

до 5,72% числа всех вскрытий и от 32,78% до 85,29% вскрытий с сифилитическими поражениями органов. Jores (1923) убежден, что едва ли имеет место продуктивный аортит не сифилитического происхождения.

Что касается своего секционного материала, то, не считая целесообразным приводить свои небольшие цифры, все же мы можем отметить заметное увеличение в последние годы специфических для люэтического мезоаортита изменений.

Литература. 1) Baer, Frank. Zschr. f. Path. 1912, 10.—2) Bähler, Hofrichter, Müller, Stadler, Benary прив. по Kaufmann'у.—3) Baginsky. Berl. kl. Wschr. 1908.—4) Benda, Chiari, Verhand. d. D. path. Gesells. 1904.—5) Eich. Frank. Zschr. f. Path. Bd. 7.—6) Gütter. Zschr. f. Kreislaufforsch, 1929, Hf. 8.—7) Gürich. Münch. med. Wschr. 1925, № 24.—8) Hansmann. Прив. по Benda.—9) Heller. Verhand. d. D. p. Gesellsch. 1900.—10) Hampeln. Berl. kl. Wschr. 1894.—11) Jores. Handb. d. spez. p. Anat. Henke u. Luborsch. 1924, Bd. 2.—12) Kaufmann. Lehrb. d. sp. pat. Anat. 1922.—13) Danger. Münch. m. Wschr. 1926, № 43.—14) Dentz. Med. Klinik. 1913, № 24.—15) Ducke a. Rea. The jour. of the amer. med. assoc. 1923, V. 81.—16) Malmsten. Прив. по Benda.—17) Mierzecki. Ctbl. f. Path. 1926, Bd. 37.—18) Oberndorfer. Münch. med. Wschr. 1913.—19) Rasch. Arch. f. Dermat. u. Siph. 1899.—20) Staub. Verhandl. d. d. p. Gesellsch. 1900.—21) Феноменов. Arch. f. Gyn. 1881.

Из Патолого-анатомического кабинета Казанского госзоветинститута. (Завед. проф. К. Г. Боль).

Изменения слизистой оболочки желудка при бешенстве.

Проф. К. Г. Боль.

С 2 рис.

До настоящего времени остается открытым вопросом, что представляют собою так наз. „крововзлияния“ в слизистую оболочку желудка при бешенстве у человека и животных, т. е. представляют ли они собою простые экхимозы или инфаркты. Определенного ответа в доступной нам литературе мы не нашли, авторы почти всегда говорят о „крововзлияниях в слизистую оболочку желудка“. Крововзлияния, экхимозы в слизистую оболочку желудка встречаются часто, вызываются крайне различными вредителями и особенно при отравлениях и инфекционных заболеваниях. Они представляют собой от субмалиарной, булавоочной головки до горошины и большей величины фокусы, шаровидной, овальной или неправильной формы. Крововзлияния вкраплены в слизистую оболочку рассеянно-раздельно, поверхностно или более глубоко проникая в ее толщу. Нередко соседние экхимозы сливаются между собою в более значительные по величине островки и тяжи, особенно по вершинам складок и нередко сопровождаются некрозом ткани.

Микроскопически экхимозы характеризуются тем, что рядом с расширенными, забитыми форменными элементами крови сосудами, капиллярами рассеяны лужицы—поля красных кровяных телец, заложенные в периваскулярных пространствах и соединительно-тканной основе, раздвигая и охватывая железистые трубочки. Местами последние сдавлены изливающей кровью, разорваны, обрывки ткани как бы плавают в среде эритроцитов. Рядом с этим видны различной степени дегенеративные и

некротические повреждения ткани, не носящей однако характер сплошного поражения.

Так наз. „кровоизлияния“ в слизистую оболочку при бешенстве ни макро-ни микроскопически не могут быть подведены под приведенное описание экхимозов. Напротив макро-и микроизменения слизистой оболочки желудка обнаруживают своеобразное развитие и характерные признаки *геморрагического инфаркта*.

Инфаркты слизистой оболочки желудка при бешенстве расположены преимущественно в выходной его части по вершинам складок. Нередко, подчас в довольно значительном числе, инфаркты рассеяны в входной части желудка и вблизи впадения пищевода в желудок. Инфаркты различной величины от точки—булавочной головки до нескольких сантиметров длиной до 8—10 и более. Форма инфаркта с поверхности круглая, овальная, вытянутая в виде ленты по длине гребня складки слизистой оболочки. Контуры инфаркта обыкновенно резкие, ровно очерченные, редко они неправильно-извитые. Иногда инфаркт довольно значительно выступает над поверхностью слизистой оболочки в виде овальных круглой формы луговидных припухлостей. При разрезе пораженной слизистой оболочки

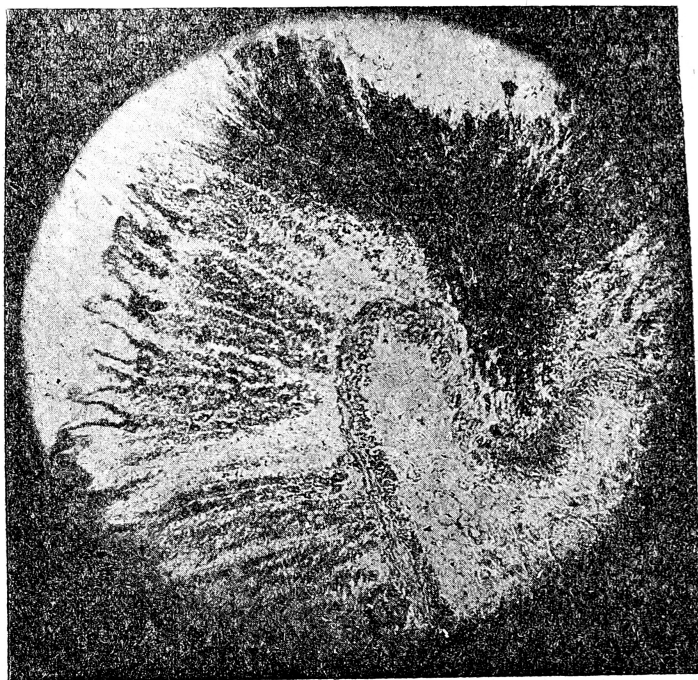


Рис. 1. Слизистая оболочка желудка кролика при бешенстве. Глубокий инфаркт через всю толщину слизистой оболочки (справа).

инфаркты заложены то поверхностно, захватывая только верхние слои мукозы, то проникают в глубину до субмукозы, которая процессом не затронута.

В глубину слизистой оболочки инфаркт вдается в виде клина, усеченного конуса, над субмукозой его окружность значительно меньше

в сравнении с размерами на свободной поверхности слизистой оболочки. Ось инфаркта наклонена в соответствии с ходом вступающих в слизистую оболочку сосудов. В свежем виде инфаркт темно-красного цвета, который затем переходит в черно-красный цвет. Инфаркты неравномерно рассеяны по слизистой оболочке желудка, весьма редко встречаются в числе 1—2, чаще в числе 3—5 и обыкновенно до 5—10, а иногда в громадном числе до 20—85 (в одном случае бешенства у собаки).

Микроисследование.

На месте инфаркта подслизистая оболочка собрана в складку—выступ вследствие сокращения мышечной ткани. Складка имеет форму более или менее высокой и широкой кишечной ворсинки, иногда с довольно сильным перехватом у основания. Свод ворсинки в виде полукруга или с вторичным, подчас довольно глубоким, втягиванием. Инфаркт обыкновенно расположен в виде клина в толще слизистой оболочки на вершине складки и реже спускается на ее боковые поверхности. Широкой стороной—основанием—клин обращен к поверхности слизистой оболочки, а вершиной к подслизистой. Встречаются поверхностные инфаркты, которые захватывают только $\frac{1}{3}$ или $\frac{2}{3}$ толщи слизистой оболочки, но сравнительно чаще клином инфаркта занята вся толщина слизистой оболочки.

На месте инфаркта обнаруживается геморрагическая инфильтрация слизистой оболочки желудка. Сосуды, особенно вены и капилляры, растянуты, запружены форменными элементами крови. Париваскулярные и тканевые пространства более или менее сильно растянуты и также забиты эритроцитами и отдельными лейкоцитами. Железы раздвинуты геморрагическим инфильтратом; эритроциты видны также в просвете желез и на поверхности слизистой оболочки. Ткань инфаркта вначале вполне сохраняет рисунок и окраску. В дальнейшем замечается ослабление окраски и постепенно выступают все признаки некроза и распада инфильтрата и ткани инфаркта, как покровного и железистого эпителия, так и соединительно-тканной основы, и сглаживание рисунка. Эритроциты обесцвечиваются, теряют контуры, сливаются в однородную массу с выпадением и отложением пигмента. Эпителиальные клетки выступают в виде лишенных ядер, обесцвеченных глыбок, которые затем распадаются в бесформенную зернистую массу. Соединительно-тканная основа окрашивается базофильно и, наконец, теряет волокнистость и способность окрашиваться. Границы инфаркта резкие или геморрагическая инфильтрация

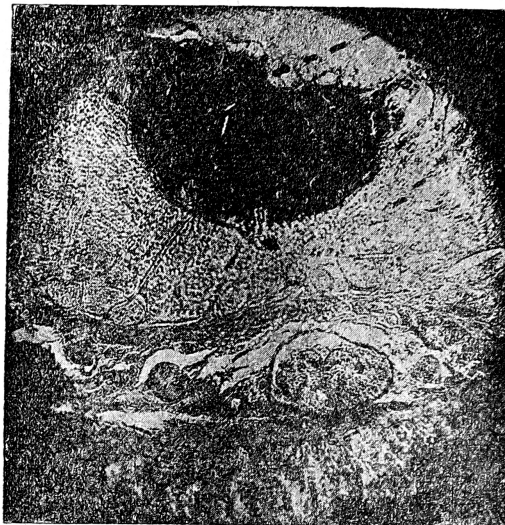


Рис. 2. Слизистая оболочка желудка собаки при бешенстве с поверхностным инфарктом.

выражена в более слабой степени, сглаживая за пределами инфаркта его границы.

Передко инфаркт сильно отекает и набухает. Вначале по периферии инфаркта воспалительная реакция отсутствует, но затем периферия инфильтрируется эмигрантом из нейтрофилов и лимфоцитов и пролифератом из ретикуло-эндотелиальных клеток.

В подлежащей инфаркту подслизистой оболочке заметно умеренное или почти полное сокращение и запустение просвета артериальных сосудов и весьма сильное расширение и запружение кровью просвета венозных сосудов как мелких, так и крупных. Соединительно-тканная основа сокращена, сдавлена и сближенные между собою расширенные сосуды особенно ясно выступают под инфарктом в образовавшейся складке. Расширение венозных сосудов, но в меньшей степени, видно в подслизистой оболочке и за пределами складки. Эмболии и тромбоза сосудов нигде не видно. Эндотелий сосудов набух, видна его пролиферация; более сильно последняя выражена со стороны адвентициальных клеток-гистиоцитов. В дальнейшем в просвете сосудов появляется увеличенное число лейкоцитов и инфильтрация отдельными лейкоцитами периваскулярных пространств.

При бешенстве в слизистой оболочке желудка иногда наблюдаются участки анемического инфаркта, которые по своему расположению и виду аналогичны геморрагическим, но отличаются своей бледной серой или серо-красноватой окраской. Под микроскопом в них сосуды запустевшие, выступают слабо, а ткань отечна. В дальнейшем они также подвергаются некрозу и распаду.

С началом переваривания некротизированной слизистой оболочки желудочным соком на месте инфаркта появляются так назыв. „геморрагические эрозии“. В отношении последних также необходимо внести некоторую поправку.

Эрозиями кожи и слизистых оболочек мы называем поверхностные дефекты с потерей покровного эпителия и обнажением подлежащего кориума или мукозы. Повреждения кожи и слизистых оболочек с потерей, помимо эпителиального покрова, подлежащих тканей кориума и мукозы и глубже лежащих тканей мы называем язвой. В зависимости от глубины дефекта мы говорим о поверхностной, глубокой и прободающей язве, если произошел дефект и прободение всей толщи стенки оболочки до подлежащей ткани или в ту и другую смежную полость, как напр., прободающая язва кожи до подлежащей мышечно-костной ткани, прободающая язва желудочно-кишечного тракта в брюшную полость и т. д. Поэтому так назыв. „геморрагические эрозии“ слизистой оболочки желудка по существу представляют собой поверхностные или более глубокие изъязвления слизистой оболочки, ибо все они, даже миллиарные, сопровождаются потерей не только эпителиального покрова, но и вещества подлежащей ткани.

Некротизированные, переваренные массы инфаркта постепенно удаляются, язва очищается и углубляется до подслизистой ткани. Вначале мы видим только незначительное поверхностное углубление—дефект, с ровными краями и темным геморрагическим дном,—геморрагическая язва. Язва затем становится более глубокой и, дойдя до подслизистой оболочки, теряет свое геморрагическое дно. Впоследствии вокруг язвы

развивается демаркационное воспаление, которое вначале совершенно отсутствует.

За исключением инфарктов и геморрагических эрозий и язв, слизистая оболочка желудка при бешенстве нередко обнаруживает поверхностные кровоизлияния, эрозии и язвы, как следствие травмы инородными предметами, находимыми в желудке животных, павших от бешенства. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, особенно расширены капилляры и вены. Везде видно набухание эндотелия и отщепление его в просвет сосуда. Число лейкоцитов в просвете сосудов всегда увеличено против нормы. Гистициты слизистой и подслизистой оболочки обнаруживают, иногда впрочем весьма умеренное набухание, пролиферацию и отщепление. Железистый и покровный эпителий особых резких изменений не дает; обыкновенно заметно усиленное слизеотделение, отторжение эпителия, иногда встречается незначительная инфильтрация клеточными элементами.

Со стороны Ауербаховского сплетения видны изменения, описанные Б. Михайловым в g. coeliaca; последние также выражены сравнительно слабо и далее хроматолиза нервных клеток и умеренной клеточной инфильтрации эмигрантом и пролифератом вокруг нервных клеток не развиваются.

Геморрагический инфаркт слизистой оболочки желудка при бешенстве может развиваться на почве различных причин, вызывающих местное расстройство кровообращения с последующим диапедезом. Инфаркт ограничивается только слизистой оболочкой желудка, а следовательно развивается как следствие закрытия просвета мелкого восходящего артериального сосуда слизистой оболочки или затрудненного оттока крови по венам.

Закрытие просвета артериального сосуда может быть вызвано: 1) эмболией и тромбозом или 2) вазомоторным путем при повреждении нервной системы. Эмболию и тромбоз сосудов слизистой оболочки желудка при бешенстве я на основании своих исследований исключаю и высказываюсь за неврогенную теорию инфарктов, которая, особенно благодаря исследованиям Bergmann'a и Westphalen'a, дает наиболее приемлемое объяснение и для образования инфарктов при бешенстве. Теория объясняет расстройство кровообращения спазматическим сокращением стенок артерии или сокращениями мышечной стенки желудка или musc. pirogiae или musc. musosae или одновременно той и другой. Подобное сокращение мышечных слоев сопровождается сокращением артерий и одновременным сдавлением венозных сосудов и задержкой оттока крови — результат геморрагический или анемический инфаркт слизистой оболочки желудка.

Если принять во внимание, что при бешенстве всегда развиваются сильные изменения воспалительного характера в центральной нервной системе, головном и спинном мозгу, а также и в периферической нервной системе, как-то: п. vagi, межпозвоночных узлах, симпатическом нерве, солнечном сплетении и Ауербаховском сплетении, то наиболее определенное и обоснованное объяснение возникновения и развития инфаркта слизистой оболочки желудка при бешенстве дает нам неврогенная теория. За нее всецело говорит непрерывная цепь связанных между собою патолого-анатомических и гистологических изменений в организме болевших

бешенством животных и людей¹⁾, так — характер инфаркта слизистой оболочки и расширение сосудов подслизистой оболочки желудка вызваны воспалительными изменениями центральной и периферической нервной системы.

На основании изложенного позволю себе сделать нижеследующие выводы:

1) Так называемые „кровоизлияния“ слизистой оболочки желудка при бешенстве представляют собою „геморрагические инфаркты“. Рядом с геморрагическими инфарктами наблюдаются также анемические инфаркты.

2) Так называемые „геморрагические эрозии“ слизистой оболочки желудка при бешенстве представляют собою поверхностные или глубокие „геморрагические язвы“.

3) Инфаркт развивается исключительно в слизистой оболочке желудка или поверхностно, или занимая всю ее толщу. На подслизистую оболочку инфаркт не распространяется.

4) Инфаркт слизистой оболочки желудка при бешенстве неврогенного происхождения.

Из Отделения профгигиены: Института социальной гигиены Татнаркомздрава (Дирек. ин-та д-р Ф. Г. Мухамедьяров, зав. отделением д-р А. Я. Плещицер) и Кафедры патологической анатомии Института усовер. врачей им. В. И. Ленина. (Завед. проф. И. П. Васильев).

Влияние длительного отравления свинцом, сулемой, бензином и анилином на функцию ретикуло-эндотелиальной системы.

Ст. ассист. А. Я. Плещицера.

(Экспериментальное исследование).

Особое внимание, которое уделяется органами охраны труда тем промышленным предприятиям, в которых рабочим приходится иметь дело с такими фабрикатами и химикалиями как свинец, сулема, бензин и анилин, в свою очередь должно привлечь интерес к всестороннему изучению влияния этих веществ на организм экспериментальных животных. Поэтому мы взяли на себя задачу выяснить интенсивность *Speicherung* клеток ретикуло-эндотелиальной системы у экспериментальных животных под влиянием длительного воздействия небольших количеств вышеуказанных фабрикатов, а также морфологические изменения определенных внутренних органов.

Нарушение биогонуса организма, которое наступает у экспериментальных животных при интоксикации в течение длительного периода, небольшими дозами свинца, сулемы, бензина и анилина бывает настолько выражено, что а priori должно найти отражение в активности поглотительной функции клеток ретикуло-эндотелиальной системы. *A s c h o f f* указывает на угнетение *R. E. S.*, которое может наступить под влиянием различных интоксикаций, в частности под влиянием интоксикации бензо-

¹⁾ В настоящее время в моей лаборатории заканчиваются исследования патолого-анатомических и гистологических изменений при бешенстве у животных.