въ видѣ милліарныхъ бугорковъ, или болѣе обширныхъ гнѣздъ, подвергающихся творожистому перерожденію. Когда въ разрушеніе почечной ткани, которое является результатомъ этого перерожденія, вовлекаются и пирамидки, тогда только творожистыя массы начинаютъ выдѣляться съ мочою. Нахожденіе въ мочѣ казеозныхъ массъ съ туберкулезными палочками служить, поэтому, указаніемъ на разрушительные процессы въ почкахъ (*phthisis renalis*).

Изъ другихъ специфическихъ заболѣваній нужно упомянуть о сифилисѣ, лепрѣ и актиномикозѣ.

**Сифилисъ** предрасполагаетъ къ развитію въ почкахъ интерстиціальныи процессовъ, рѣже встрѣчаются гуммы, а при **лепрѣ** и **актиномикозѣ** въ этомъ органѣ встрѣчаются гнѣздныя измѣненія такого же характера, какъ и въ другихъ органахъ.

Изъ новообразованій въ почкахъ развиваются первично фибромы, саркомы, аденомы и карциномы, а также кисты, которыя являются, обыкновенно, врожденными и развиваются изъ аденомъ—*adenocystoma*. Иногда при этомъ вся почка сплошь является пронизанной массою мелкихъ полостей, выполненныхъ серозной или коллоидной жидкостью,—такъ называемой *degeneratio cystica renum*.

Изъ паразитовъ въ почкахъ встрѣчается эхинококкъ, рѣже *cysticercus*, *filaria*.

Если выведение мочи изъ почекъ затрудняется, благодаря тому, что по пути развиваются препятствія гдѣ бы онѣ ни были:—въ лоханкѣ, при выходѣ мочеточниковъ, въ нихъ самихъ (сѣуженія, сдавливанія опухолями, застрѣваніе камня, проростаніе новообразованіемъ) въ мочевомъ пузырьѣ, либо въ уретрѣ,—то почки реагируютъ на эти препятствія развитіемъ такъ называемаго гидронефроза. При этомъ лоханки и *calices renales* расширяются, сосочки пирамидокъ уплощаются и сглаживаются, сами пирамидки отъ давленія мочи въ лоханкѣ постепенно атрофируются; далѣе атрофіи подвергается и корковый слой и, наконецъ, почка можетъ превратиться въ пузырь, наполненный водянистою жидкостью, величиною до головы взрослого человѣка; въ этомъ пузырьѣ кое гдѣ въ стѣнкахъ открываются остатки канальцевъ и отдѣльные клубочки. Для развитія гидронефроза требуется существованіе препятствій для выведенія мочи, напр., болѣе или менѣе сильное сѣуженіе мочеточниковъ. Если же развивается полная закупорка мочеточника, то *hydro-nephrosis*'а не получается, а она ведетъ къ полной атрофіи почки. Если полная закупорка мочеточника образовалась послѣ того, какъ нѣкоторое время существовало сѣуженіе, то получается атрофія гидронефротической почки; сходная картина получается и въ томъ случаѣ, если препятствія для выведенія мочи развились на почвѣ уже раньше атрофированной и уменьшенной почки. Почка въ этомъ случаѣ бываетъ мала, но съ расширенными лоханкой и *calices renales* и атрофированною паренхимой. Въ содержимомъ гидронефротической почки обнаруживается малое количество составныхъ частей мочи, въ томъ числѣ и мочевины—это разведенная моча; въ другихъ же случаяхъ мочевины совсѣмъ въ ней не находится; это бываетъ преимущественно въ тѣхъ случаяхъ, когда гидронефрозъ сопровождается послѣдовательною полною закупоркою отводящихъ путей и прекращеніемъ мочеотдѣленія.

Поэтому нѣкоторые авторы предлагаютъ отличать гидронефрозъ отъ уронефроза, съ сохраненіемъ еще функціи почки при послѣднемъ.

Измѣненія почечныхъ лоханокъ чаще встрѣчающіяся состоятъ въ геморрагіяхъ, воспаленіяхъ, образованіи кистъ, лимфомъ (нерѣдко при лейкэмій), бугорковъ и камней. Опухоли рѣдки (карциномы).



7124

# ОГЛАВЛЕНИЕ.

## ЧАСТЬ ПЕРВАЯ.

### Общая патологическая анатомія.

#### Отдѣлъ первый.

Стран.

Регрессивныя измѣненія тканей (атрофическіе и дегенеративные процессы).	6—36
1. Атрофія . . . . .	6
2. Жировое перерожденіе и жировая инфильтрація. . . . .	7
А. Жировая инфильтрація . . . . .	—
Б. Жировое перерожденіе. . . . .	9
3. Слизистое перерожденіе . . . . .	14
4. Коллоидное перерожденіе. . . . .	15
5. Амилоидное перерожденіе . . . . .	16
6. Кератогіалиновое перерожденіе . . . . .	20
7. Гіалиновое перерожденіе . . . . .	—
8. Гликогенное перерожденіе . . . . .	24
9. Міалиновое перерожденіе. . . . .	25
10. Пигментациі . . . . .	—
I. Пигментациі веществами, образовавшимися въ организмѣ . . . . .	26
II. Пигментациі веществами, проникшими въ организмъ изъ внѣшняго міра . . . . .	29
11. Омертвѣніе (Necrosis, gangraena) . . . . .	31
12. Омѣлотовреніе . . . . .	34

#### Отдѣлъ второй.

Прогрессивныя измѣненія тканей (гипертрофическіе процессы) . . . . .	36—41
1. Гипертрофія и гиперплазія . . . . .	36
2. Регенерація. . . . .	39

#### Отдѣлъ третій.

Воспаленіе (inflammatio, phlogosis) . . . . .	42—55
Классификація воспаленій . . . . .	48
Распредѣленіе воспаленій по свойству экссудата . . . . .	—
Распредѣленіе воспаленій по локализациі ихъ въ тканяхъ . . . . .	53
Распредѣленіе воспаленій по продолжительности ихъ теченія . . . . .	55

## О т д ѣ л ь ч е т в е р т ы й .

Опухоли (новообразования)	55—81
Общія замѣчанія	—
I. Соединительнотканнныя опухоли.	
А. Доброкачественныя.	57—66
1. Fibroma.	—
2. Lipoma .	59
3. Chondroma s. enchondroma	60
4. Myxoma.	62
5. Osteoma.	—
6. Lymphoma	63
7. Glioma .	64
8. Angioma	—
9. Endothelioma.	65
В. Злокачественныя соединительнотканнныя опухоли.	66—68
Sarcoma	—
II. Мышечныя опухоли.	69
Myoma	—
III. Нервныя опухоли	70
Neuroma	—
VI. Опухоли эпителиальнаго типа	—
А. Доброкачественныя эпителиальныя опухоли	—
В. Злокачественныя эпителиальныя опухоли (carcinomata)	71
1. Кожный ракъ, конкرويدъ.	74
2. Раки слизистыхъ оболочекъ	75
V. Кисты (cystes)	79
1. Ретенціонныя кисты	—
2. Кистомы	80
3. Дермоидныя кисты или тератомы	81

## О т д ѣ л ь п я т ы й .

Инфекціонныя грануляціонныя опухоли	81—92
Общія замѣчанія	—
1. Туберкулезъ (Tuberculosis).	82
2. Сифилисъ (Syphilis)	86
3. Проказа (Lepa)	88
4. Rhinoscleroma	89
5. Брюшной тифъ	90
6. Актиномикозъ (Actinomykosis).	—
7. Сапъ	91
8. Mycosis fungoides	92
9. Чума	—



## ЧАСТЬ ВТОРАЯ.

# Спеціальная патологическая анатомія.

### Отдѣлъ первый.

	<i>Стран.</i>
Органы кровообращенія . . . . .	95—104
I. Сердце и околосердечная сумка . . . . .	—
1. Околосердечная сумка (pericardium) . . . . .	—
2. Сердце . . . . .	98
epicardium . . . . .	99
endocardium . . . . .	100
myocardium . . . . .	102
II. Кровеносные и лимфатическіе сосуды . . . . .	104—115
1. Кровеносные сосуды . . . . .	—
2. Лимфатическіе сосуды . . . . .	114

### Отдѣлъ второй.

Лимфоидные органы . . . . .	115—119
1. Лимфатическія железы . . . . .	—
2. Селезенка . . . . .	116
3. Glandula thymus . . . . .	119

### Отдѣлъ третій.

Органы дыханія . . . . .	120—156
1. Носовая полость . . . . .	—
2. Гортань . . . . .	123
3. Бронхи . . . . .	126
4. Легкія . . . . .	129
5. Плевра . . . . .	154

### Отдѣлъ четвертый.

Печень и почки . . . . .	156—174
1. Печень . . . . .	—
2. Почки . . . . .	165

## Изданія студентовъ-медиковъ въ Кіевѣ.

- 1) Брюшина. Лекція проф. М. А. Тихомирова. Исправленное и дополненное изд. 1896 г. съ рис.; ц. 15 к.
- 2) Неорганическая химія. Лекціи, читанныя проф. Барзиловскимъ. Изданіе 1897 г. съ рисунками; ц. 50 к.
- 3) Повторительный курсъ топографической анатоміи и оперативной хирургіи. Изданіе 1897 г. съ рис.; ц. 60 к.
- 4) Фармація и Фармакогнозія. Изданіе 1898 г.; ц. 85 к.
- 5) Фармакологія. Изданіе 1898 г.; ц. 1 р. 30 к.
- 6) Физиологія человѣка. Курсъ лекцій, читанныхъ въ Университетѣ св. Владиміра. проф. С. И. Чирьевымъ, со многими рисунками въ текстѣ. Изданіе второе исправленное и дополненное 1899 г.; ц. 2 р. 25 к., для иногород. 2 р. 50 к.
- 7) D-r Husemann. Рецептѹра. Переводъ съ нѣмецкаго подъ редакціей и съ дополненіями профессора Ю. П. Лауденбаха. Изданіе 1899 г.; ц. 30 к.
- 8) O. Seiffert и F. Müller. Клиническая Діагностика. Переводъ съ 9-го нѣмецкаго изданія подъ редакціей прив.-доц. Э. Г. Яновскаго. Изданіе 1899 г., со многими рисунками въ текстѣ и съ 4-мя таблицами рисунковъ, исполненныхъ въ 3-хъ краскахъ. Цѣна въ изящномъ коленкоровомъ гнущемся переплетѣ 1 р. 25 к.
- 9) Медицинская химія. Изданіе второе, исправленное и значительно дополненное, съ рисунками въ текстѣ. Цѣна 80 к., а въ изящномъ коленкоровомъ гнущемся переплетѣ—95 к.
- 10) Краткій курсъ судебной медицины. (Соотвѣтственно программѣ Государственныхъ Комиссій). Изд. второе. 1900 г.; цѣна 50 к.
- 11) Курсъ лекцій по минералогіи. Изданіе третье (безъ перемѣнъ). 1900 г.; цѣна 40 к.

Съ требованіями на изданія студентовъ-медиковъ въ Кіевѣ просятъ обращаться въ книжные магазины:

**В. А. ПРОСЯНИЧЕНКО,**

*Кіевъ,*

*Фундуклевская ул., домъ Фундуклевской жensk. гимназіи.*

**И. А. РОЗОВА,**

*Кіевъ,*

*Хрещатикъ, № 47.*

*И*

*Одесса,*

*Дерибасовская, (прот. город. сада).*

Цѣна 1 руб.

для иногород. 1 р. 25 к.

О. Кирхнеръ С. Петербургъ