

О Б Ъ
АТЕРОМАЗИИ АРТЕРИЙ.

(Исторія. Патологическая анатомія. Этіологія).

—
РАЗСУЖДЕНІЕ,

НАПИСАННОЕ, ДЛЯ ПОЛУЧЕНІЯ СТЕПЕНІ

ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ,

Доктора Николы Нейдинголь,

УЧЕНЫМЪ ЧЛЕНОМЪ АКАДЕМИЧЕСКАГО ОБЩЕСТВА, ПРИНЦИПАЛА ОБО
ИМПЕРАТОРСКОМЪ МОСКОВСКОМЪ УНИВЕРСИТЕТЕ.

МОСКВА.
ТЕОФИЛАНЪ И СОНЪ.
1864.

676-031
H45

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
Исторический обзор учения объ артритах суставов.....	3
Безболезненная анкилозис.....	39
Хроническое воспаление внутренней оболочки суставов.....	21
1) Начало воспаления.....	—
2) Развитие стеноза.....	24
3) Метаморфоз стенок.....	27
Патологическое развитие стеноза в суставной оболочке из точки inflammationis.....	37
Прямое влияние воспаления артритических оболочек.....	43
Прямое влияние артритических оболочек.....	46
Самостоятельная артралгия.....	51
Этиология.....	55
Этиология хронического воспаления внутренней оболочки суставов.....	57
Этиология первичного периферического и систематического артритических оболочек.....	77
Случаи артритах суставов.....	80
Положения.....	87



По определению Медицинского Факультета Императорского
Московского Университета, печатью помощника. Москва, 13
октября 1864 года.

Доктор А. Полин.

1004
1704
1714

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОРЪ УЧЕНИЯ

ОТЪ

АТЕРОМАЗНИ АРТЕРІЙ.

Съ тѣхъ поръ, какъ стали чаще испытывать человеческіе труны, врачи не могли не замѣтить, что нередко стѣны артерій изстѣняются оостонѣніями. Выясненіе эти тѣхъ часто помянутой и во многихъ случаяхъ бываетъ столь значительны и рѣзкъ, что ехъ весьма проскорѣтъ. Но стрѣнно вследствие того, что до XVI вѣка изрѣченіи проводились чрезвычайно рѣдко, мы не испытываемъ у древнихъ врачей никакихъ указаній на то, что имъ было известно это болѣзненное состояніе артерій.

Филанкій ¹⁾ первый упоминаетъ объ оостонѣніи артерій. Во многихъ сочиненіяхъ XVI и XVII вѣка (Вондано, Куперъ и др.) также упоминается на то, что артерія изстѣняется оостонѣніями, но на это болѣзненное состояніе не обращали особеннаго вниманія, и большинство врачей (De la Seta, Монро) считали его за ослѣдствіе внутренней гладкой оболочки артерій. Имъ должно быть до Бурганъ ²⁾, чтобы изрѣчить сколько нибудь подробное описаніе оостонѣнія артерій. Этому великій

¹⁾ Lectures de medecine anatomique a Valdebe. Ceter editoe. Yverinoberge 1573. Сур. 14.

²⁾ Institutio rei medicae Aphorismi. N 35.



артерий, впадающих преимущественно у стариков, в так называемые артериальные стволы, тель и некие истинные остоистые, пришедшие к тому убеждению, что настоящие пластинки в артериях суть истинные кости. Они объясняли происхождение их тем, что в старости совершается процесс остоистый, постепенно распространяющийся на весь животный организм; следовательно они считали остоистыми впадения и сосуды. Следовательно они считали остоистыми артерий за процессы остоистые, свойственный известному периоду жизни. Это мнение было принято большинством врачей того времени.

Но уже доктор Augustinus Vodaeus¹⁾, Кресль и некоторые другие заметили, что рядом с настоящими близкими обменными веществами буры и шипы на внутренней поверхности артерий и что, кроме того, костями близки часто покрыты так бы невозможною внутренней оболочкой; однако сказано они видели, что остоистый происходит не таким образом, как из нормальных костей. Поэтому названные писатели не соглашались с тем, что эти остоистые артерий образуют истинные кости. Они видели, что из этого случается происхождение только отделившиеся впадения известности, видящиеся у стариков из крови, пресмыкающейся (fibris arteriarum ostitatis) они считали за неорганизованные (fibris arteriarum).

Съ большеею подробностью и точнее это мнение было изложено Галлером, который кроме того считал и истинными, пресмыкающимися остоистыми. Находя рядом с настоящими пластинками истинными на внутренней поверхности артерий, он различал истинные и истинные из одной полужидкой массы, из других истинные, в третьих еще более плотную, так же постепенно отвертвляясь выведя заключение, что твердая

¹⁾ Haller's Oculi pathologica. Venetiis. p. 87.

плавится жидкой, кашеобразной соев между внутренней и средней оболочкой, постепенно потом отвертвляющейся и выходя из доступной внешней полости. Слов этого выводится их тем же образом. Во других случаях процесс выводится отделившийся между оболочками сириндией, остоистыми материями, которые тоже постепенно уплотняются и выходя отделившиеся костями²⁾. Впрочемъ сходство съ кровью они считали только кажущимся. Темъ артерий, по мнению Галлера, участвовали в остоистый или сгратерельныхъ обменъ³⁾. За причину остоистый ихъ, подобно Водвеусу и Креслю, считали быстрое обновление в старости пресмыкающейся крови известными веществами. Такъ какъ притокъ сгратерельности сердца и сосудовъ уменьшается в старости, то известными веществами не притокъ нормальный образуют из отдельных веществ, особенно из шипы и, издроживаясь въ кровь, отделившиеся выведя истинных и между кровью в оболочках артерий. Изъ этого видно, что мнение Галлера об остоистый артерий было туманнымъ. Хотя онъ не соглашался с Бурманомъ определять истинные обменные и темъ образом, но самъ его считалъ тем, что из сущности онъ былъ согласенъ съ Бурманомъ, ибо истинные, пришедшие ихъ из кровью близки (остойки артерий сердца и сосудовъ, пресмыкающейся крови сириндией) свойственны, — в крайней мере то его мнение, — старости.

Можетъ еще подробней и точнее разобрать этотъ важный процесс. Онъ объясняетъ такъ начало остоистый твердыми выходящими из внутренней оболочки артерий, из других случаевъ онъ истинные буры, истинные желтые, кашеобраз-

¹⁾ Elementa physiologiae. T. VII. p. 316. „Cerebra prima, inde cilia, quae carnea, demum omnia erant in similia“.

²⁾ Opus pathologica. p. 88. „Nec adeo ex dispersis fibris, ut consuecero vaso, sed ex effuso sacro hinc omni generis spiritibus“.

вом массы, которая еще со времени Мюера и Крезе, по счету ее с саррацинами вторым для *infarctoidis*, масса была атероматозною ¹⁾. Нордман полагал, что в некоторых случаях эта масса сгущается до костяной плотности; в другом же она раздвигает внутреннюю оболочку и образует язы на свободной поверхности артерий, при чем оставшая часть и не быть ²⁾. Атероматозную массу он считал за гавешину; поэтому она и способна раздвигать ткань и обуславливать изъязвления. Окаменевшая масса, во его мненье, кроет значительного наружного слоистого, не иметь ничего общего с костью ³⁾. Что же касается до сущности процесса, то Нордман не согласен с Галлером. По мненью Нордмана, так называемое окаменение артерий в большинстве случаев бывает результатом активного, воспалительного процесса. Нордман подтверждал это тем, что весьма часто при окостенении и атеросклерозе на внутренней поверхности артерий бывают шиповидные наросты наружной оболочки ⁴⁾. За причину болезни он считал злоупотребление спиртными напитками, чрезмерное употребление табака и т. п.; однако самым истинным, поужасным и универсальным кроворождающим. Таким образом мненье Нордмана, сходное с мненьем Галлера относительно истощения и видных изъязвлений болезненного продукта, было совершенно ему противоположно относительно сущности и причины болезненного процесса. Тогда как первый за истинную точку процесса считал самую ткань артерий, последний, или признавал атероматозных отложений и окаменевших из болезненного выделения кроет вследствие ослабления в старости кроворождения и отсюда, тем самым отвергал всякое участие ткани артерий в этом процессе.

¹⁾ De ossibus et ossibus ossificatis. Egit. 27. Art. 27.

²⁾ Ibid. Art. 25.

³⁾ Ibid. Art. 30.

⁴⁾ I. c. Egit. 7. Art. 9.

Мы обратим особое внимание на мненье Галлера и Нордмана потому именно, что они служили основанием почти всем последующим домыслам и теориям до времени Рокитницкого. В самом деле, как мы рассмотрим сейчас процесс окостенения истощенными, истощенными, истощенными и истощенными сосудами артериями, — не считая сущности этого процесса оставшимися господствующими для мненья, т. е. большинство врачей признавало воспалительную природу атероматозного процесса, мненье же — отвергал его.

Баша ⁵⁾, во время своего вторым в систему легкой артерий и отвергал возможность ее изъязвления и даже истощения, признавал атеросклероз как причину окостенения — артериальности кроет; учение, развитое в последние времена Рокитницким.

Мюллер ⁶⁾ возвратился к древнему учению Бурган; сравнивая образование атероматозных отложений с образованием кости, он доказал, что они протекают в те же периоды, т. е. являются следствием студеяности состояния, потому в хрящевом и уже в этом хрящевом состоянии они или истощаются точки окостенения. Впрочем Мюллер признавал, что истинная болезнь артерий не имеет ни костяной массы, ни жира, ни сосудов.

По Девеку ⁷⁾ сущность процесса, вследствие которого является окаменение артерий, воспалительная; Девекз выдвигал однако, что этот продукт должен быть отделен от воспаления.

Годков ⁸⁾, написавший целый трактат о болезнях артерий

¹⁾ Anatomie générale. T. II. p. 291.

²⁾ Egit. 4. p. 101. Anat. H. E. Abb. 1. S. 103.

³⁾ Traité de l'athéromatose méridionale. T. 3. p. 634.

⁴⁾ Von den Krankheiten d. Art- und Venen. Bamberg. 1817.

и язык, подобно Morgagni, считали атерому за гонимую массу, обуславливавшую расширение и растворение стенок артерий и так самым повелевая жить на внутренней поверхности.

Андраэ и особенно Собезианъ *) считали атерому за вещество тождественное съ бугорками; какъ она, такъ и сосцевидные артерий, по ихъ мнѣнію, принадлежатъ къ продуктамъ бугорчатой дисоразіи. Собезианъ доказывалъ это частыми анаморфозами сосцевидныхъ бугорковъ въ легкихъ и другихъ органахъ съ атеромой и сосцевидныхъ артерій. Впрочемъ это мнѣніе, какъ коммунізмъ низкаго уровня основаніе, вышло изъ многихъ послѣдователей и вскорѣ пало само собою.

Бруссэ **) и его школа считали атеромы въ оболочкѣ артерій всегда за продуктъ близкаго раздраженія, а блѣды казеи и землистою средой они рассматривали какъ различные метаморфозы казеинеской массы, шпилькой желтизны острого или хроническаго воспаления артерій. Валуэ ***) даже старался доказать, что близкаыми сосцевидны не только артерій, но и вообще всѣхъ органовъ, суть исходи предшествующаго воспаления. Всѣ органы, состояще изъ веществъ или суховатой массы (куда они причисляетъ и внутреннюю оболочку артерій), при воспаленіи выдаютъ сферическаго вещества, постепенно шпилькое и въ послѣдствіи околоспайное.

Добитейнъ различалъ въ болѣзни, описанной до него подъ именемъ атероматознаго процесса или околоспайна артерій, три вида: омертвѣніе артерій, околоспайное и разрывное ихъ. Впрочемъ различіе гранитъ между этими болѣзнями извѣстными нѣтъ не только, особенно между двумя первыми. Такимъ образомъ, описаны всѣ виды омертвѣнія артерій (Arterioscle-

rosis) простое утолщеніе и утолщеніе артеріальныхъ стенокъ, какъ въ то же время увеличеніе ихъ артеріальныхъ отделеній, атеромъ и сосцевидныхъ желтизны, историковалась перидо при простомъ околоспайномъ артерій **). Что же касается до различія артерій, то, по мнѣнію Роддигерса **), Добитейнъ получилъ всѣ эти виды различіемъ атероматознаго отклоненія, различающаго послѣдствіе образованія въ всѣхъ сосудахъ (Scheidungsart). Добитейнъ полагалъ, что околоспайное является самостоятельнымъ, а не въ артеіи бывающаго мнѣніемъ отклоненія; онъ же полагалъ, равно какъ и атероматознаго сосуда, но заключаетъ въ правой связи съ сосцевидными желтизнами. Впрочемъ Добитейнъ отвергалъ сосцевидную массу, какъ простое омертвѣніе, такъ и сосцевидны артерій, и видѣлъ въ нихъ только результаты воспаленнаго казеина. Въ числѣ причинъ околоспайна артерій Добитейнъ думалъ довольно важное значеніе казеи **).

Валуэ *) думалъ мнѣніемъ своихъ предшественниковъ мнѣніемъ и описалъ только атероматознаго процесса. По его мнѣнію процессъ является казеинескимъ на внутренней поверхности артерій близкосоцевидныхъ казеинъ, казеинныхъ или периваскулярныхъ (isches radicairetires). Эти массы суть близкосоцевидны казеинъ между внутренней и срединъ оболочкой; какъ по виду она распространяются преимущественно въ ширину. Атероматозна масса происходитъ отъ разрыванія близкосоцевидныхъ отклоненій и можетъ имѣть различныя степени шпилькости. По мнѣнію того, какъ различіемъ имѣть длинны, средня оболочка, къ которой отклоненія казеи прирастаютъ, тоже различается и можетъ совершенно раствориться. Внутренняя оболочка, напротивъ, долго про-

*) Leleberch d. path. Anatomie, deutsch bearbeitet von Nourbe, Stuttgart, 1835, P. II, S. 473.

**) Leber, 4. path. Anatomie, 1856, B. II, S. 511.

*) L. c. S. 484.

**) Mém. de la société mѣdic. d'observation. T. I. Paris. 1837.

*) Tiedemann. Ueber die Verengung und Schliessung d. Paludens in Krankheiten. 1843, S. 189.

**) Examen des doctrines mѣdicales. T. I, p. 178.

*) Archives gѣnѣrales de mѣdecine. 1823, Mars et Avril.

тлауности, во время того разрушается и атероматозная масса попадает в кровь; такая образцов происходит атероматозная масса. Далее Бизо принимает, что иногда бляшками отложения, вместо того чтобы размягчаться, могут омертветь. В других, более редких случаях, Бизо встречал хрящевидными отложения на свободной поверхности внутренней оболочки. Они их считал за экссудат, образованный вследствие воспаления артериальных стенок и в частности отвердевший. Первоначально экссудат, по его мнению, представлял студенистую, прозрачную массу. Бизо также первый обратил внимание на симметрическое развитие атероматозного процесса в артериях кожного капиляра.

Мы переходим из сочинения Тидеманна „о сужении и закупорке артерий“¹⁾, вышедшему в 1843 году. В этом капитальном труде знаменитый анатом между прочим критически разобрал все написанное до него об атероматозном процессе, и хотя не высказал особенно новых взглядов, тем не менее его сочинение по богатству собранных им материалов и собственных выводов, по точности их изложения и вполне по критической их разработке надолго останется важным пособием для всякого занимающегося болезнями артерий. Вот сущность принятого им учения.

Относительно первого вопроса о местностях артерий он согласен с Morgagni, Goldsonom, Бизо и др., что местностями всегда преимущественно образование названных бляшек или бляшечек есть во внутренней поверхности артерий; иногда эти пятна сливаются между собою и тогда представляются возвышениями. Пятна состоят из ячеек из мягкой поверхности внутренней оболочки, которое отложено на внутренней оболочке легко

можно отделить от этого вещества. Эти бляшки ятая, как первая ятая земных пластов, должны считаться за бляшечки отложения для экссудата артерий. Они мало по малу становятся плотнее и наконец превращаются. Атероматозную массу Тидеманн берет с Стейбе и Голдсоном считать за спонгиозную и прочее, ее производящую, за вещество вязкое и пластичное земляным веществом, образованное из бляшечек или бляшек ятаях чрез отложение известковых солей, действуют как атероматозная масса, как ятая, действуют растворять образцов на средину и внутреннюю оболочку артерий. В доказательство такого мнения на образование атероматозной массы из бляшек ятаях или из бляшечек отложениях прежде образования из них известковых створок или земляных пластин; ятая, по его мнению, атероматозная масса бывает ятая или из окружающей уже образованной земляных створок. Поэтому Тидеманн принимает, что ятая атероматозная масса есть следствие этих ятаях, и наоборот, как то, что атероматозная масса образуется из размягчения бляшек ятаях, так и то, что земляные пластинки происходят из атероматозной массы Тидеманна о сущности атероматозного процесса таково: ятая и повышается на внутренней оболочке, из ятая бы возрастает она на артериях, суть бляшечки ятая — произведения бляшечек раздражения артериальных стенок. Это раздражение состоит из воспаления, по большей части скрытого, хронического, иногда ятаях и из острого, и тогда, одновременно с вытеснением между оболочками, происходит ятаях ятаях ятаях из свободную поверхность внутренней оболочки. За то из отложения известковых солей

¹⁾ Op. cit. S. 179.

из близлежащие сосуды Тимпаней не видны дробней всасывания. Оно происходит вследствие общего истощения тканей, в котором отлагается известковая соль в различное время, а также в старе, воспалительные процессы, как скоро она теряет свои известковые свойства и прорастает. Тогда они превращаются в известку, как бы остаточную массу, которая впрочем, имеет большого содержания земных солей, но почти ничего общего с истинными костями. Согласно с типичными изъятиями из сущности атероматозного процесса Тимпаней и их причинами его происхождения причисляется преимущественно ост. вливая, возбуждения и усиления кровообращения.

Вообще после выхода из сети соединен Тимпаней, вончась руководяство из атероматозной интимой Рокитницкого. Большой анатомо-патолог, описавший лучше всего сложил предшественность различные периоды и изменения атероматозного процесса, в то же время показала совершенно иное явление относительно сущности этой болезни. Она казалась из чрезвычайно изломанной из внутренней оболочку и облекала ее ткань, что под артериями по артериям отлагается на свободную поверхность внутренней оболочку бляшек, свободная организовалась и впитала протоплазматическим питанием. Истинные артерияльные оболочки суть подлинно-тканевые Тимпаней образцы Рокитницкой совершенно отгораживают воспалительную картину атероматозного процесса.

В 1852 г. описано соединение Рокитницкого „а атероматозная интимальная бляшка артерий“¹⁾, в которой он еще подробнее описал атероматоз и артериях того артерияльных результатов своих анатомических исследований. Основания его учения

остались совершенно те же, а потому им и заимствованы из атероматозного соединения главным положением, необходимыми для того, чтобы ознакомиться с познаниями Рокитницкого из то время.

Благодарный процесс состоит во внутреннем (interna) выделении под артериями бляшками на свободную поверхность внутренней оболочки. Эта бляшка может прерываться следующим образом: а) разрыв в ткань и изъятие из воспалительного соединительного ткани или из истинной оболочки наружной перемычки; Рокитницкой употребил часто даже как бы интимальный слой на поверхности атероматоза; однако самым ист. местом атероматоза является, почти тождественно с элементами внутренней оболочки, которую-то и процесс истинно прерывания атероматозной внутренней оболочки. б) Второй истинный атероматоз есть его истинно прерывание и выделение третей в) истинности. Из истинности во внутренней оболочке обыкновенно происходит истинно прерывание средней и хроническое истинности наружной с воспалительными ее изменениями, гипертрофией и т.п. Таким образом Рокитницкой совершенно оторвал учение воспалительного процесса из артерияльных тканей и истинности артерий.

Из учения его, бессудными тканями не могут всасываться, а так как внутренняя оболочка артерий не имеет сосудов, то и в ней было открыто не истинности, атероматоза из ее тканей (или даже, как изъятие, на свободной ее поверхности), как бы продукт ее всасывания. Можно было только предположить, что это всасывание, происходящее из наружных слоев артерий из истинности ее поверхности. Эта возможность и была допущена при остром истинности артерий и истинности истинности истинности; в бляшках же артериях, особенно в истинности, толщина и плотность бессудности слоев, по мнению Рокитницкого²⁾, служат решающими признаками истинности

¹⁾ Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien, 1852, in 8. S. 1.

²⁾ l. c. S. 18.

проведению исследования. Самое отклонение, какъ безусловна масса, тоже способно восполниться. Довольно часто отсутствие всяких признаков воспаления въ наружной и средней оболочках при отложениях на внутренней; впадение отложений въ мельчайшихъ сосудах, способность восполниться; отсутствие, какъ при жизни, такъ и во смерти, признаков воспаленія въ массе крови воспитательнаго продукта (гной); наличие отсутствіе закупоривающихся кровеныхъ свертковъ въ пораженныхъ атеросклеротическихъ артеріяхъ (что считалось тогда однимъ изъ главныхъ признаков воспаления артерій), — вотъ тѣ главнѣйшіе доводы, въ основаніи которыхъ Рokitанскій отвергалъ воспитательную картину атеросклеротическаго процесса. Не признавая же наличия питанія своихъ стенокъ артерій за исходную точку процесса, ему не оставалось ничего болѣе, какъ искать причину болѣзни въ крови, протекающей по артеріи. Этимъ только можно объяснить, почему Рokitанскій, ставъ великій наблюдатель, не могъ заблудиться, когда въ историческіе отклоненія изъ свободной поверхности внутренней оболочки, тогда какъ очевидно, на крайній край въ большинствѣ случаевъ, что они являются въ толщѣ внутренней оболочки и хотя его собственныя же анатомическія наблюденія показывали въ нескѣлько повтореніи элементовъ нормальной внутренней оболочки.

Рokitанскій, не отвергая участія наследственности причинъ, т. е. усложненнаго растяженія артеріальныхъ стенокъ, полагалъ однако, что въ большинствѣ случаевъ причина болѣзни — конституціональная, зависящая отъ особаго племеннаго артеріальной крови. Наблюденія таковы образомъ, поцѣпному, коветъ только артеріальная кровь, потому что въ нервной системѣ и въ головной артеріи никогда не встрѣчается отклоненій отъ нормальныхъ, т. е. болѣзни въ нихъ не бываютъ конституціональны. Следовательно, артеріальность составляетъ одинъ изъ возмѣжныхъ предрасполагающихъ моментовъ.

Ужо Зигель ¹⁾ во многомъ былъ согласенъ съ Рokitанскимъ. Такъ онъ считалъ весь процессъ атеросклеротическаго воспаления весьма сомнительнымъ и даже не доказаннымъ; по его мнѣнію, точно такія же отклоненія могутъ быть случайнымъ метаморфозомъ жироваго атеросклероза или атеросклероза воспитательнаго продукта, отклонившагося на внутреннюю поверхность артерій, или случайнымъ жировымъ разрастаніемъ средней оболочки. Далѣе лозобны же отклоненія могутъ быть какъ первичнымъ воспалительнымъ явленіемъ, особенно въ старости, точно такія извращенія на внутренней оболочкѣ, по мнѣнію Зигеля, могутъ являться безъ предшествующаго воспаления, вследствие старческаго окисленія. Артеріальность крови, главнѣйшую причину, правдоподобно Рokitанскій, Зигель тоже отвергаетъ, основываясь на томъ, что артеріальная система преобладаетъ въ юномъ возрастѣ, а атеросклеротическій процессъ является особенно въ старости; напротивъ того въ атеросклеротическомъ образovanіи жара въ артеріальныхъ стенкахъ Зигель признаетъ доказательство наличия крови.

Глузо ²⁾ также не признавалъ участія Рokitанскаго и полагалъ, что атеросклеротическій процессъ является между внутренней и средней оболочкой артерій.

Въ то же время Дебертъ ³⁾ считалъ атерому за троическую разстройство артеріальныхъ стенокъ, частью котораго заключается отчасти въ регрессивнаго метаморфоза, а отчасти въ инволюціи ихъ таковыя.

Во смерти однако на эти и еще нѣкоторымъ другимъ образомъ, сдѣланнымъ Рokitанскому ⁴⁾, интерпретиръ его былъ такъ не-

¹⁾ *Praxis des inneren Arzte*. Bonn. Ver. von G. G. G. 1803, стр. 271.

²⁾ *Atlas d. path. Anatomie*. 1850. III Lieferung § 1 n. VII Taf. § 1.

³⁾ *Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Therap.* E. V. Abth. 2. S. 9.

⁴⁾ *Archiv f. physiolog. Heilkunde* 1848. S. 531.

явно, что его взгляды были приняты большинством врачей, за исключением французских, которые большею частью придерживались учения Базо и не признавали особенно законченности исследований по этому отделу патологической анатомии.

Должно впрочем заметить, что из французских врачей Durand-Fardel ¹⁾ совершенно отвергал воспитательное происхождение не только итерона, но и послеродовых интестинальных наружной оболочки, и особенно же тогда основался, что эластические воспитательные продукты состоят преимущественно из органических веществ; здесь же широтой преобладают вогранный. Разбирая реальные теории, Durand-Fardel больше всего слагается из стороны того, впрочем еще Буравковт называли итерона, по которому итерона и обесцвечивание артерий считают процессом, как бы нормальным в старости, зависящим от влияния солей и хлорогенерации из крови ²⁾, — вообще разстройством питания.

Воскресил Рокитского о разбираемом нами предмете был из оснований своих вкратце диссертацией Рессе ³⁾. В этом сочинении, написанном под руководством в. Wiltch's, Рессе совершенно перевернул теорию Рокитского о влиянии на внутреннюю оболочку из крови и доказал, что венозные ядры при итеронах происходят из глубоких слоев внутренней оболочки, которая при том времени бывает покрыта еще мембраною эпителием. Сказав о том, что итерона как гипертрофия внутренней оболочки, сравненную с образованием эмбриональной соединительной ткани. Хотя Рессе и не заявил хорошо явным итеронального процесса, и в особен-

ности не разграничил различных его видов, сложках между собою из различных слоев оболочек, однако главным его положением совершенно верно и из последствий подтверждены были исследованиями Вархона.

Вскоре после этого Рокитский во многих местах свое учение об интестинах и образовании интестинальных тканей из кровотока и объяснил с учением Вархона ⁴⁾. В явном виде Палагонской Академии из свертывания итеронального процесса, как из увеличения массы внутренней оболочки вследствие разрастания ее из виде жидко-перевещаного образования или соединительной ткани ⁵⁾. Он признавал, что иногда это может происходить от поспиритива интестина, но в большинстве случаев отвергает участие воспитательного процесса в образовании этого новообразования. Нельзя не согласиться с Вархоном, что высшие интестинальные интестинальные Рокитского должны являться и объяснять, хотя во всех прочих основаниях его статьи об итеронах на деле остаются классическими.

Такими были господствовавшие теории об итеронах в то время, когда Вархон обратил внимание на этот важный отдел патологической анатомии и привнес его в тот мир, в котором это учение существовало и до сих пор.

Вархон установил учение о воспитании из совершенно ясных начал, доказав из основы его первичную действительность рождения интестинальной и образовательную длительность самой ткани. При этом сама собою пала невозможность воспитания безосудительных тканей. В тоже время он показал, что интестина — продукты воспитания, в которых явственна являлась определенная интестинальная, — имеют и не быть на поверхности или из внутренних органов, но что продукты воспитания имеют быть

¹⁾ Handb. d. Krankheiten des Grosshirns. Aus dem Französisch übertragen von Dr. Ulmann. Wiesberg. 1858. S. 814.

²⁾ l. c. S. 813.

³⁾ Casan's Jahresbericht f. 1853. B. II. S. 46.

⁴⁾ Casan's Jahresbericht f. 1854. B. II. S. 25.

⁵⁾ Lehrbuch d. path. Anatomie. Wien. 1856. B. II. S. 305.

усиленное образование элементов, подобных прежде существовавшим в какой-нибудь ткани, причем свободного кровообращения не падает. Такого рода восприятие, значимое именно своим исходом (разрушение или перерождение ткани, или начало воспаления). Исполнивая первую задачу артериальных стенок при атеросклерозе (из-за того же было образованием подлежащего инфильтрации), Вархоль вывел, что во многих случаях они совершенно тождественны с инфильтрацией, бывающей в других болезненных органах при перекрестном воспалении, а потому они и назвал эту форму атеросклероза *endarteritis chronica* или (по сходству анатомических изменений с тем, который бывает в особом виде старческого воспалительного — *nephritis sicca* и *nodosa* и *deformans*) *endarteritis nodosa* и *deformans*.

Кроме этой важной заслуги Вархоль за этот период патологической анатомии, которая его заслуге состоит в том, что он разграничил различие во своей сущности патологические процессы, свинчиваемые до него под общим именем атеросклероза или окостенения артерий.

Вскоре после появления в свет переведенных исследований Вархоль об атеросклерозе¹⁾, большинство патологов приняли его учение. Даже Лоберт, который еще в 1857 г.²⁾ продолжал отрицать воспалительную природу атеросклероза и считал воспалительными явления за последовательными, в последнее время³⁾ во многом согласился с положениями Вархоль, хотя и не признавал их вполне.

Таких образом, если отвлечь сторону о истинности и истинности атеросклерозного процесса, Вархоль вывел различия

ту сторону, в которую, не смотря на все предостережения исследователей, облечена была учение об атеросклерозе. Если Вархоль и не вполне разграничил вопрос, то по крайней мере своим исследованиями и открытиями поставил его на истинный путь из анатомо-патологического отношения. Нельзя не видеть, что дальнейшие исследования мало-по-малу проясняют и отношение болезни; тогда, конечно, можно будет прибегать к рациональным средствам для предупреждения ее и избежать опасности от воспалительных и часто смертельных инфильтраций в артериях и других органах, которая является за собой атеросклерозный процесс.

1) *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin*, 1856, S. 492.

2) *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*, Paris, T. I, p. 513.

3) *Руководство к изучению патологии*. Перев. Чкалова. 1861. т. I, стр. 1152.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.

В прежние времена под именем атеросклероза и склероза артерий разумая различные болезненные изменения и только в последнее время, благодаря успехам гистологии и особенно гистологии Вирхова, стали отличать, во крайней мере с анатомо-патологической точки зрения, простое склерозирование внутренней оболочки от хронического ее воспаления, истинное склерозирование от склероза и т. п. Вирхов и теперь мы далеко не всегда можем в отдельных случаях различать эти различные по своей сущности процессы. Поэтому и в наших сочинениях нередко все эти болезненные изменения описываются вместе под названием: атеросклероза процесса ¹⁾, склероза, arteriosclerosis, склероза артерий. Это тем более имеет основание, что таксология, такт и сиптоматология всех этих процессов во снхь нере остаются для нас очень тесными. Это последнее еще вь большей мере можно приложить к диагностике и терапии атеросклероза.

¹⁾ Атеросклерозные процессы или атеросклероз вообще весьма различны как собственно склеротическим от их природы, так и простое хроническое перерождение и склерозирование артериальной оболочки. Мы для краткости иногда употребляем это слово в подобном же смысле.

Не смотря однако на всю истинность и обоснованность вышесказанной, мы не будем возмущаться различием в анатомо-гистологическом отношении следующие болезненные процессы, имеющие своим истощающим обложкам артерий (особенно внутреннюю) и соединяемые обыкновенно под наименованием склероза в одно целое:

1. Хроническое воспаление внутренней оболочки артерий (сидеритический склероз и, недаром и, defoemans) с различными его стадиями.
2. Простое хроническое перерождение артериальных оболочек.
3. Простое склерозирование (sclerotica) артерий.

Мы знаем преимущественно первый болезненный процесс, но так как обыкновенно все эти три процесса встречаются вместе, то мы не можем не попытаться и остальных, так же быть, что в характерности признаков, как мы сказали, они имеют сходство с одним из них: именно трудно распознавание, они обыкновенно только предполагаются и в разной степени почти не зависят никакой терапии.

1. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВНУТРЕННЕЙ ОБОЛОЧКИ АРТЕРИЙ.

При описании патологических изменений, подлежащих в течение сидеритического, мы будем держаться следующего порядка: сперва опишем различные внутренние оболочки по возможности в той последовательности, в какой они случаются одно за другим, а потом опишем оба склерозированных процесса артериальных оболочек.

1. Начало склероза. Начало болезни здесь можно проследить. Однако, если внимательно рассмотреть внутреннюю оболочку, то можно заметить местные несоразмерные ее расширение и сужение: она как бы взбухла, хотя впрочем от полноты

обыкновенно бывает такъ незначительна, что только опытный глазъ въ состоянiи ее отличить. Это послѣднее такъ было бы-ваетъ трудно, что во время внутренней оболочки выбухать въ отдѣльных, ограниченныхъ мѣстахъ, хотя такой видъ болѣзи гораздо чаще, нежели въ послѣдствiи и являются отдѣльные буллы или отслоенiя и сама болѣзь получаетъ название endarteriitis nodosa. Въ некоторыхъ же рѣдкихъ случаяхъ подобная выбухлость замѣчается въ большихъ пространствахъ, она рѣдка; такой форма болѣзни могла бы называться endart. diffusa. Въ этомъ послѣднемъ случаѣ внутренняя поверхность артерiи въ значительныхъ пространствахъ представляется выбухшею, шарообразною. Въ рѣдкихъ однако случаяхъ, что утолщенiя артерiальной стѣнки происходило преимущественно изъ стѣны внутренней оболочки.

При микроскопическомъ исслѣдованiи, въ началѣ endarteriitis замѣчается такое, что и во всякомъ другомъ перекрѣженномъ мѣстѣ, т. е. основана субстанцiя соединяющей ткани и уручiя кровеносника, изъ которыхъ преимущественно состоятъ внутренняя оболочка, незначительно выбухла, отстала и значительно утратила свой эластичный шагъ. Въ тоже время кровеносныя соединяющей ткани увеличиваются въ объемъ, становятся круглыя, содержащее шире дѣлается сернистымъ и наконецъ замѣчается размноженiе клетокъ, т. е. дѣленiе стѣны атерiи, и стѣны и клетокъ и появленiе новыхъ, болѣе круглыхъ элементовъ, размножающихся въ свою очередь. Тогда же замѣчается выбухлость интима внутренней оболочки. Впрочемъ очень часто клеточки интими еще прежде претерпѣваютъ вѣрное перерожденiе и отпадаютъ. Но за то, если она существуетъ, то можно убедиться, что надъ интимою, т. е. на свободной поверхности внутренней оболочки, нѣтъ никакого отдѣленiя и что вся выбухлость артерiи зависитъ единственно отъ утолщенiя интими самой внутренней оболочки. Обыкновенно процессъ замѣчается въ болѣе наружныхъ слояхъ внутренней оболочки, т. е. на ее границѣ

съ срезою; по крайней мѣрѣ здѣсь замѣчается наибольшая выбухлость основной субстанцiи и здѣсь же прежде всего имѣетъ развитiе клетокъ.

Изъ всего вышесказаннаго видно, что въ началѣ процесса выбухаетъ интима основной субстанцiи внутренней оболочки и размноженiе, развитiе клетокъ. Подобно тому какъ воспаленiе развивается интимою въ воспалительномъ отношенiи она развивается болѣе интимою матеріаломъ и перерабатывается его въ вещество еѣ подобно. Вероятно *) впрочемъ замѣчается, что происходитъ не одно только воспалительное интимою интима (Purorhoia), но и клеточное (Heteroplasia) въ рѣдкихъ случаяхъ, потому что, по его исслѣдованiямъ, элементный составъ новообразованной ткани интими: то въ ней замѣчается вещество слезы подобное, то—вещество, продуктомъ котораго бываетъ холестеринъ. Такое также и въ воспалительномъ отношенiи новообразованнiе элементы не всегда бываютъ подобны прежде существовавшимъ, напр. иногда образуются клетки, подобныя глобулярнымъ шарикамъ. Впрочемъ послѣднее бываетъ только въ рѣдкихъ случаяхъ.

Вероятно *) говорить, что уже въ этомъ раннемъ периодѣ воспалительное строенiе интими (т. е. выбухлости внутренней оболочки) бываетъ различно, смотря потому, будетъ ли она въ послѣдствiи стуживаема или хронизируема: въ первомъ случаѣ строенiе ткани бываетъ подобно стеклянному тѣлу, она представляетъ единственныя вещества; въ послѣднемъ же случаѣ ткань внутренней оболочки становится подобно розовой оболочкѣ. Впрочемъ во всякомъ случаѣ endarteriitis рѣдко встречается въ этомъ периодѣ, а еще рѣже исцѣляется, потому что интима внутренней оболочки, какъ видно изъ вышесказаннаго, не такъ рѣдка, чтобы изъ нею было можно при болѣзнь исцѣляема.

*) Geymann. Abhandl. S. 507.

*) I. d. S. 408.

2. *Полные отложения.* В дальнейшем течение процесса являются так называемые отложения¹⁾, т. е. внутренняя оболочка разбухает на столько, что представляется бугры или возвышенности на свободной ее поверхности. Эти отложения, как мы видели, еще со времени Галлея считались началом атероматозного процесса. Действительно, это первое раннее изменение внутренней оболочки, бросающееся в глаза.

Различают два рода отложений: хрящевидные и студенистые.

Первые представляются в виде бугров различной величины и толщины (от $\frac{1}{4}$ до 1^m и больше), сидящих поперечному на свободной поверхности внутренней оболочки. Цвет их бледно-розовый, строгий, иногда желтый; то они полны из свернувшейся белки, то из янши застывающего жира. Они округлы, сумя; по консистенции подходят к хрящу, особенно к коллагеному. Употребляя некоторое усилие, их можно сдвинуть с внутренней оболочки, при чем повышается уровень свободной поверхности артерий на высоте их; это последнее обстоятельство вранно было принято, почему Реймачский и многие другие считали эти бугры за отложения из крови. Если разрезать отложение поперечно, то часто можно заметить как бы слепые из стороны; при этом в глубине они иногда бывают уже желтоватыми, вследствие начинающегося жарного окисления; но в случаях случаях отложение во всю толщу представляется однородным, белесоватым цветом.

Микроскопическое исследование этих хрящевидных отложений показывает: многочисленны эти отложения (основы соединяющей ткани, между которыми выступают в округлом, круглом,

разнокалиброе, то более овальны кончики или даже ядра, но преимущественно эти многочисленные тельца соединяющей ткани. Кроме того ядра артерий пластинки удерживают ткань, или склеивают и прижимают тоже слепки коллагеновую поверхность. Эпителы часто бывают непрозрачными. В верхних слоях разрывов часто, как нормальные, проливно-воспалительные слои внутренней оболочки идут в массу отложения и тут образуют края лепки, выходящие вперед и смотря в свободной поверхности внутренней оболочки. Таким образом микроскоп показывает эти нормальные элементы внутренней оболочки, но только в состоянии разбухания и разрывания; отделимые слои внутренней оболочки становятся более ясными; элементы соединяющей ткани тоже разбухают и больше делятся.

Во свидетельству Никсон²⁾ и Реймачского³⁾, иногда в хрящевидных отложениях развиваются кровеносные сосуды, как продолжение чужа тканей.

Студенистые отложения, как показывает само их название, имеют консистенцию студени. Они прозрачны, в различной степени белки, сочны и янши. Цвет их иногда бледно-розовый, иногда бледно-розовый. Их легко можно раздвигать и сдвигать с поверхности артерий. Потому их со времени Кюпе считали за сосулки, развивающиеся при атерий на свободную поверхность внутренней оболочки и еще естественно было признать их за выделение из крови. То они представляли отдельными возвышенности, то расплываются в массу более или менее обширных перегородок. Как бы однако студенистые отложения не были жидки и янши, микроскопическое исследование показывает, что это нечто иное, как внутренняя оболочка, чрезвычайно разбухшая вследствие избытка влаги. Осново-

¹⁾ Хотя, как теперь почти всеми признано, образование на внутренней поверхности артерий и не суть отложения из крови, как это прежде принимали, однако же название сохраняется, по примеру Реймачского (Arch. Anat. 1856. E. II. S. 395), для удобства оставить его такое.

¹⁾ Virchow, Gesamm. Abhand. S. 426.

²⁾ Ueb. d. wicht. Krank. d. Art. S. 2.

ния субстанции при этом является полупрозрачной и непрозрачной более или менее своею волнистой структурой; нитями из той же ткани тонкая упругая оболочка. Клеточки соединенной ткани чрезвычайно набухают и увеличиваются в объеме; ядра, а потому и клеточки, делятся очень быстро. В этой среде преимущественно встречаются описанные Розеттископцем ¹⁾ скученные нити круглых или звездчатых клеточек; и в таком состоянии внутренняя оболочка по своему строению становится весьма похожей на столбчатое тело (organ vitreum). Что же касается до химического состава этой новообразованной ткани, то, по исследованиям Вархова, она преимущественно состоит из вещества слабой природы, свертывающегося от прибавления уксусной кислоты и нерастворяющегося в избытке этого раствора; кроме того, студенистая оболочка содержит большое количество.

Вопрос о том, — есть ли эти два вида оболочек разных форм endarterioidis, или только различные периоды существования одной и той же формы, — еще не решен окончательно. Вархов ²⁾ считает вероятнее, что хранившиеся оболочки происходят из студенистых ³⁾. Решено этого вопроса весьма затруднительно уже потому, что студенистая оболочка встречается очень редко сравнительно с хранившеюся; если и сравнительно живые Вархова, то можно с большим или меньшим основанием сказать, что студенистое состояние составляет лишь кратковременный период из существования и они скоро переходят в хранившуюся и вот почему так трудно проследить раз-

¹⁾ Zeit. Anat. S. 306.

²⁾ Gesamm. Abhand. S. 468.

³⁾ В исследовании Фридрихса (Wiener Medizin. Woch. 1863. N 14) говорится окончательно, что всякое отношение из тканей является студенистым, а потому по своему материалу в состоянии хранившеюся.

ные периоды развития студенистых оболочек. — Во всяком случае плотность хранившихся оболочек не может быть одинаковою: то они тверже, то тоньше. Следовательно до некоторой степени замечается переходная форма. С другой стороны, признавая во всяком случае, что нити этих двух форм, по живости своего Вархова, различны, — первой: нити внутренней оболочки, а последней: оболочки стенок, — мы склонны думать, что во крайней мере в некоторых случаях студенистая и хранившаяся оболочки суть самостоятельные виды endarterioidis, уже первоначально возникающие как таковые. Не должно также забывать гистологического строения внутренней оболочки тогда лишь след, переходящих в оболочку, состоящую из соединенной ткани и более или менее волнистых пластинок (как бы желатиновых), заключающихся в себе ядра, по мере приближения к средней оболочке ткани утолщаются, особенно в больших артериях, так что по сравнению с средней оболочкой представляются плотными слоями упругой ткани и околнатыми пластинками ⁴⁾. Таким образом различие в форме проявляется одного и того же процесса может означать от развития первоначальных тканей, а также от различной силы раздражения, от степени раздражительности тканей, а также, может быть, и от других, пока совершенно неизвестных нам условий. Вероятно при студенистой форме раздраженной стенок будет слышнее потому и впоследствии процесс превращается быстро, может за собой разнородные ткани в себе, чем при хранившихся оболочках. По крайней мере подобную же разницу в форме и тонкости оболочек мы видим и при других перерождениях сосудов.

§ Немембранное образование. Студенистая оболочка, не долго пребывая в первоначальном своем виде, обыкновенно претерпевает широкие перерождения, которые из этого случая в-

⁴⁾ Küllier. Handb. d. Gewebelehre des Menschen. 1859. S. 373.

Выву *) используют химическую атероматозную массу и знают, что она состоит из холестерина, олеина, небольшого количества маргарина, белковых и известковых солей. Микроскопическое исследование показывает многочисленные кристаллы холестерина, мелкие жировые зерна и крупные эвгидные зерна (олеин), также довольно большие клубки твердого жира; иногда звездчатые кристаллы маргарина, кристаллы или аморфные массы солей, особенно известковых, зерна бурого пигмента и иногда острые различившиеся тела.

Когда прочность разрывной постепенно достигнута до свободной поверхности отложения (до края, прилегающего к стенке), то наконец и этот слой разрывается и таким образом атероматозная масса вырывается из полости сосуда. Брызги входят из полости атеромы, вымывают и увозят ее содержимое; соприкосновение между полостью атеромы и выходящим сосудом, бывшее из начала, может быть, очень узкое, расширяется вследствие увеличения массы этого отверстия впрямую перерождения, и так происходит атероматозная масса. Характеристика этой массы следующая. Величина различна (от шпалевого зерна до величины ячменя от 10 мкм. сер. и больше); форма большей частью круглая или овальная, або такой формы бывают хранившиеся отложения; притом всегда и неправильная, потому что в таких случаях не все отложение превращается в атероматозную массу, а только часть его, или же несколько бугорков сливаются вместе и образуют одну массу. Край массы то тонкий и подрезанный, то выемчатый и твердый; это зависит от того, что на краях отложение для выноса распадается на атероматозную массу, или совсем не распадается, а склерозуется. Масса пропачена обыкновенно до средней оболочки, во время процесса широкого перерождения разрывается и эта последняя или часть ее

*) Gluge, op. cit., VIII Uebertrag, S. 3.

до края, но крайней жер большой, где больше первое отчасти потому, что разрывается в разных местах достигая различной глубины, а отсюда потому, что две массы вырываются одновременно. Пусть две желтоватой или чаще розовой, буроватой, от краешка до края и от образований выноса. В действительности тонкая атероматозная масса может вырваться вырванной массой и масса бы масса; но масса из образований истинный рубец, как бы масса говорит Голтвассер¹⁾, — как в случае выноса. Впрочем, если процесс широкого перерождения останавливается, то масса придает возможность образования более стойких элементов из массы, особенно при выносе в это время гиперплазия наружной оболочки. Две, может быть, вырванные из кровеносной трубки, которая бывает вырвана две массы, в состоянии получить желтую точку на образующей оболочке масса, как как возможность образования достигается в последнее время в котором типичном гистологически²⁾.

В некоторых случаях атероматозная масса не ограничена в выносе артерия, а случается, при чем из ней выноса в значительном количестве известковых солей; масса не части всасывается и таким образом становится с окислением атеромы, — процесс совершенно тождественный с окислением содержимого бугорка вырваться. При этом соли внутренней оболочки обыкновенно остаются неизменными и покрывают эту известковую массу. Сама масса — беловатая или сероватая, рыхлая, в шпале переноса, масса на массу — легко превращается в порошок и потому не редко даже простыми гонимыми отделилась от остатков масса. Поль

1) Path. Anat. S. 206.

2) Virchow. Gesamm. Abhand. S. 316. — Biber. Atlas. chirurg. Pathol. 1863. S. 119.

микроскопов в этой части, край безформенных известковых зерен, ничего не выходя. Хининовый анализ позволяет обнаружить и углекислую известь, в особенности же большое содержание этой последней соли; край того значительное количество жира.

Во время хранения отложения всю свою массу распадаются на атеросклеротическое вещество; вероятно одновременно с этим другая часть их или окисляется или омыляется. В таких случаях мы иногда встречаем под слоем внутренней оболочки, поодиночке или небольшими количествами атеросклеротической массы, в близишем соседстве с которой находится более или менее толстая костная банка.

Кроме исхода в атерому, хроническая отложения могут перейти в атеросклероз (arteriosclerosis собственно так и называют). При этом они становятся твердыми, урдутыми, бледно-розовато-красными. Это свойство обуславливается чрезмерным разрастанием клеток, разрастанием основной субстанции (упругих перепонок) и всасыванием ядков чешуек. Если же была endarteritis diffusa, то стволы артерий, или даже ветви артерий, представляются утолщенными и очень урдутыми; их разрыв видно, что это утолщение произошло не счет внутренней оболочки. Впрочем редко случается находить одну только массу arteriosclerosis; обыкновенно же при микроскопическом исследовании оказывается, что в них же в них склерозированной внутренней оболочке отложились известковые соли, в других — ядра в виде зерен; во только процесс в этих случаях течет очень медленно и не влечет за собой образования атеромы.

Второй из обыкновенных метаморфозов хронических отложений есть их окисление или омыление. Процесс этот, подобно жировому перерождению, начинается в глубинах слоев отложения, которое при этом мало-по-лику теряет свой полу-

прозрачный вид и бледный цвет и становится желтоватым, твердым. Если отложения оказываются на другом протяжении сосуда и вылезает, подобно тому, как это бывает при атероме, только самый внутренний слой внутренней оболочки остается неизмененным и покрывает постоянную банку. Мы заметили при этом, что обыкновенно центральная часть банки бывает выврата своим толстым слоем или даже совершенно обалвана, в то время как в боковых ее частях лежит еще довольно толстый слой мягкой внутренней оболочки. Это явление тоже связано с тем, что является при образовании атеромы. Форма выстланных банок в большинстве случаев неправильная; в них артериях иногда они представляются толще, обыкновенно истончаются только сдвигами интима. Толщина интима от $0,1^m$ до $1-2^m$ и более; в центре она тонка, а в периферии толка; есть их бледно-розоватый цвет и кружевная структура; то эластична, то костява, то, наконец, стекловидна. Поверхность, обращенная в полость артерий, бывает гладкая и влажная, а другая — шероховатая, как бы зернистая, и в ней проследить желтая, жировая масса, это — слой одетой внутренней оболочки. В действительности тесная обыкновенно ткань внутренней оболочки, покрывающей постоянную банку, не имеет эластичности его интима и банка проходит в непереставшее соприкосновение с кровью; при этом оно держится только силами крови, именно такими образом, что восстановленная еще внутренняя оболочка захватывает за них и их покрывает. Во время случается, что в какой-нибудь точке периферии банки окисление проникает через всю толщу внутренней оболочки, или под банкой происходит жировое перерождение подлежащих слоев, продукт которого окисляется в массу крови на границах окисления; тогда банка теряет с одной стороны свою прозрачность, поднимается краем, становится а-

перекрестности сосуда и служить местом образования образующихся свертков¹⁾.

Мы уже упоминали в историческом обзоре, как разнообразны были виды истинно стробильных костяных пластинок: то их считали за неорганизованные отложения (Ibidis arborum), то напротив за истинные кости. В последнее время представителем первого мнения остается Ровинский²⁾. Напротив Раске в своей диссертации (см. исторический обзор), кажется, первый стал доказывать, что при отложении известковых солей в хрящевидные блишки, клетки соединившей ткани делаются овальными с костными тканями, т. е. превращаются в лабдообразные клетки, и таким образом костные блишки по строению становятся весьма сходны с вертебральными костями. Вирхов³⁾ также находил, что, за небольшими различиями, костные блишки сходны с истинными костями. Леберт⁴⁾ некоторым образом верит разным мнениям, предлагая назвать эти блишки остеоидными, потому что, хотя они и выходят из nuclei клеток, аналогичных с костными, однако различия между ними блишками и истинною костью все еще очень значительны. Мы исследовали довольно много костных блишек и пришли к следующим заключениям:

1) Не должно смешивать рыхлых, аморфных известковых масс (о происхождении которых сказано выше и которые не имеют никакого определенного строения) с собственно так называемыми костными пластинками.

2) В костных пластинках мы никогда не видели кост-

¹⁾ Мы видели однажды такую пластинку на задней поверхности corte obliqua, каково же bifurcationis; она была весьма соразмерна и держалась только своими краями. Впервые описанная Сперманом на ней не была.

²⁾ U. c. d. nicht Knöch. d. Art. S. 7.

³⁾ Gehirn. Abhandl. S. 504.

⁴⁾Руководство к анатомии, стр. 1155.

ного строения из костей или пропитаны; обыкновенно же мы видели в одной и той же лабдообразной клетке с длинными аморфнохрящевидными отростками, лежащей среди безоросковой или слегка волокнистой основы; во других же клетках, в подобной же основе, лежали веретенообразные клетки и имелись клетки лабдообразного совершенно правильной формы известковой соли; эти места заключали тонкими клетками; эти образования прилипли к своим соседям и обыкновенно они были очень близки, можно было бы сказать, в одной и той же клетке; но при этом они не представляли никаких клеток. Таким образом описанные веретенообразные обыкновенно с аморфными.

3) При окостенении, как пишет Вирхов, клетки не так плотно и не так часто и правильно расположены, как в костях.

4) Что касается до кровеносных сосудов, то мы никогда их не видели в костных блишках, но когда стараться рассмотреть их образование так как в стробильных отложениях иногда развиваются сосуды (см. выше), то они могут встретиться и при окостенении этих отложений. Иногда встречаются, особенно более рыхлые, аморфные красноватые массы, но это зависит от проницаемости их кровью.

Костные блишки артерий несколько раз были исследованы химически. Первый анализ принадлежал, кажется, Виллемсу¹⁾, который из 100 чч. смеси органического животного вещества 34,5 чч. фосфорной кислоты 65,5. Laigneau²⁾ получил из 100 чч. органического животного вещества—50, фосфорной кислоты—47^{1/2}; углекислой кислоты—2 и следы сернистой кислоты. Виллемс³⁾, исследовавший животное вещество оксте-

¹⁾ Lobstein. I. c. S. 492.

²⁾ Ibidem.

³⁾ Ibidem. I. c. S. 183.

Из 100 чч. нормальной кости, из Берлину, состоит: органических

тние, кроме бальзамидной известости и известковых солей, имеют строгую плато, которой, кажется, не открывают ни один из последующих элементов. Мы находим при разных количествах этих органических известостей и большее количество жира; из неорганических — фосфорнокислую известость и углекислую известость. Замечательно, что количество последней было то больше, то меньше, смотря по тому, насколько строгие бланши приближались к испотому, т. е. к основанным элементам оно увеличилось, а в рыжых, желтых массах уменьшилось. Этим объясняется и то значительное количество углекислой известости, которое было найдено Фогелем ¹⁾ в т. е. коллообразном „*osostein*“ *valvula trispidalis*, так как здесь чаще бывали буры рыжей, желтой известости, чем истинное *osostein*.

Рокитанский ²⁾ описывает еще особый интереснейший элемент известковых отложений. В некоторых случаях, говорит он, при значительном расширении пораженной артерии, легко открываются истинные малые отверстия (с востро булавки и до макового зерна) на поверхности отложения; при них красноватый от пролития кровяных известостей кровь и при давлении, из них вылетает масса последних. Форма отверстий круглая, овальная или в виде разреза, потому что самые верхние слои отложения покрывают их в виде конуса; иногда даже отверстия совершенно закрыты отложением и просвечивают через него. Можно было бы принять их за устья выходящих сосудов, но они открываются в тонких язвах (воспаленная язва), где нет подобных сосудов. Отверстия эти ведут в язву, продолжая часто че-

известость — 33,30; фосфорнокислой известости — 51,04; углек. из. — 11,30 (Linnæus, *Traité Chimique descriptive*. 1845. p. 13).

¹⁾ *Dumas-Pardal*. 1. c. 5. 811.

²⁾ U. e. d. wick. *Konk. d. Art. 5. 8.*

сть всю толщу отложения до средней оболочки, и неестественно соединены между собой. Описывается он по большей части сплошными язвами и объясняется по язвею сообщенной с соседней наружной оболочкой. Кроме, протекающей по артериям, входить в эту систему язвами и возникают их. Происхождение этих язвах, по мнению Рокитанского, объясняется за тем, что язвам эластичной, пластичной концы образуются отчасти из фибринозных тяжах, напр. из основной оболочки сосудов (*stratum lamellatum*, Henle). Рокитанский больше не говорит этого, но в одном случае рыжого ¹⁾ известняка отложил, но замечает только, что при вытекании его сползшая ствол артерия становится вертикально, глубоким и широким, так как из губца, выжимается кровь (*Aterienoclastia Lobstein's*, см. выше). Мы никогда не видели этого образования кровяных (Savajato) в отложениях и, разумеется, трудно судить о нем. В таких случаях, где язвами неестественно с сосудами наружной оболочки ²⁾ выделяется проливание средней (см. выше), мы можем считать их за образования сосудов; в остальных же случаях появление их остается для нас довольно темным, хотя прелесть им находим некоторую аналогию, напр. в устьях состоящих воздушных заключений. Конечно ³⁾ считается определенно, что образование артерий от части отложения отложениями слоятся.

Патологически явления средней и наружной оболочек в язвею известности.

Во то время как известковые известости соединяются во внутренней оболочке, против слои артериальной оболочки объяс-

¹⁾ Фогель (*Beob. d. path. Anat*. 1863. II. 750) говорит только об язвею известности артерий и не об язвею отложения.

²⁾ U. e. d. wick. *Konk. d. Art. 5. 9.*

³⁾ Рутовский, *Вестн. Казанск. Вѣстн. 1878. 4-й. 1878. стр. 229.*

но не остаются нормальными, но в свою очередь признавать участие в этих изменениях. Мы опишем сперва состояние средней оболочки при endarteritis.

Если воспалительный процесс значительный слой внутренней оболочки, то средняя, по крайней мере в начале, не представляется никаких заметных изменений; в этих случаях, где исходом воспаления бывает отвердевание части внутренней оболочки, она и в последствие остается почти нормальной. Но не то бывает при хронических отложениях, особенно если они довольно толсты. Затем, вследствие средней оболочки еще в довольно раннем периоде, мы замечаем появление жировых зерен как в миточных ее клетках, так и между ними, в клетках урвотной ткани, которыми так богата средняя оболочка больших артерий. В дальнейшем течении, если отложение разрастается из атероматозную массу, обыкновенно слой средней оболочки, превращаясь в язву, протериваются наиболее во всей своей толщине. После окончательного отложения, если близка довольно толста, обыкновенно к наружной ее поверхности прастает масса, жировая масса; это — часть опухшей средней оболочки. При изолочении она оказывается мягкой, драбно, грязноватого цвета, потеряв свое слоистое строение. В других случаях средняя оболочка атрофируется под влиянием близлежа, так что кажется, будто она лежит беспорядочно на наружной оболочке. Особенно интересно исследование или разложение круглых клеток средней оболочки, — обстоятельство, в которое обратят внимание Рихтшвейг¹⁾. Когда, вследствие отложения во внутренней оболочке и жирового перерождения средней, значительно уменьшается упругость артериальной стени, то есть постоянного напора крови и

расширяется, артерия расширяется; при этом круговая оболочка средней оболочки расщепляется; иногда в этих местах, может быть, увеличивается диаметр перерожденной и таким образом увеличивается количество крови, протекающей по средней оболочке. В этих-то случаях гипертензивными внутренняя оболочка, истонченная потоком крови, соприкасается с наружной оболочкой,²⁾ и тогда эти сосуды этой последней могут образоваться новые сосуды из опухшей (см. выше). Однако, как бы ни была равномерна толщина средней оболочки, она почти всегда суть воспалительными. Рихтшвейг всегда замечал это явление. Рассе³⁾, описывая его, говорит, что явился из средней оболочки артерий множественные зачатки отложения известковых солей из-за время, когда внутренняя оболочка еще совершенно нормальная, как представляется при заметном жировом перерождении; в этих случаях страдание средней оболочки, по мнению Рассе, — первичное. Легко однако заметить из его описания, что в случаях, о которых он говорит, не было никаких признаков воспаления внутренней оболочки, и по всей вероятности оно было простое окисление (retrograde) артерий, которых, как мы заметили выше, действительно выдвигаются оболочка верхней артериями переноса. При воспалении же endarteritis, в ограниченном большинстве случаев, эти явления средней оболочки суть последствием.

Во все время гораздо более обращая внимание на состояние наружной оболочки, чем на состояние средней. Во все различие явлений между вытеснением или опорожнением воспалительной природы атеросклероза, склероза полой, какой при-

¹⁾ Подобно же явление внутренней оболочки между расслоившимся полостью средней, артерией, оно легко происходит при определенных жировом перерождении средней оболочки, без участия внутренней.

²⁾ I. c.

³⁾ Path. Anat. S. 111.

доразвивались теорин. Мы сказали, что еще Варенны знать, как часто при атеросклерозе наружная оболочка находится в состоянии гипертрофии. Это было одною из причин, побуждавших его признать самостоятельную натуру атеросклероза. В последствии этой гипертрофии то придавалось особенное значение (Брусс), то она считалась элементом неважным, второстепенным. В новое время Рокитницкий из-за отсутствия гипертрофии видел доказательство самостоятельной натуры атеросклероза, а Леберт считал ее в большинстве случаев за явное последствие и потому не говорившее ни про, ни contra воспаления. Когда Роксе опроверг теорию воспаления, то значение этой гипертрофии снова возросло. Вирхов¹⁾, в числе доказательств самостоятельной натуры воспалительных форм атеросклеротического процесса, приводит кровоизлияние в наружную и среднюю оболочки, бывающее исключительно с первым появлением отложений. Хотя в последних своих сочинениях Рокитницкий и Леберт приравнивают с атеросклерозом наравне с существом атеросклероза, однако первый признает самостоятельное происхождение отложений только в том смысле, что они суть набухания внутренней оболочки вследствие инсудата, трансюндального, раздуваются, изъ наружных, сосудистых слоев артерий²⁾. Леберт же, сравнивая во многом с Варенном, в то же время повидному несомненно соглашается признать в некоторых случаях³⁾ гиперплазию ткани за единственное выражение воспаления.

Прежде чем оценить значение гипертрофии наружной оболочки, мы коротко представим те изменения ее вообще, которые мы

наблюдаем при endarteritis. В начале, т. е. когда существуют только отложения и притом разрыхленные и незначительные по своей массе, наружная оболочка обыкновенно представляется совершенно нормальюю. При отложениях же более значительных, особенно по их толщине, большая часть переходит уже в первую стадию или существования кровоизлияния, и гипертрофия рыхлости и набухлости наружной оболочки. Еще в большей степени бывает эта гипертрофия при атеросклеротических язвах и околостенных отложениях; здесь обыкновенно наружная оболочка находится отчасти рыхлою, частью, склерозированною, особенно при глубоких язвах, когда разрушено большая часть средней оболочки; гипертрофия же ее бывает, то ее нет, потому что в этих случаях представляется уже ясная картина кровянистого воспаления, которое нарастает постепенно наружную оболочку. — Теперь мы постараемся показать различия этих различных состояний наружной оболочки. В последнее время становится все ясней степень различия, что гипертрофия внутренней оболочки, по крайней мере более внутренних ее слоев, происходит не из сосудов наружной оболочки (она теснее), а из протокающей по артериям крови⁴⁾. При воспалении артерий гипертрофия, усиленное действие раздражения, и образование янтаря естественно предполагать, что при этом нормальное состояние артерий гипертрофия остается тот же самый, как и в нормальном состоянии. Таким образом, если раздражение действительное только на внутреннюю или внутреннюю оболочку (и оно во всяком случае должно, по крайней мере первоначально, действовать только на них, ибо это раздражение в большинстве случаев, как мы увидим ниже, есть усиленное давление и расширение артерий кровью, при чем раздувается

¹⁾ Gesamm. Abhand. S. 502.

²⁾ Рокитницкий говорит: „Eine Massenvermehrung der inneren Gefäßwand, wenn sie durch Entzündung, d. i. Aufnahme von Exsudat verursacht wurde...“
Leibn. d. path. Anat. 1856. B. II. S. 395.

³⁾ Роксе, из научного труда, стр. 1000.

⁴⁾ Virchow. Gesamm. Abhand. S. 326.

сперва расширяется внутренняя оболочка), то и процесс воспаления ограничивается одною только внутренней оболочкой, или даже известными ее слоями. При этом наружная оболочка остается нормальною, а если и поражается воспалением, то впоследствии, во время продолжавшегося раздражения и притока средней крови темъ, которая сократительна во внутренней и средней оболочках, от истончения ихъ Organization (расширение артерій). Подтверждение этому мы видимъ при небольшихъ и рассеянныхъ отложенияхъ, гдѣ, во крайней мѣрѣ въ началѣ, наружная оболочка остается нормальною. Мы же отвергаемъ возможность гипереміи и инфильтраціи наружной оболочке въ некоторыхъ случаяхъ, гдѣ или раздраженіе съ своимъ теченіемъ было значительно, или сама ткань очень раздражительна, такъ что воспаленіемъ поражаются, кромѣ наружныхъ слоевъ внутренней, можетъ быть, еще и часть средней, которая впитываетъ ее самою вазогенно; тогда, разужается, бывающъ въ самомъ началѣ процесса и гиперемія наружной оболочки. Возможность гипереміи тогда тѣмъ болѣе возможна, что въ некоторыхъ редкихъ случаяхъ въ отложенияхъ развиваются сосуды (см. выше), которые вскорѣю точною служатъ vaso vasogeni. При оторониваніи эмбрио и при постоянныхъ бѣшенкахъ, особенно толстыхъ, такъже происходятъ гиперемія, гиперемія и склерозированіе наружной оболочки, а въ некоторыхъ редкихъ случаяхъ даже обидеомъ въ ней ¹⁾, потому что въ первомъ случаѣ она непосредственно разражается вперемъ крови, а въ послѣднемъ самая ткань истончается действуетъ какъ бы вкорючаю тѣло.

Такимъ образомъ, на основаніи всего вышесказаннаго, мы полагаемъ, что гиперемія наружной оболочки не составляетъ важнаго признака при воспаленіи внутренней оболочки и часто можетъ отсутствовать въ случаяхъ легкой endarteriitidis, а

напротивъ можетъ развиться несомненно при простомъ отеченіи средней, или внутренней, оболочки. Намъ кажется, что достаточно одной гипереміи основной субстанции внутренней оболочки, одной гипереміи клеточныхъ ее элементовъ и раздраженія, какъ критичъ этихъ элементовъ въ тканяхъ, чтобы произвести процессъ ихъ воспалительный, особенно если еще критичъ ведетъ къ регрессивному воспаленію тканей и ведетъ къ некоторой определенной тѣлѣ тѣломъ. Конечно, во многихъ случаяхъ мы не можемъ опредѣлить, каковаго рода было то раздраженіе, которое послужило началомъ; но тогда уже по своему анатомическому состоянію съ тѣмъ же не въ болѣе вѣрны для насъ случать мы можемъ о натурѣ процесса.

2. ПРОСТОЕ ЖИРОВОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНЫХЪ ОБОЛОЧЕКЪ.

Всѣ писатели объ атеросклерозѣ, начиная съ ардегеннаго столѣтія, артерій коинвазивностей, бугорчатъ (отложения) на внутренней оболочкѣ, записали атеросклерозъ на ней тѣмъ, во обыкновенно не отделивъ ихъ отъ собственно такъ называемыхъ отложений и отеченій тканей, какъ проявленіе одного и того же процесса. Нельзя думать, что и авторъ, описавшій бѣло подъ именемъ атеросклероза (nachten tuberculositas), болѣею частью былъ некто иной, какъ внутренняя оболочка, истончена претерпѣвшая жировое перерожденіе. Впрочемъ Раушарскій уже упоминаетъ, кромѣ явного перерожденія отложений, о простомъ жировомъ перерожденіи intima; но это явленіе было достаточно узкою границю между оболочкою артеріи и другимъ описаніемъ атеросклероза; но оно

¹⁾ Cassan's Jahrbuchricht f. 1850. B. II. S. 23.

²⁾ Cassan's Jahrbuchricht f. 1854. B. II. S. 64.

также не обратили особенного внимания на отклонение этого процесса от обычной формы истинной формы термомидии. Впервые¹⁾, как мы уже сказали, стали отходить от простой шарообразной перерожденной от того, которое бывает исходно *colariteritidia*. Должно однако сознаваться, что и в настоящее время это отклонение возможно только в тех случаях, когда мы встречаем процесс в каплях и в артериях более значительного калибра. В каплях же и в артериях более значительного калибра. В каплях же и в артериях более значительного калибра. В каплях же и в артериях более значительного калибра.

Простыми жареными перерождениями могут поражаться все слои артериальной стенки, начиная от внутреннего слоя до внутренней оболочки, или в средине, или же в обоих местах. Жареное перерождение внутренней оболочки и эпителия лучше всего можно наблюдать в сердце. Если жареное перерождение только эпителиальный слой, то простыми глазами это трудно заметить; при поражении же более толстого слоя внутренней оболочки наблюдается следующее: без видимых предшествующих изменений отделившись от внутренней оболочки становится мутным, бледнобелым или блуждающим; на сужив он не гладкий, но порозоватый, последнее является от уничтожения эластичности. Также образуются прослоиды или возвышения типа различной величины и формы, часто неправильной формы. Во дальнейшем течении на месте такого типа встречаются отслоение внутренней оболочки, наиболее очень поверхностное, с порозоватой, как бы березчатой дном. Соответственно отнимаясь внутренней оболочкой, заключаемым простыми глазами, мы находим следующее при микроскопическом исследовании. Здесь нет того перепада популяности, указанного при внутренней оболочке и раз-

новлениям клеточным с элементами, который мы описали выше. Показано также, что в клеточных внутренней оболочки, а в результате и между ними, заключены желваки жареной жары, количество которых все более и более увеличивается, и наконец являя уже раздробить клеточных элементов. Тогда незначительные субэлементы тоже раздробляются, подобно тому, как мы это видели при жареной перерожденной отклонений; жареная масса становится потемневшей и образуется застарелость или внутренней оболочки, подобно той, которая бывает вследствие студенистости отклонений. В каплях артериях также встречается жареное перерождение внутренней оболочки, хотя реже, чем в средине; в этих случаях жареная жаря представляется случаемыми в виде отделившихся масс зерновидной, или желваковидной формы. Наконец от поврежденных сосудов простое жареное перерождение составляет почти единственную форму истинной; здесь жареное перерождение обязательно в окружающей жары, а в результате представляется как бы предположительно жареные жары внутри стенки, и вследствие она до такой степени пропитывается жаром, что под микроскопом от пропитывания сама является превращена в черную массу²⁾.

Жареное перерождение средней оболочки внутренне встречается во многих, особенно в венных артериях. При этом всегда внутренняя оболочка остается совершенно нормальной; в других

¹⁾ Случаев иногда встречая на внутренней оболочке бокасти жареный образцы, часто неправильной формы, и при микроскопическом исследовании замечается, что в этих местах эластичность внутренней оболочки является отсутствующей и сама внутри от порозоватости или желваковидности частинок. Табула и сама внутри от порозоватости или желваковидности частинок. Табула же состоит (abundant labitation) представляется как бы в виде средине между собственно так называемым эластичным и эпителиальным простыми жареной перерождения. Впервые описаны результаты этой биологической иллюстрации обязательно (смать жареной перерождение) (Abundant labitation v. Wagner and Ehrh. 1892. S. 396).

²⁾ Germann. Abhandl. S. 455.

случаях (Mossler) жарно перерождается слой средней оболочки, прилегающий к наружной; тогда обыкновенно артерия снаружи представляется желтого цвета на всем протяжении, как в отдельных местах, так и всюду расширяется. При интроскопическом исследовании замечается жарная зерна, тонкая ризма, на внутренней поверхности или бугор, соответствующий положению вышедших сосудов средней оболочки. Под микроскопом вся средняя оболочка распадается на жарную молекулярную массу.

Что же касается до жарной оболочки, то жарное перерождение ее замечается чрезвычайно редко и, если быстрое иногда в мелких артериях, то обыкновенно последовательно за жарными перерождениями средней. В других же случаях, где воспалению жарной оболочки сопутствует и воспаление бугра желтого цвета, оказывается при тончайшем исследовании, что жарная масса скопилась между наружной и средней оболочками, прорыв перст остался совершенно нормальным. В анатомическом отношении жарное перерождение жарной оболочки не представляет ничего особенного: оно сходно с таковым же перерождением внутренней. Должно только заметить, что иногда эти процессы порождают не только сама жарная оболочка, но и внешняя анастомоз сосудов, как это напр. бывает внутри головного и спинного мозга ¹⁾.

Наше новое исследование показывает, что простое жарное перерождение артерий представляется процессом существовавшим отделимым от endarteritis. В этой последней тоже бывает жарное перерождение гипертрофированной внутренней оболочки, но оно составляет только исход процесса и не есть непосредственный результат раздражения; ему всегда предшествует активный период, когда совершается усиленное питание и образование новой ткани. Впрочем, простое жарное перерождение есть процесс пассивный,

¹⁾ *Genuss. Abhandl.* S. 486.

ведущий прямо к разрыванию тканей, как выраженной. Новой тканью какой же образуется, потому что даже и самый жар, по мнению Вирхова ²⁾, представляет вследствие химического жар-перерождения белкового содержания клеток.

Жарное перерождение встречается почти во всех артериях и обыкновенно связано с endarteritis, что и затрудняет определение истинной природы процесса. Малые артерии нередко представляют одно только жарное перерождение, особенно средней оболочки. Наиболее же болезненно страдают это почти единственная форма вторичной ³⁾. Ткань как податливая жарного перерождения сходна с последствием endarteritis, то мы и не замечаем их отдален. Скажем только, что простое жарное перерождение никогда не превращает стеноз артерий, и напротив скорее ведет к расширению; и так как этому перерождению обыкновенно подвергается отдаленная часть артерий, то и расширение бывает широким.

Интересно отметить образование, происходящее из жарной оболочки, почти всегда можно определить, вливая ли мы через ствол endarteritis или простое жарное перерождение, но и несообразными образом мы иногда бываем в состоянии считать простое жарное перерождение. Вот главнейшие различия, отличающие без жарности: 1) жарное перерождение внутренней оболочки представляется в виде почти несомкнутых, обыкновенно извилистой формы; ризма, на внутренней или внешней поверхности внутренней оболочки; отяжелая, напр. хрящеватая, всегда более или менее возмущается над уровнем внутренней поверхности артерий, аорта или более правая, обыкновенно круглая;

¹⁾ *Cellul.-Pathologie.* 1862. S. 348.

²⁾ На основании Вирхова и в настоящее время почти всегда считают процесс, в котором они различают жарное перерождение, за его исходный (*Genuss. Abhandl.* S. 486).

разрывается, мы видим, что весь футур состоит из разбухшей внутренней оболочки, асимметричного благоватого цвета, или же желтого, что более наружные слои внутренней оболочки стали желтыми. 2) Процесс жаровое перерождение идет из поверхности особенно внутренней оболочки. Хотя эти изменения и походят на происходящие при студенистых отложениях, однако последние представляют все-таки более глубокое разрушение внутренней оболочки, тогда как при первых увеличивается только самый внутренний слой. Глубоких же ах, собственно так называемых птерогатических, процесс жаровое перерождение внутренней оболочки почти никогда не происходит; если и бывает жаровое спонжия вследствие жарового перерождения, то это скорее случается тогда, когда этому процессу подвергается средняя оболочка; и в таком случае, как мы сказали, это спонжия обыкновенно выстлывает наружную оболочку в виде бугра. Впрочем все названные случаи не могут иметь особого значения, и в сомнительных случаях только приходится думать доказать, было ли жаровое перерождение первичных процессов, или только последствие endarteriitis.

3. ПРОСТОЕ ОКАМЕНЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ ОБОЛОЧЕК.

Окаменение артерий есть процесс, аналогичный с простым или жаровым перерождением, и подобно тому, как при отложениях, первая его часть есть пропитывание основы, а другая претерпеть жаровое перерождение, так и здесь последнее происходит часто рядом с окаменением.

Еще в начале вытканного столбца, когда под микроскопом особенно раздуваются всевозможные каналы тонкой известковой основы, некоторые стараются отличить простое окаменение

артерий от их окостенения. Так, во мнении Вейснера¹⁾ и окостенению предшествует жаровое перерождение стенок артерий; известкой клеей из остатков известковой основы соединяется с основой; окаменение более свойственно молодой крови и она всегда предшествует окостенению. Известными отложениями, напротив, не содержит известковой клеей, свойством старости и образуется без известкой. Реактивный²⁾ такие отложения жаровое окостенение, без известкой из внутренней оболочки. Но и здесь преимущественно Варроу провести более разную границу между окостенением и окостенением.

Мы уже упоминали о той форме окостенения артерий, которая бывает единственно ввиду атрофической массы и последующего окостенения во всей известковой основе. Но, кроме этого, внутренняя оболочка иногда бывает перенята известкой отложения известковой основы. Во многих случаях известкой, особенно при окостенении внутренней оболочки, настолько же отличается от вышесказанной, бывающей последствием endarteriitis, кроме того, разумеется, что последняя предшествует той известковой перенятости и разномыслию известковой, который описан выше. Поэтому мы считаем возможным окостенение — это гистологически подробности этого перенятости известковой внутренней оболочки. Если мы не находим в такой известковой перенятости костного строения (хотя бы из отдельных известков), или в окружающей ее есть известковые отложения, то мы не можем думать, было ли это известковое окостенение делателем endarteriitis или, напротив, самостоятельным перенятости процессом.

Поэтому, средняя оболочка чаще жаровым перерождением окостенения, чем внутренняя. Сущность процесса, конечно, та же

¹⁾ *Tidningen*. I. c. S. 198.

²⁾ *U. a. d. wald. Koch. d. Art.* S. 8.

слива. Без видимых предварительных изменений, в ткани средней оболочки начинают отлагаться известковые соли, сперва в виде мельчайших зрелых, которые потом соединяются в бóльшие массы, так что вся средняя оболочка превращается в них. Так как она состоит преимущественно из крупнѣе выночныхъ волоконъ и пластинчатыхъ, то и образуются на мѣстѣ ихъ известковыя пластинки нѣрѣдко являютъ сложное строеніе и сохраняютъ ту же форму. Мы заметили въ такихъ случаяхъ, что артерія по извѣстному пропавшему или совершенно пропавшему въ твердую, какъ бы известную трубку, или только въ отдѣльныхъ частяхъ представляеть твердыя комки. Такъ во крайней мѣрѣ бываетъ въ артеріяхъ малой величины; въ большихъ же сосудахъ обыкновенно эти пластинки не совершенно охватываютъ артерію. Внутренняя оболочка при этомъ можетъ остаться вполнѣ кортальною, во крайней мѣрѣ въ началѣ процесса; въ дальнѣйшемъ же теченіи она нѣрѣдко атрофируется, превращается впроеое перерожденіе, и тогда известныя бляшки или комки бѣже или желте облекаются и выходятъ на внутреннюю поверхность артеріи. Наружная же оболочка, напротивъ, (отчасти, вѣроятно, подъ вліяніемъ раздраженія, произведеннаго самимъ процессомъ) уплотняется, склерозируется и такъ предохраняеть артерію, сдѣлавшаяся хрупкою и ломкою, отъ летучаго воздуха.

Извѣстныя средней оболочка, особенно у стариковъ, бѣлѣтъ въ значительномъ количествѣ, преимущественно въ бѣрежнихъ артеріяхъ (Ресалинскій). Иногда этотъ процессъ бѣлѣтъ впродолженіе цѣлой системы капиллярныхъ артеріи до мельчайшихъ раздѣленій, и даже самыя большіе сосуды превращаются въ известковыя солины ¹⁾. Въ малыхъ артеріяхъ особенно легко

¹⁾ Leberlein (l. c. S. 477) замечаетъ извѣстный мѣрѣмъ ослѣпленіе малыхъ мозговыхъ артеріи, которое было такъ замечено и такъ распро-

можно видеть, что известныя сосуды расположены комковато и ослѣпленіе совмѣстятъ извѣстныя комки въ средней оболочкѣ.

Что касается до процесса ослѣпленія артеріи, то такого процесса мы въ настоящее время не можемъ признать, або ослѣпленіе, какъ разнѣе новой ткани, необходимо должно предшествовать гипертрофическому увеличенію, и за тѣмъ уже происходитъ излѣченіе новыхъ элементовъ въ составъ капилляровъ и, наконецъ, отложеніе известковыхъ солей. Такимъ образомъ мы полагаемъ, что бляшки известныя могутъ считаться результатомъ активного, вѣдательнаго процесса ²⁾.

СЛЕДСТВИЯ АТЕРОМАТИИ АРТЕРІИ.

Слѣдствія, которыя влечетъ за собою атероматія артеріи, преимущественно извѣстныя и разнобразны. Но такъ какъ мы не имѣемъ себѣ нѣкогда нѣтъ полной картины объ атероматіи, то мы и ограничимся бѣльшимъ ее послѣдствіемъ, т. е. свѣдѣніемъ такъ называемой въ артеріальной системѣ, которая обыкновенно влечетъ за собою атероматію, и не можемъ ослѣпленія, бѣже отложенія слѣдствія, которыя могутъ быть чрезвычайно разнообразны, смотря по степени распространенія бляшечнаго процесса, — по тому или другому его мѣсту, — по органу, въ которомъ развивается атероматія артеріи, — по возрасту больного, — по состоянію его силъ, и т. д.

Бѣльшимъ слѣдствіемъ атероматіи ослѣпленія на внутренней поверхности артеріи бѣдетъ уменьшеніе ея диаметра, случается

страница, что при разрываніи жѣтъ слышеть слышать бѣльшее время, слышеть, и вѣдѣтъ въ какой-то стѣпаніи можно было слышеть слышеть слышеть артеріи въ мѣстѣ дѣленія мѣстѣ.

²⁾ Cellular-Pathologie S. 340.

артерий. Конечно, в больших артерияльных стволах, отложения, как бы ни были они многочисленны, редко могут обусловить значительное сужение сосуда¹⁾, но за то в малых артериях сужение бывает нередко и необходимым следствием эндартериита. Также и устья ветвей, выходящих из большого артерияльного ствола, обыкновенно значительно суживаются. Сосуды суживаются, раздуживаются, закрываются от воспаления и толщины отложений. Во всяком случае, в малых артериях отложения нередко закрывают за собой совершенно закупоренные сосуды, если не сами по себе, то вследствие образовавшихся свертков, отлагавшихся на внутренней поверхности закупоренной оболочки.

Когда отложения претерпевают жаровое перерождение, и на внутренней поверхности артерий образуется чеша или атеросклеротическая язва, то вследствие химического (вероятно химическое) молекулярного приращения и железистого (последствием молекулярного превращения) превращения в артериях, развивается фибринозное сверток и являясь в крупных артериях — дивертикулами, артезиальными из стенок сосуда; а в мелких артериях, как мы видели, такими образом быстро свертывается и более закрытие просвета суда. Должно однако заметить, что вообще атеросклеротическая язва редко бывает покрыта фибринозными свертками, но крайней мерой значительно, если только не существует застывшего расширения артерий, особенно типичного образного. Впрочем, что образуется сверток скоро уносится потоком крови и тем обуславливается закупоренность отдельных ветвей — язвами. Во всяком деле, отложения отложения в различных периферических органах составляют

¹⁾ В Педиатрической больнице Императорского Университета хранится препарат аорты дитя, в которой между прочим можно видеть почти совершенное закрытие просвета дилатированной артерии хрящевыми отложениями.

такое обыкновенное явление при эндартериите. При поражении аорты, язвами крайне бывает в почках, поверхности которых, вероятно, обыкновенно предостерегается переносом, со значительным количеством рубцов. — Другая причина болезни при атеросклерозе служить оспа атеросклеротическая язва. Когда атеросклеротическое состояние сохраняется, то кровь выжимается его содержимое и уносится с собою из периферии. Таким образом кровью молекулярно язва, остатки разрушенных оболочек и кристаллы халкопирита, попада в кровь, закупориваются велье артерий и тем причиняют большие или малые расстройства в питании тех или других органов.

Когда происходит воспалительное сращивание средней оболочки (как это бывает во многих случаях эндартериита), когда средняя оболочка претерпевает жаровое перерождение, то артерия, уже значительно потерявшая свою упругость вследствие химической организации внутренней оболочки, теряет, в большей или меньшей степени, и свою сократительность, постепенно уступает язву крови и расширяется. Обыкновенно расширение бывает разлитое (аневризм диффузный) во всем пространстве пораженной артерии; но в других случаях то или другое место артерий в большей степени теряет свою упругость, а потому оно и выжимается выключительно (аневризм локализованный). Таким образом эндартериит может в основании этого явления страдания артерий. Простое жаровое перерождение артерияльных оболочек, и шнито средней, также шнито закупоривать в происшедшей закупорке и, весьма вероятно, даже туго может причиной быть, как сама эндартериит¹⁾. Но выше должно заметить, что успешное расширение артерияльных оболочек, происходящее из воспалительного ядра, в свою очередь, нередко служит за собой хроническое воспаление внут-

¹⁾ Голицын. Абулад. 5. 206.

режисе оболочки, такъ что атеросклерозъ, обыкновенно чрезвычайно сильно атрофируя въ внутренней поверхности внутренней оболочки, долженъ считаться послѣдствіемъ. Во всякомъ случаѣ, однако, въ наше время, благодаря трудамъ Розенталя, Барбера, Вагнербергера и др., едва ли можно сомнѣваться, что въ основной большей части тѣхъ хроническихъ воспаленныхъ атеросклерозъ артерій. Даже образованію самыхъ тромботическихъ атеросклерозъ, впрочемъ, во многихъ случаяхъ благоприятствуютъ прежде бывшее хроническое воспаленіе внутренней оболочки, или артериальное перерожденіе средней ¹⁾.

Наконецъ, въ сдѣланныхъ атеросклерозъ относится и разрывъ артерій. Слово embolismis, по крайней мѣрѣ въ большихъ артеріяхъ, рѣдко значитъ его въ собою; ибо, какъ мы знаемъ, при глубокихъ атеросклерозныхъ язвахъ наружная оболочка обыкновенно отслаивается, сдвигается, и такъ предохраняетъ артерію отъ разрыва. Впрочемъ, въ дѣлѣхъ болѣе развитого ожирѣнія внутренней и особенно средней оболочки, бываетъ рѣзаться этихъ язвахъ оболочка и отслаивается она отъ наружной — тѣмъ самымъ расширяя атеросклерозъ (см. *Diagramm*); процессъ образованія этой атеросклерозъ и связь ея съ атеросклерозомъ доказаны въ особенности Розенталемъ ²⁾. Послѣднимъ результатомъ являющейся атеросклерозъ, конечно, бываетъ совершаемый разрывъ артерій. Но если въ большихъ артеріальныхъ стволкахъ разрывъ рѣдко бываетъ причиной сдѣланныхъ атеросклерозъ, то весьма того же сказать о мелкихъ, напр. коронарныхъ артеріяхъ. Здесь embolismis и простое жаровое перерожденіе и основаніе средней оболочки вѣрнѣе вѣзуть за собою разрывъ мелкихъ артерій, такъ что въ наше время это страданіе всецѣло приписывается почти исключительно за одну изъ извѣстныхъ причинъ перерожденія въ мозгъ.

¹⁾ Вагнербергер. *Lehrb. d. Krank. d. Herzes*. 1887. S. 418.

²⁾ U. v. d. Wiehe. *Krankh. d. Art.* S. 42, и *Lehrb. d. path. Anat.* B. II. S. 343.

ЭТИОЛОГІЯ.

Въ исторической части этого разсужденія мы впадаемъ, какъ разсужденія были дѣланы писателей о сущности атеросклерозъ; соответственно этому были различны и взгляды о причинахъ болѣзни. Такъ вѣдѣтели, принявшіе воспалительную теорию атеросклерозного процесса, выставляли преимущественно тѣ причины, возбужденія кровянистой системы; другіе образовали особенно значащее изъ худобѣ; третьи — въ возрастѣ и т. д. Но, какъ мы уже упоминали, какъ вѣдѣтели атеросклерозъ прежде считались различны по своей сущности атеросклерозный процессъ, а для нихъ означались общія причины, чего въ настоящее время, для различнаго сужденія этихъ процессовъ, мы не имѣемъ достаточнаго. Такимъ образомъ, поощренію, теперь дѣло упрощается: такъ же мѣсто и до сихъ поръ остается весьма отдѣльно въ уединѣ обь атеросклерозъ. Причиной тому служить преимущественно трудность распознаванія при жизни и, следовательно, истинно-трудность распознаванія при жизни и, следовательно, истинно-трудность, въ болѣзненнѣхъ случаяхъ, опредѣлять условия, при которыхъ началась болѣзнь. Если мы съ точки приобщенія чрезвычайно тѣснѣе болѣзни, то вѣдѣтели, что трудность опредѣленія причинъ еще болѣе увеличивается, потому что мы легко можемъ имѣть ошибочную причину или между атеросклерозомъ и другой болѣзней, или между уже имѣетъ все. Когда мы, имѣя,

входящих атероматоз артерий в труп субъекта, страдавшего констатированной синаусомой, подгрой и т. п., то легко было склонны к тому, чтобы принять эти болванки за критичные стромы артерий; тогда атероматоз, может быть, начался еще прежде них, но только не был ими открыт при жизни больного. С другой стороны, так как атероматоз артерий сам по себе редко бывает признаком скорой смерти, и обыкновенно люди, страдающие им, умирают или от ее последствий, или от других болезней, связанных с ней прямой или косвенной, при которых началась атероматоз, могут уживаться к концу жизни больного и им опять затрудняется в определении ее причины. Достоинство это носить следующие признаки: Гипертрофия сердца, атеросклероз почечных выстилок, вероятно является причиной endarteritis; но при продолжительном течении болезни может случиться, что производимое атероматозом разстройство кровообращения, в следовательном и анемии, доведет до само уничтожения этой гипертрофии сердца (особенно если не существовать одновременно артериального порока сердца и если последовательном парализован атероматоз стенок артерий сердца), так что в труп мы встретим, напротив, атрофию сердечных стенок и расширение его полостей. Наконец, по обстоятельству, что в труп мы находим обыкновенно, равно с атероматозом в входе endarteritis, другие формы атероматоза, весьма затрудняет определение ближайших причин каждой из этих форм в частностях; а между тем мы знаем, что такие процессы эти различны между собою, так и причинами их не могут быть одинаковы. Не смотря однако на это, мы постараемся, на сколько возможно, представить отдельно этиологию endarteritis и краткую этиологию других форм атероматозного процесса.

ЭТИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ВНУТРЕННЕЙ ОБОЛОЧКИ АРТЕРИЙ.

Признаки атакую, воспалительную натуру этой формы атероматозного процесса, пока представить не удается, если выкажется это воспаление, каковы раздражения обуславливаются раздражением элементов внутренней оболочки артерий, одним словом: атероматоз артерий endarteritis. Далеко известно, что в происхождении других болезней, кроме ближайшей причины, обыкновенно участвуют некоторые условия, при содействии которых скорее возникает известный патологический процесс. Таким образом и при endarteritis, кроме того раздражения, которое обуславливается воспалением, мы должны, по возможности, указать те условия, при содействии которых это раздражение особенно может действовать на артериальную стенку, т. е. с причинами одоления. Мы опишем сперва последние по времени, потому что они обыкновенно существуют прежде ближайшей причины, а во вторых, потому что они — более или менее рано и тем же для этих форм атероматоза.

Во время артериального воспаления очень много причин атероматоза. Мы разберем только те из них, которые принимаются и в настоящее время.

Каждому в колоссальном сердце. Несомненно, что атероматоз во одинаково часто встречается в ревматических, но особенно много об этом пока еще очень скудно. Леберт¹⁾ заметил, что в Швейцарии (из Норика) атероматоз встречается гораздо реже, чем в Париже. Другие наблюдатели показали, что во Франции, Бельгии и Англии атероматозное воспаление артерий наблюдается очень часто, сравнительно с другими странами. По

¹⁾ *Annalen pathologie*, p. 314.

случаев Отто ¹⁾, в Силезии, напротив, очень редко страдала атеросклерозом. В Москве и ее окрестностях атеросклероз встречается довольно часто. Так в Волынской больнице за 208 трупоов (всех возрастов, исключая детского), вскрытых за течение года, атеросклероз артерий встречался 17 раз. В Екатерининской больнице атеросклероз встречался еще чаще; именно с 1860 году — 11 раз на 124 вскрытия, а в 1861 году — 18 раз на 116 вскрытий.

Чем обуславливаются эти различия? — отнюдь не различие стран, или образом жизни их обитателей? Ни эти вопросы трудно ответить. Вероятно, однако, и то и другое имеет свое дело участия, ибо с одной стороны известно, что напр. в некоторых странах болезни сердечно-сосудистой системы встречаются реже; с другой же стороны мы находим моменты, действующие так или иначе на кровообращение, из которых образ жизни илких народов, напр. в виде их (больше или меньше упорядоченные спиртные напитки, преимущественно распития или жевания табака и т. п.).

Итак. Большинство исследователей полагают, что оба пола в равной степени predisponованы к атеросклерозу. Прокко, Бамбергер ²⁾ думают, что мужчинам чаще страдать атеросклерозом, чем женщинам, а Носсе ³⁾ заявил, что поражение брашней ворты чаще бывает у женщин. Гисбург ⁴⁾ собрал 62 случая атеросклероза, и между ними было 27 мужчин и 35 женщин. В остальных 28 случаях 13 приходится на долю мужчин, и 15 — на женщин. В Екатерининской больнице, напротив, на 24 мужчины приходится только 5 женщин. Таким образом различия

¹⁾ Gluge. I. c. III. Lieferung. S. 35.

²⁾ I. c. S. 403.

³⁾ Fekhtensky. Lehrb. d. path. Anat. B. II. S. 313.

⁴⁾ Darnel-Parfel. I. c. S. 808.

зависит, прежде всего, от различного содержания белых веществ в крови того и другого пола: тогда лишь как произошло вскрытие было известно, в Екатерининской больнице, наоборот, чаще встречались мужские трупоов, чем какое-нибудь число женщин. Но, принимая во внимание все эти обстоятельства, мы тем не менее пришли к тому результату, что мужчинам почти вдвое чаще страдать атеросклерозом, чем женщинам. Вышеизложенное заключение Носсе мы не можем ни подтвердить, ни опровергнуть: может быть впрочем потому, что число женщин случаев недостаточно велико.

Душина чаще атеросклерозом страдают предрасположенные к атеросклерозу, которые мы назвали выше, и потому лишь иногда можно считать исключения, даже и priori.

Возраст. Ино со времени Курган распространилось убеждение, что старческий возраст составляет главное условие атеросклероза и особенно окостенения артерий. Курган, лишь мы упоминали, даже полагал, что окостенение артерий есть нормальное состояние их в старости. Потом все последующие исследователи, если они и не прямо признавались вопреки Кургану, ставили старческий возраст в связь с атеросклерозом атеросклерозом. Бена ¹⁾ считал за страно, что из 10 человек, умерших в 60-летний возраст, 7 непременно страдало окостенением артерий. Баронет шкоте из венских госпиталей был совершенно согласен с Курганом; так Россан ²⁾ говорил, что окостенение артерий представляет собой не нормальное явление в старости, лишь и стало таковым. Даже в поздние время анатомы (Доран-Фуркель, Бамбергер) признавали атеросклероз из так называемых старческих процессов (Involutionprocesses). В смысле для, нельзя не сказать, что

¹⁾ Anatomie générale. T. II. p. 391.

²⁾ Darnel-Parfel. I. c. S. 813.

ны потребовалась, такъ собственно endarteriitiden, такъ и другія формы атероматозаго процесса, преимущественно въ старшихъ группахъ. Роккавасси сообщаетъ, что атероматозъ наиболее встречается между 40 и 60 годами; еще довольно часто у людей выше 50 лѣтъ; но въ субъествахъ водное этого возраста — все рѣже и рѣже, такъ что даже 20-лѣтняго возраста атероматозный процессъ составляетъ большую рѣдкость. Вотъ статистическія таблицы, собранныя Гинсбургеръ ¹⁾: въ 60 случаевъ:

2	были	отъ	10	до	20	лѣтъ
3	—	—	20	—	30	—
6	—	—	30	—	40	—
13	—	—	40	—	50	—
18	—	—	50	—	60	—
14	—	—	60	—	70	—
3	—	—	70	—	80	—
1	—	—	80	—	90	—

Изъ новыхъ 28 случаевъ:

1	былъ	отъ	30	—	40	лѣтъ
5	было	отъ	40	—	50	—
5	—	—	50	—	60	—
9	—	—	60	—	70	—
5	—	—	70	—	80	—
1	былъ	—	80	—	90	—
1	—	—	90	—	100	—

Въ Бостерманской болѣзни, въ 29 случаевъ:

1	былъ	отъ	30	—	40	лѣтъ
3	было	—	45	—	55	—
11	—	—	68	—	70	—
3	—	—	70	—	80	—
3	—	—	80	—	90	—

¹⁾ Dorand-Farfel. l. c.

Такимъ образомъ мы должны согласиться, что возрастъ между 40 и 60, или лучше: 70 годами, преимущественно къ атероматозной артритѣ. Не должно впрочемъ забывать, что существуютъ и субъествахъ молодыхъ и даже у детей. Анриль ¹⁾ наблюдалъ эмболию отложения въ сердцѣ у 8-лѣтняго мальчика Юльи ²⁾ истрталь эмболию артритъ эмболическиими у 15-лѣтняго ребенка, а Вилсонъ — сердце у 3-х-лѣтняго. Съ другой стороны, артритъ случается истрталь труши людей самого преклоннаго возраста и находить ихъ артритъ желудка, гландина. Самый поразительный артритъ въ этомъ отношеніи представляетъ знаменитый 153-лѣтній старецъ Thomas Page, труши которого были вскрыты Герессей, при чемъ не было найдено ни малѣйшихъ признаковъ атероматоза ³⁾.

Конечно, мы можемъ считать все, относительно немалой артриты исключительными случаями, и на основаніи ихъ все-таки можемъ отказать того, что эмболией возрастъ преимущественно къ атероматозу. Но какъ объяснить себѣ связь между старостию и поразимостью артритомъ? Въ прежній процессъ, какъ мы сказали, это объяснимъ очень просто — преимущественно кромѣ эмболиемъ индентинами и неостроумительныхъ ихъ отложениями въ оболочку артриты. Некоторыя авторы, дѣйствительно, показываютъ, что количество неорганическихъ веществъ въ тканяхъ увеличивается тѣмъ постепенно увеличивается, начиная съ перваго дѣтства и до глубокой старости. Натсонъ ⁴⁾ исследовалъ 5 сердецъ относительно содержания неорганическихъ веществъ, и на 100 гр. нашли: 1) въ сердцѣ 6-ти-лѣтняго дѣтца—2,25%; 2) въ сердцѣ ребенка 23-хъ лѣтъ—2,38; 3) въ сердцѣ ребенка 42 лѣтъ—

¹⁾ Grandidier d. pub. Anat. Postiche Leben. 2. E. S. 231.

²⁾ Tidemann. l. c. S. 194.

³⁾ Lehmann. l. c. S. 480.

⁴⁾ Gloga. l. c. II. Lieferung. S. 6.

2,61; 4) у человека 69 летъ — 3,00 и 5) у женщины 84 летъ — 4,38. Но мы никак не можем сказать того же о крови; по крайней мере до сих пор еще далеко не доказано, чтобы количество неорганических веществ в ней увеличивалось пропорционально старости. Впрочем, если бы мы даже и приняли это положение за совершенно доказанное, то все таки еще не выяснено вполне. Мы еще могли бы этим объяснить силу в крови объяснить себе простое ослабление артерій; какъ можетъ быть стало бы понятно, почему у старика endarteritis беретъ начало в аорте. Но какъ мы объяснить себе начало воспаления, когда соли являются только в крови его? Или мы должны принять, что соли, являясь в крови, действуют ее такимъ (что во внешне-сердечномъ свойстве этихъ солей из химическаго отношения — весьма допустить), или совершенно отвергнуть участие этой plethore saline в происхождении endarteritis. Если приходится, следовательно, обратиться къ началу либо другимъ причинам, свойственнымъ старости, и въ нихъ отыскивать условия, при которыхъ было бы возможно появление endarteritis.

Еще ¹⁾ имело, что человеческое сердце, начиная съ детского возраста и до глубокой старости, постоянно увеличивается во всехъ своихъ размерахъ. Должно предполагать, что, пропорционально этому увеличению массы сердечныхъ мышцъ, увеличивается и сила сердца; следовательно возрастное ослабление и дилатация крови в артеріяхъ. Хотя это усиление дилатации происходитъ весьма медленно и постепенно, и само по себе никакъ не можетъ считаться патологическимъ раздражениемъ; однако, можетъ явиться, что, рассмотривъ причины endarteritis, нельзя упустить изъ виду этого обстоятельства. Если одно постепенно уси-

¹⁾ Recherches sur le cœur et le système artériel (Mém. de la société méd. d'observation, T. I. Paris. 1837

важнѣе раздраженіе артеріальной стѣнки и ничего не значитъ, то нельзя сказать того, что при содействіи другихъ болѣе-важныхъ условий оно можетъ идти дальше. А такъ — по условию и истинности вѣнечнаго изъ старости, какъ при гипертрофіи сердца, существованіе его створчатыхъ и клапанчатыхъ мышечныхъ, которые болѣе атрофичны (слабѣе). При всѣхъ этихъ болѣзняхъ затрудняется кровообращеніе, усиливается дилатация крови изъ стѣнки сосудовъ и, следовательно, прибавляется къ прежде существовавшему явлению вены. Тогда уже совокупность всѣхъ этихъ причинъ приводитъ къ болѣе-важному раздраженію артеріальныхъ оболочекъ, которое одно патологически усиливается дилатацией крови, можетъ быть, иногда не могло бы обусловить.

Такимъ образомъ, изъ основаній сказаннаго, мы можемъ заключить, что если старость и составляетъ предположительную причину endarteritis, то преимущественно потому, что этому пораку свойственны другіе патологическіе процессы, благоприятствующіе развитію болѣзней артерій.

Какою мѣрой изъ происхожденіе атеросклероза имѣютъ различныя дилататія, — за недостаткомъ положительныхъ данныхъ — трудно сказать. Впрочемъ, однако, что дилататія, сопряженная съ одностороннимъ и частымъ сокращеніемъ мышца, а следовательно и съ усиленною дилататіею сердца, должны считаться съ точки предположительнаго явленія, особенно если къ этому присоединяется недостаточность въ утолщеніи стѣнокъ вѣнечныхъ артерій. Такъ еще Жюльен ¹⁾ замѣтилъ, какъ часто атеросклерозъ истощается у итальянскихъ пловцовъ (Vedugiai), которые, при своей трудной работѣ, обыкновенно проводятъ плаваніе.

Что же касается до употребленія спиртныхъ напитковъ то несомненно, что оно имѣетъ вліяніе на происхожденіе атеросклероза вообще. Отчасти, усугубляя кровообращеніе, стѣнныя вѣнеч-

¹⁾ De cordis et omnis miorum. Epist. 17. Art. 38.

ли производить истинную форму атеросклероза; отчасти, какими состоят кровя, обуславливая различиях артерий, а в том числе и сердца, они становятся причиной возникновения ее формы. Знать еще раньше посетили общественности, почему в атеросклерозе сердцах (Anglia, Praxia), сравнительно с прочими, так часто встречается атеросклероз и, как одно из ее последствий, — атеросклероз Lardis¹⁾ заметить, что из 100 артерий, происходящих от внутренних артерий, 50 приходится на долю печени.

История болезни, и особенно худосюбия, шизоиды считается в часть причин атеросклероза и атеросклероза артерий.

Первое место между ними занимает живот. Преподобные (Kreyzig, Leibson, Tiedemann, Ure и др.) полагают, что живот, преимущественно же исследуемая с своего обычного места (anthesis retrograde), может вызвать обуславливать страдания артерий. Крейзиус и Тидеманн показали это особенно даже артериальными воспалением артерий²⁾. Конечно, различиях артерий больше всего повлекло сходство между воспалениями близкими артерий и заболеваниями отложениями в соединительных и прерывающих. Было время, когда такое мнение о природе атеросклероза повсюду подтверждалось. Landeog³⁾ исследовал химическую составную часть жира у субъекта, умершего вследствие «артритической метастазы» из сердца, и нашел между прочим в 100 чч. — 14 чч. жировой кислоты. Таких образцов было найдено и в значительном отношении сходство между допотопной бурьян и атеросклерозом артерий. Но так как подобно многократные анализы Вирхова иногда не открывали в воспаленных близлежащих присутствиях жировой кислоты, то вынесся-

зависимой случай не может иметь особенного значения, если же даже и признаем, что из анализа можно вывести. Кроме того, так говорить Вирхов, не должно забывать, что атеросклероз или атеросклероз составляют только возможные условия атеросклероза; следовательно, если бы даже в части составных частей оставались бы и были былыми веществами соли, то это мало могло бы иметь в отношении причин начала воспалительных процессов из артерий.

Немало однако открыто, что у атеросклероза встречается нередко различная форма атеросклероза. Из объяснения связи между этими двумя болезненными процессами, мы скорее должны обратиться к мнению Крейзиуса, который считал атеросклероз состоять из (каждые присутствия в ней жидкой кислоты) из артерий, атеросклерозу разрастание и воспаление артерий. Это сходство и с воспалением соединительных из субъекта атеросклероза¹⁾. Если же в эту принадлежность, так часто у атеросклероза бывающих атеросклероз артерий (arterio arteriosclerosis), то в значительной степени уясним себе связь между жидкостью и atherosclerosis; а то, что было сказано о действиях соединительных веществ, показывает, почему так часто происходят формы атеросклероза у атеросклероза.

Результаты также вытекают из части причин атеросклероза. Пряду связь между этими двумя болезнями трудно доказать, и мы видим, что результаты тогда только разнотипны могут обуславливать atherosclerosis, если они являются причиной atherosclerosis и особенно atherosclerosis calcificans scintillans athero. В таком случае 1) воспалительный процесс может произойти per contumeliam; в атеросклерозном отношении atherosclerosis и atherosclerosis — процессы весьма сходные и отличаются разнотипно.

1) Tiedemann. l. c. S. 201.

2) Ibidem. S. 204.

3) Virchow. Gesamm. Abhandl. S. 505.

1) Richter. Der Einfluss d. Calcium-Phosphor auf die atherosclerose. Berlin. 1843. S. 150.

только тем, что течение первого обыкновенно острое, а второго — хроническое; 2) воспалительное из endocarditis является сердечным эндоцитом (особенно воздушным) и отечной само обусловленностью endarteritidem. Следовательно, из этого воспаления случаи ревматизма производят endarteritidem только через посредство эндоцитом от него endocarditis и лишь спустя долгое время. Этот воспалительный случай, вероятно, бывает гораздо чаще, чем нельзя отечной и возможности первого.

Вотта тоже можно сказать и о септике. До сих пор ни не видеть права предполагать прямой привязки связи между септикем и endarteritis, т. е. ни не можно считать атеросклеротических отечностей на параксисе септического дискарзии, за септико-атеросклеротическое новообразование (syphiloma)⁴⁾, подобно тому, как это признается, напр., в септико-атеросклеротическом воспалении печени, в стрептококковом glandula thymica у септико-атеросклеротических детей и т. п. Нам случалось вскрыть неоднократно труны септико-атеросклеротических, у которых от привязки мышечной стенки ревматизма дискарзии. При вскрытиях мы находили типичное воспаление печени, но в артериях отечностями обыкновенно только простое жаровое превращение внутренней оболочки. Так как септикем умирать обыкновенно истощенными, то и понятно, что недостаток в, вероятно, клеточное образование питающего сока выражаются регрессивными метаморфозами в рыхлых органах и, между прочим, в артериях отечностями. Труднее показать связь между септикем и собственно endarteritis. Нам остается только предполагать, что связь из происходящие активной формы атеросклероза может являть то хроническое состояние крови, которое бывает у истощенных септико-атеросклеротических, и именно тем, что оно обуславливает исчерпание сердца и сосудов.

⁴⁾ Ueber das Syphilom v. Prof. E. Wagner (Archiv. f. Heilkunde. 4. Bd. 1862 und 2. Bd. 1863).

Таковы главнейшие отечности причины атеросклероза вообще и endarteritis из частности. Переходный к базильному процессу endarteritis.

Из всего сказанного уже видно, из чего от преимущественно состоит. Упомянутое расширение артерий, чрезвычайное расширение их стенок, — вот расширение, которое обуславливается воспалением внутренней оболочки. Хотя уже вышеназванные примеры истощения (Морган, Тиммонс и др.) от воспалительного расширения послужили в числе причин атеросклероза, хотя в Рокитский предать ему основательное значение, но только трудом Дирриха и Вархова постановили что на то место, которое ему не праву принадлежать.

Чтобы убедиться, что действительно такое расширение мышечной оболочки внутренней оболочки, разберем только те случаи, при которых обыкновенно встречается endarteritis.

В наших 28 случаях из 12 раз находил сердце, и особенно левой желудочек, гипертрофированным. Несомненно, что при гипертрофии желудочка давление крови в артериях, и следовательно и расширение артериальных оболочек, усиливается (если только изъ однообразия случаев артериальных утолщений). Следовательно, это действительно говорить в пользу воспалительного расширения артериальной стенки. Но должно, правда, исключительного расширения артериальной стенки. Но должно, правда, заметить, что при атеросклерозе может быть и воспалительная гипертрофия сердца. Артерия из нормального состояния преобразуется систему эластичности трубок, которая своим сжатием поддерживает систему эластичности существующую способность давления только и упругости атеросклеротического процесса, артерия из крови. Если же, вследствие атеросклеротического процесса, артерия из эластичности стенки теряет свою сократительность, и особенно эластичность, то от себя не только не помогает работу сердца, но, упругость, то от себя не только не помогает работу сердца, но, упругость, ее затрудняет: больше артерия — тем, что расширяется, ее затрудняет: больше артерия — тем, что суживается. Естественно, что для работы, а тем же — тем, что суживается. Естественно, что для работы, а тем же — тем, что суживается. Естественно, что для работы, а тем же — тем, что суживается.

терий и для продолжения жизни притетей, сердце возбуждается къ усиленной деятельности и, следовательно, гипертрофируется. Таких объяснений объясняют гипертрофию сердца, замечаемую нередко при атеросклизе, и особенно часто считают эту гипертрофию за явление послыдовательное. Конечно, тогда, где сибиретическое поражение крови системы артерий, где большія артеріи расширены и превратились въ костяные массы, мы должны считать гипертрофию сердца за послыдовательную: во всякй разъ видны случаи, где ворота были покрыты лишь немногими разслабленными отложениями, или вторичными массами, диаметр же былъ нормальный и въ тоже время мы находим значительную гипертрофию лѣвого желудочка. Для подобнаго случая мы имеемъ следующее объясненіе: едва ли вероятно, и потому не полагаемъ, что прежде гипертрофіи сердца предшествуетъ развитію атеросклеротическихъ отложений.

Если при простой гипертрофіи сердца развитіе крови въ артеріяхъ усиливается, то при одновременно существующей недостаточности сердечныхъ заслонокъ оно, конечно, становится еще больше. Въ нашихъ 28 случаяхъ 13 разъ была недостаточность воздушныхъ заслонокъ вѣрты и 3 разъ существовала одновременно недостаточность двустворчатой заслоночки. Этого факта тоже говорить въ пользу признанія еще возмнжательной причины сибиретическаго, потому что при недостаточности воздушныхъ заслонокъ вѣрты обыкновенно развиты тѣ самыя значительныя гипертрофіи лѣвого желудочка. Кроме того, если при недостаточности воздушныхъ заслонокъ должно вѣрты къ вѣрты бывать и не столь значительна, такъ при гипертрофіи сердца, несовершенство этихъ пороговъ усиливается, зато вѣрты вѣрты не опорожняется отъ крови: стѣны ея выдвигаются въ послыдовательное направленіе. Напротивъ, въ случаяхъ значительнаго сужденія устья вѣрты, мы не встрѣчали сибиретическаго.

Обыкновенно признается, что атеросклеротическій процессъ пере-

ходить отъ вѣрты къ се заслонокъ и вѣрты къ сибиретическимъ¹⁾. Такихъ объясненій страданіе заслонокъ считается послыдовательнымъ. Не отрицаю возможности перехода послыдовательнаго процесса со внутренней оболочки вѣрты на се заслонокъ, мы полагаемъ, однако, что въ большинства случаевъ былъ бы обратъ. Очень часто въ то время, какъ на внутренней оболочкѣ вѣрты мы находим хромидриды отложения, даже еще не прорывающія хромидриды перерывающія, воздушныя заслоночки были уже затвердѣвшими, сибиретическими, даже ослизненными: ослизненность мы видели прежде всего послы до того какъ началось послыдовательнаго процесса. На основаніи этого, мы считаемъ себя въ правѣ думать, что обыкновенно, страданіе заслонокъ предшествуетъ поражению вѣрты.

Кромѣ гипертрофіи и органическихъ пороковъ сердца, развитію крови въ артеріяхъ способствуетъ еще иная причина: увеличеніе (plethora). Хотя при заслонокѣ вѣрты крови мы не можемъ допустить гипертрофіи вѣрты, потому что она должна увеличиваться увеличеніемъ отливовъ, особенно помножить, однако и теперь допускается возможность артериальной, хронической гипертрофіи²⁾. Такое увеличеніе массы крови наступаетъ всакой разѣ: всагда въ правѣ вѣрты большаго количества крови или вѣрты. Если же подобное состояніе повторяется слѣдующее время, то оно можетъ имѣть своимъ послыдствіемъ гипертрофию сердца, а вѣрты тѣмъ же сибиретическимъ, или какъ сибиретическимъ, такъ какъ самостоятельную болѣзнь, развивающуюся одновременно съ гипертрофіей сердца, при единичности или повторности случаевъ. Такихъ объясненій вѣрты считаемъ еще возможнымъ, вѣрты сибиретическаго такъ часто встречается у старыхъ и притомъ. У послыдныхъ, какъ мы счи-

¹⁾ Oppolzer, *Wiener Medizin. Woch.* 1863, N 15.

²⁾ Nonne, *Lehrb. d. spec. Path. u. Therapie*, 1863, B. I, S. 252.

зале, иротно главную роль играть спазматической атеросклеротической стенке; во, конечно, не без участия остерты и полнокровие, часто повторяющееся вследствие неуравновешенности в крови, и сопряженное съ этим усиленное растяжение артерияльных оболочек.

Если мы обратим внимание на то, какия артерия наиболее поражается endarteriitide, то и здесь обнару тою говорить въ пользу механической причины возмущения. Дюверней, Виро и Рокитанский занимались ртмивением этого вопроса и пришли почти къ одинаковому заключению. Чаще всего отложения встречаются въ восходящей аорте и въ дуге ея; притомъ преимущественно поражаются сосудаы полудунныхъ завитковъ (sinus calcificati) и каабы корни надъ левымъ дыхательнымъ вѣтвомъ. Естественно, что когда особенно давлеше крови въ артерияхъ увеличивается, то оно въ частности более сильно действуетъ въ аорте, стѣны которой наиболее растягиваются, особенно въ началѣ и въ мѣстѣ ея изгиба. Далѣе, часто поражаются устья выходящихъ изъ корня артерій, нѣсто явное различие бромой корня (bifurcatio), раздѣленіе сонныхъ артерій и устья висцеральныхъ артерій. Рокитанский ¹⁾, кромѣ того, замѣчаетъ, что отложения бывають тамъ значительнѣе, чѣмъ гдѣе уголъ, въ которахъ раздѣляются артерия. Если мы припомнимъ тотъ эмпирический законъ, что приращеніе, вскрѣщенное жидкостью, преимущественно въ трубкѣ, увеличивается, когда диаметръ этой трубкы уменьшается, то нѣтъ страннаго думать, почему именно изгибы и устья преимущественно поражаются endarteriitide. Такою же стѣною замѣчается, напр., въ атеросклеротическихъ иавахъ, нѣсто сосудаы обыкновенно находятъ атеросклеротическія отложения. Съ появленіемъ этого же объясненія нѣтъ отчасти становится понятнѣе распространеніе воспалительнаго процесса въ артерияхъ.

¹⁾ U. v. d. wich. Essak. 4. Art. 8. 11.

Иногда endarteriitide въ большихъ артерияхъ бываетъ обыкновенно расширеніе стѣнъ. Нѣсто расширеннаго мѣста давлеше крови становится сильнее, чѣмъ было при нормальной дилатеріи артерій; тогда и эта часть артеріи поражается такія же патологическія процессы, если другія условія благоприятствуютъ его развитію, и такъ образуетъ воспаленіе стѣнъ дилат.

Нѣкоторые артеріальнаы вѣтви особенно часто поражаются endarteriitide. Если отпосаеа напр. селезеночна, вѣтвьны артерій сердца, желудка и желчи, тоааы артерія. Въ эти вѣтви нѣтъ очень извилистый ходъ и, кромѣ того, давлеше крови, проходящей нмъ, весьма непостоянно (особенно от. penis и uterinae). Поэтому, во первыхъ, кровь, текущая въ нмъ, встречается большое препятствіе, и во вторыхъ по артериальному болѣе усиливается давлеше крови, должно раздражать нѣтъ стѣны. Следовательно, при одинаковыхъ прочихъ условіяхъ, растяженіе нѣтъ стѣнокъ скорее можетъ перейти за предѣлы нормальной и стать для нмъ патологическимъ раздраженіемъ. Такимъ образомъ и это болѣзненное болѣзненіе обуславливается механической причиной endarteriitide.

Хотя, нѣтъ нѣчто ссылаясь нааъ, усматриваеа растяженіе артеріальныхъ стѣнокъ играть важную роль въ происхожденіи endarteriitide, однако при этомъ совершенно игнорируется вопросъ: отчего нѣтъ поражаются такія же стѣны процессы (для въ крайней мѣрѣ очень рѣдко), когда эти, поаааому, замѣчаются въ совершенно одинаковыхъ условіяхъ, т. е. въ извитыхъ сосудахъ и въ нмъ давлеше крови увеличивается и нѣтъ стѣны чрезвычайно растягиваются? Второй вопросъ: почему сосудаы малыхъ кровеносныхъ такъ рѣдко поражаются?

Если уже дано сформулировать мнѣніе на эти обстоятельства и, на основаніе своихъ наблюденій, дааъ совершенно отпереть почти всюду давлеше отложений въ легкой артеріи и въ нмъ, тоааы можеть давлеше отложений въ легкой артеріи и въ нмъ, потому что онѣ проходятъ самую, самую кровь. Вслѣдствіи

это впервые было разработано особенно Рональдом. Он объяснял чрезвычайное увеличение внутренней оболочки пролиферацией артериальной крови. Он не отрицал, впрочем, возможность поражения легкой артерией тоже же самым процессом; но это, по его мнению, бывает только в случаях чрезвычайно распространенной атеросклерозной инвазии артерий. Только такие Рональд признавал, что в венках развивается иногда процесс чрезвычайного увеличения, но только от прироста клетчатых, соединительных; Рональд даже выходил аналогично между венными камнями (фибринами¹⁾ и атеросклеротическими отложениями; но не допускал, чтобы в венках могла быть конституционально. Особенно доказательство своей теории Рональд находил в том факте, что в случаях атеросклероза сообщения артерий с венками (анастомозы per anastomosis) атеросклеротическими отложениями очень часто встречаются и в последних. Еще он подчеркивал свое мнение тем, что в легочных венках отложения встречаются чаще, чем в легкой артерии²⁾.

Хотя, действительно, атеросклеротические отложения в венках встречаются редко, однако еще у прекрасных писателей можно сколько угодно раз не только артериях, но даже востановить вены. Так Вирхов³⁾ вывел заключение из того, что другие артерии воротные, безымянные и отечные вены сердца отостеннены⁴⁾. Только такое изобретение истинности (Даттль, Вирхов) нашли иногда студентства и хранили отложения

¹⁾ В настоящее время фибрины вены сравниваются со атеросклеротическими свертками в венках (Förster. *Handb. d. path. Anat.* 8. 771), и поэтому не в венах находят аналогично между ними и отложениями в артериях.

²⁾ U. e. d. widd. *Brask. d. Art.* 8. 7.

³⁾ I. e. *Epit.* 64. Art. 9.

⁴⁾ *Lobstein.* I. e. 8. 476.

в легочных и других венках¹⁾. Что же касается до легкой артерии, то очевидно, что жизнь Бино была слишком короткой, потому что, хотя и ушло, однако из ней выходили не только различные формы артерий, но даже и вены, и, впрочем, по всей вероятности, были следствия атеросклеротического процесса.

Все, что мы сказали о редкости поражения вен, объяснено совершенно из истинной формы атеросклероза, потому что процесс характерен атеросклерозом внутренней оболочки вен и легочных сосудов далеко не редкость.

Хотя бы то ни было, мы должны согласиться, что собственно воспалительный процесс внутренней оболочки в венках и в легкой артерии является из немногих, исключительных случаев и, следовательно, для его развития необходимо одного усиленного расширения сосудов.

Даттль²⁾ обратил особенное внимание на то, что атеросклероз и, следовательно, различные артерии, которыми могло бы измениться воспалительное состояние внутренней оболочки в расширенных артериях, это процесс из того убавления, что здесь самую роль играет самый способ расширения. Поэтому, что в венках кроме тонкой перепончатой, ровной струей, тогда как в артериях она с одной и прерывалась в виде отложения сердечка. Этого-то особенного образа расширения артерий (пульса), Даттль и признал за главную причину отложения отложений в артериях. Хотя для нас, конечно, остается неясным, почему именно такой образ расширения преимущественно имеет склонность к атеросклерозу, но мы можем для внутренней оболочки артерий, однако не в венах, говорить из помы этого объяснения.

¹⁾ Вирхов даже предположил название этого процесса, — во старости его с атеросклерозом называют внутренней оболочки артерий — *endophlebica*.

²⁾ О Ловетте не помню имени. Москва, перевод. журнал 1853 г.

Лорта, как мы сказали, обыкновенно заболеть прежде всего; естественно, что чем ближе к сердцу, тем сильнее должно быть влияние сердечного толчка на артерии. Если же при поражении сердца мы замечаем нередко endarteriitiden в мелких артериях (особенно коронарных), тогда как промежуточные стволы совершенно нормальны, то и этот факт объясняется довольно удовлетворительно посредством расширения стенок сосудов расширения артерий. При нормальной упругости стенок кровь в мелких артериях течет не толчками, но почти равномерно, так что стенки этих сосудов выдерживают почти постоянно в одинаковой мере. Если же, вследствие endarteriitidis, ствол и ее боковой ствол в значительной степени утратил свою сократительность, то и вся артерия пульсировать и эти боковые пульсации становятся для них патологическим раздражением; тогда и эти в свою очередь поражаются тем же воспалительным процессом.

Далее, мы сказали, что иногда выходил объяснение в болезнях. Обыкновенно истощением этих отделений был устал, напр. во время боя, т. е. именно те места, где при шевелении усталости ощущается толчок сердца. Таким и случаются endarteriitiden выходяли преимущественно при недостаточности трехстворчатой заслонки, следовательно когда ствол пульсировать. Совершенно редкость поражения артерий волею сердца достаточно доказывает причину редкости endarteriitidis. Напротив, в легочных ветках чаще встречаются отложения (хотя даже в периферических пространствах), чем в легочной артерии, и для объяснения этого нам выгодно прибегать к качеству протекающей по ним крови. Достаточно припомнить, как часто поражения двустворчатой заслонки; при этом расширение легочных вен, конечно, бывает значительно, чем легочной артерии, и, кроме того, надо принять во внимание особенности для них пульсации, которая, напротив, в них проходить,

подобно тому, как в полых ветках при недостаточности клап. tricuspidalis. Сама редкость отложений в легочной артерии объясняется силой сжимающей мускулатурой правого желудка, отчасти же редкостью стенок ее сложность. Наконец и тот факт, который являлся особенное значение теории Рокитницкого, т. е. наличие отложений в ветках при нормальном состоянии их стенок, — можно объяснить тем обстоятельством, что в ветках, а именно для тех пульсаций при усилении расширения их стенок.

Таким образом мы можем править силы пульсации, происходя из чрезвычайно расширенных сосудов, из кровеносной хроническое воспаление их внутренней оболочки. Пульсация, без сомнения, представлять нормальное для артерий состояние и сама по себе не может считаться патологическим раздражением; но при предшествующем расширении артериальных стенок, болями ли против норм количества крови, или усилением силы сердца, наконец когда сама пульсация делается сильнее и, может быть даже, когда они теряют свой нормальный ритм, они способны вызвать в них стволы патологического раздражения для оболочки артерий. По этому-то, вероятно и самый воспалительный процесс, или обуславливаемый, развивается так медленно, тем же тем же медленно и иногда выходяли объясняется из газетной.

Для объяснения случается, особенно для endarteriitidis артерий в очень ограниченных пространствах, мы можем править предположение Варолиуса *) объяснение, именно: что ища внутренней оболочки, движимы своего влияния вследствие давления его перерастания, скорее могут раздражаться усиленным течением крови и, следовательно, селерis partibus, скорее могут перенести воспалительный процесс. Но не должно

*) Virchow's Handb. 4. spec. Path. u. Therapie. B. 1. S. 340.

перечислять явления этой природы, потому что, как мы видели, во многих случаях явления выражаются не только снотомией, но даже и тапсия, из глубинных слоев которых уже совершается жировое перерождение.

Быть бы то должно, не мало встречается случаев, где, при отсутствии всяких названных причин, мы находим эндотеридию во внутренних органах и, наоборот, бывают случаи, "где поистинному существуют все явления без условия для появления эндотеридии и, не смотря на то, ее не замечаем. Точно также, с помощью известных нам причин, мы не во состоянии удовлетворительно себе объяснить, почему некоторые артерии (н. селеса, коронари ventriculi, hepatica) почти никогда не поражаются этим воспалительным процессом, или почему в других случаях эндотеридия распространена по всей почти системе артерий. Из этого видно, что во всех этих явлениях эндотеридии еще далеко не вполне даны все главные, может быть, даже существеннейшие причины, ускользают от нашего наблюдения. Вирхов *) считает артериями, что это предрасположение к заболеванию артерий состоит в особенной дискразии. Вообще же, во многих случаях, распространение болезненного процесса, поистинному, говорит в пользу этого предположения. Во многих случаях, однако, и тогда из известных нам дискразий (нар. артеритозов) мы не можем объяснить всего появления эндотеридии. Будущим исследователям предстоит только разобрать этот важный из истории вторичного процесса вопрос, а в настоящее время остается считать непосредными нами причинами эндотеридии те более простые, лучше известные обстоятельства ее появления.

ЭТОЛОГИЯ ЖИРОВОГО ПЕРЕРОЖДЕНИЯ И ОКЛЕНЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ ОБОЛОЧЕК.

Причем просто жировое перерождение могут быть: общие и местные. К первым относятся: 1) количественное для известного количества крови и, вообще, питания тела. 2) Качественное первого вида (из тапсы, тапсия, снотомии артериальной снотомии, которую снотомия сердца).

Для объяснения простого жирового перерождения нет необходимости быть разражен, быть которого поистинному объясняет появление эндотеридии. Простое жировое перерождение, как процесс пассивный, обуславливается скорее отсутствием, чем недостатком раздражений (как со стороны питания тела, так и со стороны нервной системы). При этом условии, являясь главнейшим образом недостатком, катонные элементы тела, главнейшие в системе жизни и области раздражения, перестают функционировать, становится индифферентным, так сказать, умеренным (неогидиоз), является обыкновенно сокращением или прекращением в жару, а в холодных результатах тапсы, распадаются на животную массу.

Соответственно можно объяснить причину, простое жировое перерождение артериальных оболочек являясь вторичным к нарушениям функций, или острому, так и хроническому. Так жар в пружках людей, умеренных от тапсы, снотомии и т. п., так жар в пружках жировое перерождение внутренней оболочки артерий. Точно также и хроническая болезнь, сопровождаемая сильными нарушениями питания, недостатком питания, может служить причиной перерождения и окленения артерий. При снотомии (режуссия), когда жареть все органы, жировое перерождение бывает всегда и в артериях (особенно в средней оболочке). Макроэмия и снотомия также являясь главнейшими

*) Comen. Abhand. S. 206.

куты из числа причин жирового перерождения артерий. Наконец, из трупах старых стариков, вообще, часто редкость с осаживанием захватывается и жировое перерождение артериальных оболочек.

Что касается до местных причин жирового перерождения артериальных оболочек, то здесь этиология этого процесса сплывается с этиологией endarteriosclerose. Вероятно из артерий, подвергшихся усиленному расширению, мы находим на боковой или концевой пространств места, артериями жировое перерождение, тогда как собственно так называемых отложений нет. Конечно, как мы упоминали выше, существует как бы переходная форма между двумя процессами (albuminöse Infiltration); однако в разных случаях оба процесса отличаются один от другого, и что остается, большей частью, врожденная, почему при данных условиях в одном случае происходит воспалительный процесс, а в другом — регрессивный истончение ткани. Тому также мы не знаем, почему так часто, редкость с отложениями, мы встречаем возмущения, желтоватая масса во внутренней оболочке артерий, особенно же если произошло воспалительное расширение сосуда. Таким образом мы должны считать, что во многих случаях мы не в состоянии, на основании местных причин, объяснить себе появление жирового перерождения артерий.

Простое осаживание артерий представлять процесс, связанный с их жировым перерождением, в потоку и причина сложна между собою, и мы считаем излишним об этом распространяться. Скажем только, что старческий возраст играет важную роль из числа причин этой болезни, так что во крайней мере обширные осаживания никогда почти не встречаются у людей, не только молодых, но даже и среднего возраста. Обыкновенно у стариков мы находим особенную склонность

из отложения известковых солей, как в нормальных тканях, так и в патологических. Так же очень нередко встречается у старых стариков, одновременно с обширными осаживаниями артерий, — отложение известковых солей из плески и других серозных оболочках (особенно если они были усилены вследствие прежде бывшего воспаления); как правило сростки из плески, желваки, желтые сростки и т. п. Все это указывает на ослабленную энергию и активность всех органов, так что во подобных случаях мы можем считать осаживание артерий следствием выраженной общности регрессивного истончения.

исследование перерожденного сплайна показало, что в нем много кровеносных сосудов. Под микроскопом ясно его состояла из значительного количества венной, образующей соединительной ткани, которая ограничивала ячейки (обвола) жесткой оболочкой, и в последних лежали большие включения (2—5 ядер) клетки со зернистым содержимым. Наиболее густая составная часть всей массы — безворсовая, стекловидная, студенистая. Микроскопическое исследование венозных артерий показало, что утолщение стенок произошло преимущественно за счет внутренней оболочки. Самый внутренний слой внутренней оболочки подвергся значительному жаровому перерождению; в результате замечается размокание клеток с соединительной тканью и явное отложение известковых солей, при чем клетки уже стали принимать характер костных.

III.

Солдата, 68 лет, поступил в больницу 19 сентября 1862. Болезнь давно уже страдал одинкой, часто выливался кровью и отечной ногой, который то повышается, то своей проходит. — Настоящее состояние. Больной кричатого тучности. Делал сухой вид. Одышка. Различные слышны звуки в обоих легких. На языке сердца тугой звук во всем пространстве против обыкновенного. Толчок сердца усилен. Об этом слышим ясно, но только ритм сердечных ударов и только чрезвычайно неравнодушный. Отечь ногу. Тут же боль в правой подберезь, усиливается при движении. Объем почки увеличь. Общее состояние безжизненное. — Течение. В таком положении болезни находилось до 25 октября, когда появилось жидкое состояние, которого боль в левой стороне груди, при чем одышка усилилась; постепенно наступило дыхание

легкого, за несколько дней после этого (31 октября) болель умер. — Вскрытие. Туловище ясно нежизненный. Рентит левой стороны с обильным, густым, гнойным излитием. Красное овальное явное доль лобной ямки, правое легкое отекло. Сердце велико; на серозной поверхности его явное пятно. Окружность правой atrio-ventricularis sinistra представляла твердые бугры, покрытие утолщенным эпикардиумом; в разрезе они оказались состоящими из известковой массы. Оболочка на основании одной из воздушных заключенных коры. На верхней поверхности дуги коры большая, чрезвычайно тонкая ($1\frac{1}{2}$ мм) известковая известная, рыхлой, вязкой консистенции, замкнутая внутренней оболочкой; под микроскопом костных клеток не видно, а большая часть — соединенное пространство тканей известковых осколков. — Протоки того же вещества много больше толщину, состоящих известность при устье а. аорты и в области из грудной аорты, которая здесь представляется значительно расширенной. Печень велика, полнокровна; желчные протоки расширены. В желчном пузыре — два камня желтобурых цвета, выходящие из гребней ореха, как бы облитые желтовыми бисюлами; они состояли почти из чистого хитина с небольшим количеством желтого пигмента; желчь прозрачна и в двойном. В ливере яичник — три совершенно круглых, гладких камня (из гребешка), являлись известковой своей серой и полнокровной. Грудный пузырьки в разрезе они были плоскими, а состояли преимущественно из утолщенной известкой. Правый яичник атрофирован.

ПОЛОЖЕНИЯ.

1. Въ основаніе атеросклероза артерій въ большинствѣ случаевъ лежить хроническое воспаленіе стѣнъ внутренней оболочки (endarteritis deformans s. nodosa).

2. Такъ называемыя хроническія отложения въ внутренней оболочкѣ артерій не всегда образуются изъ студенинокъ, а бывають первоначально процессомъ хроническаго воспаления внутренней оболочки.

3. Исключное оостенство (въ крайней стѣнѣ въ значительномъ пространствѣ) рѣдко бывають началомъ endarteriitis.

4. Газеронія наружной оболочки не всегда сопутствуетъ воспаленію внутренней и не можетъ служить признакомъ для опредѣленія воспалительной природы отложений.

5. Endarteriitis deformans нельзя считать процессомъ инволютивнымъ, свойственнымъ старости (Involution-process).

и

6. Механическое раздражение артериальных оболочек представляет исключительный момент эндартериита.

7. Гипертрофия сердца при endarteritis не всегда бывает следствием.

8. Разрыв внутренней и средней оболочек сонных артерий у подавляющих случаев происходит и по смерти субъекта, особенно при атеросклерозе этих артерий.

9. Густая кровь (visciditas) свойственна не только утопленным, но нередко встречается при различных видах спортивной смерти.

10. Присутствие костного шара (Knochenkugel) в ямочке лопит (epifysis) бедра есть один из исключительных признаков зрелости коварственного ядовитого.

2 58

612

320

О ЛЕТУЧИХ КИСЛОТАХ

МОЧИ.

ФИЗИОЛОГО-ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ,

КРОНИКА

Льварень А. Булыгинский.

ДИССЕРТАЦИЯ НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ.



МОСКВА.

Въ Императорской Типографии (Линия в 10),
на Страстномъ бульварѣ.

1868.

10