

М.П. Кончаловский

Клинические лекции

Том 1. Болезни сердечно- сосудистой системы

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 616
ББК 53
М11

М11 **М.П. Кончаловский**
Клинические лекции: Том 1. Болезни сердечно-сосудистой системы / М.П.
Кончаловский – М.: Книга по Требованию, 2023. – 180 с.

ISBN 978-5-458-51246-6

ISBN 978-5-458-51246-6

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2023

© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2023

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первозданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.



Серия Книжный Ренессанс

www.samizday.ru/reprint

стимулом и радостью жизни, эти вопросы имеют особенно важное значение.

6. Вопросам терапии мы уделяем одно из самых важных мест, причем терапия вытекает из всего разбора данного случая. Мы говорим о терапии этиологической, специфической, заместительной, активирующей, так называемой неспецифической, и наконец симптоматической. По нашему мнению каждый больной должен быть подвергнут обоснованному комбинированному лечению, в котором индивидуальные особенности данного случая прежде всего должны быть приняты во внимание.

При разборе клинических случаев нам часто приходится прибегать к синдромной точке зрения, так как мы ясно видим, что современная клиника уже явно отходит от локалистического понимания болезни. Мы стоим перед вопросами перестройки номенклатуры и классификации болезней, так как названия болезней, принятые по терминам специальной патологии и терапии, далеко не отвечают наблюдаемым нами явлениям.

Клиническая картина болезни складывается из сочетания двух моментов—влияния разнообразных факторов и ответных многосторонних реакций организма. Более пристальное наблюдение показывает, что картины болезненных процессов складываются из симптомов действия различных этиологических моментов и симптомов реактивного характера. Клинический опыт учит, что эти комбинации симптомов отличаются для большей части процессов определенной закономерностью. Из этих патологических комбинаций формируются и очерчиваются клинические синдромы, которые гораздо рельефнее характеризуют данное заболевание, чем прежние органопатологические обозначения так называемой специальной патологии.

Нужно принять во внимание, что эти комбинации симптомов, или синдромы, имеют в своем генезе основания анатомические и физиологические. Эти соотношения удачно обозначаются словом солидарность: солидарность анатомическая, физиологическая или наконец клиническая. Анатомические условия нередко создают такую солидарность между органами и системами, например близость и общность кровообращения, общая тканевая структура органов (ретикуло-эндотелиальная ткань, заполняющая печень и селезенку), благодаря чему микробы и другие токсины могут одновременно обрушиваться на анатомически связанные органы.

Пределы физиологической солидарности между органами и системами еще более широки. Весьма важны заместительные функции и законы компенсации. Наблюдения патологической жизни показывают, что солидарность между органами и системами отличается определенным постоянством, и клинический опыт уже выдвинул целый ряд синдромов, которые без сомнения идут на смену прежним морфологическим, органопатологическим представлениям. Клиническое мышление по синдрому позволяет нам легче ориентироваться в динамике процесса, его генезе, компенсаторных и заместительных моментах, т. е. наблюдать эволюцию или развитие процесса. Отсюда часто вытекают возможности более благоприятного влияния на исход процесса (терапия).

Я считаю, что такая синтетическая точка зрения позволяет клиницисту шире открыть глаза и видеть не только один заболевший орган, а различные патологические комбинации с реакциями и охватить своим взглядом макроорганизм как целое.

Можно привести немало примеров таких синдромов или патологических комбинаций. В наших клинических лекциях вы увидите больных с различными закономерными сочетаниями, в которых важную роль играют заместительные и компенсаторные моменты. Брайтову болезнь мы не можем в настоящее время рассматривать как местное поражение только почек. При ней мы наблюдаем разнообразные комбинации. Наиболее ярко выделяется сосудистая форма, при которой мы наблюдаем гипертонию, т. е. стойкое повышение кровяного давления, с гипертрофией левого желудочка, с частыми изменениями дна глаза сосудистого характера и типичными для этой формы изменениями свойств мочи (полиурия, низкий удельный вес мочи с небольшим содержанием белка и гематурией). Не надо тратить много слов, доказывая, что это не локализованное поражение почек, а сердечно-сосудисто-почечный синдром, при котором вредные факторы поражают не один почечный фильтр, а всю сосудистую систему (изменения дна глаза и капиларов указывают на типические изменения сосудов на далекой периферии).

Многие системные заболевания печени нередко комбинируются в определенные синдромы (гепато-лиенальный синдром). В этой группе дело часто идет о параллельно идущем гипертрофическом процессе в печени и селезенке с поражением ретикуло-эндотелиального аппарата, иногда с тяжелыми расстройствами кроветворения (анемия, кровотечения), с нарушением пигментного обмена, например некоторые формы гемолитических желтух, циррозы типа Банти и др.

Огромную группу составляют анемические синдромы, где идет широкая перестройка старых морфологических форм.

Теснота рамок, разделяющих разнообразные анемические состояния на нозологические единицы, ощущается в клинике уже давно. Это касается заболеваний как красного, так и белого ряда кровяных клеток.

Если мы обратимся к органам грудной полости, то увидим целый ряд патологических комбинаций между сердцем и легкими. Возьмем для примера такой яркий симптом, как кровохарканье. Оно чаще наблюдается при туберкулезе. Мы хорошо знаем, насколько постоянны изменения сердца при туберкулезе, а именно каждый хронический туберкулезный больной имеет изменения со стороны оболочек плевры и перикарда. Эти взаимоотношения между сердцем и легкими сказываются в целом ряде сердечно-легочных симптомов (одышка, цианоз, кровохарканье). Кровохарканье нередко наблюдается как результат расстройства кровообращения при митральном пороке (инфаркты), и мы хорошо знаем, что при болезнях сердца часто входят в картину болезни широкой волной легочные явления (застой в малом кругу, инфаркт, гидроторакс). Необходимо указать на то, как часто в этот комплекс при сердечно-легочных синдромах включаются в качестве важного ингредиента изменения печени. При декомпенсированных митральных пороках, при эмфиземе, при туберкулезе мы очень часто наблюдаем в печени различные этапы рас-

стройств кровообращения от пассивной гиперемии до цирозов с глубокими изменениями паренхимы органа и уклонениями его сложных функций. Эти сердечно-легочные синдромы иногда дают и далекие периферические признаки, как например барабанные пальцы в виде характерного гипертрофического процесса ногтевых фаланг на всех четырех конечностях. Барабанные пальцы наблюдаются при бронхоэктазе, при пороках сердца, при легочном раке, при эмфиземе, одним словом, при тех процессах, когда у больного сочетаются сердечно-легочные явления. Однако замечательно, что подобные пальцы наблюдаются и при гипертрофическом цирозе печени (мы в клинике недавно наблюдали подобный случай). До сих пор патогенез этих гипертрофий не выяснен. Цианоз, обнаруживаемый на далекой периферии, говорит за расстройство кровообращения, симметричность поражения, за возможное трофическое влияние нервной системы.

Таким образом при разборе клинических случаев мы будем изучать эти различные патологические комбинации и будем стремиться к тому, чтобы подняться до охвата всего организма как целого, и тогда станет более ясным генез всего патологического процесса.

При изучении человека в биологическом, физиологическом и патологическом отношениях клиника по моему мнению должна начать свою работу именно с наблюдения разнообразных синдромов, выяснения их взаимной связи, их генеза, учета компенсаторных сил, замещающих функций и пр. Связующим звеном здесь служат трудно дифференцируемые между собой гуморальные факторы и вегетативная иннервация. Работами последних лет на первый план выдвигается собственная жизнь клеточных масс и образуемых ими органов. Нервная и эндокринная системы не управляют полностью местной жизнью, но лишь координируют, т. е. активизируют или ослабляют, ее различные стороны.

Вегетативная иннервация согласно новейшим анатомическим исследованиям дифференцируется на самостоятельные местные участки, имеющие однако связь с центрами. Существующие связи выдвигают необходимость объединения целюлярной и гуморальной патологии. Нужно иметь в виду, что вегетативная нервная система является лишь специальным аппаратом головного мозга, все функции которого находятся в тесной взаимной связи, и благодаря этому психическая жизнь сильно влияет на все процессы, разыгрывающиеся на периферии.

Мной уже было сказано выше, что основной нашей клинической задачей является изучение этиопатогенетического механизма возникновения разнообразных клинических синдромов.

В представляемых вниманию читателей клинических лекциях, читанных мною в этом году (1934/35) студентам IV курса (факультетская клиника), я стремился придерживаться следующего плана. Прежде чем разобрать больного, я даю краткий патофизиологический очерк данной темы, причем стараюсь пояснить связь признаков между собой, их закономерную комбинацию, патогенез признака и его семиологическую ценность. Мы подходим к истории больного уже с несколько подготовленным материалом, и тогда, смею думать, данный клинический образ вырисовывается рельефнее. Особое

внимание я обращаю на лечение и прогноз. Мне думается, что студенту важно представлять процесс на всем протяжении, со всеми его перипетиями, этапами и осложнениями. Поэтому я всегда останавливаюсь на течении процесса.

Курс клинических лекций я открываю изложением отдела расстройств кровообращения. Я считаю вполне целесообразным и возможным вести курс факультетской клиники по отделам.

Изложить в 11 клинических картинах патологию кровообращения невозможно.

Я хотел только указать главнейшие пункты, по которым слушатели составят себе представление об этих существеннейших нарушениях человеческого здоровья.

Известно, что за последние годы, когда к исследованиям сердца стали применять чувствительные приборы, отдел этот чрезвычайно обогатился прекрасными работами, освещающими различные фазы этих расстройств. Стал яснее диагноз, а иногда даже и прогноз. Известен целый ряд наших (Образцов, Стражеско, Ланг, Плетнев, Зеленин, Бухштаб и др.) и иностранных клиницистов (многочисленных имен которых я перечислять не буду), которые много сделали для выяснения труднейших проблем кардиологии. Но я должен подчеркнуть: как бы много ценного ни дал инструментальный метод, все же на первое место необходимо поставить непосредственное наблюдение больного при помощи наших органов чувств: осмотр, ощупывание, выстукивание и выслушивание.

Вы увидите из приводимых ниже фактов, что вековой опыт клиники оставил нам множество неоценимых наблюдений с их закономерными комбинациями, помогающих нашей ориентировке у постели больного. Инструментальный метод дополняет и иногда поясняет то, что мы получили при непосредственном исследовании больного и путем наблюдения не только его сердца, но и других систем и органов:

Первый выпуск составлен по следующему плану. Прежде всего мы начинаем с этиологии пороков сердца. В этом отношении выдающееся место принадлежит ревматизму, и ему мы посвящаем нашу первую лекцию. Далее мы даем клиническую картину различных эндокардитов септического происхождения с острым, затяжным и рецидивирующим течением.

По этой группе нам представилась возможность показать острый гонококковый сепсис с поражением эндокарда и проследить его до секции.

Из пороков сердца мы представили только две морфологические формы: митральный порок и недостаточность аортальных клапанов, как наиболее часто встречающиеся. При анализе митрального порока мы обращаем внимание на частые поражения трехстворки и даем клиническую комбинацию недостаточности правого желудочка, застойной печени и набухания шейных вен с венным пульсом, с указанием на расстройство в малом кругу кровообращения. Наблюдая эволюцию митрального порока, мы должны показать студентам его этапы с финальной недостаточностью преимущественно правого желудочка. Наоборот, аортальный порок дает нам в конце концов

картину недостаточности левого желудочка. Последняя имеет место также при нефритическом сердце и при кардиосклерозе. В этиологическом отношении мы подобно английским и французским клиницистам считаем целесообразным делить недостаточность аортальных клапанов на две формы: одну, вызванную эндокардитом ревматическим или септическим (болезнь Корригана), и другую, вызванную сифилисом или склерозом (болезнь Ходжсона). В одной из лекций мы разбираем больного с аневризмой дуги аорты с последующей недостаточностью аортальных клапанов и даем картину первичных признаков аневризматической опухоли и вторичных компрессионных, медиастинальных симптомов с дифференциальной диагностикой. Таким образом при анализе пороков сердца мы стремимся дать студентам представление о недостаточности правого и левого желудочков.

Разбирая более сложные картины нарушения ритмической деятельности сердца, мы их суммируем в виде синдрома недостаточности предсердий. Тогда вся сложная дифференцировка аритмий путем электрокардиографического метода выявляется несколько проще и доступнее для понимания. Предсердия—маломощный мышечный орган; их задача—передвинуть кровь на очень близкое расстояние в желудочки. Если же патологический процесс поражает проводниковую систему, тогда и без расстройств общего кровообращения мы наблюдаем различные формы аритмии вплоть до мерцания или трепетания предсердий. Мы разбирали больных с брадикардиями (симптомокомплекс Эдемс-Стокса), с экстрасистолией и постоянной или мерцательной аритмией. Таким образом различные расстройства кровообращения мы суммируем в трех формах: недостаточность левого, правого желудочка и недостаточность предсердий.

Такую дифференцировку нельзя принять для терминальной (конечной) фазы расстройств кровообращения или недостаточности сердца, когда все сердце в целом приближается к краху.

Кроме этого на основании последних данных мы и расстройство циркуляции не рассматриваем только с точки зрения нарушения динамики движущих кровь механизмов. Огромное значение имеет нарушение при этих процессах обмена и засорение организма его продуктами. Мы указываем на то, что кровоснабжение органов и тканей определяется их функцией и тесно связанным с этой функцией обменом веществ. Для обозначения этого понятия введен особый термин—«протоплазма-динамика».

Разбирая подобные случаи декомпенсации, важно указать, что регуляторами кровоснабжения органов в значительной степени являются продукты этого обмена (молочная кислота, CO_2). Поэтому терминальные стадии расстройств кровообращения стали называть дистрофическими.

Отдельные лекции мы посвящаем застойной печени и стенокардии с разбором случая инфаркта миокарда. Мы отнюдь не думаем, что этими клиническими образами мы исчерпаем патологию сердца. Разбирая описываемые случаи, мы стремились показать основные моменты этих сложнейших расстройств и методы, при помощи которых мы познаем указанные комбинации. Главное внимание мы обра-

щаем на лечение, т. е. на изложение тех методов, которые помогают нам дать больному возможность привести в равновесие его расстроенную систему кровообращения.

В заключение мы приводим две лекции общего характера: одну, посвященную изложению тех путей, которыми мы идем в вопросах терапии, и другую—о циклическом течении болезней.

Такими четырьмя выпусками мы надеемся представить читателю в течение одного года главнейшие отделы клиники внутренних болезней.

ЛЕКЦИЯ ПЕРВАЯ

ОСТРЫЙ РЕВМАТИЗМ И РЕВМАТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ

С о д е р ж а н и е. Об этиопатогенезе ревматизма. Понятие о болезни Буйо. Ревматизм сердца. Демонстрация ревматической гранулемы. Разбор двух случаев с острым ревматизмом. Диагноз, предсказание. Лечение.

В современной клинике изучение этиологии и патогенеза болезни занимает самое главное место, и в нашей советской клинике мы делаем установки на два пути: с одной стороны, имеет место изучение этиопатогенеза, или причины и механизма развития, болезни, а с другой стороны, ориентировка в смысле установления трудового прогноза, т. е. возможности вернуть заболевшего к труду.

Изучение этиологии имеет огромное значение, потому что, зная причину болезни, мы можем выдвинуть вопросы профилактики или вопросы так называемой предупредительной терапии. В происхождении болезней сердца, болезней сердечно-сосудистой системы огромное значение имеет перенесенный больным ревматизм. Ревматизм в происхождении пороков сердца занимает самое первое место. Ревматический процесс почти всегда поражает самое сердце. Вопрос относительно взаимоотношений между ревматизмом и пороками сердца в настоящее время освещен наиболее полно.

Когда я еще учился, вопрос ставился таким образом: когда мы разбирали сердечного больного, мы задавали ему вопрос, перенес ли он ревматизм один, два, три раза, и считали, что поражение сердца являлось последствием или осложнением ревматизма.

В настоящее время мы довольно точно знаем, что, в сущности говоря, ревматический процесс поражает всегда сердце, причем суставы поражаются часто последовательно, так что этот признак, который сразу бросается в глаза, а именно множественное поражение суставов и те боли, которые больной ощущает, являются уже поражением вторичным. Мы нередко наблюдаем бессуставные формы ревматизма, а именно: в 40% случаев ревматизм поражает только внутренние органы, а когда мы имеем суставное поражение, то при этом всегда также поражается сердце—мышца сердца или его внутренняя оболочка—эндокард.

Эти законы, как теперь выяснилось, установлены уже сравнительно давно. Французский врач Буйо сто лет назад в своей замечательной книге, посвященной острому ревматизму, указал на поражение сердца при ревматизме. Условия поражения сердца при рев-

матизме сформулированы Буйо следующими двумя знаменитыми законами:

1. При всяком остром, множественном, протекающем с лихорадкой суставном ревматизме совпадение с заболеванием перикардитом или эндокардитом есть правило, закон; несовпадение—исключение.

2. При всяком остром суставном ревматизме, протекающем легко, без лихорадки, без множественного поражения суставов, несовпадение с перикардитом или эндокардитом есть правило, а совпадение—исключение.

Вследствие частого поражения сердца к вопросу изучения ревматизма в настоящее время привлечено огромное внимание. Я должен сказать, что по статистике американских и немецких авторов, если исключить туберкулез (потому что в настоящее время туберкулез уже не является такой страшной болезнью благодаря рациональным профилактическим мероприятиям; как болезнь, наиболее часто вызывающая инвалидность, туберкулез уже не выдвигается на первое место), то заболевание сердца, заболевания сердечно-сосудистой системы стоят на первом месте, и инвалидизация, т. е. количество людей, потерявших трудоспособность от поражения сердечно-сосудистой системы, занимает первое место. По некоторым статистическим данным каждый 8-й человек умирает от заболевания сердца, причем 50% из них погибают от ревматических пороков. Если принять во внимание, что в этиологии болезней сердца ревматизм играет первую роль, то становится понятен чрезвычайный интерес к изучению ревматической проблемы.

Кроме того ревматизм помимо того, что является заболеванием, вызывающим поражение сердца, сам по себе ложится тяжелейшим экономическим бременем на государство, давая колоссальное количество расходов по страховым кассам.

Проблема ревматизма не нова, и вопрос этот изучается уже очень давно. Но должен сказать, что самое понятие или слово «ревматизм» в древности имело другое толкование. Слово «ревматизм» происходит от греческого слова «реума», что значит течение, и стало быть это слово связывалось с представлением о течении какой-то едкой жидкости по суставам. Это старый гуморальный взгляд, и ревматизм в понятии древних врачей отождествлялся с катаром слизистых оболочек.

Старые врачи поражение суставов называли артритом. Только 300 лет назад из огромного количества различных заболеваний суставов была выделена подагра. Знаменитый английский врач Сиденхэм, который назывался английским Гиппократом, выделил подагрические поражения в отдельную группу. В то же время Баллоний первый назвал ревматизмом поражение суставов. И вот с тех пор начинается некоторая более или менее определенная дифференцировка. Английский врач Кулен выделил поражение мышц, так что стали говорить о мышечном и о суставном ревматизмах отдельно. Я указываю только на главные пункты этой длинной исторической проблемы.

100 лет назад французский врач Буйо, как я уже говорил, заявил, что при ревматизме поражается сердце. Таким образом он впервые обратил внимание на поражение внутренних органов при этом про-

цессе. В настоящее время французские и английские врачи называют чистые формы ревматизма, когда имеется картина острого ревматического процесса и параллельное поражение сердца, болезнью Буйо. Я уже сказал вначале, что Буйо установил определенные законы, и недавно, когда я интересовался проблемой ревматизма, мне пришлось читать замечательную книгу проф. Буйо. Буйо еще не имел представления об инфекции, не имел представления о реакциях, но он уже предвидел современную так называемую аллергическую теорию ревматизма: он определенно говорит в своем сочинении о своеобразном ревматическом диатезе.

Чтобы характеризовать этот процесс клинически, мы должны сказать, что здесь мы имеем дело прежде всего с резко выраженным признаком б о л и. Боль чрезвычайно характеризует этот процесс. Больной жалуется на перебегающие с одного сустава на другой боли. Боли бывают чрезвычайно резкие, они не дают больному спать, они заставляют его принимать вынужденное положение. Иногда сотрясение пола, прикосновение одеяла уже вызывают боль. Эти боли лишают больного сна. Таким образом боль является самым характерным признаком этой болезни.

Эти болевые явления со стороны суставов появляются часто после о х л а ж д е н и я т е л а,—обстоятельство, характерное для ревматизма.

Очень долго эти процессы характеризовались двумя указанными моментами—резко выраженной, перебегающей с одного сустава на другой болью и фактом охлаждения или простуды. Поэтому с ревматизмом связывалось огромное количество заболеваний. Когда у больных возникают боли, то они очень часто связывают их с охлаждением или простудой. Следует указать, что помимо этого, если больной ощущает боль в конечностях—в руках или ногах (особенно часто на это жалуются женщины), то, придя к врачу, он обыкновенно говорит, что у него подагра. Подагра тоже в сознании многих больных перцептируется как боль суставов.

Современная клиника не может удовольствоваться только этими двумя моментами, и в настоящее время мы отказались от примитивного, наивного взгляда на то, что простуда является причиной многих болезней. Конечно фактор охлаждения имеет значение, но мы уже лет 20—30,—с тех пор как бактериологические открытия дали такие огромные успехи клинике,—причину многих болезней видим в инфекции.

И нужно сказать, что почти в одной трети случаев, прежде чем разыграется суставная картина, прежде чем больной от боли в суставах свалится в постель, прежде чем у него поднимется температура и начнет перебегать с одного сустава на другой боль (причем боль длится на одном суставе 2—3 дня, затем перебегают на другой, потом снова возвращается на прежний сустав), прежде чем разыграется такая картина, бывают предварительные признаки. Из этих признаков особое значение имеет поражение миндалин. Почти в одной трети случаев больной говорит, что, прежде чем у него началась боль в суставах, у него была а н г и н а. Бактериологическое исследование таких ангин часто показывает наличие стрептококков. Стрептококковой инфекции в этиологии ревматизма придается осо-

бое значение. Однако мы сейчас не можем еще сказать, что острый ревматизм есть сепсис.

✱ Обращаясь к более близкой нам эпохе, мы должны сказать, что важнейшим моментом в изучении ревматизма является открытие

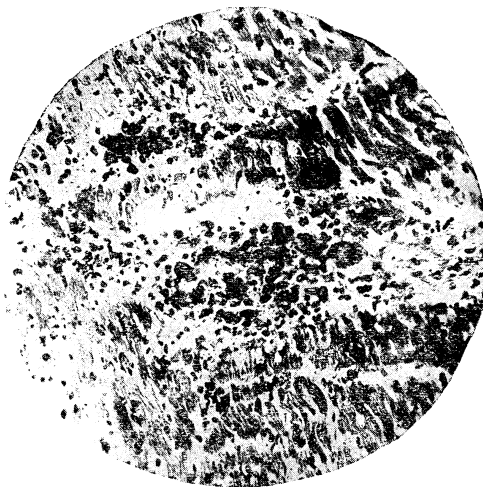


Рис. 1. Крупноклеточная ревматическая гранулема в миокарде в стадии ассимиляции. Крупные клетки среди белковых масс (по Талалаеву).

приблизительно в 1904 г. немецким патологом Ашофом в ревматическом процессе анатомического субстрата в виде так называемой ревматической гранулемы. Он доказал, что при поражении ревматизмом во многих местах организма в соединительной ткани развивается особый узелок, особое гранулемное образование, которое имеет особую эволюцию и которое постепенно переходит в так называемый ревматический склероз. Этот анатомический субстрат имеет огромное значение для современного понимания этого процесса.

Патологическая анатомия ревматизма особенно

интересно была разработана русским патологом Талалаевым. Вероятно многие читали или слышали, что Талалаев гистологическими и анатомическими исследованиями показал эволюцию этой гранулемы, показал, что гранулема, поражая мезенхиму организма, возникает в соединительной ткани в различных частях организма и имеет специальное течение, которое продолжается около 6 месяцев. В течение 6 месяцев дело заканчивается образованием склероза или рубца (рис. 1—4).

В настоящее время мы убеждены, что ревматический процесс поражает мезенхиму, поражает фиброзный остов организма, что, в сущности говоря, поражает соединительную ткань, и это есть не лока-



Рис. 2. Крупноклеточная ревматическая гранулема с начальными признаками рубцевания. Два узелка из крупных клеток с периваскулярным расположением (по Талалаеву).