

Полотебнов Алексей Герасимович

**Склероз артериальной
системы как причина
последовательного страдания
сердца**

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 61
ББК 5
А47

А47 **Алексей Герасимович П.**
Склероз артериальной системы как причина последовательного страдания
сердца / Полотебнов Алексей Герасимович – М.: Книга по Требованию, 2026. –
99 с.

ISBN 978-5-519-78911-0

ISBN 978-5-519-78911-0

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2026

© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2026

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

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

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

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

СКЛЕРОЗЪ АРТЕРІАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ, КАКЪ ПРИЧИНА ПОСЛѢДОВАТЕЛЬНОГО СТРАДАНІЯ СЕРДЦА.

Почти всѣ измѣненія артерій, свойственныя такъ называемому атероматозному процессу, съ ихъ грубой анатомической стороны были подробно описаны врачами прошлаго столѣтія, такъ что позднѣйшія наблюденія не прибавили въ этомъ отношеніи ничего существенно-важнаго. Но для прежнихъ наблюдателей оставалась неизвѣстною сущность патолого-анатомическаго процесса, лежавшаго въ основѣ этихъ измѣненій, а потому различные періоды развитія одного и того же процесса принимались ими за различные, самостоятельныя патологическія формы и описывались подъ разнообразными названіями.

Названіе *атероматознаго* процессъ этотъ получилъ со временъ Haller'a, который, описывая содержимое размягченнаго гнѣзда въ стѣнкахъ аорты, выразился такъ: «*Mollis succus erat pultaceus non dissimilis ejus qui in atheromate reperitur*» ¹⁾. Такимъ образомъ Haller и слѣдующіе за нимъ наблюдатели прошлаго столѣтія подъ именемъ атеромы разумѣли опредѣленное страданіе артеріальныхъ оболочекъ, чрезвычайно похожее на кашицеобразную, мѣшеччатую опухоль въ кожѣ, которая съ давнихъ временъ называлась атеромой. Въ новѣйшее время понятіе объ атеромѣ значительно расширилось; этимъ именемъ начали обозначать и такія измѣненія артеріальныхъ стѣнокъ, которыя не лежатъ замкнутыми въ глубинѣ тканей, а принадлежатъ собственно внутреннему

¹⁾ Haller, Opuscula pathologica, obs. XIX et XLIX.

поверхностному слою, и которыя прежними наблюдателями описывались подъ названіемъ «возвышеній на внутренней поверхности аорты», пустулъ, язвъ, окостенѣній¹⁾; стеатомъ²⁾, отъ чего и процессъ весь получилъ названіе стеатоматознаго³⁾, далѣе подъ именемъ кистъ, производящихъ аневризмы⁴⁾; абсцессовъ, содержащихъ гной⁵⁾. Наконецъ Lobstein⁶⁾ описалъ всѣ эти измѣненія подъ однимъ общимъ именемъ: «epaississement des artères ou l'arteriosklerose»; Рокитанскій⁷⁾ — подъ именемъ Auflagerungsprozess, а Вирховъ⁸⁾ подъ именемъ endoarteriitis chronica deformans seu nodosa.

Атерому издавна считали продуктомъ остраго воспаленія [Crell⁹⁾, Morgagni (l. c.), Haller (l. c.)]; мѣстомъ воспаленія при этомъ считался промежутокъ между внутреннею и среднею оболочками артеріи [Haller (l. c.), Morgagni (l. c.), Hodgson¹⁰⁾, Charles Bell¹¹⁾ и мн. др.]: На вскрытіе атероматознаго гнѣзда по этому смотрѣли, какъ на изъязвленіе, вслѣдствіе сильнаго воспаленія, причемъ содержимое гнѣзда считалось гноемъ¹²⁾. Впослѣдствіи, когда понятіе объ атеромѣ распространили и на поверхностныя измѣненія внутренней оболочки артерій, чему преимущественно способствовала долго державшаяся теорія остраго воспаленія артерій (aortitis, arteritis)¹³⁾, сущность такъ называемыхъ атероматозныхъ

¹⁾ Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. 11, art. 15; epist. 17, art. 12—19—21; 23—24; 27—28; 30—42; 64—69.

²⁾ Stenzel, Dissertatio de steatomatibus in aorta repertis. Vittenberg 1723.

³⁾ Scarpa.

⁴⁾ Corvisart, Essai sur les malad. du coeur et des gr. vais. Obs. 15. Paris. 1801.

⁵⁾ Andral, Clin. médical., deux. éd. T. I, p. 57.

⁶⁾ Lobstein, Traité d'anatomie pathol. T. II, p. 549; Paris. 1833.

⁷⁾ Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien. 1852.

⁸⁾ Virchow, Cellularpathologie. Berlin, 1862, p. 348. Dritte Aufl.

⁹⁾ Observ. de arteria cordis coronaria instar ossis indurata.

¹⁰⁾ Traité des maladies des artères et des veines, trad. par. Breschet. Paris. 1819. T. I.

¹¹⁾ Zerglied. d. menschl. Körper. S. 177. "

¹²⁾ Meckel, Mém. de l'Acad. des sc. de Berlin pour 1756, T. XII; Hodgson, l. c., p. 12.

¹³⁾ Послѣ работъ John Hunter'а надъ воспаленіемъ вснѣ, стали весьма ревностно заниматься изслѣдованіемъ болѣзней сосудовъ, до тѣхъ поръ весьма мало извѣстныхъ. Результатомъ этихъ изслѣдованій между прочимъ было ученіе объ остромъ воспаленіи артерій (aortitis, arteritis), какъ самостоятельной болѣзненной формѣ, имѣвшей свою діагностику, припадки, теченіе, лѣченіе и

бляшек понималась и объяснялась различно. Broussais¹⁾ и Bouillaud²⁾ полагали, что бляшки эти составляют форму хронического нагноения въ сухихъ тканяхъ. Затѣмъ допускали, что ложныя перепонки, принимавшіяся между прочимъ за неопровержимое доказательство остраго воспаления сосуда, въ послѣдствіи подвергались хря-

исходы. Ученіе это долго поддерживалось большими авторитетами: Monro (Essai et observ. de med. de la Soc. d'Edinbourg t. II), Broussais (l. c.), Bouillaud (Traité des mal. du coeur. et des gros vais. Paris. 1834) и преимущественно P. Franc (De curand. hom. morb. Epitome. lib. I, de febris, p. 118; de inflammationibus p. 206. Mannheim 1792), который придумалъ по этому случаю особенную лихорадку *fièvre inflammatoire continue*; сюда же относится и *fièvre angiotenique* Pinel'я (Nouveau diction. de med. et de chir. prat. T. II, p. 735. Paris. 1865) и *angio-cardite* Bouillaud. При этомъ воспаленіи допускалась возможность отдѣленія гноя на внутренней оболочкѣ, безъ изъясненія ея, по аналогіи съ другими серозными оболочками (Hodgson, l. c., p. 13). При вскрытіяхъ, краснота внутренней оболочки считалась патогномическимъ признакомъ остраго воспаления. Послѣ работы Rigot и Trousseau (Arch. génér. de médec. 1826, oct., p. 169, nov., p. 333), доказавшихъ, что посмертная краснота есть результатъ пропитыванія (imbibitio) внутренней оболочки кровянымъ пигментомъ, а не слѣдствіе воспаления, — число случаевъ aortitis и arteritis при вскрытіяхъ значительно ограничилось. Посмертную красноту внутренней оболочки стали принимать за признакъ воспаления только тогда, когда одновременно съ нею находили также утолщеніе стѣнокъ артерій, ломкость, неровность, шероховатость внутренней оболочки, присутствіе плотныхъ свертковъ и ложныхъ перепонокъ (Lobstein, l. c., p. 541—542). Наконецъ Naumann (Häasers Archiv 1847, B. IX, H. 2, p. 179) хотѣлъ удержать значеніе красноты, объясняя ее тѣмъ, что, при воспаленіи внутренней оболочки артерій, на стѣнкахъ воспаленнаго сосуда происходитъ нѣчто въ родѣ осажденія свертковъ волокнины, изъ которыхъ всасывается красящее начало крови (imbibitio). Вирховъ въ своей классической работѣ *объ остромъ воспаленіи артерій* (Ueber die acute Entzündung der Arterien. Virch. Arch. Bd. I, p. 272) доказалъ несостоятельность и ложность всѣхъ этихъ воззрѣній. Вмѣстѣ съ тѣмъ онъ доказалъ невозможность воспаления, въ собственномъ смыслѣ этого слова, въ безсосудистой внутренней оболочкѣ, а также и невозможность появленія на ней выпота, при ея цѣлости. Воспаленіе возможно и дѣйствительно бываетъ въ наружной оболочкѣ, сосуды которой проникаютъ до извѣстной только глубины въ средній сосудистый слой. Продукты воспаления наружной оболочки и части средней могутъ разрушить среднюю и внутреннюю оболочки и попасть такимъ образомъ въ просвѣтъ сосуда. Результатомъ этого воспаления можетъ быть большее или меньшее разстройство внутренней оболочки и послѣдовательное свертываніе крови. Въ тоже время работою Вирхова доказана между прочимъ и несостоятельность нѣкоторыхъ теорій происхожденія атероматознаго процесса—теорій напластованія изъ протекающей крови и теорій свободнаго выпота (Рокитанскій) на внутреннюю оболочку. За эту теорію въ послѣднее время ратовала преимущественно французская школа, а отчасти и нѣмецкая (Tiedemann, Dittich и др.).

¹⁾ Cours de pathol. et de therap. génér. T. III. Paris. 1834.

²⁾ Diction. de méd. et de chir. prat; Art. aortite. T. III.

щевому перерожденію ¹⁾); причиною бѣлыхъ бляшекъ считалось также отложеніе бѣлковинной матеріи между внутреннею и среднею оболочками артерій ²⁾); наконецъ для объясненія атероматозныхъ бляшекъ и всего атероматознаго процесса и старые и новѣйшіе изслѣдователи (Рокитинскій) допускали отложеніе свободного выпота, на внутреннюю оболочку доходящее иногда до полной закупорки сосуда ³⁾. Вся эта путаница понятій и взглядовъ, куча произвольныхъ теорій и часто ни на чемъ неоснованныхъ гипотезъ продолжались до тѣхъ поръ, пока за разработку этого вопроса не взялся Вирховъ ⁴⁾.

Атероматозный процессъ Вирховъ относитъ къ разряду активныхъ хроническихъ процессовъ, гдѣ въ началѣ происходитъ усиленная дѣятельность элементовъ, выражающаяся мутнымъ набуханіемъ клѣтокъ (*trübe Schwellung*), ихъ дѣленіемъ и размноженіемъ, причѣмъ почвою для этого процесса служитъ внутренняя оболочка артерій.

Весь процессъ протекаетъ въ слѣдующемъ порядкѣ: въ началѣ на мѣстѣ раздраженія замѣчается опуханіе, выдающееся въ просвѣтъ сосуда въ видѣ бѣльшаго или меньшаго возвышенія, — бляхи, отъ $\frac{1}{2}$ —3 линій; въ горизонтальномъ направленіи бляшки эти могутъ достигать величины нѣсколькихъ сантиметровъ. Въ началѣ развитія онѣ отличаются отъ сосѣднихъ здоровыхъ частей своею прозрачностію, на подобіе роговой оболочки; въ глубинѣ же онѣ менѣе прозрачны. По Вирхову два вида измѣненій внутренней оболочки артерій обуславливаютъ эти бляшки: а) студенистое, желеобразное перерожденіе внутренней оболочки и б) полухрящевое уплотненіе ея. Въ первой формѣ бляшка состоитъ изъ нѣжной, мягкой, похожей на студень, подвижной массы, бѣловатаго или блѣдно-краснаго цвѣта, отъ $\frac{1}{4}$ —1 линіи толщиною. Рокитанскій находилъ въ этой массѣ веретенообразныя клѣтки и ядра. Желеобразная масса въ данномъ случаѣ является, какъ

¹⁾ Bizot, Recherches sur le coeur et le syst. arter. chez l'homme. Mém. de al Soc. méd. d'observ. Paris. 1839.

²⁾ Andral, Précis d'anat. pathol. T. II, p. 381. Paris. 1829.

³⁾ Hodgson, l. c., p. 4.

⁴⁾ Gesammelte Abhandlungen, p. 492 и Cellularpathologie. Berlin. 1862. Dritte Aufl.

продуктъ измѣненія основнаго вещества внутренней оболочки. Одновременно съ измѣненіемъ основнаго вещества, въ соединительной ткани внутренней оболочки происходитъ и другой дѣятельный процессъ, выражающійся набуханіемъ или дѣленіемъ и размноженіемъ клѣточекъ. Во второй формѣ измѣненія — формѣ полухрящеваго уплотнѣнія, называемаго также отвердѣніемъ (sklerosis), основное вещество внутренней оболочки уплотняется, дѣлается болѣе жесткимъ, твердымъ и превращается въ неясно-волокнистую, похожую на рогъ, ткань. Въ тоже время происходитъ размноженіе тѣлецъ соединительной ткани внутренней оболочки, при чемъ они образуютъ сѣтъ съ чечевицеобразными промежутками, наполненными кучею зеренъ и молодыхъ элементовъ соединительной ткани. Отъ этого при горизонтальномъ разрѣзѣ такого пятна получается петлистый, сѣтччатый видъ. Эта форма измѣненія на внутренней стѣнкѣ артерій представляется въ видѣ болѣе или менѣе большихъ, плотныхъ, похожихъ на свернувшійся яичный бѣлокъ или хрящъ пятенъ, имѣющихъ неправильную форму и болѣе или менѣе выдающихся въ просвѣтъ сосуда. Эти двѣ формы Вирховъ считаетъ за различныя исходныя точки атероматознаго процесса, тогда какъ другіе (Bizot, Rokitansky, Förster, Duchek) разсматриваютъ ихъ, какъ различныя степени одного и того же процесса, при чемъ форма полухрящеваго уплотнѣнія считается дальнѣйшимъ измѣненіемъ формы студнеобразнаго перерожденія. Обѣ эти формы иногда встрѣчаются одновременно, но чаще обыкновенно бываетъ вторая форма — форма склеротическая или полухрящеваго уплотнѣнія.

Обѣ описанныя исходныя точки атероматознаго перерожденія въ дальнѣйшемъ ходѣ послѣдовательныхъ измѣненій служатъ однимъ общимъ источникомъ для двухъ параллельныхъ процессовъ: жироваго перерожденія, или собственно образованія атеромы, и процесса окостенѣнія.

Образованіе атеромы начинается жировымъ перерожденіемъ глубокихъ слоевъ склерозированной бляхи, непосредственно въ мѣстѣ соприкосновенія внутренней и средней оболочекъ артерій. Почвою для жироваго перерожденія служатъ вновь-образовавшіеся молодые элементы соединительной ткани. Затѣмъ процессъ изъ глубокихъ слоевъ постепенно переходитъ въ поверхностные —

по направленію къ каналу сосуда. Въ это время, т. е., непосредственно предъ образованіемъ атероматознаго размягченія, на поверхности разрѣза бляхи, по Вирхову, встрѣчаются разсѣянные жирные элементы, которые къ срединѣ больше и плотнѣе прилегаютъ другъ къ другу, но вообще сохраняютъ форму клѣточекъ; кнаружи они меньшей величины и въ меньшемъ количествѣ. Всѣ клѣточки наполнены жирными зернышками, сильно отражающими свѣтъ, въ слѣдствіе чего на разрѣзѣ представляется бѣловатое пятно. Между этими жировыми тѣлами находится петлистая основная ткань, собственно волокнистая основа внутренней оболочки артерій. Въ это же время весьма легко и непосредственно можно положиться въ переходѣ волокнистаго слоя, лежащаго сверху склерозированной бляхи, въ волокнистый слой сосѣдней, нормальной внутренней оболочки, а также и въ томъ, что нижніе слои волокнистой оболочки, лежащіе за границами бляхи, переходятъ въ глубокіе слои нормальной внутренней оболочки. Этимъ фактомъ убѣдительно опровергается мнѣніе, которое прежде принималъ Рокитанскій, будто бы при атероматозномъ процессѣ совершается отложеніе на внутреннюю оболочку, а также и болѣе старое мнѣніе (Haller, Crell, Lobstein), которое допускало отложеніе промежуточнаго слоя между внутреннею и среднею оболочками; тогда какъ здѣсь сама внутренняя оболочка подвергается перерожденію внутри выдающагося мѣста.

Процессъ жироваго распадѣнія въ клѣточкахъ происходитъ обыкновенно слѣдующимъ образомъ: въ содержимомъ клѣточки появляются разъединенныя мелкія жировыя частицы, количество ихъ постепенно увеличивается, такъ что онѣ мало по малу наполняютъ полость клѣточки, не сливаясь однако въ большія капли, какъ это бываетъ при жировой пропитываніи и при образованіи жировой ткани. Обыкновенно развитіе жировыхъ частицъ (molecules) происходитъ въ нѣкоторомъ отдаленіи отъ ядра; въ исключительныхъ только случаяхъ процессъ начинается съ самаго ядра. Вслѣдствіе постепеннаго увеличенія жировыхъ частицъ, клѣточка дѣлается равномерно увеличенною, принимаетъ круглую или шаровидную форму (если прежде имѣла другую форму) и въ такомъ видѣ представляетъ такъ называемую зернистую клѣточку (Körnchenzelle). Зернистая клѣточка никогда долго не сохраняетъ вида

кѣточки; въ ней весьма скоро исчезаетъ ядро, а наконецъ и самая оболочка; причемъ получается простой зернистый шарикъ (воспалительный шарикъ Глюге, *corps granuleux Donné*) или кучка зернышекъ (*Körnchenhaufen*) ¹⁾.

Въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса связь между жировыми частями начинаетъ уничтожаться, и куча зернышекъ распадается на нѣсколько группъ жировыхъ капелекъ. Жировыя капельки эти или остаются неизмѣненными или изъ нихъ развиваются кристаллы жирныхъ кислотъ (маргаринъ, кислоты маргариновая и стеариновая) и холестеринъ; или наконецъ онѣ всасываются. По мѣрѣ того какъ процессъ жироваго перерожденія идетъ впередъ, измѣняется и цвѣтъ пораженнаго мѣста, принимая различные оттѣнки отъ бѣло-розоваго до густо-желтаго. Вообще, различные виды окрашиванія, замѣчаемые здѣсь простымъ глазомъ, обусловливаются неодинаковымъ количествомъ жира и различной степенью его раздробленія; чѣмъ мельче и плотнѣе частицы жира, тѣмъ яснѣе для невооруженнаго глаза чисто желтый или бурожолтый цвѣтъ (Вирховъ). Процессъ жироваго распада, мало по малу увеличиваясь, ведетъ наконецъ къ образованію собственно *атероматознаго скопища*, которое, постепенно возрастая, приподнимаетъ лежащую надъ нимъ здоровую часть внутренней оболочки, и начинаетъ наконецъ давать зыбленіе (*fuctuatio*); въ этомъ видѣ скопище можетъ достигать до 1 сантиметра въ ширину и нѣсколькихъ миллиметровъ въ глубину. При разрѣзѣ мѣста, дающаго зыбленіе, изъ него выступаетъ кашицеобразное вещество, похожее на гной изъ абсцесса. Эта кашицеобразная масса состоитъ изъ зернистыхъ кѣточекъ и чрезвычайно мелкихъ отдѣльных жировыхъ частицъ (описанныхъ выше), плавающихъ въ молочной жидкости, далѣе изъ кристалловъ холестерина, известковыхъ зеренъ и большихъ, безформенныхъ кучъ полуразмягченнаго вещества. Это послѣднее происходитъ отъ размягченія основнаго вещества внутренней оболочки, еще не подвергшагося жировому перерожденію. Нерѣдко процессъ этотъ идетъ такъ далеко, что образовавшееся атероматозное скопище само вскрывается въ просвѣтъ сосуда, освобождаетъ свое содержимое и образуетъ такимъ образомъ

¹⁾ Вирховъ, Целлюл. Патол. стр. 326.

атероматозную язву. Эта язва въ началѣ имѣетъ видъ маленькаго отверстія на внутренней оболочкѣ, чрезъ которое выходитъ на поверхность вязкое содержимое атероматознаго гнѣзда; мало по малу содержимое уносится кровянымъ токомъ, и тогда представляется болѣе или менѣе значительная язва, проникающая до средней оболочки, а иногда и до наружной. Въ этомъ послѣднемъ случаѣ круговыя волокна средней оболочки — мышечныя и упругія также болѣе или менѣе измѣняются; *adventitia* набухаетъ, иногда гиперемирруется и уплотняется. Края атероматозной язвы бываютъ обыкновенно плоски, неровны, сморщены, иногда подрыты кровянымъ токомъ. На дно язвы иногда отлагаются изъ крови небольшіе кровяные сгустки, отъ которыхъ въ послѣдствіи ничего не остается, кромѣ темноватой гематинной пигментации (Лебертъ). Рокитинскій принимаетъ это за родъ произвольнаго исцѣленія язвы посредствомъ сланцевато-сѣраго, или черноватаго рубца (пигментное образованіе). При нѣкоторыхъ чрезвычайно сильныхъ страданіяхъ, размягченіе не условливается жировымъ перерожденіемъ, но представляетъ собою непосредственный воспалительный продуктъ. Молодыя кѣлѣчки соединительной ткани не подвергаются при этомъ жировому перерожденію, но при своемъ размноженіи могутъ непосредственно перейти въ гнойное образованіе. Паренхиматозный процессъ достигаетъ иногда такой сильной степени, что и въ болѣе глубокихъ слояхъ артерій появляется гиперемія и большее или меньшее разстройство питанія (Вирховъ).

Иногда въ склерозированной бляшкѣ (хрящевидное уплотнѣніе) вмѣсто процесса жироваго распада и послѣдовательнаго образованія собственно атеромы — наступаетъ отложеніе известковыхъ солей и послѣдовательное образованіе *настоящей костной ткани* (костевидное перерожденіе Леберта). Процессъ начинается въ тѣхъ же глубокихъ слояхъ склерозированной бляхи и въ тѣхъ же новообразованныхъ элементахъ соединительной ткани, въ которыхъ, при образованіи атероматознаго гнѣзда, начинается жировое распаданіе; слѣдовательно и процессъ окостенѣнія идетъ снаружи кнутри въ просвѣтъ сосуда. Въ началѣ эти костяныя пластинки отдѣляются отъ просвѣта сосуда большимъ или меньшимъ слоемъ новообразованія внутренней оболочки; въ послѣдствіи, при

дальнѣйшемъ процессѣ окостенѣнія, на этихъ пластинкахъ не остается и слѣда внутренней оболочки и онѣ свободно тогда выдаются въ просвѣтъ сосуда, представляя иногда на своей свободной поверхности острія, или зубцы, которые могутъ покрываться нѣжными, похожими съ виду на внутреннюю оболочку, осадками фибрина и сдѣлаться такимъ образомъ центромъ скопленія большей или меньшей величины сгустковъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ костяныя пластинки, раздражая прилегающую къ нимъ ткань средней и наружной оболочекъ, производятъ въ ней воспаленіе, имѣющее исходомъ иногда даже нагноеніе. Иногда оба процесса — процессъ атероматознаго размягченія и процессъ окостенѣнія — встрѣчаются одновременно въ одной и той же склерозированной бляшкѣ; при чемъ нижніе слои бляшки превращаются въ атерому, а верхніе въ костяную пластинку. Процессъ рѣдко доходитъ до полного окостенѣнія, и при вскрытіяхъ онъ обыкновенно встрѣчается на степени известковаго отложенія или такъ называемаго костевиднаго перерожденія. Известковыя пластинки, по Рокитанскому, иногда пронизываются тонкими канальцами, въ которые проходитъ кровь; въ высшихъ степеняхъ этого процесса, пораженная часть дѣлается похожею на пещеристое тѣло, изъ котораго, при разрѣзѣ, вытекаетъ кровь, какъ изъ губки. Толщина этихъ известковыхъ пластинокъ простирается отъ $\frac{1}{4}$ и достигаетъ иногда до 2-хъ линій; а въ длину онѣ могутъ имѣть до одного и болѣе сантиметра ¹⁾.

¹⁾ Лебертъ и другіе не допускаютъ образованія истинной костной ткани въ артеріяхъ при атероматозномъ ихъ перерожденіи и даютъ описаннымъ измѣненіямъ названіе «*костевиднаго перерожденія*». Вирховъ же напротивъ допускаетъ истинное окостенѣніе. Вотъ подлинныя слова его: «Рядомъ съ исходомъ въ жировое перерожденіе — возможенъ исходъ и въ *окостенѣніе*. Здѣсь дѣйствительно происходитъ настоящее окостенѣніе, а не простое пропитываніе известью, какъ это утверждали въ новѣйшее время: бляшки, находящіяся во внутренней оболочкѣ атероматознаго сосуда, суть настоящія костныя бляшки. Окостенѣніе здѣсь происходитъ совершенно также, какъ и на поверхности какой нибудь кости, при воспалительныхъ явленіяхъ, образуется костный слой изъ накостицы. Остеофиты на внутренней поверхности черепа и на мозговыхъ оболочкахъ представляютъ тотъ же способъ развитія, какъ и окостенѣвающія бляшки на внутренней оболочкѣ аорты, и даже въ венахъ. Первый періодъ развитія всегда состоитъ въ усиленномъ образованіи похожихъ на соединительную ткань утолщеній, которыя склерозируются и въ которыя позднѣе отлагаются известковыя соли. Какъ скоро мы находимъ это настоящее окостенѣніе, то уже не можемъ не признать всего процесса за процессъ, развивающійся вслѣдствіе возбужденія ткани къ новой образовательной дѣятельности» (Cellularpathologie. Dritte Aufl.; p. 358 — 9).

При желеобразномъ перерожденіи внутренней оболочки, жировое измѣненіе большею частію начинается въ поверхностныхъ слояхъ; основное вещество при этомъ распадается.

Кромѣ вышеописаннаго ряда измѣненій, имѣющихъ исходною точкой для своего развитія активный, хронически-воспалительный процессъ, Вирховъ принимаетъ еще другой рядъ измѣненій, происходящихъ въ стѣнкахъ артерій и имѣющихъ исходной точкой для своего развитія процессъ пассивный — именно онъ относитъ сюда: 1) процессъ *простаго, непосредственнаго жироваго перерожденія* и 2) процессъ отложенія известковыхъ солей или *окамененія* (petrificatio) внутренней оболочки артерій.

При этомъ родѣ жироваго перерожденія на внутренней оболочкѣ аорты, сонной, мозговыхъ и другихъ артерій весьма часто простымъ глазомъ можно видѣть измѣненія, въ видѣ бѣловатыхъ или желтыхъ пятенъ, круглой или угловатой формы, которыя болѣе или менѣе выдаются на поверхности и иногда сливаются между собой. При разрѣзѣ подобныхъ пятенъ, мы замѣчаемъ, что они лежатъ поверхностно, въ наружномъ слоѣ внутренней оболочки. При микроскопическомъ изслѣдованіи ихъ находимъ жировое перерожденіе элементовъ клѣтчатки во внутренней оболочкѣ. Такъ какъ элементы эти состоятъ изъ вѣтвистыхъ клѣточекъ, то и при изслѣдованіи пятенъ, встрѣчаемъ не простую форму круглыхъ клѣточекъ съ зернышками, но часто длинные, узкіе, на нѣкоторыхъ мѣстахъ веретенообразные и звѣздчатые элементы, въ которыхъ жиръ скопляется на подобіе жемчужныхъ нитей, между же ними находится *неповрежденное* промежуточное вещество. Позднѣе размягчается и промежуточная масса, клѣточные части распадаются и частички жира уносятся кровянымъ токомъ. Поверхность сосуда представляетъ тогда рядъ неровныхъ мѣстъ, которыя, по мѣрѣ усиленія процесса, вздуваются, лишаются нѣкоторыхъ своихъ частичекъ и получаютъ бархатистый видъ; но при этомъ все еще нѣтъ собственно язвы; мы имѣемъ тутъ дѣло только съ особенной формой *жироваго разрушенія* (fettige Usur.) ¹⁾.

Въ дальнѣйшемъ ходѣ процесса желтые пятна постепенно

¹⁾ Вирховъ, Целлюл. Патол., стр. 328 и 329.