

W 571
Д
Копия

10 6
233

КЪ ПАТОЛОГІИ

АРТЕРІОСКЛЕРОЗА.

(ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗСЛѢДОВАНИЕ).

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Николая Энгельгардта.

64084

(Съ таблицею рисунковъ).

САНКТПЕТЕРБУРГЪ.

ВЪ ТИПОГРАФИИ ЯКОВА ТРЕЯ.

Розыжжа, № 11/12.

1873.

№ 471
Kopie
10⁶/₂₂₃

КЪ ПАТОЛОГИИ

АРТЕРИОСКЛЕРОЗА.

(ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗСЛѢДОВАНИЕ).

616.13:616-098

Э-63

№ 12573 1941
7 - 1110 1941

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Николая Энгельгардта.

(Съ таблицами-рисунками).

№ 12573

Имв.	НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
№	1-го Харьк. Мед. Института

САНКТПЕТЕРБУРГЪ.

ВЪ ТИПОГРАФИИ ЯКОВА ТРЕЯ.

Разъѣздъ, № 21/22.

1873.

Перечисл
1906 Г.

1950

Первочит-60

7 - ИЮН 1952

Диссертацию доктора Николая Эмелгардта под заглавием: «Къ Патологii артерiосклероза», съ разрѣшенiя Конференцiи Императорской Медико-Хирургической Академii, печатать дозволяется съ тѣмъ, чтобы по отпечатанiи было представлено въ оную 300 экземпляровъ ея. С.—Петербургъ, мая 2 дня 1873 года.

Ученый Секретарь П. Сорокин.

КЪ ПАТОЛОГII АРТЕРIОСКЛЕРОЗА.

(Гистологическое изслѣдованiе).

Болѣзненные измѣненiя артерiй, свойственны такъ называемому атероматозному процессу, съ ихъ грубой патологоанатомической стороны извѣстны были съ давнихъ временъ.

Уже древнiе авторы: Crell ¹⁾, Haller ²⁾, Morgagni ³⁾ и друг. описали утолщенiя и оостенѣнiя на внутренней поверхности артерiй. Не обладали однако современными способами изслѣдованiя болѣзненныхъ процессовъ, они принимали различныя стадii одного и того же процесса за различныя самостоятельныя патологическiя формы.

Haller, описывая содержимое размягченнаго узла въ стѣнкахъ аорты, впервые назвалъ его атероною. Болѣе позднiе изслѣдователи расширили понятiе объ атероматозномъ процессѣ, включивъ сюда различныя патологическiя измѣненiя, лежащiя не только въ глубинѣ между отдѣльными оболочками, но и встрѣчающiяся на свободной внутренней поверхности въ видѣ нитевъ, блишекъ, язвъ и омѣлѣнiй. — Наконецъ Lobstein ⁴⁾ описалъ всѣ эти измѣненiя въ артерiяхъ подъ однимъ общимъ названiемъ: «épaississement des artères ou l'arteriosclérose.»

Описанiя макроскопическихъ патологоанатомическихъ данныхъ при этомъ, не смотря на всю свою полноту, не могли однако дать

¹⁾ Crell, Observ. de arteria cordis coronaria in: ar ossis indur. 1737 г.

²⁾ Haller, Opuscula pathologica, obs. XIX et XLIX.

³⁾ Morgagni, De sedibus et causis morborum.

⁴⁾ Lobstein, Traité d'Anatomie pathologique. Paris, 1833.

прежним авторам точных объяснений о происхождении и сущности совершающихся при этом процессов.

Вот почему уже давно существовали попытки объяснить происхождение этой болезни путем гипотез. Упомянем только о важнейших из них. Так существовало учение, нашедшее себе последователей в лиц Linnec, Bischat, Cruveilhier и др., которое смотрело на атероматозный процесс в артериях как на нормальный инволюционный, происходящий вследствие недостаточного питания, обуславливаемого по свою очередь старческими изменениями организма, а не какими либо патологическими изменениями организма. Другое мнение старых врачей ставило склеротический процесс в артериях в зависимость от неизвестных болязненных острот (humores), находящихся в крови.

Этот взгляд разделял в недавнее время даже Lobstein.

Lebert¹⁾ принимал склероз артерий за исход мѣстнаго изменения питания. В этомъ родѣ думалъ и Stokes²⁾.

Rokitansky³⁾ создалъ новую теорію происхожденія склероза. Онъ принималъ утолщенія на внутренней оболочкѣ артерій за отложениа изъ крови.

Наконѣцъ механическую теорію происхожденія склеротическаго процесса въ артеріяхъ высказалъ еще Senac, объясняя его напоромъ крови на стѣнки сосуда, вызывающимъ измененія мѣстныхъ тканей.

Въ новѣйшее время се поддерживаютъ преимущественно Рокитанскій, Дитрихъ, и Virchow, который въ числѣ механическихъ причинъ важнѣйшими считаетъ удлинненіе и растяженіе артеріальныхъ оболочекъ.

Такое разнорѣчіе между авторами и неопредѣленность въ объясненіи происхожденія и сущности этого процесса и были причиною того, что еще до Virхова нѣкоторыми учеными предпринимать было рядъ экспериментальныхъ работъ, которыя имѣли цѣлью, путемъ искусственнаго раздраженія внутренней оболочки артерій, вызвать въ ней явленія, похожія на атероматознаго измененія. Основная мысль этихъ опытовъ надъ животными исходила изъ того предположенія, что быть можетъ и атероматозный процессъ представляетъ собой воспаленіе внутренней оболочки, изображая

¹⁾ Lebert, *Traité d'Anat. pathol. génér. et spéc.* Paris, 1857, стр. 512.

²⁾ *Traité des mal. du coeur et de l'aorte.* Paris, 1864, стр. 217.

³⁾ Rokitansky, *Lehrbuch der pathol. Anatomie.*

лишь тотъ или другой исходъ его. Такъ Corneliani¹⁾ приводитъ экспериментальныя изслѣдованія Bonetti, который своими опытами надъ животными, производя искусственное раздраженіе внутренней оболочки артерій, думалъ доказать ее способность къ воспаленію съ характеромъ васкуляризаціи. Проверивъ эти опыты, Corneliani пришелъ однако къ противоположнымъ заключеніямъ, т. е. что сосуды во внутренней оболочкѣ не воспаляются, а встрѣчающіеся иногда въ ней красноты, онъ объясняетъ помертвеною имбиціею крови, которая и навела Bonetti на ложное предположеніе о существованіи васкуляризаціи.

Naumann²⁾ также допускаетъ воспаленіе внутренней оболочки артерій, при чемъ въ ней появляется воспалительная краснота съ образованіемъ свободнаго выпота.

Ученіе Наумана однако было опровергнуто изслѣдованіями Virхова³⁾, который въ своемъ трактатѣ объ остромъ воспаленіи артерій, основываясь на бесосудистости нормальной внутренней оболочки, рѣшительно не допускаетъ возможности ни появленія въ ней воспаленія, въ собственномъ смыслѣ этого слова, ни образованія на ней выпота при ея цѣлости. Въ этой же работѣ Virchow доказалъ несостоятельность теоріи Рокитанскаго, по которой, какъ уже выше упомянуто, атероматозный процессъ выражается отложеніями изъ протекающей крови и образованіемъ свободнаго выпота на внутренней оболочкѣ артерій. — Въ той же работѣ Virchow хоти и упоминаетъ объ утолщеніяхъ на внутренней оболочкѣ артерій при такъ называемомъ атероматозномъ процессѣ, и хоти эта работа сопровождалась микроскопическимъ изслѣдованіемъ, однако Virchow въ ней еще не высказываетъ ничего положительнаго о сущности этого болязненнаго процесса. Отчасти эта работа Virхова, отчасти собственныя изслѣдованія Рокитанскаго⁴⁾ такъ называемыхъ подухрящихъ утолщеній на intima aortae, — при чемъ онъ получилъ обильное развитіе ядро—содержащихъ клеточныхъ элементовъ съ рѣзко выраженнымъ присутствіемъ эстра-целлюлярнымъ веществъ

¹⁾ Corneliani, Pavia 1843, цитиров. Virховымъ въ его статьѣ «объ остромъ воспаленіи артерій». Virchow's Archiv. Т. 1.

²⁾ Naumann, *Hüssers Archiv.* 1847. Bd. IX, стр. 174.

³⁾ Ueber die acute Entzündung der Arterien. *Virch. Arch.* Bd. I, стр. 272.

⁴⁾ Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankh. der Arterien. 1852.

вомъ, — заставили его усомниться въ справедливости прежней теоріи и чрезъ 2 года совершенно отказаться отъ нея¹⁾.

Одновременно съ Рокитанскимъ и Risse²⁾ пришелъ къ подобнымъ заключеніямъ.

По его мнѣнію, утолщенія представляютъ истинную, воспалительную гипертрофію (его слова) соединительно-тканныхъ элементовъ внутренней оболочки артерій, при чемъ она содержитъ въ себѣ гомогенный промежуточный вѣществъ правильно расположенныя веретенообразныя и звѣздчатыя кѣтки, которыя могутъ вносѣдствіи претерпѣвать жировое перерожденіе.

Почти въ это же время, по изслѣдованіямъ Günzburg'a³⁾, въ образованіи утолщеній принимаетъ участіе эндотелій внутренней поверхности артерій, который пролиферируетъ и составляетъ ткань въ утолщеніяхъ. Однако ученіе это остается одиночнымъ и, сколько намъ извѣстно, никѣмъ не было подтверждено.

Болѣе поздніи изслѣдованія Virchow'a⁴⁾ наконецъ вполне устанавливаются въ наукѣ новое ученіе о сущности атероматознаго процесса, съ точки зрѣнія Risse, о которомъ мы и намѣрены поговорить подробно.

Заслуга Virchowa состоитъ въ томъ, что онъ, основываясь на патолого-анатомическихъ данныхъ, строго отличаетъ другъ отъ друга различныя измѣненія на внутренней оболочкѣ артерій, описываемыя до него всѣ подъ общимъ названіемъ атероматознаго процесса. Такъ онъ отличаетъ встрѣчающіяся очень часто на внутренней оболочкѣ аорты бѣловатныя, слегка возвышенная патна, отъ собственно атероматозныхъ возвышеній и утолщеній, которыя принимаетъ за продуктъ паренхиматознаго воспаленія внутренней оболочки, выше же упомянутыя патна — за выраженіе первичнаго регрессивнаго метаморфоза внутренней оболочки⁵⁾.

Даже по Virchovu endoarteriitis deformans (названіе, впервые данное изъ атероматозному процессу артерій) начинается образованіемъ

¹⁾ Sitz.-Berichte der Wiener Akad. 1834.

²⁾ Risse, Diss. 1833. Въ Canstatt's Jahresber. 1833, стр. 56. *Peßf.*

³⁾ Günzburg, Цитата у Duckek, въ его Handbuch. der spec. Pathologie, I Bd. 1862, стр. 226.

⁴⁾ Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856, стр. 493.

⁵⁾ Virchow, Der atheromatose Process der Arterien. Wiener Wochenschrift. № 51. 1836 г. и Virchow, Целлюлярная патологія. Москва, 1863 г.

на внутренней поверхности артерій, преимущественно аорты, ограниченныхъ или разлитыхъ возвышеній, которыя представляются или въ видѣ студенистыхъ или болѣе плотныхъ, такъ называемыхъ полухращевыхъ утолщеній. Студенистые утолщенія при микроскопическомъ изслѣдованіи состоятъ изъ обильнаго количества бесструктурнаго, стекловиднаго основнаго вещества, въ которомъ разбросаны круглыя и веретенообразныя кѣтки, происшедшія путемъ дѣленія и размноженія старыхъ кѣтокъ внутренней оболочки.

Полухращевыя утолщенія состоятъ изъ болѣе плотнаго основнаго вещества, въ которомъ лежатъ также кѣтки, происшедшія путемъ пролифераций нормальныхъ соединительно-тканныхъ элементовъ внутренней оболочки. Въ этихъ утолщеніяхъ Virchow¹⁾ встрѣчалъ иногда развитіе кровеносныхъ сосудовъ, которые по его мнѣнію составляютъ продолженіе vasa-vasorum adventitiae.

Объ эти формы утолщеній, встрѣчающіяся иногда одновременно и служація въ началѣ выраженіемъ гиперпластическаго прогрессивнаго процесса, въ дальнѣйшихъ фазисахъ своего развитія претерпѣваютъ рядъ регрессивныхъ метаморфозъ въ формѣ жироваго, собственно атероматознаго и наконецъ известковаго перерожденія.

Что касается участія другихъ артеріальныхъ оболочекъ въ этомъ процессѣ, то по Virchovu среднія оболочка въ легкихъ степеняхъ endoarteriitis deformans не представляетъ никакихъ существенныхъ измѣненій, въ болѣе же сильныхъ она атрофируется, жирно перерождается, и наконецъ, совершенно истончается, можетъ разорваться. Наружная оболочка рѣдко остается нормальной, обыкновенно она находится въ состояніи хроническаго воспаленія.

Болѣе поздніе изслѣдователи—Edw. Canton²⁾, Duckek³⁾, Förster⁴⁾, Lancereaux⁵⁾, Langhaas⁶⁾, Rindfleisch⁷⁾, O. Weber⁸⁾ вполне подтвердили это ученіе Virchова и въ общихъ чертахъ съ нимъ позволительно согласны.

¹⁾ Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856, стр. 493—496.

²⁾ Edw. Canton, Canstatt's Jahresber. стр. 186. *Peßf.*

³⁾ Duckek, Handbuch der spec. Pathol. 1862, стр. 225.

⁴⁾ Förster, Handbuch der spec. pathol. Anat. 1863, стр. 747.

⁵⁾ Lancereaux, Sur l'hémorrhagie des tuniques internes de l'aorte. Gazette méd. de Paris. № 10, 1864.

⁶⁾ Langhaas, Beiträge zur normalen und pathol. Anatomie der Arterien. Virchow's Arch. Bd. 33.

⁷⁾ Риндфлейшъ, Руководство къ патол. гист. Сиб. 1867, стр. 291.

⁸⁾ O. Веберъ, Общ. и част. хир. Патол. и Вальбота. Ч. II, т. II, 1867.

Авторы эти однако расходятся между собою въ описаніяхъ нѣкоторыхъ анатомическихъ явленій, такъ Lasegueaux, O. Weber, Duckek допускаютъ развитіе волосныхъ сосудовъ во внутренней оболочкѣ аорты на мѣстѣ утолщеній; другіе же, какъ напр. Langhaas, который чрезвычайно подробно говоритъ о гистологическомъ строеніи бляшекъ, встрѣчающихся на внутренней поверхности аорты и другихъ артерій, никогда не выдѣляетъ въ этихъ бляшкахъ развитія новообразованныхъ сосудовъ.

Въ самое послѣднее время Cornil ¹⁾, наблюдавшій развитіе сосудовъ въ утолщеніяхъ на внутренней оболочкѣ аорты при ея склерозѣ, отъзывается однако имъ въ значеніи, которое они могли бы имѣть при воспаленіи въ смыслѣ ученія Коппейма объ эмиграціи бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, и образованіе утолщеній объясняетъ исключительно пролифераціею кѣлочныхъ элементовъ внутренней оболочки.

Однако Traube ²⁾ очень недавно высказалъ другой взглядъ на сущность атероматознаго процесса. По его мнѣнію, въ происхожденіи артерioskлероза, главную роль играютъ механическіе моменты, производящіе замедленіе кровянаго потока. Въ силу замедленнаго кровообращенія въ артеріяхъ, бѣлые кровяные шарики, относительно легчайшіе, задерживаются на внутренней поверхности артеріальнаго сосуда и многіе изъ нихъ, прошивая чрезъ эндотелиальный слой, эмигрируютъ во внутреннюю оболочку и, достигнувъ внутренней эластической оболочки, останавливаются. Здѣсь они, постепенно разнужаясь и дифференцируясь въ веретенообразныя и звѣздчатыя кѣтки, образуютъ постепенно водоникстную ткань, которая въ дальнѣйшемъ теченіи можетъ претерпѣвать всѣ регрессивныя измѣненія, свойственныя атероматозному процессу.

И такъ изъ приведеннаго краткаго очерка литературныхъ данныхъ оказывается, что въ настоящее время существуютъ собственно двѣ теории образованія утолщеній на внутренней оболочкѣ артерій при endoarteriitis deformans, s. nodosa (Virchow).

Одна изъ нихъ, имѣющая на своей сторонѣ большинство изслѣдователей и представителемъ которой является Virchow, принимаетъ склеротическій процессъ въ артеріяхъ за воспалительный гиперпла-

¹⁾ Manuel d'Histologie pathologique par Cornil et Ranvier. Paris, 1873, стр. 530.

²⁾ Traube, Virch. Jahresbericht. 1871. Pp. 61.

тической процессъ внутренней оболочки, выражающійся образованіемъ въ ней большаго количества кѣлочныхъ элементовъ, происшедшихъ путемъ пролифераціи нормальныхъ соединительно-тканыхъ, при чемъ эндотелій не принимаетъ того участія, которое было придано ему Ganzburg'омъ.

Однако это ученіе не выдерживаетъ строгой критики, такъ какъ въ патолого-анатомическихъ описаніяхъ различныхъ авторовъ, положенныхъ въ основу этого ученія, встрѣчаются такіа данныя, которыя если не всегда, то въ нѣкоторыхъ случаяхъ лишаютъ возможности объяснять сущность процесса исключительно паренхиматознымъ воспаленіемъ въ смыслѣ Virchowa.

Такъ, нѣкоторые авторы наблюдали развитіе сосудовъ въ утолщеніяхъ и никто изъ нихъ не объясняетъ значенія ихъ. Даже самъ Virchow лишь вскользь говоритъ о томъ, что въ бляшкахъ внутренней оболочки аорты, при ея склерозѣ, попадаютъ новообразованные волосные сосуды, но на это обстоятельство онъ не обращаетъ надлежащаго вниманія; по крайней мѣрѣ оно не мѣшаетъ ему считать процессъ исключительно паренхиматознымъ; хотя по нашему мнѣнію трудно сочетать развитіе сосудовъ, которое составляетъ продуктъ мѣстнаго воспаленія, съ названіемъ паренхиматознаго процесса.

Существуютъ двѣ возможности для устранения этого противорѣчія: или новообразование сосудовъ есть послѣдовательное реакціонное явленіе въ окружающей ткани, вызываемое предшествующимъ паренхиматознымъ воспаленіемъ внутренней оболочки, или же можетъ эти сосуды играть роль первичныхъ образований, если не предшествующихъ, то по крайней мѣрѣ одновременно развивающихся съ мѣстнымъ паренхиматознымъ (грануляціоннымъ) воспаленіемъ.

Само собою понятно, что въ томъ или другомъ случаѣ значеніе сосудовъ будетъ совершенно различное. Въ послѣднемъ случаѣ они могутъ быть играть, согласно ученію Коппейма, главную роль въ образованіи утолщеній, такъ какъ эмигрировавшіе бѣлые кровяные шарики могутъ при воспаленіи дифференцироваться въ стойкіе соединительно-тканые продукты, изъ которыхъ уже образуются наблюдаемыя всѣми авторами склеротическія утолщенія внутренней оболочки.

Очевидно однакоже, что высказанное нами предположеніе можетъ

быть принято в науку только тогда, когда в его пользу будут представлены анатомические данные, которых наука в настоящее время не имеет.

Другая теория происхождения артериосклероза, принадлежащая Траубе, представляла лишь одно гипотетическое предположение, по нашему мнению, даже и не может быть подтверждена анатомическим путем на таком сосуде как аорта; так как анатомические данные в пользу этой теории могут быть заимствованы только из наблюдений под микроскопом над живыми тканями.

Из всего этого следует, что даже и весьма вероятная теория Вирхова о происхождении занимающего нас болезненного процесса не исчерпывает всех патолого-анатомических данных, наблюдаемых в различных стадиях его, и потому уже требуют новых исследований. Эти исследования тем более необходимы, что теория Вирхова с одной стороны не дает еще данных для объяснения причин появления местных изменений, так удачно описанных этим автором; с другой стороны ею, как уже мы сказали, не определяется роль наблюдаемых некоторыми авторами волосяных сосудов, развивающихся не редко в утолщениях внутренней оболочки аорты при склеротическом процессе, и не выяснена причина их возникновения.

В виду этих противоречий и многих нерешенных вопросов в учении об артериосклерозе, нам предлежало было проф. Рудневым проследить развитие этого процесса путем гистологического исследования, привлечь внимание главным образом на то, действительно ли исключительно гиперплазия местных клеточных элементов внутренней оболочки служит началом к развитию артериосклероза, или быть может в этом процессе участвует исключительно эмиграция бляшек кровяных шариков из наблюдаемых некоторыми авторами новообразованных волосяных сосудов, и если действительно при этом происходит новообразование сосудов, то каими именно моментами оно вызывается и всегда ли и во всех организованных утолщениях встречается.

Патолого-гистологические исследования.

Материалом для наших исследований послужили аорты от трупов, вскрытых в патолого-анатомическом институте Медицинской академии в продолжении 18^{1/2} академического года.

Мы остановились на исследовании аорты именно потому, что в ней, несравненно чаще чем в других артериях, встрябался нам так называемый атероматозный процесс в виде значительных утолщений и бляшек на внутренней оболочке. В этих случаях в меньших артериях, как то: безымянной, сонных, подвздошных, общих подвздошных, бедренных, плечевых и др., нам чрезвычайно редко приходилось наблюдать более или менее значительные возвышения на intima, несравненно же чаще попадались на ней там и сям разсыпанные большие или меньшие шероховатая, почти невозвышающаяся блявотная патна. При микроскопическом исследовании этих пятен, мы всегда убедились в том, что имеем дело в этих случаях только с первичными регрессивными изменениями внутренней оболочки, развитию которых не предшествовали никакие видимые притративные гиперпластические процессы этих же участков внутренней оболочки. В силу этого, подобия изменения, согласно учению Вирхова, были причисляемы нами к таким болезненным образованиям, которые не имеют ничего общего с склеротическим процессом артерий.

Подобия изменения аорты, а равным образом и те места собственно артериосклероза, в которых макроскопически замечны были те или другие регрессивные изменения, не входили, согласно указанной цели, в план наших исследований; так как решение вышеупомянутых вопросов, само собою понятно, возможно было путем анатомического исследования только ранних периодов развития склеротического процесса.

Вот почему мы всегда брали для исследования такие утолщения внутренней оболочки, которые макроскопически не представляли видимых регрессивных изменений. — Вырванная артерия обыкновенно сохранялась в Мюллеровской жидкости, которая часто перемывалась.

Продержав подобные препараты в Мюллеровской жидкости не менее 7 дней, мы вырывали из них кусочки от двух сантиметров в диаметре и более, смотря по величине бляшек; при этом мы старались всегда захватить вместе с утолщенной и частью здоровой intima. Такие куски переносились затем в 80—85% спирт, который перемывался несколько раз смотря по надобности. По отвердении препаратов, мы приступали к микроскопическому исследованию, но при всем старании нашему получить хорошие тонны

микроскопические срывы чрез всю толщу стѣнки аорты и др. артерій, намъ это чрезвычайно рѣдко удавалось. Въ виду такихъ неудачъ, мы были вынуждены прибѣгнуть къ общепринятому способу заливанія препаратовъ въ разведенную желатину.

Не стану описывать самаго способа, который уже всѣмъ извѣстенъ, скажу только вертѣтъ о тѣхъ невыгодныхъ сторонахъ его, которыя заставили меня отказаться отъ него послѣ болѣе двухъ-мѣсячныхъ занятій. Въ главныхъ чертахъ недостатки эти состоятъ въ томъ, что съ микроскопическими препаратами приходится переносить на предметное стекло вмѣстѣ и тонкія пластинки желатины, которая, при заключеніи препарата въ смѣсь глицерина съ водою, разбухаетъ и тѣмъ самымъ мѣшаетъ покрывательному стеклышку ложиться на препаратъ совершенно ровно. Да наконецъ при этомъ способѣ тоже не легко получаются очень тонкіе микроскопические препараты.

Все это вмѣстѣ заставило насъ прибѣгнуть къ другому способу заливанія препаратовъ, именно въ смѣсь арапійской камеди съ глицериномъ и водою.

Обыкновенно мы дѣлали такимъ образомъ: беремъ смѣсь двухъ частей глицерина и одной части воды, затѣмъ растворяемъ въ ней безъ нагреванія столько порошкообразной хорошей арапійской камеди, сколько необходимо для получения тягучей смѣси, не потерявшей еще сплосности при наливаніи ея, раздѣляемъ на отдѣльныя большія капли.

Для того, чтобы смѣсь эта сдѣлалась прозрачною, нужно дать ей постоять сутки или даже немного болѣе, послѣ чего она приобретаетъ цвѣтъ прозрачнаго свѣтлаго литара.

Кусочки артерій, пролежавшей въ Мюллеровской жидкости или спиртѣ, мы укрѣпляемъ лучше всего попомощью шпикоу въ особая тонкія бумажныя коробочки и затѣмъ окружаемъ ихъ со всѣхъ сторонъ заливною массою. Затѣмъ все это переносимъ въ вѣршикій спиртъ, который перебивали черезъ день. По истеченіи недѣли вся эта смѣсь получала видъ стѣрина и плотность гораздо болѣеющаю воска. Смоченной въ спиртъ бумажки дѣлались микроскопическіе срывы, которые опускались въ чистую воду для того, чтобы заливная масса, растворяясь, могла легко отставать отъ микроскопическаго препарата. Чрезъ $\frac{1}{2}$ часа препараты дѣлались годными для изслѣдованія подъ микроскопомъ.

Способъ этотъ оказалъ намъ большую услугу и во всѣхъ отноше-

ніяхъ прекраснѣе, по крайней мѣрѣ по отношенію къ изслѣдованіямъ тѣхъ тканей, съ которыми мы имѣли дѣло. Правда онъ требуетъ много хлопотъ и времени, но зато при немъ легко получаются весьма тонкіе микроскопическіе препараты, которые переносятся на объективное стекло совершенно изолированными отъ заливной массы, что почти невозможно при закладкѣ въ желатину. Микроскопическіе препараты сохраняются въ растворѣ одной части глицерина въ двухъ частяхъ дистиллированной воды.

Изслѣдованія наши произведены надъ 20 случаями склеротическаго процесса внутренней оболочки аорты въ различныхъ начальныхъ фазисахъ его развитія. Въ самомъ началѣ своихъ изслѣдованій мы скоро убѣдились, что въ однихъ случаяхъ склеротическихъ утолщеній всегда наблюдаются сосуды, играющіе существенную роль въ процессѣ. Въ этихъ случаяхъ они иногда бываютъ настолько сильно выражены, что замѣтны даже для невооруженнаго глаза на продольныхъ разрѣзахъ бляшекъ.

Въ другихъ же случаяхъ этихъ сосудовъ никогда не наблюдается и анатомическій характеръ процесса при этомъ имѣть существеннаго особенннсти, которыми онъ долженъ быть отличаемъ отъ процесса, наблюдаемаго въ первыхъ случаяхъ. Это-то различіе въ анатомическихъ особенностяхъ, замѣчаемое даже макроскопически и дасть намъ право при описаніи данныхъ, полученныхъ при нашихъ изслѣдованіяхъ, раздѣлить всѣ случаи на 2 отдѣла и о каждомъ изъ нихъ говорить отдѣльно.

ОТДѢЛЪ I.

Сосудисто-грануляціонное воспаление.

Патологоанатомическіе измѣненія, имѣющія характеръ сосудисто-грануляціоннаго воспаленія оболочки аорты, наблюдались нами въ 10 изслѣдованныхъ случаяхъ. Въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ, отдѣльными утолщеніями представляли ту или другую степень развитія этого воспаленія, хотя почти всегда встрѣчалось тѣмъ, что въ томъ или другомъ случаѣ какой либо стадій преобладалъ. Именно въ однихъ случаяхъ чаще встрѣчались утолщенія, неимѣющія ни малѣйшихъ слѣдовъ регрессивныхъ измѣненій; въ другихъ же наоборотъ въ утолщеніяхъ преобладала та или другая степень обратнаго метаморфоза.

Постоянное существование этих различных степеней развития процесса в каждом почти случае и лишает нас возможности при описании держаться казуистической системы изложения и вот, почему, во избежание повторений, мы считаем более удобным описывать результаты наших исследований в том виде, в каком, они получались нами при гистологическом исследовании утолщений в различных степенях их развития, начиная с самых ранних и кончая более поздними. — Однако, мы считаем уместным гистологическому описанию, предпослать макроскопические явления наблюдаемых нами утолщений.

Макроскопическія явления. В большинстве случаев, поперечные размеры аорты были приблизительно нормальны или слегка только увеличены. Только в двух случаях, в восходящей части было небольшое аневризматическое расширение. — Вся внутренняя поверхность аорты, от клапанов до середины грудной части, представлялась в одних случаях бугристою и усиленно многочисленными утолщениями и бляшками. Они находились преимущественно над полулунными клапанами, у отверстий отходящих из аортальной дуги больших артериальных стволов, в нисходящей части и, по мере удаления по длине аорты, все более и более уменьшались в числѣ. В других же утолщений и бляшек гораздо больше и они представлялись разбросанными там и сямъ, то у клапанов, то гдѣ либо в дугѣ или нисходящей части аорты.

Утолщения представлялись или довольно развитыми, плоскими, особенно возвышающимися над соседним уровнем внутренней оболочки или же резко ограниченными бляшками, значительно выдающимися над здоровой соседней intima.

Продольный и поперечный размеры утолщений и бляшек также чрезвычайны различны. Они достигали отъ 3 мм. до 1—2 и даже 3 см., причемъ во всегда тотъ или другой разбѣръ одинаковъ.

Иногда продольный разбѣръ больше поперечнаго и наоборотъ, отчего и форма этихъ бляшекъ чрезвычайно различна: то попадались совершенно круглыя, то овальныя, расположенныя длинными своими разбѣрами по длине аорты, то четырехугольныя съ закругленными углами, то самыхъ неправильныхъ формъ. Такое же разнообразіе замѣчалось также и въ отношеніи цвѣта утолщений и бляшекъ. Некоторые изъ нихъ краснаго цвѣта, который не имѣлъ однако характера сплошнаго или разлитаго окрашиванія, нерѣдко встрѣ-

чающагося при трудной избиітнн; по большою частью они были или грязно-розоваго, или желтовато-бѣлаго, сѣрватаго, или же слегка буроваго цвѣта.

В однихъ случаяхъ утолщенія и бляшки имѣли довольно гладкую поверхность, въ другихъ она шероховата, съ возвышеніями или углубленіями, что чаще попадалось на болѣе развитыхъ утолщеніяхъ. Нѣкоторыя утолщенія и бляшки представлялись изъясвленными, иныя покрытыми фибринозными сгустками или известковыми отложениями. — Что касается плотности утолщений и бляшекъ, то многія изъ нихъ были тверды почти какъ хрящъ, другія же болѣе мягкія.

Кромѣ вышеописанныхъ бляшекъ, на многихъ препаратахъ видны невозвышенныя бѣловатыя пятна различной величины.

На продольныхъ разрѣзахъ, проходящихъ чрезъ всю стѣнку аорты на мѣстѣ утолщеній, видно, что внутренняя оболочка мѣстами сильно утолщена, поперечный разбѣръ этихъ утолщений доходитъ до $1\frac{1}{2}$ мм. Контуры ея краевъ, какъ наружнаго такъ и внутренняго, неровны, волнисты, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ внутренняя оболочка какъ бы заходитъ въ среднюю. Въ такихъ бляшкахъ можно видѣть безчисленныя мелкія неправильныя полоски, пятна и точки, окрашенныя въ цвѣтъ крови и расположенныя преимущественно на границѣ средней и внутренней оболочки. Многія изъ нихъ находятся какъ бы въ связи съ подобными же образованіями средней и наружной оболочки.

Кромѣ этихъ пигментированныхъ участковъ внутренней оболочки, рядомъ съ ними, тамъ и сямъ, находится бѣловатыя или матовыя тоненькія неправильныя полоски, выходящія какъ-бы изъ средней оболочки и расположенныя въ различныхъ направленіяхъ толщ бляшекъ.

Средняя оболочка мѣстами также имѣетъ неровныя, зазубренныя края, въ толщѣ красноватая жижи и точки. Наружная оболочка въ нѣкоторыхъ мѣстахъ сильно инъцирована и утолщена.

Микроскопическія явления. Гистологическое описаніе занимающаго насъ процесса мы начинаемъ съ наружной оболочки, по причинѣ, которая будетъ понята изъ послѣдующаго изложенія.

Въ наружной оболочкѣ, соответственно утолщеніямъ внутренней, находится обильная сеть новообразованныхъ волосяныхъ сосудовъ, набитыхъ и мѣстами сильно раздутыхъ красными кровяными ша-

ртами, сохранившими в большинстве случаев свои обычные свойства. Сосуды эти располагаются в чрезвычайно различных направлениях; извиваясь, они переплетаются между собою и образуют волосяны сѣти. Касательно распределения ихъ въ слояхъ наружной оболочки нельзя установить известной законности: въ однихъ мѣстахъ они развиты преимущественно ближе къ средней оболочкѣ; въ другихъ же подальше отъ нея, хотя чаще назъ встрѣчалось видѣть разрывы ихъ въ слоеъ, прилежащемъ къ средней оболочкѣ.

Кровь этого замѣчается множество круглыхъ грануляціонныхъ клеточныхъ элементовъ, расположенныхъ у самой стѣнки сосудовъ или отдѣльными клетками, или небольшими группами въ окружности волосныхъ сосудовъ.

Клетки эти, величиной съ бѣлый кровяной шарикъ, со свѣтлозернистой протоплазмой и ядромъ, выступающимъ рельефно только при дѣйствіи уксусной кислоты, образуютъ во многихъ мѣстахъ большія или меньшія гнѣзда настоящей кругло-клеточковой ткани, въ которой элементы лежатъ тѣсно другъ возлѣ друга, безъ видимаго промежуточнаго вещества.

Иногда гнѣзда эти достигаютъ такой величины, что занимаютъ пространство одного поля микроскопа или даже болѣе (мικρ. малѣнькій Гартмана) и не смотря на это состоятъ исключительно изъ грануляціонныхъ клетокъ и волосныхъ сосудовъ.

Подобныя большія гнѣзда сосудисто-грануляціонной ткани встрѣчались наиболѣе въ мѣстахъ, соответствующихъ центральнымъ частямъ утолщенія, а въ периферическихъ частяхъ чаще попадались сосуды или безъ клетокъ или съ небольшимъ количествомъ клеточныхъ элементовъ у стѣнокъ ихъ.

Въ этихъ мѣстахъ ткань *adventitia* видна и элементы ея представляются какъ бы раздвинутыми вышеупомянутыми новообразованными сосудами. При этомъ можно постоянно замѣтить взаимную связь круглыхъ грануляціонныхъ клетокъ и новообразованныхъ волосныхъ сосудовъ, другими словами: круглая грануляціонная клетка почти исключительно, будетъ ли это въ большихъ гнѣздахъ или въ меньшихъ скучиваніяхъ, встрѣчается въ окружности волосныхъ сосудовъ.

Наружный край средней оболочки представляется неровнымъ, на многихъ препаратахъ можно замѣтить нарушение нормальнаго продольнаго направленія волоконъ средней оболочки. Отдѣльная

волокна или даже цѣлыя пучки ихъ лежатъ не подлинѣ оси сосуда, а взаимили свое положеніе такимъ образомъ, что часть волоконъ, различно извиваясь, лежатъ почти поперечно; другая часть — въ болѣе косомъ направленіи къ длинѣ сосуда, при чемъ какъ тѣ такъ и другія перепутаны между собою.

Эти волокна въ некоторыхъ мѣстахъ настолько удалены другъ отъ друга, что образуютъ узкія свободныя пространства или промежутки въ видѣ микроскопическихъ едва замѣтныхъ щелей, лежащихъ стало быть между волокнами, а сѣдовательно измѣющихъ и разнообразное направленіе. Дѣйствительно, нѣкоторыя изъ этихъ щелей идутъ отъ наружнаго (пограничнаго съ *adventitia*) края средней оболочки и, проходя чрезъ толщу средней оболочки, извиваясь въ различныя стороны, достигаютъ внутренней оболочки, на границѣ съ которой и кончатся. Другія же не достигаютъ внутренней оболочки, а прерываются гдѣ-либо въ толщѣ средней оболочки.

Кровь этихъ щелей, образовавшихся удаленіемъ другъ отъ друга въ известномъ направленіи волоконъ, и численность которыхъ сравнительно невелика, въ средней оболочкѣ чаще встрѣчаются трещины въ полномъ смыслѣ этого слова, т. е. едва замѣтные разрывы средней оболочки, при чемъ концы разорванныхъ волоконъ удалены другъ отъ друга на очень незначительное микроскопическое расстояние.

Образовавшіяся такимъ образомъ трещины представляются въ видѣ извилистыхъ, неправильныхъ, узкихъ каналовъ, въ составъ стѣнокъ которыхъ входятъ лежаще другъ противъ друга концы поперечно-разорванныхъ или даже части волоконъ по длинѣ ихъ.

Направленіе этихъ трещинъ въ средней оболочкѣ чрезвычайно разнообразно. Общее всеѣмъ имъ однако состоитъ въ томъ, что онѣ, начинаясь у наружнаго края *mediae*, проходятъ чрезъ толщу ея, оканчиваются у внутренняго края ея.

Варіація состоитъ въ томъ, что нѣкоторыя, начинаясь у наружнаго края, проходя чрезъ *mediae* имъ поперечною или косымъ направленіемъ, извиваясь въ различныя стороны, наконецъ достигаютъ внутренней оболочки.

Другія же, имѣя тоже начало, проходя по средней оболочкѣ въ направленіи къ *intima*, не достигая даже середины *mediae*, повидимому оканчиваются, исчезая между волокнами.

Равнымъ образомъ наблюдаются и такія трещины, которыя,

Стѣнки трещинъ, въ которыхъ замѣчалось обильное развитіе сосудисто-грануляціонной ткани, иногда представляли нѣкоторые особенности въ расположеніи отдѣльных элементовъ, составляющихъ эти стѣнки. Эти особенности заключались въ неправильномъ расположеніи элементовъ по днѣмъ артерій. Многие изъ нихъ имѣли продольное направленіе въ косое, поперечное и неправильное по отношенію къ днѣмъ артерій.

Эта неправильность въ расположеніи элементовъ распространялась иногда далеко за пределы самыхъ трещинъ.

Вслѣдствіе этого иногда вся толща средней оболочки, соответственно мѣсту утолщенія, пронизанная многочисленными трещинами, представлялась неправильной, изогнутой и мѣстами волнистой.

Далѣе внутренняя оболочка на мѣстѣ утолщенія представляетъ слѣдующую картину: почти вся она состоитъ изъ грануляціонной ткани различныхъ степеней развитія. Въ ней замѣчается большее или меньшее количество новообразованныхъ волосныхъ сосудовъ, которые составляютъ непосредственное продолженіе вышеупомянутыхъ сосудовъ, выходящихъ изъ средней оболочки и имѣющихъ стало быть источникъ своего происхожденія новообразованные волосные сосуды adventitiae.

По выходѣ изъ средней оболочки они, гнѣвшись, быстро увеличиваются въ числѣ, направляясь въ различныя стороны intimae, то по продольному протяженію, то болѣе вѣсь или даже поперечно къ внутренней поверхности intimae (см. рис. I). При этомъ или отдѣльные стволы извиваются на довольно значительномъ протяженіи, или же цѣлые пучки сосудовъ распространяются во внутренней оболочкѣ, давая отпрыски въ различныя стороны (см. рис. II).

Новообразованные сосуды наполнены и мѣстами растянуты красными кровяными шариками, сохранившими въ большинствѣ случаевъ всѣ свои нормальныя свойства.

Величина этихъ новообразованныхъ сосудовъ внутренней оболочки чрезвычайно разнообразна. Есть такіе стволы, которые въ поперечникѣ не превышаютъ діаметра краснаго кровянаго шарика, почему и вмѣщаютъ въ себя только одинъ рядъ кровяныхъ тѣлецъ (см. рис. I).

Въ другихъ же поперечникъ достигаетъ даже 10 діаметровъ красныхъ кровяныхъ шариковъ (см. рис. I).

Стѣнка менѣе растянутыхъ сосудовъ во многихъ мѣстахъ весьма

рѣзко выражена въ видѣ тонкой, безструктурной полоски. Въ другихъ же контуры стѣнокъ менѣе ясны, что обуславливается тѣмъ, что сосуди сильно набиты и растянуты красными кровяными шариками.

Вся эта масса сосудовъ во внутренней оболочкѣ представляется окруженною круглыми грануляционными элементами, имѣющими величину, видъ и форму бѣлаго кровянаго шарика, со свѣтлою, слегка зернистою протоплазмою, очень рѣдко съ ясно выраженнымъ ядромъ, которое съ ядришкомъ рельефно обнаруживается при дѣйствіи уксусной жидкости.

Число и расположеніе этихъ кѣлочныхъ элементовъ весьма разнообразны. Мѣстами они разбросаны одиночно возлѣ сосудовъ, такъ что ихъ можно даже сосчитать. На другихъ же препаратахъ количество этихъ бѣлыхъ тѣлъ больше, такъ что образуются небольшие скупиванія ихъ. Наконецъ попадаются такіе мѣста (и ихъ очень много), въ которыхъ кѣлки сгущены возлѣ сосудовъ въ такомъ множествѣ, что образуются большія гнѣзда настоящей кругло-кѣлочковой грануляціонной ткани, въ которой ячеистые элементы лежатъ тѣсно другъ возлѣ друга и между ними даже не видно интерцеллюлярнаго вещества, а только разбросаны тамъ и сямъ новообразованные волосные сосуды, набитые и растянуты красными кровяными шариками (см. рис. I).

Большія гнѣзда расположены во внутренней оболочкѣ преимущественно на границѣ ея съ media, при этомъ видна непосредственная связь ихъ съ грануляціонною тканью, выходящей изъ средней оболочки.

Эта сосудисто-грануляціонная ткань не входитъ въ составъ всего утолщенія, а располагается въ немъ въ видѣ отдѣльныхъ островковъ, проникающихъ на большее или меньшее протяженіе по днѣмъ утолщеній, иногда они распространяются отъ мѣста своего начала въ видѣ радиусовъ въ различныя стороны.

Относительно взаимнаго расположенія грануляціонныхъ кѣлокъ и сосудовъ, мы должны повторить здѣсь тоже самое, что уже нами было высказано по поводу такихъ же образований въ наружной и средней оболочкахъ, т. е. круглые грануляціонные элементы располагаются всегда по направленію и въ ближайшей окружности сосудовъ.

Кромѣ круглыхъ грануляціонныхъ элементовъ, въ составъ утолщеній intimae входитъ небольшое количество или прозрачнаго, или

мѣстами слегка волокнистаго межкѣточного вещества, въ которомъ разбросано безчисленное множество кѣточныхъ элементовъ, преобладающими формами которыхъ являются веретенообразныя и овальныя кѣтки, снабженныя слегка зернистою протоплазмой, мѣстами довольно выраженныхъ ядромъ и зерномъ.

Между ними попадаются кѣтки звѣздчатыя и неправильной формы, и такъ и самъ разбросанныя ядра и зерна.

Ячеистые элементы лежатъ или довольно близко другъ вѣздъ другъ, такъ что ихъ отдѣляетъ только небольшое количество интеркѣлярнаго вещества, или же они болѣе разбросаны.

Величина веретенообразныхъ кѣтокъ довольно измѣнчива, нѣкоторыя изъ нихъ очень мелки, такъ что поперечный размѣръ ихъ не превышаетъ діаметра краснаго кровянаго шарика, другія же имѣютъ гораздо большую величину.

Отношеніе этихъ кѣточныхъ элементовъ къ кругло-кѣточковымъ грануляціоннымъ элементамъ intima таково, что оно не позволяетъ сомнѣваться въ томъ, что эти кѣтки произошли изъ круглыхъ путемъ постепеннаго дифференцірованія.

На это указываетъ множество препаратовъ, гдѣ круглыя грануляціонныя кѣтки, расположенныя вѣздъ сосудовъ, по мѣрѣ удаленія отъ нихъ, постепенно принимаютъ болѣе удлиненную форму; сперва овальную, а затѣмъ еще болѣе удлиненную веретенообразную форму. Наконецъ, когда кѣтки еще болѣе удлиняются, при чемъ поперечные размѣры ихъ дѣлаются все меньше и меньше, онѣ начинаютъ утрачивать кѣточный характеръ и становятся похожими на фиксированныя тѣла соединительной ткани.

Въ этомъ переходѣ постоянно замѣчается слѣдующее явленіе: переходные кѣточные элементы въ окрестности, или на болѣе удаленномъ соседствѣ отъ сосудовъ, располагаются длинными своими размѣрами сообразно направленію сосудовъ. Если сосудъ имѣетъ извиватый ходъ, то и кѣтки располагаются сообразно этой кривизнѣ. Явленіе это можно было особенно хорошо наблюдать по соседству съ длинными отростками, состоящими изъ сосудовъ и круглыхъ кѣтокъ (см. рис. I). По мѣрѣ удаленія отъ вышеописанныхъ центровъ, — гнѣздъ кругло-кѣточной грануляціонной ткани, веретенообразныя и другія формы кѣтки располагаются длинными діаметрами довольно равномерно, по направленію длины аорты.

Кромѣ этого процесса, выражающаго дифференцірованіе круглыхъ

грануляціонныхъ кѣтокъ въ болѣе совершенныя и стойкіе элементы, въ болѣе внутреннихъ слояхъ утолщенія можно замѣтить слѣдующія явленія: мѣстами въ круглыхъ грануляціонныхъ кѣткахъ, въ слегка удлиненномъ ядрѣ замѣчается сначала два зерна, затѣмъ и самое ядро дѣлится на двѣ части, кѣтка пріобрѣтаетъ два ядра. Въ это время кѣтка, получая перегрузку на серединѣ, принимаетъ форму бисквита и наконецъ сама дѣлится на двѣ молодыя кѣтки. Такихъ молодыхъ ячеистыхъ элементовъ, перемѣшанныхъ такъ и самъ съ кѣтками, имѣющими бисквитообразную и овальную форму, встрѣчается мѣстами не мало. Онѣ лежатъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ слоями, имѣющими перѣдко направленіе, соответствующее сосудамъ intima.

Что касается эндотелія на внутренней оболочкѣ аорты, то онъ по видимому не принимаетъ никакого участія въ образованіи утолщеній. Такъ какъ намъ чрезвычайно рѣдко приходилось его наблюдать на мѣстѣ утолщенія, то мы въ этомъ отношеніи не можемъ сказать ничего опредѣленнаго; полагаемъ однако, что онъ атрофируется.

Окончивъ описаніе патолого-анатомическихъ измѣненій раннихъ степеней развитія занимающаго насъ процесса въ аортѣ, мы перейдемъ теперь къ оцѣнкѣ тѣхъ анатомическихъ фактовъ, которые, по нашему мнѣнію, играютъ существенную роль въ образованіи этого процесса.

Изъ приведеннаго описанія видно, что постояннымъ патологоанатомическимъ явленіемъ были трещины средней оболочки. Естественно возникаютъ вопросы: какого характера эти трещины? Суть ли онѣ образованія первичныя, т. е. возникающія еще въ то время, когда во внутренней оболочкѣ нѣтъ и слѣдовъ развитія склеротическаго процесса? — или же онѣ — послѣдовательныя, т. е. наступающія тогда, когда атеросклеротическій процессъ въ періодъ регрессивнаго метаморфоза уже перешелъ съ внутренней оболочки на среднюю и обусловилъ эти разрывы ея?

Рѣшеніе этихъ вопросовъ представляетъ несомнѣнную важность; такъ какъ въ томъ или другомъ случаѣ значеніе трещинъ должно быть совершенно различное.

Въ первомъ случаѣ, онѣ быть можетъ, какъ травматическій моментъ, играютъ весьма важную роль въ появленіи всего описаннаго процесса; а въ другомъ случаѣ онѣ являются только результатомъ глубокаго перерожденія mediae.

Все добытые нами при исследовании патолого-гистологические факты несомненно убеждают нас в том, что описанные трещины имеют первичный характер и при том служат единственным этиологическим моментом в возникновении всего описанного болезненного процесса аорты.

Такое мнение мы основываем на следующих данных.

Мы встречаем трещины средней оболочки (соответственно утолщению) в таких местах, где толщина ее нормальна и где по сравнению с ней никаких видимых регрессивных изменений, стало быть этого рода трещин нельзя никаким образом поставить в сравнение с такого рода разрывами средней оболочки, которые являются нередко последовательно при глубоком атероматозном перерождении mediae уже сильно атрофированной.

Развитие сосудов во всех трех оболочках (а стало быть и всего процесса, так как сосуды играют важнейшую роль в образовании утолщений) находится в наибольшей зависимости от первичных трещин средней оболочки, что ясно видно из описания. Так, новообразованные сосуды adventitiae располагаются преимущественно по соседству с концами трещин средней оболочки, даже новообразованные сосуды средней оболочки проходят только по трещинам, пучки новообразованных сосудов внутренней оболочки развиваются преимущественно у окончания трещины средней оболочки.

Затем величина и толщина бляшек вполне пропорциональны количеству развивающихся в них сосудов и числу трещин средней оболочки соответственно этому месту.

Чем больше будет трещин в средней оболочке, тем большому количеству сосудов дается возможность развиваться во внутренней оболочке.

Что трещины средней оболочки не образуются также последовательно вследствие проникания в внутреняя в нее сосудов из наружной оболочки, то это ясно следует из того, что мы видели не мало трещин, в которых не было сосудов, да притом в стенках трещин при прохождении чрез них сосудов мы не наблюдали регрессивных изменений. — Наконец, что упомянутая, не занятая сосудами трещина, ни в каком случае не составляет искусственного продукта во время приготовления микроскопических препаратов, то это ясно видно 1) из того, что мы уже сказали

раньше, 2) что нам никогда не приходилось встречать трещин при исследовании 10 аорт, в которых склеротический процесс возникал по совершенно другому образовательному типу и где mediae местами попадались сильно перерожденною, могла бы казаться легко надорваться; так как способы приготовления препаратов, во всех 20 случаях склероза аорты, были одни и те же.

Указав таким образом на значение трещин, мы коснемся теперь тех причин, которые могут обусловить их появление. Мы вполне присоединяемся к тем авторам (Virchow, Дитрих, Рокитанский и мног. др.), которые считают механические моменты, влияющие на кровообращение, главнейшими причинами появления вообще так называемого атероматозного процесса.

Так напр. если боковое давление крови в аорте, под влиянием каких бы то ни было условий, повышается, то просвет ее расширяется и стенки растягиваются. Далее, если это усиленное давление будет действовать продолжительно или повторяться периодически, то наконец может наступить такой момент, когда средняя оболочка (сильно натянутая, и при том по своему анатомическому строению менее рыхлая, нежели остальные оболочки) утратит уже свою первоначальную упругость, наконец в разных местах надорвется, результатом чего явятся трещины или чрез всю ее толщину или только в некоторых местах. Подобными трещинам, имея микроскопический характер, при последовательном продолжающемся вредном влиянии усиленного бокового давления, могут все больше и больше увеличиваться в размерах. Высказывая такое предположение, мы отнюдь не думаем считать его безусловно верным и единственно возможным, быть может существует множество неизвестных еще для нас условий, которые так или иначе вызывают эти разрывы.

В настоящее время, мы вправду пока только констатировать постоянно встречающийся нам патолого-анатомический факт — присутствие первичных трещин средней оболочки аорты.

В литературе существует много наблюдений авторов, которые находили разрывы всей стенки аорты при отсутствии каких-либо видимых болезненных изменений в ней.

Geigel ¹⁾ описал случай разрыва аорты у 14 летнего мальчика.

¹⁾ Geigel, Ruptur der Aorta. Würzburg. Med. Zeitschrift. II. 1861.

Dicenta ¹⁾ Lauer ²⁾ и многие другие наблюдали полные разрывы аорты даже у молодых субъектов. Уже Deschamps ³⁾ ставит следующее положение: «разрыв эластической ткани сосудов начне встречается в старческом возрасте и лемать в относительной слабости артерий и в слишком энергическом сокращении сердца; особенно аорта подвержена таким разрывам; эти разрывы бывають сначала не велики, увеличиваются съ каждою волною, сосудъ расширяется. При большемъ расширеніи заблывает внутренняя оболочка и часто въ ней происходит отложение похрущевыхъ и известныхъ отложений».

Эти наблюдения авторовъ надъ разрывами аорты важны въ томъ отношеніи, что даютъ право допустить а priori возможность разрывовъ одной средней оболочки.

Дальше, наблюдаемые нами во всѣхъ трехъ оболочкахъ аорты новообразованные волосные сосуды играютъ первенствующую роль въ образованіи склеротическаго процесса, такъ какъ съ одной стороны, они доставляютъ массу бляшекъ кровяныхъ шариковъ (какъ мы увидимъ тотчасъ), которые, по выходѣ изъ сосудовъ, являются весьма важными организованными единицами для дальнѣшаго прогрессивнаго развитія процесса; съ другой стороны, принося значительное количество питательнаго матеріала, тѣмъ самымъ даютъ возможность новообразованной грануляціонной ткани достигать высокой степени организаціи въ видѣ образованія фиброзной ткани.

Что же касается источника и способа происхожденія новообразованныхъ, круглыхъ, грануляціонныхъ элементовъ, наблюдаемыхъ какъ въ наружной, средней, такъ преимущественно во внутренней оболочкахъ, то, принимая въ соображеніе отношеніе ихъ къ новообразованнымъ сосудамъ, т. е. постоянное нахожденіе ихъ исключительно въ окрестности сосудовъ, не остается сомнѣнія въ томъ, что они суть эмбрированные изъ растянутыхъ волосныхъ сосудовъ бѣлые кровяные шарики.

Суммируя теперь всѣ патолого-анатомическія данныя, добытыя какъ при макро-, такъ и микроскопическомъ изслѣдованіи отдѣльныхъ участ-

ковъ аортальной стѣнки съ бляшками и утолщеніями на внутренней поверхности ея, мы въ правѣ представить характеръ и ходъ описаннаго болѣзненнаго процесса въ слѣдующемъ видѣ:

Въ силу травматизма, нанесеннаго средней оболочкѣ аорты въ формѣ трещинъ чрезъ всю ея толщину, въ наружной оболочкѣ, содержащей *vasa vasorum*, развивается сосудисто-грануляціонное воспаление.

Это воспаление, удерживая тотъ же анатомическій характеръ, распространяется по предварительно приготовленнымъ путямъ—трещинамъ во внутреннюю оболочку, гдѣ, не встрѣчая со стороны окружающей ткани такого механическаго сопротивленія какъ въ средней, достигаетъ асте своего развитія. Образующіеся при этомъ во внутренней оболочкѣ круглые грануляціонные элементы, которые суть вышедшіе изъ перепончатыхъ новообразованныхъ волосныхъ сосудовъ бѣлые кровяные шарики, въ дальнѣйшемъ теченіи процесса размножаются и дифференцируются въ болѣе стойкіе соединительно тканые вѣточные продукты.

Результатомъ этого сосудистаго воспаления внутренней оболочки являются выпячиванія внутренней оболочки сначала въ видѣ незначительныхъ возвышеній, которыя при дальнѣйшемъ теченіи прогрессивнаго процесса, увеличиваясь или сливаясь, представляются невооруженному глазу въ формѣ большихъ или меньшихъ отдѣльно стоящихъ бляшекъ или разлитыхъ утолщеній внутренней оболочки аорты (*endoarteriitis deformans nodosa*. Virchow).

Величина бляшекъ вновь зависитъ отъ количества развивающихся въ нихъ сосудовъ. Форма же бляшекъ зависитъ оттого, какииъ образомъ распределяются въ *intima* выходящіе изъ *media* сосуды. Если сосуды развиваются преимущественно по днѣ аорты, то и образуемая при этомъ бляшка приобретаетъ болѣе или менѣе продолговатую форму; если же сосуды въ *intima* идутъ болѣе въ поперечномъ направленіи къ днѣ аорты, бляшка получается болѣе короткая и толстая, при чемъ форма ея можетъ быть или круглая или неправильная.

Такъ какъ въ описанномъ нами процессѣ, уже въ самыхъ раннихъ періодахъ его развитія, принимаютъ участіе всѣ три оболочки аорты, то по нашему мнѣнію названіе *endoarteriitis deformans nodosa*, данное впервые Вирховымъ, въ этомъ случаѣ неудовлетворетъ анатоми-

¹⁾ Dicenta, Archiv für physiolog. Heilkunde. 3 Heft. 1853.

²⁾ Lauer, Med. Zeitschrift. f. Heilkunde. Juli, 1854.

³⁾ Deschamps, Recherches sur les incrustations calcaires du coeur, des artères et des veines. Gaz. med. de Paris, № 44 u 46.

ческой сущности и может быть замѣнено названіемъ «aortitis vasculosa nodosa s. deformans».

Описанный нами воспалительный процессъ, выражающийся послѣдовательнымъ развитіемъ сосудовъ въ бесосудистой внутренней оболочкѣ подъ вліяніемъ раздраженія, вызваннаго травматизмомъ средней оболочки, имѣетъ нѣкоторую аналогию съ таковыми же явленіями при воспаленіи другихъ бесосудистыхъ тканей. Такъ извѣстно, что роговая оболочка, будучи повреждена въ центрѣ, напр. если въ нее вѣдранся какой-нибудь металлическій осколокъ, скоро окружается гиперемическою краснотой, вслѣдствіе наполненія сосудовъ соединительной оболочки. Если осколокъ засѣлъ довольно глубоко, то и сосуды склеры также наполняются. — Если раздраженіе будетъ постоянно продолжаться, то сосуды начинаютъ переходить за край роговой оболочки и при этомъ она иногда вся покрывается новообразованными сосудами (rannus vasculosus).

Совершенно такое же отношеніе представляетъ стекловидное тѣло при его поврежденіяхъ, тутъ развиваются въ немъ сосуды идущія изъ сѣтчатки или изъ рѣсничныхъ сосудовъ.

Тоже самое происходитъ въ составныхъ хрящахъ, которые при воспаленіи синовиальной оболочки, сначала только покрываются сосудами, развивающимися изъ послѣдней. Въ болѣе позднихъ стадіяхъ, когда хрящъ начинаетъ распадаться, сосуды вѣдряются въ глубину его.

Этотъ процессъ въ дальнѣйшемъ своемъ теченіи былъ нами также наблюдаемъ и въ представившихся для изслѣдованія случаяхъ встрѣчался чаще въ болѣе позднемъ періодѣ, нежели въ предъидущемъ болѣе раннемъ стадіи. При этомъ анатомическій характеръ процесса представлялъ существенныя особенности, которыми опредѣлялись 2 совершенно различныхъ исхода.

О каждомъ изъ нихъ мы будемъ говорить отдѣльно.

Въ однихъ случаяхъ, бляшки на внутренней поверхности аорты, главнымъ образомъ надъ клапанами и въ дугѣ, представляются довольно плотными, не особенно возвышающимися надъ уровнемъ сосѣдней intima.

Подъ микроскопомъ мѣста аорты на мѣстѣ такихъ утолщеній представляютъ слѣдующія измѣненія.

Васкуляризація наружной оболочки и въ этихъ случаяхъ почти на

столько же сильно выражена, какъ и въ предъидущемъ стадіи, но съ тѣмъ только различіемъ, что только часть новообразованныхъ сосудовъ имѣетъ нормальное содержаніе, большая же часть ихъ наполнена безформенною, или мелкозернистою массою темно-бураго цвѣта, исчезающаго отъ дѣйствія уксусной кислоты и эфира.

Эти сосуды только въ нѣкоторыхъ мѣстахъ окружены небольшимъ количествомъ круглыхъ грануляціонныхъ элементовъ, похожихъ на бѣлые кровяные шарикъ, среди которыхъ замѣчается болѣею частью волокнистое промежуточное вещество.

Другіе же сосуды и преимущественно тѣ, которые содержатъ вышеупомянутую пигментную массу, представляются окруженными также соединительной тканью, послѣдняя характеръ дальнѣйшаго развитія: клеточные элементы этой ткани, лежащей почти непосредственно вокрѣ сосудовъ, имѣютъ форму истонченныхъ веретенообразныхъ элементовъ, которые помѣщаются среди волокнистаго промежуточнаго вещества, въ большинствѣ случаевъ не представляются видными безъ дѣйствія уксусной кислоты и только подъ вліяніемъ этого реактива они рѣзко обнаруживаются, имѣя всегда расположеніе своихъ длинныхъ разбѣговъ по направленію продольнаго диаметра новообразованнаго волосянаго сосуда.

Это соотвѣтствіе въ направленіи продольныхъ диаметровъ клеточныхъ элементовъ соединительной ткани къ длинному диаметру сосудовъ наблюдалось нами всегда и оно удерживалось даже тогда, когда сосудъ принималъ извилистое направленіе. Эта новообразованная ткань по своему вѣтвому строенію, рѣзко отличается отъ широко-волокнистой ткани adventitiaе.

Средняя оболочка въ этихъ случаяхъ представляется нормальной толщины или же болѣе или менѣе уменьшеною и всегда почти повсюду пронизана трещинами, располагающимися въ различныхъ направленіяхъ и проникающими весьма нерѣдко чрезъ всю толщину ея.

Въ большинствѣ этихъ трещинъ, лежащая другъ противъ друга стѣнки ихъ (составленная изъ концовъ разорванныхъ волоконъ mediae) удалены на довольно значительное расстояние, отчего трещины представляются въ видѣ извилистыхъ дорожекъ или лучше сказать каналовъ, то суживающихся, то снова расширяющихся и вообще болѣе широкихъ, нежели въ предъидущемъ стадіи. — (см. Рис. IV).

Здѣсь точно также онѣ являются то полными то неполными наруж-

ныма (со стороны *adventitia*), то неполными внутренними (со стороны *intima*) трещинами, что зависит, как уже выше объяснено было, от несоответствия микроскопических разрезов направлению трещин.

Общее свойство почти всех трещин состоит в том, что они, начинаясь у наружной оболочки очень небольшим расширением, кончаются у внутренней гораздо большим и более правильным воронкообразным расширением.

Большинство этих трещин содержит различных диаметров волосные сосуды, располагающиеся по длине трещин, занимая преимущественно середину их. Стенки в одних сосудах имеют вид тонких полосок, в других же контуры их неясны.

Кровяные шарики в некоторых имеют едва заметные контуры, в большей же части сосудов они совершенно не видны и замещены безформенною слегка бугоркатою массой.

Количество таким образом измененных сосудов, вообще говоря, несравненно больше чем в *adventitia*. Однакож только очень немногие трещины (только самые узкие) содержат исключительно сосуды, таким образом изменившиеся, в большинстве же из них, кроме сосудов, располагающихся по средине, находится светлая, почти прозрачная, тонкая, слегка волокнистая соединительная ткань, в которой едва заметны тоненькие волокна располагаются в окрестности сосудов таким образом, что длина их соответствует направлению сосудов и трещин.

От этих больших трещин, замещенных сосудами и соединительною тканью, иногда в различных стороны направляются меньшие трещины, местами выполненные подобною же тканью, местами же как бы ничего не содержащи.

Внутренняя оболочка, сильно утолщенная, вся состоит главным образом из фиброзной ткани, в которой замечаются также измененные сосуды, представляющиеся в следующем виде. Слѣдя за вышеописанными сосудами средней оболочки, видно, что они продолжают во внутреннюю оболочку, удерживая сначала все те свойства, которыми они имеют в средней оболочке; но по мѣрѣ дальнѣйшаго распространения и развития их в *intima*, гдѣ местами образуются цѣлыя стѣны, они начинают все болѣе и болѣе утрачивать характер сосудов, т. е. стѣнки их становятся все яснѣе, контуры их, расплываясь, почти совершенно исчезают; красные кровяные ша-

рики в одних сосудах почти совершенно потеряли свою форму, контуры их сплюснены, они утратили часть пигмента, так что уцѣлѣвшіе еще шарики представляются гораздо блѣднѣе нормальных. В других же сильно измененных сосудах видна только безформенная бугорчатая масса, которая местами лежит то в видѣ небольших узких полосок, то в видѣ неправильных кучек.

Местами можно наблюдать постепенный переход от начальных изменений в сосудах до болѣе поздних, выражающихся полным распаденіемъ какъ стѣнокъ сосудовъ, такъ равно и измѣчагося въ нѣтъ содержимаго.

Сосуды местами сжаты, просвѣтъ их суженъ, такъ что они представляются въ видѣ тонкихъ, довольно узкихъ зернистыхъ полосокъ или же довольно правильныхъ щелей, содержащихъ кровяные шарики, подвергшіеся той или другой степени регрессивнаго метаморфоза.

Элементарный характеръ вышеупомянутой фиброзной ткани, въ которой помѣщаются эти измененные сосуды, представляетъ нѣкоторыя особенности, которыми эти утолщенія отличаются отъ описанныхъ въ 1-мъ стадіи.

Взявъ молодой кругло-клеточковой грануляціонной ткани, встрѣчающейся прежде очень часто, ткань здѣсь состоитъ преимущественно изъ веретенообразныхъ сильно истонченныхъ и удаленныхъ клетокъ, которыя тамъ и сямъ распределены въ волокнистой промежуточной веществѣ; местами эти клетки отъ такой степени представляются истонченными, что терпятъ свой клеточковый характеръ и принимаютъ видъ старыхъ фиксированныхъ тѣлъ соединительной ткани.

Расположеніе этихъ клетокъ всегда соответствуетъ направлению сосудовъ. Въ тѣхъ случаяхъ, когда сосуды, выходя изъ средней оболочки, идутъ перпендикулярно въ просвѣтъ аорты въ толщу бляшки, клеточные элементы, равно и волокна имеютъ такое же приблизительно направленіе; точно также, если сосуды направляются по длине аорты, то и клеточные элементы и волокна принимаютъ соответственное направленіе.

Это характерное расположеніе элементовъ соединительной ткани особенно рѣзко выражено въ частяхъ внутренней оболочки, ближайшихъ къ средней и постепенно изглаживается по мѣрѣ приближенія къ внутренней поверхности утолщенія.

Попадаются наконецъ нѣрѣдко препараты, въ которыхъ вся толща

внутренней оболочки не содержит в себе сосудов и исключительно состоит из вышеописанной фиброзной ткани.

Таким образом из представленного описания очевидно, что соответственно утолщениям, мы имеем во всех трех оболочках образование тромбов, облитерацию новообразованных сосудов и развитие, преимущественно во внутренней оболочке, старой фиброзной ткани.

Что касается вопроса, отчего зависит в подобных случаях образование тромбов в сосудах, то определенных данных для решения его мы не имеем; но предполагаем, что, так как во всех трех оболочках где наблюдаются тромбы, всегда получается старая фиброзная ткань, то, имея в виду свойства подобной ткани сокращаться и своим сокращением так или иначе влиять на сосуды, мы думаем, что образование тромбов стоит в связи с описанным нами стадием развития соединительной ткани.

Это объяснение тем более вероятно, что подобный же процесс, ведущий к облитерации сосудов, всегда наблюдается в образовании рубцовых тканей.

А что действительно описанный нами процесс в дальнейшем своем течении принимает характер образования обыкновенной рубцовой ткани, в этом мы особенно убедились при исследовании такого случая, где во фиброзной ткани intima, с одной стороны, замечалось большее или меньшее количество эластических волокон, с другой же стороны не замечалось ни малейших следов сосудов и только местами попадались зернышка пигмента, расположенны кой-где неправильными полосками. В этом случае подобный же характер имела ткань, возмущавшаяся в наружной оболочке соответственно утолщению, а также выполнявшая трещины средней оболочки.

Этот случай несомненно убеждает нас в том, что описанное сосуристо-грануляционное воспаление может иметь в своем исходе образование старой фиброзной ткани (arteriosclerosis Lobstein'a).

Описанные выше тромбы главным образом состояли из зернистого, большею частью некристаллического кровяного пигмента, отчего и представлялись темно-бураго цвета. Такое явление наблюдается у нас в большинстве случаев, но не всегда. Так в одном случае мы наблюдали следующие явления.

Макроскопически утолщения этого случая не имели никаких осо-

бенностей. Микроскоп же показывал, что в adventitia заключены цыбли сети новообразованных волосных сосудов, большинство которых, вместе красных кровяных шариков содержат, безформенную мелкозернистую, буроватую массу и только в некоторых сосудах видны еще цыбливные красные кровяные шарики. Стенки сосудов большею частью ясно видны, в других же контуры расплываются.

Средняя оболочка по видимому не казалась истонченной, местами она пронизана затробированными волосными сосудами, которые, составляя непосредственное продолжение сосудов adventitiae, лежат в едва заметных трещинах средней оболочки. — Остальная ткань mediae не представляет видимых изменений.

Внутренняя оболочка в центр утолщения почти во $1\frac{1}{2}$ раза толще средней оболочки. Она состоит вся из волокнистой соединительной ткани, которая, от присутствия в ней в различных местах эмульсивной массы, представляется мутноватою.

В различных слоях внутренней оболочки, по преимуществу ближе к средней, находятся длинные петли новообразованных сосудов, расположенных большею частью по длине аорты.

Контуров сосудистых стенок местами еще довольно ясно выражены, на этих участках в просвете сосудов еще можно, хотя с трудом, отличить красные кровяные шарики, которые представляются сморщенными и слабо окрашенными; если же следить далее за подобным стволком, то при цыблости еще стенок сосуда, красных кровяных шариков уже не видно и вместе них полость сосуда выполнена белыми и сильно преломляющими свет капельками жира, которая иногда достигают величины белых кровяных шариков. Вместе с образованием подобных жировых капель, количество пигмента постепенно уменьшается и местами совершенно исчезает. Даже стенки сосудов постепенно сглаживаются и даже совершенно исчезают. По описанное жировое капелевидное содержимое их еще удерживает форму, соответствующую сосуду и представляется вистым в виде тонких полосок, распределяющихся в различных направлениях преимущественно по длине утолщения.

Разница в этом случае от прежде описанных, состоит в образовании жировых тромбов в новообразованных капиллярах утолщенной внутренней оболочки.

Подобная инвазия тромбов обыкновенно наблюдаются в головном мозгу и сколько нам известно, в исследованной нами области не было никем описано.

Совершенно другой характер исхода сосудисто-грануляционного воспаления наблюдаем был нами в тех бляшках, которые макроскопически представлялись съ легкими желтоватым оттенком. В этих утолщениях, наряду съ другими бляшками, posiadаями характер прогрессивнаго метаморфоза, продуктами котораго являются стойкие элементы—въ формѣ волокнистой соединительной ткани, мы наблюдали регрессивныя изменения въ новообразованной ткани утолщения.

Въ этихъ случаяхъ дѣло начинается съ того, что въ некоторыхъ мѣстахъ, во многихъ новообразованныхъ сосудахъ наружной оболочки образуются тромбы, которые распространяются на сосуды *mediae* и *intimae*.

Въ силу недостаточнаго питания, обусловливаемаго перичною закупоркою питающихъ сосудовъ, молодая грануляционная ткань вмѣстѣ съ заключающимися въ ней сосудами, подвергается распаденію. Сосуды, красные кровяные шарики и грануляціонныя кѣтки теряютъ свои контуры, дѣлаются неясными, распыляются, постепенно превращаясь въ мелко-зернистую массу (*detritus*), въ которой разбросаны зерна кровянаго пигмента и небольшія зернышка жира. Подобныя изменения преимущественно наблюдаются въ болѣе наружныхъ слояхъ (блжайшихъ къ средней оболочкѣ) утолщенной внутренней оболочки.

При этомъ средняя оболочка въ дальнѣйшемъ теченіи также вовлекается въ этотъ регрессивный процессъ. Отдѣльныя волокна и цѣлыя пучки постепенно поглощаются въ жировомъ перерожденіи и превращаются въ мелкозернистый распадъ, въ которомъ мѣстами можно замѣтить обломки отдѣльныхъ эластическихъ волоконъ. Результатомъ этого разрушительнаго процесса является атрофія средней оболочки, значительное истощеніе, мѣстами до полнаго почти ея исчезенія. Въ дальнѣйшемъ теченіи въ этихъ утолщеніяхъ, подвергшихся жировому перерожденію, появляются настоящіе атероматозные фокусы съ послѣдовательнымъ отложеніемъ въ нихъ известковыхъ солей. Тутъ же мы должны сказать, что вообще подобныя исходы встрѣчаются не часто.

Такимъ образомъ на 10 исследованныхъ нами случаяхъ мы убѣ-

дились, что въ основаніи развитія утолщенной жегить сосудисто-грануляціонный воспалительный процессъ всѣхъ трехъ оболочекъ аорты. Продукты этого воспаления въ дальнѣйшемъ теченіи могутъ принимать характеръ образованія стойкой фиброзной ткани или же, не достигая такой высокой степени развитія, болѣе или менѣе быстро подвергаться жировому и послѣдовательно атероматозному и известковому метаморфозамъ.

ОТДѢЛЪ II.

Паренхиматозное воспаление внутренней оболочки аорты.

Патолого-анатомическія изменения, имѣющія характеръ паренхиматознаго воспаления внутренней оболочки аорты, наблюдались нами также въ 10 случаяхъ. Анатомическій характеръ процесса во всѣхъ этихъ случаяхъ былъ одинъ и тотъ же, разница между отдѣльными случаями состояла лишь только въ степеняхъ распространенія или развитія процесса. Имѣя задачей главнымъ образомъ прослѣдить самый ранній періодъ развитія процесса, подобно какъ и въ предыдущихъ случаяхъ, мы старались по возможности выбирать такія бляшки, которыя макроскопически не представляли видимыхъ регрессивныхъ изменений.

Макроскопическія явленія. Ни въ одномъ изъ 10-ти случаевъ не было аневризматическаго расширенія аорты. Въ некоторыхъ препаратахъ почти вся внутренняя поверхность аорты, начиная отъ клапановъ до дѣленія ея на обѣ *art. iliacae communes*, представляется усѣянною многочисленными бѣловатыми пятнами и мало возвышающимися надъ содѣльнымъ уровнемъ здоровой *intima* бѣловато-желтыми утолщеніями и бляшками, занимающими преимущественно окружности выходящихъ изъ аорты большихъ и малыхъ артеріальныхъ стволовъ. Хотя подобное расположеніе имѣли иногда и сосудистыя бляшки въ предыдущихъ случаяхъ, но не съ такимъ постоянствомъ какъ здѣсь.

Здѣсь же напротивъ расположеніе бляшекъ внѣ началъ артерій представлялось болѣе рѣднымъ.

Въ другихъ же случаяхъ, на внутренней поверхности аорты только тамъ и сямъ разбросаны преимущественно бѣловатыя пятна (вслѣдствіе первичнаго жироваго перерожденія), между которыми почти

на всем протяжении аорты можно заметить только одно или несколько слегка возвышенных утолщений.

Утолщения в одних аортах занимают преимущественно восходящую часть и ее дугу, в других же грудную или даже брюшную части; а в иных они ограничиваются исключительно нисходящею частью, тогда как восходящая свободна от них.

Въ сосудистыхъ формахъ подобаго расположения мы никогда не встрѣчали, тамъ наибольшее число бляшекъ было вблизи сердца и число ихъ постепенно уменьшалось по мѣрѣ удаленія отъ сердца.

Утолщеніе имѣютъ видъ выпячиваній внутренней оболочки или же настоящихъ бляшекъ, которыя однако мало выдаются надъ поверхностью и постепенно переходятъ въ здоровую intima.

Величина диаметровъ этихъ утолщеній, какъ въ поперечномъ, такъ и продольномъ размѣрахъ, чрезвычайно разнообразна, отъ самыхъ минимальныхъ величинъ, достигающъ до 2 и даже болѣе сантиметровъ; отчего и форма утолщеній чрезвычайно измѣнчива; попадаются по частотѣ преимущественно неправильной формы, за тѣмъ болѣе продольно-овальной и наконецъ почти совершенно круглой, но никогда не встрѣчаются бляшки, имѣющія бородавчатый видъ, каковыя нѣредко встрѣчались въ предыдущихъ сосудистыхъ случаяхъ. По цвѣту онѣ также рѣдко отличаются отъ предыдущихъ тѣмъ, что никогда не представляются красными, гиперемизированными, но всегда бѣловато-желтыми, или матовыми. Очень немногія имѣютъ совершенно гладкую блестящую поверхность, болѣею же частью онѣ изъязвлены или покрыты известковымъ отложениемъ. На ощупь плотны.

Въ толщѣ бляшекъ даже макроскопически всегда замѣчаются фокусы регрессивнаго метаморфоза въ видѣ желтоватыхъ, творожистыхъ гнѣздъ; но красныхъ полосокъ, всегда встрѣчавшихся въ предыдущихъ случаяхъ, здѣсь никогда не наблюдалось.

Микроскопическія явленія. Не смотря на всѣ наши старанія изслѣдовать по возможности молодыхъ бляшки, въ которыхъ макроскопически не замѣтно было по видимому никакихъ регрессивныхъ измѣненій, микроскопъ всегда однако открывалъ въ нихъ ту или другую степень обратнаго метаморфоза, и только на периферіи бляшки, т. е. въ томъ мѣстѣ, гдѣ она незаметно переходитъ въ здоровую внутреннюю оболочку, можно наблюдать постепенное развѣтіе процесса.

Обыкновенно дѣло происходитъ такимъ образомъ, что въ томъ мѣстѣ, гдѣ нормальная intima переходитъ въ болѣе и болѣе утолщающуюся, въ промежутокъ между волокнами, какъ и въ самыхъ пучкахъ волоконъ появляются клеточные элементы, число которыхъ по мѣрѣ болѣе толщины внутренней оболочки все болѣе и болѣе увеличивается. Наконецъ вся толща внутренней оболочки содержитъ множество круглыхъ, овальныхъ, веретенообразныхъ и неправильной формы кѣлокъ, расположенныхъ въ слегка волнистомъ мѣстѣ-клеточномъ веществѣ. Круглыми кѣлками, которыхъ число наибольшее, имѣющія величину отъ краснаго кровянаго шарика до бѣлаго и даже немного болѣе, содержатъ то въ гомогенной, то мутноватой, то слегка зернистой протоплазмѣ кругловатое ядро, снабженное въ серединѣ болѣе темнымъ ядрышкомъ. Овальныя кѣлки снабжены болѣею частью также кругловатымъ или слегка удлинненнымъ ядромъ. Кѣлки веретенообразныя содержатъ также болѣе длинное ядро съ зерномъ. Во многихъ изъ этихъ круглыхъ, овальныхъ и веретенообразныхъ кѣлокъ при болѣе увеличеніи замѣтно отъ 2 до 3 и даже 4 ядеръ, лежащихъ рядомъ другъ вѣздъ друга. Далѣе мѣстами попадаются не мало кѣлокъ, имѣющихъ форму бисевита съ болѣе или менѣе перетяжкой въ серединѣ; въ некоторыхъ мѣстѣхъ, на противоположныхъ концахъ котораго лежатъ 2 почти совершенно сформировавшихся молодыхъ кѣлки, снабженныхъ ядромъ и ядрышкомъ, на столько малъ, что означенныя молодые кѣлки какъ бы только соприкасаются между собою. Кѣлки эти лежатъ или отдѣльно, или же собираются въ группы числомъ отъ 3 до 6. Между всѣми этими кѣлками разбросаны въ болѣе или менѣе количествѣ маленькія круглая и овальныя (похожія на ядра) тѣльца, лежащія мѣстами по нѣскольку рядомъ въ видѣ четвъ. Далѣе ближе къ внутренней поверхности попадаются узкія, длинныя кѣлки, мѣстами совершенно утрачивающія кѣлочковый характеръ, становясь похожими на волокна. Между всѣми этими кѣлочковыми образованиями находится тонкая стѣчатая основа, образуемая собственно волокнистымъ интеркѣлочковымъ веществомъ внутренней оболочки.

По мѣрѣ постепеннаго удаленія отъ периферіи въ центръ бляшки, въ новообразованныхъ молодыхъ кѣлкахъ соединительной ткани, лежащихъ въ слое intimae, прилежащемъ къ средней оболочкѣ, проходятъ слѣдующія измѣненія. Въ протоплазмѣ кѣлокъ появляются кругловатыя, маленькія, сильно отражающія свѣтъ зер-

вышка жира; при этом в начале в клетках еще заметны ядра; количество этих жировых зернышек все больше и больше увеличивается, клетки, растягиваясь, увеличиваются в объеме, принимают заметную свою форму.

Жировые зерна мало по малу почти совершенно выполняют клетки, которые становятся сплошь зернистыми (Körnchenzellen, Virchow¹⁾), ядра при этом исчезают. Такие зернистые клетки скоро теряют свою оболочку и кучки зерен удерживают еще некоторое время приблизительно форму той клетки, в которой они ранее были заключены. Постепенно однако эта связь отдельных зернышек между собою уничтожается и кучки жировых частиц распадаются на мелкозернистую массу, или же сливаются в группы жировых канальцев. По мере большого приближения к центру бляшки, слой распадающихся таким образом клеток становится все толще и толще.

Средняя оболочка в некоторых случаях довольно долго противостоит замечаемому нами регрессивному метаморфозу наружных слоев внутренней оболочки. В других же случаях в ней иногда довольно рано уже начинаются регрессивные изменения.

В самых внутренних, пограничных с intima слоях, она дѣлается мутноватою, отдельные элементы жирно перерождаются в мелкозернистую массу, в которой ястами еще заметны чрезвычайно блѣдно и неясно очерченные обломки разрушающихся волокон. При этом толщина средней оболочки постепенно уменьшается.

Продукты начинающегося распада она смѣшивается с мелкозернистой, эмульсивной массой, происшедшей путем жирового распада новообразованных клеточных элементов внутренней оболочки.

На продольном разрезѣ всей толщи бляшки в центрѣ ей (смотри рис. V), или в поперечном направлении от средней оболочки к просвету сосуда, замѣчаются слѣдующія изменения. Сначала лежит слой средней оболочки, подвергающейся жировому распаду, за ним мелкозернистая масса, в которой кой-гдѣ еще видны обломки элементов средней оболочки; даже собственно атероматозный фокусъ, который состоит изъ эмульсивной жидкости, жировых

¹⁾ Virchow, Cellulorgan. Pathologie.

зернышекъ, ромбическихъ таблечекъ и мелкихъ ромбическихъ иголъ кристалловъ холестерина или жировыхъ кислотъ.

За нимъ слѣдуетъ слой клеточныхъ элементовъ, подвергающихся жировому перерождению и только самый внутренний слой клетокъ свободенъ отъ регрессивныхъ изменений. — Въ этомъ слое мы видимъ въ выше описанныя формы клетокъ.

Атероматозный фокусъ, по мере удаления отъ центра бляшки къ периферии, все больше и больше суживается, зато неизменный клеточковый слой, проходящий въ видѣ дуги надъ атероматознымъ гнѣздомъ, по мере приближенія къ периферии бляшки, дѣлается сравнительно все толще и толще и въ немъ все больше и больше попадаются не перерожденные клетки.

Эндотелій въ некоторыхъ бляшкахъ совершенно исчезъ, вѣ другихъ же клетки кой-гдѣ замѣтны, но активного участія въ процессѣ не принимаютъ.

Во всѣхъ 10 случаяхъ мы не наблюдали ни трещинъ средней оболочки, ни сосудовъ въ intima. Наружная оболочка только въ 3-хъ случаяхъ представляла небольшое развитіе новообразованныхъ волоконныхъ сосудовъ, въ окружности которыхъ ястами находились въ небольшомъ количествѣ круглыя грануляціонныя клетки, похожія на бѣлые кровяныя шарики. Въ этихъ случаяхъ атероматозное перерожденіе въ бляшкахъ достигало высокой степени развитія, при чемъ средняя оболочка была также сильно перерождена.

Этимъ мы заканчиваемъ описаніе гистологическихъ измененийъ, наблюдаемыхъ въ бляшкахъ внутренней оболочки 10 изслѣдованныхъ аортъ.

Мы зашли бы слишкомъ далеко, если бы стали распространяться о больше позднихъ регрессивныхъ измененияхъ, тѣмъ болѣе, что подобныя изслѣдованія не входили въ кругъ нашихъ настоящихъ занятій. Намъ и такъ пришлось при описаніи коснуться слегка обратнаго метаморфоза хотя только въ предѣлахъ необходимости.

Изъ вышеприведеннаго описанія слѣдуетъ, что во всѣхъ изслѣдованныхъ нами послѣднихъ 10 случаяхъ склеротического процесса аорты, мы имѣемъ активный паренхиматозный воспалительный процессъ внутренней оболочки, выражающийся пролифераціею ея соединительнотканыхъ клеточныхъ элементовъ. Новообразованная молодая клеточковая ткань, образуя большія или меньшія выпячиванія внутренней оболочки въ видѣ возвышеній или бляшекъ, скоро же подер-

гаются регрессивным изменениям, которые, начинаясь на границе внутренней и средней оболочки, распространяются, захватывая постепенно слои ближайšie к просвету сосуда. — Средняя и наружная оболочки не принимают никакого активного участия в образовании этого процесса. Средняя оболочка иногда подвергается жировому перерождению. В них же случаях в наружной оболочке происходит в незначительной степени даже активный процесс, выражающийся гиперемией и новообразованием сосудов, в окружности которых появляются круглые грануляционные элементы. Этот ирритативный процесс не заходит даже наружной оболочки и составляет очевидно результат реакционного явления, обуславливаемого глубоким атероматозным процессом внутренней оболочки.

На основании данных, полученных при этой работе путем микроскопических исследований, считаем себя в праве высказать следующие положения:

1) Существующее в литературе объяснение происхождения склеротических утолщений внутренней оболочки аорты состоятельно лишь только для ограниченного числа случаев.

2) Вопреки учению прежних авторов, образование утолщений и бляшек на внутренней поверхности аорты может зависеть от двух совершенно различных патологических процессов: а) сосудистого, б) паренхиматозного — паренхиматозного воспаления внутренней оболочки.

3) Сосудистое воспаление внутренней оболочки аорты возникает в силу травматизма.

4) Травматизм, ведущий к сосудистому воспалению, выражается образованием в средней оболочке микроскопических разрывов — трещин через всю ее толщину, вследствие чего происходит сосудистое воспаление сперва в наружной оболочке, распространяющееся потом по трещинам в средней оболочке и наконец развивающееся преимущественно во внутренней оболочке, где продукты этого воспаления — грануляционные элементы, постепенно пролиферируя и дифференцируясь, образуют значительные утолщения на внутренней оболочке аорты.

5) Круглые грануляционные элементы, составляющие продукт сосудистого воспаления во всех трех оболочках аорты, суть вы-

шедшие из новообразованных волосных сосудов белые кровяные шарик.

6) Более старые клеточные элементы утолщения при сосудистом воспалении intimae суть дифференцировавшиеся белые кровяные шарик, вышедшие из новообразованных сосудов.

7) Величина бляшек при сосудистом воспалении пропорциональна количеству развивающихся в intima сосудов.

8) Форма бляшек внутренней оболочки аорты, при сосудистом воспалении ея, зависит от направления развивающихся в ней сосудов: а) поперечное направление их к просвету аорты ведет к образованию более толстых, но коротких бляшек. б) Продольное же — к образованию более длинных и плоских бляшек.

9) Бляшки при сосудистом воспалении внутренней оболочки аорты развиваются из центра к периферии, при чем за центр нужно принять внутренний конец трещины средней оболочки, из которой выходят сосуды.

10) Исход сосудистого воспаления аорты бывает двойной: прогрессивный и регрессивный. В первом случае происходит образование стойкой фиброзной ткани, а во втором — продукты воспаления более или менее быстро подвергаются регрессивным изменениям: жировому, атероматозному и известковому. — Регрессивный исход сосудистого воспаления бывает гораздо реже прогрессивного.

11) В том же и другом случае происходит образование пигментных и гораздо реже жировых тромбов в новообразованных сосудах с последовательной облитерацией их; но в первом случае образование тромбов бывает последовательным, а во втором случае — первичным явлением.

12) Исходом паренхиматозного воспаления внутренней оболочки аорты бывает жировое перерождение продуктов воспаления, наступающее всегда очень рано и достигающее больших размеров.

Работа эта произведена в патологоанатомическом кабинете М.-Х. Академии и относится к ней препараты были мною демонстрированы профессору М. М. Рудневу, которому считаю долгом выразить мою глубокую признательность за руководство. — Тут же приношу мою благодарность за некоторые советы товарищу моему, доктору Н. А. Строганову.

N 12573.

ПОЛОЖЕНИЯ.

- 1) Склеротические утолщения в аортах происходят по двум совершенно различным между собою образовательным типам: а) из продуктов сосудистого воспаления всех трех оболочек аорты, или б) из продуктов паренхиматозного воспаления внутренней оболочки.
- 2) Травматизм средней оболочки служит единственным этиологическим моментом к развитию сосудистого воспаления аорты (Aortitis vasculosa deformans).
- 3) Чемь искусство обладает специологъ современными методами исследования внутренних болезней, темь успешнее будутъ его прогностика и терапия сифилиса.
- 4) В каждомъ конкретномъ случаѣ, знакомство только съ однимъ клиническимъ проявлениемъ сифилиса, безъ послѣдовательнаго патолого-анатомическаго изученія его на трупахъ, недостойно современнаго специолога.
- 5) Быстрое распространение сифилиса въ массы народа требуетъ энергическихъ и радикальныхъ мѣръ для прекращенія.
- 6) Назрѣнія груди и опредѣленіе мышечной силы, безъ другихъ современныхъ способовъ объективнаго исследования, не должны имѣть решающаго значенія при опредѣленіи рекрутъ.
- 7) Элементарныя свѣдѣнія по гигиенѣ должны входить въ курсъ преподаванія въ народныхъ школахъ.

Объясненіе рисунковъ.

Рис. I. Продольный разрѣзъ стѣнки аорты на мѣстѣ близки при сосудистомъ воспаленіи. *a*—адвентиція; *b*—новообразованные сосуды адвентиціи; *c, c'*—окончаніе трещины средней оболочки, на границѣ *mediae* и *adventitiarum*; *d*—воронкообразное расширение трещины, въ которую входятъ сосуды изъ наружной въ среднюю оболочку; *e*—средняя оболочка; *f, f'*—трещина въ средней оболочкѣ, выходящая въ вышнюю; *g*—сосуды въ средней оболочкѣ; *h*—внутренняя оболочка; *i, i'*—другіе грануляціонные элементы въ утолщенной *intima*; *k*—новообразованный волосной сосудъ, содержащій въ себѣ только 1 рядъ красныхъ кровяныхъ шариковъ; *l*—большій новообразованный сосудъ, содержащій нѣсколько рядовъ красныхъ кровяныхъ шариковъ; *m*—постепенный переходъ круглыхъ грануляціонныхъ элементовъ въ овальные и веретенообразныя кѣтки соединительной ткани; *n*—веретенообразныя кѣтки, происшедшія изъ круглыхъ грануляціонныхъ путемъ дифференцірованія.

Рис. II. Продольный разрѣзъ аорты на мѣстѣ близки при сосудистомъ воспаленіи: *a*—средняя оболочка, въ которой замѣнено направление волоконъ; *b*—кругло-кѣтчатая грануляціонная ткань, выходящая изъ средней оболочки во внутреннюю; *c*—большой членикъ новообразованныхъ и растущихъ волосныхъ сосудовъ утолщенной *intima*; *d*—*intima*; *e*—трещина средней оболочки, въ которой лежитъ волосной сосудъ; *f*—веретенообразныя кѣтки утолщенной внутренней оболочки.

Рис. III. Продольный разрѣзъ аорты на мѣстѣ утолщенія: *a*—адвентиція; *b, b'*—концы средней оболочки, отодвинутые въ сторону развивающимся сосудами и грануляціонною тканью; *c, d, e, f*—атероматозныя новообразованные сосуды; *g*—*intima* (часть *ea*); *h*—грануляціонная ткань въ окружности сосудовъ; *i*—веретенообразныя кѣтки соединительной ткани.

Рис. IV. Продольный разрѣзъ аорты на мѣстѣ утолщенія при сосудистомъ воспаленіи (въ болѣе поздней степені); *a*—адвентиція; *b*—воронкообразное начало трещины на границѣ средней и наружной оболочекъ; *c*—новообразованная волоснистая соединительная ткань; *d*—*media*; *e*—тонкая итеронная трещина средней оболочки, зияющая; *f, f'*—сосудами (въ которыхъ мѣстами происходитъ образованіе тромбовъ); *g*—тонкая колонистая ткань, лежащая въ трещинѣ *mediae* въ окружности сосудовъ; *h*—воронкообразное расширение трещины на границѣ *mediae* и *intima*; *i*—*intima*—волоснистая соединительная ткань; *k, k'*—новообразованные сосуды—потверждающееся распадению.

Рис. V. Продольный разрѣзъ стѣнки аорты на мѣстѣ утолщенія при паренхиматозномъ воспаленіи внутренней оболочки; *c*—сосудъ, нерывляющій волосной сосудъ въ средней оболочкѣ; *d*—средняя оболочка; *e*—*ea*—той распада-

щейся средней оболочке; *f*—атероматозный фокус; *g*—кристаллы холестерина; *h*—медлительноста масса—detritus; *i*—внутренний край mediae, подвергающейся совершенному распаденю; *k*—Intima; *l*—веретенообразныя клетки соединительной ткани; *m*, *n*—новообразованныя круглыя и овальныя клетки соединительной ткани.

PS. Рисунки сняты съ натуры; элементы тканей изображены въ ихъ естественную величину при 320 увеличеніи; микроскопъ системы Гартназа.

b

d

k

g

k

i