

832, 232.

КЪ ВОПРОСУ

о

GANGRAENA ANGIOSCLEROTICA SENILIS

ET

PRAESENILIS.

диссертация

на степень

ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

лекаря Р. Ф. ШИНДЛЕРА.

ЮРЬЕВЪ.

Типографія К. Маттисена.

1898.

*Памяти*

*Дорогих родителей*

Печатано съ разрѣшения Медицинскаго Факультета Императорского Юрьевскаго Университета.

Юрьевъ, 5 Мая 1898 г.

(№ 358.)

Деканъ: А. Игнатовскій.

*Дорогому другу и сестре*

*Лидии.*

D 144837

Лече́ніе одного тяжелаго болѣзниенаго процесса — такъ называемой *gangraena spontanea* — ставить хирурга часто лицомъ къ лицу съ рядомъ вопросовъ, отъ правильного разрѣшенія которыхъ, зависить, въ каждомъ отдельномъ случаѣ, часто жизнь больнаго, или, по крайней мѣрѣ, сохраненіе большей или меньшей части пораженной конечности. У постели больнаго *gangraena spontanea* приходится решать: слѣдуетъ ли оперировать въ данномъ случаѣ, или выжидатъ? если выжидатъ, — то какъ долго? а если оперировать, то — на какой высотѣ? Клиническій опытъ показалъ, что нельзя установить общихъ правилъ для разрѣшенія этихъ вопросовъ, что необходима строгая индивидуализація случаевъ. Но рядомъ съ этимъ, какъ показываеть литература, уже многое установлено для удовлетворительного разрѣшенія этихъ вопросовъ, въ особенности, по отношенію къ той формѣ *gangraena spontanea*, которая развивается на почвѣ страданія сосудовъ, и которую Цеге фонъ Мантейфель предложилъ называть *gangraena angiosclerotica*, соединяя подъ этимъ названіемъ *gangraenam senilem* и *gangraenam ex endarteritiide obliterante*. При всемъ томъ мнѣнія хирурговъ расходятся по вопросу о высотѣ ампутаціи при *gangraena angiosclerotica* и, въ меньшей степени, по вопросу о продолжительности выжиданія.

Доцентъ докторъ Цеге фонъ Мантейфель предложилъ мнѣ заняться разсмотрѣніемъ этихъ вопросовъ, на

оснований 40 его личныхъ наблюдений и возможно большаго числа наблюдений изъ литературы.

Профессоръ А. С. Игнатовскій любезно предложилъ рѣ мое распоряженіе 4 свои наблюденія въ Одесской Городской Больницѣ.

Старшій врачъ Полтавской Губернской Земской Больницы Е. В. Святловскій любезно разрѣшилъ мнѣ воспользоваться 9 наблюденіями, изъ завѣдываемой имъ больницы.

Прибавивъ два собственныхъ наблюденія и 179 собранныхъ въ литературѣ, я пытался на основаніи изученія этихъ случаевъ подойти къ разрѣшенію этихъ вопросовъ.

Считаю пріятѣйшей для себя обязанностью, выразить здѣсь свою искреннюю признательность глубокоуважаемому доценту Цеге фонъ Мантейффелю, за ту помошь словомъ и дѣломъ, которую онъ оказывалъ мнѣ постоянно въ моей работѣ, за радушный приемъ въ его клиникѣ и за тѣ свѣденія, которыя я почерпнулъ у него, занимаясь подъ его руководствомъ.

Глубокоуважаемаго профессора Афанасія Сергеевича Игнатовскаго прошу принять мою искреннюю благодарность, за предоставление мнѣ 4-хъ его наблюденій и за то сердечное и дружеское участіе и помошь, которыми я пользовался съ его стороны какъ теперь, такъ и въ теченіи долгихъ лѣтъ нашего знакомства и совмѣстныхъ занятій въ клиникѣ.

Глубокоуважаемаго Старшаго врача Полтавской Губернской Земской Больницы Евгенія Владимировича Святловскаго прошу принять мою сердечную благодарность за предоставление въ мое распоряженіе наблюденій изъ завѣдываемой имъ больницы.

## I.

Подъ названіемъ *gangraena spontanea* или гангрена отъ внутреннихъ причинъ соединяютъ много некротическихъ процессовъ, весьма различныхъ, какъ по этиологіи, такъ и по клиническимъ явленіямъ. Общи всѣмъ этимъ процессамъ: 1) внутрення-лежащая въ самомъ организмѣ — причина гангрены — въ противоположность гангренѣ отъ наружныхъ причинъ (при травмѣ, вліяніи высокихъ и низкихъ температуръ, юдкихъ веществъ и другихъ агентовъ виѣшняго міра) и 2) кажущаяся произвольность, неожиданность наступленія гангрены, кажущееся отсутствіе достаточныхъ мотивовъ для наступленія омертвѣнія. Для громадного большинства относящихся сюда процессовъ, причина и анатомической субстратъ ихъ уже выяснились. Благодаря изслѣдованіямъ Вирхова обѣ эмболіи и тромбозѣ, благодаря успѣхамъ нашихъ знаній въ области нервной патологіи и установкѣ зависимости болѣзней сосудистаго аппарата отъ нервныхъ заболѣваній, благодаря изслѣдованіямъ вліянія ядовъ (*Secale cornutum, chloralum hydratum*) и изученію измѣненій нормального состава крови при разныхъ болѣзняхъ процессахъ — всѣ эти, казавшиеся самопроизвольными и немотивированными, случаи гангрены, получаютъ вполнѣ опредѣленную анатомическую и этиологическую подкладку. Если для некоторыхъ причисляемыхъ къ *gangraena spontanea*, заболѣваній: — *Noma, mal perforant du pied* — и не существуетъ въ настоящее время, принятаго всѣми, этиологического и анатомического толкованія, то, съ увеличеніемъ

запаса нашихъ свѣденій обѣ этихъ болѣзняхъ, и для нихъ со-  
бирательный терминъ *gangraena spontanea* и условныя ихъ  
обозначенія, принятыя теперь, будуть замѣнены анатомико-  
этіологическими. Питаніе тканей происходитъ правильно:  
1) при доставкѣ достаточного количества питательного мате-  
риала (кровообращеніе) и 2) при нормальному составѣ этого  
питательного материала (крови). Само собой предполагается  
существованіе извѣстной жизнеспособности тканевыхъ эле-  
ментовъ, (а, можетъ быть, и наличность трофическихъ импуль-  
совъ центральной нервной системы). Если не достаетъ  
одного изъ упомянутыхъ выше условій, то наступаетъ  
смерть; хотя чаще бываетъ, что гангрена вызывается  
одновременнымъ дѣйствиемъ упомянутыхъ выше причинъ, при  
наличности еще другихъ благопріятствующихъ моментовъ, какъ:  
старческій возрастъ, кахексія, ничтожная внѣшняя вліянія,  
остающіяся обыкновенно безъ всякаго эффекта, при нормаль-  
номъ кровообращеніи, (легкія охлажденія, давленіе обуви, сса-  
дины, царапины). Конечная причина гангрены есть всегда или  
I) полное прекращеніе тока питательныхъ соковъ вслѣдствіе  
остановки капиллярного кровообращенія или II) обращеніе  
соковъ негодныхъ для питанія.

I) Условія, препятствующія доставкѣ крови въ доста-  
точномъ количествѣ на периферію, лежать въ сосудистомъ  
аппаратѣ: сердечная слабость, пороки сердца, заболѣванія  
сосудовъ, вызывая эмболіи, тромбозъ большихъ артерій и капил-  
лярные стазы, съ продолженнымъ тромбозомъ мелкихъ ар-  
терій и венъ, такимъ путемъ обусловливаютъ наступленіе ган-  
грены (*gangraena senilis*, *gangraena ex endarterit. obliterant*; *gan-  
graena* при тяжелыхъ, преимущественно инфекціонныхъ, забо-  
лѣваніяхъ — марантическая гангрена). Рядомъ съ этими  
гангренозными процессами, въ основѣ которыхъ лежить за-  
болѣваніе сосудистаго аппарата, наблюдаются такія процессы,  
гдѣ, при здоровомъ состояніи сосудистаго аппарата, недоста-  
точная доставка крови обусловлена вазомоторными вліяніями  
(*gangraena symmetrica Raynaud*), или, гдѣ замѣчается извѣст-

ное, правда, вспомогательное вліяніе нервной системы въ  
развитіи гангрены — такъ называемая невропатическая ган-  
грены. Эти формы мы имѣемъ основаніе отнести также къ  
антропатической гангренѣ; — обѣ этомъ подробнѣе ниже.

II) Обращеніе соковъ негодныхъ для питанія лежить въ  
основѣ: а) діабетической гангрены b) можетъ быть, тѣхъ слу-  
чаевъ гангрены, наблюдающихся въ теченіи инфекціонныхъ  
заболѣваній (оспа, корь, скарлатина и другія), при которыхъ  
не находили тромбовъ и можно предполагать ненормальное  
смѣщеніе крови; — для этихъ формъ имѣеть значеніе и дру-  
гой факторъ: вазомоторные разстройства, вызывающія исхемію  
периферическихъ частей; (такъ объясняетъ Estlander<sup>1)</sup>  
развитіе извѣстныхъ случаевъ гангрены, наблюдавшихъ уже  
въ началѣ теченія сыпного тифа) и c) Raphaniae, въ проис-  
хожденіи которой вазомоторные разстройства также прини-  
маютъ участіе.

Интересная форма гангрены наблюдалась въ послѣдніе  
годы въ теченіи инфлюэнзы (Leyden<sup>2</sup>), Sodenham<sup>3</sup>),  
Eichhorst<sup>4</sup>). Leyden, описывая случай гангрены  
стопы и голени на шестой день инфлюэнзы, гдѣ былъ най-  
денъ тромбозъ артеріи femoralis, высказываетъ предположеніе,  
что первичный тромбозъ „Spontane Arteriothrombose“ на-  
ходится, можетъ быть, въ связи съ распадениемъ бѣлыхъ кро-  
вяныхъ шариковъ, которые увеличиваются количественно отъ  
начала заболѣванія и до критического паденія температуры,  
и даже еще позже, и даютъ обильные продукты распада.  
Если это предположеніе вѣрно, то мы имѣли бы форму ган-  
грены, где измѣненіе крови обусловливало - бы первичный  
тромбозъ и, какъ слѣдствіе его, гангрену — чистую гемато-  
генную форму.

1) Langenbeck's Archiv B. 12, p. 453.

2) Deutsche Med. Woch. 1892. 45.

3) Brit. Med. Journ. 1890. March. Цитированъ по Virch.-Hirsch.

4) Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte 1890. 4. по Virch.-Hirsch.

Разсмотримъ немногое подробнѣе указанные выше факторы, обуславливающіе развитіе гангрены. Мы видѣли, что прекращеніе кровообращенія можетъ зависѣть отъ слабости и болѣзней сердца, страданія стѣнокъ сосудовъ и отъ вазомоторныхъ вліяній, при нормальномъ состояніи сосудистаго аппарата. Но, обыкновенно, гангрена является послѣдствіемъ разстройства кровообращенія, причина котораго одновременно лежитъ въ различныхъ отдѣлахъ сосудистой системы.

Что касается сердечной слабости, какъ единственной причины гангрены, то Guderley<sup>1)</sup> описываетъ въ своей диссертациіи одинъ такой случай и приводить изъ литературы шесть.

Наиболѣе интересенъ, приведенный Guderley'емъ, случай Morgan'a<sup>2)</sup>, гдѣ сердечная слабость была вызвана мараитическимъ состояніемъ организма. Больная пятнадцать лѣтъ назадъ страдала сифилисомъ, десять лѣтъ назадъ имѣла еще третичныя явленія. Въ послѣдніе годы развилась общая слабость, а затѣмъ грозная сердечная слабость; — больную надо было уложить въ постель. На носу и прилежащихъ частяхъ щекъ появились сизокрасные пятна, температура этихъ мѣстъ понизилась — гангрена угрожала. Энергичное примѣненіе excitantium привело къ возстановленію нормального кровообращенія въ двухъ недѣльный срокъ. При прекращеніи возбуждающихъ, опять наступила сердечная слабость и опять появились сизокрасная окраска и охлажденіе этихъ частей. При пяти недѣльномъ леченіи больная оправилась, сердечная дѣятельность пришла къ нормѣ и больная была отпущена здоровой. Хотя нельзя отрицать возможности развитія такой кардіопатической гангрены въ чистомъ видѣ, но весьма существенное значеніе приобрѣтастъ сердечная слабость,

при развитіи и теченіи гангрены, развивающейся при страданіи сосудистыхъ стѣнокъ.

Что касается роли артерій въ развитіи самопроизвольной гангрены, то самое существенное значеніе имѣть артеріосклерозъ и, развивающійся при немъ, тромбозъ большихъ сосудовъ (при порокахъ сердца, аневризмахъ). Если возможно развитіе коллатерального кровообращенія, что чаще бываетъ при медленно развивающемся тромбозѣ, опасность гангрены иногда можетъ быть устранена; но, при эмболіи, вслѣдствіе одновременной сердечной слабости, коллатеральное кровообращеніе рѣдко восстанавливается и потому часто наступаетъ гангрена. Многочисленные анастомозы и растяжимость венъ, въ высокой степени, благопріятствуютъ развитію коллатерального кровообращенія. Вотъ почему только изрѣдка наблюдалась гангрена конечности, даже при закупоркѣ и раненіи главнаго, единственного отводящаго венознаго сосуда.

Наконецъ остается разсмотрѣть значеніе остановки самого периферического кровообращенія въ капиллярахъ и мелкихъ артеріяхъ и венахъ. Благодаря затрудненному и замедленному кровообращенію на периферіи, при разлитомъ артеріосклерозѣ и старческой слабости сердца, легко развиваются стазы въ капиллярахъ. Наблюдаемы при этомъ тромбы мелкихъ артерій и венъ представляютъ продолженные капиллярные тромбы. Эти капиллярные стазы съ распространеннымъ тромбозомъ мелкихъ, а иногда и болѣе крупныхъ, артерій и венъ — съ одной стороны и (какъ показываютъ новѣйшія изслѣдованія) первичные тромбозы большихъ сосудовъ на почвѣ артеріосклероза — съ другой, и служать патолого-анатомической основой такъ называемой gangraena senilis.

Со времени F. Winiwarter'a<sup>1)</sup>, описавшаго, въ одномъ случаѣ gangraena senilis, характерныя измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ, состоявшія въ разростаніи intimaе сосудовъ, мѣстами

1) Diss. Greifswald 1894.

2) M. Morgan. Cardiac lesions consequent on Syphilitic cachexia (The Dublin Quarterly Journal of Medic. Sciences Vol. LII. Aug. and Nov. 1871. цитированъ по Guderley).

1) Langenbeck's Archiv B. 23.

до полного закупоривания просвета, начали различать *gangraenam spontaneam ex endarterite obliterante*. Изслѣдованія д-ра Цеге фонъ Мантейффеля и его ученика Вейса<sup>1)</sup> показали, какъ увидимъ ниже подробнѣе, что развитіе этой формы *gangraenae spontaneae* можетъ быть объяснено первичнымъ пристъночнымъ тромбозомъ въ артериосклеротическихъ сосудахъ, съ послѣдующей организацией тромбовъ и облитерацией сосудовъ. Цеге фонъ Мантейффель<sup>2)</sup> и предложилъ, на XX конгрессѣ хирурговъ въ Берлинѣ, общее родовое название *gangraena angiosclerotica* для всѣхъ случаевъ *gangraenae spontaneae*, (какъ *senilis* такъ и наблюдавшейся у молодыхъ), гдѣ, на почвѣ артериосклероза, развивается самопроизвольная гангrena. Эта именно форма *gangraenae spontaneae* будетъ составлять предметъ настоящей работы.

Къ той же группѣ ангіопатической (исхемической) гангренѣ относятся такъ называемыя нейропатическія гангренѣ, въ развитіи которыхъ необходимо допустить участіе нервной системы — центральной или периферической, участіе, правда, не прямое, а посредствующее — путемъ 1) вазомоторныхъ разстройствъ кровообращенія или 2) вызываемыхъ заболѣваніями нервной системы органическихъ измѣненій сосудистыхъ стѣнокъ, съ послѣдующимъ разстройствомъ кровообращенія; или наконецъ путемъ 3) ослабленія самозащиты организма противъ внешнихъ вредныхъ вліяній, при потерѣ чувствительности. Сюда относятся: *Gangraena symmetrica Raynaud*, *Decubitus acutus* (Samuel, Charcot), *Mal perforant du pied*, *Panaritium anaestheticum* (болѣзнь *Mog van'a*) *gangraena* при *Syringomyelia*, часто наблюдающіяся гангрены, послѣ травматического поврежденія нервовъ, особенно не полныхъ, частичныхъ раненій нервныхъ стволовъ, многочисленные случаи кожной гангренѣ.

Типичный представитель гангренѣ на почвѣ вазомотор-

1) Dissertation. Dorpat 1893.

2) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chir. XX Congress.

ныхъ разстройствъ — это, такъ называемая, *Gangraena symmetrica Raynaud*. Дегю<sup>1)</sup> описываетъ интересный случай такого рода, развившійся послѣ испуга и принимаетъ, согласно съ Raynaud, вазомоторные разстройства центрального происхожденія за причину болѣзни. Далѣе онъ говоритъ, что трудно решить, слѣдуетъ ли считать *gangraenam symmetricam* за чистый вазомоторный неврозъ, или слѣдуетъ предполагать участіе въ развитіи ея и трофическихъ вліяній. Такіе случаи, въ которыхъ наступала симметрическая гангrena, безъ предшествовавшихъ симптомовъ *Syncopie* и *Asphyxie locale*, дѣлаютъ весьма вѣроятнымъ участіе, въ развитіи гангрены, и трофическихъ вліяній. Клинический опытъ говоритъ за то, что вазомоторные и трофические центры для одной и той же области тѣла расположены близко другъ къ другу въ спинномъ мозгу.

По Корр<sup>2)</sup> опыты и наблюденія показали, что ни разстройства чувствительности сами по себѣ, ни вазомоторные разстройства сами по себѣ, ни, наконецъ, изоляція какойнибудь области отъ центральной нервной системы сама по себѣ, не въ состояніи вызвать гангрену. Gudden и другие показали, что послѣ перерѣзки всѣхъ нервовъ, если исключить возможность травмы, гангrena не наступаетъ. Съ другой стороны, мы наблюдаемъ при существованіи периферическихъ невритовъ многоразличные разстройства питанія и гангрену — но это будетъ результатъ, какъ уже выше сказано, или 1) вліянія вазомоторныхъ разстройствъ, или 2) разстройствъ чувствительности съ ослабленіемъ самозащиты организма, или 3) вторичного заболѣванія сосудистой системы, съ послѣдующимъ разстройствомъ кровообращенія (Вегровѣтс<sup>3)</sup>).

Таковъ патогенезъ и тѣхъ, сравнительно часто наблюдавшихъ, гангренозныхъ процессовъ, при поврежденіи нервныхъ

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV.

2) Корр. Die Trophoneurosen der Haut. 1886.

3) Over spontaan gangreen en over de van zenuwlijden afhankelijke Veranderingen in de wanden der Bloedvaten. Diss. Utrecht. 1894.

стволовъ (особенно безъ полнаго нарушенія цѣлости ствola) интересный примѣръ которыхъ недавно разсказанъ былъ Спижарнымъ<sup>1)</sup> на V Пироговскомъ съездѣ въ Петербургѣ. У одного больного существовала долго незаживавшая язва на стопѣ; удаление концеваго фаланга не помогло. Пульсъ отсутствовалъ въ стопѣ, она была холодна, темнокрасного цвѣта, имѣла вообще безжизненный видъ. Во время послѣдней Турецкой войны, пациентъ, во время тифа, имѣлъ большой пролежень; послѣдовательный рубецъ пришелъ въ непосредственное отношеніе къ n. ischiadic. Склифосовскій, заподозривъ, не имѣть ли значеніе въ данномъ случаѣ n. ischiadicus, открылъ въ мѣстѣ рубца n. ischiadicum, нашелъ косточку, которая давила на нервъ. Косточка удалена; нервъ былъ вытянутъ — выздоровленіе.

Исключительную точку зрења занимаютъ нѣкоторые французские авторы; — они именно приписываютъ дегенеративному периферическому невриту главное значение въ развитіи гангрены, помимо участія сосудистой системы.

По Корр'ю<sup>2)</sup>, Dejerine и Leloir наблюдали при decubitus acutus перерожденіе нервныхъ волоконъ и обращаютъ вниманіе на то, что никогда они не наблюдали этого перерожденія при простыхъ язвенныхъ процессахъ.

Еще болѣе рѣзко подчеркиваютъ это Pitres и Vaillard<sup>3)</sup>. Они наблюдали 2 случая двусторонней самопроизвольной гангрены нижнихъ конечностей (у 24 и 56 лѣтн. женщинъ). Изслѣдованіе нервовъ показало периферической неврить, на протяженіи 20—30 сантиметровъ выше гангренозныхъ очаговъ, при вполнѣ нормальномъ состояніи сосудовъ конечностей. Они приходятъ къ заключенію, что существуетъ „невротическая“ гангрена, аналогичная другимъ трофическимъ разстройствамъ, развивающимся послѣ воспаленія и перерожденіяperi-

ферическихъ нервовъ; они говорятъ дальше, что такие цериферические невриты не наблюдаются при гангренѣ вслѣдствіе сосудистаго заболѣванія. Въ новѣйшемъ сообщеніи Pitres et Sabrazes<sup>1)</sup> они поддерживаютъ свой взглядъ.

Совершенно не вѣрно ихъ положеніе, что невриты не наблюдаются при ангіосклеротической гангренѣ. Наоборотъ; французскіе же авторы Joffroy и Achard<sup>2)</sup> указывали на отсутствіе параллелизма между заболѣваніями периферическихъ нервовъ и клиническими явленіями гангрены. Они наблюдали у табетика гангрену большаго пальца лѣвой стопы; при микроскопическомъ изслѣдованіи было обнаружено, что нервныя волокна, идущія ко 2 и 3 пальцамъ, были несравненно болѣе перерождены, чѣмъ идущія къ большому. Они не отрицаютъ значенія неврита, но придаютъ ему второстепенное значеніе: атрофія тканей, понижение жизнедѣятельности элементовъ, вслѣдствіе центрального заболѣванія (tabes, cachexia), имѣютъ первенствующее значеніе. Тѣ же авторы изслѣдовали сосуды и нервы у больной, страдавшей невритами, и умершей внезапно отъ апоплексіи. — Крупныя и мелкія артеріи были поражены въ различной степени облитерирующими эндартеритомъ: крупныя лишь до съуженія просвѣта, а мелкія и, изъ нихъ, главнымъ образомъ, проходившія въ нервныхъ стволяхъ — до полнаго закупориванія. Они поставили дегенеративный процессъ въ нервахъ въ зависимость отъ заболѣванія сосудовъ и называютъ эти невриты — neurite d'origine vasculaire.

Въ упомянутомъ выше случаѣ Дегіо<sup>3)</sup> дигитальные нервы также были значительно измѣнены: на попечномъ разрѣзѣ различались въ небольшомъ количествѣ осевые цилиндры и мѣдіновыя оболочки. Endoneurium и perineurium были утолщены. Тѣмъ не менѣе Дегіо рѣшительно выска-

1) Труды V съезда стр. 112.

2) По Корр'ю loco cit.

3) Archives de physiologie 1885 г.

1) Archives de medecine experimentale et d'anatomie pathol 1894. p. 798.

2) Тамъ-же 1889 I. 229. 241.

3) loco citato.

зывается противъ взгляда Pitres и Vaillard: наличность перерождения нервовъ не доказываетъ еще, что эти перерождения были причиной гангрены. Наоборотъ, перерождение нервовъ можетъ вторично присоединиться къ гангренѣ. Онъ ссылается на опыты Корр'a<sup>1)</sup>, которые доказали, что периферические кожные нервы, вблизи искусственно вызванныхъ язвъ, въ высокой степени перерождаются. Герлахъ<sup>2)</sup> нашелъ, высоко вверхъ идущія, перерожденія центростремительныхъ нервныхъ волоконъ, периферическая окончанія которыхъ разрушены лепрознымъ новообразованіемъ, въ области анестетического пятна.

Dutil и Lamу подтверждаютъ взглядъ Joffroy и Achard, также и новѣйший авторъ Муравьевъ<sup>3)</sup>.

Итакъ установлена зависимость заболѣванія периферическихъ нервовъ отъ заболѣванія сосудистаго аппарата; съ другой стороны, нѣть ни одного наблюденія, говорящаго безусловно въ пользу причинной зависимости гангрены отъ страданія периферическихъ нервовъ. Понижая жизнедѣятельность тканей, вызывая вазомоторныя разстройства и разстройства чувствительности, или, какъ мы увидимъ ниже, вызывая заболѣваніе сосудистаго аппарата — (arteriosclerозъ), они такимъ образомъ способствуютъ наступленію гангрены.

Такимъ образомъ эта, такъ называемая нейропатическая, гангрена въ сущности будетъ тоже ангіопатической. Въ дальнѣйшемъ изложеніи мы будемъ заниматься одной группой ангіопатическихъ гангренъ — именно gangraena arteriosclerotica или angiosclerotica (Цеге фонъ Мантейфель).

1) loco citato.

2) Dissertation 1890 г. Dorpat. Untersuchungen über die Unabhängigkeit der Bildung anaesthetischer Hautflecke von der Erkrankung zugehöriger Nerven bei Lepra anaesthetica.

3) Медицинское Обозрѣніе 1896 года т. 44 р. 315.

## II.

Переходя къ разсмотрѣнію gangraenaе angioscleroticae въ клиническомъ и терапевтическомъ отношеніи, считаю нужнымъ остановиться предварительно немного на патолого-анатомическомъ субстратѣ этой болѣзни — на артеріосклерозѣ. Какъ известно, процессъ этотъ толкуется различными авторами различно. Наиболѣе закончено и основано на тщательныхъ изслѣдованіяхъ ученіе Тома и его школы. Онъ сводитъ артеріосклерозъ на первичное ослабленіе сосудистой стѣнки и, преимущественно, tunicae mediae артерій, вызванное общими разстройствами питанія или разстройствами кровообращенія въ периферическихъ артеріальныхъ и капиллярныхъ разветвленіяхъ данного сосуда. Послѣдствіемъ этого ослабленія является растяженіе сосуда, увеличеніе его просвѣта, а это, въ свою очередь, ведетъ къ разростанію intimaе, которое укрѣпляетъ сосудистую стѣнку и опять приспособляетъ просвѣтъ сосуда къ кровяному току.

Изслѣдованія Sack'a<sup>1)</sup>, Mehnert'a<sup>2)</sup> и Vregmann'a<sup>3)</sup> показали, что такъ называемый разлитой артеріосклерозъ и phlebosclerosis, въ противоположность узловатому, локализирующемуся въ аортѣ и большихъ ея вѣтвяхъ — (въ мѣстахъ съ высокой пульсовой волной) — поражаетъ сосуды нижнихъ и верхнихъ конечностей т. е. тѣхъ областей, где высота бокового давленія крови претерпѣваетъ быстрыя и рѣзкія колебанія, при различныхъ и часто повторяющихся перемѣнахъ положенія туловища и конечностей, благодаря присоединяющемуся гидростатическому моменту. Какъ говорить Закъ, въ физиологии кровообращенія мало обращается вниманія на разницы гидростатического давленія, которыя наблюдаются въ различныхъ горизонтальныхъ плоско-

1) Dissertation Dorpat 1887.

2) Dissertation Dorpat 1888.

3) Dissertation Dorpat 1890.

сяхъ замкнутой системы трубокъ, наполненныхъ жидкостью, независимо отъ того, находится ли данная жидкость въ движении или въ покой; а вмѣстѣ съ тѣмъ, этотъ моментъ имѣетъ извѣстное значеніе, суммируясь съ гидродинамическимъ давлениемъ, испытываемымъ стѣнками сосудовъ, въ зависимости отъ работы сердца. Возьмемъ горизонтальное положеніе тѣла; въ такомъ случаѣ боковое давленіе крови будетъ приблизительно одинаково въ art. tib. antica и въ одинаково большой вѣтви art. mammariae internae, расположенныхъ, при данномъ положеніи туловища, въ одной горизонтальной плоскости съ сердцемъ. Если туловище принимаетъ вертикальное положеніе, то вѣтвь art. mammariae internae остается, приблизительно, въ горизонтальной плоскости сердца, а стѣнки art. tibialis anticae испытываютъ при этомъ, кромѣ гидродинамического давленія, вызванного работой сердца, еще давленіе вѣса кровяного столба, высота которого равна разстоянію горизонтальной плоскости, проведенной черезъ данное мѣсто артерии и горизонтальной плоскости сердца. Если возьмемъ разстояніе стопы отъ сердца 132 см., то плюсъ давленія на стѣнки art. tibialis anticae, кромѣ гидродинамического — будетъ равенъ высотѣ такого кровяного столба, или, переводя на давленіе ртутнаго столба, == 10 см. Большой приростъ давленія — способный вызвать расширение просвѣта сосуда. Понятно, что, для регулированія этихъ колебаній давленія и ихъ послѣдствій, въ этихъ областяхъ къ сосудистому тонусу предъявляются высокія требованія; понятно, что, именно въ этихъ областяхъ, раньше всего можетъ наступить недостаточность тонуса съ его послѣдствіями: расширениемъ сосудовъ и разрастаніемъ соединительной ткани въ intima, для укрѣпленія болѣе растяжимаго и менѣе эластичнаго сосуда и для приспособленія его просвѣта къ кровяному току; понятно, что, и въ старческомъ возрастѣ, и при разстройствахъ общаго питания, именно въ этихъ областяхъ должно наступить ослабленіе сосудистой стѣнки и главнымъ образомъ mediae. Подобныя же разсужденія примѣнны и къ верхнимъ конечно-

стямъ. Фактъ тотъ, что сосуды голени и предплечія чаше всего поражаются разлитымъ артеріосклерозомъ.

Самъ Томъ далъ подтвержденіе правильности своей теоріи, доказавъ, что и расширение сосудовъ, зависящее отъ вазомоторныхъ разстройствъ иннервациі, также сопровождается развитіемъ артеріосклероза. Имъ<sup>1)</sup> описанъ случай изъ практики Дегіо лѣвосторонней невралгіи supraorbitalis у 52 лѣт. Смерть при явленіяхъ apoplexia cerebri. Былъ обнаруженъ диффузный, начинаяющійся артеріосклерозъ и, кромѣ того, болѣе сильно развитый артеріосклерозъ сосудовъ лѣвой supraorbital'ной области (области невралгіи). Тамъ-же Томъ упоминаетъ, что de Giouanni въ одномъ случаѣ правосторонней гемикраніи наблюдалъ рѣзкія эндоартеритическая утолщенія правой art. temporalis.

По Подвысоцкому<sup>2)</sup>, С. Н. Боткинъ въ 1875 году высказывалъ подобного рода мнѣніе о происхожденіи артеріосклероза отъ разстройствъ сосудодвигателей. Ученикъ его Левашовъ, по его предложенію, производилъ экспериментальная изслѣдованія на эту тему, результатъ которыхъ помѣщены въ Virchow's Archiv. Bd. 92 1883 г. Онъ вшивалъ въ nervus ischiadicus собаки шелковыя нити, смоченные въ кислотахъ, для вызванія длительного раздраженія этого нерва. Если явленія раздраженія нерва (вазодилататоровъ, какъ полагалъ Левашовъ), проявлявшіяся расширениемъ сосудовъ конечности и повышениемъ ея температуры, ослабѣвали, опять повторялось вшиваніе нитей въ другомъ, ближе къ периферіи, мѣстѣ нерва. Первые признаки патологического процесса въ артеріяхъ обнаруживались обыкновенно черезъ 6—8 мѣсяцевъ наблюденія. Макроскопически на большихъ сосудахъ не наблюдалось измѣненій; на меньшихъ сосудахъ замѣчались мѣстами утолщенія. На поперечныхъ разрѣзахъ можно было убѣдиться, что такие узлы въ однихъ случаяхъ представ-

1) Томъ, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 43 1888 p. 409.

2) Основы Общей Патологии.

ляли местная расширение просвета, другое зависели от утолщения ствонокъ, иногда же расширение просвета и утолщение ствонокъ соединялись вмѣстѣ. Микроскопически констатировано замѣщеніе mediae соединительной тканью и сліяніе intima и adventitia въ одну оболочку. Intima представляла также рѣзкія измѣненія въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ media измѣнена во всю толщу: она т. е. intima утолщается и теряетъ постепенно свою эластичность, не образуя обычно наблюдавшихъ складокъ, зернисто перерождена. Онъ допускаетъ, что описаныя измѣненія сосудистыхъ ствонокъ могутъ имѣть послѣдствіемъ суженіе просвета сосудовъ.

Другое экспериментальное изслѣдованіе о значеніи нервной системы въ развитіи сосудистыхъ заболѣваній принадлежитъ Bergoets'у<sup>1)</sup>. Онъ дѣлалъ опыты на кроликахъ. На одной задней конечности перерѣзывался nervus ischiadicus, периферический конецъ нерва захватывался помошью Неановскаго цинкета, наворачивался на пинцетъ до тѣхъ поръ, пока не наступалъ разрывъ нерва; удавалось такимъ образомъ накручивать или, лучше сказать, извлекать изъ конечности куски нерва въ 4—5 сант. — Получились поразительные результаты: если принять толщину нормальной ствонки ramii plantaris profundi въ 100 на здоровой сторонѣ, то на больной (оперированной) сторонѣ она равнялась: черезъ 4 дня 133, черезъ 9 дн. — 143,7, 20 дн. — 143,6, 29 — 121 (?), — 41 д. 196. Это утолщеніе ствонокъ идетъ на счетъ уменьшенія просвета. Микроскопически наблюдалась атрофія периферическихъ слоевъ mediae и разростаніе центральныхъ слоевъ ся. Интересно, что въ art. tibial post. описаныя измѣненія въ сосудистой ствонкѣ наблюдались не на всей периферіи сосуда, а въ дорсо-медиальной части, обращенной къ нерву. Иногда замѣчается незначительное новообразованіе эндотелія на intima.

1) Over spontaan Gangreen en over de van zenuvliden afhankelijke Veranderingen in de Wanden der Bloedvaten. — Diss. Utrecht. 1894.

Новообразованная ткань кнутри отъ elastica interna, по Bergoets'у, есть мышечная ткань, которая проросла elasticam, раздвигая ее. Изъ своихъ наблюдений и опытовъ авторъ дѣлаетъ 2 вывода: 1) представление, что въ расширенныхъ невропаралитически артеріяхъ происходит компенсаторное новообразование эндотелія, невѣрно. 2) Въ невропаралитически расширенныхъ артеріяхъ атрофируются периферические слои mediae, а гладкія мышечные волокна центральныхъ слоевъ (расположенные по направленію къ просвету) размижаются (путемъ карюкинеза). Этотъ процессъ можетъ въ дальнѣйшемъ повести къ проростанію memb. elasticae, и тогда эта новообразованная ткань можетъ ошибочно быть принята за endarteritis (разростаніе intima).

Прибавимъ здѣсь же, что онъ, на основаніи своихъ опытовъ, считалъ доказаннымъ, что всегда при endarteriitахъ, ведущихъ къ гангренѣ, причиной, какъ эндартерита, такъ и послѣдующей гангрены, служить невритъ.

Въ 1896 г. Fränkel<sup>1)</sup>, изслѣдуя периферическую артерію (чаще tibiale anticam) на 36 трупахъ субъектовъ не старыхъ, страдавшихъ при жизни разными нервными заболѣваніями (tabes, neuritis multiplex, paralys. progr., syringomyelia), находилъ у всѣхъ ранній (vorzeitig) ангіосклерозъ двухъ типовъ: или гипертрофию и гиперплазію mediae, безъ расширенія просвета сосуда, или общее увеличеніе сосуда, гипертрофию mediae и intima. При произведенныхъ потомъ опытахъ перерѣзки n. ischiadici на 2-хъ собакахъ и 10 кроликахъ, онъ наблюдалъ черезъ 6—8 недѣль утолщеніе ствонокъ, а микроскопически hyperplasiam mediae (на 1/3 первонач.); убивая животное черезъ 3—4 мѣсяца, онъ находилъ второй типъ ангіосклероза — общее увеличеніе сосуда и гипертрофию всѣхъ слоевъ сосудистой ствонки.

1) Wien. Klin. Woch. 1896 № 9 и 10.

Наконецъ Дегю<sup>1)</sup> въ описанномъ имъ случаѣ эритромелагіи наблюдалъ клиническіе признаки артеріосклероза лу-чевой артеріи пораженной лѣвой руки: пульсъ въ ней былъ гораздо слабѣй и менѣе ясно прощупывался, чѣмъ въ правой руцѣ; сfigmографическая кривая представляла выраженную картину медленного пульса, каковымъ онъ бываетъ въ арте-риосклеротическихъ сосудахъ. Извилистости и ригидности артерій лѣвой верхней конечности не наблюдалось. Съ тера-певтической цѣлью былъ резецированъ кусокъ *a. ulnaris* и *art. ulnaris*. Микроскопическое изслѣдованіе сосуда показало: *adventitia* и *media* нормальны, *intima* представляетъ явленія склероза, сильно утолщена; просвѣтъ сосуда былъ суженъ на половину противъ нормального. Итакъ, постоянное рас-ширеніе сосудовъ лѣвой верхней конечности было сопряжено съ сильнымъ склерозомъ *intima*.

Описанное наблюденіе и наблюденіе Тома, а также экспе-рименты Левашова, при которыхъ получены измѣненія въ сосудахъ, близкія къ артеріосклерозу, даютъ теоріи Тома извѣстную опору. Что касается экспериментовъ Bergvoets'a и Fränkel'я, то они дали *a priori* мало вѣроятный резуль-татъ — гипертрофию *mediae* при устраненіи, путемъ перерѣзки, нервнаго вліянія — можно-бы скорѣе ожидать атрофию мышеч-ныхъ элементовъ. Опыты эти должны быть еще провѣрены и, можетъ быть, получать другое толкованіе. Болѣе понятна найденная Fränkel'емъ гипертрофія *mediae* въ сосудахъ при различныхъ нервныхъ страданіяхъ. Но, во всякомъ случаѣ, эти опытныя данныя доказываютъ важное значение нервной системы въ этіологіи сосудистыхъ заболѣваній, а, черезъ по-средство ихъ, и гангрены.

Каковы бы ни были теоріи и толкованія, одно положи-тельно извѣстно, благодаря работамъ Тома, Зака и Ме-пerta, что очень часто и уже начиная съ 25-го года жизни

наблюдаются склеротическая утолщенія *intima* въ *a. femoralis* и въ разветвленіяхъ. Въ своемъ „Руководствѣ по Патологиче-ской Анатоміи Kaufmann<sup>1)</sup> различаетъ arteriosclerosis senilis и arteriosclerosis juvenilis (praesenilis); въ этиологическомъ от-ношеніи онъ указываетъ на 1) старческій возрастъ, 2) высокое давленіе крови въ артеріяхъ, почему артеріосклерозъ чаще по-ражаетъ физически работающихъ мущинъ (усиленная работа сердца вызываетъ болѣе сильное напряженіе артеріальныхъ стѣ-нокъ) 3) измѣненія состава крови (алкоголь, свинцовое отравленіе, мочекислый діатезъ, сифилисъ и другія инфекціонныя болѣзни).

Инфекціоннымъ болѣзнямъ въ послѣднее время приписыва-ется важное значеніе въ развитіи артеріосклероза, особенно фран-цузскими авторами. Hippolyte Martin, Thérèse находили при различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ у молодыхъ инди-видуумовъ, даже у дѣтей, ограниченные гнѣздныя заболѣванія въ артеріяхъ и объясняютъ происхожденіе ихъ бактеріальными эмболіями сосудовъ *adventitiae* или склерозомъ *vasorum vasorum* подъ влияніемъ токсиновъ; такимъ путемъ развиваются ограниченные некротические фокусы въ стѣнкахъ артерій, къ которымъ вторично присоединяется воспалительный процессъ.

Gilbert и Lion<sup>2)</sup> экспериментально вызывали заболѣ-ваніе аорты. Норанивъ *intim'y* аорты посредствомъ асепти-ческаго стилета, они впрыскивали въ ушиную вену кролика 1 куб. сантиметръ культуры тифознаго бацилла. Убивъ же-вотное по 8-ой день, они нашли 3 разрѣщенія, изъ нихъ одно въ гнѣзда аортальнаго клапана. Въ другомъ опыте они впрыскивали открытую ими при особенномъ видѣ эндокардита (*isolé dans une variété particulière d'endocardite*) бациллу, не повреждая аорты; тѣмъ не менѣе, черезъ нѣсколько дней они находили на внутренней оболочкѣ сосуда нѣсколько соско-видныхъ возвышеній — *endarteritis*, а *media* также предста-вляла легкія воспалительныя измѣненія.

1) Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. 1896.

2) Arterites infectieuses expérimentales. Soc. de biol. 1889 (по Brault Les arterites; leur rôle en pathologie).

Сосс<sup>1)</sup> повторил эти опыты, повреждая предварительно аорту: экспериментируя съ бациллами Эберта, онъ находилъ въ одномъ изъ 4-хъ опытовъ аортитъ; эти изменения наступали однако постоянно при инъекціяхъ культуры streptococcі rougenges, bac. coli communis. Въ одномъ случаѣ аорта представляла черезъ 3 недѣли многочисленныя эндартеритическая бляшки. Выводы его: асептическая травма не вызываетъ такихъ заболеваній, также и инфекція — сама по себѣ; инфекціи должны предшествовать травматизму или нарушеніе питанія стѣнки сосуда.

Thérèse<sup>2)</sup>, впрыскивая животнымъ (не повреждая аорты) вирулентныя и ослабленныя культуры *bact. coli*, *streptococcі*, находилъ въ окружности или внутри капилляровъ различныхъ паренхиматозныхъ органовъ скопленія клѣточекъ, при неповрежденномъ эндотеліи; въ периваскулярной клѣточной бѣльихъ сосудовъ онъ находилъ подобныя же скопленія круглыхъ клѣточекъ вокругъ маленькихъ сосудцевъ; иногда такая клѣточковая инфильтрація окружала сосудъ кольцевидно. — Наконецъ упомянемъ, что при аортитахъ былъ констатированъ *pneumococcus* (*Guzzaniti*) *bacillus anthracis* (Oliver<sup>3)</sup>.

Страданіе большихъ сосудовъ было констатировано различными наблюдателями въ теченіи острого сочленовнаго ревматизма, брюшного тифа, осипы, influenza, септицеміи, сифилиса, мальаріи, туберкулеза (Brault). Вѣннигер<sup>4)</sup>, находить весьма заманчивымъ объясненіе развитія склероза артерій предшествовавшими инфекціонными заболеваниями.

Въ 1878 г. F. v. Winiwarter<sup>5)</sup> описалъ результатъ изслѣдованія сосудовъ въ одномъ случаѣ gangraena spontanea изъ практики Бильрота. Найденный при этомъ процессъ пролифераціи клѣтокъ intimaе, приведшій въ артеріяхъ и ве-

нахъ къ суженію просвѣта или полной облитерациіи его, онъ назвалъ первичнымъ endarteritis obliterans. Терминомъ этимъ незадолго передъ тѣмъ Friedländер<sup>1)</sup> (1876) называлъ какъ наблюдавшійся имъ пролифераціонный процессъ въ intima мелкихъ артерій, проходившихъ въ воспаленныхъ очагахъ и опухоляхъ (вторичный процессъ), такъ и еще раньше описанный Нейвегомъ<sup>2)</sup> процессъ разращенія эндотелія, приводящій къ полному закрытию просвѣта сосуда при сифилитическомъ пораженіи артерій мозга.

По Винивартеру процессъ заключается въ пролифераціи клѣтокъ intimaе и, преимущественно, эндотелія ея по направлению къ просвѣту, пролифераціи, не обнаруживающей регрессивныхъ метаморфозъ, но ведущей къ образованію облитерирующей просвѣты богатой клѣтками волокнистой ткани. — Средняя и наружная оболочки играютъ при этомъ процессѣ подчиненную роль и онъ участвуютъ въ процессѣ только въ конечныхъ стадіяхъ его. Въ ткани утолщенной intimaе развиваются новые сосуды, въ большемъ или меньшемъ количествѣ; развитіе ихъ онъ объясняетъ механически вліяніемъ все еще движущейся крови. Въ болѣе позднихъ стадіяхъ болѣзни въ elastica наблюдаются дефекты и клѣточная инфильтрація переходитъ и на среднюю оболочку. Въ большихъ сосудахъ къ процессу присоединяется тромбозъ съ последующей организацией тромбовъ. Въ венахъ онъ наблюдалъ тѣ-же пролифераціонные процессы, но не наблюдалъ такихъ законченныхъ стадіевъ, какъ въ артеріяхъ и, въ особенности, онъ не видѣлъ картины, где разращенія эндотелія закупоривали бы вену вполнѣ — облитерациія венъ была обусловлена кровяными свертками. — Винивартеръ принимаетъ, что въ описанномъ случаѣ причина гангрены лежала въ особенномъ, отличномъ отъ обыкновенного артеріосклероза, заболеваніи сосудовъ.

1) Archives de medec. exper. 1894. № 4.

2) Revue de medec. 1893. 2. p. 123 по Virch. Hirsch.

3) Brault. loc. cit.

4) Münchener Med. Woch. 1898. 1. Febr. № 5.

5) Langenbeck's Archiv. Bd. 23.

1) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1876. № 4.

2) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Въ 1882 г. Студенскій<sup>1)</sup> описалъ микроскопическій анализъ сосудовъ одного случая старческой гангрены у 79 лѣтнаго богадѣльца, гдѣ были глубокія измѣненія во всей артериальной системѣ: атероматозный процессъ въ аортѣ, подвздошныя и бедренныя артеріи были петрифицированы, а сонные склерозированы. Онъ сдѣлалъ инъекцію сосудовъ голени и микроскопически нашелъ слѣдующее: *tibiales anticae* мѣстами облитерированы, мѣстами имѣютъ небольшой просвѣтъ, кое-гдѣ омытоворены, *tibiales posticae* облитерированы на всемъ протяженіи, тверды, *plantares* имѣютъ просвѣтъ, стѣнки ихъ плотны а на лѣвой стопѣ неравномѣрно пропитаны известью. Микроскопически 1) въ *tib. post.* въ верх.  $\frac{1}{3}$  гдѣ былъ просвѣтъ: неравномѣрно утолщенная *intima* состоитъ, по преимуществу, изъ грубой волокнистой ткани; соответственно мѣстамъ, гдѣ *intima* представлялась весьма утолщеною, *elastica nезамѣтна* и *intima* находится въ непосредственной связи съ *adventitia*, причемъ сосуды *adventitia* проникаютъ въ наружные слои утолщенной внутренней оболочки; средней оболочки на этомъ мѣстѣ на пространствѣ  $\frac{1}{8}$  окружности сосуда нѣть; въ остальной части периферіи *media* атрофирована и мѣстами волокна ея прерываются, вслѣдствіе чего получается поперечная щель, черезъ которую идутъ волокна соединительной ткани, стоящія въ непосредственной связи съ *intima*, съ одной стороны, и съ *adventitia* — съ другой. Въ отдаленныхъ мѣстахъ между *intima* и *media* видна соединительная ткань, импрегнированная солями известіи, а въ отдаленныхъ мѣстахъ замѣчается ткань, похожая на костную, только не вполнѣ сформировавшуюся. Здѣсь ясно видны паукообразныя костныя клѣтки, расположенные почти также какъ и въ нормальной кости. 2) Та же артерія ниже, гдѣ просвѣта уже не было: ткань облитерирующая сосудъ состоитъ изъ соединительной ткани, въ которой находится сѣть весьма мелкихъ капилляровъ; внутренняя оболочка въ

большей части состоять изъ волокнистой ткани, хотя и находятся мелкія круглыя клѣтки; на нѣкоторыхъ препаратахъ въ толщинѣ внутренней оболочки находятся пигментныя зерна; между *media* и *adventitia* костныя пластинки, занимающія большую часть окружности сосуда. *Tibialis ant.* Ткань *intima* весьма неравномѣрно утолщена; въ мѣстахъ, гдѣ оставался еще просвѣтъ, она состоитъ изъ круглыхъ и веретенообразныхъ клѣтокъ, капилляры ея находятся въ связи съ обширною сѣтью капилляровъ *adventitia*, причемъ соединительная вѣтка проходить черезъ мышечную оболочку; въ мѣстахъ, гдѣ просвѣта не осталось, въ обтурирующей ткани *intima* находится густая сѣть капилляровъ; между *media* и *adventitia* — костныя пластинки: въ однородномъ, основномъ веществѣ не только заложены костныя клѣтки, но и проходятъ, по разнымъ направленіямъ, многочисленные сосуды, такъ что получается впечатлѣніе настоящаго Гаверсіева канала.

Студенскій считаетъ описанный Винивартеромъ процессъ тождественнымъ съ тою болѣзненною формою въ аортѣ, которая описана Вирховымъ подъ именемъ *endoarteritis deformans* и Энгельгардомъ подъ именемъ сосудисто-грануляціонного воспаленія; въ виду того что при облитерациіи сосудовъ голени и стопы одновременно наблюдается атероматозъ другихъ сосудовъ, какъ это было въ его случаѣ.

Въ 1890 г. Волковичъ<sup>1)</sup> однако становится на точку зрения Винивартера — на основаніи подробнаго микроскопическаго анализа 3-хъ случаевъ *gangraena spontanea* изъ клиники Борнгаупта. Онъ нашелъ такія-же микроскопическія картины какъ и Винивартеръ; но, параллельно съ измѣненіями *intima*, наблюдалъ появление новыхъ сосудовъ въ наружной оболочкѣ, которые пронизываютъ среднюю и мѣстами эластическую оболочку и сообщаются съ новообразованными сосудами ткани въ просвѣтѣ артерій; стѣнки этихъ сосудовъ утолщены. Средняя оболочка атрофирована; ткань

1) Еженедѣльная Клиническая газета. 1882. № 1 и 2.

1) Хирургический вѣсникъ 1890.

adventitia склерозирована. Въ венахъ облитерациі проиходитъ, по Волковичу, исключительно на счетъ разростанія стѣнки, а не присоединяющагося подъ конецъ тромбоза, какъ это наблюдается въ артеріяхъ. Онъ указалъ что наиболѣе поражается подошвенная артерія и *tibialis postica* (какъ и у Винивартера) и что степень пораженія уменьшается постепенно, по направлению вверхъ и можетъ имѣть гнѣзда характеръ. Никольскій и Лавровскій<sup>1)</sup> и Видеманъ<sup>2)</sup> (1892) даютъ подобныя же описанія.

Въ 1893 году Вейсъ<sup>3)</sup> въ диссертациі, написанной подъ руководствомъ Цеге фонъ Мантейфеля, описываетъ свои микроскопическія изслѣдованія сосудовъ въ шести случаяхъ *gangraena spontaneae*. — Ткань, закупоривающая просвѣтъ сосудовъ на всмъ ихъ протяженіи до дигитальныхъ (которые были свободны, имѣли просвѣтъ) въ болѣе центральныхъ отдѣлахъ сосуда была богата клѣтками, тѣсно лежащими другъ возлѣ друга, богата капиллярами и мелкими сосудцами, имѣла неправильной формы щели. Въ болѣе периферическихъ отдѣлахъ сосуда ткань принимаетъ характеръ болѣе старой соединительной ткани: мало клѣтокъ, много волокнистой ткани, капилляровъ мало, но за то были большей величины щели, то неправильной формы, то круглые, ограниченные концентрически наслоенными веретенообразными клѣтками и эластическими пластинками. Эти щели производятъ впечатлѣніе новообразованныхъ сосудовъ. Въ обтурирующей ткани былъ виденъ часто пигментъ; расположенный пучками, не по ходу сосудовъ.

Обтурирующая ткань эта никогда не достигала до *membrana elastica interna*, но всегда отдѣлялась отъ послѣдней болѣе или менѣе широкимъ слоемъ плотной склеротической ткани. Этотъ слой отличался бѣдностью клѣточными элементами,

тами, абсолютной безсосудистостью и отсутствіемъ кровяного пигмента. Къ наружѣ это соединительнотканное кольцо непосредственно переходило въ сосудистую стѣнку и составляло съ нею одно цѣлое. Такого же характера соединительная ткань наблюдалась и по ту сторону *m. elasticae internae* — между нею и *media*. Очевидно это кольцо принадлежало стѣнкѣ сосуда и, значитъ, было выраженіемъ артеріосклеротическихъ измѣненій *intima*. Такія склеротические измѣненія *intima* наблюдались и въ сосудахъ не облитерированныхъ. Авторъ признаетъ, что наблюдавшіяся имъ микроскопическія картины закупоренныхъ сосудовъ идентичны съ таковыми же Винивартера и другихъ авторовъ; но онъ даетъ имъ другое толкованіе. Имѣя въ виду, что еще Friedländер показалъ, что *endarteritis obliterans* во всмъ своемъ теченіи показываетъ полное сходство съ организаціей тромба, онъ говоритъ, что прежде чѣмъ признавать причиной закупорки сосуда *endarteritis obliterans*, надоно исключить возможность предшествовавшаго образованія тромба и его организаціи. Какъ описанные до сихъ поръ другими наблюденія, такъ и его собственныя могутъ быть истолкованы и какъ организація тромба. Тромбозъ же вызывается артеріосклеротическими измѣненіями *intima*, наблюдавшимися имъ и описанными выше. Въ двухъ случаяхъ онъ видѣлъ въ *art. poplitea* переходъ обтурирующей соединительной ткани въ организующейся тромбъ. На основаніи своихъ изслѣдованій онъ приходитъ къ заключенію, что въ случаяхъ гангрены, основанныхъ, по мнѣнію авторовъ, на *endarteritis obliterans*, закупорка сосуда происходитъ не вслѣдствіе особенного разростанія *intima*, не на почвѣ особенной „облитерирующей“ формы эндартерита, а на почвѣ обычной „склерозирующей“ формы, ведущей къ образованію пристѣночныхъ тромбовъ и къ ихъ организаціи. Всѣ формы *gangraena spontaneae* на почвѣ заболѣваній сосудовъ можно такимъ образомъ объединить патогенетически, соединивъ ихъ въ одну группу, для которой Цеге фонъ Мантейфель предложилъ название „*gangraena angiosclerotica*.“

1) Хирургическая Літопись 1896 кн 5.

2) Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. IX.

3) Dissertation Dorpat 1893.