

К патологии цинги.

Врача С. В. Кауфмана.

Описания цинги встречаются уже в XV столетии, со времени начала больших морских путешествий. Многие авторы, как Lind, Kraus, Immerman, посвящали ей целые сочинения. В частности Immerman дает подробнейшее описание этой болезни, стараясь установить этиологию (I. считает причиной цинги калийное голодание), патологию и лечение ее. В новейшей литературе мы опять встречаем неоднократно вопрос о цинге. Особенно привлекала к себе внимание темная этиология этой болезни. По этому поводу, однако, до сих пор нет единообразного мнения: одни (Верюжский) склоняются к тому, что цинга—инфекционное заболевание, и стараются, хотя и безуспешно, отыскать специфического возбудителя ее; другие (Ефимов) считают причиной цинги интоксикацию организма; третьи (Шибков, Лисунов) утверждают, что цинга является результатом неблагоприятных санитарных условий; наконец, есть большая группа авторов, которая считает причиной цинги нарушение питания организма, особенно же недостаточное получение витаминов; по мнению этих авторов (Гаусман, Гремячкин) цинга представляет из себя заболевание подобное бери-бери и пеллагре.

Я приступил к работе в апреле 1921 г., когда эпидемия цинги в г. Самаре и Самарской губернии приняла громадные размеры. Своими задачами я поставил 1) исследование обмена веществ при цинге, для чего мною производился количественный анализ мочи, 2) изучение изменений в крови, касающихся ее морфологического состава и физических свойств, 3) изучение анатомических изменений при цинге в местах кровоизлияний на трупном материале и материале, полученном путем биопсий. К сожалению, в виду технических условий, — отсутствия реактивов и приборов, — мне пришлось отказаться от химического исследования крови и испражнений и по первому пункту ограничиться лишь 10-ю количественными анализами мочи.

Все мои больные, за исключением одного (№ 6), были красноармейцы, не-уроженцы г. Самары, благодаря чему я мог установить единообразие пищевого рациона перед заболеванием и во время его. До поступления в госпиталь больные имели следующий паек: 1 фунт черного хлеба, $\frac{1}{6}$ фунта рыбы (соленой), 12 зол. крупы и 4 зол. сахара, в госпитале же паек был увеличен: $1\frac{1}{2}$ ф. хлеба, $\frac{1}{4}$ ф.

свежего мяса, зелень и $1\frac{1}{2}$ бутылки молока. Краткие истории болезни всех 10 наблюдавшихся мною больных таковы:

1) Больной В., вес $3\frac{1}{2}$ пуда, болен $2\frac{1}{2}$ месяца, был сильный гингивит, отек обеих голени, кровоизлияния мышечные и кожные, t^0 держалась на лихорадочных цифрах 12 дней. В момент исследования состояние удовлетворительное, t^0 нормальна, сердце и легкие в норме, селезенка не прощупывается, остались кой-где кожные экхимозы, небольшой отек на стопах и тугоподвижность в правом колене.

2) Больной Д., вес 5 пудов, t^0 38,5 0 , болен 5 дней, — ломота в ногах, отек правой голени, десны кровоточат, зубы шатаются, запах изо рта, селезенка не прощупывается, на левой голени глубокое кровоизлияние, множество экхимозов и петехий; болезненность на границе реберных хрящей с ребрами; стул нормальный.

3) Больной И., вес 4 пуда 14 ф., t^0 39,1 0 , отек обеих ног; десны разрыхлены, кровоточат; глубокие кровоизлияния в мышцах живота и левой голени, конечности покрыты множеством мелких кровоизлияний; селезенка не прощупывается; болезненность по реберно-хрящевой линии; стул задержан.

4) Больной С., вес 4 п. 30 ф., t^0 40,1 0 , отек левой ноги, на правой ноге самопроизвольный (без травмы) перелом fibulae на месте бывшей костной мозоли; десны припухли, кровоточат; реберные хрящи отделены от ребер, грудина запала; несколько глубоких кровоизлияний и множество поверхностных; селезенка не прощупывается, стул нормален.

5) Больной Н., вес 4 п. 18 ф., t^0 39,0 0 , боль и отек ног, боль в руках; выпот в правом коленном суставе, кровоизлияния на туловище и конечностях, болезненность по реберно-хрящевой линии; селезенка не прощупывается, стул нормален.

6) Больная М., выздоравливает. Вес 3 п. 27 ф., t^0 36,9 0 , тугоподвижность правого коленного сустава, пигментирующиеся кожные экхимозы, стул нормален.

7) Больной Я., вес 4 п. 3 ф., t^0 39,6 0 , отек обеих ног, множество петехий и экхимозов, несколько глубоких кровоизлияний в мышцы; кровоизлияние в слизистую оболочку неба, отделение ребер от хрящей, западение грудины; выпот в правый коленный сустав, селезенка не прощупывается, стул нормален.

8) Больной Ф., вес 4 п. 21 ф., t^0 39,3 0 , боль в ногах, выпот в оба коленных сустава, выпадение зубов; сильное кровоизлияние на месте бывшей операции на голени; болезненность по реберно-хрящевой линии, селезенка не прощупывается, стул нормален.

9) Больной А., 4 п. 38 ф., t^0 38,9 0 , отек обеих ног, глубокое кровоизлияние в левую голень; на правой ноге была сделана год назад операция по Пирогову, на месте операции теперь кровоизлияние; селезенка не прощупывается, стул задержан, болезненность по реберно-хрящевой линии.

10) Больной М., вес 4 п. 21 ф., t^0 36,5 0 , пигментирующиеся кожные кровоизлияния, следы гингивита, стул нормален, селезенка не прощупывается.

Перечисленные 10 больных были подобраны с таким расчетом, чтобы цинга у них не была осложнена никакими другими заболе-

ваниями (особенно малярией). Семеро из них были с температурой от 38° и выше. Здесь кстати упомяну, что относительно повышения t^0 при цинге авторы расходятся, — одни (Ш и б к о в) говорят, что этой болезни свойственна нормальная t^0 , если же она повышена, то это повышение есть результат какого-либо присоединившегося осложнения; другие, напротив, утверждают, что и чистые, несложненные случаи цинги протекают всегда при повышении t^0 (Нечаев, Белоглазов, Егоров, Владимирский). Я встретил повышение t^0 при скорбуте в 93% своих наблюдений, причем лихорадка держалась от 7 до 20 дней.

Во многих случаях цинги можно бывает подметить изменения на границе реберных хрящей с ребрами (Гаусман, Майзельс). Абрикосов на VI Съезде Русских Терапевтов заявил, что „эти изменения заключаются в поражении костного мозга, который в этих местах еще сохранился, причем его клетки исчезают, мозг превращается в волокнистую ткань, истончаются и исчезают костные перекладины, образуются некрозы и кровоизлияния“. У моих больных в 5 случаях имела место сильная болезненность на границе костной части ребер с их хрящами, а в 2 случаях (№№ 4 и 7) — совершенное отделение грудины с прилегающими реберными хрящами и западение ее.

У всех наших больных наблюдались в большом количестве кровоизлияния — как глубокие, так и подкожные, у всех были поражены десны. Довольно высок также был процент поражения суставов (преимущественно коленного) — в виде выпотев и последующей тугоподвижности. Многие из наших больных отмечали появление первых кровоизлияний на местах бывших травм, а у больного № 4 произошел самопроизвольный перелом (без внешней причины) fibulae на месте бывшей здесь костной мозоли.

Переходя к полученным мною результатам исследования мочи у наших больных (см. таблицу I), я должен указать, что без клинического исследования крови и faeces, а также без строго-определенной диеты мы не можем по этим результатам вполне точно судить об обмене веществ, но все же, имея в виду однообразный пищевой режим наших больных, мы можем вывести некоторые заключения и из данных анализа мочи.

В найденной мною в Самаре литературе о цинге я встретил лишь одну только работу Озерцковского („Врач“, 1882 г.), содержащую данные исследования количественного состава мочи у цинготных, удельный же вес мочи при цинге исследовал еще Белоглазов, при изучении гематологии цинги. Далее, в работах Белоглазова и Immerman'a имеются указания на реакцию мочи. Во всех своих случаях я наблюдал у больных кислую реак-

ТАБЛИЦА I

№№ больн.	Вес больных	Суточное колич. мочи	Цвет	Уд. вес	Хлориды	Фосфаты	Сульфаты	Азот	Мочевина	Мочевая кислота	Ацетон	Индикан	Диазореакц.	Сахар	Гемоглобин	Реакция <i>Wiener's</i> а	Белок	Коэффци. $SO_3: N$	Коэффци. <i>Robin's</i> а	Коэффци. <i>Zuelzer's</i> а	Коэффициент моч. кислота: мочевина
1	37/2 п.	1,100	тепло-оранж.	1,031	17,9	2,5	4,6	21,9	41,1	0,6	+	—	—	+	—	+	—	22,1 100	91	12	1,5
2	5 п.	1,490	тепло-желт.	1,011	7,9	3,8	0,9	9,4	12	0,4	+	+	+	+	+	+	—	9,54 100	59,3	40,2	3,3
3	4 п. 11 ф.	1,520	желт.	1,009	4,9	4,5	1,1	11,4	14,9	0,74	+	+	+	+	+	+	—	9,46 100	57,4	39,1	4,9
4	4 п. 30 ф.	1,800	тепло-желт.	1,007	5,2	3,7	1,08	10,5	12,7	0,88	+	+	+	+	+	+	—	10,2 100	56,9	44,6	6,8
5	4 п. 18 ф.	1,300	тепло-желт.	1,010	6,2	4,2	1,2	13,3	16	0,74	+	+	+	+	+	—	—	9 100	57	30,5	3,1
6	3 п. 25 ф.	1,300	тепло-желт.	1,035	29,0	2,6	4,9	24,07	30	0,7	—	—	—	—	—	—	—	16,6 100	98	10,7	1,4
7	4 п. 03 ф.	1,900	тепло-желт.	1,008	5,5	3,1	0,7	6,24	10,1	0,5	+	+	+	+	+	+	—	11,2 100	75	49,6	4,9
8	4 п. 21 ф.	1,580	тепло-желт.	1,009	7,2	4,1	1,0	11,9	15,9	0,97	+	+	+	+	+	+	—	8,3 100	61,4	34	6,1
9	4 п. 38 ф.	1,700	оранж.	1,008	4,9	3,31	0,87	9,2	13	0,6	+	+	+	+	+	+	—	9,4 100	65	35,6	4,6
10	4 п. 21 ф.	1,100	желт.	1,040	25,0	5,0	6,3	32,7	68,9	0,98	—	—	—	—	—	—	—	19,5 100	98	15,5	1,5

цию мочи. Что касается удельного веса последней, то Озерцековский и Белоглазов оба подметили повышение удельного веса (до 1,030), причем Белоглазов видит причину этого в большом количестве пищи, получаемой цинготвыми, при понижении обмена вообще, Озерцековский же считает причиной высокого удельного веса мочи увеличение обмена. У меня в 3 случаях удельный вес мочи был выше 1,030, во всех же остальных случаях сильно понижен—от 1,008 до 1,010. Замечу здесь, что в случаях с пониженным удельным весом мочи мы имеем и высокую t^0 . Я не могу думать, что повышение удельного веса зависело у моих больных от увеличения количества пищи, так как все больные в моих случаях имели одинаковый пищевой рацион. Если же принять вместе с Озерцековским, что главным фактором, влияющим на удельный вес мочи, является выделяемая мочевины, то это предположение для наших случаев вполне подтвердится. У трех наших больных с повышенным удельным весом мочи суточное количество выделяемой мочевины равнялось 41, 50 и 68 грм., тогда как в норме это количество, по V o g e l'ю, колеблется от 22 до 34 грм. Заслуживает внимания, что эти больные (№№ 1, 6, 10) находились в стадии выздоровления после цинги; наоборот, у всех остальных больных, находившихся в самом разгаре заболевания, выведение мочевины оказалось сильно пониженным.

Выделяемая за сутки мочевины, при определенном пищевом рационе, является также важным фактором для суждения об азотистом обмене и обмене вообще. Отсюда вывод, что в разгаре заболевания цингой, при высокой температуре, азотистый обмен (обмен вообще) бывает понижен, в период же выздоровления повышаетя. Тоже самое нам говорит и коэффициент R o b i n'a: у больных №№ 1, 6 и 10 он оказался повышенным почти до 98:100 (в норме он равен 91:100), в остальных же случаях сильно понижен (57:100).

Соответственно понижению белкового обмена у наших больных наблюдалось пониженное выделение сульфатов: в норме суточное количество выводимых сульфатов равно 2,09, у наших же больных оно колебалось от 0,7 до 1,2—за исключением случаев №№ 1, 6, 10, где оно равнялось 4,0—6,3.

Относительно выделения фосфора мы имеем указания, что моча больных при средних цинге бери-бери и пеллагре содержит значительно меньшие количества фосфора, чем в норме. В наших случаях, кроме больных №№ 1, 6 и 10, коэффициент Z u e l z e r'a (отношение всей фосфорной кислоты ко всему азоту мочи) оказался повышенным, а этот коэффициент служит главным мерилем фосфатного обмена. В норме коэффициент этот равен 18:100, у нас же он равнялся 30—40:100. Это превышение выделения фосфатов

при цинге можно объяснить увеличенным распадом богатых фосфором тканей (форменных элементов крови и костной ткани).

Данные исследования мочи у наших больных показали, далее, что процессы окисления не идут в пораженном цингой организме до конца. Отсюда значительное содержание в моче педокислельных продуктов мочевой кислоты и каатиновых оснований, креатинина и пр. Коэффициент мочевая кислота:мочевина колебался у нас между 3,1—6,1:100, тогда как в норме он равен 2,5:100.

Из патологических составных частей мочи отметим ацетон— в 70%, гемоглобин— в 80% и индикан— в 70% всех случаев. Нахождение гемоглобина объясняется, по видимому, общим геморрагическим диатезом, присутствие же резко выраженной реакции на индикан у наших больных указывает на увеличенное образование продуктов гниения.

Перехожу теперь к другой части нашей работы, к исследованию крови (таблица II). Указаний на физико-химические исследования крови в литературе вообще встречается очень мало. Имеются определения удельного веса при анемиях и истощенных организма, причем указывается на понижение его при этих страданиях (Хосровов). При цинге наши наблюдения также дали пониженный удельный вес крови (вес этот я определял по способу *Hammerschlag's*): нормально он у мужчин колеблется между 1,055 и 1,062, тогда как в наших случаях даже у выздоравливающих (больные №№ 1, 6 и 10) удельный вес крови оказался доходящим только до 1,049, в разгаре же заболевания он колебался от 1,025 до 1,037.

Уже в прежнее время было замечено, что кровь цинготных больных, будучи выпущена из сосудов, долго не свертывается; замедленное свертывание крови было подмечено и в трупах умерших от цинги (Лукин, доклад на совещании врачей Обуховской больницы). Произведенные в этом направлении исследования дали, однако, противоречивые результаты: тогда как у одних авторов получалось увеличение свертываемости крови, у других, наоборот, понижение. Для точного определения свертываемости требуются сложные приборы, в виду отсутствия которых я прибегнул к элементарному способу, описанному в некоторых руководствах по гематологии: кровь насасывалась в капиллярную трубку (одну и ту же при всех исследованиях), и продвижением обезжиренного конского волоса определялось время начала свертываемости. Для получения приблизительной нормы была определена свертываемость у 8 здоровых лиц. Средняя цифра начала свертываемости у них оказалась равною 10 минутам. Сравнивая эту цифру с результатами исследования свертываемости крови при цинге, мы имели сильное понижение свертываемости крови (в 5—20 раз).

ТАБЛИЦА II.

№ больницы	Удельн. вес	Вязкость	Свертываемость	Количество фибриногена	Число эритроцитов	Число лейкоцитов	Число кровяных пластинок	Удельн. коэффициент	(численность лейкоцитов на эритроц.)	Лейкоцитарная формула				Моноциты и пелл. формы
										Нейтрофилы	Лимфоциты	Эозинофилы	Тромбоциты	
1	1,049	3,99	— 30 м.	80%	4,038,000	3,300	150,000	0,38	1,688	61%	0,8%	6%	28%	5%
2	1,033	2,99	— 50 м.	60%	2,200,000	3,000	80,000	1,4	1,730	40%	0,1%	0,8%	51%	8%
3	1,034	2,80	— 64 м.	50%	2,000,000	2,150	57,000	1,25	1,930	45%	0,08%	0,5%	44%	10%
4	1,029	2,31	2 ч. 25 м.	30%	1,100,000	1,700	27,000	1,39	1,645	39%	—	—	48%	13%
5	1,037	2,39	1 ч. —	42%	1,700,000	1,500	59,000	1,24	1,133	48%	0,07%	1%	42%	7%
6	1,048	4,00	— 21 м.	87%	4,200,000	6,000	180,000	1,04	1,700	65%	1%	7%	24%	3%
7	1,027	2,01	2 ч. 15 м.	25%	800,000	1,300	30,000	1,56	1,616	41%	0,01%	0,01%	44%	15%
8	1,031	2,13	2 ч. 40 м.	27%	1,000,000	1,500	28,000	1,35	1,638	43%	—	2%	43%	11%
9	1,025	1,73	3 ч. 20 м.	26%	500,000	1,100	46,000	1,3	1,863	41%	—	1,2%	43%	9%
10	1,045	4,15	— 14 м.	77%	4,000,000	5,000	200,000	0,94	1,800	63%	1%	5%	23%	2%

Об исследовании вязкости крови при цинге не упоминает ни один из авторов, а между тем вообще вязкость крови исследуется теперь все чаще и чаще, особенно при хирургических заболеваниях, а также болезнях крови, при цинге же, где на первое место выступает геморрагический диатез, определение вязкости является прямо необходимым. Для определения ее я пользовался прибором Несса, причем во всех моих случаях вязкость крови оказалась пониженной: в 2 случаях — 4 и 4,15, в 3 — от $2\frac{1}{2}$ до 4, в 3 — от 2 до $2\frac{1}{2}$ и в 1 случае ниже 2, тогда как в норме она равна 4,72. Главным образом вязкость крови зависит от содержания гемоглобина и форменных элементов в крови, но есть и другие факторы, которые влияют на нее, как-то кислород (уменьшение вязкости) и углекислота (повышение вязкости). В наших случаях столь сильное понижение вязкости крови можно объяснить сильным понижением количества форменных элементов, а также количества гемоглобина в крови.

Определялась мною и резистентность эритроцитов к гипертоническим растворам поваренной соли по способу Ribbier. В литературе имеются указания, что резистентность эта бывает повышена при злокачественной анемии и понижена при обыкновенной (Глауберман, Хосроев). При цинге отмечено также повышение резистентности эритроцитов (Пожарская). В моих случаях резистентность эта также всегда оказалась повышенной.

Если физико-химическое исследование крови при цинге производилось редко, то морфологии крови при этой болезни очень часто служила предметом наблюдения различных авторов (Белоглазов, Гаусман, Чернорудский, Пожарская, Шевцов). Определение количества гемоглобина по Sahli дало мне следующие результаты (за норму для мужчин бралось не 100⁰/₀ по Sahli, а 80⁰/₀): от 20 до 30⁰/₀ в 4 случаях, от 40 до 60⁰/₀ — в 3, выше 75⁰/₀ — также в 3. Счисление форменных элементов показало сильное понижение числа эритроцитов: лишь в 3 случаях мы нашли их больше 4,000,000, в 2 случаях — 2,000,000, в 3 случаях — 1,000,000, а в 2 случаях даже меньше миллиона. Мы имели у своих больных также резко выраженную лейкопению: лишь в 3 случаях число лейкоцитов было больше 5,000, в 1 случае — 3,000, в 1 — 2,000 и в 5 — 1,000.

Количество гемоглобина было у наших больных понижено абсолютно, каждый же эритроцит заключал в себе большее количество гемоглобина, чем в норме; на это указывал цветной коэффициент, который у нас во всех случаях был больше единицы. Среди красных кровяных телец у наших больных встречались довольно много мегалоцитов, нормо- и мегалобластов; отметим также встречавшуюся почти во всех случаях полихромазию.

Повышение количества гемоглобина в каждом эритроците, с уменьшением его абсолютного количества, отмечает и Белоглазов в своей работе „К гематологии цинги“, относительно же количества красных телец у цинготных имеем противоположные указания: Шевцов (VI Съезд Русских Терапевтов) говорит о повышении числа эритроцитов при цинге и уменьшения цветного коэффициента, Пожарская же и Белоглазов, напротив, отмечают понижение числа эритроцитов и цветной коэффициент выше единицы. Патологические формы эритроцитов, а также красные кровяные шарики эмбрионального типа (нормо- и мегалобласты), пойкилоцитоз и полихромазия отмечены при цинге Гаусманом, Senator'ом и др. Что касается характеристики анемии при цинге, то Пожарская полагает, что это — анемия хлоротического типа, наши же данные говорят против такого толкования, ибо анемия при хлорозе характеризуется незначительным уменьшением числа эритроцитов и цветного показателя при незначительном уменьшении или норме лейкоцитов (Дробный). Скорее цингу можно отнести, по классификации Morgawitz'a, к гемолитическим анемиям с неизвестной этиологией. За это говорят сильное понижение числа красных кровяных шариков, цветной коэффициент больший единицы, нормо- и мегалобласты в крови, полихромазия, пойкилоцитоз и пониженный удельный вес крови.

Число лейкоцитов при цинге по Гаусману, Шевцову и Черноруцкому повышено, но у некоторых авторов (Пожарская, Белоглазов) встречаются указания и на лейкопению. У наших больных в разгаре цинги мы имели резко выраженную лейкопению, причем нарастание числа лейкоцитов при выздоровлении происходило очень медленно. Полученная мною при цинге лейкоцитарная формула также резко отличалась от нормальной. Так, количество нейтрофилов у наших больных вместо 70⁰/₀ нормальных было понижено до 40⁰/₀. Это уменьшение числа нейтрофилов, уже раньше отмеченное некоторыми исследователями (Белоглазов, Черноруцкий), служит для них основанием для возражения против инфекционной этиологии цинги, так как число нейтрофилов при инфекционных болезнях обычно бывает увеличено. Число лимфоцитов, напротив, у нас было повышено до 51⁰/₀ (вместо нормальных 4⁰/₀), количество же эозинофилов несколько понижено. Заметим кстати, что повышение числа лимфоцитов и переходных форм отмечалось авторами при пернициозной анемии типа Biermer'a, которая отнесена Morgawitz'ем также к гемолитическим анемиям.

Что касается третьего форменного элемента крови, кровяных пластинок, то мы могли подметить сильное понижение их числа — до 25,000 вместо 250,000 нормальных, причем число пластинок до-

ольно точно находилось в обратной пропорциональности ко времени свертываемости крови.

Обращаясь, наконец, к патолого-анатомическим изменениям, свойственным цинге, замечу, что картина их еще до сих пор еще не выяснена. Особенно интересно было-бы определить анатомию цинготных кровоизлияний. По этому поводу имеются больше теоретические рассуждения (Шибков, Гаусман), что какие то интоксикации действуют на стенки кровеносных сосудов и делают их более проходимыми; с другой стороны кровоизлияния у цинготных чаще всего происходят на местах с замедленным кровообращением, но являются ли они результатом стаза в облитерированном сосуде (Усков), или разрыва сосуда,—неизвестно. Этот-то вопрос я и старался выяснить. Для исследования мною брались кусочки тканей из трупов в местах кровоизлияний, а также кусочки, удаленные путем биопсии. В результате микроскопического исследования нескольких (6) препаратов ни в одном из них не было найдено разрыва стенки сосудов; зато стенки мелких артерий и вен оказались инфильтрированными форменными элементами, а потому приходится предположить, что кровоизлияния при цинге происходят *per diapodesin*. К сожалению, патолого-анатомическая часть моей работы по некоторым обстоятельствам не могла быть закончена.

На основании изложенных данных я могу прийти в следующим выводам: а) относительно изменений в моче: 1) обмен веществ при цинге в разгаре заболевания, при высокой t^0 , бывает сильно понижен, выделение же фосфатов увеличено; 3) в организме цинготных происходят ненормальные процессы брожения, на что указывает выделяемый почками индикан; б) относительно крови: 1) удельный вес и свертываемость крови при цинге сильно понижены; 2) вязкость крови также понижена; 3) количество гемоглобина и красных кровяных шариков уменьшено; 4) цветной коэффициент больше единицы; 5) цинготным свойственна лейкопения; 6) лейкоцитарная формула при цинге бывает изменена в сторону уменьшения числа нейтрофилов и увеличения лимфоцитов; 7) число кровяных пластинок при цинге сильно уменьшено; 8) цингу можно отнести, подобно пернициозной анемии типа Biermer'a, к гемолитическим анемиям с неизвестной этиологией.

В виду незаконченности патолого-анатомической части моей работы выводов из нее я делать не буду, но все же отмечу, что, по видимому, разрывов стенок сосудов при цинге не происходит, кровоизлияния же происходят из мелких артерий и вен *per diapodesin*.