

Финн Павел Адольфович

**К учению об атрофиях сердца в
патолого-анатомическом
отношении**

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 61
ББК 5
П12

П12 **Павел Адольфович Ф.**
К учению об атрофиях сердца в патолого-анатомическом отношении / Финн Павел
Адольфович – М.: Книга по Требованию, 2025. – 36 с.

ISBN 978-5-521-28327-9

ISBN 978-5-521-28327-9

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2025
© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2025

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

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

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

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

съ тѣмъ уменьшиться или объемъ дѣлаго сердца, или же только толщина его стѣнокъ.

Уже Египтяне знали, по Плинію ¹⁾, *phthisis* сердца; позднѣйшая медицина разсматривала атрофію сердца какъ самостоятельную болѣзнь и прежде думали, что она можетъ вести къ различнымъ болѣзненнымъ состояніямъ; такъ полагали, что вслѣдствіе атрофіи сердца можетъ произойти чахотка (Бурнсъ), маразмъ (Аретей, I. Франкъ), окостенѣніе и расширеніе артерій (Крейзигъ). Леннекъ ²⁾ первый показалъ ошибочность этого взгляда и ни въ какомъ случаѣ не допускалъ самостоятельности этой болѣзни. Бульо ³⁾, на основаніи собственныхъ изслѣдованій, установилъ три формы простой атрофіи сердца, принимая въ соображеніе преимущественно состояніе полостей и придавая толщинѣ стѣнокъ лишь второстепенное значеніе: 1) Простая атрофія — утонченіе стѣнокъ безъ измѣненія полости. 2) Аневризматическая или эксцентрическая атрофія — утонченіе стѣнокъ съ расширеніемъ полости; форма, при которой сердце можетъ быть гораздо больше, чѣмъ нормальное. 3) Концентрическая атрофія — стѣнки при уменьшеніи полости и объема также толсты или еще толще, чѣмъ въ нормальномъ состояніи.

Этого раздѣленія простой атрофіи сердца придерживается и до настоящаго времени большинство авторовъ, какъ Рокитанскій ⁴⁾, Фёрстеръ ⁵⁾, Гинцбургъ ⁶⁾, Вундерлихъ ⁷⁾, Гибенеръ ⁸⁾, Фридрихъ ⁹⁾. Нимейеръ ¹⁰⁾ отвергаетъ первую форму Бульо, а Духекъ ¹¹⁾ вторую и третью его формы. Послѣдній причисляетъ вторую форму къ простымъ расширеніямъ, а третью къ гипертрофіямъ сердца, какъ это дѣлаетъ и Піорри ¹²⁾.

¹⁾ Duchek, *Handb. der speciel. Pathol. und Therapie*, 1862, Bd. I, стр. 115.

²⁾ *Traité de l'auscultation mediate*, 1837, стр. 416.

³⁾ *Traité clinique des maladies de coeur*, т. II, Paris, 1841, стр. 593.

⁴⁾ *Lehrb. der path. Anat.*, Bd. 2.

⁵⁾ *Handbuch der spec. pathol. Anat.*, 1863, стр. 667.

⁶⁾ *Pathol. und Therapie der respirat. und circuli. Org.* Wien, 1861, стр. 503.

⁷⁾ *Handb. der. Pathol. und Therapie*. Stuttg., 1852—1856, 1861, стр. 100.

⁸⁾ *Speciel. Pathol. und Therapie*. Erlangen, 1850, стр. 283.

⁹⁾ *Болѣзни сердца*, пер. Павлова, 1864, стр. 221.

¹⁰⁾ *Lehrb. der spec. Pathol. und Therapie*, Bd. 1, стр. 260.

¹¹⁾ *Loc. cit.*

¹²⁾ *Ueber die Krankh. des Herzens und der gros. Gefässe*. Ueb. von Krupp, Leipzig, 1844.

Однимъ словомъ во всей разсмотрѣнной нами литературѣ мы замѣтили, что ученые принимаютъ или отвергаютъ ту или другую форму атрофіи собственно на основаніи состоянія полостей; такъ одни изъ нихъ принимаютъ безусловно формы Бульо, другіе же на томъ основаніи, что подобныя состоянія полостей встрѣчаются и при другихъ болѣзненныхъ состояніяхъ сердца, причисляютъ къ этимъ послѣднимъ и соотвѣтственныя формы атрофіи.

Простая атрофія можетъ занимать цѣлое сердце или только отдѣльныя части его; въ первомъ случаѣ мы будемъ имѣть общую атрофію сердца, а во второмъ частную. Она можетъ распространяться то на трабекулы или сосковидныя мышцы, то преимущественно только на стѣнку. Она встрѣчается по причинамъ, которыя мы приведемъ ниже, чаще на правомъ желудочкѣ, чѣмъ на лѣвомъ. При общей атрофіи сердца въ большинствѣ случаевъ бываетъ уменьшено въ объемѣ, жиръ съ поверхности его почти совершенно исчезаетъ; находившіяся на поверхности сухожильныя пятна бываютъ сморщены, вѣнечные сосуды становятся чрезвычайно извилистыми, подсерозная клѣтчатка въ большинствѣ случаевъ, особенно при верхушкѣ и возлѣ сосудовъ, находится въ состояніи серозной инфильтраціи; въ полости околосердечной сумки всегда находится болѣе или менѣе значительное количество серозной жидкости. Бамбергеръ ¹⁾, съ мнѣніемъ котораго согласенъ и Нимейеръ, полагаетъ, что серозная жидкость въ полости околосердечія бываетъ по тѣмъ же самымъ законамъ, какъ и накопленіе жидкости въ черепной полости при атрофіи мозга, по намъ такое мнѣніе кажется невѣроятнымъ на томъ основаніи, что сердце съ одной стороны находится въ чрезвычайно уступчивой средѣ, какъ легкія, діафрагма, а съ другой стороны атрофія его является при такихъ болѣзненныхъ состояніяхъ, которыя сопряжены съ гидреміею крови; да еще кромѣ того извилистость вѣнечныхъ сосудовъ значительно затрудняетъ отливъ крови и слѣдовательно гораздо вѣроятнѣе, что выпотъ въ околосердечную сумку происходитъ вслѣдствіе этихъ послѣднихъ причинъ. Endocardium при атрофіяхъ сердца перѣдко представляется мутнымъ, венозные клапаны бываютъ часто утолщены на свободныхъ краяхъ, стѣнки утончаются, мускулатура представляется блѣдною, нѣсколько

¹⁾ *Lehrb. der Krankh. des Herzens.* Wiен, 1857.

дряблою, а иногда она бываетъ тверда и между мышечными волокнами видны невооруженнымъ глазомъ тоненькія полоски бѣлой соединительной ткани. Это макроскопическая картина той формы общей атрофіи сердца, которая извѣстна подъ именемъ концентрической, и которая встрѣчается чаще всѣхъ другихъ формъ; но случается иногда, что при общей атрофіи объемъ сердца бываетъ увеличенъ, стѣнки очень тонки, иногда до такой степени, что мышечная ткань почти совершенно исчезаетъ и стѣнка принимаетъ консистенцію кожи, какъ это описываетъ Крейзигъ ¹⁾). При этой формѣ, само собою разумѣется, перикардіальная оболочка не будетъ сморщена и вѣнечные сосуды не будутъ представляться извилистыми.

Микроскопическое изслѣдованіе такихъ сердецъ представляетъ слѣдующее: въ нѣсколько развитыхъ формахъ примитивныя волокна представляются блѣдными, тонкими, безцвѣтными вслѣдствіе потери мышечнаго вещества; поперечная полосатость выражена слабѣе, но впрочемъ вездѣ бываетъ замѣтна. Рѣдко встрѣчается въ волокнахъ мутность вслѣдствіе мелкозернистости, которая зависитъ, вѣроятно, отъ створаживанія жидкаго бѣлковиннаго содержимаго мышечныхъ волоконъ; къ реактивамъ она содержится совершенно, какъ бѣлковыя вещества; такъ отъ продолжительнаго дѣйствія слабой уксусной кислоты она совершенно исчезаетъ, а при обработываніи такихъ волоконъ 36% растворомъ ѣдкаго кали поперечная полосатость, прежде почти незамѣтная, выступаетъ совершенно ясно и мелкозернистости болѣе нигдѣ не замѣчается.

Въ позднѣйшихъ періодахъ мышечныя волокна становятся все уже и уже, поперечная полосатость все слабѣе и наконецъ почти совсѣмъ исчезаетъ. Въ этомъ періодѣ особенно часто встрѣчаются въ волокнахъ поперечные разрывы мышечнаго вещества, такъ что примитивное волокно представляется раздѣленнымъ на большее или меньшее число удлинненныхъ четырехугольниковъ. Эти разрывы происходятъ, вѣроятно, вслѣдствіе механическихъ причинъ, напр. отъ расщепленія мышечнаго пучка при приготовленіи препарата, но они ясно указываютъ на слабое сдѣпленіе контрактильнаго вещества, потому что при расщепливаніи содер-

¹⁾ *Krankheiten des Herzens*, Berlin, 1817, 2 Bd., стр. 468.

шенно здоровой мышцы волокна никогда не представляют таких поперечных разрывов. Очень вероятно, что такие разрывы происходят и при жизни, потому что мышца сердца, как самая дѣятельная въ организмѣ, своими сильными сокращеніями даетъ довольно поводовъ къ происхожденію этихъ разрывовъ, которые въ свою очередь не могутъ оставаться безъ вліянія на дѣятельность сердца.

Иногда, по мѣрѣ исчезанія поперечной полосатости примитивныхъ волоконъ, рѣзко выступаетъ продольная полосатость ихъ и тогда мышечное волокно представляется какъ бы раздѣленнымъ на извѣстное число продольныхъ волоконцевъ или извѣстное количество волокнистыхъ нитей, распадающихся иногда у конца волокна въ видѣ кисточки. Эти измѣненія встрѣчаются особенно тогда, когда вмѣстѣ съ атрофіею или исчезаніемъ мышечныхъ волоконъ замѣчается увеличеніе плотной соединительной ткани, и поэтому можно полагать, что атрофированное мышечное волокно прямо переходитъ въ волокнистую соединительную ткань. Мускулатура сердца въ такихъ случаяхъ представляется плотною, твердою. Въ другихъ случаяхъ такого распада на волокна вовсе не замѣтно, а только сократительное вещество волокна дѣлается прозрачнымъ, гомогеннымъ, безъ всякаго слѣда поперечной или продольной полосатости, иногда же жидкимъ до такой степени, что при малѣйшемъ давленіи покрывательнымъ стеклышкомъ содержимое сарколемы вытекаетъ. Въ такихъ случаяхъ на препаратахъ часто можно видѣть очень узенькіе, повидимому, совершенно пустые, сарколематозные мѣшки. Такимъ образомъ измѣненныя волокна теряютъ свое натянутое направленіе и дѣлаются болѣе или менѣе извилистыми. Уменьшеніе объема примитивныхъ волоконъ, какъ видно изъ этого описанія и какъ показали мнѣ прямыя микрометрическія измѣренія, можетъ пройти всѣ степени до совершеннаго исчезанія ихъ.

Въ видимо атрофированныхъ мышечныхъ волокнахъ иногда встрѣчается болѣе или менѣе ясно выраженное жировое перерожденіе и узкая сарколема тогда представляется наполненною мелкозернистымъ жиромъ, но на это должно смотрѣть какъ на осложненіе, а не какъ на исходъ простой атрофіи, какъ думаетъ Духекъ ¹⁾,

¹⁾ *Loc. cit.*

потому что съ одной стороны, какъ я показалъ выше, простая атрофія можетъ вести къ совершенному исчезанію примитивнаго волокна безъ всякаго жироваго перерожденія, а съ другой — и это самое главное, — жировое перерожденіе въ атрофированныхъ волокнахъ является только тогда, когда къ простой атрофіи присоединяются такіе моменты, которые уже сами по себѣ производятъ жировое перерожденіе, какъ напр. атерома вѣнечныхъ артерій.

Гистологическія измѣненія въ атрофированныхъ мышечныхъ волокнахъ могутъ быть раздѣлены на два періода: а) когда волокна дѣлаются уже блѣднѣе, совершенно безцвѣтными, а поперечная исчерченность, хотя слабо, но все еще замѣтна; б) когда поперечная полосатость совершенно исчезаетъ и волокна представляются прозрачными, гомогенными, наполненными однороднымъ болѣе или менѣе жидкимъ содержимымъ или же распадаются на извѣстное количество волокнистыхъ нитей. Первый періодъ встрѣчается часто и при общей атрофіи сердца поражаетъ болѣе или менѣе всѣ мышечныя волокна; второй періодъ встрѣчается относительно рѣдко, только въ высшихъ степеняхъ атрофій, и никогда не поражаетъ все сердце разомъ, а замѣчается только на отдѣльныхъ волокнахъ. Въ первомъ періодѣ волокна вполне способны къ возстановленію и при благопріятныхъ условіяхъ могутъ снова принять свой нормальный объемъ и обыкновенный красный цвѣтъ; во второмъ періодѣ волокна едва-ли обладаютъ этою способностью, а скорѣе, по нашему мнѣнію, совершенно погибаютъ. Это мнѣніе еще болѣе подтверждается тѣмъ, что въ тѣхъ сердцахъ, въ которыхъ мы встрѣчали такимъ образомъ измѣненныя волокна, мы вмѣстѣ съ тѣмъ находили и увеличенное содержаніе промежуточной соединительной ткани.

Разсмотримъ теперь результаты микрометрическихъ изслѣдованій атрофированныхъ сердецъ и посмотримъ, на сколько они примѣнимы къ сужденіямъ объ этомъ состояніи.

Въ девяти случаяхъ атрофіи сердца мы дѣлали микрометрическія измѣренія первичныхъ мышечныхъ волоконъ и, взявъ 30 такихъ измѣреній изъ каждаго сердца, получили слѣдующія величины: для лѣваго желудочка max. 0,022 миллим., сред. 0,014 миллим., min. 0,008 миллим.; для праваго max. 0,017 миллим., сред. 0,011 миллим., min. 0,006 миллим. Для сравненія, на сколько

примитивныя мышечныя волокна уменьшаются при атрофіи въ объемѣ, мы сдѣлали столько же измѣреній и у такого числа совершенно здоровыхъ сердецъ и получили: для лѣваго желудочка max. 0,027 миллим., сред. 0,018 миллим., min. 0,012; для праваго max. 0,024 миллим., сред. 0,015 миллим., min. 0,009 миллим., слѣдовательно толщина атрофированныхъ волоконъ относится къ толщинѣ здоровыхъ среднимъ числомъ, какъ 10:13. Отсюда видно, что при атрофіи первичныя волокна дѣйствительно уменьшаются въ объемѣ во всѣхъ величинахъ, но это уменьшеніе такъ незначительно, что при діагностикѣ имъ трудно ориентироваться. Впрочемъ должно замѣтить, что мы для измѣреній всегда брали волокна съ сохранившеюся поперечною полосатостью и слѣдовательно относительно мало потерявшія въ объемѣ. Если бы мы при измѣреніяхъ брали въ расчетъ и спавшіеся сарколематозныя мѣшкѣ, то выведенное нами отношеніе было бы, безъ сомнѣнія, гораздо больше.

Принимая въ расчетъ, что уменьшеніе вѣса сердца зависитъ отъ уменьшенія объема первичныхъ волоконъ, слѣдуетъ заключить, что самыя меньшія микрометрическія величины должны получаться при самомъ меньшемъ вѣсѣ сердца, но на дѣлѣ выходитъ не такъ: напр. n° 2-й имѣетъ самый меньшій вѣсъ сердца, между тѣмъ какъ самую меньшую микрометрическую величину мы находимъ въ n° 4 при большемъ вѣсѣ. Это можетъ зависѣть отъ двухъ причинъ: 1) отъ большаго или меньшаго исчезанія жира съ поверхности, 2) цѣлая масса волоконъ можетъ совершенно исчезать, превратившись въ соединительную ткань, а другая масса волоконъ, меньше атрофированныхъ, остается и слѣдовательно постепенныя переходныя формы волоконъ могутъ исчезать для микрометрическихъ измѣреній, — такимъ образомъ мы получаемъ большую микрометрическую величину волоконъ при маломъ вѣсѣ сердца. Если рассмотримъ результаты микроскопическаго изслѣдованія въ обоихъ приведенныхъ случаяхъ, то увидимъ, что въ n° 4-мъ дѣйствительно замѣчается большое количество соединительной ткани и что толщина стѣнки рѣзко уменьшается отъ основанія къ верхушкѣ, между тѣмъ какъ въ n° 2-мъ толщина стѣнки равномерно уменьшается къ верхушкѣ и на микроскопическихъ препаратахъ не замѣчается увеличенія интерстиціальной соединительной ткани.

Приведенныя микрометрическія величины почти сходны съ таковыми же Фридрихса ¹⁾, который, сдѣлавъ 10 измѣреній первичныхъ волоконъ атрофированнаго сердца у 52-хъ лѣтняго мужчины, умершаго отъ рака желудка, нашелъ толщину волоконъ среднимъ числомъ 0,016 миллим.

Причины, производящія простую атрофію сердцевой мышцы, зависятъ главнымъ образомъ отъ ослабленнаго питанія ткани сердца, а уменьшенное питаніе въ свою очередь можетъ зависѣть или отъ уменьшенной дѣятельности этого органа, или отъ уменьшеннаго притока питательной жидкости—крови. На сколько уменьшенная иннервация сердца имѣетъ вліяніе на происхожденіе простой атрофіи, до сихъ поръ еще не опредѣлено и мы не имѣемъ въ этомъ отношеніи никакихъ прямыхъ опытовъ.

Изъ нашихъ наблюденій видно, что процессы, уменьшающіе питаніе сердцевой мышцы, могутъ быть различны; такъ одни изъ нихъ дѣйствуютъ посредственно, другіе же непосредственно на сердце. Процессы, дѣйствующие посредственно, производятъ въ большинствѣ случаевъ общую атрофію; дѣйствующие непосредственно вызываютъ частную. Къ перваго рода процессамъ должно отнести всѣ общіе маразмы, развивающіеся въ продолженіи чахотки, раковаго худосочія, также старческаго маразма, который впрочемъ больше располагаетъ къ атрофіямъ другаго рода, именно къ перерожденіямъ. Даже долго продолжавшіеся острые процессы могутъ имѣть послѣдствіемъ атрофію сердца. Къ процессамъ втораго рода должно отнести всѣ тѣ моменты, которые производятъ давленіе непосредственно на сердцевую ткань, какъ то обильныя, долго остающіяся, выпотѣнія въ полости около-сердечной сумки, фиброзныя разращенія на наружной или внутренней сердечной оболочкѣ, большія опухоли въ грудныхъ промежуткахъ, хроническое воспаленіе сердцевой мышцы, ведущее за собою обильное разращеніе соединительной ткани, и наконецъ, самый частый изъ исчисленныхъ процессовъ, обильное разращеніе жировой кѣтчатки на поверхности сердца.

Разсмотримъ каждую изъ приведенныхъ причинъ, производящихъ общую атрофію сердца, отдѣльно и для того, чтобъ нагляднѣе можно было судить, какъ часто та или другая причина про-

¹⁾ *Loc. cit.*

изводить атрофію, приведемъ здѣсь таблицы, какъ атрофированныхъ, такъ и здоровыхъ, сердецъ, расположенныхъ по болѣзнямъ.

Т. I. Атрофическія сердца по болѣзнямъ.

Чахотка легкихъ.		Ракъ.		Другія хрон. болѣзни.		Острыя болѣзни.	
Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.
15	—	1	—	4	1	—	—

Т. II. Здоровыя сердца по болѣзнямъ.

Чахотка легкихъ.		Ракъ.		Другія хрон. болѣзни.		Острыя болѣзни.	
Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.
6	—	1	—	1	—	13	2.

Изъ этихъ таблицъ мы ясно видимъ, что атрофія сердца является только при хроническихъ кахексіяхъ; на 21 случай атрофіи нѣтъ ни одного умершаго отъ острой болѣзни или, лучше сказать, на 35 смертей отъ острыхъ болѣзней, встрѣтившихся при настоящихъ изслѣдованіяхъ, нѣтъ ни одного случая атрофіи сердца. Отсюда мы можемъ вывести заключеніе, что питаніе сердца нарушается позднѣе, чѣмъ питаніе наружныхъ органовъ, потому что съ одной стороны всякому извѣстно, какъ быстро уменьшается вѣсъ тѣла и объемъ наружныхъ органовъ при острыхъ лихорадочныхъ процессахъ, а съ другой — въ шести случаяхъ чахотки легкихъ и одномъ случаѣ рака сердце было совершенно нормально, не смотря на значительное исхуданіе тѣла.

На двадцать девять случаевъ чахотки, которые встрѣтились намъ при вскрытіяхъ, приходится 6 здоровыхъ сердецъ, 3 ожирѣвшихъ, 3 съ жировымъ перерожденіемъ и 15 съ простою атрофіею. Изъ этого мы видимъ, что чахотка преимущественно располагаетъ къ простымъ атрофіямъ (51,7%).

Всѣхъ случаевъ рака, найденныхъ нами въ различныхъ органахъ при вскрытіяхъ, было восемь; при этомъ, какъ видно изъ таблицъ, сердце было только въ 1 случаѣ атрофированъ и въ 1 нормально, въ остальныхъ же случаяхъ найдено жировое перерожденіе. Слѣдовательно раковое худосочіе въ громадномъ большинствѣ случаевъ ведетъ къ жировому перерожденію, а не къ простымъ атрофіямъ.

Далѣ мы видимъ изъ таблицы, что послѣ чахотки самый большой процентъ выпадаетъ на долю хроническихъ болѣзней; такъ изъ 21 случая атрофіи 6 или 23,8% было въ слѣдствіе хроническихъ болѣзней. Общее число смертей отъ разныхъ хроническихъ болѣзней было 22, слѣдовательно простой атрофіи въ хроническихъ болѣзняхъ было 22,7%, какъ видно, процентъ далеко уступающій проценту простыхъ атрофій отъ чахотки, но тутъ должно взять въ расчетъ то обстоятельство, что число смертей отъ чахотки было вообще больше, чѣмъ отъ другихъ хроническихъ болѣзней.

Изложивъ причины, производящія общую атрофію сердца, и показавъ, что чахотка легкихъ чаще всего производитъ атрофію этого рода, мы однакожъ должны замѣтить, что въ трехъ случаяхъ была атрофія только лѣваго желудочка, а правый былъ гипертрофированъ. Если хорошо всмотрѣться въ атрофированныя сердца, встрѣчаемыя при чахоткѣ, то можно замѣтить, что правый желудочекъ всегда менѣе атрофированъ, чѣмъ лѣвый; если даже стѣнка праваго желудочка и теряетъ иногда половину принятой за норму толщину, за то трабекулы рѣдко атрофируются въ значительной степени и нерѣдко встрѣчаются даже толще нормальнаго; это явленіе весьма удовлетворительно объясняется трудностями, которыя встрѣчаетъ теченіе крови въ легкихъ при чахоткѣ, и если уменьшеніе массы крови организма не идетъ параллельно съ возрастающимъ препятствіемъ для кровообращенія въ легкихъ, то мы получаемъ настоящую гипертрофію праваго желудочка. Это мнѣніе доказывается еще болѣе тѣмъ, что во всѣхъ случаяхъ атрофіи сердца, которые являются въ слѣдствіе другихъ хроническихъ худосочій, не сопряженныхъ съ оплотнѣніемъ легочной ткани и облитераціею ея сосудовъ, мы никогда не находимъ гипертрофіи праваго желудочка. Тѣже самые моменты, вызывающіе гипертрофію праваго желудочка, даютъ поводъ къ происхожденію атрофіи лѣваго, именно при трудности прохожденія крови чрезъ малое кровообращеніе, лѣвый желудочекъ меньше наполняется кровью и дѣятельность его слѣдовательно уменьшается; чистую форму для атрофіи этого рода мы имѣемъ при суженіяхъ лѣваго венознаго отверстія.

Теперь перейдемъ къ причинамъ, производящимъ атрофію сердца непосредственнымъ своимъ дѣйствіемъ на этотъ органъ.

Изъ этихъ причинъ мы встрѣтили при нашихъ изслѣдованіяхъ только ожирѣніе, но для полноты я постараюсь вкратцѣ изложить и другіе моменты, производящіе атрофію сердца.

Мы сказали выше, что самая частая причина, вызывающая атрофію сердца, есть ожирѣніе или, лучше сказать, обильное разращеніе жировой клѣтчатки на поверхности сердца; постараемся доказать это цифрами. На 100 вскрытій было найдено 24 раза болѣе или менѣе сильное ожирѣніе сердца; во всѣхъ этихъ случаяхъ, смотря по развитію жира, мускулатура сердца была болѣе или менѣе атрофирована; въ самыхъ развитыхъ случаяхъ мышечная стѣнка имѣла лишь весьма незначительную толщину, въ слабыхъ же случаяхъ были атрофированы только периферическіе слои мышечной стѣнки; можно вообще сказать, что ожирѣніе сердца не остается безъ вліянія на состояніе первичныхъ волоконъ. Извѣстно, что разращеніе жира на поверхности сердца бываетъ преимущественно на правомъ желудочкѣ и только въ рѣдкихъ случаяхъ распространяется и на лѣвый. Изъ этого слѣдуетъ, что большая часть атрофій сердца отъ ожирѣнія будетъ въ правомъ желудочкѣ, т. е. частною, а такъ какъ ожирѣніе есть самая частая причина, производящая атрофію, то ясно, что частная атрофія будетъ чаще всего встрѣчаться на правомъ желудочкѣ.

Зарощеніе и хроническое воспаленіе околосердечной сумки, сопровождающееся иногда обильнымъ отложеніемъ на поверхности сердца фибринозныхъ свертковъ и новообразованіемъ соединительной ткани, производя давленіе на мышечныя волокна сердца, нерѣдко подаютъ поводъ къ происхожденію атрофіи; это состояніе вызывается еще скорѣе, если воспалительный процессъ и новообразование соединительной ткани распространяется съ поверхности на межмышечную клѣтчатку. Относительно частоты происхожденія атрофіи отъ этой причины мы, на основаніи собственныхъ наблюденій, ничего не можемъ сказать, но само собою разумѣется, что она вполнѣ будетъ зависѣть отъ частоты производящей болѣзни.

Тѣ рѣдкіе исходы воспаленія сердца съ образованіемъ парывовъ, при которыхъ полость нарыва послѣ вскрытія своего оставляетъ мозолистое мѣсто въ толщѣ сердечной стѣнки, или когда