

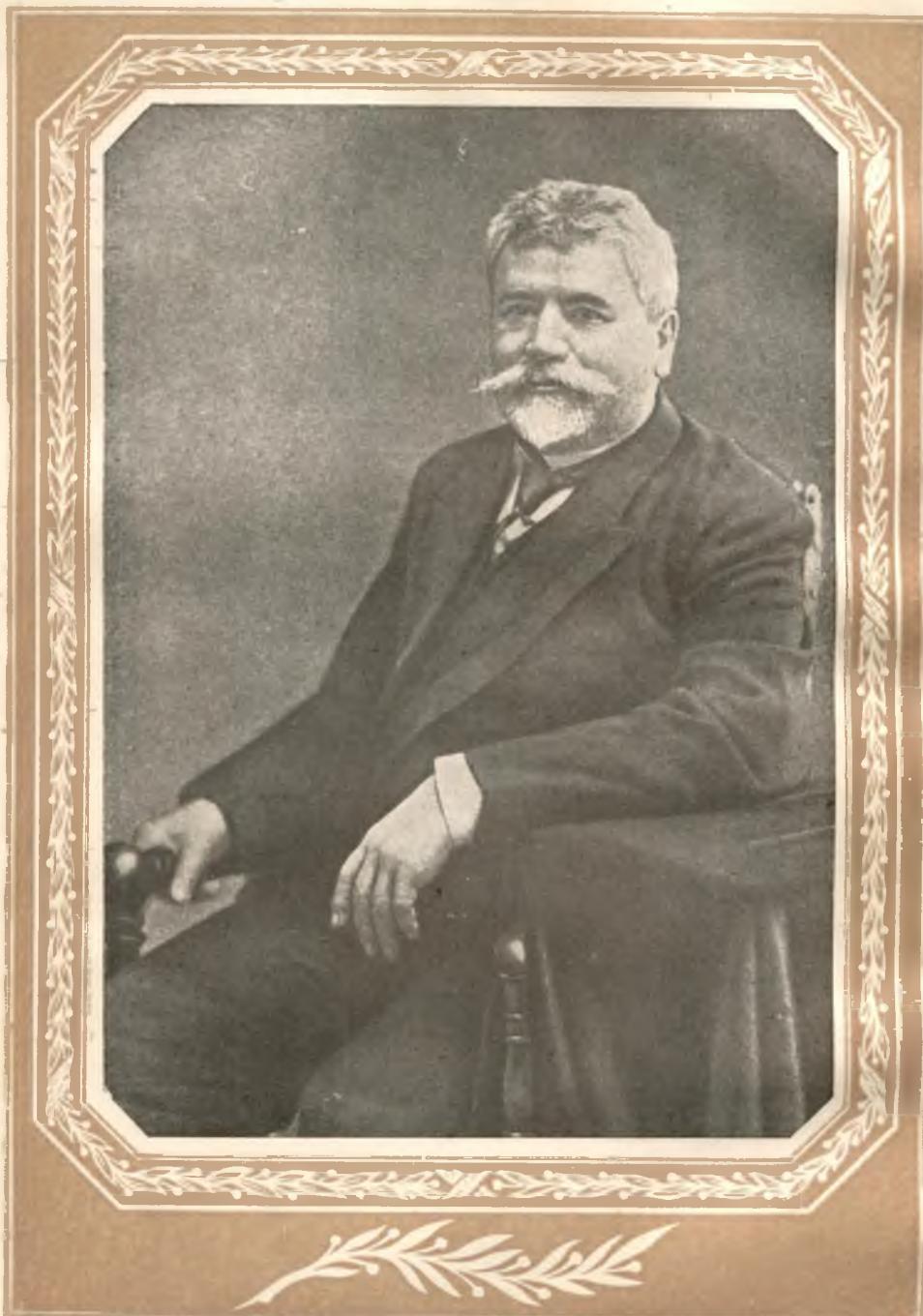
К III 90705

В. Н. ОБРАЗЦОВ



Российская Академия Наук
Издательство Ученых РААН

$18 \times 24 = 1$
 $9 \times 12 = 2$



ПРОФЕССОР
В. П. ОБРАЗЦОВ

Избранные
труды



ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО УССР
КИЕВ · 1950

Подготовил к печати кандидат медицинских наук
Е. И. ЛИХТЕНШТЕЙН

В «Избранных трудах» проф. В. П. Образцова воспроизводится ряд работ о физическом исследовании желудка и кишок, выполненных им в восьмидесятых годах прошлого столетия, серия статей о диагностике заболеваний сердца, в частности, о механизме раздвоения тонов, прижизненной диагностике инфарктов миокарда и др. Впервые в этой книге публикуется докторская диссертация проф. В. П. Образцова, трактующая вопросы кровотворения.

Блестящие клинические исследования проф. В. П. Образцова, собранные в этом томе, являются настольной книгой не только врачей-терапевтов, но и специалистов смежных и периферийных областей знания.



ОТ СОСТАВИТЕЛЯ

Выдающийся русский терапевт проф. В. П. Образцов, столетие со дня рождения которого недавно отмечала советская общественность, вошел в историю отечественной науки как один из основоположников современной внутренней медицины. Во всех областях клинических знаний велик его вклад. Начиная с классических исследований, посвященных физической диагностике заболеваний органов брюшной полости и кончая прижизненной диагностикой закупорки венечных артерий сердца, проф. В. П. Образцов шел своим самобытным путем, создавая совершенно новые главы внутренней патологии. И работы, выполненные им в восьмидесятых годах прошлого столетия, сохранили до сих пор не только свой исторический интерес, но и величайшую клиническую ценность. Так, методы глубокого скользящего прощупывания органов брюшной полости, опубликованные в 1887 г., до наших дней являются не только общепринятыми и непревзойденными, но и не потеряли своего выдающегося диагностического значения, несмотря на широкое внедрение вспомогательных методов лабораторного и рентгенологического исследования органов брюшной полости. То же в полной мере относится и к выстукиванию одним пальцем, и к непосредственному выслушиванию сердца.

Все эти исследования проф. В. П. Образцова, в подавляющем большинстве своем нашедшие отражение в лучших современных учебниках и руководствах по внутренним болезням, тем не менее в полном объеме не доступны широким кругам читателей. И это совершенно естественно. Разбросанные в самых различных медицинских периодических изданиях («Врач», «Русский врач», «Еженедельная клиническая газета», «Труды Пироговских съездов») статьи проф. В. П. Образцова представляют нередко большую библиографическую редкость.

В десятых годах нашего столетия «Издательская комиссия студентов-медиков и медичек» в Киеве предприняла выпуск в свет первой книги проф. В. П. Образцова: «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца». Последнее IV издание этой книги, выпущенное небольшим тиражом в 1915 г., быстро разошлось и также представляет в наши дни значительную библиографическую редкость. Кроме того, книга эта не содержала ряда важнейших исследований («К морфологии образования крови в костном мозге у млекопитающих», «О прощупываемости и прощупывании печени», «Клинические формы воспаления червевидного

отростка» и др.), сыгравших немалую роль в развитии отечественной внутренней медицины. К этому следует добавить, что по условиям царской цензуры военного времени (1914—1916 гг.) целый ряд положений, выдвинувшихся проф. В. П. Образцовым, вовсе не нашел отражения в цитированной выше книге.

Только Советская власть дала возможность полностью восстановить богатейшее научное наследие великого ученого-клинициста.

Составление «Избранных трудов» проф. В. П. Образцова представляло известные трудности. Стремясь к возможно более полному опубликованию работ ученого, составитель должен был изучить комплекты старых русских медицинских журналов за пятьдесят лет, производя в то же время тщательное сличение различных текстов. Любимые и широко применявшимся проф. В. П. Образцовым русские названия анатомических и клинических терминов (надчревье, межкостные линии, поперечная ободочная кишечная кишка и т. д.) в ряде случаев старые издатели произвольно заменяли латинской транскрипцией, к которой сам проф. В. П. Образцов прибегал крайне редко и в исключительных случаях. В результате такого сличения текстов в подавляющем большинстве работ удалось восстановить и воспроизвести стиль, свойственный творчеству самого проф. В. П. Образцова.

Кроме того, в некоторых работах содержались опечатки, нередко искажавшие смысл отдельных фраз; пришлось внести необходимые исправления. Что касается библиографических указателей, имевшихся в отдельных работах проф. В. П. Образцова («К морфологии образования крови в костном мозге у млекопитающих», «Неврозы сердца» и др.), то они в данный сборник не включены.

Ряд известных работ, доложенных на Пироговских съездах или на заседаниях Киевского физико-медицинского общества, вовсе не удалось восстановить. Так и остались полностью не опубликованными работы проф. В. П. Образцова «О болезни Васильева-Вейля» (9-й Пироговский съезд), «О перепончатых колитах» (2-й съезд русских терапевтов), «О нормальном третьем тоне сердца» (Киевское общество врачей) и др. Не сохранились, к сожалению, и иллюстрации морфологической структуры элементов крови и костного мозга, содержащиеся в диссертации автора.

В 1914 г. проф. В. П. Образцов с рядом других авторов работал над составлением «Русской частной патологии и терапии». Преждевременная смерть оборвала этот труд Василия Парменовича. В его архивах сохранились только рукописи некоторых глав этого руководства. В 1924 г. проф. Н. Д. Стражеско с другими сотрудниками проф. В. П. Образцова дополнил и отредактировал сохранившиеся части рукописи и выпустил их в свет в виде книги «Болезни желудка, кишок и брюшины». Эта книга явится, повидимому, вторым томом «Избранных трудов» проф. В. П. Образцова.

Е. И. Лихтенштейн.

Киев.
20 марта 1950 г.



ВАСИЛИЙ ПАРМЕНОВИЧ ОБРАЗЦОВ

(1849—1920)

Владимир Ильич Ленин характеризует семидесятые годы прошлого столетия, как период «разнузданной, невероятно бессмысленной и зверской реакции»*.

После убийства народовольцами в 1881 году Александра II самодержавное правительство «спешило свести на нет даже половинчатые реформы 60-х годов»**.

Крестьяне были отданы в полную власть земским начальникам. Либеральная печать была почти вся закрыта. «Безудержный произвол царского правительства, полное бесправие и невиданное угнетение рабочих и крестьян, чудовищный национальный гнет, трусость и подлое пресмыкателство либералов перед реакционерами — такова картина тогдашней русской жизни»***.

Сотни и тысячи передовых, революционно настроенных лучших людей ежегодно ссылались, сажались в тюрьмы. Царское правительство при помощи своих агентов всячески старалось выявить «неблагонадежных» лиц среди рабочих, студенчества, интеллигенции и при удобном случае препятствовало этим лицам поступать на работу, получать образование; зачастую этих «неблагонадежных» просто арестовывали, ссылали.

В 1901 г. товарищ Сталин писал: «Под игом царского режима стонет не только рабочий класс. Тяжелая лапа самодержавия душит и другие общественные классы. Стонет распухшее от постоянной голода русское крестьянство, обнищавшее вследствие непосильных налоговых тягот, отданное в жертву торгашам — буржуям и «благородным» помещикам. Стонет мелкий городской люд, мелкие служащие государственных и частных учреждений, мелкое чиновничество — в общем то многочисленное мелкое городское население, существование которого так же, как и рабочего класса, не обеспечено и которое имеет основание быть недовольным своим общественным положением. Стонет часть мелкой и даже средней буржуазии, которая не может примириться с царским кнутом и нагайкой, особенно

* В. И. Ленин, Соч., т. I, изд. IV, стр. 267.

** Ленин Владимир Ильич, Краткий очерк жизни и деятельности, Институт Маркса—Энгельса—Ленина при ЦК ВКП(б), стр. 4, 1946.

*** Там же, стр. 5.

образованная часть буржуазии, так называемые представители свободных профессий (учителя, врачи, адвокаты, студенты и вообще учащиеся)*.

С конца XIX столетия борьбу народов России за освобождение от царизма, от помещичье-капиталистического гнета, за уничтожение той «тюрьмы народов», какой была царская Россия, возглавил русский рабочий класс. Россия в начале XX столетия сделалась центром революционного движения в Европе. Россия сделалаась центром революционного движения потому, что она к началу XX столетия... «была беременна революцией более, чем какая-либо другая страна, и только она была в состоянии виду этого разрешить эти противоречия революционным путем»**.

Царское правительство не занималось вопросами роста отечественной науки, не отпускало средств на строительство и содержание научных учреждений.

Большая часть медицинских факультетов при университетах, даже больниц открывалась царским правительством только по необходимости, из-за боязни распространения тех или иных болезней. Да это было и в прежние годы царского самодержавия, не только в конце XIX столетия. Еще эпидемия чумы вынудила Екатерину II открыть так называемую Ново-Екатерининскую больницу, которая впоследствии превратилась в клиники Московского университета.

Женщинам в университет доступ был закрыт. Царское правительство не хотело открывать высшие учебные заведения. Чтобы получить разрешение на открытие Томского университета, нужна была гарантия, что университет будет содержаться за счет «частных пожертвований» и «местных средств».

Несмотря на гнет царского режима, стремление правительства держать народ в состоянии невежества, — русский народ с давних времен стремился к знаниям.

Эта несокрушимая воля и охота к знанию заставляла многих русских бедных крестьян, бедных чиновников посыпать своих детей в далекие города, где они, голодая, недоедая, жадно впитывали в себя знания. Некоторые из них впоследствии сделались великими учеными нашей страны.

Во второй половине XIX столетия наша страна дала много крупных ученых, достижения которых имеют большое значение для дальнейшего развития науки и практики на благо нашей Родины. Мы гордимся нашими учеными второй половины XIX столетия и начала XX столетия во всех отраслях науки.

Мы с гордостью произносим имена Н. И. Пирогова, И. М. Сеченова, С. П. Боткина, К. А. Тимирязева, И. И. Мечникова, И. П. Павлова, И. В. Мичурина, В. М. Бехтерева, В. Л. Комарова — выдающихся ученых нашей страны.

Каждый из этих корифеев науки прославил нашу Родину величайшими открытиями и изобретениями в области медицинских, биологических и сельскохозяйственных наук, открытиями, которые во многом способствовали прогрессу человечества.

Сергей Петрович Боткин является основоположником русской клинической медицины, его современниками были клиницисты Григорий Антонович Захарьин и Алексей Алексеевич Остроумов.

С именем С. П. Боткина связано начало подлинного расцвета русской

* И. В. Сталин, т. I, стр. 21—22, 1946.

** И. В. Сталин, Вопросы ленинизма, изд. 11, стр. 4.

научной и практической медицины и образование замечательной русской школы терапевтов.

С. П. Боткина, клинициста-терапевта, справедливо называют клиницистом-натуралистом. Уже в семидесятых -восьмидесятых годах прошлого столетия он доказывал необходимость тесной связи науки и практики, клиники и эксперимента; он требовал от врача «изучать больного человека и отыскивать средства для облегчения его страданий», от клинициста — знаний физиологии и патологии.

Еще в 1882 г. русская общественность, отмечая 25-летие деятельности С. П. Боткина, в приветствии ему писала: «Благодаря вашим познаниям, вашей энергии, вашим трудам, мы имеем русскую врачебную школу, представители которой во всех университетах России с гордостью носят имя ваших учеников. Вам мы обязаны тем, что русский врач и в своей практической деятельности давно уже занял законное ему принадлежащее место, нимало не страшась состязания с врачами Запада»*.

С. П. Боткин создал большую школу своих учеников, из которых многие стали сами крупными учеными, клиницистами, основателями своих школ. Среди учеников С. П. Боткина мы с гордостью называем имена наших отечественных ученых Манассеина, Покровского, Полотебнова, Субботина и Павлова.

Иван Петрович Павлов с благодарностью признавал плодотворное влияние С. П. Боткина на его физиологические взгляды того «глубокого и широкого нервизма, который, по моему разумению, составляет важную заслугу Сергея Петровича перед физиологией».

К ученикам С. П. Боткина принадлежит и выдающийся русский клиницист, создатель оригинальной терапевтической школы Василий Парменович Образцов.

В. П. Образцов, выдающийся, самобытный ученый, свою клиническую школу развил, следуя учению С. П. Боткина и под постоянным влиянием Ивана Петровича Павлова.

Василий Парменович Образцов родился в семье бедного священника гор. Грязовца, Вологодской губернии, в декабре 1849 г. Василий Образцов учился сначала в церковной школе, а затем в Вологодской семинарии. Материальное положение родителей Образцова было очень тяжелым, семья часто голодала. Тем не менее жажда знаний, учения заставила молодого Образцова поехать в Петербург и поступить в Медико-хирургическую академию. Василий Парменович Образцов испытывал большие материальные затруднения в студенческие годы, ему удавалось зарабатывать кое-какие средства пением в церковном хоре.

В студенческие годы В. П. Образцов принимал активное участие в революционном студенческом кружке и непосредственно участвовал в революционной деятельности.

Как «неблагонадежный элемент» В. П. Образцов всю жизнь находился под надзором жандармерии, даже в 1893 г., т. е. через 18 лет после окончания Образцовским Медико-хирургической академии, Киевское жандармское управление препятствовало ему занять кафедру в университете.

В Медико-хирургической академии В. П. Образцов с большим увлечением слушал лекции С. П. Боткина.

Академик Н. Д. Стражеско подчеркивает, что В. П. Образцов не только прослушал лекции Боткина, но и воспринял его идеи в своей дальнейшей

* «Врач», № 17, стр. 267, 1882.

работе. В студенческие годы В. П. Образцов читал произведения Дарвина, Гегеля, Маркса, Энгельса, Ламарка.

После окончания Медико-хирургической академии в 1875 г. Образцову предлагали остаться на какой-либо из теоретических или клинических кафедр при академии, но из-за затруднительного материального положения В. П. Образцов был вынужден отказаться от этого предложения и уехал работать земским врачом в Великий Устюг, Вологодской губернии. В 1877 г. В. П. Образцов добровольно поступает в армию и два с половиной года служит полковым врачом, принимая участие в Русско-турецкой войне в Румынии и на Балканах.

После окончания Русско-турецкой войны В. П. Образцов уехал за границу и работал у патологоанатома Понфира. После возвращения из заграницы В. П. работает в Петербурге в Медико-хирургической академии у профессора гистологии Зворыкина. На этой кафедре Образцов написал и защитил докторскую диссертацию на тему: «К морфологии образования крови в костном мозге у млекопитающих». Диссертация Образцова получила «особенно лестный отзыв»* и по высказанным тогда автором положениям не утратила своего значения и в настоящее время. Так, описание Образцовым в диссертационной работе полихроматофильных и зернистых красных кровяных шариков было им сделано раньше Эрлиха. Оригинальны были толкования Образцова о гематобластах как переходных формах «между бледными костномозговыми клетками и красными кровяными шариками». «Образование ядра в тех и других клетках есть посмертное явление, вытекающее из стремления субстанции ядра к увеличению своей плотности»**.

Несмотря на то, что после успешной защиты диссертации Образцов уже считался крупным ученым и ему была предоставлена возможность остаться работать в Медико-хирургической академии, из-за тяжелого материального положения Образцов не мог остаться в Петербурге и переехал в Киев, где и оставался до конца своей жизни.

В первые годы пребывания в Киеве В. П. Образцов работал в Киевском военном госпитале в качестве ординатора, а затем заведующего терапевтическим отделением. В Киевском военном госпитале в те годы было очень много неполадок в обслуживании больных, в качестве оказываемой медицинской помощи. Неоднократно молодой ординатор Образцов указывал главному врачу госпиталя на эти неполадки и требовал улучшения качества медицинского обслуживания больного. Главному врачу госпиталя удалось добиться перевода «беспокойного» врача в другой госпиталь. В. П. Образцову было предложено переехать в Минский военный госпиталь. Уезжать из университетского города В. П. не захотел и вынужден был подать в отставку. С 1888 г. В. П. начал работать в Киевской Александровской больнице (ныне им. Октябрьской революции) заведующим терапевтическим отделением.

В 1891 г. В. П. Образцов был утвержден приват-доцентом, а с 1893 г.—профессором частной патологии и терапии Киевского университета. С 1904 по 1918 г. Образцов заведывал факультетской терапевтической клиникой медицинского факультета Киевского университета. Умер Образцов в 1920 г. после тяжелой болезни.

В. П. Образцов, выходец из бедной семьи, сумел, несмотря на тяжелое материальное положение, получить не только среднее, но и высшее обра-

* «Врач», № 12, 1882.

** Диссертация В. П. Образцова: итоги.

зование, блестяще защитить диссертацию и стать крупным отечественным специалистом, создателем одной из лучших русских клинических школ.

Василий Парменович Образцов — основатель учения о методической пальпации органов брюшной полости. Он доказал важность и необходимость познаний о формах, расположении, топографической анатомии каждого органа не только на основании секционного материала, но и на живом человеке, В. П. требовал обязательного умения определять положение, формы, свойства каждого доступного пальпации органа брюшной полости. Этим самим В. П. поставил и разрешил вопрос об изучении «анатомии» на живом человеке.

До работ В. П. Образцова прощупывание какого-либо органа в брюшной полости уже означало, что этот орган патологически изменен. «Понятие о топографии брюшной полости и виде кишок живого человека составлялось исключительно лишь на основании топографии и вида мертвого».*

В. П. Образцов впервые в мире на основании разработанной им глубокой, методической, скользящей пальпации доказал возможность определять отдельные органы брюшной полости у совершенно здорового человека.

Современник В. П. Образцова французский ученый Гленар одновременно с Образцовым начал прощупывать органы брюшной полости, но Гленар прощупывал их только при патологии. Полагая, что отдельные органы брюшной полости можно прощупать только при их патологии, Гленар утверждал, что неизмененные органы вообще не прощупываются. Образцов, определяя пальпаторным методом отдельные органы брюшной полости (отрезки толстого кишечника, желудок, нижний край печени и т. д.), учил врачей знать нормальные размеры, границы отдельных органов и определять патологические изменения в этих органах.

В. П. Образцов начал заниматься пальпацией брюшной полости под влиянием своего учителя С. П. Боткина. Как и С. П. Боткин, он обязательно проводил исследование брюшной полости не только в лежачем положении больного, но и в стоячем. Исследование брюшной полости в стоячем положении больного впервые ввел в практику С. П. Боткин. «Не будет нескромностью, — пишет С. П. Боткин, — если я скажу, что только я стал вводить правильное исследование больных не только в лежачем, но и в стоячем положении»...**

С. П. Боткин, проводя пальпацию брюшной полости в лежачем и стоячем положении больного, доказал, что подвижная почка встречается относительно часто. Боткин определил подвижную селезенку и смещенную и подвижную печень. Заслуга В. П. Образцова заключается в том, что он продолжил, углубил методику С. П. Боткина и впервые доказал возможность прощупывания отдельных органов брюшной полости у здорового человека при неизмененных органах.

В. П. Образцов всегда подчеркивал, что С. П. Боткин впервые начал пальпировать подвижную почку: «Только с половины прошлого столетия стали прещупывать опущенные органы и из них прежде всего опущенную или блуждающую почку. При этом нельзя не вспомнить участия в распространении пальпаторного способа у нас в России, особенно по отношению к почке, покойного проф. С. П. Боткина»***

* К. М. Руткевич, Прощупывание (пальпация) желудочно-кишечного канала и его распознавательное значение, «Русский врач», № 17, стр. 389, 1915.

** С. П. Боткин, Клинические лекции, вып. I, стр. 170, 1888.

*** Речь проф. В. П. Образцова на годичном собрании Общества киевских врачей 5/XII-1915 г., «Русский врач», № 2, 1916.

С. П. Боткин подчеркивал важность определения у больных «расширенного желудка», так как целый ряд жалоб больного часто зависит от наличия у этого больного расширенного желудка. Для определения расширенного желудка С. П. Боткин, помимо сложных способов (надувания желудка газом или жидкостью), существовавших в то время, пользовался перкуссией и пальпацией («ощущением плеска»).*

В. П. Образцов разработал оригинальный метод для определения границ желудка «шумом плеска от удара»; этим методом можно определить не только расширенный, но и не измененный по объему желудок. Все же клиницисты до Образцова умели определять при помощи очень сложных методов только расширенный желудок. «Для определения же желудка вообще, т. е. его части, — пишет Образцов, — лежащей вне костного скелета, метод перкуторной пальпации, насколько я могу судить по имеющимся у меня в распоряжении источникам, не предлагался еще никем» («Об исследовании желудка и кишок»).

В настоящем сборнике избранных трудов В. П. Образцова читатель найдет много статей, посвященных исследованию желудка, кишок, печени, почек и т. д.

Разработав методику пальпации органов брюшной полости при неизмененном их состоянии, В. П. Образцов описал на основании этого ряд диагностических и прогностических признаков при патологии этих органов.

В 1890 г. В. П. впервые в мире доказал, что при брюшном тифе можно прощупать терминальный отдел ileum, «урчащий, чувствительный, нередко меняющий свою плотность и нередко неровный наощупь». А одновременное прощупывание при этом мезентериальных желез Образцов описал как плохой прогностический признак, часто сопровождающийся в ближайшие дни после его обнаружения перфорацией в области ileum. Таким образом, В. П. Образцов доказал, что, «если прощупывание intestini ilei и мезентериальных желез при брюшном тифе важно в диагностическом отношении, то в прогностическом еще важнее».

Эти прогностически неблагоприятные признаки сохранили свое значение и до настоящего времени, но получили несколько другое освещение в этиологическом отношении (спастическое сокращение кишки на месте глубоких язв, обычно у Баугиниевой заслонки, сжатые кишки при воспалении лимфатических желез и т. д.).

В своей работе «К общей симптоматологии энтеритов и колитов» В. П. Образцов дал подробную клиническую картину этих заболеваний и предложил дифференциальную диагностику между энтеритами и колитами, что имеет огромное значение и до настоящего времени. При энтеритах Образцов считает: «главным субъективным симптомом — безболезненный жидкий стул, безболезненную диарею, главным же объективным — урчание, получаемое при пальпации тонких и толстых кишок». При колитах: «Основные субъективные симптомы — кашеобразный слизистый стул и боли в животе, усиливающиеся при испражнении; объективным же симптомом служит болезненная, уплотненная, с утолщенными стенками, расширенная толстая кишка, дающая при давлении необильное урчание».

В сборнике «Избранные труды» проф. В. П. Образцова помещены статьи «О перисигмоидитах и тазовых формах аппендицита» и «О тазовых аппендицитах у женщин». В. П. Образцов, помимо того, что дает в этих статьях клиническую картину перисигмоидитов, подробно останавливается

* С. П. Боткин, Клинические лекции, вып. III, стр. 151, 1891.

1875⁵_{xii} 1910.

Сборникъ статей,

посвященный

проф. В. П. Образцову

по случаю

XXXV-лѣтія его врачебной и научно-педагогической дѣятельности

Киевъ.
1910.

на тазовых формах аппендицита, которые, к сожалению, иногда несвоевременно диагностируют и до сих пор. О тазовых аппендицитах у женщин В. П. Образцов делал доклад в 1909 г. на III Съезде российских гинекологов и акушеров в Киеве. Разработав детально методику пальпации червеобразного отростка, Образцов первый обратил внимание на явления перитифлита как на одну из клинических форм аппендицита.

В. П. Образцов в этих статьях подчеркивает важность в диагностическом отношении исследований через прямую кишку. «Необходимо помнить,— пишет В. П. Образцов в первые годы XX столетия,— что без ощупывания прямой кишки тазовый аппендицит не поддается определению, поэтому, встречая указания на воспалительный процесс внизу живота и не находя в подвздошных впадинах и вообще в нижней части живота инфильтрата, мы обязательно должны ощупать прямую кишку». В настоящее время, почти через 50 лет после этих указаний В. П. Образцова на необходимость во многих случаях исследования больного через прямую кишку, это пальцевое исследование через прямую кишку стало обязательным для каждого клинициста.

Ученик В. П. Образцова, заслуженный деятель науки проф. Ф. А. Удинцев учит молодых врачей в обязательном порядке полностью овладеть этой методикой исследования и широко применять этот простой, но очень важный в диагностическом отношении метод. Возможность в настоящее время исследовать прямую кишку ректороманоскопом или введением контрастной массы через клизму при рентгенологическом исследовании не умаляет все же важности пальцевого исследования.

С. П. Боткин перкуторному методу определения границ печени придавал малое значение, больше он обращал внимания на ощупывание нижнего края печени через кожные покровы. Естественно, что, не владея полностью методикой прощупывания нижнего края печени до Образцова, печень пальпировали только при ее увеличении, т. е. при ее патологическом состоянии.

В. П. Образцов, во-первых, установил, что между верхней границей печени и верхней границей сердца, определенными при помощи перкуссии, имеется зависимость: между верхним краем абсолютной тупости сердца по левой параптернальной линии и абсолютной тупостью печени по правой сосковой линии имеется при неизмененных органах всегда расстояние, равное двум межреберным промежуткам. Если же это расстояние изменяется, уменьшается или увеличивается, то этому каждый раз надо искать объяснение в каком-либо патологическом процессе, как, напр., в увеличении объема печени и т. д.

В. П. Образцов нижнюю границу печени определял при помощи перкуссии и, главным образом, пальпации. В статье В. П. «О прощупываемости и прощупывании печени» имеется подробное описание методики пальпации нижнего края печени. Нам хочется подчеркнуть, что В. П. Образцов выработал такую совершенную методику прощупывания нижнего края печени, что смог определять этот край печени при неизмененном органе, т. е. доказал, что нижний край печени у здорового человека большей частью можно прощупать.

Зная свойства нормального края печени, можно при помощи ощупывания определить и патологическое состояние этого органа, отличить опущенную, увеличенную печень от опущенной правой почки, сморщеный от бугорчатки или ракового перерождения сальник — от края правой доли печени и т. д.

В статье «О прощупываемости и прощупывании печени» В. П. Образцов еще раз подчеркивает, что ему были знакомы работы С. П. Боткина и что он им придавал большое значение. В литературном указателе к этой статье В. П. Образцов первыми приводит «Клинические лекции С. П. Боткина» (1899 г.).

Как это, к сожалению, часто бывало в дореволюционные годы, новые открытия не находили сразу поддержки. Предложенная В. П. Образцовым методикой глубокой пальпации органов брюшной полости тогда не встретила должной поддержки со стороны многих клиницистов. Чтобы овладеть методикой пальпации брюшной полости по Образцову, нужны специальный опыт и соблюдение правил, выработанных Образцовым для пальпации брюшной полости вообще и каждого органа в отдельности.

Простое погружение пальцев через кожные покровы в брюшную полость — это не «методическая, скользящая, глубокая» пальпация по Образцову. Простым погружением пальцев определять органы брюшной полости нельзя. Именно это и привело к тому, что некоторые даже крупные клиницисты, не знающие методики Образцова, вообще считали, что органы брюшной полости можно прощупать только при их патологии.

В настоящее время методика пальпации брюшной полости по Образцову широко применяется советскими клиницистами. Ученые капиталистических стран или продолжают стоять на неправильном пути, настаивая на невозможности прощупывать отдельные неизмененные брюшные органы, или, упоминая об этом способе, обходят молчанием имя автора, создавшего эту методику, которая по праву приобрела такое же значение, как перкуссия и аускультация при диагностике заболеваний органов грудной клетки.

Усовершенствовал методику пальпации брюшной полости и значительно дополнил ее ученик В. П. Образцова — профессор, ныне академик Н. Д. Стражеско. Вот почему эта методика пальпации брюшной полости известна как методика Образцова — Стражеско.

Врач-терапевт должен не только быть знаком с методикой пальпации брюшной полости по Образцову — Стражеско, полностью овладеть ею, но и применять эту методику при обследовании каждого больного как в стационарных условиях, так и на амбулаторно-поликлиническом приеме и при посещениях больных на дому.

В сборнике избранных трудов проф. В. П. Образцова приводятся статьи о непосредственном выслушивании сердца («О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца», «О раздвоенных и прибавочных тонах сердца при непосредственном его выслушивании»). В. П. Образцов, выслушивая мелодию сердца не только через стетоскоп, но и непосредственно ухом, доказал, что целый ряд звуковых феноменов, которые мы не можем уловить при выслушивании сердца стетоскопом, может быть определен при непосредственной аусcultации (сердечный галоп и т. д.).

Правда, подчеркивает В. П. Образцов, для изучения сердечного галопа требуется довольно продолжительное упражнение собственного слухового прибора. Словом, и здесь, как и везде, требуется «упражнение, навык, дисциплина».

При непосредственном выслушивании сердечных тонов у здорового человека можно выслушать металлический или звенящий звук вместо первого тона, нормальную мелодию в три тона. О нормальном третьем тоне сердца В. П. Образцов доложил в своей последней речи на годичном собрании Общества киевских врачей. К сожалению, протокол этого заседания Обще-

ства киевских врачей не сохранился, но акад. Н. Д. Стражеско, ученик Образцова, приводит следующие данные об этом докладе: «В этом докладе он указал, что нормально в сердце выслушивается не два тона, как принято думать, а три. Третий тон выслушивается в начале диастолы в момент поступления крови из предсердий в расслабленные желудочки у здоровых людей приблизительно в 90% всех случаев, для этого надо выслушивать сердце непосредственно ухом».*

Детально вопрос о третьем тоне сердца разработан учеником В. П. Образцова, действительным членом Академии наук УССР проф. М. М. Губергрицем, который относит этот тон к протодиастолическому периоду. «Если он и не всегда выслушивается, то на фонокардиограмме наличие его всегда обнаруживается»**.

Образцов доказал, что при недостаточности клапанов аорты [«О прерывистом, разделенном на два приема, сокращении левого желудочка сердца (бисистолии) и о явлениях на артериях при недостаточности клапанов аорты»] «желудочек сокращается во время одной систолы два раза, так сказать, в два приема (бисистолия), причем интенсивность первого приема сокращения слабее, нежели второго приема».

Бисистолия проявляется при недостаточности клапанов аорты: а) в систолическом раздвоении первого тона сердца; б) в сердечном толчке в виде 2 подъемов и 3) в образовании 2 пульсовых волн на больших сосудах.

В. П. Образцов вместе с Н. Д. Стражеско впервые в мире поставили прижизненный диагноз тромбоза коронарных сосудов и описали клиническую картину при этом заболевании. Интересно отметить, что С. П. Боткин на своих лекциях неоднократно демонстрировал больных со стенокардией, не давая еще описания клинической картины инфаркта миокарда. Большое значение в происхождении стенокардитических приступов В. П. Образцов придавал рефлекторному фактору, особенно связывая появление стенокардии с наличием аневризматических расширений аорты.

Образцов и Стражеско, поставив при жизни больного диагноз инфаркта миокарда, подробно описали клиническую картину, на основании которой можно предполагать наличие инфаркта миокарда. Клиническое описание инфаркта миокарда, сделанное Образцовым и Стражеско, остается полным и до настоящего времени. Электрокардиографические данные, благодаря которым мы можем более точно указать на наличие инфаркта миокарда и даже его месторасположение, не умаляют важности клинической картины, наблюдаемой у больного при инфаркте. Диагноз инфаркта миокарда в настоящее время ставится на основании субъективных жалоб больного, данных клинического обследования больного и электрокардиографических кривых. Врач обязан уметь поставить прижизненный диагноз инфаркта миокарда и без электрокардиографических данных, так как именно своевременный, особенно в первые часы и даже минуты поставленный диагноз инфаркта миокарда (в первые минуты и часы не всегда можно использовать электрокардиограф), определяет поведение врача, мероприятия у постели больного и тем самым часто предупреждает возможность печального исхода. Вот почему каждый врач обязан уметь поставить диагноз инфаркта миокарда (хотя бы предположительный), т. е. быть хорошо зна-

* Акад. Н. Д. Стражеско, «Василий Парменович Образцов», Клиническая медицина, № 11, стр. 12, 1949.

** Проф. М. М. Губергриц, Клиническая диагностика, стр. 146, 1946.

комым с симптоматологией этого заболевания, описанной Образцовым и Стражеско.

В. П. Образцов, как мы уже указывали, являлся не только учеником и последователем С. П. Боткина, но и последователем И. П. Павлова.

С. П. Боткин первый из клиницистов установил значение нервной системы, ее «ведущей роли» в развитии болезненного процесса. Он создал, как говорит Мясников, «нейрогенную теорию медицины, согласно которой болезненные явления в органах и тканях возникают рефлекторным путем, другими словами, болезнь вызывается нарушением работы управляющих физиологическими процессами нервных центров».

В лекции, посвященной «желчной колике», С. П. Боткин приводит примеры, когда у больных, страдающих желчекаменной болезнью, основные жалобы сводились то к болям в области сердца (стенокардия), то к психическим расстройствам, то к отраженным болям в седалищном нерве, сильным слюнотечениям, шатающейся походке и т. д. «Повторяю, — говорит С. П. Боткин, — я едва ли был бы в состоянии передать Вам все разнообразие проявлений этой болезни, главным образом, в стороне различных нервных аппаратов, начиная, хотя бы с сердца и сосудов и кончая продолговатым и головным мозгом, его кортикальной субстанцией и т. д.»*.

В. П. Образцов изучал труды С. П. Боткина, он знал взгляды Боткина на зависимость болевого фактора от нервной системы. «Вообще, — пишет Образцов, — по вопросу об отраженных явлениях в сфере не только чувствительной, но и в сферах двигательной, секреторной, вазомоторной, трофической, кровообразовательной и т. д. много говорил и написал покойный Сергей Петрович Боткин».

Указывая в статье «О переносе (трансференции) болевых ощущений в брюшной полости» на отраженные боли, появляющиеся при надавливании в различных местах брюшной полости в неизмененных органах при патологическом процессе совсем в других органах, В. П. Образцов полностью не мог объяснить этого явления, но все же уже указывал на связь патологии внутренних органов с нервной системой. Особенно подробно изложена В. П. Образцовым связь патологии внутренних органов у человека с нервной системой в его статье о неврозах сердца. В. П. Образцов учил, так же как и Боткин, лечить не болезнь, а больного человека, Образцов учил соблюдать индивидуальный подход при лечении каждого больного.

Все это дает нам право утверждать, что В. П. Образцов должен быть отнесен к тем нашим выдающимся отечественным ученым, научное творчество которых возникло и развивалось на действительно эволюционных основах.

«В нашей передовой отечественной биологии, физиологии, клинике давно и четко определилось резко отрицательное отношение к принципам клеточной патологии. Эти принципы находятся в полном разрыве с биологией Тимирязева, Мичурина, Лысенко, с физиологией Сеченова, Павлова, Введенского и Ухтомского, с клиникой Боткина и Остроумова»** Мы с полным правом можем к этому списку наших отечественных основоположников медико-биологических наук, отрицательно относящихся к принципам клеточной патологии, отнести и В. П. Образцова.

В. П. Образцов — постоянный участник Пироговских съездов и съездов российских терапевтов, постоянный участник и председатель Киевского

* С. П. Боткин, Клинические лекции (1885—1888), вып. III, стр. 96.

** Акад. А. Д. Сперанский, «Медицинский работник», № 7 (871), 16.II-1950 г.

физико-медицинского общества и Научного общества врачей Александровской (ныне им. Октябрьской революции) больницы гор. Киева.

На 3-м Пироговском съезде в 1889 г. В. П. Образцов делает доклад: «Происхождение и лечение хронических запоров». В этом докладе подчеркнута зависимость запоров от редко принимаемой пищи. Когда пища принимается часто, содержимое желудка и двенадцатиперстной кишки (пища и пищеварительные соки, особенно желчь) скорее эвакуируется в кишечник и тем самым способствует более быстрой эвакуации содержимого кишок. Такая трактовка являлась совершенно оригинальной в то время и не потеряла в известной степени своего значения и в настоящее время.

На 5-м Пироговском съезде в 1893 г., где В. П. Образцов был председателем, первым был поставлен доклад В. П. «О диагностическом и прогностическом значении прощупывания подвздошной кишки и брыжеечных желез при брюшном тифе».

На 8-м Пироговском съезде (1902 г.) В. П. Образцов докладывал «О прощупывании привратника желудка» и «О механизме происхождения сердечного галопа», на 9-м Пироговском съезде (1904 г.) — «О болезни Васильева—Вейля».

На многих съездах российских терапевтов В. П. Образцов принимал участие как председатель, член президиума, докладчик и постоянный активный участник.

На I-м Съезде российских терапевтов в Москве в 1909 г. В. П. Образцов был избран в президиум съезда и выступал с докладом: «К вопросу о патогенезе и лечении язв желудка». На этом же съезде совместно с Н. Д. Стражеско он делал доклад на тему: «К симптоматологии тромбоза венечных артерий сердца».

На 2-м Съезде российских терапевтов в 1910 г. В. П. Образцов выступил с докладом на тему: «К распознаванию грыжи Трейтца», на 3-м Съезде (1911 г.) — «О неврозах сердца».

На 4-м Съезде (1912 г.) сделаны доклады учениками В. П. Образцова: Ф. А. Удинцевым — «Клиническое значение определения венного давления», М. М. Губергрицем — «Наиболее употребительные способы определения кровяного давления».

В. П. Образцов выступал с докладом на международных съездах врачей. Так, на XII Международном съезде врачей (1897 г.) В. П. Образцов сделал доклад «Об энтероптозах». На 3-м Съезде российских гинекологов и акушеров в Киеве (1909 г.) Образцов доложил «О тазовых аппендицитах у женщин».

Интересно отметить, что иностранные корреспонденты принуждены были еще в конце XIX столетия отметить значение русских ученых и русской медицины. Так, газета «The Lancet» по поводу XII Международного съезда врачей (7/VIII—1897 г.) писала: «О врачебных учреждениях России можно смело сказать, что они достойны великой страны, в которой они возникли, и великого народа, который их поддерживает».

В. П. Образцов, как уже упоминалось, принимал участие в работе научного общества врачей Киевской Александровской (ныне им. Октябрьской революции) больницы.

«У постели больного В. П. Образцов, — пишет в своих воспоминаниях Н. Д. Стражеско, — был всегда внимателен, ласков в обращении и очаровывал больных своей простотой — они верили ему как диагносту и любили его как врача. Он не любил назначать лекарств, обращал больше всего внимания на уход, режим, диетику и физиотерапию; в тех случаях,

когда можно было рассчитывать получить эффект от лекарства, он охотно его назначал, делал выбор того или иного средства умело и по строго поставленным показаниям».*

О том, насколько была велика популярность В. П. Образцова, свидетельствует хотя бы такой факт, сообщенный нам племянницей Образцова: «Очень часто В. П. Образцову приходилось выезжать поездом на консультации к тяжело больным. Местное население, куда приезжал в таких случаях знаменитый профессор, узнав о его приезде, закупало билеты в тот вагон, в котором возвращался домой Образцов, и ему волей неволей приходилось давать медицинские советы в поезде.

В. П. Образцов главное внимание придавал объективному обследованию больного, но в то же время он подробно собирал анамнестические данные, не придавая им такого решающего значения, которое придавали анамнезу Захарьин и его последователи. Образцов, учитывая огромное значение глубины науки о заболеваниях внутренних органов, понимал всю многогранность и сложность клинического анализа при диагностике и выборе лечения, даже до некоторой степени, как однажды он отметил, завидовал офтальмологу, который те или другие патологические изменения большей частью определяет путем осмотра глаза больного.

«Каждая лекция В. П. Образцова сопровождалась детальнейшим клиническим разбором больных, и вся аудитория с большим вниманием слушала его лекцию. Студенты ценили Василия Парменовича как учителя, выражая ему глубокую признательность каждый год на последней его клинической лекции.

Не будет преувеличением, если сказать, что В. П. Образцов был нежно любим и трогательно почитаем молодежью».*

Мы уже писали***, что значение ученого определяется научными открытиями, использование которых служит родине и человечеству. Значение ученого определяется также подготовленными им учениками, его последователями, являющимися продолжателями его работ. Значение ученого определяется его общественной деятельностью.

В. П. Образцов создал терапевтическую школу, некоторые из его учеников сделались крупными клиницистами нашей страны и сами создали свои терапевтические школы.

Ближайший ученик В. П. Образцова Николай Дмитриевич Стражеско, известный клиницист-терапевт, талантливый педагог и общественный деятель, — первый терапевт, избранный в действительные члены Академии наук СССР, удостоенный высокого звания Героя Социалистического Труда.

Другой ученик В. П. Образцова, талантливый терапевт, действительный член Академии наук УССР профессор Макс Мойсеевич Губергриц, широко известен своими работами.

Ученик В. П. Образцова Федор Аристархович Удинцев, профессор, заслуженный деятель науки, известен своими работами по изучению болезней печени.

Учеников у В. П. Образцова много. Среди них многие руководили и руководят терапевтическими клиниками и отделениями, являясь высококвалифицированными специалистами.

* Герой Социалистического Труда акад. Н. Д. Стражеско, Василий Парменович Образцов, «Врачебное дело», № 11, стр. 972, 1949.

** Акад. Н. Д. Стражеско, Клиническая медицина, № 11, 1949.

*** Доц. Е. И. Кефели, В. П. Образцов, «Врачебное дело», № 11, 1949.

В условиях советской действительности ученики и последователи русского ученого В. П. Образцова получили новые возможности и достигли больших успехов в развитии советской медицины и, в частности, внутренней медицины.

Правительство Украинской Советской Социалистической Республики высоко оценило заслуги Василия Парменовича Образцова. В ознаменование столетия со дня его рождения на территории больницы им. Октябрьской революции в г. Киеве возле тех корпусов больницы, где большую часть своей жизни работал В. П., установлен памятник. По решению правительства УССР издается настоящий сборник избранных трудов проф. В. П. Образцова.

Василий Парменович Образцов, ученик С. П. Боткина, последователь И. П. Павлова, крупный русский клиницист, создатель оригинальной методики прощупывания брюшной полости, создатель методики непосредственного выслушивания сердца, воспитавший сотни врачей, с полным правом может быть отнесен к плеяде замечательных русских клиницистов, взращенных основоположниками русской медицины Н. И. Пироговым, И. М. Сеченовым, С. П. Боткиным, Г. А. Захарьиным и гениальным физиологом И. П. Павловым.

Эти люди на многие годы вперед определили направление русской медицины, положили начало русской медицине, получившей после Великой Октябрьской социалистической революции под гениальным руководством партии Ленина — Сталина все условия для дальнейшего развития, для подлинного расцвета.

Док. Е. И. Кефели.

**К МОРФОЛОГИИ
ОБРАЗОВАНИЯ КРОВИ**



К МОРФОЛОГИИ ОБРАЗОВАНИЯ КРОВИ В КОСТНОМ МОЗГЕ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ¹

В последнее время вопрос о морфологии образования крови и, специально, красных кровяных шариков у млекопитающих сделался предметом особенно настойчивого исследования ученых. Во французской, итальянской и немецкой литературе появился ряд работ, посвященных этому вопросу и принадлежащих нередко ученым с европейскою известностью. Но что он далеко не решен, об этом говорит уже то, что Риндфлейш начал свое исследование по тому же вопросу, появившееся в августе прошлого года, следующим восклицанием: «Ни слова о необходимости и полезности все новых и новых исследований о том, где и как образуются у млекопитающих красные кровяные шарики!» Это восклицание еще более уместно теперь, после исследований Риндфлейша, по крайней мере, по отношению к вопросу, как образуются красные кровяные шарики.

Если Нейманом и Бицццеро еще в конце шестидесятых годов твердо установлен факт, что красный костный мозг у млекопитающих есть кровообразовательный орган и что постоянно встречающиеся в нем у здорового животного в большей или меньшей степени изобилия красные ядро-содержащие клетки суть «переходные формы» от бесцветных костномозговых клеток к обычным красным кровяным шарикам, то детали этого перехода были разработаны далеко не полно.

С одной стороны, непосредственный *гистогенез** этих форм и с другой — путь, посредством которого они лишаются своего ядра и становятся таким образом безъядерными образованиями—красными кровяными шариками, представлялись настолько неясными, что сам же Нейман, на основании своих исследований о морфологии кровообразования у зародышей млекопитающих, в 1874 году выражает сомнение насчет связи «переходных форм» с лейкоцитами и предлагает через некоторое время оставить для них самое название «переходных форм» и заменить его термином «эмбриональные красные клетки» или просто «формы развития», считая совершенно недоказанным происхождение их от лейкоцитов. Риндфлейш в упомянутой уже работе также считает недоказанной связь ядро-содержащих красных клеток с костномозговыми. Но, подтвердив в этом отношении сомнение Неймана, Риндфлейш находит несогласной с фактами и другую часть его воззрений, касающуюся способа исчезания ядра из ядро-содержащих красных

* В дальнейшем изложении курсив в тексте сделан автором. Составитель.

клеток. Постепенного уменьшения в них ядра вплоть до его исчезновения с распадением его при этом на отдельные зернышки или без этого предварительного процесса Риндфлейш не заметил, а нашел, что ядро, лежащее обыкновенно в окрашенной клетке эксцентрично, подступает к ее периферии и затем постепенно выходит из нее. Выступившее ядро оставляет безъядерную, окрашенную протоплазму в форме шапки или колокольчика; эта же форма, при циркуляции в сосудах, по воззрению Риндфлейша, должна изменяться в двояковогнутые диски.

Таким образом из старого учения о морфологии образования красных кровяных шариков у млекопитающих, нашедшего полное подтверждение в первоначальных работах, теперь осталось только то, что предварительная гистологическая форма красного кровяного шарика есть окрашенная клетка с ядром.

Но сомневаясь в связи этих форм с лейкоцитами и не допуская постепенного уменьшения в них ядра, мы лишаемся возможности объяснить многие факты, известные уже в науке. Так, кроме Келлиера видел это уменьшение в эмбриональных красных клетках и Нейман; сомневаться в их согласных в этом отношении показаниях мы не имеем никакого основания, а между тем факты эти необъяснимы, хотя бы они встречались и не часто. Кроме того, зернистость, замеченная во многих кровяных шариках при состояниях организма, требующих усиленного кроветворения, найденная в эмбриональных клетках, становится совершенно необъяснимой, коль скоро ядро *in toto* эмигрирует из окрашенной клетки.

Судьба ядра, выступившего из клетки, также способна вызвать недоумение. Она прямо становится загадочной, если не предположить, что из него потом образуется лейкоцит и таким образом не допустить, что ядроодержащие красные клетки суть в одно и то же время гемато- и лейко- blasts. Такая же постановка вопроса заставляет вспомнить прежние попытки Риндфлейша произвести из красных кровяных шариков лягушки бесцветные кровяные тельца, попытки, не увенчавшиеся, как известно, успехом.

Понятно теперь, почему исследования по вопросу о морфологии образования крови становятся еще более необходимыми. В справедливости наблюдений Риндфлейша мы так же мало имеем права сомневаться, как и в наблюдениях Келлиера и Неймана, а между тем выводы, которые должны вытекать из этих двух рядов наблюдений, положительно один с другим несовместимы.

Настоящая работа имеет задачей более точную установку гистогенетической связи всех элементов костного мозга и особенно ядроодержащих красных клеток с бесцветными костномозговыми клетками и красными кровяными шариками,— вместе с кратким критическим обзором воззрений, касающихся образования крови у млекопитающих и видящих предварительные стадии в развитии красных кровяных шариков не в ядроодержащих красных клетках костного мозга, а в различных элементах, циркулирующих в самой крови.

Методы исследования, употреблявшиеся мною, были те же, что и у других авторов, имевших дело с исследованием костного мозга, т. е. капля мозгового сока, получаемая при выжимании костными щипцами из ребра, или кусочек костного мозга, взятый из открытой полости трубчатых костей, по предварительном расщеплении препарата или без расщепления рассматривались или в так называемых индифферентных жидкостях, или же исследование производилось без прибавления какого бы то ни было реагента, в собственной плазме мозга.

Из индиферентных жидкостей, или, по крайней мере, пользующихся такой репутацией, как-то: солевой раствор, иодная сыворотка, Пачиниева жидкость, *hemitog aqueus*, простая сыворотка, осмиева кислота и т. д., я должен был отдать предпочтение первому реагенту, т. е. слабому раствору поваренной соли. В нем я видел наиболее энергичные амебоидные движения обыкновенных костномозговых клеток, чем во всяком другом реагенте, и наименьшую потерю гемоглобинной окраски в протоплазме красных кровяных шариков и переходных форм, без усиления светопреломляемости всех элементов костного мозга. Только для совершенно свежего костного мозга нужны слабые растворы: $\frac{3}{4}\%$ раствора годится только для трупного мозга; в свежем он сильно сморщивает все элементы. Я держался обычно 0,5% и 0,6% раствора и первый употреблял для свежего, второй — для трупного мозга. Иодистая сыворотка также пригодна для исследования, но она труднее добывается и легче портится, чем солевой раствор. Пачиниева жидкость, как не изменяющая вида форменных элементов крови, даже при тройном разведении ее водой слишком сильно увеличивает светопреломляющую способность костномозговых клеток, как и бесцветных телец крови, превращая их в блестящие шаровидные комочки. *Hemitog aqueus*, а также простая сыворотка, рекомендуемые для костного мозга, годятся только для трупного мозга; в свежем они производят сильное съеживание всех элементов мозга. Осмиева кислота (1% раствор) слишком чувствительно скрадывает цветовые оттенки костномозговых элементов. Указателем, по которому я судил о пригодности данного реагента для свежего мозга, было его отношение к светопреломляемости элементов: в подходящем реагенте красные кровяные шарики, костномозговые и переходные клетки должны были оставаться в известной степени матовыми без потери первыми и последними гемоглобинной окраски.

Метод исследования костного мозга без всякого реагента, в собственной его плазме, должен быть действительно обязателен для всякого, изучающего костный мозг, но не один, а наряду с предыдущим. Исследуя костный мозг без реагента, мы, положим, уверены, что получаемые нами картины не обусловлены посторонним веществом; но не следует думать, что мы при подобном методе рассматриваем костномозговые элементы в их прижизненных условиях. Не говоря об изменении реакции, неминуемо связанной с удалением мозга из живого организма, мы никогда не можем предохранить ту каплю, которую мы берем для исследования, от испарения, что, как мы это увидим из дальнейшего изложения, не может остаться без влияния на характер получаемых нами в таком случае картин. Из дальнейшего же изложения будет ясно, почему результаты, получаемые нами при одном способе исследования, мы должны контролировать результатами, полученными при другом методе.

Но этот контроль одного метода другим необходим и полезен только в том случае, если исследование производится тотчас по извлечении мозга из живого или только что убитого животного. Если же рассматривать костный мозг через 24 часа по смерти животного, то особенно резкой и поучительной разницы мы не получим, будем ли рассматривать его в солевом растворе или без всякого реагента. До сих пор мало обращалось внимания на время исследования костного мозга, не признавалось необходимым исследовать его в совершенно или возможно свежем состоянии, и все описания, сделанные авторами, соответствуют в большей или меньшей степени трупному состоянию костномозговых элементов. А между тем, как это мы увидим дальше, исследование свежего мозга и наблюдения над изменениями,

которым подвергаются костномозговые элементы при их переходе в трупное состояние, дают массу фактов, выясняющих не только морфологический процесс образования красных кровяных шариков, но и некоторые общие физиологические свойства составных частей клеточных элементов.

* * *

Теперь приступим к изучению картины мозга, только что взятого из костного канала живого щенка и рассматриваемого в 0,5% растворе поваренной соли. Мы замечаем в препарате следующие элементы:

1) *Обыкновенные красные кровяные шарики.* Правильных двояковогнутых дисков мы здесь не видим; в большинстве шарики слегка угловаты, некоторые приближаются к шарообразным. Вид их слегка матовый, гемоглобинная окраска выражена не резко. Величина их, насколько можно судить о ней при тех неправильных формах, в каких они находятся, колеблется приблизительно в тех же пределах, что и в крови. Если мы посмотрим на те же элементы часа через 2 по приготовлении препарата, то заметим, что многие угловатые шарики приобрели шарообразную форму, причем гемоглобинная окраска во всех выступает несколько резче и они кажутся менее матовыми.

2) Так же *окрашенные клетки, но на вид несколько темнее обыкновенных красных кровяных шариков.* Они так же, как и последние, гомогенные, матовы, не представляют и следов ядра; обыкновенно шарообразной формы. Величина этих клеток самая разнообразная, начиная от 6 до 12 μ . Бросаются в глаза обыкновенно только более крупные представители этой группы; равняющиеся же по величине красным кровяным шарикам нередко скрываются, так как между обоими цветовая разница не особенно резка и кроме того имеются все переходы от наиболее темных к шарикам с нормальным, относительно бледным видом. Некоторые клетки этой категории 8-образной формы, т. е. находятся в периоде деления. Я отлагаю описание изменений в этих клетках до описания аналогичных же или, правильнее, тождественных изменений в бледных клетках, где характер этих изменений выражается полнее, чем в клетках описываемой группы.

Как переход к следующей группе клеток можно встретить окрашенные клетки, в которых при внимательном рассматривании рядом с периферическим контуром лежит другой контур, весьма слабо выраженный и отделяющийся от периферического едва заметным по величине ободком более светлой окрашенной субстанции. Если мы осторожно прибавим к препарату разведенной (1%) уксусной кислоты, то увидим, что второй контур принадлежит ядру, которое быстро сморщивается до величины маленького блестящего шарика.

3) *Ядроодержащие красные клетки* различной величины, так же как и предыдущая группа клеток, шарообразной формы. Ядро обыкновенно велико по отношению к величине клетки и занимает большую часть ее. Часть его периферии обыкновенно совпадает с некоторой частью периферии клетки, вследствие чего ядро лежит обыкновенно эксцентрично. Вид ядра матовый и гомогенный без следа каких бы то ни было линий и точек; ядрышек в нем нет. Форма его шарообразная, края ровны и гладки, контур выражен не резко. Занимая большую часть клетки и будучи матовым, оно кажется окрашенным; представляясь же небольшим по отношению к величине клетки, оно является более блестящим, и тогда в его неокрашенности не может быть никакого сомнения. Если препарат простоял некоторое время,

приблизительно часа два, то форма клеток этой категории и вид ядра значительно изменяются. Вместо шарообразной, клетки начинают принимать неправильно многогранную форму, как и красные кровяные шарики, только углы их более неправильно расположены, чем у последних. Спустя некоторое время еще, они обыкновенно меняют и эту форму, являясь нередко в виде треугольников (в оптическом разрезе), в середине или в одном из углов которых заложено ядро, или в виде веретена; нередко также приходится наблюдать не целое веретено, а только половину его в форме конуса, полного или усеченного; иногда они являются в виде шапки, в вогнутой поверхности которой лежит ядро. Наконец, некоторые приобретают форму ромбов; ядро в последних лежит в одном из острых углов. Наблюдая некоторое время за последнего рода клеткой, мы нередко замечаем, что протоплазма, составляющая угол, в котором лежит ядро, начинает сливаться с общей массой клеточной протоплазмы, вследствие чего клетка получает более округленный вид: угол же, в котором лежит ядро, становится тупым и как бы срезывается ядром, которое оказывается таким образом отчасти или даже наполовину лежащим вне клетки. Вид ядра также не остается без изменений. Его гомогенность и матовый вид постепенно исчезают; появляется более или менее выраженная зернистость или ряд извивых линий. Нередко эти линии расположены вместе с зернами, иногда же они ограничивают собой ряд перекладин, переплетающихся между собой в самых разнообразных направлениях. Обыкновенно рисунок ядра получается более или менее неправильный, хотя иногда приходится встречать ядро с линиями, идущими из центра его к периферии в виде лучей; но ядрышка мы не видим в нем и теперь. Наместо первоначального матового вида ядро делается все более блестящим, а в некоторых клетках, наилучше сократившихся, оно теряет свой узор, т. е. ряд точек и линий, и снова делается гомогенным. В этом последнем состоянии оно блестит, как алмаз.

Некоторые клетки этой категории встречаются также 8-образной формы, причем каждая половина такой делящейся клетки заключает в себе отдельное ядро, которое по своему виду и характеру изменений вполне соответствует ядрам этой же категории, только что описанной шарообразной формы. По отношению к первоначальному виду ядра в клетках этой группы весьма интересно наблюдать такие 8-образные формы, где в самых половинах делящейся клетки мы не видим вовсе ядра, а замечаем только на перехвате два чрезвычайно тонкие дугообразные контура, обращенные один к другому своими выпуклыми поверхностями и переходящие непосредственно в периферические контуры обеих половин делящейся клетки. Последовательные изменения формы 8-образных клеток заключаются главным образом в сплющивании обеих половин клетки, вследствие чего перехват делается все короче и шире и, наконец, совсем исчезает, так что из 8-образной клетка переходит в овальную и даже в круглую. В обоих последних случаях клетка является с двумя одинаковыми по величине ядрами.

Если мы употребим для совершенно свежего препарата солевой раствор несколько насыщеннее (0,6%) и оставим препарат незаклеенным, то нередко заметим, что ясные контуры ядра в клетках этой категории начинают как бы стушевываться, общий вид ядра при этом расплывается, протоплазма же делается более угловатой и блестящей. Изменения в этом направлении могут пойти иногда так далеко, что большая клетка, особенно с едва заметным протоплазматическим серпом, превращается в конце концов в неправильный, угловатый, иногда усаженный даже шипами, блестя-

щий комочек, в котором о насыщенности гемоглобинной окраски судить трудно.'

Если на свежий препарат осторожно подействовать однопроцентным сывороточным раствором Ammonii chromici, то заметим, что во многих клетках этой категории ядро под влиянием реагента начинает увеличиваться, его контуры все больше приближаются к периферическим контурам клетки и, наконец, нередко вполне сливаются. Результат этот получается без потери клеткой гемоглобинной окраски. То же самое действие, только менее резко выраженное, мы видим от 30% водного раствора мочевины. Но помянутые реагенты далеко не все ядра расширяют до слития их контуров с периферическими контурами клетки: ядро, приобретшее уже более или менее сильный блеск, если под влиянием реагента и понижается в своей светопреломляющей способности и увеличивается, то далеко не в такой степени, как ядро более или менее волюминозное и слегка матовое. От дистиллированной воды ядро быстро делается гомогенным и расширяется при весьма скромном обесцвечивании протоплазмы.

Клетки этой категории, как уже сказано, самой разнообразной величины — от 4 и 5 до 12 μ и даже иногда больше. Если измерять ядра в этих клетках тотчас по приготовлении свежего препарата, то их величина будет колебаться в тех же приблизительно пределах, как и величина клеток, т. е. она будет от 3—4 до 11 μ приблизительно. Если же производить их измерение через некоторое время, напр. через 4—5 часов после смерти животного, то найдем границы колебаний величины ядер значительно сузившимися; величина ядер не следует даже приблизительно за величиной клеток, и в разных по величине клетках мы находим одинаковые по размерам ядра, разность же в величине клеток падает преимущественно на разность количества в них протоплазмы, составляющей тело клетки. Так, в клетках наименьших размеров мы находим ее в виде тонкого, иногда едва заметного, окрашенного серпа, охватывающего большую или меньшую часть окружности ядра; в больших же клетках она является в таком изобилии, что ядро как бы теряется в протоплазме или теле клетки, решительно превосходящем ядро по своей величине. Приблизительная одинаковость по размерам ядер в клетках разных величин совпадает с одинаковостью их наружного вида и силы их светопреломляющей способности, так что ядра в клетках самых разнообразных величин, но имеющие одинаково выраженную зернистость или перекладчатость, приближаются всего больше по своим размерам между собой; ядра одинаково блестящего гомогенного вида разнятся меньше всего в величине между собой и т. д. Самые меньшие по размерам ядра — равномерно блестящие — гомогенные. Их величина равняется приблизительно 3—4 μ . Меньших же по величине ядер в мозге здорового животного мы не замечаем.

4) *Бледные костномозговые клетки с гомогенной поверхностью.* Окраски мы не видим в некоторых вовсе, в некоторых же замечаем только следы ее, но настолько нерезко выраженные, что мы нередко не можем сказать определенно, представляет ли известная клетка гемоглобинную окраску и, следовательно, должна ли она быть отнесена к «переходным формам». Во многих клетках этой категории мы или вовсе не видим ядра, или же — что случается гораздо чаще — угадываем его в форме уширения периферического контура клетки, причем усиленная тень этого контура лежит непосредственно рядом и кнутри от крайнего периферического. Общее впечатление получается при этом такое, как будто два контура сложены вместе и внутренний выражен более сильными тенями. Это уширение перифери-

ческого контура обыкновенно выражено не одинаково на всей окружности клетки; часто в одном ее полюсе мы видим его вполне ясно, в других же, и особенно в противоположном, мы видим только один линеарный периферический контур. Если препарат из совершенно свежего мозга был сделан нами быстро, то мы нередко замечаем в этих клетках следующие изменения. За непосредственным уширением периферического контура следует постепенно делающееся ясным образование двух контуров, отделенных между собой чрезвычайно узким, почти линеарным протоплазматическим серпом. В это же время первоначальное уширение периферического контура клетки, выраженное на одном каком-либо ее полюсе, переходит на другие, соседние части ее окружности, на которых вслед за уширением также идет отделение внутреннего контура и образование узкой протоплазматической каймы. Но в то время, как на расстоянии окружности круглой клетки, более или менее удаленном от точки исхода отделения контуров, образовалась едва заметная протоплазматическая кайма, — в точке исхода внутренний контур настолько удалился от наружного, что мы можем довольно точно определить свойства протоплазмы, особенно же ее бесцветность или окрашенность; в противоположном же полюсе, где мы видели при начале процесса только линейный контур, теперь мы видим его резкое уширение, хотя нередко все еще без отделения внутреннего контура, и мы по отношению к этому полюсу все еще должны говорить, что здесь контуры ядра и клетки совпадают один с другим. В общем результате мы получаем, что ядро, оставаясь гомогенным, уменьшается и стягивается. Но так как отделение его контура от периферического контура клетки совершается обыкновенно не на всей окружности разом, а идет по ней постепенно, и на одном полюсе, обыкновенно противоположном точке исхода процесса, оно задерживается более, то мы и видим, в конце концов, что ядро стягивается по направлению к этому полюсу, вследствие чего его центр не совпадает с центром клетки, и оно занимает вообще эксцентрическое положение. Если клетка не шарообразна, а более или менее эллипсоидна, то процесс отделения двух контуров совершается обыкновенно прежде всего на одном из более удаленных от центра полюсов ее, за которым следует такое же отделение на противоположном полюсе; нередко на обоих полюсах этот процесс совершается одновременно.

Описанный ряд изменений в клетке демонстрируется более наглядно осторожным прибавлением к препарату разведенного раствора уксусной кислоты. Здесь мы видим тот же процесс, который был описан раньше, но совершающийся быстрее и доходящий до более выразительных морфологических результатов. Именно, начавшееся отделение быстро распространяется под глазами наблюдателя на всю окружность клетки; ядро, первоначально равнявшееся по своим размерам величине клетки, стягивается к одному какому-либо ее полюсу и, в конце концов, лежит эксцентрично в виде блестящей линзы или шарика.

Способ произвольного образования ядра, только что нами описанный, как мы сказали выше, наблюдается в солевом растворе только тотчас по приготовлении препарата из совершенно свежего костного мозга. Если же в продолжение известного времени, которого в каждом данном случае определить нельзя, но приблизительно — одного или двух часов по изготовлении препаратов, клетка больше средней величины осталась попрежнему гомогенной и даже без уширения периферического контура, то при дальнейшем, продолжающемся иногда несколько часов, наблюдении мы замечаем в ней совершенно иной ряд изменений, наблюдающихся также в гомогенных окрашенных клетках 2-й категории и выражающихся в последних нередко

с еще большей ясностью. Гомогенная клетка (в заклеенном препарате) начинает быть сперва мутной, а затем зернистой. Зернистость эта выражена сперва не ясно,—она мелка и матова, но спустя короткое время она становится более крупной, причем матовость ее исчезает. Она совершенно плотно выполняет всю клетку и распространена в ней совершенно равномерно, причем отдельные зерна лежат непосредственно одно возле другого. Спустя некоторое время мы замечаем, что отдельные зерна устанавливаются в правильные ряды, идущие в виде радиусов от центра вплоть до периферии клетки. Далее — между отдельными зернами появляется связь, и наместо зернистых рядов имеем теперь волокна, идущие также правильно радиально от центра клетки к ее периферии. Затем мы замечаем, что отдельные тонкие волокна начинают, особенно в центре, сливаться одно с другим и образовывать более толстые нити, которые в свою очередь, сливаясь вместе, дают в центре основание к образованию солидного тела, от которого идут радиусы в виде лучей к периферии. Эти последние также сливаются вместе, образуя более толстые лучи, многие же волокна при этом отделяются от периферии и, соединяясь вместе с другими, втягиваются в центр, где лежащее солидное тело увеличивается за их счет и представляется теперь в виде звезды с лучами, имеющими форму треугольников, основанием сливающихся с центральным телом, а верхушкой с периферией клетки. Наконец верхушки этих лучей также отделяются от периферии и постепенно втягиваются в центр, центральная же звезда становится с более короткими лучами и в конце концов превращается в более или менее неправильно угловатое, солидное, сильно блестящее тело, лежащее *центрально*. Это тело есть, конечно, не что иное, как ядро. Такую форму образования ядра в дальнейшем изложении мы будем называть *радиальной* в отличие от первой — *концентрической*.

Мы говорили здесь о клетках, не представляющих до начала зернистости никаких намеков на ядро. Если же возьмем клетку с резким уширением периферического контура или с последовавшим уже отделением обоих контуров и образованием едва заметного протоплазматического серпа, то характер дальнейших изменений в такой клетке будет несколько отличный от того, который описан нами выше. В настоящем случае через некоторое время мы заметим потерю ясности контура ядра, если он уже отделился. Затем так же, как и в предыдущем случае, заметим мутность и зернистость, но они будут выражены обыкновенно не так правильно, как в клетках без уширения периферического контура. Зернистость здесь часто становится весьма крупной, причем отдельные зерна не устанавливаются в ряды, а, сливаясь одно с другим, образуют ряд более или менее толстых перекладин, переплетающихся между собой. Эти перекладины потом начинают стягиваться, но не в центр, а к тому полюсу клетки, в котором не было заметно раньше отделения двух контуров. При этом в отличие от радиального способа образования ядра мы видим здесь систему перекладин, ограниченных общим контуром ядра, так что перекладины лежат в клеточном ядре; при радиальной же форме образования ядра лучи лежат непосредственно в клеточной протоплазме. Мы видим, что ядро образовалось здесь отчасти по радиальному и отчасти по концентрическому способу, который может быть назван *смешанным*. Он наблюдается, как сказано, в клетках с уширением периферического контура или же с едва только заметным протоплазматическим серпом.

По образованию ядра, особенно при концентрическом способе, в протоплазме с большей легкостью различаются цветовые оттенки, и мы заме-

чаем в таком случае, что многие клетки при этом поступают уже в разряд «ядросодержащих красных клеток», хотя интенсивность окраски и может быть у них выражена слабее.

Клетки этой категории также разнообразной величины. Но особенно часто эта форма встречается между бесцветными клетками малых размеров, так что можно считать правилом, что чем меньше бесцветная клетка, тем чаще она принадлежит к этой категории, самые же меньшие образования из всех элементов костного мозга — все без исключения принадлежат к категории бледных клеток. Последние образования, т. е. наименьшие бледные клетки тотчас по приготовлении препарата также матовы, причем нередко вскоре появляется на их поверхности несколько зернышек и кроме того оболочка, тем скорее появляющаяся и тем дальше отстоящая от периферии клетки, чем слабее солевой раствор. В более насыщенных растворах этой оболочки мы не замечаем, а видим, что эта мелкая клетка скоро теряет свою матовую гомогенность, на ее поверхности появляется несколько темных линий, которые скоро также исчезают, и клетка превращается, наконец, в блестящее гомогенное тельце, не представляющее совсем протоплазматического серпа, вследствие чего кажется голым ядром, по своей величине и по своим оптическим свойствам весьма близким к ядрам, описанным нами раньше в ядросодержащих красных клетках в форме их конечных изменений. В клетках этой же категории, но немного больших по размерам, чем сейчас описанные, мы уже замечаем образование протоплазматического серпа, обыкновенно после предварительного уширения периферического контура. Но и после того как ядро приобрело блестящий и гомогенный вид, протоплазматический серп остается весьма малым и настолько неясным, что мы здесь и по образовании ядра часто не можем определить, представляет ли в такой клетке протоплазма окраску или нет. Радиальной формы образования ядра мы здесь никогда не замечаем. Восходя затем к большим по величине бледным клеткам, мы видим, что с увеличением объема клетки растет в ней количество протоплазмы, ядро же по достижении им гомогенного блестящего вида занимает в ней незначительное по отношению к величине клетки пространство.

Бледные клетки встречаются 8-образной формы. Последующие изменения в них такие же, какие были описаны для такой же формы предыдущей группы клеток.

5) *Обыкновенные костномозговые клетки*, представляющие разность в своем наружном виде тотчас по приготовлении препарата из совершенно свежего мозга. Мы видим, что периферия их более темная, центр же светлее; периферия кроме того более блестит, чем центр, представляющийся слегка матовым. Но это расположение не носит характера строгой правильности: нередко между более светлой центральной субстанцией мы встречаем темные полосы, более же темная периферия с другой стороны нередко прерывается толстыми отростками, идущими от центральной бледной субстанции. Граница между обеими субстанциями не линеарная, и переход одной в другую выражен постепенно, так что при взгляде на такую клетку мы не видим в ней ядра, и только после некоторого навыка научаемся угадывать в общей бледной центральной субстанции вещество ядра, а в периферической темной — протоплазму. Эта дифференцировка в некоторых клетках наступает довольно скоро. Мы начинаем замечать, что темный блеск периферического вещества уменьшается в своей силе, и на месте темной субстанции более или менее однородной мы получаем зернистость, сuspendedированную в веществе с малым показателем светопреломления. Если эта зернистость не

крупна и не особенно обильна, то мы уже скоро получаем возможность заметить появление контура ядра вокруг бледной центральной субстанции, которая в большинстве случаев не занимает правильно центра, а в большей или меньшей степени также лежит эксцентрично. В сделавшемся видимым таким образом ядре мы замечаем некоторые особенности сравнительно с ядрами предыдущих групп. Прежде всего мы замечаем здесь несколько ядрышек, обычно 3—4, чего мы в клетках предыдущих групп не видели. Контур ядра здесь выражен резко: он кажется утолщенным и как бы двойным, вследствие чего ядро напоминает форму пузырька. Форма ядра круглая, овальная или имеет вид так называемой переметной сумки. Последняя форма ядра наблюдается нередко в клетках с слабо выраженной зернистостью протоплазмы и ядрышками в ядре в виде точек. Такую клетку мы нередко принимаем сперва за бледную, ждем иногда в ней образования ядра по тем способам, которые описаны выше, и только при дальнейшем наблюдении мы относим ее к костномозговым клеткам. Контуры ядра такой клетки часто на значительном пространстве лежат непосредственно рядом с контурами клетки, и только вдавление на одном каком-либо сегменте ядра и все яснее выступающие ядрышки говорят за то, что здесь ядро и его форма были даны готовыми. В других клетках это вдавление представляется пошедшими гораздо дальше; оно походит на бухтообразное расширение в ядре, наполненное протоплазмой, ядро же при этом принимает более или менее выраженную форму подковы. В этих формах ядра утолщения контура мы еще не замечаем, и ядрышки становятся видимыми только через некоторое время по приготовлении свежего препарата. В клетках с наиболее выраженной зернистостью эта форма ядра не встречается, а заменяется круглой или овальной с утолщенным контуром и ядрышками. Ядро обыкновенно в клетке одно; два или три ядра в одной клетке встречаются сравнительно редко. Восьмиобразная форма в клетках этой категории не замечается. Величина клеток этой категории самая разнообразная, но в противоположность правилу, поставленному для бледных клеток, здесь можно признать за правило, что чем больше бесцветная костномозговая клетка, тем чаще она принадлежит к этой группе, наибольшие же бесцветные клетки обыкновенно принадлежат к ней, и исключения можно встретить только в патологических случаях.

Наблюдая за этими клетками более продолжительное время, мы можем видеть, что с приобретением зернистости их вид мало затем меняется. Уменьшение ядра мы можем видеть только в клетках с слабо выраженной зернистостью; в них может кроме того появиться кроме ядрышек несколько линий и зернышек, но до состояния блестящей гомогенности они обыкновенно не доходят; в клетках же с наиболее выраженной зернистостью величина ядер остается постоянной, и даже под влиянием раствора уксусной кислоты уменьшение их совершается крайне медленно, также не доходя до формы блестящих гомогенных шариков.

Кроме описанных свойств обыкновенные костномозговые клетки имеют еще две особенности, — это способность к амебоидным движениям и стремление сливаться вместе, причем они образуют из себя в таком случае более или менее неправильные кучи. Способностью амебоидных движений обыкновенные костномозговые клетки владеют в высокой степени; но резче всего эта способность выражена в клетках, мало отличающихся по своему наружному виду от бледных клеток средних размеров. Уже минут через 10—15 по приготовлении препарата видим в них начало выпускания отростков и изменения формы; эти движения про-

исходят при обыкновенной комнатной температуре без нагревательного столика.

Клетки с наиболее выраженной зернистостью обладают способностью к движением в гораздо меньшей степени. Зато в них резко выражено стремление к взаимному слиянию и к образованию куч, которые по своим формам приближаются к круглым или овальным; иногда же клетки располагаются цугами, так что образуют форму ствола с поперечными отростками в виде ветвей. Через некоторое время границы клеток в таких кучах нередко настолько сглаживаются, что на первый взгляд можно принять всю фигуру за одну большую неправильной формы зернистую клетку, в которой разбросаны овальные ядра, имеющие по несколько ядрышек.

6) *Миелоплаксы* или гигантские клетки костного мозга. Они представляются обыкновенно двух видов: 1) Миелоплаксы с зернистой протоплазмой, распывающимися контурами и с довольно правильно разбросанными в протоплазме ядрами, имеющими утолщенный контур и обыкновенно несколько (3—4) ядрышек. Эти ядра с ядрышками тотчас по приготовлении свежего препарата нередко не видны и являются только через некоторое время. Кроме овальной или круглой формы мы можем здесь наблюдать также и форму ствола с более или менее толстыми отростками. 2) Миелоплаксы с мало зернистой, приближающейся иногда к гиалиновой, протоплазмой и с почковатым ядром. Каждая почка такого ядра имеет в свою очередь утолщенный контур и несколько ядрышек, так что в общем почковатое ядро можно представить как конгломерат ядер, описанных в предыдущем миелоплаксе, стянутых вместе и стоящих одно по отношению к другому под самыми разнообразными углами. Но нередко встречаются также клетки, где почки такого (почковатого) ядра являются без утолщенных контуров и с только едва заметными ядрышками. Кроме описанных двух форм мы встречаем здесь часто одни зернистые кучи, без ядер, не обнаруживаемых действием уксусной кислоты, а также формы, в которых уксусная кислота не только обостряет контуры ядер, но и обнаруживает границы клеток. Как переход миелоплаксов первого вида к зернистым кучам мы можем наблюдать зернистые кучи, в которых уксусная кислота открывает еще ряд отдельных ядер, но число их (иногда 2—3) слишком ничтожно по отношению к величине клетки. Как переход от миелоплаксов 1-го вида ко вторым, т. е. с почковатым ядром, иногда можно встретить формы с как бы стягивающимися в центре ядрами; или же в виде зернистого миелоплакса, в котором на известном расстоянии от периферического контура можно видеть другой угловатый контур, принадлежащий одному весьма большому ядру.

7) *Пигментные и содержащие красные шарики клетки*. И те и другие встречаются в мозге здоровых и молодых животных очень редко. Кроме того приходится наблюдать образования круглой формы с утолщенными периферическими контурами и с несколькими ядрышками. По своим морфологическим и микрохимическим свойствам они должны быть причислены к действительным голым ядрам, так как содержатся они при различных условиях, точно так же как ядра обыкновенных костномозговых клеток и миелоплаксов.

При рассмотрении небольших, нерасщепленных частиц костного мозга приходится еще наблюдать жировые клетки, а также сосуды всех сортов, в том числе и капилляры, в которых иногда видны красные кровяные шарики, удлиненные по направлению оси сосудов.

Изучив таким образом элементы свежего костного мозга, рассматриваемого в слабом солевом растворе, мы приступим теперь к рассмотрению

картины тех же элементов, но рассматриваемых без всякого реагента, в собственной плазме мозга. По большей части для приготовления такого препарата я пользовался выжиманием из спонгиозной части ребра или трубчатых костей капли мозгового сока, которая быстро накрывалась покрывающим стеклышком, препарат заклеивался парафином или воском и тотчас рассматривался. Первое, что бросается в глаза при таком способе исследования, это увеличенная зернистость всех элементов костного мозга, за исключением красных кровяных шариков. Тех гомогенных образований, которые были описаны раньше под рубриками 2 и 4, т. е. окрашенных и бледных гомогенных клеток, мы не замечаем здесь вовсе, точно так же ядро в переходных формах представляется не гомогенным, а в большей или меньшей степени зернистым или перекладчатым. Но здесь можно видеть, как и в препарате, рассматриваемом в солевом растворе, равномерно зернистые клетки, причем эта зернистость переходит в ряд тех же последовательных изменений, с которыми мы познакомились при описании радиального способа образования ядра. Именно, мы замечаем, что мелкая зернистость и здесь скоро переходит в более или менее крупную, более же крупные зерна устанавливаются в правильные ряды, идущие от центра к периферии и превращающиеся потом в волокна, которые потом стягиваются в центр. Здесь трудно только проследить все эти фазы в той правильности на одной и той же клетке, как это иногда удается в солевых растворах. Но до известной степени эта возможность дана и здесь. Зато на различных клетках тот же процесс может быть прослежен вполне и кроме того при этом способе исследования можно видеть ряд самых разнообразных форм ядра, обусловливаемых уклонениями при его образовании от типических способов его образования — концентрического и радиального.

Общая характеристика этих уклонений заключается в том, что здесь вещество ядра до слияния в одно солидное тело образует предварительно несколько меньших, в некоторой степени самостоятельных тел, и уже эти тела стремятся потом войти в общую связь и образовать одно солидное тело. Эти предварительные солидные тела могут быть то в виде коротких и толстых балок, то в виде несколько извивающихся перекладин, то в виде блестящих капель и т. д. Все эти тела могут находиться в одной и той же клетке и лежать без всякой связи и порядка: зерна и капли могут чередоваться с балками и перекладинами, последние одна по отношению к другой могут стоять под самыми разнообразными углами и т. д. Но можно видеть и такие клетки, где эти обособленные тела приняли одинаковую по виду и величине форму и находятся между собою в определенных более или менее правильных отношениях. Так, нередко наблюдаются замечательно правильные звезды с лучами в виде треугольников, основанием обращенных к периферии клетки, верхушками же соединяющихся в ее центре. Правильно начавшееся по радиальному способу образование ядра иногда дает также замечательно совершенные формы в смысле кристаллических фигур. Так, мне приходилось видеть абсолютно правильные блестящие звезды с короткими лучами.

Вид ядра и характер изменений его в ядро содержащих красных клетках соответствует в большей или меньшей степени тем, которые описаны сейчас в клетках, где субстанция ядра представляется в виде общей равномерной зернистости. Круглое ядро, как уже выше сказано, не представляется гомогенным, как в солевом растворе, а в нем всегда мы видим зернистость или ряд перекладин, иногда же то и другое вместе. В дальнейших изменениях

субстанция ядра и здесь обнаруживает ту же тенденцию, какая найдена была нами в клетках с равномерной зернистостью, т. е. она не доходит сразу до наименьшего объема и блестящей гомогенности, а распадается предварительно на ряд более или менее крупных тел, которые уже затем стремятся сливаться вместе. При этом ядро представляет нередко особенности, которых мы не встречали в солевом растворе. Там ядрышек мы никогда не встречали, здесь же те блестящие капли, которые образуются внутри ядра, разумеется не могут быть названы ничем иным, как ядрышками. В солевом растворе мы никогда при посмертных изменениях не наблюдали нарушения целости контура ядра, здесь же мы видим иногда, что контур ядра начинает утолщаться и при этом растрескивается в нескольких местах. Случается, что вся масса субстанции ядра идет на это утолщение контура, и тогда ядро представляется в виде блестящего более или менее толстого кольца, в котором середина по окраске и светопреломляемости совершенно одинакова с протоплазмой клетки. Это кольцо может оставаться сплошным или также растрескивается, после чего отдельные части кольца удаляются одна от другой или становятся одна к другой под разнообразными углами в виде коротких и толстых балок, которые в конце концов все-таки стремятся к общему слитию.

В 8-образных клетках, наряду с круглыми, более или менее зернистыми или перекладчатыми ядрами, мы встречаем их в виде толстых балок, в каждой половине клетки лежащих поперечно по отношению к длинной оси клетки. Обе балки соединяются между собою посредством нитей, зернистых или гладких, тянущихся через весь перехват делящейся клетки. Через некоторое время эти нити эти рвутся в середине перехвата, стягиваются постепенно к балкам и сливаются с ними; так что балки в конце концов оказываются еще более утолщенными, сильно блестящими и без всяких следов бывшей взаимной связи. Кроме описанной формы можно видеть также в половинах делящейся клетки зернистость, причем отдельные зерна группируются таким образом, что в общем получается фигура венка. Венки эти располагаются в непосредственной близи наиболее удаленных один от другого полюсов клетки.

Ядро обычновенных костномозговых клеток является с теми же свойствами, с которыми мы познакомились при рассматривании препарата в солевом растворе. Оно также с ядрышками и утолщенным контуром, по форме в оптическом разрезе круглое, овальное или имеет вид перегородкой сумки. В клетках, имеющих ядро последней формы, можно иногда наблюдать, что протоплазматическая зернистость, слабо выраженная, также устанавливается в ряды, идущие от вдавленности ядра к периферии клетки в виде расходящихся кончиков кисти или метелки. Но и здесь при рассматривании препарата без всякого реагента мы получаем ядро в костномозговых клетках всегда в готовом виде, и здесь никогда мы не видим его образования и сетчатого строения.

Самые меньшие бледные элементы при рассматривании мозга в собственной его плазме сперва являются с несколькими линиями, ограничивающими перекладины, лежащие непосредственно одна возле другой, но эти линии довольно скоро исчезают, и тогда элемент превращается в блестящий гомогенный шарик. Оболочки вокруг него мы здесь никогда не замечаем.

Если мы к свежему препарату, рассматриваемому в солевом растворе, прибавим каплю водного раствора метилвиолета, то на местах препарата, более или менее удаленных от того края, с которого началась окраска,

при медленном действии красящей струи заметим следующие явления: ядра в переходных и бледных клетках прежде всего теряют свой узор, становятся гомогенными и несколько расширяются. Протоплазма переходных клеток при этом быстро обесцвечивается и остается прозрачной, ядро же быстро окрашивается в фиолетово-голубой цвет и затем сокращается весьма значительно. При дальнейшем движении струи и при еще большем ее замедлении мы видим, что клетки 2-й группы быстро теряют гемоглобин и точас же красятся целиком, затем быстро сокращаются. В клетках этой же категории, представлявших двойной контур, голубая окраска замечается только в пределах внутреннего контура. Наконец, при движении струи настолько замедленном, что красные кровяные шарики при ее приближении остаются на своих местах, мы наблюдаем, что далеко не все кровяные шарики одинаково относятся к постепенно надвигающейся красящей струе. Все они принимают при этом шарообразную форму; но одни бледнеют, постепенно теряют гемоглобинную окраску и, наконец, остаются с едва заметными периферическими контурами, оставаясь абсолютно не тингированными и как бы растявшими до тех пор, пока не перейдут в поле с окрашенным *menstruum*. Другие шарики с приближением красящей струи начинают в целом принимать фиолетово-красный цвет. Но эта общая окраска быстро исчезает, и вместо нее мы замечаем в клетке мельчайшую, как бы пылеобразную зернистость, начинаяющую производить энергичные молекулярные движения; танцующие пылеобразные частицы сливаются при этом в несколько большие зернышки, которые окрашиваются в фиолетово-голубой цвет, перестают двигаться и, заняв определенное положение в клетке, фиксируются в ней. В конечном результате мы получаем: обесцвеченный красный кровяной шарик равномерно выполняется фиолетово-голубыми зернышками, разделенными светлыми промежутками. Только что описанные наблюдения сделаны нами в неокрашенном поле в непосредственной близости надвигающейся окрашенной границы, за которой следует окрашенное поле. Перейдя в последнее, шарики, потерявшие гемоглобинную окраску и почти пропавшие из поля зрения, остававшиеся без всяких следов метилвиолетовой окраски и не представлявшие никакой зернистости, точно так же шарики с образовавшейся окрашенной зернистостью, приобретают более резкие контуры, по крайней мере, настолько, что мы теперь без труда их можем различить. В окрашенном *menstruum* шарики, и не представлявшие абсолютно никакой зернистости, кажутся также окрашенными. По прекращении движения красящей струи на границе окрашенного поля в неокрашенном *menstruum* мы замечаем через некоторое время, что в ядросодержащих красных клетках ядро окрасилось в насыщенно фиолетово-голубой цвет, протоплазма же остается абсолютно не тингированной, не потеряв даже при этом тона гемоглобинной окраски; в обычновенных костномозговых клетках окрасилось ядро и протоплазматическая зернистость; красные же кровяные шарики можно встретить во всех стадиях их перехода от общей фиолетовой окраски к зернистости. Последнюю можно изучать теперь более подробно. При повороте винта мы замечаем, что она равномерно распространена во всех плоскостях шарика. Между отдельными зернышками иногда приходится наблюдать связь в виде нитей, окрашенных так же, как и зерна. Зернистость эта обыкновенно равномерная, хотя иногда наблюдается несколько зернышек, слившихся вместе, причем общая величина их достигает величины небольшого ядрышка; но по большей части зернистость равномерная. В различных клетках она выражена весьма различно: в одних она как бы выполняет равномерно всю клетку, в других

можно видеть только несколько отдельных зернышек, — два-три в клетке, обыкновенно лежащие в таком случае недалеко от периферии. Между этими крайностями все переходные степени.

В препаратах, рассматриваемых без реагента, под влиянием метилвиолета с замечательной отчетливостью можно видеть окрашенными все фигуры ядра в переходных и бледных клетках. Но и здесь нужно производить эти наблюдения на месте, удаленном от того края препарата, к которому была приложена окрашивающая капля, и в неокрашенном поле, по прошествии некоторого времени после окраски. При таких предосторожностях можно видеть все фигуры ядра в переходных формах, не утративших также тона протоплазматической гемоглобинной окраски*.

Познакомившись с элементами костного мозга в совершенно свежем его состоянии и явлениями, которые наблюдаются в них под микроскопом при их переходе в трупное состояние, мы должны слегка коснуться картин того же мозга, взятого из костного канала через разные промежутки времени по смерти животного.

Через 4—6 часов по смерти животного мы видим обыкновенно следующие особенности сравнительно с состоянием вполне свежего мозга. Ядра в переходных формах выражены более резко и, как это выше сказано, меньше колеблются в величине, чем тотчас по смерти животного. Гомогенных клеток 2-й и 4-й групп мы обыкновенно уже не встречаем. Главные же изменения видим в красных кровяных шариках. Они значительно потеряли матовость, их гемоглобинная окраска усилилась и они встречаются теперь преимущественно в двух формах — шарообразной и шапкообразной. Исследуя мозг через 24 часа по смерти животного, мы замечаем следующее: красные кровяные шарики — в большинстве шарообразной формы, изредка шапкообразной; они сделались несколько блестящими, цвет стал более насыщенным, их величина кажется значительно уменьшенной. Вместе с тем они настолько сделались нечувствительными к внешним влияниям, что солевой раствор в $\frac{3}{4}\%$ не сморщивает их и не выводит из шарообразной формы. Ядро содержащие красные клетки также в большинстве шарообразной формы; их протоплазма сделалась также более блестящей и интенсивнее окрашенной; уменьшение их в величине также резко бросается в глаза. Ядро в них мало, блестяще, иногда совершенно гомогенно, иногда пред-

* Различные сорты метилвиолета действуют не всегда одинаково. Так, в Бреславле я получил от него окраску незрелых кровяных шариков в замечательно нежный фиолетово-голубой цвет; петербургский же метилвиолет те же элементы красит в фиолетовый цвет с оттенком в красный. Кроме того, повидимому, играет роль давность со времени приготовления раствора. Чем свежее раствор, тем сильнее в нем оказывается действие дестиллированной воды, и чем старше он, тем больше действие воды слабеет и оказывается действие метилвиолета. Я сужу об этом потому, что в Бреславльском институте, где я пользовался готовым раствором, сделанным задолго (по крайней мере, за несколько месяцев) до употребления, я получал абсолютно гомогенную окраску незрелых кровяных шариков, а также нередко клеток 2-й группы, причем сила этой окраски была прямо пропорциональна количеству в клетке субстанции ядра. В Петербурге же, где я употреблял относительно свежеприготовленный раствор, если я и видел нередко эту гомогенную окраску, то обыкновенно весьма не надолго; она быстро сменилась зернистостью. Но в свежем растворе можно значительно ослабить действие воды, заставив струю пройти большое пространство в препарате. Мы замечаем, что чем дальше струя двигается, тем диффузионные свойства краски оказываются сильнее, осмотические же свойства воды слабеют. Один из приемов для деликатной окраски, особенно звездчатых фигур ядра, употреблявшихся мною при рассматривании препарата без реагента, заключался в том, что я по приготовлении препарата пускал под стекло каплю краски, затем заклеивал препарат, оставляя на полчаса и затем уже рассматривал.

ставляет перекладчатость или зернистость; колебания в величине ядер различной величины клеток незначительны. Ядер, меньших по величине 3 μ , мы также не находим, как и в переходных клетках свежего мозга. Кроме этого мы замечаем нередко следующую особенность сравнительно с свежим состоянием: эксцентрическое положение ядра заменяется во многих клетках периферическим, так что оно своей большей или меньшей частью лежит вне клетки, наконец, в других мы видим его лежащим совершенно вне клетки. Взаимная связь клетки и ядра при этом нередко вовсе оптически не открывается, и мы заключаем о ней только по соответственным их движениям, если это составное тело начинает в препарате плавать. Заставляя его при этом движении пробираться через узкие пространства между клетками, мы и при продолжительном наблюдении обыкновенно не видим полного отделения выступившего ядра от протоплазмы. В костномозговых клетках мы не видим ни амебоидных движений, ни стремления сливаться в кучи: обыкновенно все элементы костного мозга лежат в препарате довольно равномерно. В миелоплаксах мы замечаем усиление контуров, периферический контур не представляется уже расплывающимся; ядра также выступают гораздо резче.

Если мы подействуем на такой препарат пикрокармином, то заметим, что при медленном приближении красящей струи протоплазма ядроодержащих красных клеток начинает расплыватьться и терять контуры. Вслед за тем уже в окрашенном поле начинает расширяться ядро, которое также потом расплывается, затем как бы разрывает протоплазму и выливаются наружу, причем моментально окрашивается в красный цвет. В клетке с выступившим ядром мы замечаем, что после того, как протоплазма становится более матовой, ядро начинает погружаться в нее, до конца концов вхождения в клетку. Дальнейший ряд изменений тот же, что и в предыдущем случае. 33% раствор едкого калия уничтожает в один и тот же момент ядро и протоплазму, хотя бы ядро было и вне клетки.

* * *

Изложив очерк наблюдений над элементами костного мозга и познакомившись с теми изменениями, которым подвергаются они при различных условиях их перехода в трупное состояние, мы должны приступить к анализу подмеченных явлений.

По отношению к красным кровяным шарикам мы заметили, что их величина в костном мозге колеблется приблизительно в тех же пределах, как и в крови. Положение это относится как к нормальному, так и к патологически измененному костному мозгу. Так, нередко при анемии и особенно при гидрении мы встречаем поразительно большие красные кровяные шарики в костном мозге, в которых никакими реагентами не открыть зернистости, но точно такие же большие кровяные шарики и вообще такую же неравномерность в их величине приходится тогда встречать и в крови, о чем упоминается уже в литературе и в чем я также убедился при своих исследованиях на трупах.* Такое же соотношение между величинами красных кровяных шариков в крови и кровообразовательных органах встречается у зародышей, где неравномерность красных кровяных шариков бросается в глаза (Келликер). Я упоминаю о величине кровяных шариков, потому

* В ноябре и декабре прошлого года в Бреславльском патологическом институте мною был исследован костный мозг у 75 трупов; в то же время во многих случаях параллельно исследовалась кровь.

что у Риндфлейша говорится о «разнообразной величине» их и при обыкновенных условиях, чем дается повод думать, что колебания в их величине в костном мозге больше, чем в крови, между тем фактически этого не замечается. Описанные же нами гомогенные окрашенные клетки 2-й категории к красным кровяным шарикам отнесены быть не могут.

Мы видели далее, что красные кровяные шарики в совершенно свежем мозге весьма чувствительны ко всем внешним влияниям и реагентам, так что даже в 0,5% растворе соли они становятся слегка угловатыми, что гемоглобинная окраска их выражена при этом не резко и что они имеют матовый вид. Мы констатировали далее, что уже в солевом растворе они приобретают в большинстве случаев шарообразную форму и что при этом в них усиливается тон гемоглобинной окраски и светопреломляющая способность. Более резкие изменения в них мы нашли затем при исследовании мозга через 6—10 часов по смерти животного; наконец, еще более резкие через 24 часа по смерти животного. Здесь мы нашли уже почти все шарики шарообразной формы, с значительным блеском, с резко выраженной гемоглобинной окраской, отливающей слегка в оранжевый цвет; более же всего нам бросилось в глаза резкое уменьшение их в объеме, совершенно аналогичное уменьшению в величине ядроодержащих красных клеток. Чтобы убедиться в тождестве этих изменений в кровяных шариках костного мозга с изменениями их в крови, мы можем исследовать кровь через те же сроки по смерти животного, как костный мозг. Двояковогнутые диски в свежей крови нам кажутся матовыми, слабо окрашенными в желтый цвет с отливом в зеленый. Через несколько часов по смерти животного мы находим много шапкообразных форм; наконец, через 24 ч. большинство телец шарообразной формы с значительным блеском, резкою желтой окраской, переходящей в оранжевый цвет, и резко уменьшенной величины. Мы знаем, что с переходом в шарообразную форму двояковогнутый диск должен сам по себе уменьшиться в своих размерах, но что это уменьшение далеко не соответствует простому изменению формы; за это говорит резкое уменьшение ядроодержащих красных клеток: в них мы видим тотчас по смерти животного и через 24 часа — одинаково круглую форму, и однако же через 24 часа они кажутся нам разительно уменьшившимися в своей величине.

Все посмертные изменения в красных кровяных шариках выражаются, следовательно, изменением формы, усилением гемоглобинной окраски и светопреломляющей способности и уменьшением объема. Нетрудно видеть, что основная и главная причина всех этих изменений есть увеличение плотности протоплазмы кровяных шариков и что уменьшение объема, усиление тона окраски и светопреломляющей способности, а может быть, и изменение формы суть уже сопутствующие явления и непосредственно зависящие от главного явления — уплотнения протоплазмы. Нам не известна причина этого основного явления, мы не знаем, чем вызывается это неизбежное уплотнение протоплазмы в ее посмертном состоянии, неминуемо ведущее за собой усиление тона окраски и светопреломляющей способности, но для нас важно найти одну общую причину для многих сопутствующих друг другу явлений; и кроме того мы знаем и из последующего анализа увидим, что в своем свойстве уплотняться в посмертном состоянии протоплазма красных кровяных шариков не стоит одиноко в ряду других сложных белковых тел организма.

Теперь обратимся к анализу явлений, подмеченных нами в клетках 2-й и 4-й групп, т. е. окрашенных и бледных клеток, не представляющих в совершенно свежем состоянии ядра. Мы констатировали, что гомогенным

они наблюдаются только в солевом растворе; при рассматривании же мозга в его собственной плазме они кажутся равномерно мелко- или крупно-зернистыми, и что на другой день по смерти животного они не встречаются нам вовсе, так как кроме красных кровяных шариков все элементы мозга представляются нам тогда с ядрами. Мы видели также, что и в солевом растворе их гомогенность сменяется через некоторое время зернистостью, которая переходит в радиальную волокнистость, стягивающуюся постепенно к центру, где в конце концов образуется ядро в виде солидного тела. Но этот способ образования ядра, названный нами выше радиальным, не наблюдается в солевом растворе тотчас по приготовлении свежего препарата, а только спустя некоторое время; в первое же время мы можем видеть только концентрический способ образования ядра, заключающийся в том, что после уширения периферического контура в одном из сегментов клетки мы замечаем образование двух контуров, из которых внутренний принадлежит ядру, которое затем стягивается, оставаясь гомогенным, к той части клеточной периферии, где отделение периферического контура от контура ядра не последовало всего дольше. Мы знаем, наконец, всю ту массу уклонений в образовании ядра от помятых типических способов, особенно при рассматривании препарата без всякого реагента. Среди этого громадного разнообразия форм, в котором являются нам клетки 2-й и 4-й групп или, точнее, их ядра, нам нужно решить, какое состояние их мы должны считать прижизненным и чем обусловливается то разнообразие форм ядра, о котором мы упомянули сейчас и с которым познакомились полнее при описании наблюдений.

На первую часть вопроса — найти первичное прижизненное состояние клетки или, точнее, ее ядра — возможны 4 ответа, потому что мы знаем четыре формы, более или менее типические, в которых мы видим субстанцию ядра в описываемых нами клетках: 1) в форме более или менее солидного тела, лежащего в клетке, 2) в форме звезды с волокнистыми лучами, доходящими до периферии, 3) в форме мелкой или крупной зернистости, равномерно выполняющей всю клетку, и 4) в бесформенном виде, когда субстанция ядра равномерно разлита во всей клетке.

До сих пор состояние вещества ядра в переходных формах признавалось только в первом виде, т. е. в виде солидного тела, лежащего в клетке (Келликер, Риндфлейш, Нейман); но так как из этого вида невозможно вывести, напр., лучистой формы ядра, не говоря о других, лучистая же форма под нашими глазами принимает вид солидного тела, то мы и должны эту последнюю форму признать производной и обратиться к лучистому виду ядра. Если лучистая форма ядра в переходных клетках млекопитающих и не была еще до сих пор описана, то ее видели Флемминг в красных кровяных шариках лягушки и Перемежко в кровяных шариках зародышей *Bufo vivialis* и тритона. Из этой формы, разумеется, легко вывести первую, так как лучи стягиваются в конце концов в центр и там образуют солидное тело; но ею нельзя объяснить равномерной зернистости в клетке. Мы не замечали ни при каких условиях, чтобы волокнистость переходила в зернистость, и не радиальную, а общую и вполне равномерную во всей клетке. Третий вид субстанции ядра в переходных клетках не был еще описан, а между тем он очень легко наблюдается в совершенно свежем мозге, особенно рассматриваемом в собственной его плазме. Мы видели, что отдельные зерна устанавливаются обыкновенно в правильные радиальные ряды, образуют волокна, и следовательно, можно из формы общей зернистости произвести две предыдущие, но в свою очередь ею нельзя объяснить вполне

гомогенного вида клетки, где нет никакой морфологической формы субстанции ядра. Если ранее нами и было сказано, что под влиянием, напр., дестиллированной воды или 1% сывороточного раствора хромокислого аммиака ядро нередко делается гомогенным, если в нем даже была раньше заметна зернистость или перекладчатость, под влиянием же последнего реагента контуры ядра даже сливаются с контурами клетки, и что поэтому можно было предположить, что и рассматриваемая нами гомогенность есть результат подобных же каких-либо влияний, и следовательно, есть искусствоное явление, происшедшее из общей зернистости клетки, — то мы знаем, что: 1) гомогенность разбираемых клеток мы видим тотчас по приготовлении свежего препарата, 2) солевой раствор не уничтожает зернистости, если она уже есть и 3) клетки 2-й категории не теряют при этом интенсивности гемоглобинной окраски. Все это указывает на то, что гомогенность не обусловливается ни посмертным состоянием клетки, ни солевым раствором, ни какими-либо внешними влияниями, более или менее неблагоприятными для жизни описываемых клеток. Наблюдая же в солевом растворе непосредственно появление в гомогенной клетке зернистости, мы можем заключить, что гомогенное, безъядерное состояние бледных и переходных клеток есть основное, первичное, прижизненное, и что все остальные суть производные из него, вследствие посмертных изменений в клетке. Мнение это подтверждается и непосредственным наблюдением над переходом гомогенного состояния во все другие в одной и той же клетке.

Теперь нам предстоит решить вторую часть вопроса, т. е. определить, чем обусловливается многоразличие форм ядра при переходе клетки в трупное состояние. Как уже было описано, при рассматривании свежего препарата в солевом растворе, наряду с вполне гомогенными бледными клетками, мы встречаем часто клетки той же категории только с уширением периферического контура, причем клетка, за исключением этого уширения, остается также гомогенной, т. е. в ней нет ни линейности, ни зернистости. Мы уже знаем, что это уширение зависит от того, что здесь сложены вместе два контура и внутренний принадлежит ядру. При этом мы видим, что сравнительно с вполне гомогенным состоянием клетки, в которой субстанция ядра была разлита в ней совершенно равномерно и выполняла ее всю, здесь, в клетке с уширением периферического контура, субстанция ядра заняла меньший объем на величину едва заметную и выражющуюся только тем, что контур ядра не совпадает с контуром клетки, а лежит непосредственно возле него. При дальнейшем наблюдении мы видим, что контур ядра все дальше отходит от периферического контура клетки, т. е. субстанция ядра начинает принимать все меньший объем, при этом начинает принимать большую светопреломляемость, не утрачивая гомогенности. Словом, мы имеем пред собой в общих чертах то же явление, с которым познакомились при анализе посмертных явлений в протоплазме красных кровяных шариков, именно увеличение плотности субстанции ядра с уменьшением объема и увеличением светопреломляемости, как необходимыми спутниками основного явления — увеличения плотности. Но в красных кровяных шариках это явление не могло выражаться так резко потому, что протоплазма уже до посмертного увеличения своей плотности владела ею в значительно большей степени, чем субстанция ядра в переходных и бледных клетках больших размеров. В клетках последнего рода, достигающих иногда величины 12 μ , мы имеем ядро величиною в 3—4 μ , и так как мы знаем, что в прижизненном состоянии его вещество было разлито во всей клетке равномерно, то должны заключить, что ядро уменьшилось сравнительно

с прижизненной величиной в 3—4 раза, чего в красных кровяных шариках не замечаем, точно так же, как и в более мелких представителях бледных и переходных клеток. В последних количество субстанции ядра приблизительно то же, что и в больших представителях тех же категорий, между тем в прижизненном состоянии оно занимает в них вдвое или втрое меньший объем сравнительно с большими клетками, т. е. имеет в столько же раз увеличенную плотность, и в посмертном состоянии клетки увеличение плотности субстанции ядра в них выражается настолько же менее резко, чем в больших клетках. Другое различие при обнаружении одного и того же явления в протоплазме красных кровяных шариков и в субстанции ядра переходных и бледных клеток заключается *во времени уплотнения*. Мы знаем, что еще через несколько часов по смерти животного можно встретить в крови массу кровяных шариков в форме дисков, не потерявших матового вида, а между тем, исследуя параллельно в то же время костный мозг, мы найдем все переходные клетки с ядрами. Эта разность во времени начала посмертного уплотнения окрашенной протоплазмы и субстанции ядра дает нам ключ к объяснению очень многих фактов. Мы знаем теперь, что первоначальное уплотнение субстанции ядра, или, что то же, начало образования ядра происходит при живом состоянии протоплазмы, при той жидкочно-мягкой ее консистенции, которую она имеет при жизни, и следовательно, субстанция ядра, если она находится в достаточном количестве, без труда преодолевает те препятствия, которые представляются ей при ее стремлении к уплотнению со стороны протоплазмы. В этом случае мы имеем перед собою равномерное уплотнение субстанции ядра и ее слияние в одну, только меньшую по объему, массу шарообразной формы. Морфологически этот процесс выражается образованием ядра по концентрическому способу. Но совсем другое дело, если та среда, в которой субстанция ядра разлита и в которой она должна принять более уплотненный вид, сама начинает уплотняться или, другими словами, — если в самой протоплазме начинается «посмертное окоченение». Правильное течение уже начавшегося процесса уплотнения субстанции ядра неминуемо при этом нарушается и осложняется образованием предварительных обособленных фокусов слияния, которые уже путем дальнейших комбинаций в расположении постепенно достигают общего слияния и наибольшей плотности, что морфологически выражается появлением в гомогенном большом матовом ядре зерен и линий, которые только через некоторое время могут смениться общей блестящей гомогенностью ядра.

Слабый солевой раствор задерживает на некоторое время процесс уплотнения субстанции ядра, почему в чистом виде концентрический способ образования ядра и наблюдается под микроскопом редко, но он, очевидно, остается без влияния в этом отношении на протоплазму. В наблюдениях было уже сказано, что в переходных клетках вскоре после приготовления препарата мы нередко замечаем ряд разнообразных форм, переходящих затем в шарообразную при усилении гемоглобинной окраски протоплазмы, потеряв ее матовости и как бы при стущевывании контуров ядра. Понятно, что утрата ядром резкости своих контуров зависит здесь от увеличения светопреломляемости протоплазмы, а это явление зависит в свою очередь от увеличения ее плотности. Таким образом начавшееся после задержания посмертное уплотнение ядра совершается в уплотнившейся уже до известной степени протоплазме и представляющей для общего слияния субстанции ядра гораздо больше препятствий, чем в прижизненном своем состоянии. Поэтому вместо равномерного общего уплотнения здесь процесс выражается

образованием громадного количества предварительных, обособленных до известной степени центров слияния, морфологически же — появлением в гомогенной клетке мутности. Эти мелкие фокусы сливаются постепенно один с другим и, наконец, образуют более крупные частицы, что выразится появлением в клетке мелкой и крупной зернистости. До сих пор мы имели дело только с образованием частных фокусов слияния, выражавшихся появлением зернистости, совершенно равномерной по всей клетке. Но стремление к слиянию не останавливается на этих отдельных фокусах; отдельные зерна устанавливаются в ряды, соединяются между собою, образуют таким образом волокна, идущие правильно радиально от центра к периферии. Нет сомнения, что при таком расположении и при образовании волокон стремлению отдельных зерен к общему слиянию дана возможность выразиться в гораздо большей степени, чем при общей равномерной зернистости, где каждое отдельное зерно должно самостоятельно преодолевать всю ту массу препятствий, которую встречает оно со стороны уплотнившейся протоплазмы.

В трупе мы имеем условия, более благоприятствующие для концентрического образования ядра, этот же способ уже впоследствии при начавшемся уплотнении протоплазмы осложняется до некоторой степени радиальным, почему мы через несколько часов по смерти животного во всех бледных и переходных клетках встречаем ядро с круглым контуром — несомненный признак, что оно начало образовываться по концентрическому способу, но с рядом перекладин и зерен, свидетельствующих о более или менее выраженных препятствиях со стороны протоплазмы. Но это относится к взрослому здоровому животному. У зародышей мы встречаем уклонения, выражавшиеся главным образом пониженным стремлением к посмертному уплотнению, и особенно в субстанции ядра. Поэтому лучше всего наблюдать окрашенные гомогенные клетки в кровообразовательных органах зародышей. Мне случалось наблюдать окрашенные клетки без ядра через 48 часов по смерти довольно развитого зародыша морской свинки в печени и костном мозге. Они, положим, теряют уже тогда матовость, т. е. протоплазма принимает уплотненный вид, и по ее прояснении осторожным прибавлением к препарату метилвиолета мы находим в них ядро, но не в виде солидного тела, а только в виде более или менее правильной сетки, равномерно выполняющей всю клетку, в первые же шесть-девять часов по смерти можно встретить массу окрашенных гомогенных клеток даже без потери прижизненной матовости. В костном мозге новорожденных животных стремление к уплотнению выражено уже гораздо сильнее, но все-таки здесь можно встретить гораздо больше безъядерных, вполне гомогенных окрашенных клеток, чем у взрослого животного, у которого иногда уже через пять минут по смерти все переходные и бледные клетки имеют ядро.

По отношению к патологическим уклонениям образования ядра в переходных клетках можно отметить ряд разнообразных фигур ядра — в форме звезды, малой виноградной кисти и т. д., встречающихся, напр., иногда в трупах фтизиков и указывающих на увеличенную плотность протоплазмы переходных форм при начале образования в них ядра.

Мы только что сказали, что в трупе дана возможность для образования ядра в переходных клетках преимущественно по концентрическому способу, так как протоплазма остается некоторое время при своей жизненной плотности. Но мы можем изменить условия образования в них ядра, вызвавши искусственно уплотнение всех элементов костного мозга в своем его состоянии, что может быть весьма удобно достигнуто непродолжительным

испарением капли мозгового сока. Как раз этой цели и посредством названного способа мы достигаем приготовлением препарата из совершенно свежего костного мозга, не разводя его ни в каком реагенте и рассматривая его в собственной плазме. Беря каплю мозга из костной полости и перенося ее на предметное стекло, мы несомненно допускаем его испарение, а вместе с тем уплотнение плазмы мозга и всех элементов его, понижая в последних имбибиционный квантум. К физиологическому стремлению субстанции ядра переходных и бледных клеток к уплотнению присоединяется еще влияние уменьшения степени ее имбибции; она с усиленной энергией стремится к занятию меньшего объема и к слитию, но встречает противодействие со стороны протоплазмы, уплотненной также вследствие испарения, и вот у нас готов вид клеток с общей зернистостью тотчас по приготовлении препарата из совершенно свежего костного мозга. Начавшее образовываться по концентрическому способу гомогенное ядро приобретает тотчас зернистость или перекладчатость.

Общая зернистость может превратиться в волокнистость, последняя — в ядро звездообразной формы и т. д., словом, и в этом случае образование ядра могло бы идти по типическому правильному радиальному способу; но наступление самостоятельного посмертного уплотнения протоплазмы приносит с собою такую массу препятствий для слияния субстанции ядра и вызывает такое громадное количество уклонений при этом слиянии от типических способов образования ядра, что при взгляде на ряд этих уклонений трудно даже представить себе существование типических способов. Общая характеристика уклонений, как это было уже сказано при описании наблюдений, заключается в обособлении предварительных, часто неправильных фокусов слияния самых разнообразных форм, вследствие чего мы получаем ряд капель и балок, то находящихся между собою в некоторой более или менее правильной связи, то — что случается гораздо чаще — лежащих без всякого порядка и симметрии. В ядрах с круговыми контурами это выражается появлением перекладин и капель в виде ядрышек, утолщением контуров, их растрескиванием и т. д.

Все описанные явления, вытекающие прежде всего из стремления субстанции ядра к посмертному уплотнению, особенно при радиальном способе образования ядра, наблюдаются только в клетках, представляющих известное количественное соотношение субстанции ядра к протоплазме. Мы уже имели случай говорить, что в бледных и переходных клетках малого калибра, если и наблюдается концентрический способ образования ядра, то его уменьшение не может сказываться особенно резко. Лучше всего и концентрический способ наблюдается в крупных клетках, в которых количество субстанции ядра незначительно по отношению к количеству протоплазмы; радиальный же способ наблюдается только в крупных клетках, т. е. равняющихся приблизительно $10-12 \mu$.

Но при переходе за известный предел уменьшение количественного отношения субстанции ядра к протоплазме может уже неблагоприятно отозваться на выражении стремления субстанции ядра к уплотнению. При описании наблюдений мы видели, что меньший объем ядер в бледных и переходных клетках при состоянии их блестящей гомогенности у здорового животного равняется приблизительно 3μ ; ядер же меньшей величины в переходных клетках мы обыкновенно не замечаем. Те препятствия, которые представляет живая протоплазма субстанции ядра при ее стремлении к уплотнению и которые преодолеваются ею без затруднений, коль скоро она находится в известном количестве, — становятся непреодолимыми,

если она разрежена более известного предела, когда ее молекулы уже не могут оказать настолько сильного взаимного притяжения, чтобы преодолеть препятствия со стороны протоплазмы при ее нормальной жизненной плотности. Мы можем разредить среду, в которой они находятся в состоянии равновесия, прибавивши к препарату дистиллированной воды или же еще лучше водного раствора метилвиолета. Молекулы субстанции ядра теряют при этом равновесие, производят ряд энергических движений и соединяются в более крупные зернышки; но стремление к слиянию здесь останавливается: отдельные образовавшиеся частицы разделены слишком большими для них промежутками, они лежат вне сферы взаимного притяжения, и мы имеем вместо одного ядра зернистость, равномерно выраженную во всей клетке.

В трупах мы имеем иногда это разрежение среды, в которой разлита субстанция ядра, вследствие патологического состояния крови. Так, в мозге гидремиков мы нередко встречаем переходные клетки с поразительно малыми ядрами, отчасти цельными, отчасти в виде двух-трех зерен*. Принимая во внимание наши предыдущие рассуждения об образовании ядра в переходных клетках и зная о препятствиях к этому образованию со стороны протоплазмы нормальной прижизненной плотности, нам сделается понятным, почему в мозге гидренических трупов мы нередко встречаем переходные формы с ядрами, гораздо меньшими по размеру, чем в мозге здоровых животных: увеличенная степень имбибиции протоплазмы уменьшает ее плотность, что неминуемо связано с уменьшением препятствий для субстанции ядра в ее стремлении к уплотнению.

Анализ ядродержащих красных клеток не может уже представить для нас никаких затруднений. Общий вид их известен в науке давно и описан авторами весьма согласно (Келликер, Нейман, Конгейм, Ослер, Отт и Литтен, Риндфлейш). Все они понимали под этой формой круглую клетку с окрашенной гомогенной протоплазмой ** и неокрашенным ядром и представляли ее как переходную форму от бесцветных к красным кровяным тельцам. Неокрашенность ядра признана большинством авторов, и только при описании отдельных патологических случаев встречаются указания на его окрашенность. Мы уже знаем, что ядро кажется окрашенным или неокрашенным, смотря по тому, какую плотность имеет его субстанция по отношению к плотности окрашенной протоплазмы. Будучи волюминозным, когда его субстанция находится в разреженном состоянии, оно кажется в окрашенной протоплазме и нормальной плотности также окрашенным. С другой стороны, при усилении плотности со стороны протоплазмы оно по достижении уже заметного уменьшения объема, когда его неокрашенность начинала уже выступать более или менее резко, представляется нередко неокрашенным, особенно при тех условиях, когда субстанция ядра до некоторой степени задерживается в своем стремлении к уплотнению, как это нередко приходится наблюдать в препаратах, рассматриваемых в солевых растворах. В случае, описываемом Конгеймом, окрашенность должна быть объяснена или понижением стремления к уплотнению ядра при нормальном уплотнении протоплазмы, или увеличенным уплотнением протоплазмы при нормальной плотности ядра, или, наконец,

* Один из таких препаратов был демонстрирован мною в Бреславле ².

** Только Покровский ³ описывает переходные формы в костном мозге при пернициозной анемии, как большие бесцветные клетки, в состоянии зернистого распада. Это — обычные костномозговые клетки, а не переходные; последние в состоянии распада при тех условиях, в которых их исследовал автор, никогда не наблюдаются.

комбинацией этих условий, т. е. усиленным уплотнением протоплазмы при уменьшенном стремлении к уплотнению ядра.

Нам уже известно из предыдущего анализа, что эта форма не есть первичная, свойственная переходным клеткам в их прижизненном состоянии, что она представляет из себя трупное состояние окрашенных клеток и образуется вследствие стремления субстанции ядра к уплотнению, обнаруживающемуся тотчас по смерти взрослого животного.

Нас не должна смущать быстрота, с которой образуются ядра в переходных клетках. Не говоря об аналогичных этому явлениях в животном организме при посмертном его состоянии, я укажу пока на то, что ядро в красных кровяных шариках лягушки при жизни также не существует в виде того солидного тела, как его встречают по смерти шарика; субстанция ядра их также находится при жизни в разлитом состоянии, и только в посмертном состоянии шариков ядро обрисовывается сначала только в виде неясных широких контуров, которые быстро занимают все меньший объем и выигрывают в ясности, — и однажды, как мы знаем, уже через 3—5 минут мы находим почти во всех шариках ядра. Из костного же мозга млекопитающих элементы не могут быть приготовлены для препарата с таким удобством и скоростью, как кровь лягушки.

Эксцентрическое положение ядра в переходных клетках признается большинством авторов, описывающих эти формы. С особенной настойчивостью говорят о нем Нейман и Риндфлейш. Последний видит в нем очень благоприятное условие для эмиграции ядра, но объяснения этому положению так же не дает, как и все другие авторы.

Наши наблюдения над образованием ядра в переходных и бледных клетках по концентрическому способу, когда оно стягивается к той части клеточной периферии, на которой дольше всего не последовало отделения двух контуров, делают понятным эксцентрическое положение ядра в переходных клетках, и так как в трупе здорового животного мы нашли условия, благоприятствующие образованию ядра по этому способу, то и не удивительно, что в переходных клетках мы встречаем, особенно после более или менее продолжительного времени по смерти животного, преимущественно или даже исключительно эксцентрическое положение ядра. Но мы должны знать, что и кроме неодновременного отделения контура ядра на всей периферии клетки могут быть условия, которые и центральное положение ядра могут изменить в эксцентрическое и даже периферическое. Всем известно, что ядро в кровяном шарике лягушки тотчас по смерти клетки занимает центральное положение (насколько это выражение может быть применимо для эллипсоида), и однажды, на другой день по смерти животного мы находим в очень многих шариках положение его эксцентричным.

Мы подошли к явлению выступления ядра из ядроодержащих красных клеток. В красных кровяных шариках лягушки процесс этот, как посмертное явление, был известен гистологам уже давно; по отношению же к ядроодержащим красным клеткам млекопитающих он описан только в прошлом году, хотя о крайнем периферическом положении ядра упоминали уже и раньше. Процесс этот прослежен также нами с достаточной полнотой. Мы видели, что тотчас по смерти животного ядро в периоде выступления из клетки никогда не наблюдается, что первые отдельные случаи его резкого периферического положения можно заметить только по истечении часа или двух по смерти животного; через 24 часа, напротив, мы встречаем нередко не только резкое периферическое его положение, но и все фазы выступления

его из клетки. Процесс этот может быть усилен искусственно. Так, раз, положивши вырезанное свежее ребро кролика в мюллеровскую жидкость и оставив его при комнатной температуре, я встретил в мозге, взятом из этого ребра, на другой день такую массу переходных клеток с ядрами в различных фазах их выхождения, что клетки с выходящим ядром встречались чаще, чем клетки с эксцентрично лежащим ядром, и нередко в одном поле зрения можно было насчитать их до 5 и даже более. Нам не трудно понять причину этого явления. Окрашенная протоплазма, в которой лежит ядро, спустя некоторое время по смерти животного, начинает уплотняться или приходить в посмертное окоченение. Уплотняясь, она усиленно давит на ядро. Даже при центральном его положении давление может изменить его в эксцентрическое, как это мы видим у лягушек; занимая же обыкновенно эксцентрическое положение и испытывая все усиливающееся давление со стороны окоченевающей протоплазмы, оно, конечно, будет двигаться по тому направлению, где встречает менее препятствий, в сторону наименьшего давления, т. е. по направлению ближайшей периферии. Оно постепенно усиливает свое эксцентрическое положение, заменяет его затем периферическим и, наконец, вовсе выдавливается из клетки, оставаясь с ней в связи, часто оптически незаметной.

Отделяется ли ядро совсем от клетки? Самого процесса отделения Риндфлейш проследить не мог, хотя употреблял для вызывания его всевозможные средства; я также этого не видел, но зато видел, что при уменьшении плотности протоплазмы (действие пикрокармина) ядро возвращается в клетку. На основании этого последнего наблюдения естественнее предположить, что и в трупе ядро по прекращении посмертного окоченения в протоплазме снова возвращается в нее, хотя теоретических возражений против возможности полного отделения ядра от протоплазмы мы не имеем.

Этот процесс у зародышей наблюдается в гораздо позднейший срок, чем у взрослых животных. У зародыша морской свинки я увидел переходные клетки с ясно выступающим ядром и в достаточном изобилии только спустя 72 часа по смерти животного.

Риндфлейш принял этот процесс за физиологический и им думал объяснить образование красных кровяных шариков. По его предположению, ядра достигают периферии отчасти посредством амебоидных движений и, выступив из клетки, оставляют в ней след своего пребывания в виде вогнутости, вследствие чего протоплазма остается в шапкообразной форме; последняя же имеет способность больше, чем какая-нибудь другая форма, при циркуляции в сосудах измениться в двояковогнутые диски. Но мы знаем, что шапкообразная форма встречается и в крови, что она есть переходная форма от дисков к шарам, наблюдается при посмертном уплотнении протоплазмы и соответствует, следовательно, известной плотности ее, не имея никакого отношения к процессу выступления ядра.

Часто ли встречаются в костном мозге ядроодержащие красные клетки? У здорового животного всегда в большей или меньшей степени изобилие. Даже в трупах можно встретить их настолько часто, что Отт и Литтен из 100 случаев не нашли их только в 8; и я могу только присоединиться, к удивлению сейчас помянутых исследователей, выраженному ими по поводу того, что Ранвье «не удалось найти в костном мозге элементов, которые представляли бы переходную стадию между лейкоцитами и красными кровяными шариками».

Анализ бледных клеток почти весь вошел в анализ предыдущих групп, особенно ядроодержащих красных клеток с нерезко выраженной гемогло-

бинной окраской протоплазмы, с которыми они испытывали одинаковые изменения, особенно в отношении образования ядра по концентрическому или радиальному способу. На основании этого мы и в них должны признать разлитое состояние субстанции ядра в протоплазме в прижизненном состоянии клетки и образование в ней ядра как морфологического органа — посмертным явлением.

В отделе наблюдений мы видели, что обыкновенные костномозговые клетки имеют некоторые особенности, довольно резко отличающие их от предыдущих групп. Прежде всего мы здесь никогда не наблюдали образования ядра, как в переходных и бледных клетках, а всегда получаем его в готовом виде. Мы не видим, положим, и здесь ядра тотчас по изготовлении препарата из совершенно свежего костного мозга, но мы и тогда уже замечаем неравномерную светопреломляемость в различных отделах клетки; и так как мы знаем, что из бледной, более или менее центрально лежащей субстанции через некоторое время морфологически дифференцируется ядро, из более же темной и блестящей периферической — образуется тело клетки, то и можем заключить, что ядро мы имели здесь не в виде субстанции, равномерно разлитой во всей клетке, а в виде тела, занимающего в ней уже и при жизни известное определенное пространство. Видя тотчас по приготовлении свежего препарата периферию этих клеток более темною и блестящую, чем центральная их часть, мы можем заключить только, что эта темная субстанция имеет большую светопреломляемость, чем субстанция ядра, и в этом только лежит причина, почему мы не видим ядра в таких клетках тотчас по приготовлении свежего препарата. В ядре мы также нашли некоторые особенности: оно имеет утолщенный контур, вследствие чего кажется усиленным, и даже двойным; в нем мы нашли ядрышки и, наконец, малую или совсем невыраженную способность принимать меньший объем при посмертном состоянии клетки.

Но, как сказано при изложении наблюдений, между ними встречаются такие, в которых зернистость выражена очень слабо и которые имеют большое ядро без утолщения контуров и с мало заметными ядрышками. Ядро нередко имеет вдавленность, которая в некоторых клетках напоминает грыжеобразное втячивание протоплазмы в ядро, принимающее при этом вид подковы, наконец, принимает самые разнообразные формы, может даже представляться множественным и т. д., но с переходом протоплазмы в более зернистое состояние оно постепенно делается все более правильным — круглым или овальным и всегда одиночным.

В клетках с менее выраженной зернистостью мы видели наибольшую способность к амебоидным движениям, вообще открытую в костномозговых клетках Биццоцеро*; в клетках же с наиболее выраженной зернистостью констатировали сильную склонность к образованию куч, причем иногда между клетками настолько скрадываются границы, что вся картина напоминает зернистую массу, в которой разбросаны ядра.

Миелоплаксы были найдены двух типических видов: в виде зернистых клеток большой величины с разбросанными в них ядрами и нередко с неясными расплывающимися контурами и с гиалиновой или мелкозернистой протоплазмой и почковатым ядром. Кроме того мы нашли миелоплаксы,

* Существует ли способность к амебоидным движениям в бледных и переходных клетках? В последних я видел два раза слабые движения, но мозг оба раза был взят из трупов только что умерших животных. В нормальном мозге движений в переходных формах мне наблюдать не приходилось. По отношению к бледным клеткам не было сделано никаких наблюдений.

в которых под влиянием уксусной кислоты открываются границы клеток, миелоплаксы, где под влиянием последнего реагента открывается в клетке только несколько ядер, причем их количество слишком ничтожно по отношению к величине клетки, на конец, зернистые кучи, где уксусной кислотой не открывается никаких ядер.

* * *

Нам знакомы теперь прижизненные морфологические состояния элементов костного мозга и те изменения, которым подвергаются они при их переходе в трупное состояние; нам нужно теперь на основании предыдущего анализа найти более тесную морфологическую связь всех элементов костного мозга и затем построить общую систему их гистогенеза.

Связь красных кровяных шариков с ядроодержащими красными клетками едва ли может быть более поставлена в сомнение. Зернистость в красных кровяных шариках костного мозга, равномерно распространенная во всем кровяном шарике и давшая нам одно из неопровергимых доказательств в пользу равномерно разлитого состояния вещества ядра в переходных клетках, вместе с тем уничтожает ту пропасть, которая до сих пор существовала между переходными формами и красными кровяными шариками в мозге здорового животного. В отделе наблюдений мы нашли, что количество одинаковых по величине зернышек в различных шариках самое разнообразное: в одних случаях зернышки как бы выполняют шарик, в других мы находим в нем два-три зернышка. В этом разнообразии мы имеем перед собой постепенное уменьшение в незрелых кровяных шариках субстанции ядра до полного ее исчезания в обычновенных красных кровяных шариках.

Зернистость в красных кровяных шариках констатировал прежде других Эрб при условиях организма, требующих усиленного кровотворения. Нейман подтвердил наблюдения Эрба об этих содержащих зернышки красных кровяных шариках только по отношению к зародышам; по отношению же к взрослым это наблюдение подтверждено в прошлом году Арндтом. Последний нашел, что в крови каждого млекопитающего и при обычновенных условиях водным раствором метилвиолета можно открыть ряд кровяных шариков с несколькими зернышками. Вполне подтверждая это наблюдение, я должен однажды заметить, что количество таких шариков в крови человека, собаки и кролика в здоровом их состоянии весьма незначительно, и кроме того зернистость выражена в таких шариках весьма слабо, обыкновенно встречаются два-три зернышка, очень редко больше. Той же правильной зернистости, равномерно выполняющей весь шарик, с которой мы познакомились в красных кровяных шариках костного мозга, мы здесь не встречаем. Но я нашел превосходный объект для изучения незрелых кровяных шариков в крови новорожденного поросенка, обыкновенно заключающей в себе массу таких элементов. Фибринная сеть, быстро образующаяся, весьма нередко фиксирует их, и мы с большим удобством можем следить за изменениями в них под влиянием струй различной скорости метилвиолета, также за расположением в шарике зернистости и т. д. Мы получаем, разумеется, тождественные результаты при этом изучении, что и в шариках костного мозга, но для получения их в последнем требуется больше предосторожности в окрашивании, чем в крови поросенка *.

* Исследование крови новорожденных поросят интересно во многих отношениях. Начать с того, что при всех моих попытках получить в ней красные кровяные шарики

Связь переходных форм с бледными клетками в наших наблюдениях также не подлежит сомнению. Из наблюдений мы знаем, что многие бледные клетки до тех пор, пока не образовалось ядро, представляют настолько иеясные следы окраски, что мы не можем решить, должны ли быть они отнесены к переходным клеткам, и только по образовании ядра нам легче судить о степени насыщенности гемоглобинной окраски, хотя и тогда цветовые оттенки нередко настолько неопределены, что мы не можем сказать, представляет ли данная протоплазма окраску. Независимо от постепенного перехода совершенно бледной клетки в окрашенные, связь этих форм доказывается тождеством их прижизненного состояния, исключая окраски, и посмертных изменений. Наконец, те и другие являются самых разнообразных величин и между обеими встречаются 8-образные формы. На связь эту указано было уже Оттом и Литтеном, Ослером, отчасти Риндфлейшем и др.

Я хочу прервать ненадолго изложение, чтобы, определив место переходных форм между бледными клетками и красными кровяными шариками, коснуться терминологии переходных форм. Понятно, что окрашенная клетка есть не что иное, как та же бледная, но принявшая гемоглобинную окраску, и что она потом переходит в красный кровяной шарик. Принимая во внимание такое положение ее, мы могли бы в названии выразить родство ее или с бледными клетками, или с красными кровяными шариками. В первом случае их можно бы назвать, руководствуясь принципами Вирховской терминологии, гемолейкоцитами, во втором — гематобластами. Последнее название уже приобрело себе право гражданства и наверное будет принято для окрашенных клеток костного мозга, так как в нем оказывается вполне положение этих форм как предварительной стадии в развитии красных кровяных шариков. В дальнейшем изложении я буду также пользоваться этим названием, употреблявшимся уже и ранее, хотя и знаю, что оно может еще некоторое время повести к недоразумениям, так как теперь под этим именем известны самые разнообразные вещи (гематобlastы Высоцкого, Гайема и др.). Название «переходных форм» соответствует положению этих клеток между бледными клетками и кровяными шариками, но оно неопределенно и всегда вызывает вопрос, между чем и чем переходные? При дополнении же, отвечающем на этот вопрос, название является слишком многосложным. Что название «ядросодержащие красные клетки» соответствует только трупному состоянию и не годится для прижизненного, а потому должно быть оставлено, это не требует, я думаю, дальнейших доказательств.

Теперь снова вернемся к изложению связи костномозговых элементов. Связь бледных клеток с обычновенными костномозговыми может быть найдена в клетках последней группы с большим ядром, не представляющих утолщения контуров, с слабо выраженными ядрышками и с мелкой, также

в неизмененном по возможности виде мне это никогда не удавалось; они имели всегда сморщеный вид. Циммермановских тел в ней такая масса, что они образуют громадные кучи, нередко идущие через все поле микроскопа. Формы красных кровяных шариков здесь самые разнообразные и подчас причудливые; то с одним, то с двумя правильными или неправильными отростками, часто перегибающимися и совершающими как бы амебоидные движения; так же часто встречаются очень маленькие кровяные шарики с одним длинным и тонким отростком, производящим движения на подобие хвоста семенного тельца. Ядроодержащие красные клетки встречаются также нередко. Я не знаю, насколько тождественна картина крови взрослой свиньи. В крови новорожденных щенят я не встретил заметных изменений от крови взрослых собак.

слабо выраженной, зернистостью. По своему внешнему виду они настолько напоминают бледные, что часто мы ждем в них образования ядра по одному из типических способов, и только все резче выступающая вдавленность ядра заставляет нас причислить их к костномозговым клеткам, хотя ядра в них и обладают несомненной способностью произвольного уменьшения в объеме при посмертном состоянии клетки.

Связь обыкновенных костномозговых клеток с миелоплаксами первого описанного нами вида, т. е. равномерно зернистыми с разбросанными в них ядрами, по свойствам своим совершенно тождественными с ядрами обыкновенных костномозговых клеток, мы видим в миелоплаксах, в которых посредством уксусной кислоты мы открываем границы клеток. Об этих переходных формах миелоплаксов упоминает и Нейман. О зернистых кучах в свою очередь говорит Риндфлейш. Между последними и миелоплаксами с равномерно разбросанными ядрами мы имеем зернистые кучи с несколькими ядрами, открываемыми только помощью уксусной кислоты.

Мы имеем, следовательно, целый ряд клеток, стоящих в самой тесной морфологической связи между собою, и на одном конце этого ряда мы имеем красные кровяные шарики, на другом — зернистые кучи. Видя же морфологический переход одной формы в другую, мы предполагаем и генетическое родство этих элементов. Мы должны только отыскать между всеми элементами костного мозга ту первичную форму, из которой мы могли бы вывести генетически все остальные. Такой первичной формой может быть прежде всего один из крайних элементов построенного нами ряда, причем другой крайний будет конечным элементом. Но для красных кровяных шариков этой возможности не существует; мы знаем, что они не могут сами собою воспроизводиться и, с другой стороны, не способны ни к какой продуктивной морфологической метаморфозе; наконец, нам известно, что они сами происходят из гематобластов, а последние — из бледных костномозговых клеток. Теперь попробуем начать гистогенез элементов костного мозга с зернистых куч. Но и этот элемент вовсе не походит на первичный, способный к развитию. В зернистых кучах мы не видим никаких признаков клетки как морфологической и физиологической особи; сами по себе по своим неправильным формам и расплюзывающимся контурам они более похожи на миелоплаксы, потерявшие ядра и находящиеся в состоянии распада. Посмотрим теперь, нельзя ли начать общий гистогенез элементов мозга с миелоплаксов, т. е. предположить, что миелоплаксы способны к распадению на отдельные клетки и что вид миелоплаксов, в которых мы можем заметить границы клеток, есть начало образования их. Но, допустив такую возможность, мы должны найти способ образования самих миелоплаксов. Произвести их из зернистых куч мы не нашли возможности; остается узнать, не могут ли они происходить из обыкновенных костномозговых клеток, путем разращения их ядер с постепенным ростом и увеличением объема клетки. Но мы знаем, что ядра миелоплаксов по своим свойствам тождественны с ядрами костномозговых клеток с резко выраженной зернистостью, которые имеют всегда единичное ядро; клетки сильно зернистых с двумя или тремя ядрами, имеющими утолщенные контуры и 3—4 ядрышка, которые мы могли бы считать переходными формами от одной группы клеток к другой, мы не находим, между тем мы должны бы их встречать каждый раз, как только имеем в мозгу миелоплаксы, и тем больше, чем больше имеем миелоплаксов. Способа происхождения их мы, следовательно, не находим. Кроме того, если даже предположить, что миелоплаксы распадаются на ряд отдельных костномозговых клеток, мы все-таки должны помнить, что бли-

жайшими к ним формами будут клетки с одиночным ядром и наиболее выраженной зернистостью. Если итти таким образом от миелоплаксов, то прогрессивное развитие элементов будет исходить из клеток с наибольшей зернистостью и достигать форм, где этой зернистости вовсе не замечается, как, напр., в бледных клетках; наиболее юные элементы имеют наиболее резкую зернистость, прошедши же ряд физиологических метаморфоз, т. е. достигши более пожилого возраста, они превращаются в гомогенные клетки. Все это мы необходимо должны допустить, коль скоро признаем способность миелоплаксов распадаться на отдельные клетки, и между тем все это стоит в грубом противоречии с нашими основными воззрениями на морфологию клеток в различных фазах их физиологического развития. Мы знаем, что чем моложе клетка, тем больше вид ее представляется гомогенным, и, наоборот, чем старше, чем ближе она к распаду или к смерти, тем представляется более зернистой. Для нас ясно теперь, что начинать гистогенез с миелоплаксов, значит наталкиваться на ряд непреодолимых трудностей и противоречий.

Но поставим дело иначе. Предположим, что не миелоплаксы суть исходная форма для костномозговых клеток, а что, наоборот, миелоплаксы образуются из костномозговых клеток или, точнее, не костномозговые клетки образуются из миелоплаксов путем их распадения на отдельные клетки, а миелоплаксы образуются из костномозговых клеток путем слияния отдельных клеток в одно большое тело. Это предположение мы тем более вправе поставить, что мы констатировали в зернистых костномозговых клетках резко выраженную способность к слиянию в кучи и к потере при этом границ. Став на эту точку зрения, мы без особых затруднений поймем гистогенез различных видов миелоплаксов. Зернистые мозговые клетки, по окончании цикла своих физиологических функций, сливаются в общую кучу, при этом постепенно теряют свои границы и ядра и превращаются, наконец, в зернистые кучи, которые распадаются.

У нас осталось теперь два рода клеток, между которыми мы можем искать исходной формы для образования всех элементов костного мозга, — это бледные и обыкновенные костномозговые клетки. Мы знаем, что те и другие самой разнообразной величины⁶; в различии величин мы можем видеть выражение роста клеток. Но мы констатировали уже раньше, что эти два вида клеток не одинаково часто встречаются в различных возрастах, если последние мы будем хотя приблизительно измерять величиной. А именно мы нашли, что чем меньше бесцветная клетка, тем чаще она принадлежит к категории бледных, и, наоборот, чем больше, — тем чаще относится к категории обыкновенных костномозговых клеток, наименьшие же морфологические образования костного мозга без исключения принадлежат к бледным клеткам. Уже из этого одного сопоставления можно предположить, что исходной формой могут быть скорее бледные, чем костномозговые клетки. Кроме того, нам известно, что костномозговые клетки не встречаются в периоде деления. То выражение, что 8-образные формы их вследствие сократительности тотчас по извлечении мозга из костного канала или по смерти животного должны принять круглую форму, ослабляется тем обстоятельством, что гематобlastы и бледные клетки удерживают свои 8-образные формы довольно продолжительное время, так что их можно нередко наблюдать даже через 24 часа по смерти животного; с другой стороны, мы видим нередко вдавленности в ядре костномозговых клеток и обыкновенно не замечаем соответственной выемки в наружном контуре клетки. Мы можем признавать только, что ядро в костномоз-

говых клетках с нерезко выраженной зернистостью может менять свою форму, свое место в клетке, разделяясь на отдельные части, становиться при этом множественным и т. д.; но мы знаем, что протоплазма или, точнее, клетка не отвечает изменениям его формы соответственным изменением своих контуров. Множественность ядер в одной костномозговой клетке так же мало говорит за ее тенденцию к делению, как та же множественность в белых кровяных шариках, но еще более резко выраженная, не дает нам права думать, чтобы шарик, напр., с 5 ядрами разделился потом на 5 частей, т. е. произвел из себя 5 дочерей.

Итак мы знаем, что костномозговые клетки встречаются чаще между наибольшими представителями бесцветных клеток, малых же размеров бесцветные клетки принадлежат больше к бледным клеткам и наименьшие морфологические элементы все без исключения принадлежат также к последней категории; затем, что они не встречаются в периоде деления и, следовательно, не могут воспроизвестись и, наконец, являясь с более или менее выраженной зернистостью протоплазмы, должны представлять по отношению к гомогенным бледным клеткам дальнейшие фазы развития последних. Все это убеждает нас, что костномозговые клетки не могут быть исходным элементом для образования всех других элементов костного мозга и что они сами суть производные из бледных клеток.

Мы дошли в своем гистогенетическом анализе до бледных клеток как исходной формы для образования всех элементов костного мозга и со стороны красных кровяных шариков и со стороны зернистых куч, т. е. двух крайних представителей построенного нами ряда элементов.

Теперь посмотрим, насколько бледные клетки могут удовлетворять своему назначению, являясь, так сказать, материалом для образования и костномозговых клеток и гематобластов. Бледные клетки встречаются нам во всех разнообразных величинах и кроме того нередко в периоде деления. Здесь мы можем, следовательно, предположить процесс роста и процесс размножения. Посредством первого мелкие клетки могут достигать больших размеров и при этом переходить в тот или другой вид клеток; посредством деления они могут достигать постепенно наименьших величин и снова начинать свой цикл развития. В подобном круговоротении мы могли бы найти достаточный источник не только для постоянного собственного воспроизведения, но и для перехода в другие элементы костного мозга, если бы при этом воспроизведении мы не наталкивались на некоторые неустранимые затруднения. Уже было несколько раз упомянуто, что количественное соотношение субстанции ядра и протоплазмы в бледных клетках различных величин обратное; в малых клетках много субстанции ядра, мало протоплазмы, в больших — много протоплазмы, но мало по отношению к количеству последней субстанции ядра. Кроме того мы видели, что если сравнить величину ядра в состоянии его блестящей гомогенности (следовательно, в посмертном состоянии) в малых бледных или переходных клетках, представляющих едва заметный протоплазматический серп, и в больших, где ядро составляет незначительную часть их величины, то окажется, что величина ядер в этих клетках если и разнится, то весьма незначительно. Мы должны, следовательно, рост клетки отнести преимущественно за счет увеличения в ней количества протоплазмы; субстанция же ядра при этом увеличивается в своем объеме главным образом за счет уменьшения в плотности; т. е. она все более разрежается внедряющейся между ее молекулами протоплазмой и, если растет, то в этом росте весьма сильно отстает от протоплазмы. Мы знаем далее, что делятся только более взрослые

особи бледных клеток, в клетках же малого размера, представляющих полное преобладание субстанции ядра над протоплазмой, деление представляется как крайняя редкость; в наименьших же представителях бледных клеток, в которых трудно доказать присутствие протоплазмы, деления не замечается вовсе. От этих наименьших элементов, как бы сплошь состоящих из субстанции ядра, мы можем построить самый постепенный переход к наибольшим клеткам путем постепенного увеличения в нем количества протоплазмы. В построенном ряде бледных клеток разной величины мы должны поставить наименьший элемент исходной формой для бледных клеток всех величин, а следовательно, и всех прочих образований костного мозга, назвавши его протолейкоцитом; но мы не можем произвести самого протолейкоцита путем деления более взрослых особей той же категории клеток. Дело в том, что каждая делящаяся клетка даст поколение, которое может только продолжать жизнь матери. Представляя перед началом деления известное соотношение, субстанция ядра и протоплазма, разделившись, создаст дочерние клетки с тем же приблизительно соотношением обеих субстанций. И так как делятся только более или менее взрослые особи, в которых количество протоплазмы значительно преобладает над веществом ядра, то и в дочерних клетках это преобладание протоплазмы над ядром выразится в той же степени, что и в матери. Дочерние клетки могут начать, следовательно, свою жизнь с той эпохи и возраста, до которых дошла их мать в цикле своих жизненных физиологических превращений; но они не будут юным поколением, состоящим преимущественно из субстанции ядра, и стараться произвести протолейкоциты из более взрослых особей путем их деления — значит преувеличивать производительную способность бледных клеток, отрешаться от наблюдаемых фактов и слишком грубо аналогировать процесс размножения клеток путем деления с процессом размножения более сложных организмов, где о делении их при этом не может быть и речи.

Но, признав невозможным произвести протолейкоциты из более взрослых особей путем их деления и сомневаясь в возможности происхождения их из самих себя путем деления, так как мы его в протолейкоцитах никогда не наблюдали, мы только обострили вопрос об их происхождении, не имея под руками никакого определенного ответа. Мы отрещались от твердого берега господствующего биологического учения, производящего всякую клетку из другой, не имея в виду никакой твердой почвы. Я не видел с определенностью в нормальном костном мозге таких морфологических образований, которые бы служили почвой для развития протолейкоцитов, подобных описанным Нейманом клеток с заключенными в них зародышами, и не видел, чтобы они образовывались в костномозговых клетках, как гематобласты Гайема, по его словам, развивающиеся в белых кровяных шариках. Я охотно, впрочем, допускаю, что я просмотрел в костном мозге образования, аналогичные упомянутым выше клеткам, и признаю теоретически возможным такой способ происхождения протолейкоцитов более, чем какой-либо другой, но при этом нельзя не видеть, что такой способ не укладывается вполне в пределы господствующей биологической доктрины об образовании клеток. Нейман называет способ образования голых ядер, тождественных с описанными мною протолейкоцитами, в протоплазматической массе больших клеток «эндогенным и свободным», и его действительно трудно признать за какой бы то ни было вид деления клетки; признавая же теоретически синтетическую образовательную деятельность в протоплазме, отчего не признать ее в таком случае и в плазме, в которой мы находим

те же приблизительно белковые тела, соли и т. д., как и в протоплазме? Поэтому, оставляя вопрос о происхождении протолейкоцитов открытым, мы должны только констатировать, что они не могут быть произведены ни делением более взрослых особей, ни собственным делением, так как последнее не наблюдается.

Теперь нам предстоит более обстоятельно определить значение процесса деления в гематобластах и бледных клетках. Исключительно производительное значение этого явления мы поколебали уже признанием, что посредством него все-таки не могут быть произведены юные поколения тех же клеток. С другой стороны, если мы и не знаем, как образуются протолейкоциты, то нам известно, что в готовом виде они всегда являются в таком изобилии, что в них одних мы могли бы найти совершенно достаточный источник для образования всех костномозговых элементов. Наконец, констатировав крайне незначительную способность субстанции ядра увеличиваться во время роста бледных клеток и гематобластов, мы тем самым значительно ограничили способность их к делению. При каждом делении количество субстанции ядра должно уменьшаться наполовину, и если дочерняя клетка будет потом увеличиваться еще в объеме, то субстанция ядра окажется настолько разреженной, что клетка не будет способна ни для дальнейшего роста, ни для дальнейшего деления, что мы весьма ясно видим в незрелых кровяных шариках. Исследуя кровь новорожденного поросенка, мы находим массу их и никогда не встречаем между ними 8-образной формы. Мы видели, что делятся преимущественно гематобласти и бледные клетки больших размеров и производят клетки в 6—7—8 μ , приближающиеся по величине к красным кровяным шарикам. Для нас открывается теперь другая сторона явления деления гематобластов, это — регулирование величины красных кровяных шариков. Поэтому, не отрицая вовсе производительного значения этого явления, мы должны, однажды, главным образом оценить этот процесс как регулирующий величину красных кровяных шариков, которые, как известно, при нормальных условиях представляют слишком ничтожное колебание в величине по сравнению с гематобластами. Регулирование происходит, таким образом, в двух направлениях: большие гематобласти делятся, малые же дочерние клетки и вообще малые гематобласти могут достигать нормальной величины красных кровяных шариков посредством роста.

Регулирующий величину кровяных шариков характер деления гематобластов отчасти признал и Риндфлейш; но по его воззрению дочерние клетки составляют не половину матери, а равняются только $\frac{2}{5}$ величины последней, что кажется уже решительно необъяснимым. Если по другим авторам (Келликер, Эрб, Нейман), признающим постепенное уменьшение ядра в гематобластах необходимым процессом при их переходе в красные кровяные шарики, и можно предположить, что красный кровяной шарик должен уменьшиться сравнительно с гематобластом на величину ядра, то с точки зрения Риндфлейша, не признающего вовсе этого постепенного уменьшения ядра, подобное уменьшение гематобластов при делении не только в частях этого деления, но и в сумме частей, представляется прямо необъяснимым, и мнение это не соответствует фактам.

Я не могу также подтвердить наблюдения Эрба, что незрелые кровяные шарики, представляющие зернистость, бросаются в глаза своею величиной, обыкновенно превосходящей величину зрелых красных кровяных шариков на одну треть и даже на половину. Лучше всего можно убедиться в противном этому наблюдению, исследуя кровь новорожденного поросенка. Там

можно встретить зернистость в шариках всех величин, не исключая таких, которые по своим размерам должны быть названы микроцитами.

Схема общего морфологического процесса развития элементов костного мозга может быть поставлена следующим образом.

Протолейкоциты суть исходные элементы для всех образований костного мозга. Они развиваются, т. е. увеличиваются в объеме, за счет увеличения протоплазмы, которая, накапливаясь все в большем количестве, соответственно разрежает субстанцию ядра. При этом развитии на всех ступенях его бледные клетки могут сделаться гематобластами через восприятие протоплазмой красящего вещества крови. Гематобlastы, при постепенном усилении окрашивания, путем роста и деления достигают величины красных кровяных шариков и через стадии незрелых кровяных шариков переходят, наконец, вполне в безъядерные образования — обычновенные красные кровяные шарики. Если же окраска протоплазмы бледной клетки не последовала, что зависит, по всей вероятности, от различных потребностей организма, то бледная клетка начинает претерпевать ряд дегенеративных процессов. Ее протоплазма изменяется при этом таким образом, что в посмертном состоянии она дает более или менее выраженную зернистость, наконец, может явиться зернистою и при жизни. Субстанция ядра, быв распространена во всей бледной клетке, начинает диференцироваться в отдельный морфологический орган, сперва весьма подвижный и изменчивый в своем виде, но потом все более «застывающий» в одной определенной круглой или овальной форме. Достигнув известной степени дегенерации, группа клеток сливается вместе, теряет свои границы и превращается в миелоплаксы; последние же, теряя свои ядра, постепенно переходят в зернистые кучи, которые распадаются.

* * *

Окончив анализ, мы должны войти в некоторые общие рассуждения по поводу найденных нами фактов.

Прежде всего мы нашли, что ядро, как морфологическая составная часть клетки, в гематобластах и бледных клетках есть посмертное явление. Мнение о посмертном образовании ядра в некоторых клетках высказано было в новейшее время прежде других Голубевым⁴. На основании своих исследований о влиянии индукционного тока на белые кровяные шарики лягушки, а также на веретенообразные элементы капилляров того же животного он высказывается в пользу посмертности образования ядра не только в упомянутых элементах, но и во всех клетках организма, в которых мы не видим его тотчас по извлечении их из живого тела. Затем Штриккер на основании своих наблюдений над происхождением ядра в белых кровяных шариках лягушки также отрицает, по крайней мере в некоторых видах, их существование в живой клетке ядра как проэкзистирующего органа. Ядро, по его воззрению, есть результат химических процессов в клетке, выражающихся в уплотнении и капсулировании протоплазмы; оно появляется и исчезает в клетке, как «водяные волны». Наконец, Арндт в прошлом году на основании наблюдений над образованием ядра в эллипсоидных элементах крови низших животных приходит к мнению, что ядра как проэкзистирующего органа в этих элементах нет, что оно является вследствие глубокого нарушения питания в клетке и что оно есть не что иное, как та же протоплазма, только уплотнившаяся. Я говорил уже выше, что по отношению к Арндту я имел случай убедиться в полной справедливости его мнения насчет посмертности образования ядра в кровяных шариках.

риках лягушки. Но у нас существует уже разница в описании способа этого образования. Он не говорит о предварительных неясных, а главное широких контурах ядра и о постепенном уменьшении его объема. Он описывает только центр клетки и изменения, совершающиеся в нем, что и дает ему повод полагать, что самая протоплазма, лежащая в центре шарика, претерпевает в такое короткое время посредством своего уплотнения такие резкие превращения. Само собой разумеется, что я также не разделяю его воззрений, будто вещество ядра в кровяных шариках высших животных превращается в их оболочку. Теперь перейдем к Голубеву и Штриккеру. Но прежде чем заняться критической оценкой их мнений, я считаю необходимым предварительно сказать несколько слов о морфологии белых кровяных шариков у млекопитающих и генетической связи различных видов их, хотя это и не относится к непосредственной задаче моего исследования. Первый вид белых кровяных шариков — малая клетка с большим ядром — конечно, не может считаться первичным элементом. Келликер уже давно указал в лимфатических железах «голые ядра», тождественные с описанными мною в костном мозге протолейкоцитами, и малые клетки с большим ядром, имеющие едва заметный протоплазматический серп и тождественные с первым видом белых кровяных шариков деления. Если мы начнем теперь ряд видов белого кровяного шарика с кажущихся голых ядер или, что то же, с протолейкоцитов, то перед нами в общих чертах повторится генезис обыкновенных костномозговых клеток. 1-й и 2-й виды белых кровяных шариков деления Макс Шульца вполне соответствуют малому и среднему размеру бледных клеток; в них так же, как и в последних, протоплазма гомогенна, ядро при жизни нет, но в белых кровяных шариках гораздо скорее, чем в бледных костномозговых клетках, изменяется протоплазма и ядро начинает дифференцироваться в отдельный морфологический орган. При этом в начале дифференцировки, когда протоплазма еще не резко зерниста, она принимает ряд самых разнообразных форм, могущих измениться в каждое данное время. Оно может делиться на отдельные части, но затем снова сливается, образует вид подковы, спирали и т. д. С дальнейшим же возрастом клетки, с дальнейшим изменением протоплазмы, выражающимся главным образом ее усиленной зернистостью, ядро принимает более определенный характер: оно делается менее множественным в одной клетке, при наибольшей же блестящей и крупной зернистости, обнаруживающей как бы следы гемоглобинной окраски, оно становится обыкновенно единичным.

О причинах, по которым мы не видим в лейкоцитах ядер в их прижизненном состоянии, мы говорили уже при анализе морфологии обыкновенных костномозговых клеток. Здесь скажем, почему в некоторых случаях ядро может быть видимо и при жизни клетки. Если мы фиксируем живой белый шарик с темной периферией, а также с темными полосами, проникающими в центр и делящими бледную центральную часть его, положим, на З участка, что дает нам повод предполагать здесь присутствие 3 ядер, свободных или находящихся между собою в связи, затем быстро сдавим препарат трубкой микроскопа и тотчас будем рассматривать ту же клетку, то найдем, что за исключением периферического темного ободка клетка сделалась совершенно гомогенной, она сделалась почти вся равномерно бледной, но через несколько минут гомогенность снова исчезает, темный периферический ободок делается шире и в центральной части снова появляются темные полосы. Объяснить причину этих изменений не трудно. Сдавив препарат, мы сплющили клетку, а вместе с тем и ядра. Последние, уменьшившиеся

в толщине, занимают большую поверхность, выполняют большую часть клетки и приходят во взаимное соприкосновение. Прошло несколько минут, из расплющенного состояния они снова становятся шариками, их взаимное соприкосновение прекращается, в клетке снова появляются темные борозды, и мы снова видим три бледных пятна с постепенным переходом в темные полосы. Понять, почему мы будем иметь здесь постепенный переход одной субстанции в другую, а не линейный контур, также не трудно. Протоплазма здесь — наиболее сильно преломляющая свет субстанция. Ядро, лежащее в ней, может ослаблять ее светопреломляющую силу прямо пропорционально своей толщине при одинаковой плотности, в форме же шара это утолщение идет от периферии так же, как в клине; здесь толщина увеличивается хотя и быстро, но постепенно, что оптически выражается постепенным переходом одной субстанции в другую. Картина будет совсем иная, если вместо шара будет лежать в клетке куб, где нет постепенного увеличения толщины; ослабляющее светопреломляемость протоплазмы действие субстанции ядра скажется сразу, и мы будем видеть линейный контур тем более резкий, чем толще слой ядра по отношению к слою протоплазмы. Зная же способность ядра принимать, особенно при амебоидных его движениях, самые разнообразные формы, утолщаться и утончаться в самых разнообразных направлениях и при этом принимать, следовательно, контуры, приближающиеся к линейным, нам не трудно понять, почему в некоторых случаях мы видим ядра в белых кровяных шариках с усиленной протоплазматической светопреломляемостью и в прижизненном их состоянии. Они действительно будут при постоянном изменении своих форм появляться и исчезать, как «водяные волны», но не в смысле химическом, как думает Штруккер, а только в смысле оптическом.

Появление ядер в живых лейкоцитах, подмеченное Голубевым, обусловливается, очевидно, понижением светопреломляющей способности протоплазмы под влиянием электрического удара. Я не отрицаю, что под влиянием электрического удара могут образоваться ядра в клетках, не имеющих его в прижизненном состоянии, как, напр., в бледных костномозговых клетках и гематобластах в их гомогенном состоянии, но это замечание не относится к клеткам, имеющим протоплазму с большей светопреломляемостью, чем ядро в прижизненном состоянии клетки, где оно кроме того нередко, как в белых кровяных шариках, является множественным.

Далее мы нашли, что субстанция ядра в бледных клетках и гематобластах находится в равномерно разлитом состоянии и только по смерти стремится принять более уплотненный вид, причем нередко, как при радиальном способе образования ядра, как бы выпадает из растворенного состояния, принимает вид зернистости, затем волокон, которые постепенно стягиваются, и процесс оканчивается образованием одного более или менее твердого тела. Мы не знаем основной причины этого явления, но видим самую близкую ему аналогию в процессе свертывания крови как посмертного явления. Мы знаем, что время образования ядра и выпадения фибринова по смерти животного совпадает одно с другим. Мы знаем, что те вещества, которые задерживают свертывание крови, как раствор поваренной соли, задерживают также и образование ядра, что в слабых щелочных растворах фибрин, только что образовавшийся, исчезает также, как ядро в гематобластах под влиянием 1% сывороточного раствора хромокислого амиака, что кровь зародышей так же долго не свертывается, как долго не образуется во многих гематобластах ядро, и т. д. Но эта близкая аналогия между обоими процессами не доходит до тождественности, и субстанция ядра не тожде-

ственна с фибрином: под влиянием уксусной кислоты фибрин расплывается, бледнеет и постепенно исчезает, между тем вещество ядра сокращается и принимает блестящий вид.

В каком отношении должна находиться субстанция ядра в гематобластах и бледных клетках, которую можно с полным правом назвать фибринойдной, к найденному Мишером в гноинах клетках нуклеину, приближающемуся больше по своим свойствам к муцину, должен показать сравнительный химический анализ обеих субстанций. Но что химический состав ядра вообще может быть различен, об этом говорит уже и Мишер, признавая ряд нукleinов, смотря по содержанию в них фосфора и азота.

В протоплазме красных кровяных шариков мы нашли также посмертное уплотнение или окоченение, явление, несомненно стоящее в близкой аналогии с посмертными явлениями в мышцах.

Найдка микроцитов с зернистостью дает нам право предполагать, что микроциты могут появляться в крови не только таким путем, как, напр., образуются в крови капли под влиянием насыщенного раствора мочевины, но и обыкновенным путем, как и нормальные кровяные шарики. Нам известно, что количество их сильно увеличивается при анемии, особенно обусловленной кровопусканием, следовательно при состояниях организма, требующих усиленного кровообразования, и мы можем в этих мелких формах кровяных шариков видеть только ускоренный процесс превращения бледных клеток в гематобlastы, а последних — в красные кровяные шарики. Мы знаем, что протолейкоциты равняются приблизительно $3-4\text{ }\mu$; знаем также, что на первых же шагах их развития, состоящего в увеличении протоплазмы, последняя может принять гемоглобинную окраску, вследствие чего можно видеть гематобlastы в посмертном их состоянии с едва заметным окрашенным протоплазматическим серпом. Мы можем предположить, что при усиленном кровообразовании в последних формах, равняющихся приблизительно $5-6\text{ }\mu$, процесс исчезновения субстанции ядра совершается с большей быстротою, чем при нормальных условиях, и это ускорение не остается без влияния на свойства протоплазмы. Микроциты часто являются менее окрашенными, чем шарики нормальных размеров; обыкновенно имеют форму шаров, а не дисков; они то бледнее, то с большим блеском, чем нормальные шарики; не складываются в монетные столбики; более подвижны, чем все остальные элементы крови и т. д. Все это говорит в пользу их неспособности к функции красных кровяных шариков вообще и указывает на их большую разрушимость, что подтверждается их быстрым исчезновением из крови, как скоро последняя восстановила свой нормальный состав.

В миелоплаксах мы нашли форму, в которой погибают костномозговые клетки, постепенно теряя ядра и превращаясь в зернистые кучи. Такой способ погибания элементов прослежен уже в некоторых патологических процессах Вейгертом. Подмечено также слияние границ между клетками, исчезание в них ядер и превращение их таким образом в зернистые кучи, которые считают фибринозными, и весь процесс называют коагуляционным некрозом. Считать миелоплаксы вместе с Риндфлейшем «отложением избыточного образовательного материала», я не могу потому, что мне часто приходилось их встречать в относительно большом количестве в мозге фтизики, где об избыточном образовательном материале едва ли может быть речь. Их можно встретить одинаково часто не только в частях мозга, непосредственно соприкасающихся с костью, но и в центральных, из чего следует заключить, что мнение, будто они лежат

только в гаушевских лакунах, не подтверждается наблюдениями. С другой стороны, приурочивать их функцию к всасыванию костного вещества мы не можем потому, что мы встречаем такие же образования, напр., в сосудах при организации тромба, а также в туберкулах, в узлах жемчужной болезни (Кириллов)⁵ и т. д. Исчезание ядра в миелоплаксах есть, конечно, не что иное, как химическое превращение его субстанции в другое белковое тело, не сокращающееся при действии уксусной кислоты и может быть даже растворимое в плазме крови. Кроме морфологического наблюдения мы можем допустить этот переход и на основании исследований Эйхвальда о химических свойствах веществ, образующих ткани. Факт этот нам кажется имеющим значение еще потому, что при объяснении способов погибания клеточных элементов вообще мы избавлены от необходимости представлять это погибание в виде только «жирового перерождения». Зернистые кучи распадаются, т. е. часть их белковых тел растворяется и поступает в экономию организма, отдельные же зерна могут поступить в кровь и циркулировать в ней в виде «свободных» зерен. Циммермановские тела, вероятнее всего, имеют происхождение из зернистых куч. Микрохимические реакции тех и других образований тождественны. Кроме того наблюдение Ослера об исчезновении из крови в одном случае пернициозной анемии Циммермановских тел и о полном отсутствии миелоплаксов в костном мозге того же субъекта после его смерти сильно говорит в пользу этого предположения.

Мы, разумеется, не можем решить, в какой связи находится субстанция ядра в гематобластах с протоплазмой — механической или химической, точно так же — ответить, куда девается вещество ядра из гематобlasta при его переходе в обыкновенный кровяной шарик. Выносится ли оно из клетки или превращается в протоплазму? Принимая во внимание изменчивость белковых тел, последнее предположение может быть настолько же вероятным, как и первое. Мы знаем только, что субстанция ядра постепенно убывает в незрелом кровяном шарике до полного ее исчезновения.

Точно так же вопрос, откуда берется гемоглобин, нами не может быть решен и приблизительно. Об одном только можно упомянуть, что в тех случаях, где мы имеем пониженное кровотворение, что мы можем определить по малому количеству в мозге гематобластов, напр. у физиков, мы находим массу пигmenta, наоборот, у здорового животного с нормальным кровотворением пигментные клетки встречаются очень редко. Можно думать поэтому, что выделение гемоглобина при разрушении красных кровяных шариков в костном мозге при нормальных условиях связывается с процессом поглощения его вновь развивающимися элементами; при измененных же условиях выделяющийся гемоглобин остается кристаллизованным в форме кровяного пигmenta.

* * *

Я должен сказать несколько слов о попытках доказать в красном кровяном шарике млекопитающих присутствие ядра. По отношению к Ботхеру контрольные исследования были уже произведены Брунном, который доказал, что получившиеся Ботхером результаты были искусственным явлением, обусловливавшимся способом обработки крови; поэтому я перейду прямо к Брандту. Главная разница рассматривания кровяных шариков в белке вместо одной кровяной плазмы заключается в том, что в белке они не складываются в монетные столбики и, сохранив форму двояковогнутых дисков, остаются супензованными в реагенте. При этом они обращены

свою плоскостью к зрителю и при известном повороте винта весьма ясно выражают центральную вогнутость круглым темным пятном, давно известным всем гистологам. Его окружает светлый пояс, а еще дальше темный периферический ободок. При другой постановке трубы микроскопа темный центр и периферический темный пояс становятся светлыми, средний же пояс темным. Так же точно содержатся кровяные шарики в Пачиниевой жидкости, разведенной тройным объемом воды. Как уже сказано, шарик остается сuspendedированным в реагенте, но при этом он не остается в покое, а постоянно более или менее колеблется, причем темный рефлекс вогнутости также делает ряд движений, которые могут быть приняты за амебоидные и дать лишний аргумент в реальности существования ядра.

* * *

Нам остается еще вкратце рассмотреть попытки найти местом образования красных кровяных шариков у взрослых млекопитающих не костный мозг, а самую кровь, ее плазму и предварительные ступени их развития видеть не в ядроодержащих красных клетках, а в других образованиях, циркулирующих в самой крови. Таких попыток, не нашедших еще критической оценки, известно в последнее время две: одна принадлежит Земмеру, другая—Гайему. О первой работе достаточно только упомянуть, что основное воззрение автора есть повторение Молешоттовского учения, давно опровергнутого, по которому красные кровяные шарики развиваются из встречающейся нередко в крови формы белых кровяных шариков с наиболее выраженной крупной зернистостью, имеющей сильный блеск и следы гемоглобинной окраски. Эта форма, обыкновенно с одиночным ядром, есть конечное изменение белых кровяных шариков, что нам известно уже из предыдущего гистогенетического анализа.

Теперь обратимся к Гайему. По его воззрению, элементы, из которых образуются красные кровяные шарики у млекопитающих, и названные им гематобластами, циркулируют в самой крови. По его описанию, это суть малые, крайне деликатные, очень изменчивые, слегка окрашенные образования, которые, будучи рассматриваемы в плазме крови, весьма скоро становятся обесцвеченными, сильно преломляющими свет, часто угловатыми зернами, которые принимают участие в свертывании крови тем, что своими отростками сливаются с волокнами фибринной сети. Будучи рассматриваемы в иодистой сыворотке и растворах нейтральных солей, они являются в виде пузырьков, гомогенных безъядерных, представляющих следы окраски. По своим микрохимическим реакциям они отличаются от протоплазмы красных кровяных шариков своим более упорным отношением к уксусной кислоте и воде. При сравнении с красными кровяными шариками оба рода элементов являются безъядерными, гомогенными, оба одинаково уничтожаются едким калием, одинаково относятся к эозину и имеют одинаковую гемоглобинную окраску, хотя в гематобластах она и быстро исчезает.

Я производил по указаниям Гайема исследование крови при -1° Цельсия под открытым небом и все-таки никакого следа окраски в его гематобластах не заметил. Указание на одинаковое отношение к обоим элементам эозина не доказательно, так как спиртовый раствор его (1 : 200) все белковые тела в свежей крови свертывает и все одинаково красит. Реакция едких щелочей также мало убедительна, потому что мы знаем, что 33% раствор едкого калия с одинаковой легкостью уничтожает как протоплазму красных кровяных шариков, так и ядро в гематобластах

костного мозга. На основании же реакции уксусной кислоты и воды их можно считать по своим свойствам более близкими к ядру белых кровяных шариков, чем к протоплазме красных, о чем уже весьма определенно было сказано Циммерманом, впервые более обстоятельно описавшим эти образования, известные с тех пор под его именем.

Но более резкое различие их от красных кровяных шариков сказывается лучше всего при сравнении их с мелкими кровяными шариками, существующими образовать из себя, по воззрению Гайема, переход от Циммермановских тел к обыкновенным красным кровяным шарикам и названными им поэтому новорожденными красными кровяными шариками. (С этими последними элементами мы уже знакомы, так как они описаны выше под именем микроцитов). Если рассматривать кровь в ее собственной плазме, то увидим, что Циммермановские тельца скорее и сильнее, чем все другие образования крови, имеют тенденцию складываться вместе и образовывать кучи, мелкие же красные кровяные шарики вовсе не обладают этим стремлением. Циммермановские тела, раз пристав к стеклу, плотно держатся на нем и обладают наибольшою липкостью, вследствие чего при пропускании, напр., струи соленой воды через препарат они дольше всего не отстают от стекла и удерживаются на месте; микроциты обладают наименьшою липкостью из всех образований крови, не пристают к стеклу и при всяком токе в препарате с замечательной легкостью увлекаются им и уносятся из поля зрения. О сопротивлении Циммермановских тел уксусной кислоте и воде говорит сам Гайем. Между тем микроциты опять-таки являются первыми, теряющими под влиянием названных реагентов свою окраску, контуры и как бы совсем исчезающими из поля зрения. Наконец, оба рода элементов совершенно различно относятся к водному раствору метилвиолета: Циммермановские тельца красятся им моментально и насыщенно, как ядро и зерна лейкоцитов, микроциты же под влиянием его быстро обесцвечиваются и исчезают из поля зрения, не тингируясь. Я надеюсь, что приведенных сравнений между Циммермановскими телами и микроцитами достаточно, чтобы убедиться не в близости, а в полной противоположности всех свойств этих двух образований, только по величине своей несколько между собой близких.

* * *

Подводя итоги нашего исследования, мы должны заключить, что:

1) Гематобласти или ядроодержащие красные клетки суть действительно «переходные» формы между бледными костномозговыми клетками и красными кровяными шариками.

2) Как в бледных клетках, так и в гематобластах ядра как морфологической составной части клетки не существует; при жизни субстанция ядра находится в разлитом состоянии и распространена во всей клетке.

3) Превращение гематобластов в красные кровяные шарики состоит в постепенном уменьшении в гематобластах субстанции ядра до полного ее исчезновения в красных кровяных шариках.

4) Образование ядра в тех и других клетках есть посмертное явление, вытекающее из стремления субстанции ядра к увеличению своей плотности.

5) Процесс образования ядра в тех и других клетках аналогичен процессу свертывания крови, и субстанция ядра по своим свойствам весьма близка к фибрину, хотя не тождественна с ним.

6) Стремление субстанции ядра к уплотнению ограничивается плотностью среды, разрежающей ее; перейдя известный минимум в количестве, субстанция ядра и в посмертном состоянии клетки не выпадает из разлитого состояния; будучи же выведены из состояния равновесия посредством быстрого уменьшения плотности протоплазмы, молекулы ее после ряда движений не соединяются в общую массу, а образуют ряд обособленных центров слияния, которые остаются в том районе клетки, в котором они образовались.

7) В трупе взрослого животного субстанция ядра в гематобластах и бледных клетках начинает уплотняться тотчас по смерти животного. В это время протоплазма остается с своей прижизненной плотностью, не представляющей субстанции ядра, если последняя находится в достаточном количестве, никаких препятствий для ее уплотнения, вследствие чего ядро образуется в трупе обыкновенно концентрическим способом.

8) Протоплазма красных кровяных шариков, а также гематобластов и бледных клеток в посмертном ее состоянии также увеличивает свою плотность или приходит в посмертное окоченение; но процесс уплотнения начинается позднее, чем в субстанции ядра.

9) Если уплотнение субстанции ядра начинается при обнаружившемся уже посмертном окоченении протоплазмы, то субстанция ядра образует первоначально ряд отдельных мелких центров слияния в виде зерен. Зерна устанавливаются, затем в нем образуются радиальные волокна, которые потом стягиваются в центр. Здесь происходит образование ядра по радиальному способу.

10) Ряд уклонений в образовании ядра от типических способов, напр. при испарении препарата, обусловливается одновременным уплотнением двух неравномерно уплотняющихся субстанций.

11) Бледные клетки суть элементы, переходящие, смотря по потребностям организма, или в гематобласти или же в обыкновенные костномозговые клетки.

12) Костномозговые клетки отличаются от бледных тем, что в них субстанция ядра и при жизни принимает известную форму, ядро имеет несколько ядрышек и утолщенный контур. Протоплазма становится сильнее, преломляющей свет и при посмертных изменениях весьма скоро дает зернистость.

13) Самые бледные клетки развиваются путем роста из протолейкоцитов, состоящих преимущественно из субстанции ядра. Процесс роста выражается главным образом в увеличении протоплазмы, все более разрежающей субстанцию ядра.

14) Миелоплаксы с зернистой протоплазмой и разбросанными в ней ядрами суть одна из форм, в которых погибают обыкновенные костномозговые клетки. Последние, достигнув известной степени дегенерации, сливаются вместе, теряют границы и затем ядра обращаются в зернистые кучи и распадаются.

15) Протолейкоциты не могут быть произведены путем деления более взрослых особей той же категории клеток.

16) Процесс выходления ядра из гематобластов по смерти клетки обусловливается уплотнением протоплазмы, выталкивающей ядро, обыкновенно лежащее эксцентрично.

17) Попытки найти все предварительные стадии в развитии красных кровяных шариков у взрослых млекопитающих при нормальных условиях вне костного мозга — в самой крови — не имеют под собой почвы.

**К ФИЗИЧЕСКОМУ
ИССЛЕДОВАНИЮ СЕРДЦА**



О НАХОЖДЕНИИ СЕРДЕЧНОГО ГАЛОПА ПРИ НЕПОСРЕДСТВЕННОМ ВЫСЛУШИВАНИИ СЕРДЦА⁶

Выслушивая через стетоскоп предсердечную область, мы, как известно, ясно различаем два звука; из них первый относительно второго низок, продолжителен, глух, а второй относительно первого высок, короток и ясен. Первый звук совпадает с началом систолы сердца, т. е. с началом сокращения желудочеков, а второй с концом систолы и началом диастолы. Первый звук обязан своим происхождением двум главным причинам: а) быстрому сокращению сердечной мышцы при систоле сердца — мышечный звук и б) внезапному, при сокращении сосцевидных мышц сердца, напряжению предсердно-желудочковых заслонок и сухожильных нитей; в происхождении же второго звука главное значение имеет напряжение полуулунных заслонок аорты и легочной артерии при их замыкании. Но первый звук, совпадающий с началом сокращения желудочеков, совпадает и еще с одним явлением сердечной деятельности — сердечным толчком или ударом сердца о прилегающую к нему внутреннюю стенку грудной клетки. Толчок сердца обусловливается, главным образом, внезапно наступающим отвердением сердца и изменением его вида при систоле.

При выслушивании сердца через стетоскоп мы и слышим два звука с их описанными выше свойствами, остающимися тождественными, как бы долго мы ни выслушивали сердце.

Несколько иную картину мы получаем *при непосредственном выслушивании сердца*⁷. Прежде всего, приложив ухо к предсердечной области, мы слышим сердечные звуки более громкими, хотя и менее отчетливыми, чем при выслушивании стетоскопом, и имеющими более свойства шумов; кроме того, спустя некоторое время, от 5—10 до 20—30 секунд от начала непосредственного выслушивания, мы замечаем появление вместе с первым звуком нового, идущего сперва как бы издали, слабого металлического или звенящего звука, который, постепенно проясняясь и усиливаясь, вытесняет в конце концов первый физиологический звук, становившийся на его место, вследствие чего мы вместо первого глухого, протяжного, низкого звука, слышим металлический звенящий, высокий звук, приближающийся по своим свойствам к музыкальному тону. Металлические свойства приобретает только первый звук; второй же своего обычного свойства и при непосредственном выслушивании сердца не меняет.

Происхождение металлического тона вместе с первым звуком можно объяснить следующим образом: во время систолы сердце ударяется в груд-

ную стенку, удар производит в последней колебание, которое передается плотно приложенном к грудной стенке уху исследующего, т. е., главным образом, воздуху, содержащемуся в его наружном слуховом ходе, а через него барабанной перепонке и т. д. Приобретение этим звуком металлического свойства обусловливается, вероятнее всего, тем, что *при непосредственном выслушивании сердца в наружном слуховом ходе образуется замкнутая полость, в которой колебание грудной стенки вызывает образование ряда воздушных волн с их многократными отражениями от барабанной перепонки, от стенок слухового хода и ушной раковины исследующего к грудной стенке исследуемого и обратно* (резонация звука). На усиление звука, вероятно, не остается без влияния и известная степень сжатия воздуха в слуховом ходе при непосредственном приложении уха к грудной стенке.

В пользу предположения о такой именно причине происхождения металлического звука говорит известный простой опыт: приложив плотно ладонь левой руки к левому уху и ударяя концом указательного или среднего пальца по тыльной поверхности приложенной к уху руки, мы при каждом ударе пальца получаем ощущение звука с металлическим оттенком. То же доказывается и другим простым способом: услышав металлический звук сердца при непосредственном его выслушивании, мы производим концом указательного или среднего пальца правой руки легкий удар по грудной стенке в непосредственной близости от выслушиваемого места, напр., при выслушивании левым ухом в области толчка, кнаружи от толчка на 3—4 поперечных пальца; при этом мы получаем при каждом ударе концом пальца металлический звук, совершенно тождественный по своим свойствам и по своей высоте с металлическим звуком при систоле сердца. Что в производстве этого тона вместе с колебаниями воздуха в наружном слуховом ходе исследующего имеют значение и колебания самой грудной стенки, далеко не у всех людей одинаковой в смысле тела, приходящего под влиянием удара в колебательное движение, доказывается тем, что металлический тон, слышимый при систоле, у разных лиц имеет разную музыкальную высоту, чего не могло бы быть, если бы он зависел только от колебаний воздуха в слуховом ходе исследующего. *Металлический звук проводится от предсердечной области нередко на всю грудную клетку и слышится, особенно при сильных ударах сердца, и на задней поверхности груди, причем этот проводимый звук той же высоты, что и в предсердечной области, но только меньшей силы.* На левой половине груди, при выслушивании сзади, он обыкновенно слышится сильнее, чем справа. На местах, лишенных костей, напр., в надчревье, он исчезает быстрее, чем в области грудной клетки, что указывает на значение костей в его проведении на значительные расстояния. Самый физический состав костей, повидимому, влияет и на высоту тона, и на его проводимость: чем плотнее кости, чем больше они содержат известковых солей, напр. у стариков, тем лучше проводятся колебания грудной клетки, вызывающие металлический звук, и тем выше самый тон. Сила удара, не влияя на высоту тона, имеет, конечно, значительное значение в распространении звука: выслушивая грудную клетку и ударяя пальцем в грудную стенку вблизи места выслушивания, мы слышим металлический или ударный звук; удаляясь же от места выслушивания, при одинаковой силе удара пальцем, мы достигаем места, где этот тон нами уже не ощущается. Но стоит увеличить силу удара пальцем, и мы снова услышим ударный тон. Сила металлического тона сердца понижается также и при толстых грудных стенках.

Распознавательное значение замены систолического звука металлическим при непосредственном выслушивании сердца может оказаться, прежде всего, при обильных жидкых накоплениях в полости околосердечной сумки, когда сердце оттесняется от передней грудной стенки и при систоле не касается ее, следовательно, при гидротемперикардии, а также при воспалениях сердечной сорочки с жидким содержимым. При этом нет условий для происхождения металлического тона, и отсутствие его будет говорить за присутствие жидкости в сердечной сорочке. Это значение, следовательно, отрицательное. Положительное же значение ударного тона, при непосредственном выслушивании сердца, мы имеем при нахождении сердечного галопа.

Сердечный галоп, как известно, был описан Потеном в 1875 году. По его словам, название этого ритма сердечного боя он заимствовал от своего учителя Буйо, которому этот ритм был известен еще в конце 40-х годов. Заключается этот ритм в том, что вместо двух нормальных звуков, выслушиваемых нами в сердце при полном кругообороте сердечной деятельности, т. е. от одной систолы к другой, мы слышим три тона. Следовательно, к имеющимся двум нормальным звукам — систолическому и диастолическому — присоединяется добавочный, который слышится обыкновенно во время большого промежутка или диастолы и часто или непосредственно перед систолой, становясь, таким образом, пресистолическим, или вскоре после диастолического звука, становясь протодиастолическим. Механизм происхождения сердечного галопа выяснен еще не вполне. Потен по этому поводу говорит следующее: прибавочный звук зависит всегда от вливания крови в желудочки. В нормальном состоянии это вливание не сопровождается, однако, никаким явственным звуком, даже и при очень возбужденном кровообращении. Находящаяся в движении жидкость может производить толчки только тогда, когда она задерживается внезапным препятствием. В нормальном сердце препятствием, задерживающим кровяной столб, проникающий в желудочки, служит сопротивление стенки, обладающей нормальным мышечным тонусом, вследствие которого растяжение желудочка совершается постепенно. Наоборот, остановка вливающегося кровяного столба делается внезапной и способной произвести сотрясение, ощущимое рукой и ухом, если противодействие сердечной мышцы уменьшено, что бывает тогда, когда мышечная ткань заменяется фиброзной, напр., при межзубочном воспалении почек, или когда оно остро перерождается, напр., при брюшном тифе. Сибсон считал галоп следствием неодновременного сокращения обоих желудочек. Лейден и другие смотрят на галоп, как на следствие сокращения сердечных желудочек в два приема. Криге и Шмаль высказывают по этому поводу следующие соображения: в начале диастолы левое предсердие совершенно наполнено кровью. Кровь нормально вливается в левый желудочек вследствие действия *vis a tergo* и вследствие присасывания, производимого левым желудочком при его расслаблении, пока давление в предсердии и желудочек не будет одинаково. Теперь кровь предсердия останавливается, и последнее тутчас сокращается. Левый же желудочек при гипертрофированных стенках переполнению кровью оказывает увеличенное сопротивление. Для преодоления препятствия предсердие должно производить более сильные сокращения и в конце концов, по истечении более или менее значительного времени, гипертрофируется; и пока это вознаграждающее отношение остается ненарушенным, галопа не образуется. Но если желудочек делается слабее, то сопротивление, которое он оказывал усиленно работающему

предсердию, становится меньше; поэтому в конце диастолы он быстро растягивается и сильнее ударяет в межреберье. Это выпячивание, непосредственно предшествующее сердечному толчку, при благоприятных условиях можно отчетливо осязать. Перо (на кардиограмме) отмечает большую заузрину, совпадающую со временем сокращения предсердия. Акустически воспринимается это явление, как глухой пресистолический тон, который по исследованиям Креля с большой вероятностью должен считаться мышечным тоном сокращающегося предсердия.

Хотя только что изложенное мнение о механизме образования галопа и оспаривается Потеном, отвергающим постоянство совпадания прибавочного тона галопа с сокращением предсердия, но большинством клиницистов мнение это признается наиболее вероятным.

Семиологическое значение галопа в последнее время начинает возрастать все больше и больше. Его считают *признаком, указывающим на двигательную слабость сердечной мышцы или, как теперь чаще говорят, на «сердечную недостаточность»*.

Позднейшие авторы согласны в такой оценке галопа. В виде примера я укажу на Мерклена, который говорит, что «галоп указывает на ослабление сердечной мышцы». То же находим и у Юргенсена, который говорит: «общий взгляд на сердечный галоп тот, что его слышат только при недостаточности сердца». О значении галопа для предсказания тот же автор говорит: «мы ценим галоп как явление, предупреждающее об опасности, очень высоко; раз он есть, он тотчас же требует, чтобы врач сделал все возможное для укрепления ослабевающего сердца». Но, если припадочное значение галопа как явления, указывающего на двигательную слабость сердца, в настоящее время общепризнано, то сведения об этом явлении у врачей мне кажутся не соответствующими его важности. В русской литературе, напр., я (может быть, случайно) не нашел ни одной работы о сердечном галопе и только в работе Шатилова⁸ (из клиники проф. Опенховского) встретил указание на существование галопа, и то в чисто теоретическом освещении*. В западноевропейской литературе учение о галопе разработано не особенно полно, и нередко попадаются взгляды, не согласные с установленными уже положениями, касающимися этого вопроса. Так, Гюшар уверяет, будто бы нет галопа без очень частых сокращений, что противоречит наблюдениям Потена, в справедливости которых никто не сомневается, о протодиастолическом галопе, когда прибавочный тон следует тотчас за диастолическим звуком и отделен от систолического длинным промежутком. Такой галоп, понятно, немыслим при очень частом сокращении сердца, при котором большой промежуток сокращается до минимума. С другой стороны, у Розенбаха по вопросу о причинах галопа читаем: «вообще мы склонны рассматривать сердечный галоп или, правильнее, лежащее в основе его нарушение отправления сердца, как выражение общего заболевания, при котором неправильность обмена веществ обусловливается в одно и то же время недостаточностью сердца, и мозга, и почек». Этим указанием Розенбах делает невозможным появление галопа при заболеваниях сердца чисто местных, напр., при воспалениях сердечной мышцы, при отвердении венечных артерий с последовательными явлениями перерождения в сердечной мышце и т. д., что тоже противоречит вполне установленным фактам о возможности таких заболеваний как первичных страданий. Возбуждает недоумение и вывод итальянских авторов Греко и Пальмери, будто бы галоп

* «Русский архив патологии, клинической медицины и бактериологии». 662—685, 1897.

редко встречается при пороках сердца. Как будто асистолия при пороках сердца развивается не от той же недостаточности сердца, как и без заслоночных расстройств.

Чтобы объяснить причину этого неполного знакомства с сердечным галопом, достаточно вспомнить свойства прибавочного тона, в присутствии которого только и наблюдается этот ритм.

«Прибавочный тон, по Потену, настолько глух, что едва может считаться звуком: скорее это удар, разлитое выпячивание области сердца, наиболее выраженное, чаще всего, в ее средней части. Он производит на ухо впечатление более осязательное, чем слуховое; это доказывается особенно тем, что через мягкий стетоскоп он вовсе не передается». Уже из этого описания видно, что добавочный тон мало воспринимается как впечатление слуховое, больше — как впечатление осязательное; через обычный стетоскоп он или вовсе не слышится как тон или слышится так слабо, что в большинстве случаев не может быть сравниваем по своей силе с двумя нормальными звуками сердца, выслушиваемыми стетоскопом. В результате выслушивающий через стетоскоп совершенно игнорирует этот добавочный тон и посвящает все свое слуховое внимание определению свойств двух нормальных звуков сердца — систолического и диастолического. Этот прием полного устранения некоторых впечатлений из поля наблюдения чисто психический, и мы прибегаем к нему нередко не только в области слуховых впечатлений, но и зрительных и других. В конце концов получается, что многие врачи, ежедневно выслушивающие сердца с трехчленным ритмом, все-таки слышат только два звука.

Но другое дело, если то же сердце мы будем выслушивать не через стетоскоп, а прикладывая ухо непосредственно к предсердечной области. Уже Потен замечает, что в некоторых случаях неясного галопа его скорее удается открыть при непосредственном выслушивании, чем при посредственном. Но для Потена эта выгода получается только потому, что звуки сердца вообще при непосредственном его выслушивании слышатся более громкими, чем при выслушивании стетоскопом. Между тем и при непосредственном выслушивании, если оно не сопровождается различием ударных тонов от физиологических, многие случаи должны оставаться незамеченными именно по тем же основным свойствам прибавочного звука, на которые указал Потен, главным образом, в силу его глухоты и слабости.

В начале настоящей статьи я сказал, как изменяется первый звук при непосредственном выслушивании сердца, а именно, что вместе с первым звуком, после нескольких секунд выслушивания, начинает появляться другой тон, металлический, который становится все определеннее и яснее, и, наконец, может совсем вытеснить слуховые впечатления, вызываемые сокращениями сердечной мышцы и напряжением парусных заслонок сердца, оставляя только впечатление, вызываемое ударом сердца при систоле о грудную стенку, — ударом, который приводит грудную клетку в колебания, превращающиеся в наружном слуховом проходе исследующего, путем резонации, в металлический тон. Я уже говорил, что для производства таких колебаний вовсе не нужно сильного удара: достаточно и самого слабого удара пальцем о грудную стенку вблизи области выслушивания сердца, чтобы произвести звук, совершенно тождественный по своим свойствам с первым ударным звуком сердца. Принимая же во внимание свойства прибавочного тона при галопе, выражающиеся, главным образом, в ударе сердца о грудную стенку, мы поймем, что этот удар, мало воспринимаемый нами как звуковое впечатление через стетоскоп, вызывает, однако, колебания

грудной стенки, дающие ясный металлический тон при непосредственном выслушивании сердца. И он действительно вызывает этот последний: при непосредственном выслушивании недостаточного сердца мы при сердечном галопе через несколько секунд от начала выслушивания начинаем слышать сперва металлический первый тон, за которым следует неизменявшийся второй тон, но, кроме того, мы начинаем еще ощущать, что при пресистолическом галопе первому тону предшествует или при протодиастолическом галопе ко второму тону присоединяется такой же, как и первый тон, металлический звон, который затем обособляется от первого или второго тонов в самостоятельный, меньший по силе, но тождественный по свойству прибавочный тон; и мы слышим тогда совершенно отчетливо два металлических тона и один обычновенный, диастолический.

Цель моего настоящего доклада⁹ указать на возможность и легкость нахождения сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца. Но я должен теперь же заметить, что эта легкость все-таки относительная. Прежде всего, нужно, разумеется, научиться воспринимать металлические свойства первого тона, но способность восприятия новых звуковых впечатлений требует некоторого, далеко не одинакового для разных людей, времени для своего развития. Затем, научившись находить металлические свойства первого тона, можно начать уже и изучение искусственного галопа у здоровых людей с нормальным количеством сердечных ударов. Для этого мы выслушиваем сердце у здорового человека и, определив ритм его сердечного боя, перед каждой систолой производим легкий удар указательным пальцем в его грудь на одном уровне и вблизи от места выслушивания. При таких условиях мы создаем добавочный третий тон. Познакомившись с мелодиейнского трехчленного ритма, мы начинаем прислушиваться к ритму сердца при разного рода перерождениях и научаемся постепенно различать в нем третий, добавочный тон или сердечный галоп — уже настоящий, который, наконец, мы начинаем слышать и при пороках сердца и, в некоторых случаях, при аритмиях. Но, повторю, для изучения сердечного галопа требуется довольно продолжительное упражнение собственного слухового прибора. Словом, и здесь, как и везде, требуются упражнение, навык, дисциплина.

Оставаясь в пределах задачи настоящего доклада, я должен отказаться от мысли теперь же сообщить те сведения о сердечном галопе, какие накопились у меня за те 6—7 лет, что я выслушиваю его. Должен, однако, признаться, что особенное внимание на этот вопрос я стал обращать лишь в последнее время, приблизительно в последний год. Я начал снимать при галопе кардиограммы. В течение года я имел случай вскрыть трех больных, у которых при жизни был слышен галоп. Из них у одного был сложный порок сердца, у другого закупорка венечных артерий¹⁰, а у третьего расширение и перерождение сердца неизвестного происхождения. При подробном микроскопическом исследовании (в патологоанатомическом кабинете проф. В. К. Высоковича) в сердечной мышце всех этих больных найдены обширные изменения до омертвления мышечных волокон, при закупорке венечных артерий, включительно; имелись также изменения и в сердечных узлах.

Заканчивая настоящую статью, я очень хорошо сознаю, что в ней немало недочетов. Главный из них касается объяснения происхождения металлического тона при систоле ударом сердца о грудную стенку. По существующему учению о сердечном толчке, сердце, находящееся при последнем в постоянном соприкосновении некоторой своей частью с передней груд-

ной стенкой, производит толчок только тем, что при систоле оно внезапно отвердевает и изменяет свой вид, причем увеличивается переднезадний размер его. Кроме того, как утверждает Браун на основании опытов над обнаженными сердцами животных, на передненижней поверхности сердца в области левого желудочка, недалеко от верхушки, при этом получается возвышение или сердечный горб, который и надавливает на межреберье и тем вызывает толчок. При этих условиях едва ли можно говорить об ударе сердца о грудную стенку, который предполагает движение сердца, т. е. его передней поверхности, к передней грудной стенке во время систолы с известного расстояния от стенки. Ставя себе это возражение, я откладываю ответ на него до ближайшего будущего¹¹. Пока же я хотел бы только подчеркнуть появление металлического тона при непременном условии толчка сердца о грудную стенку.

Второй вопрос: почему при выслушивании через обыкновенный твердый стетоскоп только в редких случаях, напр. при очень сильных ударах гипертрофированного сердца, мы слышим металлический ударный звук? Ведь, прикладывая вместо груди к внешнему отверстию стетоскопа ладонь и ударяя даже слабо по тыльной ее поверхности пальцем, мы получаем металлический звук от удара, как и при непосредственном прикладывании ладони к уху. Этот вопрос тоже остается пока без надежного ответа.

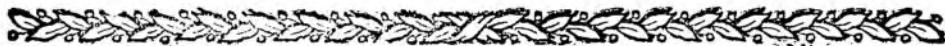
Третий вопрос: почему мы слышим металлический тон при сердечном толчке не сразу, а как я уже сказал в начале статьи, спустя некоторое время, от 5—10 до 20—30 секунд, от начала выслушивания? Ведь при ударах о тыльную поверхность ладони, плотно приложенной к нашему левому уху, мы получаем сразу ощущение металлического звука. На этот вопрос, мне кажется, можно ответить таким образом, что вместе с ударом сердца о грудную стенку при систоле сердца мы имеем первый звук сердца как совершенно отчетливое звуковое явление, которое в начале выслушивания и привлекает все наше внимание, и только потом оно вытесняется слуховым явлением другого порядка. В этом отношении привычка и упражнение имеют огромное значение. В настоящее время я очень часто слышу металлический тон, чуть не с первого же удара сердца. Мои ординаторы, из которых некоторые познакомились с металлическим тоном 4—5 месяцев назад, тоже нередко уже через 2—3 секунды определяют тот же тон, между тем как 2—3 месяца назад начинали отмечать его секунд через 15—20. Здесь имеет значение еще и то обстоятельство, что более ясный отчетливый и сильный первый тон, напр. при сужении двустворки, труднее вытесняется металлическим тоном, чем глухой; напр., при миокардитах вместе с гипертрофией сердца и разными его перерождениями, при которых металлический тон появляется особенно скоро.

Кое-что добавлю и к *технике выслушивания* металлического звука. Я только что сказал, что очень отчетливый первый звук сердца с некоторым затруднением заменяется, при непосредственном выслушивании, металлическим звуком. Так как наибольшей отчетливостью отличается систолический звук у верхушки, далее, так как наибольшая сила сердечного удара нередко приходится не на межреберье, а на ребро и, наконец, так как кости хорошо передают металлический тон, то нередко легче получить ощущение металлического тона не у верхушки и не на месте тупого звука предсердечной области, а по соседству, напр., несколько кнаружи от толчка; особенно же часто отлично проводится металлический звук несколько выше полной тупости сердца, в пространстве от 2-го до 4-го ребер левой стороны,

несколько кнутри от сосковой линии, где он часто легче всего выслушивается.

Еще одно замечание. Выше я сказал, что только первый тон и при галопе прибавочный, как происходящие вместе с ударом сердца о грудную стенку, приобретают при непосредственном выслушивании металлический характер. Но, само собою разумеется, что, если даны условия для происхождения удара сердца о грудную стенку и при диастоле, то и диастолический тон приобретает металлические свойства.

Имеются ли указания в литературе на существование такого металлического звука при сердечном ударе? Несомненно, да. Таковы «металлическое дребезжание» Лаеннека и «металлический оттенок шума» Филе, которые эти авторы наблюдали при гипертрофии сердца. Потен уже указал на внесердечное происхождение этого звукового явления и на возможность образования его в ушной раковине исследующего при сильном систолическом толчке.



К МЕХАНИЗМУ ПРОИСХОЖДЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО ГАЛОПА¹²

Автореферат

Под именем сердечного галопа разумеется такой ритм сердечного боя, где вместо двух тонов при выслушивании сердца мы различаем три: два нормальных и один прибавочный, слышимый в большой паузе, между диастолическим и систолическим звуками. Смотря по тому, к какому из этих нормальных звуков приближается прибавочный, различают протодиастолический, мезодиастолический и пресистолический галоп.

Механизм происхождения этого добавочного звука разъяснен еще не вполне по отношению к пресистолическому галопу; господствующее мнение таково, что прибавочный тон зависит от быстрого растягивания желудочек сердца в момент сокращения предсердий при условии ослабления тонуса мышцы желудочек, не оказывающей этому растяжению достаточного противодействия. Это понижение тонуса есть следствие, обыкновенно, или различных миокардитических процессов, или перерождений сердца. Но, если пресистолический галоп может быть объяснен только что изложенным образом, то протодиастолический, где прибавочный звук слышен непосредственно за диастолическим звуком, таким механизмом объяснен быть не может. Он имеет и другую клиническую картину. Он слышится лучше всего вдоль левой границы сердца и в области толчка, следовательно, кнаружи от левой сосковой линии, между тем пресистолический галоп лучше всего слышен сверху и кнутри от толчка, следовательно, в 5-м межреберном промежутке, кнутри от левой сосковой линии.

Протодиастолический галоп имеет и другую мелодию: он имеет ритм дактиля, тогда как пресистолический имеет ритм амфибрахия. И тот и другой при тахикардии превращаются в анапест. Для объяснения происхождения этого галопа можно воспользоваться случаем, наблюдавшимся мною летом 1901 года, со слипчивым перикардитом. Здесь прекрасно был выражен протодиастолический галоп, причем в момент прибавочного звука, следующего за диастолическим, при инспекции шейных сосудов было резко выражено спадение яремных вен; при выслушивании же их получался в тот же момент резкий стенотический шум. Понятно, что это спадение вен не могло быть при одновременном сокращении предсердий. И здесь прибавочный тон мог зависеть только от быстрого растягивания желудочек кровью, вливающейся в них из предсердий или из ближайших к сердцу вен.

Достойно внимания, что, как показали мои наблюдения, момент появления этого добавочного звука при протодиастолическом галопе совпадает с моментом появления экстрасистолы при сердечных аритмиях.



О РАЗДВОЕННЫХ И ПРИБАВОЧНЫХ ТОНАХ СЕРДЦА ПРИ НЕПОСРЕДСТВЕННОМ ЕГО ВЫСЛУШИВАНИИ¹³

Как известно, тоны сердца представляют из себя сложное звуковое явление, зависящее от нескольких физических причин: так, в образовании 1-го тона участвуют 2 мышечных звука от сокращения правого и левого желудочков, от напряжения во время систолы сердца двух предсердно-желудочных заслонок — трех- и двустворчатой, а также от напряжения стенок аорты и легочной артерии при внезапном их растяжении вливающейся в них кровью из сердечных желудочков. В точном смысле слова, этот ряд явлений, участвующих в образовании 1-го тона, происходит не одновременно, а, напр. сокращение предсердий — раньше, чем сокращение желудочков на измеримую величину, затем сокращение сосочковых мышц сердца и напряжение сухожильных нитей и парусных заслонок сердца — раньше, чем сокращение желудочков и выбрасывание крови в аорту и легочную артерию с растяжением их стенок, дающим звук; но все эти последовательные явления происходят в сроки, настолько приближающиеся один к другому, что ухом нашим они воспринимаются не отдельно, а в виде одного общего звукового явления, которое мы и называем 1-м тоном сердца. В образовании 2-го тона сердца опять-таки участвуют 2 явления: напряжение полулунных заслонок аорты и легочной артерии вследствие повышенного в последних давления по сравнению с давлением в желудочках в конце систолы и начале диастолы сердца.

Таким образом, в 1-м тоне мы имеем сумму из 6, а может быть и 8 звуковых явлений, складывающихся в нем, во 2-м — сумму из 2 одновременно происходящих явлений; но мы все-таки оба тона рассматриваем как явления, имеющие свои личные, если можно так выразиться, особенности, а именно: 1-й тон нами воспринимается как звук по отношению ко 2-му тону низкий, продолжительный, глухой, а 2-й по сравнению с 1-м — как звук высокий, короткий, ясный.

Но уже в середине прошлого столетия стали появляться указания на так называемые раздвоения тонов сердца, заключающиеся в повторении в течение короткого времени одного из двух тонов сердца или — реже — обоих. Эти раздвоения стали более известны в последнее время. В отличие от патологических раздвоений, которые Потен ставит в зависимость от тех или других патологических состояний сердца, эти нормальные раздвоения он наблюдал у здоровых людей и характеризует их как переходящие, быстро

исчезающие, в отличие от патологических раздвоений, более или менее постоянных. Эти раздвоения как 1-го, так и 2-го тонов стоят в зависимости преимущественно от различных фаз дыхания, именно 1-й тон раздваивается в конце выдохания и в начале вдохания, а 2-ой — в конце вдохания и начале выдохания. Потен, производящий 1-й тон сердца от напряжения двуи трехстворчатой заслонки, дает следующее объяснение раздвоению 1-го тона. По его мнению, в указанную фазу дыхания двухстворчатая заслонка захлопывается в обычное время, трехстворчатая же, под влиянием повышенного давления в полых венах и правом предсердии, распространяющееся и на верхнюю поверхность этой заслонки, встречает некоторое противодействие для своего замыкания и поэтому несколько опаздывает; отсюда — неодновременное захлопывание двухстворчатой и трехстворчатой заслонок и, следовательно, раздвоение 1-го тона.

Это объяснение допускает, однако же, возражения. Если бы оно было справедливо, то почему раздвоение 1-го тона, наблюдаемое в конце выдохания и в начале вдохания, наблюдается далеко не у всех людей? Потен на общее число 99 случаев нормальных раздвоений у 500 человек нашел раздвоение 1-го тона у 67, следовательно в 12%, а если прибавить 8 случаев раздвоения 1-го и 2-го тонов одновременно, то в 14%, т. е. у 1 из 7. Это все-таки исключение из правила, так как для 86% никакого раздвоения 1-го тона в зависимости от фаз дыхания не наблюдается. Я не буду здесь входить в оценку теоретических оснований большого затруднения для замыкания трехстворчатой заслонки, так как при вдохе, при естественном дыхании, вообще приток крови в сердце и диастола облегчены, во время же выдоха — наоборот. Отсюда еще далеко не следует, что наибольшее препятствие для замыкания трехстворчатой заслонки дано именно в момент конца выдохания и начала вдоха.

Со своей стороны я хотел бы сделать несколько замечаний по поводу указаний Потена насчет раздвоенного 1-го тона. Потен считает, что лучше всего слышно это раздвоение у верхушки. Уже против этого указания я мог бы возразить, что мы нередко встречаем раздвоение 1-го тона, но слышим его только в 3-м или 4-м промежутке возле грудины, у верхушки же его не слышим вовсе. Затем Потен признает, что это раздвоение — и это характерно для него — обыкновенно временно, скоропроходяще и слышится только в известную фазу дыхательных движений в зависимости от указанных выше причин. Но мы нередко встречаем случаи, где слышимое только в указанные фазы дыхания раздвоение становится постоянным, т. е. слышимым во все фазы дыхания, если больному, вместо стоячего, принять лежачее положение. В этом случае это явление раздвоения приобретает уже известное постоянство, что и по Потену выводит его из разряда нормальных, физиологических раздвоений.

Другой механизм происхождения раздвоения 1-го тона дает Д. Гергардт. Он производит первую половину раздвоенного 1-го тона — и, по моему мнению, как это будет видно из дальнейшего, вполне справедливо — из сокращения предсердия, которое (сокращение), как показали исследования Гертля, Креля и др., может дать слабый тон, выделенный посредством микрофона в виде отдельного от желудочкового тона звукового явления. Гергардт так объясняет все явление: по его наблюдению, первая половина раздвоенного 1-го тона всегда слышится в одном и том же расстоянии от 1-го, sistолического тона и меняется только в своей силе, т. е. при известных условиях этот пресистолический тон слышен то сильнее, то слабее и, наконец, он может быть совершенно неслышим. Зависимость его появле-

ния от дыхательных фаз автор объясняет тем, что при конце выдохания и начале вдохания, когда это раздвоение слышится, сердце открыто и прилежит к грудной стенке большей своей поверхностью, чем при вдохании, когда расширяющиеся для вдоха легкие суживают площадь полной сердечной тупости, вследствие чего проведение слабого звука от сокращения предсердия при вдохании затрудняется, и звук этот, происходящий и при вдохании, становится только неслышимым в эту фазу дыхательных движений.

Это объяснение мне кажется тоже несколько искусственным. Прежде всего — касательно предположения автора о всегда одном и том же промежутке между двумя половинами раздвоенного 1-го тона. По автору, эти тоны никогда не сливаются между собою, т. е. пресистолический тон никогда не приближается к систолическому постепенно, до полного их слияния между собою. С этим положением я не могу согласиться: пресистолический тон при раздвоении 1-го тона, меняясь в силе и отчетливости, меняет время своего появления, то отдаляясь от систолического тона, то приближаясь к нему настолько, что трудно бывает сказать, слышим ли мы два тона или один систолический, но несколько удлиненный против нормального. Это насчет наблюдений. А затем — касательно объяснений. Здесь и к Гергардту должно быть предъявлено то же возражение, что и к Потену: раз пресистолический тон есть явление постоянное, то почему он слышится только у известного процента, а не у всех здоровых людей? Затем, что касается объяснения исчезновения этого тона при вдохании прикрытием сердца легкими, то с этим объяснением вовсе не мирится факт, что при переходе исследуемого из стоячего в лежачее положение на спине там, где мы едва различали пресистолический тон, и то только в конце выдохания и начале вдохания, мы начинаем отчетливо слышать раздвоение 1-го тона и нередко пресистолический тон слышим во все фазы дыхания. Площадь сердечной тупости в лежачем положении, если сердце не приращено, в громадном большинстве случаев уменьшается на счет большего прикрытия его передней поверхности легкими. Казалось бы, этот пресистолический тон должен бы исчезнуть вовсе, а между тем он делается яснее и слышится нередко во все фазы дыхания.

Я не буду разбирать объяснений этого раздвоения 1-го тона неодновременным сокращением обоих желудочков не за один раз, а в два приема происходящим систолическим сокращением желудочков и т. п. Эти объяснения уже оставлены.

Мои собственные исследования, касающиеся раздвоения 1-го тона, сводятся к следующему. При раздвоении 1-го тона, наблюдаемом иногда у людей, не представляющих со стороны сердца субъективных и объективных уклонений от нормы (за исключением лишь этого раздвоения), мы слышим перед систолой тон, который может быть, следовательно, назван пресистолическим, но который находится в различном расстоянии от систолического, так что он может то ясно распознаваться как совершенно обособленный от систолического, отделенный от него ясной паузой, то настолько приближаться к нему, что мы слышим как бы два тона, сложенные вместе, без паузы, и, наконец, настолько сливаться с ним, что систолический тон представляется одним тоном, только несколько удлиненным сравнительно с нормой. Далее я уже говорил, что, по моим наблюдениям, место первого появления и наибольшей ясности раздвоенного 1-го тона есть область от 3-го до 4-го межреберного промежутка между окологрудинной и левой пригрудинной линиями, вдоль верхней границы сердца, но нередко с полной отчетливостью это раздвоение слышно и на

самой грудине. Я не отрицаю, что во многих случаях раздвоение слышно и у верхушки и приблизительно с той же отчетливостью, как и в 3-м и 4-м межреберьях слева, но, когда мы слышим его и в указанных границах, между тем при выслушивании раздвоения в 3-м и 4-м межреберьях мы нередко, удаляясь отсюда по направлению к верхушке, слышим пресистолический тон постепенно ослабевающим до полного его исчезновения у самой верхушки. Упомянуто уже было и то, что нередко с переменой положения раздвоение усиливается в своей ясности и отчетливости, и там, где в стоячем положении мы слышим нередко только намек на раздвоение, в положении на спине слышим его отчетливо и независимо от фаз дыхания, т. е. во все фазы дыхания.

Ритм при раздвоении 1-го тона есть амфибрахий: 1-й тон — пресистолический — короткий, 2-й — систолический — длинный и 3-й — диастолический — также короткий (—). Этот ритм выслушивается одинаково как на месте наилучшего выслушивания раздвоения, так и у верхушки. Обыкновенно раздвоение — пресистолический тон — открывается лучше при непосредственном выслушивании сердца; во многих же случаях через стетоскоп пресистолический тон совершенно не определяется. Ощупывательного ощущения систолический тон при раздвоении не дает ни в одном пункте предсердной области. Это есть явление только слуховое, но не всегда таковым оно и остается. При некоторых болезненных состояниях — напр., при артериосклерозе, при нефrite — раздвоение может, с одной стороны, представляться явлением постоянным, наблюдаемым при всяком положении больного и во всех фазах дыхания, с другой — пресистолический тон, кроме звукового, может дать и улавливаемое ощупыванием ощущение в виде едва заметного толчка в предсердной области. Это новое свойство пресистолического тона, т. е. сопровождение звукового явления одновременным ударом в грудную стенку, может наблюдаться, напр., при ухудшении нефрита, в течение нескольких дней, недель и затем проходит, заменяясь в некоторых случаях только постоянным раздвоением без ощупывательного ощущения, а даже становясь слышимым только в периоде конца выдохания и начала вдохания. Словом, раздвоенный «физиологический» 1-й тон может при некоторых патологических состояниях приобрести и явно патологический характер, что, впрочем, не исключает возможности исчезновения постоянства раздвоения, а также добавочного удара в прекардиальную область, предшествующего толчку сердца, и возврата к состоянию «физиологического» раздвоения 1-го тона.

Я должен теперь определить механизм происхождения раздвоения 1-го тона и определить его клиническое значение. В литературе и медицинской и чисто физиологической накопилось уже достаточно данных, говорящих в пользу возможности неодновременного сокращения предсердий и желудочков и возможности получения отдельного пресистолического тона одновременно с моментом сокращения предсердий. Для меня лично оказался чрезвычайно убедительным в этом отношении один тяжелый случай сердечного заболевания, в котором в момент пресистолического тона наблюдался чрезвычайно резкий положительный пульс в яремных венах, особенно в расширении правой яремной вены, где при этом ясно определялся венный тон одновременно с венным пульсом.

Что касается оценки этого явления, то нужно прежде всего решить вопрос, действительно ли это явление физиологическое, присутствие которого для организма совершенно безразлично? Мы уже видели, что эти «физиологические» раздвоения 1-го тона в сущности довольно разнообразны.

Первая степень этого раздвоения — та, где мы слышим его только в лежачем положении и только в конце выдохания и начале вдохания. Следующая стадия — это раздвоение, слышимое не только в лежачем, но и в стоячем положении, но только в 3-м и 4-м межреберьях. Дальнейшая стадия — раздвоение, слышимое во все фазы дыхания. Наконец, пресистолический тон начинает давать слабый пресистолический толчек. Здесь уже мы переходим к влияниям, характеризующим так называемый «сердечный галоп». Мы имеем, следовательно, целую скалу состояний, переходящих постепенно одно в другое, где сердце, начав невинным, едва заметным раздвоением 1-го тона, доходит до состояния явно патологического — сердечного галопа. Клиническая оценка раздвоения уже перед нами: раздвоение 1-го тона есть первая стадия того расстройства в сердечной деятельности, которое оканчивается галопом, указывающим уже на сердечную слабость.

Но указав, что пресистолический тон при раздвоении 1-го тона есть тон, зависящий от сокращения предсердия, я должен объяснить, почему это раздвоение слышно не у всех здоровых и больных людей и не составляет ли пресистолический тон, слышимый при раздвоении, такое же физиологическое явление, как тон, происходящий при систоле желудочка. На этот вопрос, мне кажется, можно ответить определенно: нормально сокращение предсердия предшествует сокращению желудочка на такой ничтожный промежуток времени (0,02—0,04 сек), что эти два звуковых явления, не представляющие той чистоты и отчетливости звукового впечатления, как различаемые нами впечатления от быстро следующих одна за другой электрических искр, для нашего слухового восприятия должны сливаться в один звук. Но это только при условии, если сердце справляется с проталкиванием крови по своим полостям и в артерии без всяких затруднений. Затруднения эти могут встречаться и со стороны излишней тяжести в виде увеличенного количества крови, которую должно прогнать сердце; с другой стороны, сама сердечная мышца в различных отделах сердца может потерять часть своей работоспособности под влиянием различных патологических процессов в ней самой, в ее питании, иннервации и т. д. В этом случае мгновенное, молниеносное, почти одновременное с сокращением желудочек сокращение предсердий может и не наблюдаться, так как при проталкивании крови из предсердий в желудочки уже могут быть известные, начиная с наименьших, затруднения, причем в предсердиях может быть застой крови, который вызовет их переполнение и более раннее, чем нормально, сокращение. Здесь перестает существовать одновременность сокращения предсердия и желудочка, и мы начинаем воспринимать отдельно тон предсердия и тон желудочка. Одним из наиболее частых условий, вызывающих эту разновременность в сокращении предсердий и желудочек, служит переход из стоячего в лежачее положение. Из работ Шапиро, Лангового и др. известно¹⁴, что при переходе из стоячего (вертикального) в лежачее (горизонтальное) положение давление в сердце и в аорте повышается; сердцу при этом приходится, следовательно, затрачивать больше силы для проталкивания крови; этим затруднением, вероятнее всего, и можно объяснить происходящее здесь нередко раздвоение 1-го тона. Этими же причинами, весьма вероятно, следует объяснить и появление раздвоения при конце выдохания и начале вдохания, хотя данные физиологии в этом отношении, как было уже сказано, не настолько определены, как по отношению к повышению кровяного давления в лежачем положении. Но, повторяю, эти физиологические явления разновременности сокращения предсердий и желудочек сбыва-

венно наблюдаются у людей, про сердце которых нельзя сказать, чтобы оно было вполне безупречно.

В последнее время на своем домашнем приеме я стал отмечать раздвоение 1-го тона и на 1000 больных отметил раздвоение 1-го тона у 117 — у 67 мужчин и у 50 женщин. По возрасту и полу больные эти распределялись так: моложе 20 лет были — мужчин 1, женщин 3; от 20 до 29 л. — мужчин 11, женщин 8; от 30 до 39 л. — мужчин 13, женщин 12; от 40 до 49 л. — мужчин 16 — женщин 11; от 50 до 59 л. мужчин 14, женщин 12; от 60 до 69 л. — мужчин 12, женщин 4.

Из этого распределения по возрастам видно, что раздвоение 1-го тона падает преимущественно на зрелый возраст, возраст начинающегося артериосклероза, миокардитов, перерождений сердца. Но и молодой возраст далеко не свободен даже от резких раздвоений 1-го тона. Часто оно встречается при малокровных состояниях, особенно при бледной немочи, на что уже имеются указания у Гергардта, а также при неврастении; при последней раздвоения бывают иногда выражены так резко, что получаются явления миокардита с расширением площади сердечной тупости и с отеками.

Я мог бы привести прямо поразительный случай сердечного галопа у неврастеника с отеками ног, где после какодилизации в течение 5 недель исчезли все явления расстройства уравновешения сердечной деятельности и осталось лишь слабое раздвоение 1-го тона¹⁵.

Среди больных, у которых я нашел раздвоение 1-го тона, площадь сердечной тупости отмечена увеличенной только у 7, у остальных же она заметного увеличения не представляла; у некоторых (при эмфиземе, неврастении) она была уменьшена; следовательно, в большинстве случаев ни границы сердца не были расширены, ни других указаний на гипертрофию сердца не имелось; не было также в большинстве случаев и тахикардии.

Я остановился подробно на физиологическом раздвоении 1-го тона по той причине, что механизм его происхождения служит краеугольным камнем в вопросе о происхождении сердечного галопа с его гипертрофией сердца, с его тахикардией и с его ощущаемым при ощупывании двойным толчком. В сущности сердечный галоп имеет тот же способ происхождения, что и невинное раздвоение 1-го тона при начинающемся миокардите, межточном нефrite, артериосклерозе, пороках и перерождениях сердца и т. д.; все дело в степени увеличения объема сердца, в степени изменений его стенок, в большем, соответственно гипертрофии и расширению сердца, количестве крови, с которым сердце должно справляться, и с большими препятствиями, развивающимися наряду, с одной стороны, с изменениями сосудов, а главным образом, с изменением сердечной мышцы, с увеличивающейся ее слабостью.

Понятие о сердечном галопе, однажды, не вполне установлено. «Нет галопа без гипертрофии сердца», — говорил в 1900 г. перед своею смертью Потен. «Нет галопа без тахикардии», — говорит Гюшар. «Ритм классического сердечного галопа есть анапест», — говорит Бари. И все это справедливо постольку, поскольку сердечный галоп рассматривается в его развитой форме, без указания предшествующих фаз его развития.

В сущности наиболее характерной чертой галопа служит улавливаемое ощупыванием ощущение сотрясения предсердечной области или предварительного толчка сердца в момент пресистолы, а это наблюдается обыкновенно только при гипертрофии сердца. Затем эта пресистола при сердечном галопе настолько удалена от систолического тона, что помещается как раз посередине между диастолическим и систолическим тонами; и, действи-

тельно, так как при тахикардии малая пауза между систолой и диастолой тянется дольше, чем каждая из двух половин диастолы, разделенных между собой пресистолическим тоном, и так как ритм сердечного боя мы устанавливаем, начиная с 1-го тона после более длинной паузы, каковым здесь является тон диастолический, то у верхушки мы и получаем ритм анапест. Но этот ритм при галопе во многих случаях слышится только у верхушки; при затруднениях кровообращения в малом круге и при усилении, часто резком, 2-го тона легочной артерии получается при выслушивании в 3-м промежутке слева ритм дактиля.

Я намерен здесь несколько остановиться на вопросе о том, составляет ли 3-й тон при галопе ¹⁶ раздвоенный или прибавочный тон? Уже все предшествующее рассуждение говорит за то, что этот тон соответствует сокращению предсердия; так как, по нашим представлениям, предсердие нормально для нашего уха сокращается и звучит в одно время с сокращением и звучанием желудочка, то появление этого тона в момент, настолько удаленный от систолы желудочка, что он становится отдаленным от 1-го столь же длинной паузой, как и от диастолического тона, будет все-таки, как и при простом раздвоении 1-го тона, разделением двух звуковых явлений или — правильнее — выделением тона предсердия из общей суммы звуков, входящих в состав 1-го тона, в отдельный тон, и, следовательно, пресистолический тон при галопе должен считаться прежде всего раздвоением 1-го тона; поэтому считать его тоном прибавочным пока нет оснований. Но к этому тону, раздвоенному, зависящему от сокращения предсердия, может присоединиться при галопе тон, происходящий в самом желудочке и зависящий от быстрого растяжения вивающейся при сокращении предсердия массой крови стенок желудочка, мышца которого утратила свой тонус. Этого тона нормально нет, как нет нормального пресистолического толчка. В этом случае звуковые явления от сокращения предсердия и от быстрого растягивания желудочка могут складываться, и последний тон, происходящий в желудочке при его растяжении, может настолько превзойти по своей резкости тон от сокращения предсердия, что выслушивать его, действительно, можно легче всего несколько кверху и кнутри от толчка, там, где отчетливее всего ощущается при ощупывании, а также и при выслушивании предварительный сердечный толчок. Таким образом, и этот толчок, зависящий от быстрого растяжения желудочка вивающейся из предсердия кровью, и происходящий от внезапного растяжения кровью стенок желудочка тон есть явление прибавочное. В этом отношении Потен прав; но он игнорирует факт совпадения этого добавочного звука с тоном, зависящим от сокращения предсердия, и в этом он, конечно, неправ.

Несомненно однако что участие сокращения предсердия далеко не обязательно для производства добавочного толчка и добавочного тона. В этом убеждает нас существование так называемого протодиастолического или диастолического галопа, которым я теперь и займусь.

При диастолическом галопе 3-й тон является после диастолического на известном расстоянии, но стоит к диастолическому тону ближе, чем к систолическому. О механизме происхождения этого галопа я говорил на последнем Пироговском съезде в Москве (в январе 1902 года), причем воспользовался случаем, где он был ясно выражен и где в момент появления добавочного тона, следующего за диастолическим, было заметно резкое спадение шейных вен или отрицательный венный пульс, а при выслушивании — резкий шум в венах шеи в момент, совпадающий с видимым их спадением и с появлением прибавочного тона ¹⁷. Здесь, следовательно, в момент

спадения шейных вен не могло быть одновременного сокращения предсердий, так как при сокращении их в шейных венах могло наблюдаться только расширение.

Этот галоп имеет собственную клиническую характеристику. Прежде всего он обыкновенно выслушивается не в обычном месте выслушивания сердечного галопа — вверх и кнутри от толчка, т. е. чаще на уровне и кнутри от соска, а обыкновенно кнаружи от последнего, вдоль левой границы сердечной тупости и на месте сердечного толчка. Мелодия при этом получается также другая: вместо амфибрахии или анапеста, как при пресистолическом галопе, мы слышим дактиль. Зазубрина на кардиографической кривой находится не перед систолой, не на восходящей линии, а сейчас после опускания с систолической возвышенности на нулевую линию, во время большой паузы. Здесь нет сокращения предсердия и, однако же, есть и тон, и толчок, соответствующий появлению прибавочного звука. Нужно ли говорить, что механизм происхождения этого звука и этого толчка в сущности тот же самый, что и при пресистолическом галопе? В обоих случаях желудочек быстро растягивается вливающейся из предсердий кровью, но при диастолическом галопе нет сокращения предсердия, а кровь вливается, с одной стороны, вследствие *vis a tergo*, а с другой — вследствие присасывания в желудочки, при отрицательном в них давлении, после окончания систолы. И в том, и в другом случае вливающаяся кровь может быстро растянуть желудочки и произвести тон только при условии потери стенками желудочка известной доли пружинности. Но и здесь, и в этой форме галопа, превосходно известной Потену и Д. Гергардту, в развитой степени мы должны найти начальные стадии развития этого прибавочного тона. И как начальную форму развития пресистолического галопа мы нашли в невинном физиологическом раздвоении, наблюдаемом у людей, повидимому, с совершенно здоровым сердцем, так и здесь появление прибавочного тона, следующего за тоном диастолическим, наблюдается гораздо чаще, чем об этом думают.

Уже на съезде в Москве¹⁸ мною было указано, что, напр., при остром сочленовном ревматизме мы, при кажущейся полной неповрежденности сердца, слышим нередко после 2-го тона прибавочный звук. Этот звук нередко совершенно не выслушивается в стоячем или сидячем положении. Но стоит положить больного, и мы часто слышим этот звук, в своем начале едва заметный. И как раздвоение 1-го тона в своем начальном развитии при нормальном объеме сердца выслушивается только в 3-м—4-м межреберьях возле грудины, в области предсердий, у верхушки же нередко не выслушивается вовсе, и появление этого тона не дает никаких явлений движения, которые могли бы восприниматься наощупь или кардиографически, так и этот диастолический прибавочный тон выслушивается на месте толчка и вдоль наружной границы сердца, не достигая его основания и не давая никаких ощущений при ощупывании. В более выраженной форме он распространяется на большую часть предсердечной области, но все-таки у основания сердца он слышен редко. В своей развитой форме при гипертрофиях и перерождениях сердца, как уже сказано выше, он дает при выслушивании ритм дактиля. При непосредственном выслушивании прибавочный тон диастолического галопа, связанный с ударом левого желудочка в грудную клетку, приобретает металлический характер и слышится настолько сильно, что вся мелодия сердечного боя совершенно отвечает мелодии перепелки (— √ √), где 1-й тон будет систолический, 2-й диастолический и 3-й прибавочный.

Этот тон встречается, повидимому, там же, где встречается раздвоение 1-го тона. Между прочим, он появляется нередко у неврастеников; в своей выраженной форме, т. е. с явлениями удара в грудную стенку, он встречается при гипертрофиях и перерождениях сердца. В последнем случае он нередко меняет свое отношение к сердечным тонам, и, так как при гипертрофиях и перерождениях сердца дело обыкновенно кончается тахикардией, а при последней укорачивается преимущественно диастола, систола же уменьшается относительно меньше, то прибавочный тон, приближающийся при нормальной частоте ударов сердца к диастолическому и отстоящий далеко от систолы, при тахикардии приближается к систолическому и, занимая середину между диастолой и систолой, переходит в обыкновенный галоп с характером анапеста, как пресистолический галоп при тахикардии переходит также из амфибрахия в анапест. В этом случае различить, куда нужно отнести прибавочный тон — к пресистоле или диастоле, можно только, как справедливо замечает Д. Гергардт, при аритмиях, где прибавочный тон при диастолическом галопе отдаляется от систолического, оставаясь приближенным к диастолическому. Сходство происхождения этого тона с происхождением пресистолического, их одинаковое клиническое значение сказывается и в способности их заменяться один другим.

Я теперь наблюдаю одного неврастеника, у которого в стоячем положении слышится отчетливое раздвоение 1-го тона, которое совершенно исчезает в лежачем положении, заменяясь прекрасным ритмом перепелки.

Этот переход пресистолического тона в прибавочный диастолический, повидимому, стоит в зависимости от замедления в лежачем положении пульса, при чем при замедлении ударов сердца и при увеличении диастолы главная масса вливающейся из предсердий в желудочки крови устремляется туда в момент открытия предсердно-желудочковых заслонок, при ускоренном же пульсе она влиивается преимущественно в момент сокращения предсердий. Явление это имеет аналогию в шумах сердца при сужении закрытого двустворчатой заслонкой отверстия, где при медленном бое сердца зависящий от сужения шум нередко начинается тотчас после диастолического звука, скоро замирает и не появляется перед систолическим звуком, при ускоренном же бое является перед систолой и резко усиливается в момент сокращения предсердия. Это отсутствие пресистолического тона при диастолическом галопе, с своей стороны, мне кажется, говорит в пользу того, что раздвоение 1-го тона является только тогда, когда существует какое-нибудь препятствие для проталкивания из предсердий в желудочки; если же никакого препятствия нет, т. е. если главная масса крови переходит из предсердий в желудочки своевременно, то сокращение предсердия предшествует сокращению желудочка на такой ничтожный промежуток времени, что для нашего уха два звука — от сокращения предсердия и от сокращения желудочка — сливаются в один тон.

Диастолический галоп легко смешать с раздвоением 2-го тона, происходящим от неодновременного сокращения полуулунных заслонок аорты и легочной артерии. Прежде всего, это раздвоение, так же как и раздвоение 1-го тона, наблюдалось Потеном у здоровых людей (у 30 из 500). Оно зависит от дыхательных движений и наблюдается в конце выдоха и начале выдоха. Так же как и раздвоение 1-го тона, Потен ставит неодновременное захлопывание заслонок аорты и легочной артерии в этот период дыхательных движений в зависимость от изменения давления в обеих артериях. Я не могу входить в более подробный разбор физиологического объяснения этого раздвоения. Конечно, возможно, что объяснения эти и не совсем

покрываются имеющимися в физиологии данными о давлении в различных отделах сердца и в сосудах в различные фазы дыхания; тем не менее значение перемены этого давления в раздвоении 2-го тона едва ли может подлежать сомнению. Сам я, к сожалению, этому влиянию уделял мало внимания и потому самостоятельно выработанных мнений по этому вопросу не имею; но я не могу не указать на работу Дегио по этому вопросу, который свое мнение о семиотическом и распознавательном значении раздвоения 2-го тона, считающегося до сих пор совершенно безразличным, резюмирует так: где мы находим раздвоение 2-го тона, там мы должны притти к заключению или о повышении кровяного давления в малом круге, или о недостаточности правого желудочка. Подобную же семиотическую оценку я даю раздвоению 1-го тона.

Затем раздвоение 2-го тона, как один из постоянных признаков, встречается при сужении закрываемого двустворчатой заслонкой отверстия. Здесь также предполагается неодновременное замыкание полуулунных заслонок в аорте и легочной артерии и также вследствие изменения давления при этом пороке сердца в аорте и легочной артерии. Такое объяснение Гейгеля раздвоения держится до сих пор, хотя и встречает возражения. Прежде всего, является вполне естественный вопрос: если заслонки аорты и легочной артерии захлопываются при этом сужении неодновременно вследствие повышения давления крови в малом круге, то почему того же самого мы не наблюдаем при недостаточности двустворчатой заслонки?

Д. Гергардт, справедливо удивляющийся, почему в немецкой литературе раздвоение 2-го тона при сужении закрываемого двустворчатой заслонкой отверстия почти совершенно игнорируется (игнорируется оно и в монографии Юргенсена о пороках сердца, вышедшей несколько месяцев назад) на основании того, что раздвоение при этом сужении нередко слышится у верхушки сильнее, чем у основания, а в некоторых случаях оно слышится только у верхушки, у основания же слышится только одиночный диастолический тон, принимает для объяснения этого указания, касающиеся происхождения при средних степенях сужения закрываемого двустворчатой заслонкой отверстия особого тона, присоединяющегося к диастолическому, называемого им «тон открывающегося митрального клапана».

Объяснения Потена относительно происхождения этого тона заключаются в следующем: при сужении закрываемого двустворчатой заслонкой отверстия, тотчас после захлопывания полуулунных заслонок аорты, кровь под влиянием повышенного давления в левом предсердии и присасывающего давления желудочка быстро стремится в левый желудочек, но встречает препятствие в виде перепонки (диафрагмы) из сросшихся створок двустворчатой заслонки. Быстрое напряжение этой перепонки дает тон, который будет выслушиваться не в области легочной артерии и аорты, а в области левого желудочка и у верхушки. В тот же момент масса крови вливается в желудочек, растягивает его стенки и дает толчок, который отмечается на кардиографической кривой в виде зазубрины, лежащей тотчас в начале диастолы. Против этого объяснения можно, однако, кое-что возразить. Прежде всего, Потен, предложивший теорию образования добавочного звука в виде «тона открывающегося митрального клапана», вовсе не хотел объяснить все виды раздвоения 2-го тона при сужении закрываемого двустворчатой заслонкой отверстия одним этим механизмом; напротив, он считает это раздвоение сосудистым, происходящим от неодновременного захлопывания полуулунных заслонок аорты и легочной

артерии, причем дал немало указаний, касающихся изменений усилия звука (акцентов) и предшествий сокращения тона аорты, или легочной артерии при высоких степенях сужения под влиянием повышенного давления в малом круге; следовательно, Потен не отрицает сосудистого происхождения этого раздвоения. С другой стороны, если к умеренным степеням сужения и мыслимо приложить эту теорию об образовании добавочного диастолического тона, то образование толчка в момент напряжения перепонки решительно непонятно. Ведь, для добавочного толчка (диастолического) требуется одновременное вливание из предсердия в желудочек массы крови; но этого не может быть, так как кровь встречает препятствие в виде этого же самого сужения. Таким образом, это объяснение едва ли может быть принято. Мне пришлось наблюдать несколько случаев, где можно было одновременно слышать раздвоение 2-го тона и непосредственно затем следующий добавочный тон с добавочным толчком (диастолический галоп при раздвоении 2-го тона). Кроме того, я, вместе с большинством клиницистов, вовсе не могу признать, что раздвоение 2-го тона при сужении закрываемого двустворчатой заслонкой отверстия слышится лучше у верхушки, чем у основания. Я могу также заявить, что, по крайней мере, в начальном периоде сужения раздвоение слышится только у основания, но не у верхушки. Это раздвоение нередко имеет такое поразительное тождество двух звуков раздвоенного 2-го тона, что не может быть и речи о различном механизме и месте их происхождения.

Но мы уже видели, что под видом раздвоений 2-го тона, слышимого у верхушки, может итти диастолический галоп, и нет сомнения, что раздвоение, яснее слышимое у верхушки и дающее добавочный толчок, есть обыкновенно диастолический галоп. С другой стороны, не всякое раздвоение, слышимое преимущественно у основания сердца, указывает на сужение закрываемого двустворчатой заслонкой отверстия. В этом отношении имеющиеся указания на изменения преимущественно правого желудочка при раздвоении 2-го тона у основания должны иметь особую ценность. Подводя итог имеющимся сведениям о раздвоениях 2-го тона, нужно признать, что вопрос о видах этих раздвоений и причинах их происхождения разъяснен слабее, чем о раздвоении 1-го тона.

Я говорил уже о раздвоении 1-го тона в зависимости от неодновременного сокращения предсердия и желудочка. Это раздвоение — пресистолическое (по отношению к систоле желудочка); но существует еще раздвоение 1-го тона, где он раздваивается так, что за первым систолическим следует второй, отделяющийся от первого очень коротким промежутком. Это раздвоение 1-го тона описывается под именем «систолического галопа». При этом слышится 1-й тон систолический; за ним следует более слабый также во время систолы или малой паузы тон и, наконец, диастолический. Объяснение этого трехчленного ритма дано в 1898 г. Потеном, признавшим его происхождение артериальным. По Потену, артерии и специально аорта — пружинисты, но пружинистость их ограничена, и, когда эта граница перейдена, сопротивление, зависящее от соединительной ткани стенок, задерживает растяжение. В нормальном состоянии сократительность артерий такова, что растяжение артерий не достигает границ пружинистости, но если тонус артерий становится недостаточным, как это бывает, напр., при брюшном тифе, и артерия растягивается до границы сопротивления в зависимости от соединительной ткани стенки, тогда образуется артериальный звук, который может распространяться на стенки желудочек и выслушивается в предсердечной области.

На основании своих наблюдений я совершенно присоединяюсь к мнению Потена о сосудистом и специально артериальном происхождении этого 2-го систолического тона. В доказательство приведу краткие выписки из историй болезни 2 больных с этим явлением, подвергшихся после смерти вскрытию.

У одного больного, 64 л., у верхушки слышен систолический тон с следующим непосредственно за ним, но более слабым таким же тоном; поднимаясь кверху до 3-го промежутка по левой пригрудинной линии, оба сложенные вместе тона (обе половины раздвоенного 1-го тона) слышатся одинаковой силы; наконец, при переходе во 2-й промежуток первый из двух сложенных вместе тонов, совпадающий по времени с толчком сердца, слышится слабее, второй же сильнее, причем этот последний по времени совершенно совпадает с пульсом сонной артерии. На вскрытии найдено небольшое расширение восходящей части и дуги аорты вместе с атероматозным ее перерождением.

Во втором случае сосудистое раздвоение 1-го тона более отчетливо слышалось во 2-м промежутке справа при слабом раздвоении у верхушки. На вскрытии (проф. В. К. Высокович — в обоих случаях) восходящая часть аорты оказалась слегка расширенной, вялой, с артериосклеротическими бляшками на всем протяжении аорты.

Потен считает тот второй (сосудистый) тон добавочным, не существующим нормально. По моему мнению, эта вторая часть раздвоенного 1-го тона есть так же тон, как и пресистолический, выделенный из общей суммы звуков, входящих в состав 1-го тона сердца. Ввиду того что в обеих сонных артериях мы слышим тотчас после систолы сердца тон, всеми признаваемый сосудистым, зависящим от внезапного растяжения стенок сосуда волной, выброшенной из левого желудочка крови, странно было бы не признавать существования такого же тона в аорте в зависимости от растяжения ее стенок. Возражение, что при выслушивании аорты мы слышим систолический тон сердца со всеми его особенностями, несомнительно уже потому, что систолический тон, образующийся в желудочке, переносится на аорту, и, будучи гораздо громче аортального, заставляет последний исчезать из слухового восприятия; но что он есть, доказывает случай раздвоения 1-го тона, когда сосудистые тоны — аорты и сонных артерий — не совпадают с систолическим тоном сердца. Явление это нередкое и наблюдается преимущественно в старческом возрасте при явлениях артериосклероза. Объяснение этому раздвоению можно дать только предположительное. При сосудистом раздвоении тона пульс в больших артериальных сосудах явственно, на глаз, отстает от систолы сердца; он видимо опаздывает. Но и в аорте, и в сонных артериях этот тон происходит в один и тот же момент; отсюда следует заключить, что главную причину замедления нужно искать в самом сердце, и теоретически, согласно с учением Мартиуса, должно признать в этих случаях удлинение времени с момента закрытия створчатой заслонки при сокращении сердца до момента открытия полуулунных заслонок аорты. Возможно, что в этом замедлении немаловажную роль играет состояние самого левого желудочка, в обоих моих случаях оказавшегося перерожденным, и известная высота кровяного давления в аорте.

Еще один тон, являющийся также во время систолы, наблюдается иногда в виде довольно громкого «щелкающего» звука, лежащего в середине малой паузы. Выслушивается он обыкновенно у верхушки или на каком-либо другом месте предсердечной области и мало распространяется по окружности. Вместе с Потеном и Д. Гергардтом я считаю этот добав-

вочный тон «внесердечным», зависящим от сращений, образований нитей и тяжей в околосердечной сумке. Таких случаев я наблюдал несколько.

Один такой больной находится под наблюдением одного из моих ассистентов д-ра Бобовича 3 года, причем за это время со стороны сердца не явилось никаких указаний на какое бы то ни было уклонение от нормы.

Я перечислил все главные раздвоения нормальных тонов сердца, а также добавочные тоны, образующиеся в сердце при болезненных его состояниях. Раздвоений этих, как видите, немало. Большинство из них имеет очень большое теоретическое, а — главное — практическое, клиническое значение. Теперь возникает вопрос, почему сведения об этих раздвоениях, прибавочных тонах, прибавочных толчках так мало распространены не только между врачами вообще, но и в частности между клиницистами? Сердечный галоп, напр., ведь это крик сердца о помощи; и, однакож, как мало врачей, которые слышат его. Мне кажется, одна из главных причин малого знакомства с этими явлениями со стороны даже клиницистов лежит в способе выслушивания сердца. Если по отношению к легким еще признается возможным обходиться без стетоскопа и выслушивать некоторые области грудной клетки непосредственно ухом, то по отношению к сердцу все —одинакового мнения, что сердце нужно обязательно выслушивать стетоскопом. Положим, в последнее время редко кто думает, что стетоскоп усиливает выслушиваемые им звуки, как в свое время думал величайший клиницист 19-го века Лаеннек и как еще не особенно давно доказывали другие клиницисты (усиление звука вследствие резонации его в стетоскопе); уже в 1886 г., напр., Эйхгорст о непосредственном выслушивании легких говорил: «теперь едва ли уже кто — иного мнения, что именно при непосредственном выслушивании дыхательные звуковые явления громче, чем при выслушивании стетоскопом». Но по отношению к сердцу, повторяю, все единогласно говорят о необходимости выслушивать его только стетоскопом. Указывают при этом на возможность отдельно выслушать различные отделы сердца, звуки различных заслонок, различных отверстий. Я не буду возражать против последнего удобства, но и по отношению к сердцу должен сказать то же, что сказал Эйхгорст про дыхательные звуковые явления: при непосредственном выслушивании звуковые явления в сердце слышатся громче, чем при выслушивании стетоскопом. Применяя одновременно выслушивание и тем, и другим способом, я вижу только и уже давно знаю, как много звуков сердца не воспринимается при выслушивании стетоскопом и только потому, что через стетоскоп сила звуков сердца настолько уменьшается, что мало-мальски слабые звуки совершенно не выслушиваются.

Поразительный пример этой разницы в восприятии звуков при выслушивании сердца стетоскопом и непосредственно ухом я имел в марте текущего года. Показывая студентам на одной из последних лекций больного с фибринозной пневмонией, я стал исследовать у него, между прочим, и сердце и, выслушивая через стетоскоп, слышал во всей предсердечной области один тон, который мне показался систолическим. Приложив затем к этой области непосредственно ухо, я совершенно ясно стал различать и другой тон, причем тотчас же оказалось, что громкий тон был диастолический, систолический же через стетоскоп был вовсе не слышен. Я предложил выслушать сердце у этого больного одному из студентов, и он слышал то же самое, что я, т. е. только один тон при выслушивании через стетоскоп и два при выслушивании ухом. А этот неслышимый через стетоскоп тон был все-таки гораздо сильнее, чем многие раздвоенные и добавочные тоны сердца.

Словом, при выслушивании стетоскопом у исследователя исчезает много звуковых явлений, имеющих нередко крупное клиническое значение.

Напомню, кроме того, что при непосредственном выслушивании сердца мы можем различать с замечательной отчетливостью тоны, совпадающие с ударом в грудную клетку, благодаря их металлическому характеру, и развитие способности воспринимать ударные тоны я считаю большим обогащением наших распознавательных приемов при исследовании сердца. Этим я, однако же, вовсе не хочу сказать, что выслушивать стетоскопом совсем не нужно. Наряду с очень большим числом наблюдений, где различные раздвоения и прибавочные тоны были слышны неизмеримо отчетливее при непосредственном выслушивании, чем при выслушивании через стетоскоп, у меня все-таки сохранились в памяти случаи, когда сердечные шумы, напр., слышались мне при выслушивании стетоскопом более отчетливо и даже более громко, чем при выслушивании непосредственно ухом. Отсюда мое предложение: будем выслушивать сердце и стетоскопом и ухом. За лишние несколько минут, потраченных на два приема выслушивания сердца, вместо применявшегося до сих пор одного, мы будем вознаграждены большим количеством данных, большим числом фактов, на которых должны строить свои представления о состоянии сердца, а вместе с тем и большей способностью и возможностью во время притти с помощью к заболевавшему сердцу, этому благородному, верному и часто до глубокой старости неутомимому работнику человеческого организма.



О ИРРИВИСТОМ, РАЗДЕЛЕННОМ НА ДВА ПРИЕМА, СОКРАЩЕНИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА (БИСИСТОЛИИ) И О ЯВЛЕНИЯХ НА АРТЕРИЯХ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КЛАПАНОВ АОРТЫ¹⁹

Клиника недостаточности клапанов аорты уже с давних пор служила предметом столь разностороннего изучения, что было бы, пожалуй, трудно в настоящее время привлечь внимание к чему-нибудь новому, на что не указано было уже прежде. И если я тем не менее позволяю себе обратить внимание на этот порок клапанов, то объясняется это тем, что, я, во времена моих клинических исследований этих пороков, пользовался, помимо обычных методов исследования сердца и сосудов, еще одним методом, который теперь едва ли находит себе большое применение в других клиниках, а именно — методом непосредственной аускультации сердца ухом, без помощи стетоскопа. Этот способ исследования сердца²⁰, как я уже имел случай неоднократно указывать *, дает возможность обнаружить такого рода акустические явления, которые обычно при аускультации стетоскопом либо вовсе не констатируются, либо — в лучшем случае,— определяются лишь с большим трудом. Дело идет здесь, главным образом, о мышечных тонах, о различных расщеплениях сердечных тонов, об определении некоторых видов сердечного галопа, о диссоциации между желудочками и предсердиями (Эдемс-Стокс) и т. д.

Прежде всего, несколько слов о физических явлениях, обычных при недостаточности клапанов аорты. Осмотр дает сотрясение предсердечной области; толчок верхушки смешен вниз и книзу, иногда он бывает видим в нескольких межреберных промежутках. При ощупывании ощущается усиленный и распространенный толчок верхушки сердца, выпячивающий во время систолы межреберное пространство. При ощупывании одной только верхушки на месте и в момент верхушечного толчка получается ощущение твердеющего под пальцами шара — так называемый куполообразный толчок (Бар).

Я бы хотел обратить внимание на этот феномен и вместе с тем указать на то, что длительность верхушечного толчка у страдающих недостаточностью клапанов аорты уже при простом ощупывании его кажется более зна-

* «Врач», № 23, 1900; «Р. врач», № 34, 1908.

чительной, нежели при ощупывании верхушечного толчка здорового сердца или даже гипертрофированного, какова бы ни была другая болезнь, вызвавшая эту гипертрофию.

Так как выступивание сердца не имеет для нас большого интереса, то я перехожу прямо к изложению данных выслушивания, прежде всего обычных, получаемых при посредстве стетоскопа, а затем и непосредственных, воспринимаемых прямо ухом. При обычной аускультации в области верхушки сердца выслушивается глухой первый тон, иногда сопровождаемый систолическим шумом, и весьма слабый или совершенно отсутствующий второй тон с диастолическим шумом. Если подвигаться вверх по левой грудинной или окологрудинной линии, то в области 3-го или 4-го межреберного промежутка снова прослушивается во время сердечного толчка неясный глухой первый тон и слабый второй тон с последующим, все усиливающимся диастолическим шумом. Наконец, при аускультации во 2-м межреберном промежутке справа или у грудины на уровне того же 2-го межреберного промежутка точно так же слышен первый глухой тон с шумом и слабый 2-й тон с диастолическим шумом. Выслушаем теперь сердце непосредственно ухом. На верхушке сердца 1-й тон неясен и в то же время слышно, что он расщеплен, причем первая половина расщепленного 1-го тона совпадает с сердечным толчком, а вторая половина его следует за толчком верхушки и приходится на период систолы сердца. 2-й тон при этом также выслушивается, но он также представляет особенность. Дело в том, что, выслушивая сердце у левой границы его, ухо воспринимает, кроме диастолического тона, еще добавочный тон, который слышен в момент наибольшей интенсивности диастолического шума. По своей природе этот тон в точности отвечает тому добавочному тону, который выслушивается при мелодии перепела²¹ (перепелиный тон) и который обязан своим происхождением быстрому растяжению стенок желудочеков устремляющейся в них кровью, в данном случае — быстрому растяжению левого желудочка кровью, которая одновременно притекает в него из левого предсердия и аорты. Я не буду больше останавливаться на вопросе о расщеплении 2-го тона, так как я подробно говорил о механизме его происхождения²² в моем докладе Пироговскому съезду в 1902 г. *, а потому я перехожу теперь к изложению дальнейших аускультативных явлений, которые выслушиваются в направлении кверху, а именно в 4-м межреберном промежутке слева. Здесь уже расщепление 1-го тона ясно выражено, причем первая половина 1-го расщепленного тона совпадает, как и в области верхушки сердца, с сердечным толчком, а вторая, сильно акцентированная, половина обычно приходится на середину систолы сердца (мезосистолический тон). В то же время здесь выслушивается также 2-й тон сердца, сопровождаемый диастолическим шумом. Если аускультировать в 3-м или 4-м межреберном промежутке поблизости от левой сосковой линии, то сверх этого можно услышать также тон перепела. Из этого следует, что в предсердечной области, приблизительно на уровне 3-го или 4-го межреберного промежутка можно найти место, где при непосредственной аускультации выслушиваются четыре тона, а именно два систолических и два диастолических. Главного внимания заслуживает, конечно, расщепление 1-го тона, и возникает только вопрос, какой механизм лежит в основе происхождения этого явления.

Как уже было упомянуто, первая половина 1-го тона выслушивается в момент сотрясения сердца (сердечного толчка), т. е. в момент начинаю-

* Труды 8-го Пироговского съезда, 1902.

щейся систолы сердца, вторая же половина следует за первой спустя некоторый промежуток времени, стало быть совпадает с еще продолжающейся систолой сердца. Это раздвоение или галоп называлось французскими авторами со времен Потена, а также мною систолическим галопом. Согласно толкованию Потена и моему²³, механизм его происхождения объясняется следующим образом: первая половина I-го расщепленного тона вызывается мышечным сокращением (и напряжением предсердно-желудочковых заслонок) сердца, вторая половина — быстрым растяжением больших сосудов, т. е. аорты и легочной артерии. Это раздвоение или так называемый систолический галоп рассматривался как галоп, происхождение которого должно быть приписано сосудам, причем высказано было предположение — между прочими и мною, — что несовпадение этих двух акустических явлений с систолой сердца и диастолой больших сосудов зависит от того, что время замыкания продолжается при такого рода галопе дольше, вследствие патологических изменений самого миокардия, нежели при здоровом сердце. Такое толкование казалось тем более вероятным, что при этом систолическом галопе пульс в сонных и подключичных артериях появляется заметно позже, нежели сердечный толчок. Это запаздывание пульса в сонных артериях при недостаточности клапанов аорты было подмечено еще в 1837 году Гендерсоном и затем подтверждено Флинтом, Бальфуром, Бродбентом и др. И хотя Фр. Франс еще в 70-х годах доказал, что запаздывание это только кажущееся, как это подтвердил впоследствии также Мекензи, тем не менее, однако, еще до последнего времени раздаются голоса, которые безусловно считают запаздывание пульса в сонных артериях при недостаточности клапанов аорты несомненным фактом.

Бросим теперь взгляд на кардиограмму, полученную при недостаточности клапанов аорты. Мы видим, что на верхушечном толчке отчетливо выражены два подъема, причем получается такое впечатление, что мы здесь не имеем дела, как обычно при нормальных условиях, с одним единственным сокращением сердца, а что сердце сокращается в два, следующих один за другим, приема. На это можно было бы, конечно, возразить, что наши кривые, которые ведь зависят от многих моментов, так, например, от способа регистрации и передачи толчка, от интенсивности нажимания пелота на область сердца и т. д., допускают различные толкования, а следовательно, можно было бы сделать то возражение, что наша кривая, дающая два возышения на верхушечном толчке, представляет лишь искусственный продукт и не может быть использована для нашего толкования бисистолии. Но существует еще один решающий момент, который говорит в пользу нашего взгляда, а именно — исследование сосудов. Ведь это общеизвестный факт, что артерии представляются при недостаточности клапанов аорты расширенными и извитыми и что мы уже на расстоянии можем по ним определить скорый пульс с его скачущим характером, причем высокая и короткая пульсовая волна дает при ощупывании ощущение толчка, а при выслушивании — отчетливый тон. Механизм происхождения такого пульса легко объяснить: ведь сердце выбрасывает в артериальную систему увеличенное количество крови, которое лишь на мгновение растягивает артериальную трубку, столь же быстро затем спадающуюся, так как часть крови возвращается из сосудов в левый желудочек. Отсюда и происхождение тона в отдаленных от сердца сосудах, где он нормально отсутствует.

Нормально только крупные сосуды дают тон, а именно — аорта, вероятно, также легочная артерия, сонные и подключичные артерии. При-

чины происхождения в них первого (диастолического) тона та же, что и в периферических сосудах при скромном пульсе, а именно — быстрое растяжение их стенок выбрасываемой из желудочков волной крови. Но странным образом мы не находим при недостаточности клапанов аорты первого тона на больших артериях. Так, напр., на сонных артериях, вместо нормально выслушиваемых двух тонов, из которых первый возникает вследствие растяжения сосудистой стенки, а другой должен считаться проведенным от захлопывания аортальных заслонок, мы слышим в большинстве случаев лишь длительный шум, иногда состоящий из двух фаз. Теперь спрашивается, откуда происходит этот шум? Возникает ли он тут же на месте или

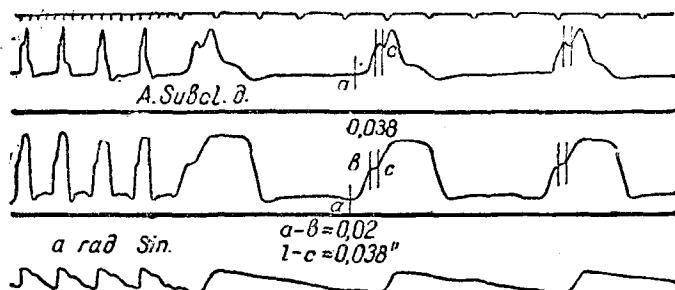


Рис. 1.

проводится из устья аорты? Местное происхождение этого шума едва ли допустимо, так как мы не находим в этих артериях ни расширений, ни сужений, а констатируем лишь общее расширение сосудов, которое, конечно, едва ли может сделаться причиной возникновения шума. Гораздо вероятнее уже то предположение, что этот шум проводится от устья аорты.

Склеротические участки аортальных клапанов, значительные атероматозные шероховатости внутренней оболочки у начала аорты, сочетание недостаточности клапанов аорты со стенозом и т. д. — все это, конечно, может обусловить шум. Впрочем, имеется достаточно случаев, где мы не находим на секционном столе даже этих причин, которые могли бы нам объяснить этот наблюдавшийся при жизни шум, в силу чего Потен нередко относил его к сердечно-легочным шумам, в то время как другие клиницисты причи- сляют его к анемическим шумам.

Оставляя вопрос о происхождении синхроничного с систолой сердца шума на больших артериях пока еще открытым, обратимся теперь к анализу пульса крупных шейных артерий. При осмотре мы замечаем сильную пульсацию их (сосуды пляшут). Но при ощупывании их мы не находим скромного пульса, этого быстрого, внезапного растяжения артерий, как мы его наблюдали при ощупывании удаленных от сердца артерий. Но мы констатируем здесь поразительным образом — так, напр., на сонной артерии, а в особенности на подключичной — совершенно своеобразный феномен, а именно, мы ощущаем при ощупывании этих сосудов отчетливое раздвоение пульсовой волны, т. е. пульсовая волна поднимается дважды, причем первый подъем или первая волна кажется наощущение менее резистентной, стало быть более слабой, а вторая — более резистентной, т. е. более сильной. В некоторых случаях эта вторая волна дает впечатление скромного пульса. Если теперь проследить за обеими этими волнами на больших сосудах по направлению

к периферии, то мы заметим, что первая волна мало-помалу теряется; так, напр., ее можно еще констатировать в подмышечной артерии, но нельзя уже найти в верхнем отделе плечевой артерии. Начиная отсюда, остается одна только вторая волна, которая уже проявляет типический для скорого пульса характер. Если мы теперь посмотрим на сфигмографический рисунок пульса больших сосудов, то увидим, что на нем также имеются два подъема, которые в точности соответствуют данным ощущениям (см. рис. 1). Сравнивая теперь сфигмограмму подключичной артерии с полученной одновременно кардиограммой, мы замечаем, что начало первого подъема на кардиограмме в точности отвечает первой волне в подключичной артерии, точно так же как начало второго подъема на кардиограмме — второй волне в подключичной артерии.

Попытаемся теперь исчислить время, потребное для того, чтобы кровь попала из сердца в сонную или подключичную артерию. Оказывается, что оно равно 0,08 секунды (включая время замыкания) и что почти столько же времени требует также вторая волна крови, возникшая вследствие второго сокращения желудочка. Если мы сопоставим обе эти кривые, т. е. кардиограмму, с одной стороны, и сфигмограмму подключичной артерии — с другой, и сравним по кардиограмме то время, которое нужно живому сердцу для его сокращения, с тем временем по сфигмограмме, которое потребно для образования первой и второй волны, то мы должны будем констатировать полное совпадение между сокращением левого желудочка, с одной стороны, и феноменом на подключичной артерии — с другой. А так как мы наблюдаем два подъема как на сфигмограмме, так и на кардиограмме, из которых первый меньше, а второй больше и которые отделены один от другого промежутком времени в 0,03—0,05 секунды, то из этого вытекает тот вывод, что при недостаточности клапанов аорты *желудочек сокращается во время одной систолы два раза, так сказать, в два приема (бисистолия)*, причем интенсивность первого приема сокращения слабее, нежели второго приема.

Таким образом, мы видим здесь в общем удлинение сердечного толчка рядом с усилением сокращения левого желудочка в момент второго приема его (куполообразный толчок). Далее мы видим, что первый прием сокращения левого желудочка происходит в момент сотрясения сердца, т. е. одновременно с напряжением предсердно-желудочных клапанов сердца, а также с началом сердечного толчка. Второй прием следует, спустя известный довольно продолжительный промежуток времени, за систолическим тоном сердца и дает одновременно с усилением верхушечного толчка отчетливый мышечный тон, который слышен также и на верхушке сердца, но особенно в 3-м и 4-м межреберных промежутках, и является, таким образом, причиной происхождения раздвоения первого тона (систолический галоп). При этом первый тон кажется при непосредственном выслушивании слабее, а второй тон сильнее акцентуированным, как это и вполне соответствует более значительному второму систолическому подъему на кардиограмме, а также второй, тоже более сильной, диастолической пульсовой волне подключичной артерии. Это делает для нас вполне понятной и ту причину, в силу которой при недостаточности клапанов аорты пульс заметно запаздывает по сравнению с моментом возникновения сердечного толчка. Ведь дело в том, что мы сравниваем момент сотрясения сердца и начало сердечного толчка — первую его половину — не с началом расширения артерий, но уже с моментом наибольшего их расширения, возникающего вследствие второй, гораздо более интенсивной, половины сокращения желудочка. А этот момент наибольшего расширения артерий запаздывает и в действитель-

ности, ибо он отвечает второй половине сокращения сердца, но отнюдь не первой половине, которая может быть установлена лишь при помощи выслушивания или ощущивания, а не осмотра. Итак, мы видим, что выслушиваемый при недостаточности клапанов аорты систолический галоп не есть сосудистое явление, т. е. что раздвоение тона происходит не потому, что здесь запаздывает, вследствие удлинения времени замыкания, расширение больших сосудов, что обычно обусловливает возникновение тона, а потому, что левый желудочек сам сокращается в два периода и выбрасывает в большие сосуды две волны, из коих первая меньше, а вторая больше. Но ведь мы находим на периферических сосудах, напр. на лучевой артерии, один только скорый пульс с одной только волной, а потому возникает вопрос, куда же девается другая волна, которая так ясно определяется на крупных сосудах? Следующее объяснение кажется мне наиболее вероятным. Как путем ощупывания, так и помощью выслушивания и изучения сфигмограммы можно проследить, что обе волны постепенно сближаются друг с другом по мере удаления от сердца, что первая волна, чем больше она приближается ко второй, становится все меньше, между тем как вторая волна, наоборот, делается все сильнее и больше и, в конце концов, принимает характер скорого пульса, который дает одну только большую волну и один отчетливый тон. Этот процесс образования одной волны из двух волн можно в некоторых случаях ясно проследить при выслушивании брюшной аорты и подвздошной артерии. В надчревной области мы слышим два неясных диастолических тона или шума, из коих первый слабее, а второй сильнее. Если мы будем постепенно поддвигаться вниз до места бифуркации аорты, то мы услышим, что первый тон мало-помалу приближается ко второму и становится все более слабым. На самой подвздошной артерии, однако, второй тон приобретает уже выраженный характер приближающегося к скорому пульсу, а в паховой области он превращается, наконец, в типический скорый пульс. Конечно, здесь необходимо считаться с законами движения жидкостей в эластических трубках; но во всяком случае мы можем себе представить этот процесс следующим образом. Обе кровяные волны, выбрасываемые сердцем в аорту, из коих первая меньше, а вторая больше, движутся не с одинаковой скоростью, и они во время своего движения, стало быть, на известном расстоянии от сердца, в конце концов, сливаются вместе и образуют одну общую волну. Это tolкование тем более допустимо, что вторая волна больше, нежели первая, и происхождением своим обязана также значительно более сильному сокращению левого желудочка. А потому можно принять, что вторая, большая волна будет также и двигаться в артериальной трубке с большей скоростью и, наконец, настигнет первую, меньшую волну, результатом чего будет образование одной только большой волны с характером скорого пульса *.

Остается еще коснуться в немногих словах вопроса о происхождении систолического шума на аорте при недостаточности клапанов ее. Само собой разумеется, что шум этот может быть вызван некоторыми анатомическими изменениями у устья аорты; я думаю, однако, что в случаях, где нет местной анатомической причины, мы должны происхождение этого шума привести в связь с вышеупомянутым патологическим сокращением сердца, т. е. с бисистолией. Этот более или менее долго длящийся процесс выбрасы-

* В других случаях, однако, особенно в случаях с пизким артериальным давлением, первую волну можно проследить до самой лучевой артерии в виде зубца на восходящем колене кривой (анакротический пульс).

вания крови из желудочков ведет, при изменяющихся условиях давления, к тому, что выбрасываемая из желудочков кровь встречает на своем пути кровь, которая уже раньше находилась в больших сосудах, вследствие чего возникает целый ряд вихревых движений, которые обусловливают шум как в устье аорты, так и в крупных сосудах. И я не считаю невероятным, что наблюдаемый иногда у анемичных систолический шум над аортой и легочной артерией зависит от той же причины, что и шум при недостаточности клапанов аорты. Как бы то ни было, мне представилась однажды возможность констатировать в одном случае тяжкой анемии на почве огромных кровопотерь вследствие гемороя отчетливое систематическое раздвоение первого сердечного тона и сильный анемический шум над аортой и легочной артерией в течение всего времени удлиненной систолы сердца. Как анемические шумы, так и расщепление первого тона сердца исчезли, лишь только была устранена посредством операции основная причина анемии.

Резюмируя все сказанное, мы приходим к следующим выводам:

1. При недостаточности клапанов аорты левый желудочек сокращается в два периода (бисистолия). Клинически этот род сокращения сердца находит себе выражение в некоторых свойствах верхушечного толчка при этом пороке сердца, в так называемом куполообразном толчке, в систолическом раздвоении первого тона сердца, который выслушивается в предсердной области, в кардиограмме сердечного толчка, которая дает два подъема, и в образовании двух пульсовых волн в больших сосудах, которые могут быть констатированы как ощущением, так и сфигмографически.

2. Скорый пульс периферических артерий обязан своим происхождением исчезновению первого подъема расщепленной пульсовой волны, который, вероятно, теряется во втором подъеме или во второй волне. Эта вторая кровяная волна выбрасывается левым желудочком с наибольшей сократительной силой и потому движется в артериальной системе с большей скоростью, неожиданно более слабая первая волна, вследствие чего она настигает последнюю, сливается с ней и в результате образует скорый пульс.

3. Систолический шум над аортой при недостаточности клапанов ее, повидимому, часто зависит от прерывистого сокращения левого желудочка (бисистолия), причем выбрасываемая в крупные артерии кровь приходит в состояние неустойчивого равновесия и вызывает с находящейся уже в сосудах кровью ряд вихревых движений, обуславливающих шум. Такое же толкание остается, повидимому, в силе и по отношению к причинам происхождения систолических шумов над аортой и легочной артерией при тяжелых анемиях.



К СИМПТОМАТОЛОГИИ И ДИАГНОСТИКЕ ТРОМБОЗА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА²⁴

(Проф. В. П. Образцов и прив. доц. Н. Д. Стражеско)

¹Закрытие венечных сосудов сердца вследствие заграждения пути посредством выполнения всего их просвета тромбом, образовавшимся на месте, обыкновенно при существовании склероза венечных артерий, или пробкой, принесенной в сосуды из аорты или из сердца, или, наконец, из отдаленных участков сосудистой системы, может иметь, как известно, различную картину как патологоанатомическую, так и клиническую, в зависимости от свойства эмбола, т. е. от того, насколько он стерilen или насколько способен заражать окружающую ткань; точно так же разнообразие клинической и патологоанатомической картин находится в зависимости и от калибра или величины закупоренного сосуда. Эта закупорка в мелких и средних сосудах или вызывает в сердечной мышце воспалительные явления — миокардиты при инфицирующих пробках с последовательным образованием абсцессов, или, при стерильных эмболах и тромбах, дает патологоанатомические изменения, ведущие к развитию соединительной ткани на месте погибающих мышечных волокон, в виде той или другой величины мозолистых гнезд в мышце сердца. В смысле клиническом такие стерильные закупорки в мелких и отчасти средних артериях могут протекать без ясных симптомов. Совершенно другую картину будут представлять закупорки главных стволов венечной сосудистой системы сердца — правой венечной артерии и особенно левой венечной артерии с ее главными ветвями — передней нисходящей и огибающей. Закупорка этих главных стволов анатомически сопровождается обыкновенно образованием инфаркта с некрозом мышечной ткани сердца на большем или меньшем протяжении; инфаркт этот может размягчаться, причем процесс размягчения, по аналогии с процессом размягчения мозговой ткани при закупорке больших сосудов мозга (*encephalomalacia*—размягчение мозга), названный Циглером *размягчением сердечной мышцы*, нередко сопровождается *разрывом сердца* на месте размягчения с образованием *гемоперикардия*. Это состояние инфаркта при закупорке крупных венечных сосудов сердца, само собой разумеется, не может не влиять на работу сердца и не дать соответственных клинических признаков, из которых на первом месте будут стоять явления в той или другой степени выраженной *острой сердечной недостаточности*.

Еще недавно Конгеймом и др. при экспериментальных закупорках венечных артерий сердца наблюдались быстрый паралич сердца и быстрая смерть животного, вследствие, главным образом, того, что венечные сосуды сердца суть конечные артерии, переходящие только в вены и не сообщающиеся с разветвлениями других артерий той же венечной системы или же с сосудами аортальной стенки и перикарда. Как известно, это же строение и такой же характер венечных артерий наблюдается и у человека, т. е., по представлению Конгейма, и у человека, при закупорке крупных сосудов венечных артерий, должна наступить очень быстрая в течение нескольких минут после закупорки смерть. Но и довольно многочисленные экспериментальные исследования, особенно же исследования Гирша, не подтвердили данных относительно неизбежности быстрой смерти при закупорке крупных веток венечных артерий, а новейшие анатомические исследования показали большое богатство анастомозов венечных артерий, чем объясняются многочисленные клинические факты вроде того, что при полной закупорке устья правой венечной артерии в стенках правого желудочка находили только незначительные мозолистые гнезда, без изменения функций правого желудочка. Клинические данные, поскольку дело касается продолжительности жизни больных после закупорки крупных ветвей венечных артерий сердца, также нередко не подтверждают экспериментальных данных Конгейма. Тем не менее, если закупорка у животных и у человека не особенно значительных разветвлений венечных сосудов может до известной степени выравниваться, то закупорка крупных сосудов у человека представляется чрезвычайно грозным явлением, так как обыкновенно оканчивается летальным исходом в более или менее короткое время.

В настоящем кратком докладе мы и хотим остановиться на клинической картине и диагностике закупорки именно этих больших сосудов, дающей инфаркты более или менее обширные в сердце с последовательным размягчением сердечной мышцы. Мы наблюдали сецированных 3 случая тромбоза венечных артерий, из которых в двух случаях был поставлен диагноз при жизни, а в одном — на анатомическом столе.

Случай 1. Г. Е., артельщик, 49 лет, поступил в терапевтическое отделение Александровской больницы 5 декабря 1899 г. За 12 дней до поступления в больницу появились сразу боли в области грудины, распространяющиеся вверх в горло, затылок и в голову, а также в левую руку. Приступы тянулись по 2—4 часа и после короткой паузы появлялись снова. В то же время было ощущение недостатка воздуха и невозможность глубоко вздохнуть. Боль в грудине при поступлении в отделение была настолько сильна, что интерн моего отделения, молодой, еще мало опытный врач, на мой вопрос, с чем поступил новый больной, ответил: «с ревматизмом грудины». При опросе больного, кроме только что описанных болей за грудиной, отмечено: плохой аппетит, ощущение частых познабливаний, в последнюю неделю несколько раз тошнота и рвота. 15 лет назад язва на половом члене; 10 лет назад болело горло в течение полугода.

Объективное исследование: сложение крепкое, питание удовлетворительно. Глаза большей частью как в лежачем, так и в сидячем положении закрыты (светобоязнь?), нерезкий цианоз видимых слизистых оболочек. На лице выражение страдания от болей за грудиной, а также в шее и голове; на шее никаких сосудистых движений. Дыхательные и брюшные органы без уклонений. Толчок сердца неведен, слабо прощупывается в 5-м промежутке по левой сосковой линии. Тоны сердца глухи, без шумов; при непосредственном выслушивании — пресистолическое раздвоение 1-го тона. Пульс 90, едва ощущимый, ритм правильный. После первого же исследования был поставлен диагноз тромбоза венечных сосудов сердца. 7/XII пульс 80, очень мал, пресистолическое раздвоение первого тона. 8/XII больной скончался.

Вскрытие 9/XII-1899 г. произведено проф. В. К. Высоковичем. Извлечение из протокола: «в полости сердечной сумки около 60 см³ слегка мутной серозной жидкости. Сердце немного увеличено, больше на счет левой половины. Эпикард покрыт, главным образом в области левого желудочка, тонкой, беловатой, легко снимающейся

перепонкой, через которую просвечивают многочисленные темнокрасные, мелкие, местами сливающиеся пятна, придающие всей поверхности сердца несколько мраморный вид. Полость правого желудочка немного расширена, стенка приблизительно нормальна. Мышца буроватокрасного цвета с сероватыми слабо заметными прослойками. Полость левого желудочка значительно (вдвое) расширена. Левое венозное устье свободно пропускает 3 пальца. Клапаны немного утолщены, у верхушки сердца и на перегородке располагаются темнокрасные тромбы на протяжении приблизительно 3×5 см, очевидно, прижизненного происхождения. Стенка левого желудочка приблизительно нормальной толщины, на разрезе почти во всю толщину представляется грязно-серожелтоватого цвета, как при некрозе. Это изменение занимает почти всю стенку левого желудочка, а также перегородку. Местами между желтоватосерыми участками замечается более мягкой консистенции сероватокрасного цвета студенистого вида прослойка. Эндокард утолщен, помутнеен, верхушки папиллярных мышц фиброзны. Клапаны аорты склерозированы, в одном месте плотный омелотворенный узелок величиной с горошину. На внутренней оболочке аорты довольно многочисленные мелкие склеротические бляшки желтоватого цвета. Правая венечная артерия недалеко от начала представляет на протяжении 1 см утолщение стенки желтого цвета с небольшим сужением ее просвета. Левая изменена несколько больше. В веточки, идущие по перегородке, имеется в одном месте сужение просвета с отложением пристеночного сероватокрасного цвета тромба длиной около 1 см и толщиной 1 мм, а веточка, идущая в левую половину, представляется на протяжении 3 см закупоренной желтым размягченным тромбом. В том месте внутренняя оболочка сосуда желтоватого цвета, резче утолщена, чем в других местах.

Анатомический диагноз: склероз аорт и правой венечной артерии, тромбоз последней, некроз сердечной мышцы с началом размягчения и перикардит.

Из микроскопического исследования²⁵ сохранились, к сожалению, только указания на состояние сердечных ганглий, в которых д-ром Бобовичем * найдены явления перинуклеарного хроматолиза; в некоторых не видно ядра.

Случай 2. И. П., крестьянин, 57 лет, служит в Упр. Ю. З. ж. д., поступил в терапевтическую факультетскую клинику 21 марта 1908 г. (случай был под наблюдением ассистента клиники прив.-доц. Н. Д. Стражеско)**.

В день поступления: 3 дня назад при подъеме на лестницу почувствовал сильную одышку, стеснение в груди и слабость, которые больного не оставляют и теперь. Лежать и спать не может из-за одышки. 2 года назад перенес острый ревматизм, осложнившийся сухим перикардитом (больного д-р Стражеско тогда видел).

Объективное исследование: сложение очень крепкое, полон, тучен. Бледен, губы, кисти рук и стопы цианотичны; небольшой отек на нижней трети голеней; на шее никаких пульсаций. Дыхание Чейн-Стокса с паузами в 5—8 секунд. Дыхание 36—38 в 1 мин. Толчок не виден, едва прощупывается по левой сосковой линии и на 1 см кнаружи в 6-м промежутке. Границы относительной тупости: правая на 1 см вправо от правой грудинной линии, левая на $1\frac{1}{2}$ см влево от левой сосковой линии, верхняя с 3-го промежутка; абсолютная тупость: верхняя на 4 промежутке; правая на 1 см вправо от средней линии; левая на 1 см влево от левой сосковой линии. В лежачем положении границы те же. При положении на левом боку толчок смешается на 2 см. При выслушивании на всей предсердечной области тоны глухи, шумов нет. Резкая аритмия по типу мерцательной аритмии. Временами, когда деятельность сердца делается более или менее правильной, выслушивается пресистолический галоп. Пульс мал, едва ощущим, аритмичен, дефицитен. Во время вдохания пульс исчезает. По толчку пульс 144, на лучевой артерии 120—124. Снять сфигмограмму и определить давление не было возможности. Сзади справа, под лопаткой, притупление и ослабление дыхательных шумов. Живот вздут. Брюшной пресс сильно напряжен. Печень уплотненным краем выходит из-под ребер на 2 см. Мокрота слизисто-кровянистая, необильная. Моча: 700 см³, насыщена, мутновата, уд. в. 1019, следы белка. В дальнейшем течении пульс 118—144. Температура все время повышенна — 37—38,8°; дыхание 32—40. Все время дыхание Чейн-Стокса. Во все время пребывания в клинике никаких изменений. 29/III — сильная одышка, говорит с трудом. Сознание полное. Слабость, пульс неощущим. В ночь на 30/III во время дремоты — смерть.

Клинический диагноз: острый миокардит неизвестного происхождения; сплющенный перикардит, правосторонний серозный плеврит.

* С. А. Бобович, К вопросу о патологогистологических изменениях внутрисердечных ганглий, диссертация, стр. 163—164, 1901, Киев.

** Во время нахождения этого больного в клинике я был в Вене на 25-м съезде немецких терапевтов.

Секция была произведена проф. В. К. Высоковичем. Извлечение из протокола: «сердечный треугольник открыт. Сердце увеличено раза в два с половиной. Перикард местами довольно плотно спаян с эпикардом на передней поверхности сердца. По вскрытии перикарда оказывается, что полость его выполнена отчасти жидкостью в количестве около двух стаканов, отчасти же содержит значительное количество кровяных сгустков, отделяющихся довольно легко от эпикарда: после отделения кровяных сгустков поверхность сердца оказывается мохнатой. На передней поверхности его на 2 см влево от продольной борозды, почти у самой поперечной борозды, имеется щелевидное отверстие, длиной около $1\frac{1}{2}$ см, ведущее в полость левого желудочка. Подперикардиальный жир в обильном количестве. Полость правого желудочка уменьшена, стены резко истончены, мышца сероватого цвета, дрябла. В левом желудочке мышца в нижних двух третях его сероватожелтого цвета, мягкая, легко рвется, от выше лежащей трети она отделяется сероватокрасной полоской. К некротизированной части мышечной стенки прилегает сероватокрасного цвета плотно спаянny с ней тромб. Левая коронарная артерия резко склерозирована и затромбирована. Клапаны и за-слонки без особых изменений; на внутренней оболочке аорты обильные склеротические бляшки.

Анатомический диагноз: Размягчение сердечной мышцы. Тромбоз венечных артерий сердца. Разрыв сердца. Фибринозный перикардит. Вторичный гемоперикардит.

Случай 3. В. Р., становой пристав, 57 лет. Поступил в терапевтическую факультетскую клинику 21 ноября 1908 г. Больным считает себя месяцев 5. Были одышка и давление в области сердца при движениях; временами, во время ходьбы, являлась сильная боль в груди, заставлявшая больного останавливаться; последние 2 месяца эти боли являлись и во время покоя, а также ночью во время сна, тянулись 3—5 минут, отдавали под левую лопатку; отдачи в руку не замечал. 5 дней тому назад после сильного душевного волнения начался приступ сильных болей в области сердца, причем на этот раз боли распространялись также и в левую руку, с одновременной одышкой и ощущением близости смерти. Болевой приступ тянулся около 10 мин., но затем боли исчезли, но одышка осталась до сих пор. Из-за нее больной не может лежать и спать. Временами появляется давление в области сердца. Сильная слабость. Два последних дня тошнота, изредка рвота. Алкоголик, курильщик; сифилис отрицает.

В день поступления: аппетита нет, горечь во рту. Сердцебиения нет. Незначительный кашель, без кровохаркания. Ощущение тяжести в правом подреберье. Объективно: сознание полное. Временами закрывает глаза и дремлет; при дремоте появляется дыхание Чейн-Стокса с паузами до 10—15 секунд. Количество дыханий 32 в минуту.

Сложение среднее. Полон. Конечности холодны. Цианоз на кистях рук, на ногах до колен, цианоз губ и слизистой рта и отлогих частей туловища. Температура в подмышечной впадине $34,5^{\circ}$. В лежачем положении незначительные пульсаторные колебания в венах шеи, повидимому, предсердечного типа. Респираторные колебания в наполнении вен. Толчок не виден, прощупывается неясно в 5-м промежутке на $1\frac{1}{2}$ см кнаружи от левой сосковой линии. Границы относительной тупости в стоячем положении: правая на 1 см вправо от правой грудинной линии, верхняя 3-й промежуток, левая на $1\frac{1}{2}$ см кнаружи от левой сосковой линии. Абсолютная тупость: правая граница на $\frac{1}{2}$ см вправо от средней линии, верхняя 4-е ребро, левая на 1 см кнаружи от левой сосковой линии. Тупость дуги аорты — на 5 см ниже incis. manubrii sterni. Аусcultация стетоскопом: глухие тоны, шумов нет, ритм сердечного боя правильный. Количество сердечных сокращений 112 в 1 мин. При непосредственном выслушивании на всей предсердечной области пресистолический галоп. Все артерии склерозированы. Лучевая артерия плотна, четкообразна. В сонной артерии пульс прощупывается с трудом; в лучевой артерии пульс не прощупывается, временами, впрочем, он появляется, но тогда исчезает во время вздыхания. Нитевидный, ритмичный, равномерный пульс. Попытка определить кровяное давление и снять симтомограмму не удалась. Легкие без уклонений. Живот вздут, брюшной пресс напряжен. Печень выходит из-под ребер на 3 см, плотновата, чувствительна. Отеков в день поступления нет.

Уже после первого осмотра при приеме больного в клинику было сделано предположение относительно закупорки венечной артерии сердца. Количество мочи за сутки 200, 550, 850 и 500 см³, уд. вес — 1012. Следы белка. Температура 26-го — $35,5-35,6^{\circ}$; 27-го — $35,8-35,5^{\circ}$; 28-го — $35,5-35,6^{\circ}$. Пульс по толчку 112—124. 26-го вечером сделана попытка вприснуть в вену строфантин; вены оказались спавшимися; после отсепарирования локтевая вена оказалась почти без крови; вприснуто в нее 0,75 мг строфантина. Через 30 минут появился пульс — 104, продержался 2 часа и снова исчез, 28-го отек на лице, туловище и особенно на нижних конечностях. 28-го произведен клинический разбор больного на лекции, причем был поставлен диагноз закупорки венечной артерии сердца. 29-го больной скончался.

Вскрытие произведено прозектором Недельским. Извлечение из протокола: «тело сложение крепкое, питание хорошее. Цвет кожи и слизистые оболочки цианотичны. Явления общего отека, особенно резко выраженные в нижних конечностях. Сердце велико, не сокращено; на передней поверхности правого сердца мозолистое пятно около 4—5 см в диаметре. Порости широки, содержат фибринознокровянистые свертки; эндокард полостей утолщен, мутен; выходные отверстия обеих венечных артерий сужены, на поверхности аорты обильные склеротические бляшки и атероматозные язвы, на поверхности которых толстые плотные фиброзные наслойки. Правая венечная артерия на своем протяжении местами сужена, а местами совершенно непроходима; в этих последних местах она омекотворена; мышца сердца толще нормального и в ней местами видны некротические очаги, а местами полости, выполненные некротическими массами; некротические очаги видны и сквозь эндокард, особенно у верхушки сердца. Печень увеличена в объеме, плотна, дольки ясны, центр их не утолщен, фиолетового цвета, периферия буроватовата. Желудок объемист, слизистая желудка и кишок в состоянии резкого застоя.

Анатомический диагноз: общий артериосклероз. Язвенный аортит. Сужение и тромбоз левой венечной артерии; размягчение сердечной мышцы. Артериосклеротические почки. Гидроторакс и асцит.

Микроскопическое исследование сердца последних двух случаев сделано прив.-доц. В. Н. Константинович.

Случай второй. Для микроскопического исследования взяты кусочки сердца из различных мест.

1) Участок передней стенки левого желудочка, где она наиболее толста (4,5 см). С поверхности сердца видна волокнистая, неравномерной толщины кайма эпикарда, состоящая из соединительнотканых волокон, среди которых располагаются довольно крупные клетки с отчетливо, но не интенсивно окрашенным ядром и довольно значительным количеством протоплазмы по периферии. Местами на поверхности эпикарда видно отложение фибрина, возле которого замечено увеличенное количество эндотелиевидных элементов. Глубже расположена жировая клетчатка с сосудами и нервами, в которой также замечается увеличенное количество эндотелиевидных элементов, между которыми встречаются также и полинуклеары. Мышечные волокна всюду некротизированы; они сохранили свою форму, иногда даже намек на поперечную исчерченность, но ядра их нигде не окрашиваются, равно как и клеточные элементы сосудов и ядра соединительной ткани по окружности последних. Близи эпикарда некротизированные мышечные волокна раздвинуты и между ними масса лейкоцитов-полинуклеаров, расположенных большими или меньшими неправильной формы очагами. Местами среди мышечных волокон лежат в увеличенном количестве эндотелиевидные клетки. Еще глубже виден некротизированный миокард, а затем идет обширный участок кровоизлияния с сетчатой массой фибрина, в петлях которого располагаются частью выщелоченные, частью хорошо сохранившиеся красные кровяные щарики, а также и белые кровяные шарики со слабо красящимися ядрами. На внутренней поверхности сердца видна тонкая волокнистая полоска, безъядерная, как выражение, повидимому, некротизированного эндокарда.

2) Кусочек из передней стенки левого желудочка в том месте, где она представляется неутолщенной. Эпикард без особенно резких изменений. В глубоких частях жировой клетчатки видно увеличенное количество эндотелиевидных клеточных элементов, между которыми замечаются переполненные кровью кровеносные сосуды. Ближайшие мышечные волокна частью безъядерны, частью содержат удовлетворительно красящиеся ядра, но саркоплазма этих волокон представляет продолжальное разволокнение, мышечное вещество которых окрашивается от эозина в бледный цвет. Местами ядра этих волокон представляются увеличенными в объеме и интенсивно окрашиваются. Между участками, где волокна не резко изменены, и теми, где они некротизированы, видны мощные прослойки клеточной ткани с большим количеством заполненных кровью мелких сосудов. Среди этой клеточной ткани встречаются островки некротизированных мышечных волокон. Самые клетки здесь представляются неодинаковыми: в большинстве встречаются крупные клетки неправильно округлой формы, иногда с отростками, с пузырькообразным бледноватым, но отчетливо окрашенным ядром и значительным количеством протоплазмы по окружности. Они лежат иногда сплошными небольшими участками тесно друг возле друга, причем в протоплазме их замечается присутствие зернышек желтоватого пигмента, иногда же они располагаются как бы цугами в 1—2 ряда, цепляясь одна за другую. В последнем случае картина напоминает новообразование кровеносных капилляров. Кроме того местами на границе возле мышечных не некротизированных волокон встречаются клетки, или, лучше сказать, группы ядер, находящихся в близкой, повидимому, связи с мышечными волокнами. По всей вероятности, здесь имеется размножение ядер мышечных волокон. По

краю упомянутых островков некротизированной мышечной ткани, лежащих среди новообразованной клеточковой ткани, видно врастание клеток последней между мышечными волокнами. Местами среди более крупных клеток встречаются небольшие участки мелкоклеточковой грануляционной ткани. Эти участки резко выделяются как малой величиной и скученностью клеток, так и интенсивным окрашиванием ядер последних.

В других местах между некротизированными мышечными волокнами, как и в первом препарате, встречается довольно много лейкоцитов, полинуклеаров.

3) Кусочек из эпикарда с жировой клетчаткой и веточкой венечной артерии. Среди жировой клетчатки значительное количество новообразованной с мелкими сосудами клеточковой ткани, состоящей из довольно крупных соединительнотканых клеток с тем же характером, как и большинство клеток во втором препарате. Эти клетки в одном месте пронизывают адвентицию артерии. Стенка венечной артерии изменена, внутренняя оболочка утолщена, волокнистого вида. В ней количество клеточных элементов увеличено, причем они лежат между волокнистой тканью, как бы в щелях. Клетки эти местами мелкие, местами довольно крупные, с большим поясом зернистой протоплазмы. Местами замечаются одиночные и большими или меньшими группами лежащие лейкоциты-полинуклеары. В глубоких частях внутренней оболочки встречаются участки, в которых ядра не окрашены и вид ткани как бы зернистый, волокнистый. Очевидно, здесь имеется некроз глубоких частей внутренней оболочки. В некоторых местах среди некротизированной ткани внутренней оболочки видны игольчатой формы пустоты, представляющие собой негативные изображения здесь находившихся кристаллических солей. Местами имеются мелкозернистые участки, окраивающиеся гематоксилином, как выражение отложения известковых солей. В одном месте видны довольно широкие кровеносные капилляры, выполненные кровью. У самого края просвета венечной артерии местами замечается 2—3 ряда мелких, круглых, с интенсивно окрашенными круглыми ядрами клеток. Среди мышечных волокон сердца в этом препарате имеются те же изменения, что и в 1-м и 2-м препаратах.

Случай 3 (Р.).

1) Кусочек из стенки левого желудочка. Картина в общем сходная с той, которая представлена препаратами 1 и 2 во 2-м случае: мышечные волокна местами некротизированы, местами сохранены. Между некротизированными волокнами нередко большие и меньшие скопления лейкоцитов. Местами значительные участки заняты кровоизлияниями, в которых кровь свернулась и выпал фибрин. Участки, где имеется новообразованная клеточковая с сосудами ткань, меньшей величины, чем в препаратах во 2-м случае.

2) Препарат венечной артерии сердца. Резкий процесс артериосклероза. В глубине внутренней оболочки венечной артерии участок некроза с обильным отложением солей извести в аморфной и кристаллической форме. Несколько более мелких таких же участков. Внутренняя оболочка местами утолщена, в общем фиброзного характера.

Это три случая, наблюдавшиеся клинически с последовательной секцией и, следовательно, с полной и совершенно надежной проверкой. Но я не могу отказаться от искушения сообщить еще о двух случаях, не сектированных, которые я наблюдал, и где так же был поставлен диагноз (тромбоза — ред.) венечных сосудов сердца.

Первый случай я видел в мае 1883 г. Дело касалось 45-летнего чиновника, повара и, может быть, лирика. С начала 1883 г. нередкие припадки загрудинных болей и гастралгии. За день до смерти сильные боли за грудиной и тягостное подпиление под ложечку с тошнотой и рвотой. Я увидел его часов через 5 от начала приступа. Больной был в полном сознании, но синий, холодный, с едва прощупывающимся пульсом. Через 26 часов от начала приступа наступила смерть. Прибывший на консилиум в момент смерти покойный проф. Меринг на основании вида больного и моего рассказа признал в данном случае тромбоз венечной артерии сердца. Второй больной такой же — Г. Э., 44 лет, из Белой Церкви. В сентябре 1902 г. вернулся из клуба в 4 часа ночи после азартной карточной игры и сразу почувствовал недостаток воздуха, давление в груди и сильное распирание под ложечкой. Я видел больного в 11 часов утра: также полное сознание, очень незначительное диспне, но также больной был холодный, синий и без пульса. На другой день, в 5 часов утра, при тех же явлениях, смерть наступила 25 часов спустя от начала заболевания.

Приступая к анализу описанных случаев, мы должны отметить наиболее характерные черты, наблюдавшиеся у наших больных. Все наблюдав-

шился случаи относятся к мужчинам в возрасте от 44 до 57 лет. У одного больного было в анамнезе указание на люэс (случай 1), у двух — на алкоголизм (случаи 3 и 4), у одного — душевные волнения (случай 5) и у одного ревматизм с перикардитом, а также давнишнее общее ожирение (случай 2).

У всех больных следует отметить резкое, внезапное начало болезни. Непосредственным поводом, вызвавшим сразу тяжелое состояние, было в одном случае поднятие на высокую лестницу (случай 2), в другом — неприятный разговор (случай 3), в третьем — душевное волнение при азартной карточной игре (случай 5).

У всех наших больных *сознание было совершенно ясное*. Субъективные жалобы состояли из трех главных явлений: 1) *Боли за грудиной с отдачей в шею, голову и левую руку* (случай 1 и отчасти—3). В наиболее чистой форме они наблюдались в случае 1. У больного болевые приступы продолжались 2—4 часа и после небольших пауз относительного благополучия появлялись снова: такие приступы грудной жабы, повторяющиеся через короткие промежутки и не оставлявшие больного от начала заболевания до самой смерти, можно назвать по аналогии с эпилептическим состоянием при эклампсии, *status anginosus*. 2) Недостаток воздуха, диспnoe, достигавшее высоких степеней и не позволявшее больному лежать и спать (ортопное). Этот симптом был выражен у 2-го и 3-го больных и составлял их главную жалобу. Здесь наблюдался, таким образом, *status dyspnoeticus seu asthmaticus* совместно с различно выраженным дыханием по типу Чейн-Стокса. У этих двух больных болевые ощущения почти отсутствовали. 3) Наконец, третья жалоба, которая выступала на первый план у больных 3-го и 4-го (не подвергшихся вскрытию), — это чувство *тягостного и сильного давления в эпигастрии* и подпиранье под сердце, что служило некоторым препятствием для свободного и полного дыхания.

Анализируя эти главные симптомы, характер их и источник происхождения, мы должны признать, что в сущности все эти три субъективных признака мы встречаем при грудной жабе. Не говоря о боли за грудиной как об основном симптоме типической грудной жабы, мы видим далее диспnoe — *asthma cardiale*, которое, в сущности, есть эквивалент болевой грудной жабы, ее атипическая форма, и, наконец, давление и боль под ложечкой с чувством тягостного расширения грудной клетки. Этот последний симптом есть та же грудная жаба, но с иррадиацией болей в эпигастрий. В общем, таким образом, мы имеем явления или типической или атипической грудной жабы.

Это субъективные симптомы; а что мы видели у наших больных при *объективном исследовании*? Все больные были *хорошо упитанные субъекты* (из них 2-й больной — гигант), но с бледными, в различной степени *цианотическими, покровами и слизистыми оболочками*, с цианотическими холдными конечностями. За исключением 2-го больного, у которого была повышенная температура вследствие плеврита и перикардита, у всех других больных *кожа наощущать была холодна*; в одном случае (у 3-го больного Р.) быстро развились отеки. При объективном исследовании сердца и сосудов было найдено: при инспекции шеи — *отсутствующие или крайне слабо выраженные пульсаторные явления в шейных венах*; при инспекции прекардиальной области: *отсутствие сердечного и верхушечного толчка*. При пальпации: *слабо прощупывающийся сердечный толчок, смещенный влево и отчасти книзу*; при перкуссии: *увеличение перкуторных границ сердца, преимущественно влево*. При аускультации стетоскопом: *очень слабые, глухие тоны*, при непосредственном же выслушивании: *явственное пресисто-*

лическое раздвоение 1-го тона, галоп. Никаких шумов, никаких акцентов. Ритм у большинства наших больных был правильный и только у 2-го больного (П.) — тахикардия и мерцательная аритмия. Что касается пульса, то в сонных артериях он прощупывался слабо, в лучевой же или вовсе не прощупывался, или же имел характер нитевидного, причем у 2-го больного он исчезал при вдохании (парадоксальный пульс), может быть, вследствие гемоперикардия.

В результате, следовательно, объективно мы имели резкое понижение сердечной деятельности, ослабление сердечных сокращений, — недостаточность сердца, гипосистолию сердца. Оба эти названия, однако, более отвечают нашему представлению о постепенном образовании такого состояния сердца, при котором постепенно, медленно увеличивается объем сердца, развивается застойная печень, появляются отеки, венозные расстройства с поучительной картиной на шее в виде пульсации яремных вен, изменяется ритм сердца и т. д. Здесь эта недостаточность наступает вдруг, сразу, приблизительно так, как прекращается деятельность мышц скелета при закупорке мозговых артерий. Здесь только другой механизм понижения деятельности сердечной мышцы. Сердце очень слабо работает не потому, что повреждены или разрушены заложенные в мозгу двигательные центры, без импульсов из которых мышцы скелета не сокращаются; сердечная мышца обладает собственным автоматизмом и после закупорки венечных артерий, пока не наступит паралич, работает, но только частью своего мышечного аппарата, иногда очень малой. Такое состояние, нам кажется, лучше всего обозначать словом *tejorragia cordis*. Это название должно обозначать, что сердце работает настолько слабо, что в состоянии прогнать из своих полостей в артерии очень незначительное количество крови, которое в большом круге дает волну, заметную только в сонных артериях, а в лучевой артерии часто уже неощущимую. Отсюда в лучевой артерии пульс едва ощутимый или вовсе отсутствующий, отсюда холод больных, отсюда цианоз конечностей и отлогих частей. Наиболее резко эти особенности, *status algidus cyanoticus*, были выражены у больных 3-го, 4-го и 5-го (последние два не сецированы).

При вскрытии локтевой вены у 3-го нашего больного она оказалась почти пустой, не содержащей крови. Куда же девалась кровь? Кроме цианоза отлогих частей, где кровь могла застаиваться по своей тяжести, она могла скопляться в брюшных органах, отчасти в силу механического застоя, отчасти, может быть, и в силу активного расширения сосудов брюшных органов при участии вазодилататоров. Полнокровие слизистой желудочно-кишечного канала и печени отмечается в протоколах секций у 2-го и 3-го наших больных, но еще с большим постоянством приходилось отмечать клинически вздутый, увеличенный в объеме живот при высоком стоянии диафрагмы и явственном, значительном увеличении печени: последнее появляется настолько быстро после наступления сердечных явлений, что одними механическими причинами застоя крови в животе едва ли можно его объяснить. Поэтому невольно приходит мысль об активном расширении сосудов печени как процессе приспособления со стороны сосудистой системы печени к быстро наступающей слабости сердца, причем в силу этого регуляторного процесса к сердцу притекает значительно меньшее количество крови, с которым оно до известной степени справляется.

Регулирующая способность печени вмещать в себя значительные количества крови через печеночные вены, следовательно в обратном направлении, при наступлении острой слабости сердца, доказана еще в 1882 г. экспе-

риментальными исследованиями Стольникова. Механизм этого приспособления, по мнению отдельных авторов, сводится к тому, что печень из всех брюшных органов менее всего обладает вазоконстрикторами так же, как и мозг, и потому при застоях в полой вене, следовательно при повышении давления в ней, быстро растягивается кровью, между тем как Стольников и др. считают это набухание печени активным регуляторным процессом, защищающим правый желудочек сердца при острой слабости сердца от непосильного для него переполнения кровью.

Нельзя не отметить еще появления быстрого общего отека и особенно нижних конечностей у 3-го больного (Р), у которого при поступлении в клинику 26-го отмечено, что отеков нет, а 28-го в истории болезни значится: «появилась отечность в лице, пояснице и в ногах». Объяснение, вероятно, можно дать только такое, что вследствие изменившихся условий питания сосудистых стенок последние сделались более проходимы для плазмы крови.

Итак, на основании наблюдавшихся нами случаев, какие клинические симптомы мы должны положить в основу при постановке диагноза тромбоза венечных сосудов сердца? Кардинальным субъективным симптомом мы должны поставить *status anginosus* или в виде эквивалента этих болей *status asthmaticus*, или, наконец, *status gastralgicus*; формы первая и третья обыкновенно сопровождаются незначительными диспnoетическими явлениями, не вызывающими обыкновенно ортопное; при *status asthmaticus* может совершенно отсутствовать боль. Все три формы могут сопровождаться диспептическими явлениями в виде тошноты и рвоты. При *status anginosus* могут быть еще иногда выражены вазомоторные явления, как это наблюдалось нами у первого больного, в виде частых знобов без повышенной температуры. Установившийся *status anginosus* той или другой формы остается без изменений до смерти, т. е. больные от начала заболевания до конца жалуются на одни и те же припадки. Что касается объективных признаков, то кардинальным объективным симптомом мы должны поставить резко выраженную слабость сердца — *tejopragia cordis*, с невидимым и едва прощупывающимся сердечным толчком, при явлениях в различной степени выраженного увеличения объема сердца, при очень слабых и глухих тонах сердца, причем на 1-м тоне в предсердечной области при непосредственном выслушивании сердца слышится пресистолическое раздвоение, галоп при обыкновенно правильном, хотя иногда и ускоренном ритме сердца, при едва прощупывающемся или вовсе отсутствующем пульсе на лучевой артерии, при цианозе и похолодании туловища и конечностей. Все эти симптомы во все время болезни, так же как и субъективные, не изменяются. Со стороны брюшной полости сопутствующие явления: резко увеличенная печень и вздутый и напряженный живот. В анамнезе у всех больных с тромбозом есть указание на предшествовавшие приступы грудной жабы обыкновенно на почве артериосклероза.

Дифференциальная диагностика тромбоза венечных артерий от отдельных приступов грудной жабы и должна основываться на том, что при тромбозе венечных артерий мы имеем дело с *status anginosus*, а не с отдельными припадками. Затем *tejopragia cordis*, встречающаяся иногда и при грудной жабе, при тромбах венечных сосудов не исчезает во время перерывов припадков, а наблюдается и вне припадка, *quousque ad finem vitae*.

Литературных указаний, касающихся симптоматологии и диагностики тромбоза венечных артерий сердца, имеется немного. Известен случай Гаммерера, где болезнь тянулась сутки при явлениях коллапса и постепенного уменьшения числа сердечных сокращений от 40 до 8 в минуту. Диагноз был поставлен при жизни и подтвержден вскры-

тием, причем найдена закупорка устья правой венечной артерии тромботическими массами, исходившими из эндокардиальных разращений правого семилунарного клапана аорты. Затем описан Самуэльсоном случай, где больной погиб через 5 часов после начала припадка, а на вскрытии найдена почти полная непроходимость венечной артерии. В классической работе Лейдена описано несколько случаев тромбоза венечных артерий с острым, подострым и хроническим течением, где симптомы очень разнообразны. Из них в первом описанном им случае у 66-летней старухи были явления обморока, головокружения, после чего наступила слабость, бледность и цианоз; пульс 112; в клинике сильный припадок диспное, с повышением пульса до 160 с выпадениями; холодные конечности, холодный пот на лбу; при этих явлениях смерть наступила через 5 дней пребывания в клинике. 2-й случай: Г. Фр., 61 г., несколько дней не может лежать; явления диспное и ангинозные боли за грудиной, отдающие в обе руки. Верхушечный толчок сердца отсутствует; пульс 120—140, мал. Через 3 дня улучшение положения; пульс 120. Но на следующий день снова припадки загрудинных болей, среди одного из которых смерть. 3-й случай: Энгель, 69 л., землевладелец, 3 года тому назад ревматизм, после него сначала явления бронхиального катара и сердечной слабости с отеками конечностей и временами с припадками давления за грудиной и с частым пульсом до 160. Затем довольно длительное улучшение. В последние 4 недели не может лежать вследствие диспное и болей за грудиной; толчок слабо прощупывается, тоны чисты, пульс 140—160, но правильный, без перебоев, хорошего наполнения. В последние дни усиление сердечных припадков; затем маниакальный бред, дыхание Чейн-Стокса, увеличение отеков, рожа на нижних конечностях и смерть. 4-й случай: Ф. Ш., 56 лет. За 2 года до поступления в клинику припадок сердечной астмы с загрудинными болями. При полуторамесячном пребывании в клинике постепенно увеличивались явления сердечной слабости, под конец — бред, рожа, сердечный галоп; при секции в верхушке сердца, на почве предшествовавшего тромбоза ветки левой венечной артерии, развитие сердечной аневризмы.

Последующие авторы (Нельсон) описывают еще 5 наблюдавшихся ими случаев разрыва сердца на почве тромбоза венечных артерий, но их интересует преимущественно патологоанатомическая сторона вопроса. Затем Цимссен в дебатах о грудной жабе на 10-м съезде немецких терапевтов в 1891 г. упоминает о случае тромбоза, где после припадка грудной жабы у больного развилась аритмия; через год — смерть; на секции — аневризма ветки венечной артерии, которая была затромбирована. Затем Энгельгардтом описан случай разрыва сердца: за полгода до смерти обморок и с тех пор чувство сдавления в груди; начало — сильный припадок астмы и болей за грудиной, отдающих в обе руки, с тошнотой и рвотой и аритмичным пульсом (112). В следующие дни метеоризм, отрыжка, отек на нижних конечностях. На 8-й день от начала заболевания обморок и коллапс, а на 10-й день смерть. На секции — гемоперикардий, разрыв сердца, размягчение сердечной мышцы и тромб в передней ветке.

Не приводя более литературных указаний, касающихся преимущественно случаев разрывов сердца, мы должны признать, что в приведенных выше случаях клиническая картина, если и отличалась от описанной нами на основании симптомов наших больных, то тем не менее красной нитью во всех описанных случаях тянется изображение припадков *anginae pectoris*, *astmae cardialis*, *pseudogastralgiae* как атипической формы той же грудной жабы. Во многих случаях указывается на изменения состояния больных в смысле появления новых припадков и временного или окончательного исчезнования ранее явившихся — то, что у нас не отмечается, но мы должны отметить, что два последних случая Лейдена, а также случай Цимссена относятся к хроническим последствиям закупорки, где припадки и должны быть другие, чем в острых случаях тромбоза. Это относится особенно к числу, силе и ритму сердечных сокращений, причем во многих случаях описана тахикардия, аритмия, то, что описано и в одном из наших случаев. Вероятно, эта изменчивость явлений при наблюдавшихся прежними авторами случаях тромбоза венечных артерий и была причиной того, что при-

жизненный диагноз тромбоза венечных артерий до сих пор был поставлен только один раз Гаммером в 1878 г., и потому глава о тромбозе венечных артерий сердца в большинстве современных руководств по болезням сердца или совершенно отсутствует, или же имеются только указания на трудности диагноза этого страдания. Между тем в тех двух случаях, где нами был поставлен прижизненный диагноз, подтвержденный секцией, было именно *постоянство явлений*, был наблюдаем *status anginosus* в форме типической или атипической (*asthma и gastralgia*) и, вместе с тем, была резко выражена оструя слабость (*tejorragia cordis*). При таких обстоятельствах в этих двух случаях всякий другой врач на нашем месте не мог бы, нам кажется, поставить никакого другого диагноза, кроме поставленного нами.



НЕВРОЗЫ СЕРДЦА²⁶

В понятие о нервных расстройствах сердца современные клиницисты различных стран вкладывают различное содержание. В то время, как современные немецкие авторы Ромберг, Крель, Гоффман, Румпф, Ортнер и др. оставляют за нервными расстройствами сердца лишь те, что не сопровождаются органическими в нем изменениями, признавая в то же время невозможность во многих случаях строго провести границы между чисто функциональными и органическими расстройствами; в то время, далее, когда французские клиницисты Гюшар, Бари и др. настаивают на строгом разграничении этих страданий как в патологоанатомическом, так и, особенно, в клиническом отношении, английские современные клиницисты Гибсон, Мекензи и др. рассматривают под именем нервных расстройств сердца как функциональные, так и органические расстройства, лишь бы они давали определенные, хотя бы и самые разнообразные, с одной стороны, чувствительные болевые ощущения, а с другой — двигательные расстройства в виде изменения сердечного ритма (аритмии). В своем докладе я буду следовать преимущественно разбору расстройств чувствительных.

Вопрос о происхождении болевых ощущений в сердце, а также о путях передачи их в головной мозг еще мало освещен, и мы должны поневоле принять за руководящую нить в разработке этого вопроса некоторые клинические факты, на основании которых и строим наши предположения о том, при каких обстоятельствах получаются чувствительные впечатления из сердца? О путях, по которым идет из сердца в головной мозг ощущение, мы строим также лишь предположения. Исследования последних 15—20 лет принесли громадное количество фактов, касающихся, главным образом, двигательных явлений в сердце, легших в основу господствующей в настоящее время миогенной теории сердечных сокращений и влияния на эти сокращения со стороны блуждающего нерва и нервов, ускоряющих работу сердца; что же касается чувствительных нервов, дающих ощущения тактильные, болевые, термические и т. д., т. е. таких, какие имеются в коже, мышцах и т. д., то таких нервов в сердце не найдено, также как и во внутренних органах брюшной полости. То, что признавалось лет 15—20 назад чувствительными органами в сердце, — его узлы, теперь считают, как и нервные волокна сердца, передатчиками преимущественно двигательных импульсов сердца. Исследования Росса, Мекензи, Геда, Леннандера и др. привели к мнению, что внутренние органы, а в том числе и сердце, лишены

непосредственной чувствительности, что эти органы можно подвергать давлению, термическим раздражениям, что их можно щипать, резать, не вызывая при этом никаких болевых ощущений у человека, но что тем не менее расстройство в их деятельности, в их анатомическом строении при ранениях, давлениях, при воспалении и т. п. могут вызвать болевые ощущения путем особого механизма, построенного на законах рефлекса, причем эти расстройства ощущаются в сфере распространения чувствительных нервов того сегмента спинного мозга, в котором происходит раздражение, передаваемое в этот сегмент центростремительными нервными волокнами, идущими от пораженного внутреннего органа.

Такой же способ происхождения болей мы должны допускать и при тех заболеваниях, которые предполагаются без органических изменений в самом сердце, при так называемых нервных или функциональных заболеваниях сердца. Мы должны допустить, что под влиянием причин, изменяющих деятельность сердца, в нем развивается раздражение, которое, как и при органических заболеваниях сердца, вызовет нарушение равновесия в центрах, заложенных в спинном мозгу, передастся головному мозгу и т. д., причем в конечном результате могут появиться болевые ощущения в сердце, гиперальгезические зоны в местах распространения чувствительных нервов соответствующих спинномозговых сегментов, иррадиация болевых ощущений и т. д.

Исследуя теперь, какого рода ощущения из сердца могут доноситься до нашего сознания, мы можем разделить их на 2 группы: 1) на восприятие самих сердечных движений, которые могут вызывать неприятное ощущение неловкости, некоторого страха при различного рода уклонениях в его ритме. В большинстве случаев сокращения сердца вместе с его ударами в переднюю грудную стенку находятся ниже порога нашего сознания, но при резком уклонении частоты сердечных сокращений в ту или другую сторону, т. е. при временном значительном увеличении сердечного боя, а также при резком, притом временном замедлении его, отличном от обычного ритма, больные ощущают эту разницу то в виде трепетания (то же и при пароксизмальной тахикардии), то в виде особого ощущения неловкости, неуверенности, боязни — при брадикардиях. Изменения ритма в зависимости от дыхания больные обычно не ощущают, как при парадоксальном пульсе. Но зато экстрасистола сама по себе, затем уравновешивающая паузу и последовательный усиленный систолический толчок обычно ощущается самим больным, как явление, возбуждающее большую тревогу; особенно мучительно это продолжительное отсутствие толчка при уравновешивающей паузе, соединенное с чувством замирания сердца, которое, кажется, как будто, может совсем остановиться, с возможностью мгновенной смерти. Точно так же наблюдаемая иногда в виде припадков тахикардия вместе с аритмией, т. е. с экстрасистолами различного происхождения, тотчас вызывает чувство неловкости, неуверенности, боязни. Длительная же мерцательная аритмия, как она наблюдается при перерождении предсердий в случаях сужения двустворчатой заслонки, а также при перерождении сердечной мышцы фиброзном и жировом, наоборот, больными воспринимается гораздо слабее, чем при временных припадках такого рода, или вовсе не воспринимается в силу, вероятно, привыкания организма к подобному ритму. Альтернирующий пульс больными не ощущается.

2) Другой вид ощущений в сердце — боль в самых разнообразных ее проявлениях. Первая ступень этих болевых ощущений есть ощущение тяжести сердца: сердце как будто делается полнее, увеличивается в объеме,

делается тяжелее, производит как будто давление на соседние органы и до известной степени стесняет их работу. Происхождение этого ощущения чаще всего — психическое, вследствие душевных волнений и исключительно депрессивного характера. Противоположное чувству тяжести — ощущение легкости, свободы в сердце в случаях удачи, при чувстве самоудовлетворения. Кроме психических депрессивного характера влияний, ощущение тяжести наблюдается также после различного рода излишеств, соединенных с усиленной работой сердца, напр., после острых отравлений алкоголем, при перенапряжении, бессоннице и т. д.

Далее следует ощущение в сердце собственно боли, которая может быть местная, в одном каком-нибудь межреберном промежутке предсердечной области, за грудиной, в ее верхней, средней, нижней части и у верхушки, может распространяться на всю предсердечную область, может отдаваться в надчревье, в правую половину грудной клетки, ощущаться в спине, в шее, в руках, особенно в левой. Характер боли может быть самый разнообразный, начиная с местного покалывания и восходя постепенно до чувства нытья, жжения, до боли режущей, глажущей и, наконец, до чувства сдавления и ущемления. Все эти виды болей могут наблюдаться как при органических страданиях сердца, так и при функциональных, и если разница может быть, напр., в силе болевых ощущений при так называемой грудной жабе органической и функциональной, то разница эта только количественная.

Изучая условия, при которых наблюдаются все перечисленные виды чувствительных расстройств сердца, мы должны признать, что они появляются: 1) при повышенной сердечной деятельности, выражающейся, главным образом, в ускорении сердечных сокращений, 2) при истощении запасных мышечных сил сердца и 3) при условии, чтобы ускорение сердечной деятельности было эпизодическое, в виде припадков.

Первое условие, т.е. увеличение числа сердечных сокращений, наблюдается: а) при лихорадке; б) при усиленных мышечных движениях; в) при психических аффектах; г) отраженным путем, преимущественно при заболеваниях органов брюшной полости и малого таза, а также физиологически рефлекторно после каждого приема пищи; д) при экзогенных токсических влияниях никотина, алкоголя; е) при эндогенных токсических влияниях, при Базедовой болезни, вследствие гипертиреоза, а также вследствие нарушения химических корреляций органов с внутренней секрецией, напр., в климактерическом периоде у женщин; ж) при парезе блуждающего нерва вследствие давления на его ствол опухолями, а также при парезе его ядра в продолговатом мозгу при менингите; з) вследствие раздражений ускоряющих нервов при пароксизмальной тахикардии (Гоффман, Геринг), хотя последняя может зависеть от воспалительных явлений в самом сердце (Вакез); и) вследствие гипертрофии и расширения самого сердца; к) при малокровиях.

Второе условие, при котором получаются различные болевые ощущения в области сердца при ускорении сердечной деятельности, это — наличие истощения тех запасных сил в сердце, в присутствии которых сердце исполняет свои обязанности без каких-либо стеснений и не вызывая внутренностно-чувствительного рефлекса. (Мекензи). Явления в сердце, где нам понятно уменьшение в нем запасных сил, даны в заболеваниях самой сердечной мышцы, сопровождающихся уничтожением мышечной ткани, т. е. при миокардитах, а также при склеротическом сужении венечных сосудов сердца вместе с ухудшением питания сердечной мышцы. Особенности этих стойких

изменений в сердце те, что болевые припадки в области сердца, раз начавшись, легко повторяются потому, что участок спинного мозга, в котором заложены чувствительные сердечные центры, находится в постоянном повышенном состоянии раздражения, да и сами чувствительные приводы от сердца к спинному мозгу становятся также повышенно возбудимыми; таким образом, между сердцем, между его участком с оскудением запасных сил, т. е. чаще всего между его левым желудочком и между спинным мозгом, устанавливается «торная дорога», по которой с большой легкостью проходят от сердца сперва в спинной мозг раздражения, происходящие в нем, достигают головного мозга и идут обратно через тот же спинномозговой центр к предсердечной области, где уже и ощущается боль. При сильном расстройстве сердечной деятельности на почве истощения запасных сил участок спинного мозга, воспринимающий раздражение от сердца и сам приходящий в состояние раздражения, постепенно увеличивается и захватывает сегменты: последний шейный и 2 верхних сегмента грудного отдела спинного мозга, в результате чего получается иррадиация болевых ощущений в сфере разветвления чувствительных нервов, выходящих из этих сегментов и распространяющихся на левой руке.

Третье условие — это эпизодичность, временное ухудшение существующих, хотя бы и без того тяжелых, но постоянных затруднений в сердечной деятельности; поэтому, напр., при лихорадочных заболеваниях у страдающих заболеваниями венечных сосудов и стенокардии, болевых припадков, несмотря на учащение пульса, не наблюдается. Зависит ли эта особенность только от понижения давления в артериях при лихорадке, как не замечается болей, несмотря на учащение пульса, у таких же больных под влиянием вдыхания амилнитрита, или же сама по себе лихорадка, кроме влияния на сосудодвигатели, по отношению к самому сердцу играет роль бича (хронотропное положительное влияние на сердце ускоряющих нервов), возбуждающего двигательную его деятельность, — сказать трудно. Последнее предположение имеет за собой наблюдение, что при существующем уменьшении запасных сил сердце во время лихорадки, не испытывая болевых ощущений в течение самой лихорадки, через несколько дней после падения температуры становится менее работоспособным, чем до лихорадочного состояния, и что нередко после лихорадочных движений, особенно идущих с ознобами, что бывает нередко при гриппе, могут появиться первые приступы стенокардии.

Возбуждение болевого ощущения в сердце при 3 вышеназванных условиях совершенно аналогично возбуждению такого же ощущения боли с резким ослаблением мышечной деятельности в икроножных мышцах при перемежающейся хромоте, наблюдавшейся при артериосклерозе артерий голени. Хромота наблюдается при усиленной ходьбе, т. е. при усиленной работе мышц, не получающих достаточно питательного материала.

Как сказано выше, такой же механизм происхождения болей в области сердца мы должны предполагать и при отсутствии в сердце органических изменений, при так называемых функциональных чувствительных страданиях сердца, при которых боль может быть такой же, как и при органических изменениях. Если при органических заболеваниях сердечная диспрагия, дающая боль, идет обыкновенно с учащением пульса, то и при страданиях нервных мы наблюдали те же явления диспрагии, вызывающей боль при учащенном бое сердца. При неорганических страданиях сердца мы должны предполагать самую мышцу сердца, самый двигательный прибор его вместе с узлами и сложной нервной сетью менее стойким, менее спо-

собным к сопротивлению, чем у среднего здорового человека. Мы должны принять известную степень понижения тонуса сердца, как бывает пониженный тонус желудочно-кишечного канала; это есть гипотония сердца с функциональной низкопробностью его. В органах нельзя найти грубых анатомических изменений, но в функциональном отношении они слабее органов средних здоровых людей. Такая низкопробность внутренних органов весьма отчетливо выражена при неврастении, которая и дает наибольший контингент нервных сердечных заболеваний. Теперь уже не подлежит сомнению, что некоторые особенные ритмы сердца, особенно трехчленный ритм, ритм галопа²⁷, характеризуют известную слабость сердечного прибора, указывая, с одной стороны, на застой крови в предсердиях при одновременном ослаблении желудочков, особенно левого, который во время систолы не вполне опорожняется (пресистолический галоп), а с другой — на уменьшение упругости мышц левого желудочка, который при обычном растяжении его полостей при миокардите дает прибавочный звук в начале диастолы (протодиастолический галоп или ритм перепелки). Так бывает при органических изменениях сердечной мышцы. Но уже на докладе в Москве²⁸ в 1902 г. я, говоря о механизме происхождения ритма перепелки, указывал, что эти раздвоения могут наблюдаться и при малокровиях и при неврастении. Более подробно я сообщил об этом в своей работе о раздвоенных и прибавочных звуках при непосредственном выслушивании сердца, где также указывал на то, что у неврастеников мы нередко находим раздвоение, когда об органических страданиях не может быть и речи. Затем ассистент моей клиники Н. Д. Стражеско в 1907 г. в своей работе: «О происхождении и значении раздвоенных сердечных звуков и о характере венного пульса при неврастении сердца» уже отметил присутствие раздвоенных и добавочных звуков у 48 из 52 неврастеников, представлявших сердечные жалобы, и, с другой стороны, изучив у них венный пульс, говорил о сходстве явлений в венах при неврастении сердечной, без органических изменений в сердце, с явлениями, наблюдающимися при органических изменениях в правой половине сердца, сопровождающимися застоями.²⁹ Имея в виду эти данные, согласные с наблюдениями других авторов, мы вправе сделать предположение, что неврастеническое сердце — низкопробное, неполноценное по отношению к своим функциональным способностям. А если вспомнить, что у неврастеников, как и у малокровных, сердце более возбудимо (лабильно), что оно отвечает на раздражение, вызывающее ускорение его боя, гораздо сильнее, чем у здоровых, что оно «следит за дыханием», учащаясь при вдыхании и замедляясь при выдохе, что сердце сильно ускоряет свой бой при изменении горизонтального положения в вертикальное и обратно (неврастеническое сердце), что то же самое происходит при подъеме на лестницу, в гору, при различных душевных волнениях и т. д., то, зная эти факты, мы должны сделать заключение, что неврастеники представляют собой кадр, в котором мы должны найти большое количество неврозов сердца — двигательных и чувствительных.

Большой плюс при выработке болевых ощущений в неврастеническом сердце, кроме малокровия, дает истерия с ее необузданной фантазией и самовнушением, которому повинуется сердце. Страх, ужас истериков, что у них сердце больное, что оно должно разорваться, лопнуть, может вызвать чрезвычайную тахикардию с экстрасистолами вплоть до фибрилляции предсердий и появления припадков мерцательной аритмии. Тахикардия эта может сопровождаться жесточайшими болями в сердце, от которых больной кричит, мечется, катается по полу. Этот болевой крик, как и стон при орга-

нической грудной жабе, указывает нередко на банкротство сердечной мышцы и на близость ее паралича, который под влиянием страха не составляет редкости даже у людей с здоровым сердцем, тем более у неврастеника, с его неполноценным сердцем и с относительно малыми его запасными силами. А если к неврастеническому сердцу присоединяются еще органические изменения, напр., в старости, с начинающимся склерозом сердечных сосудов и перерождением сердечной мышцы, какие тогда роковые драмы могут разыгрываться на почве этих душевных эмоций! Выходит, напр., неврастеник с начинающимся склерозом встречать даже небольшое начальство, начинает говорить ему приветствие, в это время у него начинает беспорядочно биться сердце, он ощущает жестокое щемящее давление в сердце и падает мертвым. Таких примеров вы все, вероятно, знаете достаточно.

Но, если механизм болевых ощущений в сердце при органических его страданиях и при отсутствии органических изменений мы должны признать сходным, то тем не менее клиническая картина того и другого страдания имеет особенности, которые мы наблюдаем с известным постоянством и к изложению которых я теперь и перейду.

Начну с изложения болевых ощущений при органических страданиях сердца и возьму наиболее выраженную, наиболее изученную клинически и патологоанатомически форму — грудную жабу, появляющуюся чаще всего при склерозе венечных артерий. Клинически она представляет собой припадок жестоких болей в области сердца, преимущественно за грудиной, появляющихся при тех состояниях, когда оно должно, под влиянием временно действующих причин, усиленно работать — правильнее, учащенно биться. Если плохо питающееся вследствие склеротического сужения венечных сосудов сердце, сокращаясь 60 раз в минуту, может относительно сносно исполнять свою обязанность по снабжению организма и вместе с тем и самого себя кровью, то то же сердце, если оно, под влиянием тех или других кратковременных повышенных на его работу требований, должно биться 90 раз в минуту, начинает чувствовать боль. Зависит эта боль от того, что усиленно работающая сердечная мышца должна получить увеличенное количество питательного материала, т. е. крови, что достижимо, при прочих равных условиях, при расширении венечных сосудов; но это последнее расширение при склеротическом сужении совершается слабо. В сердечной мышце развивается ишемия, при которой сердечная мышца не может работать, т. е. нормально сокращаться; появляется хромота в сердце, которая отраженным путем вызовет тем более сильные боли, чем резче выражена неспособность сердца справиться со своей задачей. Боль эта будет ощущаться в сердце и затем, вследствие анатомических связей сердечных нервов, преимущественно сочувственной системы, с чувствительными корешками последнего шейного и верхних грудных нервов, а также отношения блуждающего нерва к подъязычному и язычноглоточному может отдаваться в полость рта, в шею и особенно часто в левую руку, идя или по преимуществу с внутренней ее стороны и доходя до мизинца и 4-го пальца левой руки, или же охватывая всю руку, начиная от плечевого ее сустава до кисти. Боль может, кроме того, отдаваться и в правую руку, а также в надчревье, в яичко, в ногу и т. д.

Исходя из того положения, что боль эта появляется при явственном учащении пульса и что отсутствие этого учащения, а тем более брадикардия, составляют исключение в виде хронотропного отрицательного влияния на сердце блуждающего нерва (ваготония), мы можем получить эту боль, вызвав учащение пульса, и тем более сильную, чем на большее количество

ударов мы временно установим у больного пульс. Отсюда ясно, что мы можем правильно дозировать раздражение сердца с целью вызвать в нем соответственную реакцию со стороны ее продолжительности и силы. Нам уже известно из предыдущего, какие причины вызывают учащение сердечного боя, и мы можем воспользоваться любою из них, напр., больного с поражением венечных артерий или миокардитом, у которого в спокойном состоянии пульс 60, заставим подняться средним ходом на 25 ступеней лестницы. Допустим, что у него подъем этот вызвал учащение пульса до 90; в конце подъема он почувствует боль в сердце, которая будет тянуться ровно столько времени, сколько потребуется для возврата пульса с 90 на низшие цифры 75—70, тогда боль будет постепенно стихать до полного ее исчезновения. Возьмем тот же подъем, т. е. на такую же высоту, но в более короткий срок, приблизительно вдвое меньший; при этом усилие сердца будет вдвое более предшествующего. Это увеличенное усилие поднимет частоту пульса уже не на 90, а на 110—120; при этом условии вы получите уже резкую жестокую боль в области сердца, которая будет тянуться до тех пор, пока с цифры 120 пульс не упадет на безразличные для сердца цифры 75—70; но для этого падения с 120 на 75, разумеется, потребуется уже больше времени, чем для падения с 90. То же самое приходится сказать и по отношению к приему пищи как к условию, вызывающему учащение пульса. Больной выпил, положим, поутру 1 стакан кофе; его пульс через 10—20 мин. поднялся до 85; больной начинает уже чувствовать давление, слабую боль в области сердца, которая тянется все время, пока держится это отраженное от приема пищи повышение пульса. Теперь возьмем, что больной выпил не 1, а 2 стакана; пульс поднялся у него уже в более короткий срок до 100—110. Какой же будет результат? Явится боль, может быть, гораздо более сильная и тянуться будет она вдвое дольше. А теперь возьмем такое сочетание: утром больной выпил 2 стакана чая или кофе, выкурил крепкую сигару, которая, с своей стороны, вызвала учащение пульса, и стал скоро подниматься на лестницу или пошел в гору по делам. Он не поднимется ни в гору, ни на лестницу, а на первых же ступеньках лестницы или после первых же шагов в гору сядет и буквально в оцепенении будет ждать, пока пройдет этот припадок, который может стоить ему жизни.

Теперь вопрос: в каком же отношении находится частота пульса к этим припадкам грудной жабы? Отношение довольно ясное и понятное. Сердечная мышца при своей обычной работе получает известное количество крови в качестве питательного материала; усиленно работающая мышца, как и всякая другая, должна получить усиленное количество крови. При обычных условиях здоровое сердце при усиленной работе, как и всякая другая усиленно работающая мышца, снабжается увеличенным количеством крови, кроме ускорения движения по сосудам, благодаря сосудорасширителям. Между тем, при сужении венечных сосудов и при учащении сердечных сокращений, она не может получить и того, что получает при своей обычной работе. Ведь мы знаем, что кровь может проникнуть в сердце лишь во время диастолы, во время же систолы она останавливается вследствие сдавления сосудов сокращающейся сердечной мышцей. Далее, нам известно, что при учащении сердечных сокращений укорачивается обыкновенно диастола, т. е. за ее счет происходит укорочение всего революционного срока сердечной деятельности, отсюда следует, что, чем чаще пульс, тем меньший срок приходится собственно для питания сердечной мышцы: в сердце развивается остшая ишемия и болезненная диспрагия, иначе говоря, приступ жабы, который будет, при прочих равных условиях, тем сильнее, чем чаще

пульс. Исключение составляет, как уже выше сказано, учащение пульса при склерозе венечных артерий и при миокардите во время лихорадки; при последней сосуды расширяются под активным влиянием сосудорасширителей. Влияние сосудорасширителей, хотя бы и незначительное, мы должны признать и при сужении венечных сосудов на основании лечебного действия на сердце сосудорасширяющих средств во время приступа грудной жабы — амилнитрита, нитроглицерина, опия и т. д.

Но мы должны иметь в виду, что возбудимость сердца, его лабильность, его способность отвечать на раздражение тем или другим увеличением числа сокращений не всегда одна и та же у одного и того же лица, страдающего заболеванием сердца вообще и склерозом венечных сосудов в частности. Не говоря о неизбежном прогрессирующем уменьшении калибра питающих сердце сосудов и связанном с ним ухудшением условий питания сердечной мышцы, мы имеем неодинаковую возбудимость, напр., в разное время дня. Чаще всего сердце бывает возбужднее в утренние часы, днем же, а особенно вечером, возбудимость его падает; поэтому напр., курение утром вызывает гораздо большее сердцебиение, чем после полудня и вечером; выпитые 2 стакана чаю или кофе, вызывающие утром увеличение сердцебиения на 20—30 ударов вместе с приступом болей, вечером после такой же порции поднимут пульс на 5—10 ударов и приступа болей не дадут.

Я должен теперь остановиться на вопросе, почему наиболее жестокие приступы болей в сердце (грудной жабы) наблюдаются ночью? Господствующее мнение (Ромберг, Ортнер) по этому вопросу таково, что ночью, во время сна, сердце работает слабо, слабо сокращается, мало доставляет крови в сердечную мышцу; отсюда — увеличение ишемии и взрыв приступа, который будто бы останавливается тем, что после пробуждения сердце начинает усиленно биться, доставляя при этом увеличенное количество крови в сердечную мышцу. Принять такое толкование значило бы свести на нет значение всех вышеприведенных рассуждений на счет механизма развития ишемии в сердце. Если ночью сердце работает слабо, слабо сокращается, то и питательного материала для него требуется мало, который доставляется при относительно благоприятных условиях. Ведь известно, что во время сна пульс здорового человека замедляется, и, если сердце производит при этом не такое усиленное сокращение, как в бодрственном состоянии, то при продолжительной диастоле оно вполне обеспечено питанием. Таким образом, теоретически из условий кровообращения в сердце ночью, во время сна, нельзя уловить поводов для взрыва приступа грудной жабы, и объяснения дляочных атак нужно искать другие. Следует помнить, что для того, чтобы приступ состоялся, у больного должен быть пульс учащенный сравнительно с обычным для него числом ударов сердца. Клинически это происходит приблизительно следующим образом. Допустим, что больной с обычным пульсом в 60 ударов перед отходом ко сну выпил больше обычного чая, плотно поужинал, выпил вина, имел разговор, его взволновался; в результате все эти обстоятельства вызвали у него повышение пульса на 15—20 ударов. Это повышение больной чувствует в виде некоторой неловкости, давления в области сердца, в виде знакомой ему боли где-нибудь на внутренней поверхности левого плеча; но больного томит сон, и он ложится спать с этим учащенным пульсом и с легким чувством давления в груди. Приняв горизонтальное положение, он затруднит работу сердца, повысив давление крови в сосудах, что доказано исследованиями д-ров Шапиро, Лангового и др.; при горизонтальном положении грудобрюшная его преграда поднимается, в результате чего может появиться некоторое затруднение в малом

круге кровообращения; при поднятии грудобрюшной преграды сердце принимает более горизонтальное положение с увеличением изгиба дуги аорты, (Венкебах), что, с своей стороны, может дать маленький плюс к затруднениям в его работе. Но — что самое главное — те условия, которые в виде эпизода вызвали у него учащение пульса, продолжают производить раздражение и в сонном состоянии; принятый плотный ужин переваривается в желудке, продолжая вызывать тахикардию; выпитое вино, всасываясь постепенно, и до поры до времени все в большем количестве, из желудка в кровь, действует в том же направлении; после неприятного разговора мозг находится еще некоторое время в раздраженном состоянии и продолжает посыпать к сердцу учащенные импульсы; сон при этих условиях спокойным не будет, — возможен кошмар со страхом и учащением пульса. Все это вместе взятое — чтобы вызвать учащение пульса ночью, достаточно и одной какой-нибудь из перечисленных или других причин, вызывающих тахикардию, — приводит к тому, что сердце, вместо того, чтобы во время сна замедлить свой ритм, как при обыкновенных условиях, или по крайней мере сохранить частоту пульса, наблюдавшуюся перед отхождением ко сну, начинает уже во время сна учащенный бой вместе с усиливанием болевых ощущений в сердце. Если бы больной не заснул, он принял бы какие-нибудь меры против этих болей: тотчас сел бы со спущенными с кровати на пол ногами, принял бы нитроглицерин, опий и т. д.; но он спит, его чувствилище слабо отвечает на болевые ощущения, растущие все с большей быстротой и силой; сердцебиение достигает постепенно значительной степени; боли в сердце делаются резкими; наконец, спящее чувствилище воспринимает их в состоянии высокого напряжения. Момент пробуждения и ощущения ужаса и страшной боли дает несколько лишних ударов сердца и усиливает до наивысшей степени боль. Первое, что больной делает при этом, это — вскакивает с постели, садится с опущенными на пол ногами и тем дает первую попытку облегчить работу сердца, понизить количество сердечных сокращений и хоть на иоту уменьшить боль. Но раздражение происходило длительно, заряд раздражения был большой, и реакция получилась громадной силы и продолжительности.

Из всего предшествующего видно, что для производства этой реакции, этого взрыва нужно предшествующее раздражение, предшествующий заряд соответственной силы и продолжительности. Без специальной в каждом отдельном случае причины, без специального раздражения, вызывающего увеличение сердечного боя в виде эпизода, нет и реакции, нет и взрыва, нет припадка грудной жабы.

Я слишком мало говорил пока об одном обстоятельстве, имеющем капитальную важность, — об артериальном давлении крови, с которым, конечно, приходится считаться. Известно, что в большинстве случаев у больных с грудной жабой давление повышенено и без сопутствующего нефрита, а тем более при нем; точно также известно, что во время самого припадка давление также повышается; но оба эти повышения имеют достаточно много исключений, и точно учесть значение этого условия в каждом отдельном случае трудно. Затем, нередко сопутствующая во время припадка грудной жабы судорога мелких артерий — также вещь настолько непостоянная, что ее участие в смысле общего и более или менее постоянного явления принято быть не может. Во всяком случае, нередко, а может быть, даже более постоянно замечается некоторое расширение периферических артерий, с сиагмограммами, вовсе не указывающими на судорогу сосуда, как это мы видим у Мекензи.

Те же этиологические причины, которые вызывают приступы боли в области сердца при грудной жабе, играют роль и в эквиваленте ее при сердечной астме. На последнюю Гофман смотрит как на сердечный невроз при сердечной слабости, с возбуждением внутрисердечных нервных приборов — узлов, передаваемым дыхательному центру в продолговатом мозгу, раздражение которого, в свою очередь, и вызывает приступ сердечной астмы. Такого ли механизма происхождение сердечной астмы, — сказать трудно; но во всяком случае главный раздражитель, вызывающий припадок сердечной астмы, есть возбужденное состояние дыхательного центра вследствие малого количества кислорода в крови, при двигательной слабости левого желудочка, и обилия в ней углекислоты. Известно, что оба эти явления — грудная жаба и сердечная астма, наблюдающиеся при одном и том же патологоанатомическом состоянии сердца, могут наблюдаться отдельно, т. е. у одного больного наблюдаются только приступы грудной жабы, у другого — сердечная астма; но очень часто эти припадки сочетаются друг с другом, встречаясь в одно и то же время в виде болей и в виде резкой одышки, а также могут заменять один другого, т. е. сегодня, положим, у больного приступ грудной жабы без удышья, а через неделю астма без стенокардии.

Познакомившись с характером нервных чувствительных явлений в сердце при органических его заболеваниях, преимущественно при склерозе венечных сосудов, посмотрим на характер болей в области сердца при видимом отсутствии этих изменений, при так называемых функциональных или нервных грудных жабах. Характер болей при функциональной грудной жабе тот же, что и при органической, т. е. под влиянием условий, увеличивающих деятельность сердца, или, понятнее, вызывающих ускорение сердечных сокращений, пульса, больной ощущает в предсердечной области боль разнообразного характера, начиная от тяжести, покалываний и доходя до стягивания, давления, жжения, соединенного нередко с чувством предсмертной тоски и т. д. Боль эта может отдаваться в руки, особенно в левую, в надчревье и т. д. Очень нередко нервная жаба сочетается с сосудодвигательными явлениями, выражющимися ползанием мурашек, онемением конечностей, знобом, побледнением лица или, наоборот, его покраснением, ощущением биения сонных артерий на шее, ударами в висках и т. д. Число сердечных ударов может доходить до 120—150, с экстрасистолами, хотя иногда может остаться и без резких изменений. Нередко нервной жабе сопутствуют также головная боль, одышка, неправильное судорожное дыхание (напр., при френокардии), учащенное испускание жидкой спастической мочи, позыв на низ, громкая отрыжка, резкая гипералгезия покровов предсердечной области, повышенное артериальное давление и т. д. Вообще при нервной жабе получается более пестрая, более драматическая, более шумливая картина, чем при органической стенокардии. Кроме того, в отличие от органической жабы, реакция, следующая за раздражением сердца при функциональной жабе, не отличается такой законностью, как при первой: за относительно слабым раздражением болевой приступ может достигать значительной силы и, главное, продолжительности в несколько часов и даже дней. Сам больной во время припадка нередко обнаруживает значительную подвижность, схватывается с места, бегает по комнате, катается по полу, кричит, умоляет о помощи, хватает лекарства, прикладывает к сердцу лед, грелку, причем нередко сам бежит к доктору и т. п. Причины, вызывающие боль, также нередко несколько отличаются от таковых при органической грудной жабе:

в них большую роль играет душевное состояние — всевозможные фобии: агора-, ситофобии, а также эмоции, вызываемые музыкой, видом человеческих страданий, самовнушением и т. д. Кроме того, нередко боли развиваются здесь после испражнений, не только соединенных с мышечным усилием в виде жиленья, но и после промывательных, жидкых испражнений при диарее и т. д. Приведу несколько относящихся сюда случаев.

1) П. А. К., 47 лет, сельский учитель Вологодской губ., поступил в клинику 9/1-1907 г. Болен 10 месяцев: сначала редкие, а потом все более частые припадки болей в области сердца, за грудиной. Боли отдают в лопатки, а более всего в руки. Во время припадка ощущение недостатка воздуха. Приступы иногда тянутся до 2 часов; в последнее время они стали короче: иногда делятся только 5 минут, но зато повторяются чаще, — до 30—40 припадков в сутки, случаются ночью и днем, часто без явственно выраженных причин.

Среднего сложения и питания, нервный, впечатлительный. Некоторого злоупотребления по части спиртных напитков не отрицает. Незначительное увеличение площасти сердечной тупости влево. Звуки глуховаты; на 1-м звуке у верхушки пресистолическое раздвоение. Во время приступа пульс 110—140, сильное покраснение лица, боли за грудиной и в обеих руках; во время болей сдерживает дыхание, затем дыхание учащается и наступает успокоение. Прибыл в клинику с раствором нитроглицерина (0,1%) и при каждом припадке тотчас же принимал такого раствора 15—20—30 и более капель; кроме того, почти не расставался с грелкой, которую держал в предсердечной области. Назначен какодиловокислый натрий под кожу и спермин внутрь. После пауз в 10 дней без припадков перед оставлением клиники — вновь припадки 2—3 раза в день, наблюдавшиеся и во время путешествия больного к себе домой на север. В конце 1910 г. получены сведения, что припадки после возвращения домой не повторялись и больной выздоровел.

2) Г. Г. Б., 49 л., д-р мед., ассистент клиники. Курил с 18 лет; с 27 лет до 30 злоупотребление спиртными напитками. В половом отношении воздержание. Всегда усиленный, напряженный труд. Пережил несколько несчастных случаев, угрожавших смертью. В начале 1906 г. (на 44-м году жизни) — очень тяжелая форма продолжительного брюшного тифа; в периоде выздоровления после поносов дурнота, обмороки, пульс 120—130. В апреле того же года 1-й приступ боли в груди («нервная грудная жаба»), судорога сосудов, бледность лица; припадки повторяются. Летом того же года ощущение сжатия в области левостороннего загиба ободочной кишки, нечто вроде кома с болью. После каждого испражнения уже описанные припадки с тахикардией, обмороком и страхом. Развиваются агора- и ситофобия; после несколько усиленной работы, напр. после операции, приступы тахикардии и грудная жаба. В 1907 г. грипп с энтероколитом; в течение его — 2 жестоких припадка грудной жабы. Пребывание в санатории; улучшение. Но после небольшого утомления (осмотр музея) — приступ грудной жабы, тянувшийся более часа. Новое ухудшение; невозможность подняться с постели, тахикардия и жестокие боли в груди, сжимание в области левого загиба ободочной кишки, после испражнений дурнота, тахикардия, неврастеническая каска, биение шейных сосудов, мучительная предсердечная тоска, страх смерти, значительное исхудание, нравственное угнетение, мысль о самоубийстве. Исследование сердца: незначительное расширение границ, венный пульс и при выслушивании — ритм перепелки. Консультация у видного специалиста поднимает надежду на выздоровление. В 1908 г. припадки только во время усиленной работы с 11 часов до 1 часу дня; в июне 1908 г. последний приступ грудной жабы. В ноябре 1911 г. 80 кг веса (в марте 1907 г. было 65), полное здоровье и нормальная работоспособность. Сердце все еще возбудимо; но учащение пульса до 100 — болезненных ощущений в нем не вызывает.

3) Г., 45 лет, жена генерала, хорошо упитанная, но «нервная» особа; детей не имела. После выхода замуж от 20 до 30 лет лечилась у всех знаменитых гинекологов; от 35 до 40 лет страдала желчными коликами. В середине прошлого ноября, находясь в Сочи, получила известие о заболевании скарлатиной любимого племянника, учившегося в Киеве. Переезд в Киев с большими затруднениями (шторм в море), тревожное ожидание исхода болезни. Через 2 дня по приезде в Киев приступ жестоких болей в сердце, преимущественно в правой половине груди, с отдачей в правую руку, которая была синюшна и холодна. Во время припадка несколько раз потеря сознания; пульс в конце припадка 40. Приступ тянулся $\frac{3}{4}$ часа. Через 2 дня после припадка никаких указаний на патологическое состояние в правой руке; но осталась резкая гипералгезия левой грудной железы. Пульс 56. В сердце при выслушивании и выслушивании никаких изменений. (Слухай ваготонии).

4) Г. В., 19 лет, слесарь. После всякого усиленного движения, подъема на лестницу, распилки дерева — ощущение сердцебиения, биение в шее, в висках, в голове, с резкими болями в области сердца и одышкой. Припадок длится от 5 до 25 минут. Не пьет, не курит. Сложение среднее. Несколько рахитическая грудь. Постоянная гиперемия лица и верхней части туловища. В сердце при выслушивании и выслушивании ничего ненормального. Пульс возбуждимый. Давление по Рива-Рочки 120.

Выше я уже указывал на механизм происхождения болей в сердце у неврастеников. Я охарактеризовал сердечную мышцу с ее узлами и нервной сетью при сердечной неврастении, как низкопробную, которая при маломальски выраженных напряжениях обнаруживает известную степень недостаточности, слабости, что сказывается, между прочим, появлением в сердце, при непосредственном его выслушивании, раздвоенных и прибаучочных звуков, а также появлением венного пульса. Кроме этих недостатков в самой сердечной мышце у сердечных неврастеников наблюдается еще особенность — это значительная возбудимость сердца, т. е. свойство отвечать усиленным сердцебиением на ничтожные, казалось бы, раздражения, на ничтожные требования на усиленную его работу. Раздражимость неврастенического сердца нередко увеличивается от малокровия, которое у неврастеника может служить предрасполагающей причиной для развития болевых сердечных припадков.

Таким образом, низкопробность неврастенической сердечной мышцы и повышенная ее утомляемость при усиленной работе, а также раздражимость, впечатлительность, вызывающая значительное учащение сердечных сокращений при ничтожных поводах, с обязательным укорочением диастолы, при каждой сердечной революции, а следовательно, с неблагоприятными условиями для питания сердечной мышцы во время припадка сердцебиения, вызывающими ишемию сердечной мышцы, приводят, как и при склерозе венечных сосудов, миокардите, к болевым ощущениям в области сердца, совершенно сходным с теми, что наблюдаются при стенокардиях органических. Такая же повышенная возбудимость сердца нередко наблюдается у женщин во время беременности и у них же в климактерическом периоде с появлением нередко жестоких болей в области сердца.

Позволю себе еще раз вернуться к неврастеническому сердцу с его низкопробностью и раздражимостью. Этими основными свойствами не исчерпываются особенности неврастенического сердца. Возникает вопрос, если сердечная мышца у неврастеников слаба и повышенно возбудима, то почему мы уж не так часто наблюдаем у них гипертрофию с последующими этапами недостаточности сердца, с расширением его полостей, с отеками и т. д.? Ответ, мне кажется, следует дать следующий: у неврастеников существует еще особенность, это — поразительная изощренность чувствительца к неприятным и болевым ощущениям со стороны внутренних органов. Эта изощренность и ведет к тому, что всякое сердцебиение они ощущают гораздо отчетливее, чем люди со здоровым сердцем; затем, одни из них чрезвычайно отчетливо ощущают аритмию сердца и особенно экстрасистолу; но в чем особенно сказывается эта изощренность у неврастеников, так это в восприятии неприятных ощущений в сердце при ритме перепелки, при котором 3-й звук зависит от быстрого вливания крови из предсердий в желудочки с пониженной упругостью последних вскоре после их систолического сокращения и закрытия заслонок аорты и легочной артерии. Быстрое растяжение дает звук при выслушивании, толчок при ощупывании и подъем на кривой при кардиографии, самими же больными этот толчок от растяжения воспринимается в виде тяжелого ощущения при аритмии, и почти вся-

кий раз, когда больные неврастеники хватаются рукой за область сердца, мы можем найти у них при выслушивании, — конечно, прямом, а не через стетоскоп, — ритм перепелки. Этот вид болевых ощущений может наблюдаться и при обычном числе сердечных ударов и даже при относительной брадикардии. Картина здесь другая: здесь появляется боль при обычных условиях, следовательно почти постоянно, в течение целых дней, недель и месяцев, причем больные то и дело стонут, держат руку на предсердечной области и нередко при физиологических брадикардиях, напр., во время засыпания, т. е. при уменьшении числа сердечных сокращений, вскакивают от толчков в сердце (экстрасистола) и неприятных ощущений, возбуждающих неловкость и страх. Следует ли и такую форму сердечных страданий отнести на счет ваготонии, — пока сказать трудно. Собственно болевые ощущения при сердцебиениях неврастеники воспринимают также очень остро.

Но повышенная чувствительность сердечных неврастеников, как и неврастеников вообще, так их обременяющая, имеет кое-что и положительное. Бродбент, Мекензи считают появление болей при усиленном требовании на работу сердца, которую оно, за недостатком запасных сил, исполнить не может, со стороны сердца актом самозащиты. Мне кажется, что эти вечные жалобы неврастеников, в том числе и неврастеников сердечных, эти вечные предостерегающие ощущения у них о малейших нарушениях в отправлениях внутренних органов, эта надоедливая для посторонних мнимость с бесконечными жалобами есть тоже защитительное явление, благодаря которому неврастеники, вечно жалующиеся, вечно умирающие, вечно пекущиеся о своем драгоценном здоровье, избегающие лишнего шага при ходьбе, лишнего куска пищи, потери лишнего часа времени для развлечения, если последнее связано с возможностью ухудшения их здоровья, благополучно доживаю до глубокой старости, в то время как люди с хорошим сердцем, не боящиеся, повидимому, никаких бурь, справляющиеся со всячими препятствиями, скорее изнашивают свое сердце.



**О НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПЕРКУССИИ
ОДНИМ ПАЛЬЦЕМ**



ОБ ИЗОЛИРОВАННОЙ ПЕРКУССИИ ³⁰

В грудной и брюшной полостях человеческого организма, как известно, имеются органы троекратного рода: одни, как дыхательные органы и желудочно-кишечный канал, содержат газы, другие, как печень, селезенка, почки, представляют из себя солидные массы и, наконец, третий, как сердце, желчный или мочевой пузырь и т. д., хотя и представляются полыми, наполняются жидкостью, а не газами. В первых присутствие газов может быть обнаружено таким образом, что, ударяя по стенкам полости, к которой прилежит содержащий газы орган, мы в последнем производим вибрацию газов, которую мы воспринимаем, как звук, а ударяя по стенкам, к которым прилежат плотные органы или органы, содержащие жидкость, мы получаем отсутствие звука. Первые тела или органы, таким образом, обладают звучностью, а вторые и третьи звучностью не обладают. Определяя теперь границы содержащих газы, звучащих органов и органов, звука не дающих, мы определяем размеры или величину плоскости их соприкосновения к стенкам брюшной или грудной полости. По степени звучности мы определяем сравнительную (больше, меньше) величину заключающихся в газосодержащих органах газов. При прочих равных условиях звук будет тем сильнее, чем длиннее диаметр, по которому идет звуковая волна, и так как грудная и брюшная полости в горизонтальном размере приближаются к форме круга, то и наибольшую звучность будет иметь удар, произведенный вертикально к плоскости стенки, за которой лежит содержащий газы орган. Увеличивается звучность от силы удара по стенкам, поскольку при этих условиях увеличивается амплитуда колебания звуковых волн. Ослабляется звучность, если на пути главной звуковой волны встречается препятствие в виде плотного или жидкого невибрирующего тела (относительная тупость звука). Также ослабляется звучность, если слой тканей грудной и брюшной стенок обладают значительной толщиной. Звучность содержащих газы органов уменьшается точно так же при уменьшении напряжения газов, resp. оболочки их содержащей (вязкий бычачий пузырь при перкуссии звучностью не обладает). На звучность органов, содержащих газы, имеет также влияние стенка, окружающая газосодержащие органы. В этом случае грудная клетка, состоящая из ряда более или менее горизонтально идущих костных пластинок, представляет из себя самостоятельный звучащий прибор, который приходит в колебание, если этому колебанию не препятствуют лежащие

за ним плотные или жидкые массы. Звучность эта настолько значительна, что, напр., при ударе в грудную кость, последняя так сильно вибрирует, что если бы удар приходился даже на часть ее, за которой лежит сердце, следовательно невибрирующий орган, он не мог бы быть определен, так как этому мешала бы вибрация грудины в ее целом. Величина вибрации костного скелета грудной клетки, так же как и величина вибрации заключающихся в грудной полости газов, увеличивается, конечно, от силы удара. Последнее обстоятельство — усиление звука костного скелета грудной клетки при сильном ударе и распространение его на весь костный скелет — и служит одним из главных источников происходящих при перкуссии грудных органов неточностей. Увеличение напряжения стенок брюшной полости вследствие метеоризма, сопровождающееся увеличением звучности прилегающих к ним газосодержащих органов, в свою очередь, способствует распространению звука на значительное пространство, причем, напр., нижний край печени с лежащим за ним газосодержащим органом при сильном ударе в его области может совершенно не определяться. Чтобы затруднить диффузию звука по звукопроводящим вибрирующим средам, мы можем воспользоваться чисто механическим приемом, именно — отягчением добавочно звучащего прибора с предоставлением свободы вибрации газов в тех органах, которые нас интересуют. Это отягчение, демпф мы можем произвести механическим давлением на добавочные вибрирующие органы, т. е. ударяя, напр., по левому второму ребру по окологрудинной линии, мы можем произвести давление на то же ребро по правой грудинной линии, на месте его соединения с грудиной и по правой сосковой линии. При этих условиях удар по второму ребру вызовет движение звуковых волн в прилежащих газосодержащих частях, которое дает звук, сила которого будет меньше, чем от удара по тому же ребру без одновременного давления на него в указанных пунктах, но зато мы будем иметь звуковой эффект движения газовых волн в исследуемом участке легких с ничтожным участием вибрации костного прибора. Указание на полезность демпфа в форме давления на грудину, с целью уменьшения ее звучности, при перкуссии сердца были сделаны давно. Еще в начале 70-х годов прошлого столетия покойный проф. Эйхвальд в Петербурге, перкутируя правую границу абсолютной сердечной тупости, заставлял своего помощника производить на верхнюю часть грудины давление рукой.

Значение плессиметра сводится в сущности к тому, что удар, производимый на одну из точек грудной или брюшной полости, распространяется на большую поверхность, смотря по площади пластинки, служащей плессиметром. При этом несомненно звучность удара увеличивается, поскольку сама грудная клетка получает сотрясение на большом протяжении и поскольку большое количество звуковых волн идет по воздушному пространству легких. Побочное действие плессиметра заключается в том, что плессиметр защищает кожу исследуемого от боли, которая при ударе тем более интенсивна, чем на меньшую поверхность кожи действует ударяющая сила, и наоборот.

Таким образом, чтобы вернее судить о присутствии или отсутствии газов, об их большем или меньшем количестве в органе, прилегающем к стенке грудной или брюшной полости, мы должны:

- 1) По возможности препятствовать распространению вибрации, происходящей в костном скелете грудной клетки под влиянием удара, и в покровах живота при их напряжении, для чего а) избегать сильных ударов, б) производить перкуторный удар по возможности на ограниченном

месте грудной или брюшной полости, в) производить посредством давления, где только возможно, демпф добавочно звучащих тел.

2) Облегчать доступ производящего удар тела — молотка или пальца — к исследуемому в полостях органу, для чего, сколько возможно, стараться уменьшить толщину брюшной или грудной стенки. Последняя цель может быть достигнута отдавливанием одной рукой от места производства удара свисающих на места исследований участков кожи с подкожной клетчаткой, напр., в нижних переднебоковых отделах брюшной полости, в области сосков, груди и т. д.; та же, конечно, цель достигается по отношению к грудной клетке придаванием различного положения верхним конечностям с целью уменьшения толщины, плотности мышц плечевого пояса.

3) Где только возможно, стараться ударять по тому только органу или телу, физические свойства которого мы желаем определить (напр., сигмовидная кишка, мочевой пузырь, плевритический экссудат, опухоль), а для этого стараться по возможности изолировать его от других лежащих по соседству с ним органов (изолированная перкуссия).

Метод перкуссии пальцем по пальцу лишен некоторых недостатков перкуссии молоточком по плессиметру потому, что палец, вместо плессиметра, производя некоторое давление на брюшную и грудную стенку, ограничивает тем самым вибрацию костного скелета грудной клетки, но демпф, производимый перкутируемым пальцем, относительно слаб и, кроме того, при этом методе приходится пользоваться для удара обеими руками, причем изолированная перкуссия органов становится невозможной. Тишайшая перкуссия по Гольдштейдеру производит наименьшую вибрацию костного скелета, но ей так же, как и перкуссии пальцем по пальцу, недоступна изолированная перкуссия. Кроме того, чрезвычайно тихая перкуссия, вызывающая едва слышную вибрацию газов, для клинических целей неподходяща. Метод, которым я пользуюсь больше 20 лет, был впервые применен мною под влиянием необходимости, когда я стал во второй половине 80-х годов определять нижнюю границу желудка посредством перкуторной пальпации. Я определял ее посредством шума плеска и должен был затем найденную границу желудка поверять посредством перкуссии. Если я для перкуссии доставал из кармана или брал в руки молоток и плессиметр, я уже терял найденную посредством перкуторной пальпации границу, и перкуссия лишилась тогда строго проверочного характера. Я должен был поэтому найденную нижнюю границу фиксировать указательным пальцем левой руки и ограничиться при перкуссии желудка только одной правой рукой. При этом я стал пользоваться для перкуссии одним указательным пальцем правой руки, именно мякотью его третьей (ногтевой) фаланги, а чтобы увеличить силу удара этого пальца, я стал закреплять ульнарную его часть за радиальную поверхность соседнего среднего пальца и затем уже, заставляя указательный палец соскользнуть со среднего, стал производить им удары по передней брюшной стенке в области желудка. Эти удары я производил в эпигастральной области, опускаясь вниз до тех пор, пока тимпанический тон желудка переходил в тимпанический тон кишок, и, если этот переход был на том уровне, где находился указательный палец левой руки, я считал найденную посредством перкуторной пальпации нижнюю границу желудка правильной. Разрабатывая далее пальпацию кишок³¹, я опять-таки постоянно нуждался в проверке найденных посредством пальпации границ толстых кишок посредством перкуссии, особенно при определении границ слепой кишки.

Производя затем выделение из общей массы органов брюшной полости какого-либо отдельного органа, напр. почки, сигмовидной кишки и т. д., и приведя их в соприкосновение с передней брюшной стенкой, я старался левой рукой удерживать их в таком же изолированном положении, правой же рукой, т. е. указательным пальцем правой руки, вышеописанным образом я перкутировал изолированные органы. И только после этих перкуторных исследований органов брюшной полости я перешел к тому же способу перкуссии и грудных органов, причем перкуссия сердца по этому способу дала мне некоторые факты, которые, мне кажется, несколько расширили наши сведения об его положении и его границах.

ПЕРКУТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Исследование легких посредством изолированной непосредственной перкуссии одним пальцем дало мне наименьшие результаты, т. е. оно очень мало прибавило к тому, что мне давали обычные методы перкуссии легких. Это относится и к перкуссии верхушек их *. Но я могу быть более довольным применяемым мною способом при малых плевритических экссудатах. При непосредственной перкуссии одним пальцем, при одновременном демпфе, производимом левой рукой, мне удается находить тупость и пунктировать между задней подмышечной и лопаточной линиями. Очень малые скопления жидкости открываются другими способами перкуссии чрезвычайно неотчетливо, главным образом, вследствие диффузии перкуторного звука по ребрам и вибрации газов в удаленных от места удара отделах легких.

ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Непосредственная перкуссия сердца дает, мне кажется, результаты не менее точные, чем тишайшая перкуссия, но она более, чем последняя, применима для определения как глубокой, так и поверхностной площади сердечной тупости. Что касается сравнительной важности определения первой и второй, то я, признавая совершенную логичность требования определения глубокой перкуторной проекционной фигуры сердца, все-таки на первом плане ставлю перкуссию поверхностную, дающую при непосредственной перкуссии пальцем тупость, приближающуюся к абсолютной. Переход ясного легочного звука в легкое притупление и переход последнего в тупость почти абсолютную дает разную слуховую картину, которая в последнем случае утверждает наш ум гораздо ярче, основательнее, чем слуховое ощущение, указывающее лишь на различные степени ясного легочного звука. И те данные, которые, по моему мнению, несколько расширили наши сведения о сердце при применении непосредственной пер-

* По моему мнению, начальные фокусы туберкулезной инфильтрации верхушек поддаются определению более яркими аускультативными впечатлениями субкрепитирующих или крепитирующих хрипов, являющихся в инфильтрированных верхушках при или, точнее, тотчас после покашливания, т. е. после наивысшей экспирации, вызывающей механическое сдавливание уплотненных участков верхушек вместе с содержащими слизь бронхиолами. Проникновение воздуха при начинающемся расправлении сдавленной верхушки с разъединением слипшихся стенок бронхиол и дает акустический феномен крепитации, один из первых и самых надежных симптомов начинающейся инфильтрации верхушек.



Рис. 1.



Рис. 2.





Рис. 3.

куссии пальцем, относятся к определению границ абсолютной или поверхностной тупости сердца.

Два слова о технике перкуссии сердца одним пальцем. Лучше всего производить перкуссию сердца одним пальцем при сидячем положении исследуемого и при стоячем исследуемого (рис. 1).

Исследование больного в лежачем положении на спине также удобно, но в лежачем положении поднимается диафрагма, поэтому и границы сердца должны увеличиться под влиянием этого момента. С другой стороны, в лежачем положении больного сердце, под влиянием собственной тяжести, глубже опускается в грудную клетку, и границы сердца должны уменьшаться благодаря отхождению его от передней грудной стенки. Эти отношения требуют каждый раз учета, который не всегда ясен. Поэтому типичными границами сердца мы должны считать полученные при стоячем положении больного. Сидячее положение больного меньше всего пригодно для непосредственной перкуссии пальцем, так как вертикальные к поверхности предсердечной области грудной клетки удары в сидячем положении больного и исследуемого производить трудно. Левая рука исследуемого при перкуссии сердца, кроме производимого ею демпфа, сдвигает с места исследования или грудную железу у женщин, или околососковые жировые складки у мужчин.

Переходя к результатам исследования, прежде всего спросим, где лежат границы абсолютной тупости сердца? Верхняя граница у взрослых женщин — на 4-м ребре, у взрослых мужчин — в 4-м межреберном промежутке (рис. 2). Правая граница у мужчин — на левой грудинной линии, у женщин она заходит за последнюю кнутри и приближается к средней линии, причем, при давлении, производимом на грудину левой рукой, граница эта устанавливается без особого затруднения. Левая граница, как и положение сердечного толчка, тем дальше кнаружи, чем выше верхняя граница сердца и одновременно чем ближе к средней линии лежит правая граница. Именно: у мужчин — на 1—2 см кнутри от сосковой линии, у женщин — по срединно-ключичной линии. У эмфизематиков и неврастеников (мужчин) верхняя граница понижена и лежит на 5-м ребре. В то же время у лиц последней категории отодвигается кнаружи правая граница и кнутри левая граница, причем площадь абсолютной сердечной тупости уменьшается до величины пятидесяти- и даже двадцатикопеечной монеты, тогда как при положении верхней границы на 4-м ребре площадь сердечной тупости представляется увеличенной. Чем выше лежит верхняя граница, тем горизонтальнее лежит продольная ось сердца, и чем ниже лежит верхняя граница сердца, тем ближе ось сердца приближается к вертикальной («капельное сердце»). Все эти вариации границ сердца и продольной его оси стоят в прямой зависимости от стояния диафрагмы, и чем ниже стоит верхняя граница сердца, тем ниже находится диафрагма, почему у эмфизематиков и неврастеников мы встречаем при опущенной диафрагме и вместе с ней при опущенной верхушке сердца и при более вертикальном его положении *эпигастральную пульсацию*, происходящую от того, что сокращающееся, т. е. уменьшающееся при каждом сокращении в своем объеме сердце, лежащее на диафрагме, вызывает втяжение брюшных покровов в подложечной области. Этому феномену эпигастральной пульсации мною придано, если оно наблюдается не у эмфизематика, значение *stigma neurgasthenicum*, так как, если не всякий неврастеник имеет эпигастральную пульсацию, то существующая эпигастральная пульсация, если она наблюдается не у эмфизематика, непременно указывает на неврастеника.

Определяя верхнюю границу абсолютной сердечной тупости и верхнюю границу такой же границы печени по правой сосковой линии, мы нашли, что между этими границами существует строгий параллелизм и что разница в положении этих границ равняется всегда двум ребрам, т. е. если верхняя граница сердца лежит на 4-м ребре, то верхняя граница печени — на 6-м ребре; если в 4-м промежутке верхняя граница сердца, то печень обязательно начинается в 6-м промежутке и т. д. Отношение это законно, и уклонение от него всегда должно найти свое объяснение или в увеличении левого предсердия (при митральном стенозе) или в правостороннем плеврите, пневмотораксе и т. д.*; что касается причин уменьшения (уничтожения) площади сердечной тупости при низком стоянии диафрагмы у эмфизематиков и у неврастеников и увеличения ее при высоком стоянии диафрагмы у детей и женщин и т. п., то по отношению к эмфиземе у нас есть объяснение, что расширенные легкие выполняют нормальный треугольник сердца. Но по отношению к неврастенической конституции это объяснение не может быть приложимо. Здесь, у неврастеников, мы констатируем, что диафрагма стоит ниже обычного; при опущении центральной ее части сердце становится более вертикально и вместе с тем лежит более глубоко, причем выполнение легкими свободного пространства есть явление вторичное. При эмфиземе опущение диафрагмы под влиянием расширения легких, по отношению к изменению площади сердечной тупости, является также главным моментом, заполнение же сердечного треугольника эмфизематозными краями легких — вторичным. По крайней мере, если у эмфизематика развивается асцит, который поднимает диафрагму вверх при повышенном внутрибрюшном давлении, то площадь сердечной тупости является в границах, соответствующих стоянию диафрагмы. Отсутствие сердечного толчка при низком стоянии диафрагмы объясняется не тем, что верхушка сердца прикрыта легкими, а тем, что сама верхушка и верхушечный толчок смешается с своего обычного места в 5-м межреберном промежутке вниз и кнутри, ударяясь при этом в систоле в хрящ 6-го ребра и вызывая эпигастральную пульсацию **. Присутствие одновременно эпигастральной пульсации и верхушечного толчка на его обычном месте указывает на увеличение объема сердца. Отсюда практическое указание на необходимость выслушивания сердца при эмфиземе и при неврастенической конституции не на обычном месте в 5-м промежутке сейчас же кнутри от сосковой линии, а на 6-м ребре или в 6-м промежутке по левой окологрудинной линии или кнутри от нее. Изложенные отношения границ сердца и его положения к уровню стояния диафрагмы ³², найденные мною еще в 1897 г., подтверждены рентгеноскопическими исследованиями, произведенными в последние 3—4 года и в нашей клинике.

ПЕРКУССИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Если осмотр и пальпация живота — где только позволяет состояние больного — обязательно начинается в стоячем его положении, то и перкуссия живота должна начинаться в том же стоячем положении. Я не го-

* Проверка правильности (трудной не только для начинаящего) установки верхней границы сердца производится у нас в клинике обыкновенно по печени.

** Эпигастральная пульсация есть антипод pulsatio jugularis, наблюдаемая нередко при высоком стоянии диафрагмы у совершенно здоровых женщин. В jugulum пульсирует обыкновенно при таких условиях tricus anoplus, не помешающийся в грудной клетке.

ворю об определении свободной жидкости в животе; перкуссией же, вместе с пальпацией, определяются также в стоячем положении больного опущенные (нормальные и патологически измененные) органы живота и непосредственно прилегающие к брюшной стенке — именно селезенка и особенно печень. При перкуссии печени в стоячем положении мы употребляем следующий прием: положив ладонь левой руки на правую лумбальную область сзади, правой мы пальпаторно ищем во фланке край плотного тела, идущий более или менее параллельно правой реберной дуге. Найденный край мы фиксируем большим пальцем левой руки, а указательным пальцем правой руки производим перкуссию тела, нижнюю границу которого мы прощупываем, и, кроме того, перкутируем брюшную стенку, лежащую непосредственно ниже указанной границы. Если выше фиксированного большим пальцем левой руки края, обхватывающей весь правый фланк, мы получим при перкуссии одним пальцем абсолютно тупой звук, а перкуссия лежащей ниже этой линии брюшной стенки дает ясно тимpanicкий звук, то многое вероятно, что прощупываемый край принадлежит не почке, не патологическому сальнику и т. п., а печени. При исследовании главном — в лежачем положении — найденный край, при подъеме печени в зависимости от подъема диафрагмы, может исчезнуть, поэтому мы не можем игнорировать перкуссию брюшных органов и в стоячем положении. Но все-таки главное исследование брюшных органов производится в лежачем положении, при более, чем в стоячем положении, расслабленных брюшных стенках. Наибольшее расслабление достигается тем, что больной лежит горизонтально на спине всем туловищем, и только одна голова поконится на небольшом изголовье. Ноги больного должны быть выпрямлены, а не согнуты; согнутые ноги решительно мешают пальпации и перкуссии брюшных органов. Софа или постель, на которой лежит больной, должна быть не ниже уровня стула, на котором сидит исследующий. Последний главные и типические исследования производит сидя, занимая место с правой стороны больного, с обращенным к нему лицом. После этих приготовлений мы приступаем к исследованию органов брюшной полости и обыкновенно начинаем с органа, который всего чаще поддается определению, именно сигмовидной кишки, которую сперва пальпируем, потом перкутируем. Затем переходим к другим органам, но ввиду последовательности изложения в настоящей статье мы начинаем с описания перкуссии желудка.

ПЕРКУССИЯ ЖЕЛУДКА

Уже выше было сказано, что перкуссия желудка в большинстве случаев есть метод поверочный для перкуторной его пальпации. Технические приемы применения непосредственной перкуссии мы также описали. Следует прибавить еще, что найденную посредством перкуторной пальпации и непосредственной перкуссии нижнюю границу желудка мы проверяем перкуссией на левой реберной дуге, где имеется наибольший столб газов над жидкостью, содержащейся в желудке (*«проверка по дуге»*), и, если окажется, что нижняя граница желудка на дуге лежит на том же горизонтальном уровне, а тем более на низшем, чем найдена она за левой прямой мышцей, а также если она находится на значительно высшем уровне, мы считаем найденное определение нижней границы неверным. Особенно ценна эта проверка по дуге при невозможности применить к определению нижней границы желудка перкуторной пальпации, так как она дает достоверность линии нижней границы желудка, найденной посредством одной

перкуссии. Перкуторная пальпация желудка, поворяющая перкуссией, дает, конечно, наиболее убедительные результаты, но она применима приблизительно у 70% всех больных, в остальных случаях она неприменима вследствие большой тучности брюшных покровов больных, вследствие поднятия нижней границы при метеоризме, асците, опухолях живота, когда только незначительный сегмент желудка находится вне костного скелета, большая же масса его лежит в левом подреберье под куполом поднятой вверх левой половины диафрагмы. В этих случаях мы можем не получить шума плеска и должны ограничиться перкуссией с поверхкой по дуге *. Но мы должны помнить, что нахождение жидкости в желудке при перкуторной пальпации есть правило, и всякий раз, когда мы его не получаем, мы должны знать, что мы имеем дело с явлением ненормальным, хотя бы эта ненормальность выражалась в излишней толщине брюшных стенок у исследуемого. Ненахождение шума плеска в желудке требует объяснения в такой же степени, как ненахождение в левой подвздошной впадине сигмовидной кишки. Само собой разумеется, что без соблюдения технических приемов, указанных мною в моей работе, напечатанной больше 20 лет назад ³³, и заключающихся в чрезвычайно простом пользовании движениями диафрагмы, найти жидкость в желудке для определения его нижней границы трудно или почти невозможно, а поэтому до сих пор на присутствие шума плеска в желудке клиницисты смотрят как на патологическое явление, указывающее, если не на расширение, то как на атонию желудка, — взгляд, безусловно не отвечающий действительности, и при своих клинических демонстрациях больных я обыкновенно, когда определяю нижнюю границу желудка посредством перкуторной пальпации, предлагаю присутствующим на лекции студентам по характеру плеска определить количество жидкости, имеющейся в желудке, причем за определением моим и моих слушателей идет поверка посредством определения количества жидкости, добываемой зондом. Количество жидкости в 30—50 см³ уже достаточно для того, чтобы найти ее в желудке, а следовательно, и определить его нижнюю границу. В последние 20 лет при исследовании желудка посредством перкуторной пальпации я очень редко вливаю жидкость и довольствуюсь тем количеством жидкости, какое имеется в нем во время исследования, когда бы это исследование ни происходило, т. е. до или после принятия больным пищи и питья. Результаты, которые мною получены относительно положения нижней границы желудка, его размеров (верхняя, левая и правая границы определяются посредством одной только перкуссии), приведены в моей работе. Вот главные положения, касающиеся этого вопроса: нижняя граница желудка у взрослых мужчин, при горизонтальном положении больного и при умеренном выпячивании живота, лежит на 1—3 см выше уровня пупка, у женщин — на пупке. Прием пищи, при обычных условиях, понижает нижнюю границу желудка на 2—3 см ³⁴.

Все условия, увеличивающие объем брюшной полости и повышающие тонус брюшного пресса, поднимают диафрагму и вместе с нею нижнюю границу желудка. Сложение и общее питание, определяющие при неокостеневших реберных хрящах грудной клетки и величину нижнего отверстия грудной клетки, играют могущественную роль в положении

* Как для перкуторной пальпации желудка, так и для перкуторного определения его нижней границы чрезвычайно важно установить переднюю брюшную стенку, которая в лежачем положении больного должна находиться на одном уровне с грудиной.

нижней границы желудка, и чем жирнее субъект, тем выше лежит у него нижняя граница желудка (на 6—12 см выше пупка), а чем тощее, тем ниже (1—5 см ниже пупка). Длинная ось желудка (положение желудка) будет тем горизонтальнее, чем желудок лежит выше («гипертоническая форма» рентгенологов), и тем вертикальнее, чем субъект тощее («атоническая форма» рентгенологов). На многочисленные отступления от этого закона, напр. на малое поднятие диафрагмы, а следовательно, нижней границы желудка у женщин во время беременности при вялых брюшных стенках, на смещаемость нижней границы желудка вправо и вниз при громадных увеличениях селезенки и печени, напр. при лейкемии, когда желудок, применяющийся к пространственным отношениям в брюшной полости, при этом лежит в правой подвздошной области, мы указывать не будем, так как все эти отступления только подтверждают общее правило о зависимости нахождения его нижней границы и его положения, главным образом, от степени упитанности субъекта, на что мною уже давно указано в вышеупомянутой работе³³. В сущности прибавить теперь к вопросу о положении нижней границы я могу очень мало, вроде того, что, напр., при ахиллии желудка нижняя граница желудка стоит выше обычного (вследствие быстрого перехода содержимого желудка в кишки). Точно так же при язве желудка, при продолжительном голодании, вызываемом самой болезнью и ее лечением, желудок уменьшается, и нижняя его граница повышается, но за исключением этих случаев мы признаем, что положение нижней границы желудка не есть нечто произвольное, его объем также не есть случайно различен, как, напр., нос у человека, и всякое уклонение в положении нижней границы желудка от указанных норм должно найти такое же объяснение, как отсутствие шума плеска в желудке. Нельзя думать, что желудок человека меняет свой объем только под влиянием принятой пищи и что он, после перехода пищи в кишки, коллабирует. Он может действительно коллабировать законно, но под влиянием продолжительной инаниции, напр., при сужении кардиального отдела желудка, на что было мною указано в моей работе о пальпации кишок. Желудок удерживает свой объем в известных границах, и то, что мешает ему коллабировать, — это газы в нем, которые накапливаются не только под влиянием брожения в нем содержимого, но и проглатыванием воздуха, и газы эти, по мере введения в желудок пищевой кашицы, удаляются частью в кишки, а частью через рот посредством отрыжки и снова проглатываются при пустом желудке. Это стремление организма к постоянству объема желудка, конечно, не есть нечто случайное, а играет несомненно роль в статике брюшной полости. Зная все это, я, конечно, не мог встретить иначе, как с недоумением, трактования рентгенологических картин, касающихся желудка, его формы, объема, положения, и с полным удовлетворением прочитал работу Штиллера, где указывается рентгенологам на игнорирование ими ясных, как божий день, фактов.

ПЕРКУССИЯ ПЕЧЕНИ

Непосредственная перкуссия одним пальцем печени дает прекрасные результаты. Я не говорю о верхней границе абсолютной печеночной тугости, определение которой составляет одну из легких задач диагностики, но и она при непосредственной перкуссии одним пальцем имеет несколько иные свойства, чем та, которая чертится в учебниках диагностики, где граница эта на передней поверхности грудной клетки от передней подмы-

шечной до средней линии проводится горизонтально. Между тем, и в стоячем и в лежачем положении больного она между означенными линиями имеет восходящее направление. Но главное достоинство перкуссии одним пальцем — это определение *нижней границы печени*, ограничение от желудка в эпигастрине и ограничение от кишок по окологрудинной, сосковой и подмышечной линиям правой стороны. Само собой разумеется, что если нижний край печени прощупывается или при опущении печени, или при увеличении ее объема, там роль перкуссии скромная, но все-таки и прощупывая край, мы не должны отказываться от услуг непосредственной перкуссии пальцем: в таком случае мы указательным пальцем (или пальцами) левой руки фиксируем прощупывающийся край, указательным же пальцем правой руки производим перкуссию органа, долженствующего давать абсолютно тупой тон вплоть до перехода его в тупой тон печени, лежащей за ребрами. Иногда, напр., при туберкулезе или неоплазме сальника, мы прощупываем под правой реберной дугой параллельно ей идущий острый край, чрезвычайно имитирующий при пальпации острый край печени, и только перкуссия может легко открыть истинный характер органа, к которому относится прощупывающийся край; то же относится, в эпигастральной области, к форме рака в желудке на задней его стенке, имеющей форму гриба, причем острый нижний край последнего очень походит на край печени. В этом случае также только перкуссия фиксированного края и продолжение перкуссии вверх укажет, что в данном случае и над краем, а главное — кверху от него, мы имеем тимпанический звук, который тотчас же устраняет мысль о крае печени, так как последний не может лежать ниже этого тимпанита. Перкуссия нижнего края печени обычным путем или молотком по плессиметру или пальцем по пальцу дает ненадежные результаты потому, что за острым тонким краем печени обычно лежит кишка, которая и будет звучать при ударе по брюшной стенке и по тонкому слою печени. Притупление или относительная тупость тимпанического звука, которая якобы дает нам знать о нахождении края печени, слишком ненадежный признак. Уже различные кишки — попечечная ободочная и тонкие — могут дать различную звучность, но главное — переход от более ясного к менее ясному тимпаническому звуку для нас мало убедителен: для уверенности, что мы имеем дело с фактом, а не с предположением, нам нужно получить абсолютно тупой и отчетливо ясный кишечный звук. Достигается эта возможность таким образом, что мы, исследуя больного в лежачем положении и пальпируя правой рукой область, лежащую тотчас ниже правой реберной дуги, нередко получаем ощущение несколько повышенной резистенции. При этом острого края печени мы не прощупываем ни при спокойном, ни при усиленном дыхании больного; при обычной перкуссии мы получаем здесь, в области этой краевой повышенной резистенции, слегка притупленный звук, который может зависеть, вероятно, от печени. Но если мы пальцами левой руки на границе этой повышенной резистенции фиксируем орган, обладающий этой резистенцией, а указательным пальцем правой руки будем перкутировать, в направлении вертикальном к линии печеночного края, зону этой повышенной резистенции, мы тотчас же получим абсолютно тупой звук, продолжающийся в тупость печени, граничащий с ясным громким тимпанитом кишок. При этом способе явления контраста настолько резко выражены, что и без пальпаторного ощущения мы признаем здесь присутствие нижнего края печени фактически доказанным³⁵. Не меньшее значение имеет перкуссия печени в эпигастрии, где, в особенности при нео-

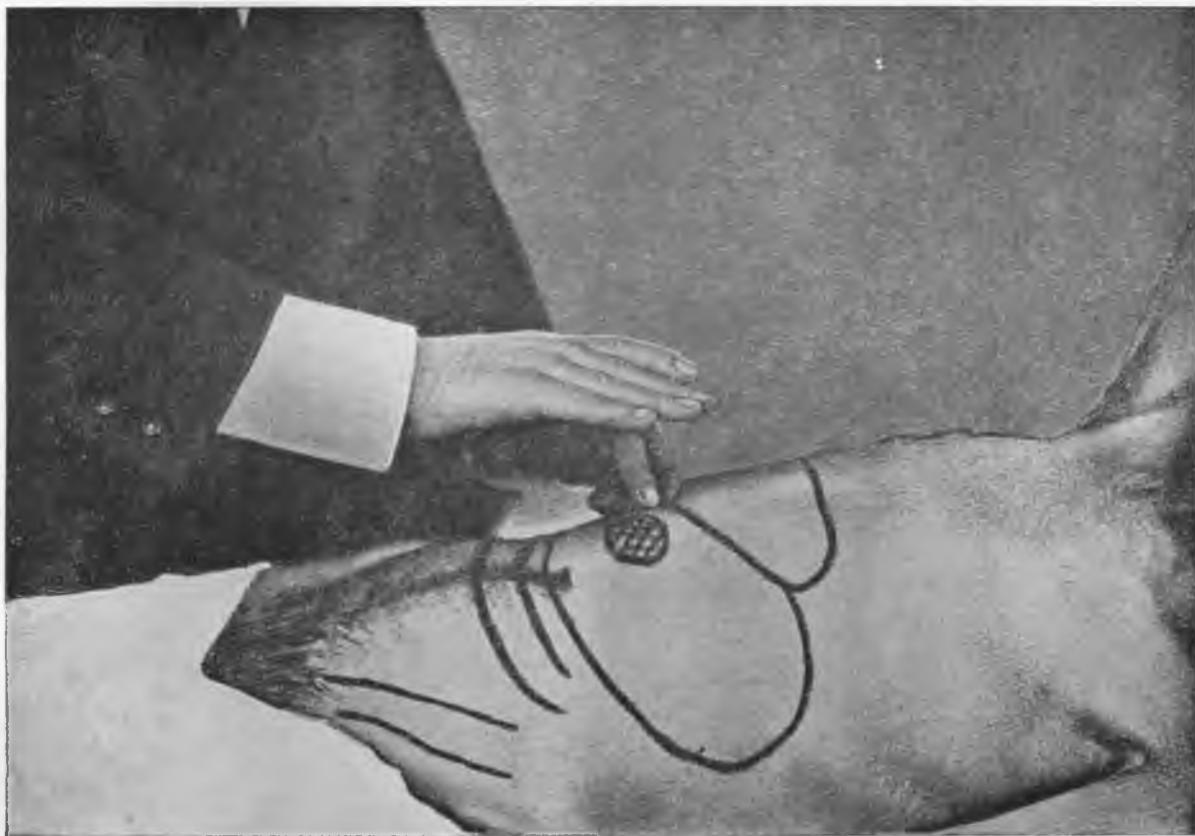


Рис. 4.



Рис. 5.





Рис. 6.

плазмах желудка, мы и при пальпации и при перкуссии получаем присутствие плотного тела, которым может быть и край печени. Здесь точное определение края печени играет большую роль. В этом случае мы поступаем совершенно таким же образом, как при перкуссии края печени по сосковой линии; мы и здесь фиксируем левой рукой предполагаемый край печени, правой же рукой производим легкую перкуссию в направлении, перпендикулярном к линии края, т. е. косвенно вниз и влево, так как в эпигастрции печень спускается обыкновенно от верхней части левой реберной дуги к правой реберной дуге, которую достигает приблизительно по правой окологрудинной линии.

После определения этого края мы должны построить проекционную фигуру печеночной тупости, которая имеет типическую форму. Уже выше было сказано, что верхняя граница печеночной тупости на передней поверхности груди идет не горизонтально и от передней подмышечной линии поднимается косо вверх и, перейдя нижнюю часть грудины, где она сливается с тупостью сердца, заворачивает вниз и направо, перерезывает, как только что сказано, левую реберную дугу в ее верхнем отделе и идет в направлении к правой реберной дуге. Получается более или менее правильная фигура, которая при нормальной печени обыкновенно не допускает никаких протуберанций и никаких вырезок, так как вырезка между правой и левой долями у нормальной печени не прощупывается и не перкутируется. Фигура печени, конечно, будет другая при застойной печени, при неоплазме, при эхинококке, при сифилисе, при развитой риделевской дольке, прикрывающей большой желчный пузырь, и т. д. Она будет также другая при обвисшем животе, развивающемся иногда у женщин после повторной беременности, и при диастазе прямых мышц живота. Верхняя граница печени при обвисшем животе идет более горизонтально, нижняя же идет не параллельно верхней границе и правой реберной дуге, а опускается приблизительно от правой грудинной линии по направлению к передней верхней ости правой подвздошной кости. В этом случае и пальпировать и перкутировать нижний край печени нужно в направлении отчасти снизу вверх, а главное — слева направо. Вообще я должен сказать, что построение проекционной фигуры печени, особенно при клинических исследованиях, так же обязательно, как и проекционной фигуры желудка. Уклонения от типических фигур того и другого органа указывают или на смещение органа или на патологическое его состояние.

ПЕРКУССИЯ ПОПЕРЕЧНОЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Насколько пальпация поперечной ободочной кишki имеет громадное значение для диагностики болезней органов брюшной полости, настолько перкуссия ее имеет значение почти нулевое. Только после того, как прощупана поперечная ободочная кишка, можно говорить о ее положении, ее свойствах; без пальпации, одной перкуссией, никогда нельзя определить, какой отдел кишечного канала мы перкутируем, и, если тотчас под печенью или тотчас ниже большой кривизны желудка мы находим тимпанический звук определенной высоты на протяжении полосы в 3—6 см, то это вовсе не значит, что эта полоса соответствует поперечной части ободочной кишки.

Если же прощупывается поперечная ободочная кишка, то она дает обыкновенно тимпанический звук, но эта поверка очень редко находит себе применение. Только в патологических случаях, напр., при сужении в об-

ласти *flexura colica sin.*, поперечная ободочная кишка в редких случаях растягивается настолько, что напоминает собой желудок и дает почти тупой звук от переполнения ее густо кашицеобразным калом.

ПЕРКУССИЯ СЛЕПОЙ КИШКИ

Она служит также проверочным и дополнительным методом, но методом важным. Без него одна пальпация может дать нередко только приблизительную уверенность, что мы имеем дело со слепой кишкой. Сперва мы прощупываем слепую кишку по правилам, которые даны мною в 1892—1895 гг.³⁶ И после того, как мы правой рукой прощупали в правой подвздошной впадине цилиндр в 2—3 пальца толщиной и одним из пальцев пальпирующей правой руки прощупали нижнюю границу слепой кишки — ее слепой конец, мы тотчас же указательным пальцем левой руки фиксируем найденную границу и указательным пальцем правой руки проверяем найденную пальпаторную границу. Обыкновенно слепая кишка содержит гораздо больше газов, чем тонкие кишки, и дает звук более громкий, чем лежащие в правой подвздошной яме петли тонких кишок. Перкутировать мы начинаем в нижней части подвздошной области и идем снизу вверх, где на уровне нахождения указательного пальца левой руки мы встречаем тимпанит другой высоты и звучности, чем при перкуссии ниже лежащих петель тонких кишок.

Ни восходящая, ни нисходящая кишки в их верхних отделах не определяются ни пальпацией, ни перкуссией и доступны только рентгенологическому исследованию, зато сигмовидная кишка определяется пальпацией чаще, чем какой-нибудь другой орган брюшной полости. Перкуссии же она доступна обыкновенно после предварительного пальпаторного ее исследования. Прощупав сигмовидную кишку правой рукой, мы той же рукой отодвигаем от нее отчасти покрывающие ее петли тонких кишок, причем сигмовидная кишка становится нередко видимой через брюшные стенки, и, удерживая затем левой рукой отодвинутые кнутри тонкие кишки, мы перкутируем по ранее прощупанному цилинду и, получив тупотимпанический звук, убеждаемся, что данный прямой цилиндр есть кишка, именно сигмовидная.

ПЕРКУССИЯ НАДЛОБКОГО ПРОСТРАНСТВА³⁷

Если сигмовидная кишка расширяется вследствие тех или иных причин, а также иногда удлиняется вследствие врожденной длины ее брыжейки, то она из левой подвздошной впадины идет не прямо в малый таз, а образует извилину, которая напоминает римское *S*, и ложится над симфизом, причем эта извилина, смотря по свойствам стенок и содержимого сигмовидной кишки, будет давать при перкуссии ясный или притупленный тимпанический звук, отличный от тимпанического звука лежащих над петлей сигмовидной петель тонких кишок. Перкуторные данные подтверждаются инсуффляцией, причем вдуваемый через *anus* воздух будет ощущаться сперва над симфизом и уже затем в сигмовидной кишке, лежащей в левой подвздошной впадине.

ПЕРКУССИЯ ТОНКИХ КИШОК

Из тонких кишок пальпируется (в 60—70%) только нижний отрезок подвздошной кишки, идущий из малого таза и впадающий в слепую кишку (терминальная часть подвздошной кишки), вся же остальная масса тонких кишок доступна только перкуссии. Перкуссия производится в области тон-

ких кишок, лежащих между пупком и симфизом, и именно на середине между этими пунктами в области прямых мышц. Перкуссия дает тупотимпанический звук, переходящий в тимпанический при самых разнообразных условиях, например, при поносе, запоре, воспалении брюшины и т. д. Перкуссия кишок при инвагинации: прощупывающийся колбасовидный цилиндр, будучи изолирован левой рукой, дает тупотимпанический звук. При хронических стенозах выше места сужения в области расширенных и временами перистальтирующих петель тонких кишок при перкуссии мы получаем тимпанический звук с металлическим оттенком, указывающим на растяжение кишок газами и жидкостью. При этих же условиях посредством перкуторной пальпации мы получаем шум плеска, один из важнейших и надежнейших симптомов хронического стеноза кишок, на который мною было впервые указано в моей работе о физическом исследовании кишок, напечатанной во «Враче» в 1892 г.³⁸. И если тот же симптом мы иногда встречаем при холере и холерине⁴⁹, а иногда при катаре тонких кишок, после слабительных и т. д., то при всех заболеваниях последней категории мы встречаем при перкуссии тимпанит с металлическим оттенком как явление временное и нередко выраженное без видимой усиленной перистальтики кишок, обязательной при хроническом кишечном стенозе. Только что описанные симптомы кишечного стеноза, перкуторные и пальпаторные, относятся преимущественно к сужениям в области нижней части тонких кишок и верхних отделов толстых. Чем ближе к анусу лежит стеноз, тем реже встречается в растянутых выше места сужения толстых кишок — хотя все-таки встречается — жидкое содержимое и тем чаще, следовательно, мы получаем тимпанит без металлического оттенка при перкуссии и без шума плеска при перкуторной пальпации. При завороте сигмовидной кишки в ущемленной петле получается только громкий тимпанит.

ПЕРКУССИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Перкуссия селезенки в частях, покрытых костным скелетом, производится обычным для непосредственной перкуссии одним пальцем способом, т. е. левой рукой, в стоячем положении больного, мы производим давление на 8-е и 9-е ребра между передней и задней подмышечными линиями, а указательным пальцем правой руки идем сверху вниз по средней подмышечной линии. Но так как и задняя и нижняя границы органа определяются неотчетливо, то перкуссия селезенки вообще в последние 20 лет утратила доверие; о величине, а также о других свойствах ее мы судим обыкновенно по данным пальпации, обладающим наибольшей точностью. Но и без перкуссии обойтись нельзя. Фиксируя левой рукой край селезенки, выходящий из левого подреберья, мы правой перкутируем орган, и, если находим, что заостренный край дает абсолютную тупость, которая продолжается в левое подреберье, в область селезенки, мы считаем найденный орган селезенкой, а не левой почкой, которая обыкновенно имеет перед собою ободочную кишку. Такие же приемы при перкуссии и в горизонтальном положении больного и в положении на левом боку.

ПЕРКУССИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Перкуссия мочевого пузыря в нашей клинике обязательна. Не содержащий мочи пузырь коллигирует и скрывается за симфизом, который при перкуссии при спавшемся пузыре дает ясный перкуторный звук («симфиз

звенит). По мере накопления в пузыре мочи симфиз начинает принимать при перкуссии притупленный и тупой звук, верхняя граница которого не заходит за верхушку симфиза. При дальнейшем увеличении количества мочи, переходящем за 200 см³ или за один стакан, пузырь поднимается над лонным соединением, своей медиальной частью соприкасаясь с передней брюшной стенкой, в боковых же частях окружен кишками. Эти кишечные петли могут быть отодвинуты, верхушка мочевого пузыря и боковые части фиксируются левой рукой, а указательным пальцем правой руки мы перкутируем и получаем абсолютно тупой звук. При наших клинических разборах больных мы часто определяем степень наполнения мочевого пузыря и при этом задаем вопрос о приблизительном количестве мочи в пузыре; ответ тотчас же контролируется определением количества мочи после мочеиспускания и дополнительной перкуссии симфиза. Только при ясном тимпаните последнего мы можем быть уверены, что большой свой пузырь опорожнил вполне. При дальнейшем увеличении пузыря он начинает прощупываться в виде эластической груши; в этом случае перкуссия играет роль поверочного метода, но окончательное подтверждение наших предположений насчет пузыря мы получаем после мочеиспускания или катетеризации пузыря. Увеличенная матка, как и растянутый пузырь, доступна пальпаторному и перкуторному определению.

Найденные точные границы брюшных органов мы чертим на передней брюшной стенке, куда входят обычно проекционные фигуры печени, желудка, средней части поперечной ободочной, слепой, сигмовидной, подвздошной кишок, иногда селезенки, надлобкового пространства, мочевого пузыря, матки и т. д. В случае же присутствия в брюшной полости каких-нибудь опухолей или воспалительных экссудатов, мы определяем их положение соответственно найденным границам брюшных органов (см. рис. 4, 5 и 6).

Делая общую оценку применяемого нами метода перкуссии, мы должны признать, что 1) в нем принимают деятельное участие обе руки: указательный палец правой руки перкутирует, а левая рука готовляет перкуторное поле, производя демпф звучащих при ударе костных приборов грудной клетки давлением, а также уменьшая толщину перкутируемых стенок грудной и брюшной полости; 2) перкутирующий палец правой руки, производящий непосредственные удары по поверхности перкутируемых полостей, получает ощущение сопротивления в более совершенной форме, чем при ударе по плессиметру или по пальцу; 3) посредством подготовки левой рукой перкуторного поля правая рука получает возможность производить удары на более или менее изолированные органы (изолированная перкуссия); 4) площадь перкуторного удара очень незначительна, между тем боль предупреждается слабым ударом и мякотью перкутирующего пальца.

**К ФИЗИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ
ЖЕЛУДОЧНОКИШЕЧНОГО
КАНАЛА**



ОБ ИССЛЕДОВАНИИ ЖЕЛУДКА И КИШОК*

В ноябре прошлого 1886 г.³⁹ при исследовании одного истощенного 55-летнего отставного чиновника, уже более десяти лет страдавшего постоянными запорами и сильными болями в животе после приема пищи, пальпируя в горизонтальном положении больного его живот, я нашупал на три пальца ниже пупка, по средней линии, кишку в виде довольно толстого, подвижного вверх и вниз, не дающего урчания цилиндра, который совершенно ясно можно было проследить вправо и влево поднимающимся к подреберьям и скрывающимся за ними. С такой же ясностью и отчетливостью, как только что описанную кишку, я прощупал и спускающиеся по бокам, по направлению вниз два другие цилиндра, из которых один, левый, переходил в сигмовидную, а другой, правый, — в слепую кишку. Все эти кишки были приблизительно одинаковых же свойств, т. е. были приблизительно одного калибра и одной плотности; только слепая кишка была несколько шире других частей и содержала незначительное количество газов, дававших при пальпации урчание; сигмовидная же кишка была несколько тоньше и в ней можно было прощупать, в виде отдельных кусков, плотные каловые массы. Но эта разница была слишком незначительна, чтобы могла заставить отказаться от представления о тождестве анатомического строения и свойств содержимого данных кишок. Определяя теперь, с чем в настоящем случае мы имеем дело, было легко признать, что идущие по бокам в вертикальном направлении отделы кишок, непосредственно переходящие в слепую и сигмовидную, не могли быть ничем иным, как только восходящей и нисходящей частями ободочной кишки; вопрос мог быть только насчет той кишки, которая, начинаясь от одного подреберья и спускаясь косо вниз до средней линии, поднималась затем вверх к другому подреберью, образуя, таким образом, дугу, наиболее низкая часть которой, обращенная выпуклостью к лонному сращению, стояла на три пальца ниже пупка; но, сравнивая правую и левую ветви этой дуги с лежащими от подреберий, до уровня пупка, рядом с ними, восходящей и нисходящей частями ободочной кишки, нельзя было также не признать, что эта нисходящая дуга есть не что иное, как поперечная часть той же кишки, которая под влиянием каких-то моментов спустилась на три пальца ниже пупка и идет не прямо поперек справа

* «Еженедельная клиническая газета», № 22, 1887.

налево, а образует дугу, выпуклостью обращенную книзу. В то же время, продолжая пальпировать выше этой дуги, которая оказалась, следовательно, ничем иным, как поперечной ободочной кишкой, я стал получать в области пупка и выше его весьма громкий шум плеска, который вызывался, впрочем, в совершенно определенных границах, а именно — он начинался по средней линии на середине между мечевидным отростком и пупком, как раз в том месте, где оканчивалась печеночная тупость, вниз спускался на 1 пальца ниже пупка, вправо, по уровню пупка, шел от него на 3 пальца, а влево достигал левого подреберья и слышался на протяжении от хряща 7-го ребра до 10-го ребра. Естественно возбуждался вопрос, где бы мог образоваться этот плеск? Но раз мы были убеждены, что спускающаяся в виде дуги петля была поперечной ободочной кишкой, нам не трудно уже было сделать заключение, что описанный плеск, сверху ограничивающийся печеночной тупостью и влево идущий к подреберью, может происходить не иначе, как в желудке, нижняя часть которого опущена больше обычновенного, что могло быть вызвано скорее всего расширением желудка, на которое были указания и раньше, хотя попытка ввести больному желудочный зонд решительно не удалась. Найденный шум плеска в настоящем случае, конечно, не мог быть большой неожиданностью, так как при расширении желудка он описывается как вещь обыкновенная. Особенность здесь заключалась в том, что этот плеск нельзя было отнести ни к какому другому отделу кишечного канала, так как часть этого канала, лежащая ниже желудка, именно поперечная ободочная киска, с которой прежде всего и можно было бы смешать орган, дающий при пальпации шум плеска, уже заведомо не могла играть никакой роли в произведении описанных акустических явлений, так как поперечная ободочная киска, совершенно ясно прощупывавшаяся на $1\frac{1}{2}$ —2 пальца ниже той границы, за которой получался еще при пальпации шум плеска, была плотна, т. е. не содержала ни газов, ни жидкости и при пальпации не давала никаких звуковых явлений.

Описанный случай, в котором мне в первый раз удалось прощупать поперечную ободочную киску, я считал сначала совершенно исключительным, но, спустя дней десять после исследования этого больного, я, к своему изумлению, с такой же отчетливостью прощупал поперечную ободочную киску у страдавшей легким кровавым поносом 16-летней гимназистки с плохим питанием, плоской грудью и опущенной правой почкой. И здесь поперечная ободочная киска была опущена, лежала по средней линии на два пальца ниже пупка; и здесь слепая киска содержала незначительное количество газов, дававших при надавливании урчание; в остальных же доступных прощупыванию отделах ободочник был чувствителен, довольно плотен, не давал урчания и не содержал отдельно прощупывающихся плотных каловых масс. Желудок у этой больной при первом исследовании определен не был, но в начале марта этого года она была у меня на приеме, причем оказалось, что и у нее очень легко получается шум плеска, нижняя граница которого достигала пупка, а на два пальца ниже пупка так же, как и в ноябре, совершенно отчетливо прощупывалась поперечная ободочная киска вместе с другими отделами ободочника, лежащими вне костного скелета.

Третий случай, наблюдавшийся мною в начале декабря прошлого года, был следующий: 25-летняя горничная, довольно плотного сложения, но несколько бледная, явилась ко мне с жалобами на спазмы в животе, которыми страдала перед тем три месяца и от которых обыкновенно принимала сла-

бительное. Накануне прихода ко мне она также приняла слабительное. Исследуя больную в горизонтальном положении, я наткнулся в верхней части живота тотчас же на полосу, в которой получалось обильное урчание. Полоса эта шла в поперечном направлении через весь живот, причем нижняя ее граница была на уровне пупка, а верхняя лежала на три пальца выше него. При перкуссии она давала тимпанический тон и скрывалась за подреберьями, дававшими такой же перкуторный тон. Выше этой полосы в подложечной области был также тимпанит, переходивший и на верхние части реберных дуг и на нижнюю часть грудины, так что узкую полосу печеночной тупости можно было проследить только до правой грудинной линии. Полулунное пространство было также увеличено и достигало 6—7 пальцев. Пальпируя слепую и сigmoidидную кишку, я встретил в них такое же точно урчание, как и в полосе, лежащей поперек, на уровне пупка. Стенки в обеих только что названных кишках могли еще при пальпации быть определимы; в поперечной же полосе в начале исследования стенки не прощупывались вовсе, но после нескольких повторных прощупываний области правой половины урчащей полосы я все с меньшей и меньшей легкостью получал урчание, но зато все с большей и большей ясностью стал прощупывать стенки кишок с жидким содержимым. Переходя теперь к пальпации слепой кишки и восходящей и вызывая в них обильное урчание и затем пальпируя правую половину поперечно лежащей кишки, я снова нашел здесь обильное количество газов и слабо прощупывающиеся стенки. Выдавив снова отсюда газы и получив ясно прощупывающуюся кишку, я оставил больную на одну минуту в покое. Приступив после этого снова к пальпации вправо от пупка, я попрежнему прощупывал поперечно лежащую кишку, которая, однако, давала незначительное урчание; после новой пальпации слепой и восходящей кишок я моментально получил довольно обильное урчание и в ней.

Выше было сказано, что полоса, дававшая урчание, была шириной в три пальца и что над ней при перкуссии получался тимпанический тон, пальпация же никаких звуковых явлений не давала; но после полутора стакана выпитой больною воды при пальпации в верхней части подложечной области стал получаться шум плеска, который книзу не доходил до полосы урчания по средней линии на 1 палец. Ниже пупка, за исключением боковых частей, т. е. обеих подвздошных областей, при пальпации ни урчания, ни шума плеска не вызывалось.

Я не буду разбирать здесь, с какими частями желудочно-кишечного канала мы имели в настоящем случае дело, получая описанные звуковые явления, но я подробно остановился на этом случае потому, что по свойствам толстых кишок он противоположен первым двум. Общее же во всех трех случаях то, что во всех них можно было определить границы желудка, а также положение и некоторые свойства толстых кишок.

В настоящей статье, которую я хотел бы сделать краткой постольку, поскольку это может быть достигнуто без явного ущерба для выяснения сущности разбираемого мною вопроса, я должен отказаться от описания исследований других больных, т. е. от представления документов, наиболее убедительных в деле клинического изучения медицины; но и для целей настоящей статьи я считал необходимым приведение вышеупомянутых трех случаев, послуживших для меня поводом к более постоянному исследованию желудка и толстых кишок в одном известном направлении.

Такое исследование стало производиться мной с начала этого года у всех больных, являющихся ко мне на домашний прием с внутренними

болезнями, а также поступающих в 1-й барак Александровской больницы¹⁰⁶. Всех больных, записанных в журнале моего домашнего приема, с 1 января по 20 марта, было 61, и в тот же срок (я считаю возможным пока ограничиться маленькими цифрами) поступило в 1-й барак Александровской больницы 71, итого 132 человека. На 61 человек домашнего приема было женщин 32 и мужчин 29. Из всего этого числа больных, из которых многие являлись ко мне только один раз, я не мог определить ни границ желудка, ни поперечной ободочной кишki в 11 случаях, т. е. приблизительно у одного из пяти. Границы одного желудка определены мной у 36 больных; определены границы желудка и поперечной ободочной кишki в 15 случаях, т. е. несколько меньше, чем у одного из четырех. Из 15 случаев, в которых определена поперечная ободочная кишka, 13 падает на женщин и только 2 на мужчин; таким образом, количество случаев с найденной поперечной ободочной кишкой приходится для женщин 1 на 3, а для мужчин 7 на 15.

В 1-м бараке Александровской больницы все больные были только женщины и из них не определено ни границ желудка, ни поперечной ободочной кишki в 14 случаях, т. е. приблизительно в одном из пяти; определены границы одного желудка в 26 случаях, т. е. у 1 из 3; определены желудок и поперечная ободочная кишka в 27 случаях, т. е. приблизительно также в 1 из 3; определена только поперечная ободочная кишka без определения границ желудка в 3 случаях. Таким образом, из общего количества 132 человек я не определил ни желудка, ни поперечной ободочной кишki в 25 случаях, т. е. в 19%; определены границы желудка, одного или вместе с поперечной ободочной кишкой, у 104 человек, т. е. приблизительно в 79%; поперечная ободочная кишka определена в 45 случаях, т. е. приблизительно в 34%.

Теперь я перейду к более подробному изложению метода, которым я пользовался при определении границ желудка и отыскании поперечной ободочной кишki⁴⁰; но прежде — несколько предварительных замечаний.

Как известно, не весь желудок покрыт костным скелетом. Часть его, то большая, то меньшая, лежит в подложечной области, непосредственно соприкасаясь с брюшными стенками. Теперь, если мы представим себе, что исследуемый субъект находится в горизонтальном положении, и если в его желудке находится известное количество жидкости, не совершенно его выполняющее, то мы найдем, что жидкость расположена в задней части желудка, а от передней его стенки, непосредственно соприкасающейся с брюшными стенками, она будет отделена слоем газов, обыкновенно находящихся в желудке, причем слой этот будет тем больше, чем ближе место измерения будет находиться от наибольшего переднезаднего диаметра желудка. Если мы будем, при означенных условиях, быстро надавливать пальцами брюшные стенки в том месте, где они соприкасаются с передней стенкой желудка, что, при известной уступчивости брюшных стенок и не особенно сильном напряжении желудка, сбывает достижимо, и давление дойдет до слоя жидкости, расположенной в задних отделах желудка, то мы, с одной стороны, через брюшные стенки получим пальцами *ощущение соприкосновения с жидкостью*, а с другой стороны — ударом гладкой поверхности передней стенки желудка по жидкости вызовем акустический феномен, который назовем *шумом плеска от удара*. Этот шум плеска будет иметь *тон*, высота которого будет определяться высотой столба газа, отделяющего уровень жидкости от передней стенки желудка, т. е. он будет тем выше, чем высота столба будет меньше, и наоборот.

Этой-то возможностью получать акустические явления в желудке*, наполненном отчасти жидкостью и отчасти газами, я и воспользовался для определения положения и границ желудка в его части, не покрытой скелетом.

Самая процедура исследования весьма легка и проста. Я исследую больного *натощак* и, определив первоначально в горизонтальном положении больного отсутствие акустических явлений в желудке при ударах в подложечную область, даю ему выпить стакан или, что бывает редко, два стакана воды либо молока, приглашая его на время питья присесть⁴¹. Затем, снова кладу его горизонтально и всеми пятью пальцами правой руки произвожу удары в подложечную область, начиная исследование по возможности с границы окончания печеночного тона, а где нет его, то от верхушки подложечной области, и продолжая его вниз до тех пор, пока шумы плеска от удара не перестанут получаться. Степень силы, с которой производятся удары пальцами, будет, разумеется, различна, смотря по атонии, по напряженности брюшных стенок и самого желудка, с одной стороны, с другой — смотря по расстоянию передней стенки желудка от уровня жидкости, но вообще она редко бывает больше той, какая требуется при игре на рояле, причем, в зависимости от сказанных выше условий, может потребоваться и forte и pianissimo.

Но нужно иметь в виду, что после первых же таких ударов, если даже они имели характер более или менее осторожных и постепенных надавливаний в подложечную область, нередко наступает сокращение брюшного пресса и особенно прямых мышц; большой втягивает живот и начинает дышать грудными мышцами, причем положение грудной клетки сравнительно с поверхностью брюшной полости нередко, особенно у пожилых субъектов, делается выше, и в подложечной области, начиная от мечевидного отростка по направлению к пупку, идет *покатость*, иногда очень крутая, в области которой акустические явления получаются с большим трудом.

Поэтому существенное условие для получения акустических явлений — это чтобы большой *дышил* во время исследования непременно *диафрагмой*, чему исследующий может научить больного, произведя сам несколько глубоких вдыханий диафрагмой или же приглашая больного при дыхании «слегка выпячивать живот». При этом во время инспирации наступает расслабление прямых мышц, составляющих наибольшее препятствие для исследования.

Кроме расслабления брюшных мышц, вызываемого дыханием диафрагмой, последнее для нас чрезвычайно важно для самого главного момента при исследовании желудка, а именно — для установки нижней его границы.

Представим себе форму желудка в переднезаднем (сагиттальном) разрезе по средней или левой стernalной линии, при том рефлекторном втягивании живота, о котором была речь выше, или при привычном сдавливании подложечной области вследствие борозды от шнуровки, ремня и т. п. Нет сомнения, что форма желудка, вообще подвижная, в этом случае будет приоравливаться к относительной емкости брюшной полости внутри и вне костного скелета и, так как грудная клетка, по своему положению сравнительно с поверхностью брюшной полости, будет выше, и, следовательно,

* К сожалению, в настоящей статье вопрос о тональности акустических явлений в желудке я должен оставить неразобранным и посвятить ему особую статью впоследствии.

переднезадний размер ее сравнительно с брюшной полостью будет больше, то желудок, частью прикрытый костным скелетом и частью соприкасающийся с брюшными стенками, примет при сагитальном разрезе такую форму, что отделы его, лежащие ближе к диафрагме, будут иметь наибольший диаметр, а в области соприкосновения с брюшными стенками — гораздо меньший (рис. 1А).

Теперь, если мы представим себе, что мы влили в желудок, имеющий в разрезе (рис. 1В) известное количество жидкости, которое займет его нижнюю или заднюю часть до уровня f' , и будем ударять по передней стенке b , то можем получить шум плеска, который окончится, однако же, на

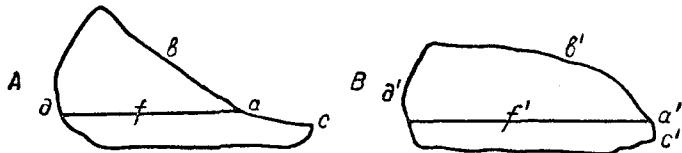


Рис. 1.

a , между тем здесь далеко еще не будет нижняя граница желудка, и, перекутируя, мы встретим от a до c тупой тон, что очень часто приходится встречать в области борозд от шнуровки. Но, если мы заставим больного дышать диафрагмой и слегка выпячивать при этом живот, то этим тотчас же изменим форму сагитального разреза желудка, что прежде всего скажется на уменьшении высоты линии d до d' , в изменении формы линии b в b' и в перенесении пункта a в a' , где он будет стоять на одной вертикальной линии с c . Теперь над всей поверхностью жидкости будет тимpanicкий тон, и граница прекращения получения шума плеска от удара будет соответствовать нижней границе желудка.

Из предшествующего видно, что главный момент в применяемом нами методе, играющий роль при определении границ желудка, есть акустический феномен, который мы назвали шумом плеска от удара. Но в желудке, помошь тех же приемов, которыми вызывается шум плеска от удара, могут быть вызваны и другие акустические явления, из которых, по крайней мере, главные мы должны знать, чтобы не смешивать их с шумом плеска от удара, наиболее важном в диагностическом отношении, а вместе с тем и показать условия их происхождения.

Здесь, прежде всего, должен быть упомянут также шум плеска, получаемый при пальпации в подложечной области, происходящий, однако, без прикосновения передней стенки желудка к жидкости, расположенной в задней его части и слышимый после удара в область желудка. Это происходит чаще при сильном напряжении стенок желудка, а также вследствие обилия газов в его полости сравнительно с имеющимся количеством жидкости. Давление, производимое на передние стенки желудка сверху, не достигает цели, т. е. при данном напряжении его стенок соприкосновение передней его стенки с жидкостью не происходит, но, под влиянием внешнего давления, происходит все-таки усиление напряжения в желудке и такое изменение его формы, что после быстрого прекращения давления, при стремлении желудка принять свою первоначальную форму, в его стенках происходит такое сотрясение, что жидкость приходит в колебательное движение, что и дает шум плеска. Такого же характера шум плеска можно получить сотрясением всего туловища, а также ударами в более или менее

удаленный от желудка пункт брюшной полости при ее общем напряжении. Этот шум плеска мы будем называть шумом плеска от сотрясения.

Третий вид акустических феноменов в желудке, содержащем жидкость, мы наблюдаем тогда, когда при давлении сверху можно легко достигнуть задней стенки брюшной полости. При этом, нажимая на желудок более или менее выпрямленными всеми пальцами, мы производим в различных частях его полости неодинаковое давление, следствием чего является усиленное проталкивание жидкости и газов из одного отдела в другой, сопровождающееся шумом урчания. Этот шум и по своему происхождению, и по своим акустическим свойствам тождествен с урчанием, наблюдаемым нами нередко при пальпации слепой кишки.

Наконец, четвертый акустический феномен, который мы можем вызвать в желудке, это есть урчание в нем, без содержания, однажды, жидкости, когда его стенки находятся в состоянии слабого напряжения. Происходит оно также от образования в различных отделах желудка, под влиянием давления извне, неодинакового давления. Этот акустический феномен можно назвать *сухим урчанием* в отличие от *урчания влажного*, только что перед тем описанного. Этот вид урчания (сухого) нередко наблюдается у особ с расширенным или опущенным желудком натощак при глубоких вдыханиях.

Все только что описанные феномены в желудке часто *комбинируются* один с другим; так, шум плеска от удара наблюдается иногда вместе с шумом плеска от сотрясения или же шум плеска от удара комбинируется с влажным урчанием. Но еще раз прямой диагностический интерес для нас представляет только шум плеска от удара, в котором, кроме акустического явления, мы получаем пальцами ощущение соприкосновения с жидкостью, так как только при помощи его устанавливается самая главная граница желудка — нижняя. Верхняя и левая границы, понятно, определяются перкуссией.

Теперь, как назвать предлагаемый нами метод? Нет сомнения, что, в конце концов, это есть *пальпация желудка*, но так как при помощи ее получаются *акустические явления*, то, мне кажется, без особенной натяжки ее можно назвать *перкуторной пальпацией желудка*.

Установку нижней границы желудка посредством перкуторной пальпации я обязательно дополняю перкуссией⁴², результаты которой должны совпадать с результатами пальпации. Этим я не хочу сказать, что данные перкуссии — одни — могут вести к цели. Одна перкуссия, предложенная еще Пиорри для определения границ желудка, не привилась, несмотря на имя ее автора. Нужно слишком тонкое ухо, чтобы на основании часто весьма незначительного различия в высоте тимпанического тона поставить границу между желудком и поперечной ободочной кишкой, быть *при этом убежденным в точности этой границы и заставить другого убедиться в том же*. Я думаю, что даже перкуссия органов грудной полости не занимала бы такого прочного положения в диагностике, не будь аускультации, которая всегда может контролировать данные перкуссии, давая при этом часто более яркие слуховые картины, чем нередко трудно уловимые различия свойств перкуторного тона.

Метод Фрерих — Манкопфа ставит перкуссию желудка в более приятные условия, заметно понижая тон желудка и увеличивая его полноту, но уже одна возможность рвоты, вовсе нередкой после введения шипучей смеси, заставляет быть в применении этого метода осторожным, не говоря о других противопоказаниях, напр., при круглой язве желудка. Кроме

же этих возможных неприятностей причина весьма слабого пользования этим методом, несмотря на то, что прошло уже со времени его опубликования около 20 лет, заключается, мне кажется, отчасти и в недостаточной для нас убедительности одних перкуторных различий.

Элементы предложенного мною метода перкуторной пальпации желудка несомненно были известны и раньше. Так, напр., в статье об «Опущении желудка», написанной Озером, мы читаем о том, что при горизонтальном положении больного, применяя короткие и нежные толчки легко вытянутыми пальцами по передней стенке живота, можно во многих случаях ощутить удар жидкости и флюктуацию, на основании чего нередко удается точно определить нижнюю границу желудка⁴³.

Далее, шум плеска (Бушар) производится, если я не ошибаюсь, теми же приемами, что и шум плеска от удара. Но мы должны помнить, что описанные явления приурочиваются указанными авторами преимущественно к расширенному желудку. Для определения же желудка вообще или его части, лежащей вне костного скелета, метод перкуторной пальпации, насколько я могу судить по имеющимся у меня в распоряжении источникам, не предлагался еще никем. Но и при определении расширений желудка он в том виде, как применялся, не мог вызывать доверия потому, что не было ручательства, что ощущаемая пальцами жидкость при ударах по брюшным стенкам находится в желудке, а не в поперечной ободочной кишке. Поэтому-то я и придаю такое важное значение исследованию поперечной ободочной кишки, уменье определять которую ставит метод перкуторной пальпации желудка на твердую почву.

Метод этот должен иметь, мне кажется, гораздо больше убедительности, чем одна перкуссия. Здесь, прежде всего, участвует осязание, которому мы доверяем чуть ли не больше, чем какому бы то ни было другому чувству; затем, ударяя пальцами о жидкость, мы производим шум плеска,— явление и более сложное, чем вибрация перепонок вместе с заключающимся между ними газом или вибрация одного газа в замкнутых перепонках, и более определенное, указывающее с несомненностью на присутствие жидкости в более или менее обширной полости. Мне кажется, что и слуховое ощущение его отличается большей яркостью, большей материальностью, если можно так выразиться, чем ощущение перкуторного тона.

Но без перкуссии я все-таки не обхожусь. Как контрольный метод она часто оказывает неоценимые услуги при установке не только верхней и левой, но и нижней границы желудка.

Перкутировать приходится обыкновенно очень слабо, и я чаще перкутирую при этом мякотью третьей фаланги правого указательного пальца непосредственно по брюшным покровам, зацепляя предварительно перкутирующий палец за наружную поверхность соседнего среднего пальца и спуская его с высоты от одного до трех сантиметров, смотря по силе удара⁴⁴. (Такими движениями указательного пальца мы обыкновенно делаем легкие щелчки по плоской или выпуклой поверхности).

Кстати, заговорив о методике исследования желудка, я считаю необходимым упомянуть, что при производстве ударов или надавливаний в области желудка с целью вызвать шумы плеска от удара я левую руку обязательно кладу при этом на нижнюю часть грудины и слегка надавливаю ею на грудную клетку. При более или менее сильном опущении большой кривизны желудка я кладу левую руку в область эпигастрия и, нажимая ею, достигаю двоякой цели: во-первых, я до известной степени фиксирую органы, а во-вторых, надавливая на верхние части желудка, я

проталкиваю находящийся в них воздух в ниже лежащие части, в которых поэтому получается больший столб газов над жидкостью и, таким образом, создаются наиболее благоприятные условия для определения нижней границы желудка посредством перкуторной пальпации. В справедливости только что сказанного можно убедиться следующим маленьким экспериментом.

Налив в бычачий пузырь до половины его объема воды, перевязав его в шейке и положив на плоскую тарелку, мы можем, хотя в весьма слабой степени, имитировать им желудок. При этом мы видим, что, ударяя по верхней стенке пузыря, мы, при ее крайней атонии, можем получить только неясные ощущения соприкосновения пальцев с жидкостью; но если мы левой рукой будем сдавливать верхнюю стенку только с одной стороны, то на другой мы получим эти ощущения пальцами правой руки с замечательной отчетливостью. На этот эксперимент мне любезно указал многоуважаемый профессор Ф. А. Леш после того, как он у меня в отделении познакомился с определением границ желудка посредством перкуторной пальпации⁴⁵.

Но если мы говорим об описанном методе с такой смелостью, то главным образом потому, что мы можем, если не так часто, то во всяком случае у многих, непосредственно прощупать *поперечную ободочную кишку*, являющуюся для нас самым главным звеном при исследовании желудочно-кишечного канала.

Для нахождения поперечной ободочной кишки мы пользуемся также горизонтальным положением больного и начинаем исследование с уровня пупка, где мы чаще всего ее можем встретить, кладя обе руки слегка согнутыми пальцами по обе стороны от пупка и начиная двигать ими вверх и вниз *вместе с брюшными стенками*. Для начала изучения, конечно, лучше брать особ с тонкими и мягкими брюшными стенками и с явлениями продолжительного страдания запорами. В этом случае при пальпации мы нередко наталкиваемся на поперечно лежащую кишку в виде цилиндра, который должен свободно передвигаться вверх и вниз. Чтобы убедиться, что мы имеем дело действительно с поперечной ободочной кишкой, мы должны проследить ее вправо и влево от пупка по крайней мере пальца на четыре. Но и этого мало: мы должны найденные свойства поперечной ободочной кишки, т. е. ее калибр, свойства стенок и свойства содержимого, сравнить со свойствами других отделов ободочной кишки, а также со слепой и сигмовидной, и только тогда, когда найденные свойства других отделов толстых кишок сходны со свойствами поперечно лежащей кишки, можно быть уверенным, что мы имеем перед собой поперечную ободочную кишку. В этом отношении исследование слепой и сигмовидной кишок и доступных частей восходящей и нисходящей ободочной кишки всегда обязательно, причем каждый раз следует отмечать и найденные свойства их. Для примера укажем на возможность прощупывания около пупка поперечно лежащей кишки в виде довольно плотного, не содержащего воздуха и не дающего при пальпации урчания цилиндра, а слепая, восходящая и нисходящая кишки будут растиянуты газом и будут давать обильное урчание при пальпации; понятно, что при таких обстоятельствах поперечно лежащая кишка не может быть признана за поперечную ободочную кишку. То же и наоборот.

Кроме того, при пальпации слепой кишки мы часто вызываем урчание, так как из всех отделов толстых кишок в слепой кишке чаще всего скапливаются газы. В этом случае после исследования поперечной ободочной

кишки, в которой при первом прощупывании мы не находили ни присутствия газов, ни урчания, после выдавливания газов из слепой кишки нередко встречаем их затем в поперечной ободочной, что, конечно, должно подкрепить нашу уверенность, что в данном случае мы имеем дело именно с ней. Наконец, при опущении поперечной ободочной кишки, пальпируя от пупка по направлению к верхней ости подвздошной кости той и другой стороны, мы должны встретить почти рядом лежащие, приблизительно одинаковые по своим свойствам, два отдела толстой кишки: вправо — спускающуюся правую часть поперечной ободочной и слепую и влево — поднимающуюся левую часть той же поперечной ободочной и сигмовидную.

Что же касается умения отличить поперечную ободочную кишку от других частей желудочноишечного канала, то мы, прежде всего, должны иметь в виду желудок, с которым повод к смешению может представиться потому, что и в желудке и в поперечной ободочной кишке могут получаться тождественные акустические явления при пальпации, именно — урчание сухое и влажное, а также иногда, при обильном количестве жидкости в толстых кишках, и шум плеска от удара. Здесь данные исследования предшествующих и последующих частей толстых кишок, как об этом было уже говорено выше, должны стоять на первом плане. Далее, нужно иметь в виду, что акустические явления в кишке, вызываемые пальпацией, *менее разнообразны и менее постоянны*, чем в желудке. Так, после слабительных, а также при поносах мы встречаем иногда от других причин шум плеска от удара в поперечной ободочной кишке, но он обыкновенно весьма непостоянен и быстро заменяется влажным урчанием; наконец, все эти *акустические явления в поперечной ободочной кишке не стоят в зависимости от выпитой больным жидкости*, тогда как исследование желудка без жидкости и после приема ее дает различные результаты.

О смешении поперечной ободочной кишки еще с одним органом, также поперечно лежащим, также иногда прощупывающимся, именно *поджелудочной железой*, я говорить не буду, так как последняя лежит высоко, пальца на 4—5 выше пупка, и едва ли может дать повод к смешению. Об отличии поперечной ободочной кишки от тонкой и подвздошной я пока распространяться не буду, так как, насколько я могу теперь судить, поводы к смешению встречаются не часто. Тонкие кишки прощупываются вообще гораздо реже толстых и урчание при пальпации дают также редко. Причину этой разницы мы постараемся выяснить в одной из последующих статей, когда будем говорить об исследовании тонких кишок⁴⁶.

Но я теперь же хотел бы упомянуть о двух случаях, где я при пальпации всего живота, следовательно в области толстых и тонких кишок, без явлений асцита в животе получал шум плеска от удара. Один случай касался марантической старухи с карциномой матки и прилегающих частей, а также с задержанием мочи и кала, который в виде отдельных кусков прощупывался в сигмовидной и нисходящей кишках. После повторного введения жидкости в желудок я не получал при пальпации шума плеска нигде; но когда, с целью выведения каловых масс из толстых кишок, после неуспешного назначения слабительных внутрь и обыкновенных клизм, был сделан чудовищный клистир, то во всем животе тотчас же стал получаться ясный шум плеска от удара. Смерть последовала несколько часов спустя после клистира. При секции найден желудок очень малых размеров, совершенно скрытый в левом подреберье, толстые же и тонкие кишки — расширенными и содергащими в большом количестве жидкость. Другой случай мне пришлось видеть в мужском отделении Александровской больницы,



Рис. 2. Перкуторная пальпация желудка.¹¹¹



Рис. 3. Перкуторная пальпация желудка (при выпячивании живота). III

где у субъекта, лет 50, страдавшего «схватками в животе», объективно выражавшимися необыкновенно резко выраженным перистальтическими вздуваниями кишечных петель во всем животе, с громким в это время переливанием в них жидкости и необыкновенно сильным напряжением во время приступа стенок живота с выпячиванием его особенно в гипогастрии, также без явлений асцита, я совершенно ясно получил, в промежутках между приступами, весьма отчетливо шум плеска во всем животе. Причина этой своего рода «беспокойной перистальтики кишок» осталась для меня невыясненной, хотя вероятнее других было предположение насчет стеноза кишки. Замечательно, что в том и другом случае, в период получения шума плеска во всем животе посредством перкуторной пальпации, при аусcultации живота был весьма ясно выражен феномен Чудновского, т. е. дыхательные шумы, слышимые при инспирации.

Я упомянул об этих двух случаях с целью показать, что вопрос об акустических явлениях в животе, вызываемых пальпацией, я далеко не считаю исчерпаным. Впереди, конечно, предстоит больше дела, чем сделано в этом отношении до сих пор. Но мне кажется, что случаи, подобные вышеприведенным, настолько же мало могут угрожать самому методу перкуторной пальпации, насколько, положим, отсутствие здорового легкого при пневмотораксе на месте ясного перкуторного тона может угрожать самому методу перкуссии легких.

Пока я могу указать только на три секции, в которых была сделана проверка установленных мною при жизни границ некоторых органов брюшной полости. Первая секция произведена мной в декабре прошлого года в присутствии моих больничных товарищей. Больная страдала опухолью на границе между еpi- и mesogastrium, несколько влево от срединной линии, величиной в два кулака взрослого человека. В этом случае мною была определена нижняя граница желудка, печени, поперечной ободочной и слепой кишки, подвинутой книзу и кнутри больше обыкновенного. Определения были сделаны за сутки до смерти, а спустя сутки после смерти произведено вскрытие, при котором границы желудка и поперечной ободочной кишки оказались несколько выше, чем было определено при жизни. То же относилось и к границам печени. Но за исключением поднятия границ, более или менее равномерного для всех органов, взаимные отношения их найдены совершенно соответствующими прижизненным определениям. Другой случай, также сецированный мной в декабре, касался больной с желтухой, с большой, но поднятой печенью, с периодической обильной рвотой и сильными болями в подложечной и окологупочной областях. Обыкновенно стенки живота у этой больной были настолько напряжены и болезненны, что ни о пальпации толстых кишок, ни о перкуторной пальпации желудка не могло быть и речи; но после одного приступа бурной рвоты и одновременного поноса стенки живота настолько сделались податливыми, что сделалась возможной пальпация живота, причем был найден шум плеска, начинающийся сверху на 2 пальца выше пупка, где оканчивалась печень, и спускающийся на 4 пальца ниже пупка. Кроме того, можно было определить селезенку продолговатой формы с довольно толстым передним краем, нижний конец которой стоял на уровне верхней ости подвздошной кости пальца на три кнутри от нее. Через 18 часов после этого исследования больная умерла при явлениях перитонита, а спустя 8 часов после смерти произведена секция. Но, еще не приступая к вскрытию, в тот момент, когда служитель в часовне взял труп, чтобы перенести его с простого стола на секционный, я убедился что прижиз-

ненных границ я не получу, так как во время переноса трупа с согнутым вперед туловищем послышался громкий и продолжительный звук отрыжки, причем выделилось большое количество газов и соответственно с этим должен был уменьшиться объем желудка. После вскрытия брюшной полости, кроме явлений общего гнойного перитонита, прежде всего бросался в глаза громадный желудок с резко утолщенными стенками. Но нижняя граница желудка стояла все-таки только на 1 пальцем ниже пупка. Вместе с тем была поднята и нижняя граница печени в подложечной области и сверх того я, к своему немалому смущению, не нашел на старом месте и селезенки, которой ниже подреберья не удалось найти и при ощупывании. Потом оказалось, что селезенка была как раз таких свойств, как было определено при жизни, т. е. что она в 2,5 раза длиннее нормального, была довольно плотна, с толстым передним краем. Но ее положение после смерти найдено измененным в том смысле, что вся она ушла в левое подреберье и только нижний ее край достигал реберной дуги. В обоих вышеприведенных случаях данные вскрытия несомненно были благоприятны для сделанного при жизни определения границ в одном случае желудка, а в другом — желудка и толстых кишок, но с известной поправкой, зависящей от изменения положения органов после момента определения границ до смерти и от посмертного тимпанита. С целью проверить прижизненные определения без этих поправок, в конце апреля этого года у больной, страдавшей круглой язвой желудка с последовательным туберкулезом обеих верхушек, у которой несколько раз определялись границы желудка и прощупывалась поперечная ободочная кишка, расположение последней отмечено было чертой в периоде агонии — за один час до смерти. Два часа спустя после смерти прозектором при кафедре патологической анатомии д-ром И. И. Судакевичем брюшная полость была вскрыта, причем оказалось, что вся линия, проведенная при жизни и начинавшаяся справа на 5 пальцев от средней линии, влево же доведенная до подреберья, шла как раз до продольной оси поперечной ободочной кишки, так что если бы по черте сделать разрез ее, то мы получили бы две равные половины поперечной ободочной кишки — верхнюю и нижнюю. При вскрытии всего трупа, произведенном на другой день профессором Минхом, та же черта шла уже не по оси кишки, а по ее нижней границе.

В заключение настоящей первой статьи, содержащей массу пробелов и требующей многочисленных дополнений и разъяснений, два слова об *inscriptiones tendineae*. При перечислении органов, с которыми можно смешать поперечную ободочную кишку, я не забыл об этих, по представлению многих, опасных ловушках, в которые попадает простоватый исследователь органов брюшной полости. Не упомянул же о них раньше потому, что за три года моих пальпаторных исследований брюшных органов по вопросу об их смешении я не помню случая, где бы я мог принимать их за что-нибудь другое, как только за *inscriptiones tendineae*!



О ФИЗИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ КИШОК⁴⁷

Мы рассмотрим различные отделы кишок не в порядке их анатомической последовательности, а по степени легкости и доступности их для точного клинического исследования. Поэтому толстые кишки, как более доступные для точного исследования, мы рассмотрим ранее тонких.

А. ТОЛСТЫЕ КИШКИ

Основным способом физического исследования толстых кишок я считаю *ощупывание*, дающее наиболее подробные данные об их состоянии, т. е. об их положении, размерах, подвижности, чувствительности, толщине стенок, количестве и свойстве содержимого и т. д. Способом вспомогательным и проверяющим данные ощупывания служит постукивание. При изучении сигмовидной кишки большие услуги оказывает также надувание ее воздухом через задний проход посредством двойного баллона с упругой трубкой, надеваемой на клистирный наконечник.

а. Слепая кишка (+ нижняя часть восходящей толстой)

Техника исследования. Ощупывать слепую кишку, как и другие органы живота, нужно при наибольшем расслаблении брюшного пресса, т. е. в совершенно горизонтальном положении больного, с покоящейся на небольшом возвышении головой и выпрямленными (но не согнутыми) нижними конечностями⁴⁸. Исследующий становится или садится возле кровати с правой стороны больного, лицом к его животу и 4 согнутыми последними пальцами правой руки надавливает на брюшную стенку в области подвздошной впадины сверху вниз и снутри кнаружи, отвесно к предполагаемой оси слепой кишки, т. е. по правой пупочноостевой линии или параллельно ей, то выше или ниже ее, стараясь достигнуть пальцами до подвздошной ямы, к которой и придавливается слепая кишка в случае ее нахождения. Чтобы по возможности ослабить противодействие со стороны брюшного пресса в месте исследования слепой кишки, я обыкновенно пользуюсь следующим приемом: тенаром и наружной поверхностью большого пальца левой руки я произвожу сначала давление на среднюю линию живота на уровне, соответствующем приблизительно расположению правой руки, и уже затем, не прекращая давления левой рукой, ищу правой слепую кишку.

Противодействие давлению левой руки, развивающееся в виде мышечного сокращения в области средней линии живота, до известной степени препятствует развитию такого же противодействия в месте исследования слепой кишки. Кроме того, при исследовании последней я заставляю больного делать глубокие выдохи, которые ослабляют напряжение всего брюшного пресса. При глубоких выдохах, кроме ослабления брюшного пресса, нередко, особенно при высоком стоянии слепой кишки, можно вызвать и другое явление, именно движение последней вниз, иногда на 2 и даже 5 см. Случается, что слепая кишка лежит выше подвздошного гребня. Тогда я отыскиваю ее в правом боку таким образом, что левую руку ладонью вверх подкладываю под правую поясничную область больного, которую, сколько возможно, приподнимаю, т. е. приближаю к передней стенке живота, на которую, в свою очередь, надавливаю правой рукой.

Кроме ощупывания при исследовании слепой кишки я постоянно применяю и постукивание. В большинстве случаев слепая кишка после желудка содержит наибольшее количество газов и обычно легко ограничивается по своему ясному тону книзу от нее лежащих петель тонких кишок. Постукивание обычно применяется слабое и ведется снизу вверх.

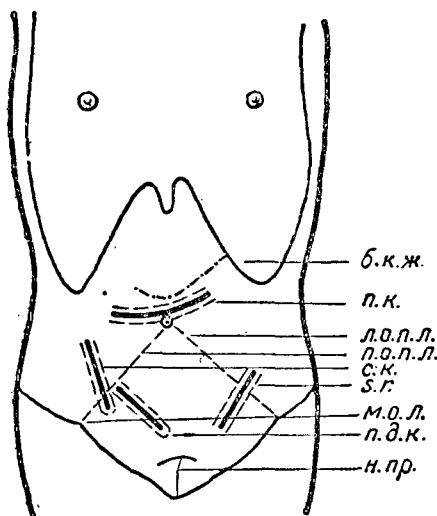
Частота нахождения слепой кишки. В августе, сентябре и октябре 1890 г. я старался найти слепую кишу у всех больных, поступавших в заведенное мною терапевтическое отделение Александровской больницы. Из 109 мужчин слепая кишка была мною найдена у 56 (51,4%), а из 60 женщин — у 35 (58%).

Рис. 1. Схематическое изображение доступных ощупыванию частей кишечника:

б.к.ж. — большая кривизна желудка; п.к. — поперечная кишка; л.о.-п.л. — левая оステупочная линия; п.о.-п.л. — правая остеупочная линия; с.к. — слепая кишка; с.г. — сигмовидная кишка; м.о.л. — межстевая линия; п.д.к. — подвздошная кишка; н.пр. — надлобковое пространство.

Положение слепой кишки. Определяя положение слепой кишки, я отмечал, с одной стороны, расстояние ее оси от верхнепередней ости подвздошной кости по остеупочной линии, а с другой — расстояние нижней границы слепой кишки от уровня остеев или межстевой линии. Из 56 мужчин слепая кишка отстояла от ости на 4 см у 1, на 5 — у 33, на 6 — у 17 и на 7 — у 5. Из 36 женщин слепая кишка отстояла от ости на 3 см у 3, на 4 — у 10, на 5 — у 17 и на 6 — у 3. Отсюда видно, что чаще слепая кишка отстоит от ости на 5 см на границе между средней и наружной третями этой линии. У мужчин слепая кишка отклоняется от этого среднего положения чаще в среднюю треть, а у женщин, наоборот, — в наружную (к ости).

Высота слепой кишки или расстояние нижней границы ее от уровня остеев, измеряемое отвесной линией, опущенной от середины нижнего края кишки к горизонтальной межстевой линии, была следующая: из 56 мужчин нижняя граница слепой кишки находилась выше уровня остеев на 5 см у 2, на 4 — у 3, на 3 — у 6, на 2 — у 10, на 4 — у 19, на уровне остеев — у 11,



ниже его на 1 см — у 3, на 2 — у 1 и на 3 — у 1. Из 35 женщин слепая кишка найдена выше уровня оостей на 5 см у 1, на 4 — у 1, на 3 — у 3, на 2 — у 5, на 1 — у 7, на уровне оостей у 11, ниже его на 1 см — у 3, на 2 у 3 и на 4 — у 1. Отсюда видно, что у мужчин слепая кишка стоит в большинстве случаев выше уровня оостей и чаще всего (в 34%) на 1 см выше этого уровня; у женщин же слепая кишка стоит в общем несколько ниже, чем у мужчин, чаще всего на уровне оостей и нередко (в 20%) ниже его.

Направление слепой кишки. Линия, соответствующая оси кишки, идет всего чаще снизу вверх и снутри кнаружи, пересекая остеопочечную линию под углом, близким к прямому.

Свойства слепой кишки. Наичаще она прощупывается в виде умеренно напряженного, несколько расширяющегося книзу, с закругленным дном цилиндра, при давлении на который получается обыкновенно урчание. С такими свойствами слепая кишка нередко прощупывается у здоровых людей. У страдающих хроническими запорами она иногда прощупывается в виде упругого, напряженного, грушевидного подвижного тела, при более или менее сильном давлении, на которое получается громкое урчание, или же в виде плотного, различной толщины, несколько чувствительного цилиндра, мало содержащего газы и не дающего при ощупывании урчания.

После слабительных, при *поносах* различного происхождения и особенно при холерине⁴⁹, слепая кишка прощупывается не совсем ясно; стенки ее, а также и нижнее закругление определяются при этом не вполне отчетливо, но зато по ее ходу получается при ощупывании однообразное громкое урчание. Это урчание не только слышно, но и осязается, и место прекращения его я считаю нижней границей слепой кишки. При холерине посредством перкуторного ощупывания можно вызвать в слепой кишке шум пlesка.

При *брюшном тифе* слепая кишка, несмотря на обычное ее расширение при этой болезни, нелегко доступна ощупыванию, которому препятствует значительное напряжение брюшного пресса в месте исследования, особенно во второй половине течения болезни.

При тифлите только у женщин с очень вялыми брюшными стенками слепая кишка прощупывается в виде плотного, толстого, очень чувствительного цилиндра; обыкновенно же этот цилиндр прощупывается неясно, вследствие сокращения брюшного пресса. При постукивании по ходу слепой кишки, а также всей восходящей толстой вплоть до реберной дуги, мы получаем при тифлите тупобарabanный или совсем тупой тон*. При образовании плотного выпота около слепой кишки (перитифлит) выпот этот прощупывается всего чаще под нижней границей слепой кишки или около внутреннего ее угла, хотя, конечно, выпот может отложиться и за задней стенкой слепой кишки и значительно ниже ее нижней границы, по ходу червевидного отростка и т. д.

Содержимое слепой кишки. В большинстве случаев при прощупывании слепой кишки можно вызвать в ней урчание, что указывает на присутствие в ней вместе с газами и жидкости. Прощупывание в слепой кишке каловых кусков указывает на резко измененные условия перистальтики и всасивания в толстых кишках, о чем подробнее я скажу несколько ниже.

* Отсутствие клинической анатомии кишок и, в частности, указаний о положении слепой кишки повело к тому, что Виндшейд описал 3 случая обычного тифлита при высоком стоянии слепой кишки под именем периколита только на том основании, что во всех этих случаях «собственно подвздошная ямка была свободна».

Размеры слепой кишки. Поперечник ее, определяемый, конечно, только приблизительно, бывает самый разнообразный: от 2 до 3 см при некоторых формах хронического запора, до 7—8 см — при холерине; всего же чаще — 4—5 см *.

Отличительное распознавание слепой кишки. Упруго напряженную слепую кишку можно смешать с опущенной почкой. Главное различие — ясный перкуторный тон кишки и тупой — почки. Далее, слепую кишку можно смешать с поперечной при опущении последней. Главная отличительная черта слепой — закругленный нижний конец, между тем как в поперечной можно проследить продолжение цилиндра за срединную линию; кроме того, кнаружи от поперечной в таких случаях можно прощупать слепую. Можно смешать слепую кишку еще и с подвздошной⁵⁰, именно той ее частью, которая выходит из малого таза и впадает в толстую кишку. При некоторых болезнях, особенно же при брюшном тифе, этот отрезок подвздошной кишки выделяется настолько, что при ощупывании действительно походит на слепую кишку. Распознавание основывается, главным образом, на прощупывании закругленного нижнего края слепой кишки, тогда как в подвздошной такого закругления не прощупывается: кишка просто теряется в границе малого таза.

б. Поперечная ободочная кишка

Техника исследования, частота нахождения и отличительное распознавание поперечной ободочной кишки изложены в моей работе «Об исследовании желудка и кишок».

Положение поперечной кишки. Поперечная ободочная кишка обычно лежит тотчас под большой кривизной желудка, от которой ось ее отстоит на 2—3 см. А так как положение нижней границы желудка неодинаково, то и положение поперечной ободочной кишки различно, в зависимости от всех тех условий, которые влияют на положение нижней границы желудка и которые с достаточной подробностью разобраны в только что упомянутой моей работе⁵¹. Если принять, что у среднего сложения и питания мужчины нижняя граница желудка наичаще лежит на 3 см выше пупка, а у женщины — на 1 см, то поперечную ободочную кишку у мужчин мы находим чаще всего на пупке или на 1 см выше его, а у женщин — на 1—2 см ниже пупка. Затем, все условия, влияющие на повышение нижней границы желудка, как-то: хорошее сложение и питание, опухоли малого таза, переполненный мочевой пузырь, вздутие кишок от каких бы то ни было причин и т. д., а с другой стороны, и условия, вызывающие понижение нижней границы желудка, как-то: паралитическая грудь, слабое питание, низкое стояние грудобрюшной преграды вследствие плеврита, эмфиземы и т. п., влияют в том же направлении и на положение поперечной ободочной кишки.

Значительное уклонение в отношении толстой кишки к желудку встречается при спавшемся животе при сужении входа в желудок; при этом при ладьевидном втянутом животе на 8—10 см выше пупка прощупывается поперечно лежащий привратник в виде шнурка, меняющего свою плотность, сзади которого находится позвоночник и аорта и который движется при дыхании, скрываясь вправо за левую долю печени; поперечная ободочная же

* В анатомических атласах и учебниках слепая кишка, равно как и другие отделы толстых кишок, изображаются так, как при жизни они наблюдаются только при холерине, после слабительных и при брюшном тифе.

кишка прощупывается, нередко с находящимися в ней кусками кала, на 5—8 см ниже пупка. Из 6 случаев такого удаления поперечной кишки от желудка в 2 оно было подтверждено вскрытием и в 2 — чревосечением *.

Направление поперечной ободочной кишки. Если отметить линией всю доступную ощупыванию часть поперечной ободочной кишки, то эта линия будет или горизонтальная, что бывает при высоком ее положении, или, чаще, дуговая, выпуклостью обращенная вниз, причем, однажды, редко случается, чтобы обе части дуги — вправо или влево от средней линии — были вполне одинаковы: обычно правая идет более горизонтально, а левая от средней линии поднимается вверх довольно круто. Случается, хотя и редко, что при низком стоянии диафрагмы правая часть поперечной ободочной кишки идет почти совершенно горизонтально, но я ни разу не видел, чтобы она, даже и при сильном опущении правой почки, шла из правой подвздошной ямки косвенно, справа налево и снизу вверх. Другими словами: правая часть поперечной ободочной кишки или опускается, или, в крайнем случае, идет горизонтально, но не поднимается даже и при очень сильном опущении правой почки, печени, желудка и ее самой; левая часть, как уже сказано, обычно поднимается, хотя в некоторых случаях и она идет горизонтально. Я видел два таких случая: один при саркотоме, исходившей из окологорловых желез левой стороны, а другой при большой левой почке, вследствие почечных камней. В обоих случаях левая часть поперечной ободочной кишки увеличенной почкой или опухолью была отодвинута не только вниз, но и вперед, вследствие чего она была доступна для ощупывания на гораздо большем протяжении, чем обычно.

Иногда поперечная ободочная кишка походит на римскую цифру V. В одном случае, где я определил такой вид поперечной ободочной кишки, объяснив его приращением ее или сальника к органам малого таза, при чревосечении (д-р Сегет) оказался общий хронический сплигматический перитонит, причем обе части поперечной ободочной кишки — и правая, и левая — были сращены с передней брюшной стенкой и с тонкими кишками.

Содержимое поперечной ободочной кишки. Ощупывая поперечную ободочную кишку, мы вызываем в ней иногда громкое урчание, указывающее на значительное содержание в ней жидкости и газов. Это наблюдается после слабительных, при различных поносах и при брюшном тифе. Иногда, наоборот, прощупывается довольно плотный цилиндр, в котором урчания не получается вовсе. Это нередко бывает при хронических запорах. Чаще же всего поперечная ободочная кишка прощупывается в виде мягкой кишки, дающей необычайное урчание, указывающее на кашицеобразное содержимое с примесью газов.

Присутствие в поперечной ободочной кишке отдельно прощупываемых каловых комков принадлежит к редким явлениям и указывает, как и присутствие их в слепой кишке, на глубокое изменение перистальтики и всасивания в толстых кишках. За редкость этого явления говорит уже и то,

* Прощупывающийся поперечно лежащий привратник должен быть поставлен в число органов, с которыми можно смешать поперечную ободочную кишку; и, если только я правильно понимаю описание положения поперечной ободочной кишки при энтероптозе в статье Эвальда, присываемое последним Гленару, а именно, будто бы поперечная ободочная кишка при энтероптозе лежит над пупком и прощупывается только на 2—3 см в ту и другую сторону от позвоночника, то это или нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки или привратник, но никак не поперечная ободочная кишка, которая, если только она прощупывается, то прощупывается в обе стороны от позвоночника на 4 пальца, т. е. на 7—8 см, а всего на 14—16 см.

что за все время, как я ощупываю толстую кишку, т. е. с конца 1886 г., я прощупал в ней комки кала только 6 раз⁵². Из этих 6 случаев в одном — при сухотке — комки кала прощупывались одновременно с задержанием мочи только при желудочных кризах (распознавание в данном случае подтверждено вскрытием); в другом — при язве желудка — под конец жизни (тоже со вскрытием); в третьем — при упомянутом выше хроническом перитоните — в поперечной ободочной кишке в виде римского V (чревосечение); в четвертом — при продолжительном хроническом запоре у больного, у которого я в первый раз прощупал в 1886 г. поперечную ободочную кишку, а в 1889 г. комки кала в ней; наконец, в пятом и шестом — при сужении входа в желудок с опущением поперечной ободочной кишки на 6—8 см ниже пупка и с явлениями крайнего истощения (вскрытие)*. Кроме редкости прощупывания каловых комков в поперечной ободочной кишке, следует отметить и то обстоятельство, что, если комки кала прощупываются в поперечной ободочной кишке, то обыкновенно не единично, а множественно, и что в то же время они прощупываются и в слепой кишке, не говоря уже о нисходящей толстой кишке и сигмовидной кривизне.

Подвижность поперечной ободочной кишки при дыхании, как и подвижность нижней границы желудка при дыхании, тем заметнее, чем выше лежит поперечная ободочная кишка. Ее пассивная подвижность очень значительна: при ощупывании ее без труда можно поднять вверх и оттянуть вниз на 3—5 см.

Плотность поперечной ободочной кишки, независимо от свойств ее содержимого и более или менее постоянных свойств ее стенок, нередко меняется под влиянием сокращения ее мышечного слоя; поэтому часто под руками исследователя плотная наощупь толстая кишка делается мягкой и, наконец, не прощупывается вовсе. Такие сокращения обыкновенно не сопровождаются никакими ощущениями в животе и должны быть рассматриваемы как явление физиологическое, в противоположность сокращениям, сопровождающимся судорожными болями и бывающим выше места сужения или непроходимости кишки, а также после поносных и т. п.

Поперечный размер поперечной ободочной кишки от 6 до 8 см при холерине уменьшается до 2 см при некоторых формах хронических запоров. Всего же чаще он равен 3—4 см.

в. S-видная кривизна (+ нижняя часть нисходящей толстой кишки)

Под этим именем я буду разуметь ту часть толстых кишок, которая прощупывается или по левой остеопупочной линии, или по линии, отвесно пересекающей левую Пупартову связку по ее середине.

Техника исследования в общем сходна с техникой исследования слепой кишки, только проще, требует меньшей затраты времени, главным образом, вследствие большей плотности содержимого сигмовидной.

Частота нахождения сигмовидной кишки. Из 109 мужчин сигмовидная кишка прощупана у 44 (40,6%), из 60 женщин — у 28 (46,6%). Я должен, однако, оговорить, что отметки о прощупывании сигмовидной кишки имеются не во всех историях болезни, так что приведенные проценты должны быть несколько повышенны.

* Относительно часто встречающиеся при вскрытиях по всему пути толстых кишок комки кала следует отнести в большинстве случаев к явлениям агонии.



Рис. 2. Прощупывание слепой кишки.¹¹¹



Рис. 3. Прощупывание поперечной ободочной кишки.¹¹¹



Рис. 4. Прощупывание поперечной ободочной кишки при ее опущении.¹¹¹



Рис. 5. Прощупывание сигмовидной кишки.¹¹¹



Рис. 6. Прощупывание сигмовидной кишки.¹¹¹



Рис. 7. Прощупывание подвздошной кишки.¹¹¹

Положение сигмовидной кишки. Здесь я буду иметь в виду расстояние кишки от левой верхнепередней ости подвздошной кости по левой оstepупочной линии. Из 44 мужчин с прощупанным отрезком кишки последняя отстояла от ости на 6 см у 3, на 5 — у 33(75%) и на 4 — у 8. Из 28 женщин кишка отстояла от ости на 6 см у 2, на 5 — у 12, на 4 — у 13 и на 3 — у 1. Отсюда видно, что сигмовидная кишка всего чаще лежит на границе средней трети с наружной по левой оstepупочной линии.

Свойства сигмовидной кишки. Кишка прощупывается чаще в виде умеренной плотности цилиндра, или вовсе не дающего урчания, или дающего только слабое. При различных поносах, напр., после слабительных, всего же резче при холерине, кишка раздута и при ощупывании дает громкое урчание.

При кровавом поносе, наоборот, сигмовидная кишка толста, плотна, болезненна при давлении и урчания не дает.

Содержимое кишки обыкновенно плотно кашицеобразное, при поносах же жидкое; при хронических запорах нередко прощупываются комки кала.

Поперечник сигмовидной кишки — от 6 до 7 см при поносах, уменьшается до 2 см при некоторых хронических запорах, чаще же — 3 см.

Отличительное распознавание. Сигмовидную кишку можно смешать с опущенной поперечной ободочной кишкой. Отличие заключается в том, что поперечную ободочную кишку можно проследить за средней линией на 4 пальца, тогда как сигмовидная опускается в малый таз; кроме того, при опущенной поперечной ободочной кишке кнаружи от нее лежит одинаковых с нею свойств сигмовидная кишка.

Надлобковое пространство

На вскрытиях мы нередко видим, что сигмовидная кишка лежит над лобком, непосредственно соприкасаясь с передней брюшной стенкой, образуя из себя петлю, формою своею напоминающую греческую омегу.

Клинически такое положение кишки, насколько мне известно, до сих пор не определялось, хотя оно и не есть нечто случайное. Поводом к изучению этого положения послужили мне два случая, наблюдавшиеся мною весною 1890 г.; в обоих я прощупывал над лонной дугой поперечный плотный цилиндр, переходивший в сигмовидную кишку, лежавшую в подвздошной ямке, и далее в восходящую толстую кишку. У одного из этих больных был нарыв в малом тазу, вскрывшийся в прямую кишку на уровне третьего жома, а у другого подострый перитонит после удара дышлом в область правого мезогастрия. Эти два случая убедили меня в возможности непосредственно прощупывать ту часть сигмовидной кишки, которая иногда лежит над лобком, прикасаясь к передней брюшной стенке. Затем, изучая перкуторный звук тонких кишок, я нашел, что в большинстве случаев он по средней линии однообразен от уровня пупка или от полосы, соответствующей расположению поперечной ободочной кишки, до лобка; в некоторых же случаях, не доходя до лонного соединения на 3, а иногда на 2 пальца, он изменяется, обыкновенно делаясь более ясным. Посредством раздувания толстых кишок через задний проход я в этих случаях обыкновенно убеждался, что полоса наибольшего просветления перкуторного звука над лобком соответствовала как раз петле сигмовидной кишки.

Эту полосу, лежащую над лонным соединением (с перкуторным звуком, отличающимся от перкуторного звука тонких кишок) и соответствующую расположению сигмовидной кишки, я и называю надлобковым пространством.

Таким образом, надлобковое пространство определяется постукиванием, результаты которого проверяются раздуванием толстых кишок через задний проход. Последнее производится следующим образом. Вставив клистирный наконечник в задний проход, исследующий садится с правой стороны больного и кладет ладонь своей левой руки над лобком, пальцами же правой находит часть сигмовидной кишки, лежащую в левой подвздошной ямке, и фиксирует.

Заставляя затем помощника нагнетать воздух, исследующий, в случае наличности надлобкового пространства, т. е. петли сигмовидной кишки над лобком, будет ощущать прежде всего ладонью своей левой руки периодические поднятия брюшной стенки, соответственно пространству ясного тона, синхроничные с каждым сжатием баллона помощником, и затем уже пальцами правой руки ощутит раздувание в части сигмовидной кишки, лежащей в подвздошной ямке. При захождении кишки в правую подвздошную область при инсуффляции будет ощущаться раздувание сперва в правой подвздошной области и затем уже в левой *.

Надлобковое пространство, определяемое, понятно, только после опорожнения мочевого пузыря и при небеременной матке, выражено обыкновенно там, где существуют условия для расширения толстых кишок. Поэтому оно часто бывает при обильных поносах, напр., при холерине, после слабительных и при брюшном тифе. В подобных случаях надлобковое пространство дает более ясный тон сравнительно с тоном тонких кишок, а при холерине в надлобковом пространстве посредством постукивающего ощупывания можно иногда вызвать и шум плеска. Высота надлобкового пространства колеблется от 2 до 8, чаще же равна 6 см.

В других случаях надлобковое пространство дает более или менее тупой тон. Это бывает при сигмоидитах, развивающихся при переходе воспаления брюшины из правой подвздошной области в малый таз **.

Б. ТОНКИЕ КИШКИ

Тонкие кишки, в противоположность толстым, обыкновенно не прощупываются и доступны только постукиванию, которое одно, без помощи других способов исследования, дает результаты далеко не полные, ограничивающиеся указанием на большее или меньшее количество газов в кишках.

* Раздувание распознавания ради дает удовлетворительные результаты только при исследовании сигмовидной кишки; при исследовании же поперечной ободочной и слепой кишок оно приводит к цели очень редко. Вдуваемый воздух довольно, быстро проникает в слепую кишку, но отсюда он обыкновенно, хотя и не всегда, немедленно переходит в тонкие кишки, вызывая общее вздутие кишечника, сопровождающееся увеличением напряжения брюшных стенок, а следовательно, и увеличением препятствий для прощупывания органов живота.

** Причина происхождения этих нагноений и воспалений в полости малого таза с переходом воспаления на кишку не всегда ясна. Из 5 случаев подобных заболеваний, виденных мною в 1890 и 1891 гг., в двух с большой вероятностью можно было предположить переход процесса в малый таз из правой подвздошной впадины (перитифлит); в третьем процесс спустился также из полости живота после травмы в правую область мезогастрия; в двух же остальных причина осталась совсем темной. Из этих двух случаев в одном над лобком выпячивалась грушевидная опухоль, вершина которой доходила до пупка; при постукивании опухоль давала тупой тон и была принята сначала за растянутый мочевой пузырь. Катетеризация убедила в несправедливости предположения насчет пузыря, а раздувание показало, что опухоль состояла из петли сигмовидной кишки. После выделения значительного количества гноя вместе с испражнениями опухоль уменьшилась наполовину.

Область тонких кишок

Область тонких кишок ограничивают: справа — слепая и восходящая ободочная, сверху — поперечная, слева — нисходящая и сигмовидная кишки, снизу — лонная дуга, если только нет надлобкового пространства. Но так как положение самих толстых кишок, особенно поперечной ободочной и сигмовидной, изменчиво, то и границы области тонких кишок довольно разнообразны. Однако же, если схемы ради мы возьмем взрослого мужчину среднего сложения и питания, у которого нижняя граница желудка лежит на 3 см выше пупка, поперечная ободочная кишка своим нижним краем — на уровне пупка, слепая и сигмовидная — на границе наружных третей со средними правой и левой оstepупочных линий, а надлобкового пространства нет, то между пупком и лобком в продольном направлении и между упомянутыми выше точками, соответствующими расположению слепой и сигмовидной кишок, в поперечном мы будем иметь область тонких кишок. Понятно, что, если удалось прощупать толстые кишки, то исследовать тонкие легко. Там же, где толстые кишки не прощупываются и где, следовательно, нельзя сказать с уверенностью, каково их положение, следует определять перкуторный тон тонких кишок только в области прямых мышц, и то лишь приблизительно на середине расстояния между пупком и лобком.

Свойства перкуторного тона тонких кишок. Постукивая по области тонких кишок, мы всего чаще получаем притупленный, а у тучных особ — тупобарabanный звук, обыкновенно однообразный во всей области тонких кишок.

Из притупленного тона делается яснобарабанным при брюшном тифе, после приема слабительных, а также и при самостоятельных поносах, напр., при холерине. При последней болезни при постукивании в области тонких кишок получается иногда барабанный звук с металлическим оттенком. В этих случаях в области тонких кишок ощупывание вызывает обыкновенно незначительное урчание, которого в других случаях в тонких кишках не получается. Но это урчание, в противоположность урчанию, получаемому при ощупывании в толстых кишках, обыкновенно мало постоянно, т. е. после 2—3 ощупываний исчезает. Такими же свойствами, т. е. металлическим оттенком ясного барабанного звука и урчанием при ощупывании, обладают иногда тонкие кишки и в правой подвздошной впадине при брюшном тифе. Тут урчание, вызываемое ощупыванием, нередко отличается уже большим постоянством. Металлический оттенок звука в области тонких кишок получается также нередко и при перитоните — остром, а иногда и хроническом. При перитоните, кроме того, нередко наблюдается разница в высоте и ясности тона при постукивании таких участков области тонких кишок, которые обыкновенно дают тождественный тон, напр., над правой и левой прямыми мышцами на одинаковом расстоянии от пупка.

Подвздошная кишка

Из отдельных частей тонких кишок клиническому исследованию доступен только небольшой отрезок подвздошной кишки, поднимающейся из малого таза и входящий в толстую кишку, разделяя последнюю на слепую и восходящую ободочную. Чаще он идет косвенно снизу вверх и слева направо, но при высоком стоянии слепой кишки — почти отвесно, при опущении же слепой — почти горизонтально. Прощупывается этот отрезок в

глубине правой подвздошной впадины на протяжении 6—8 см в виде мягкого, обыкновенно дающего урчание цилиндра, толщиной чаще с указательный или большой палец, иногда же достигающего толщины 4—5 см. Иногда он чувствителен и под пальцами меняет свою плотность. Горизонтальную линию, проведенную между обеими верхнепередними осями подвздошных костей, он пересекает в расстоянии 7—8 см от правой ости, причем приблизительно половина отрезка лежит выше, а другая ниже межостевой линии. Книзу разбираемый отрезок подвздошной кишечной кишки исчезает в малом тазу. Наи чаще он прощупывается при брюшном тифе, при котором он кажется иногда неровным; неровность эта может зависеть или от неравномерного сокращения его стенок, или от сзади его лежащих увеличенных брыжечных желез. Из 25 больных брюшным тифом, поступивших в мое отделение в октябре 1890 г., я мог прощупывать этот отрезок у 14. Кроме того, он отмечен прощупанным в 1 случае бугорчатого воспаления мозговых оболочек, в 1 случае острого суставного ревматизма, в нескольких случаях возвратного тифа и т. д.

В. ФИЗИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШОК

Явления кишечной непроходимости будут различны, смотря по ее месту; будет непроходим нижний отдел тонких кишок, вблизи Баугиниевой заслонки, то на 3—5-й день от начала заболевания мы обыкновенно находим следующую картину. Живот вздут; его впадины все выполнены; при постукивании правая реберная дуга дает барабанный звук на 3 пальца по сосковой линии. По всему животу получается ясный, громкий звук, который в нижней части живота нередко становится металлическим. Ощупывая живот и начиная с подвздошных впадин, мы не различаем в них ни слепой кишки, ни сигмовидной. В подложечной области после кружки воды мы при перкуторной пальпации не получаем никаких намеков на плесканье. Продолжая затем ощупывать область тонких кишок, мы встречаем пальца на 4 ниже уровня пупка цилиндр, идущий от срединной линии в поперечном направлении к правой подвздошной ямке. Цилиндр этот, шириной приблизительно 4—5 см, становится по временам более плотным, причем период оплотнения, продолжающийся несколько секунд, сопровождается урчанием и ощущением судорожной боли в животе. Кроме этого главного цилиндра, может встретиться еще несколько таких же цилиндров, но с менее ясными очертаниями. Применяя далее перкуторную пальпацию живота, мы получаем ясный плеск от пупка до лонного соединения. При дальнейшем течении болезни цилиндры с описанными выше свойствами прощупываются и в левой половине подчревья, возле левой реберной дуги и в области левой подвздошной впадины.

Итак, при непроходимости в нижнем отделе тонких кишок мы встречаем следующие признаки: 1) при постукивании ясный звук по всему животу с металлическим оттенком книзу от пупка; 2) невозможность прощупать толстые кишки и желудок; 3) прощупывание в животе отдельных цилиндров, временами сокращающихся, причем во время таких сокращений, нередко видимых сквозь брюшные стенки и сопровождающихся урчанием, больные ощущают в животе судорожную боль; 4) шум плеска в животе, преимущественно книзу от пупка *.

* Говоря о плеске в области тонких кишок, получаемом при перкуторной пальпации, я должен отослать читателя за указаниями о производстве последнего к моей уже упомянутой статье, в которой говорится о перкуторной пальпации желудка. Нужно

Нетрудно объяснить себе состояние тонких кишок при непроходимости их в нижнем отделе. Петли тонких кишок, лежащие выше места непроходимости, постепенно растягиваются, сдавливают до полного спадения толстые кишки, отодвигают вверх печень и желудок вместе с грудобрюшной преградой, выполняют таким образом всю не покрытую и отчасти покрытую костями полость живота, в то же время сами наполняются газами и жидкостью, создавая тем условия металлического звука при постукивании и плеска при ощупывании. С другой стороны, отдельные петли тонких кишок, скорее всего непосредственно лежащие над местом непроходимости, представляют постоянно увеличенное напряжение, временами усиливающееся в виде судорожного оплотнения их стенок. Что эти прощупывающиеся цилиндры могут быть и вдали от места непроходимости, на это указывает появление их около левой реберной дуги и в области левой подвздошной впадины, когда непроходимость находится в подвздошной кишке, вблизи слепой. Но и то правда, что эти цилиндры являются прежде всего вблизи места непроходимости.

Нарисованная выше картина кишечной непроходимости составлена на основании 5 случаев, прослеженных мною в Александровской больнице; во всех этих случаях непроходимость находилась недалеко от слепой кишки⁵³.

Картина меняется при непроходимости толстых кишок. Такой случай я наблюдал только один: непроходимость зависела от ракового сужения поперечной ободочной кишки на палец кнаружи от правой сосковой линии. В области тонких кишок и здесь был ясный при ощупывании шум плеска. Кроме того, от средней линии на уровне остей к правой подвздошной впадине шел цилиндр, в котором временами замечалось резкое оплотнение, переходившее на слепую кишку; несмотря на расширение, во время перистальтических схваток цилиндр этот принимал хрящевую плотность, давая при этом громкое урчание. Случаев полной непроходимости в более нижних отделах толстых кишок мне наблюдать не приходилось. В 2 случаях неполной непроходимости при сужении прямой кишки вследствие рака я видел только вздутие живота, но без цилиндров и шума плеска, с неясно прощупывавшимися расширенными сигмовидной и слепой кишками.

Но далеко не все случаи полной кишечной непроходимости представляют описанную выше картину; там, где существует сильное раздражение брюшины, напр., при ущемленных грыжах, вызывающее рефлекторно усиленный тонус брюшных мышц, там мы можем не найти ни металлического перкуторного тона, ни цилиндров, ни шума плеска.

Г. ФИЗИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ ВХОЖДЕНИИ ОДНОЙ КИШКИ В ДРУГУЮ

Вхождение кишок я наблюдал только в одном случае. Больной поступил на 8-й день болезни со следующей картиной. Живот был втянут. Печень при постукивании определялась ниже реберной дуги на 1 палец по сосковой линии. Ощупываемый шум плеска желудка не доходил до пупка на

только помнить, что при этом способе исследования дело идет не о шуме от сотрясения, а об осозательных ощущениях вследствие соприкосновения пальцев сквозь брюшные покровы и стенки желудка или кишок с жидкостью и что для постукивающего ощупывания кишок, как и для ощупывания желудка, ладонью левой руки нужно сдавливать сверху лежащие части так, чтобы исследуемая область была слегка выпечена.

2—3 см. Область тонких кишок давала притупленно барабанный звук. Слепая кишка и сигмовидная не прощупывались. Тотчас под пупком прощупывалась слегка изогнутая в виде дуги, выпуклостью обращенная книзу, продолговатая, длиною в 11, а шириной в 4 см опухоль, несколько утолщенная в ее правом конце. Она была подвижна, особенно под хлороформом, довольно мягка, давала при ощупывании, хотя и редко, как будто мелкое урчание. После опия и затем слабительных получились жидкые испражнения, газы отходили свободно. При чревосечении (проф. А. Х. Ринек) оказалось, что правая часть поперечной ободочной кишки, восходящая и слепая вошли в левую половину поперечной ободочной.

Таким образом, при вхождении одной кишки в другую решающее распознавательное значение имеет только прощупывание более или менее мягкой цилиндрической опухоли; явлений же непроходимости может не быть вовсе.



О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ И ПРОГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ПРОЩУПЫВАНИЯ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ И МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ⁵⁴

С весны 1890 г. при пальпации правой подвздошной впадины у больных брюшным тифом, кроме слепой, я стал прощупывать кишку, толщиною приблизительно с указательный палец, при давлении дающую мелкое урчание, чувствительную, нередко меняющую свою плотность и нередко неровную наощупь. Я находил эту кишку лежащей в глубине подвздошной впадины и идущей, на протяжении 6—8 см, косвенно сверху вниз и снаружи кнутри, причем верхний ее конец терялся около внутренней поверхности слепой кишки, а нижний — при входе в малый таз, около наружного края правой прямой мышцы. По межостной линии, пересекавшей эту кишку приблизительно на две равные части, она отстояла от передней ости подвздошной кости обыкновенно на 7 см. Предположение о том, что эта кишка есть подвздошная и именно та ее часть, которая поднимается из малого таза и впадает в толстую кишку, разделяя последнюю на слепую и восходящую, сделалось вполне вероятным, когда я проверил на трупах положение этого отрезка, действительно отвечающее данным клинического исследования.

Сначала мне казалось, что в прощупывании этого отрезка мы можем иметь диагностический признак брюшного тифа, но при систематическом отыскивании этого отрезка у всех больных брюшным тифом, поступивших в мое отделение (Киевской Александровской больницы) в октябре 1890 г., я мог прощупать его лишь в 14 случаях из 20, т. е. в 60%, а с другой стороны — тот же отрезок в виде шнурка я мог прощупать у некоторых больных возвратным тифом, сочлененным ревматизмом, туберкулезным менингитом и т. п. Прощупывание подвздошной кишки, после этого, утратило для меня на некоторое время клинический интерес и, хотя с тех пор я не пропускал ни одного случая брюшного тифа, где я не постарался бы найти подвздошную кишку ощупыванием, но делал это больше для полноты клинического исследования, все равно как в то же время я у каждого больного старался прощупать край печени, не преследуя при этом строго определенных клинических задач. Но два случая брюшного тифа, наблюдавшиеся мною в 1892 г., заставили меня снова с гораздо большим вниманием останавливаться на свойствах прощупывающейся подвздошной кишки. В обоих случаях она достигала толщины большого пальца, была неровна и очень болезненна. Из этих двух больных один, 16-летний ученик реального училища, спустя

месяц после поступления в больницу и нахождения у него упомянутых свойств подвздошной кишки, в начале 6-й недели болезни погиб при явлениях прогрессивного тифозного истощения и увеличения сердечной слабости; у другого же больного, 30-летнего почтальона, представившего при первом исследовании картину тифа в конце 2-й недели, вовсе не тяжелого (полное отсутствие тифозного состояния, пульс 84, хорошего наполнения), через 4 дня после поступления в больницу развился перфоративный перитонит. Эти два случая заставили меня, при определении свойств прощупывающихся кишок, иметь в виду не только диагностическое их значение, но и прогностическое. Толстая, неровная и болезненная подвздошная кишка стала служить для меня уже очень неблагоприятным симптомом для прогнозистики, случаи же тифа, где я прощупывал эту кишку в виде безболезненного шнурка толщиною с указательный палец, как это было в 4 случаях тифа, наблюдавшихся мною в августе настоящего года, я стал считать благоприятными для предсказания.

Кроме нахождения подвздошной кишки, также еще летом 1890 г., пальпируя у одного больного брюшным тифом, 19-летнего ученика Киевской духовной семинарии серба Г., область правого мезогастрита, ограниченную кнутри правой прямой мышцей и снаружи восходящей толстой кишкой, я прощупал в конце второй недели болезни в глубине брюшной полости несколько мезентериальных желез, величиною с небольшую сливи, чувствительных при давлении. Тиф в этом случае протекал не особенно бурно: тифозное состояние отсутствовало, в конце 4-й недели температура начала падать, но, не достигнув нормы, она снова стала повышаться. В дальнейшем течении лихорадка приняла сильно послабляющий характер и в конце 9-й недели от начала болезни, при явлениях пиемического маразма и в конце концов перитонита, больной погиб.

Другой случай, наблюдавшийся летом 1890 г., в котором я также прощупал мезентериальную железу, относился к 19-летней крестьянке, у которой, при очень уступчивых брюшных стенках, я прощупал безболезненную подвздошную кишку толщиной с указательный палец, слабо напряженную, урчащую и мало чувствительную при давлении слепую кишку, и как раз в углу между подвздошной и восходящей кишками я прощупал мало чувствительную железку величиной с лесной орех. Случай протекал совершенно благополучно, и больную в конце третьей недели болезни уже не лихорадило.

На прощупывание желез у этих двух больных я смотрел сначала как на случайность, зависевшую от податливости у этих больных брюшных стенок, и вплоть до сентября 1893 г., при исследовании больных брюшным тифом, ни разу не отыскивал мезентериальных желез, довольствуясь, как я уже выше сказал, только прощупыванием подвздошной кишки.

Но 10 сентября этого года в мое отделение поступил с брюшным тифом 20-летний крестьянин К. на 4-й неделе болезни, у которого, кроме утолщенной и чувствительной подвздошной кишки, я в мезогастрии, возле правой прямой мышцы, прощупал в глубине две большие железы. Сначала я посмотрел на эту находку с точки зрения только диагностической, т. е. рассматривал ее как новый, весьма ценный диагностический признак брюшного тифа, не придавая ей значения прогностического. И действительно, больной через 10 дней после нахождения у него желез вступил в период «крутых кривых» причем был настолько крепок, что при хорошей погоде, стоявшей тогда в Киеве, он просился гулять в больничный сад; но после 4 дней амфиболического периода явилась снова постоянного типа лихорадка,

явились, кроме того, не наблюдавшееся раньше тифозное состояние. Тогда я, вспомнив серба Г., на лекции поставил неблагоприятный прогноз. 7 октября развился перфоративный перитонит, а 8-го наступила смерть. Секцию производил д-р Недельский, прозектор при кафедре патологической анатомии. На секции найдено два прободных отверстия в подвздошной кишке, а величина желез в брыжейке найдена совершенно соответствующей их величине, определенной клинически. С этих пор я во всех случаях, — а с октября до 24 декабря я наблюдал в своем отделении 11 случаев брюшного тифа, — старался прощупывать не только подвздошную кишку, но и мезентериальные железы. В первых 5 случаях, относящихся к легким случаям тифа, ни о каком увеличении мезентериальных желез не было и помину. В 6-м случае с довольно высокой температурой и довольно продолжительным течением я прощупал на уровне пупка несколько железок, из которых наибольшая имела величину с небольшую вишню. Этот случай кончился выздоровлением. Не останавливалась подробно на 7-м случае, кончившемся смертельно, где был выражен геморрагический диатез (повторное и обильное носовое кровотечение и сыпь на лице, напоминающая петехиальную), перейду к 8-му случаю. 1 декабря поступает крестьянин на 14-й день болезни. В скорбном листе его на другой день после поступления отмечено: «болен 2 недели; общее недомогание; кашель, понос; кожа горяча, суха; на груди и животе несколько розеол, язык обложен; в легких разлитые сухие хрипы; пульс 100, дикротирует; селезенка не прощупывается; сигмовидная кишка толста, урчит при давлении; по ходу подвздошной кишки прощупывается довольно толстый шнурок с ясно прощупывающимися позади него отдельными железками величиной с лесной орех. На уровне пупка, в 7 см расстояния от него, прощупывается железа величиной с небольшую сливию». Вечером того же дня боль в животе и рвота. 3 декабря явления перфоративного перитонита и того же числа, вечером в 8 ч., смерть. На секции найдено перфоративное отверстие в 25 см расстояния от Баугиниевой заслонки. В брыжейке подвздошной кишки найдены в виде настоящих четок железы, сидящие одна возле другой, из которых каждая была величиной с лесной орех. Железы на задней стенке брюшной полости, в пространстве между линией, проходящей вдоль наружного края правой прямой мышцы и внутренним краем восходящей кишки, достигли величины небольшой сливы.

9-й случай брюшного тифа распознан точно так же только благодаря секции. 15-летний чех Х. доставлен в больницу 7 декабря в глубоком тифозном состоянии. Пульс 132, мал, дикротирует. В нижнезадних отделах легких бронхитические хрипы. Стенки живота резко напряжены: прощупать ничего не удается; явлений перитонита не наблюдается. 10 декабря наступила смерть. На секции найдены необильные и неглубокие тифозные язвы, увеличение мезентериальных желез и чрезвычайно резкое раздутье всего кишечника, причем поперечная кишка образовала из себя V, петля же сигмовидной, чрезвычайно удлиненной, выполняла почти весь малый таз в виде конволюта из множества мелких петель. Для меня после секции не подлежало сомнению, что этот конволют служил механическим препятствием для прохождения каловых масс, вызвавшим последовательно сильное раздутье толстых кишок и резкое сокращение брюшных стенок. При жизни, кроме брюшного тифа, предполагалась возможность острого милиарного туберкулеза.

10-й и 11-й случаи протекли, не дав ни заметного утолщения подвздошной кишки, ни увеличения мезентериальных желез, и кончились выздоровлением.

Вот те клинические данные, какие я имел намерение сообщить, — данные, касающиеся прежде всего диагноза брюшного тифа. Из сообщенных данных видно, что к тем кардинальным симптомам, на основании которых мы ставим диагноз брюшного тифа и к которым относятся: известный ход температуры, розеолы, дикротический пульс, увеличенная селезенка, урчание в правой подвздошной впадине при пальпации и поносы (о бактериологическом диагнозе я не говорю), мы можем присоединить еще два явления, получаемые нами при объективном исследовании посредством пальпации; это утолщенная и чувствительная подвздошная кишечка и увеличенные мезентериальные железы. Оба явления в смысле диагностическом, несомненно, ценные; находя в присутствии симптомов, о которых мы только что говорили, утолщенную и болезненную подвздошную кишку и гиперплазированные мезентериальные железы, мы ставим диагноз брюшного тифа с такой же научной точностью, с какой при нарастающей кахексии, отсутствии в желудочном содержимом соляной кислоты и при кровавой рвоте прощупывание опухоли в желудке дает нам право распознавать рак желудка.

То обстоятельство, что далеко не во всех случаях брюшного тифа мы можем встретить эти явления, нисколько не уменьшает их диагностического значения при их наличности. С другой стороны, отсутствие их в случаях, сходных по течению с картиной брюшного тифа, может облегчить нам дифференциальную диагностику случая. Известно, что нам трудно иногда отличить от брюшного тифа тифозную форму острого милиарного туберкулеза. Отсутствие изменений в подвздошной кишке и в мезентериальных железах может предохранить от ошибки в диагнозе, как показывает следующий случай.

9 декабря ко мне прибывает больной, 17-летний крестьянин Б., с явлениями, почти тождественными явлениям, наблюдавшимся у 9-го больного с брюшным тифом, чеха Х.: то же глубокое тифозное состояние, полное отсутствие сознания; пульс 132, дикротический; резко напряженный живот. Но здесь был переполнен мочевой пузырь, по опорожнении которого пальпация органов живота сделалась вполне доступной. Подвздошная кишечка не прощупывалась; рядом с правой прямой мышцей живота ни одной железки также не прощупывалось; сигмовидная кишечка была растянута и наполнена каловыми массами консистенции густой каши. Принимая во внимание отсутствие каких бы то ни было тифозных изменений в подвздошной кишечке и мезентериальных железах, а также ввиду учащенного до 60 в минуту дыхания, был поставлен диагноз острого милиарного туберкулеза, вполне оправдавшийся при секции 14 декабря.

Но если прощупывание подвздошной кишечки и мезентериальных желез при брюшном тифе важно в диагностическом отношении, то в прогностическом оно еще важнее. Мы видели, что масса случаев брюшного тифа протекает без ясного утолщения подвздошной кишки и без припухания мезентериальных желез. В этих случаях мы имеем право делать благоприятное предсказание. И, наоборот, предсказание делается сомнительным, если мы находим утолщенную и болезненную подвздошную кишку и увеличенные мезентериальные железы. Я не буду, конечно, утверждать, что только степень инфильтрации кишки и увеличения мезентериальных желез решают дальнейшую часть каждого тифозного больного. Из наших 11 больных восьмой погиб при слабо прощупывавшейся подвздошной кишке и при одной железке величиной с фасоль, зато у него были выражены геморрагический диатез в виде постоянных носовых кровотечений и быстро наступившая сердечная слабость.

(Секции, к сожалению, не было). Тем не менее, мы не можем не признать, что такие случаи представляются исключением, правило же то, что степень опасности при брюшном тифе идет вместе со степенью инфильтрации подвздошной кишки и увеличением мезентериальных желез, а эти два явления могут быть определяемы точными клиническими методами.

В заключение несколько слов о технике самого исследования. Я очень хорошо знаю, что пальпация кишок не вошла еще в обиход клиницистов, и я считаю поэтому необходимым на этот счет дать краткие указания. Пальпировать подвздошную кишку, как и всякую другую кишку, нужно всеми четырьмя пальцами правой руки, причем пальпаторное движение нужно всегда вести в направлении, перпендикулярном к предполагаемой оси кишки, и так как ось подвздошной идет косвенно от малого таза к слепой кишке, приблизительно параллельно Пупартовой связке, то и линия направления пальпаторного движения пальцев при отыскивании подвздошной кишки должна быть перпендикулярна к Пупартовой связке⁵⁵. Затем, зная, что по межостной линии подвздошная кишка отстоит от верхней ости подвздошной кости на 7 см, мы отмериваем (меркой или пальцами) это пространство и медленно погружаем исследующие пальцы вглубь подвздошной впадины. Обыкновенно при сколько-нибудь грубом нажатии на брюшную стенку в последней настолько увеличивается тонус, что ни о каком прощупывании содержимого брюшной полости не может быть и речи. Нужно подвигаться вглубь постепенно, заставляя больного производить глубокие вдохи и выдохи. При каждом выдохе, после глубокого вдохания, брюшной пресс значительно расслабляется, и при каждом выдохе мы постепенно и медленно идем все глубже, пока не достигнем подвздошной впадины. Точно с такими же приемами, преследующими расслабление брюшного пресса при пальпации, нужно отыскивать мезентериальные железы. Но здесь мы устанавливаем 4 пальца правой руки тотчас возле наружного края правой прямой мышцы, причем средний палец находится на уровне пупка, и при каждом глубоком вдохании постепенно проталкиваем пальцы также до задней стенки брюшной полости, ощупывая, в настоящем случае, правую боковую поверхность поясничной части позвоночника. Удаляясь от правой прямой мышцы на указанной высоте несколько вниз и книзу, мы попадаем в тупой угол, лежащий между подвздошной и восходящей кишками, где при тифе обыкновенно встречается наибольшая гиперплазия желез; но исследование этого угла обыкновенно затрудняется вздутием и чувствительностью толстой кишки, вызывающими при пальпации резко увеличенный тонус брюшных мышц, преодолевать который во что бы то ни стало, конечно, я рекомендовать не буду.

Вообще при пальпации кишок и желез при брюшном тифе я должен рекомендовать большую осмотрительность и осторожность в видах возможностей, в тяжелых случаях, грубыми приемами и неумелыми манипуляциями принести вред больному. Опасности этой, конечно, можно избежать, но при одном условии: нужно знать самым точным образом, где, что и как нужно исследовать.



К ОБЩЕЙ СИМПТОМАТОЛОГИИ ЭНТЕРИТОВ И КОЛИТОВ⁵⁶

Симптомы воспалительных поражений слизистой оболочки тонких и толстых кишок до такой степени различны, что оба эти заболевания следует рассматривать отдельно и дать им различные наименования, причем за воспалительными процессами тонких кишок можно оставить название энтеритов, а воспаление толстых кишок называть колитами.

Образчиками клинических явлений при острых энтеритах мы можем взять явления с несомненной локализацией в тонких кишках и вполне изученные как с патологоанатомической, так и с клинической сторон, напр. при холере и при брюшном тифе. Явления эти распадаются, с одной стороны, на явления субъективные, о которых говорит сам больной, и с другой — объективные, получаемые нами при исследовании больного посредством физических методов.

Субъективные симптомы, относящиеся непосредственно к кишечному каналу, при наиболее остро протекающих энтеритах, следующие: прежде всего больной начинает ощущать свой собственный живот, в котором происходит движение, сопровождающееся ощущением переливания жидкости вместе с газами. И движение, и переливание постепенно увеличиваются, затем является схватка, иногда сопровождаемая болью; за схваткой быстро следует позыв на низ и, наконец, более или менее жидккий стул, окрашенный желчью. Одним стулом обыкновенно дело не ограничивается; движение и переливание в кишках продолжается, является снова схватка, сопровождающаяся громким урчанием, и снова обильный жидкый стул, окрашенный желчью. При некоторых энтеритах, сопровождающихся колоссальной трансудацией в тонкие кишки, как при холере и, нередко, холерине, испражнения постепенно теряют желчную окраску и имеют вид совершенно водянистый, напоминающий вид белого вина или жидкой мочи.

Разбирая только что описанные субъективные явления при энтеритах и оставляя в стороне химический, микроскопический и бактериологический анализ испражнений при них, необходимо только отметить, что эти испражнения по своей жидкой консистенции вполне отвечают тому понятию, какое выражается словом *диарея*, которая является основным симптомом поражения тонких кишок. Диарейный стул жидок, в нем много воды; он не содержит видимой микроскопически слизи или содержит ее в крайне ничтожных размерах. Вместе с диарейным стулом мы должны отметить при энтеритах, также как характерное явление отрицательного характера, это или очень

слабо выраженные боли в животе, или *полное отсутствие болей*, являющееся выдающимся субъективным симптомом энтеритов. При *брюшном тифе*, при *холере*, при *летних поносах* и т. д. *боли в животе отсутствуют или же они очень слабы*.

Вышеописанному ряду субъективных симптомов соответствует ряд строго определенных симптомов *объективных*, наблюдаемых при физическом исследовании больного. Прежде всего при *осмотре* больного живот представляет различные стадии *воздутия*, хотя энтерит холерный в алгидном периоде идет без этого видимого выпячивания брюшных стенок. Образчиком воздутия живота при энтеритах может служить метеоризм при *энтерите тифозном*. При *перкуссии* мы находим в области тонких кишок ясный *тимpanicкий звук*, нередко с металлическим оттенком, особенно в правой подвздошной области, вместо тупотимpanicкого звука при нормальном состоянии тонких кишок. Исключение снова составляет энтерит холерный, протекающий, в алгидной стадии, с тупотимpanicким звуком тонких кишок. Наконец, посредством *пальпации* мы констатируем *наиболее важный объективный феномен при энтеритах* — это *урчание*, получаемое чаще всего в правой подвздошной впадине, в петлях тонких кишок, расположенных в последней. В некоторых случаях урчание может быть найдено при пальпации всей области тонких кишок, как это бывает иногда при холерине, при брюшном тифе и т. д.

Толстые кишки представляют при энтеритах также характерные изменения. Перкуторно они дают ясный тимpanicкий звук, нередко с металлическим оттенком; главные же данные об их состоянии мы получаем посредством пальпации, обнаруживающей расширение всей толстой кишки до 5—8 см в диаметре и вызывающей в ней громкое урчание. Поперечная ободочная кишка также растянута, обыкновенно вследствие метеоризма тонких кишок, поднята; вследствие поднятия ее печеночная тупость уменьшается, и правая реберная дуга при перкуссии дает тимpanicкий звук на 1—3 пальца по правой сосковой линии. Сигмовидная кишка при общем расширении толстых кишок образует омегообразную петлю или надлобковое пространство. Пальпация толстых кишок, как и петель тонких кишок, при энтеритах обыкновенно нечувствительна, и только при тифе слепая кишка, при глубоком давлении, обыкновенно болезненна, на что существуют специальные для данной болезни причины, кроющиеся в патологанатомической ее локализации не только в подвздошной кишке, но и в слепой кишке*. Толстая кишка при энтеритах пальпаторно довольно легко дифференцируется и представляется в виде слегка напряженного цилиндра. Исключение составляет она только при холере в алгидном периоде, где ни слепая, ни сигмовидная кишки не определяются в виде цилиндров, по ходу же их в обеих подвздошных впадинах получается лишь при пальпации довольно громкое урчание. Только при переходе в выздоровление или в тифоид толстая кишка при холере начинает прощупываться в виде дающей урчание несколько напряженной трубки.

Анализ только что описанных объективных изменений в кишечном канале при энтеритах затруднений не представляет. Воспалительные процессы в тонких кишках идут вместе с громадным увеличением бродильных процессов и соответственным увеличением числа микробов, количество которых в тонких кишках, особенно в верхних отделах их, при нормальных усло-

* Исключение так же составляет инфильтрированная подвздошная кишка при тифе, представляющаяся при пальпации болезненной.

виях ничтожно; при этом наступает и соответственное увеличение газов, из которых некоторые, напр., углекислота, сероводород и т. д., вызывают усиленную кишечную перистальтику. С другой стороны, при воспалении тонких кишок, вместе с гиперемией слизистой оболочки, в последней происходит усиленная работа Либеркюновых желез с излиянием водянистого отделения в полость кишок. Кашицеобразный, содержащий мало газов химус приобретает, таким образом, совершенно другие свойства: он постепенно разжижается и в нижнем отделе подвздошной кишки становится совершенно жидким: вместе с тем количество газов в тонких кишках резко увеличивается. Отсюда, при объективном исследовании, видимое при осмотре выпячивание области тонких кишок, отсюда замена нормального тупотимпанического звука, при перкуссии тонких кишок, ясно тимпаническим при энтеритах, наконец, отсюда главный объективный симптом энтеритов — урчание при пальпации в правой подвздошной впадине, в петлях подвздошной кишки, расположенных тотчас ниже слепой кишки.

Нетрудно объяснить объективные изменения и в толстых кишках, наблюдаемые при энтеритах. Водянистое содержимое тонких кишок вместе с массой газов вливается в толстые кишки, разжижает имеющиеся в них кашицеобразные, постепенно сгущающиеся каловые массы, уносит их с собою при первых же двух-трех испражнениях, и затем энтеритический стул представляет из себя только содержимое тонких кишок, иногда только содержимое нижнего отдела тонких кишок, даже без окраски их желчью, т. е. представляет из себя чистый кишечный сок, как это бывает при холере (Конгейм).

Толстые кишки при энтеритах играют совершенно пассивную роль и проявляют участие лишь своим мышечным слоем, развивающим, отчасти под влиянием механического растяжения и отчасти под влиянием газов, усиленную перистальтику; слизистая же толстой кишки остается без изменений. Толстые кишки при энтеритах растягиваются сверху вливающимися в них из тонких кишок жидкостями и газами точно таким же образом, как они растягиваются снизу жидкостями, вводимыми посредством клизм. Таково основное отношение толстых кишок к энтеритам, хотя, конечно, всякий энтерит, при более или менее продолжительном течении, может вызвать, в конце концов, изменения и в толстых кишках; так, напр., холерное содержимое, проходя по толстым кишкам, иногда вызывает в них более или менее глубокое омертвение слизистой оболочки.

Изложенными условиями пассивного отношения толстых кишок при энтеритах объясняются их физические свойства. Толстые кишки при энтеритах растянуты жидкостью и газами, отсюда увеличение их калибра до 5—8 см, отсюда тимпанический звук, нередко с металлическим оттенком, при их перкуссии и отсюда громкое урчание при их пальпации, при полном отсутствии болезненности в них.

Резюмируя все сказанное относительно главных симптомов энтеритов, мы должны признать главным субъективным симптомом безболезненный жидкий стул, безболезненную диарею, главным же объективным — урчание, получаемое при пальпации тонких и толстых кишок.

При обратном развитии острых энтеритов, напр., при выздоровлении от холеры, мы видим переход в нормальное состояние прежде всего в нижнем отделе толстых кишок. Прежде всего сigmoidная кишка начинает прощупываться в виде нормального, толщиною с большой палец, шнурка, не дающего при пальпации урчания, затем урчание исчезает в по-перечной и уже, наконец, исчезает громкое урчание и в слепой кишке обычно-

венно вместе с исчезновением урчания в петлях подвздошной кишки, расположенных в правой подвздошной области.

Симптомы хронических энтеритов, субъективные и объективные, в сущности те же, что и *острых энтеритов*. Разница только в степени интенсивности припадков и явлений, следовательно, *разница количественная, но не качественная*. И при хронических энтеритах главным субъективным симптомом будет безболезненный жидкий стул, безболезненная диарея, но разница по сравнению с острым энтеритом будет та, что жидкий стул бывает здесь не каждый час или каждые полчаса, как при холере, а два-три раза в сутки, в некоторых случаях раз в сутки и, наконец, *нередко* раз в двое суток. Но он сохраняет при этом свои основные свойства, стул *диарейный, жидкий, безболезненный*. Иногда энтерическое содержимое поступает в толстые кишки в настолько незначительном количестве, что жидкие части его успевают всосаться в них, и больной при хроническом энтерите может иметь нормальный стул, который сменяется жидким при каждом, часто ничтожном, нарушении диеты, изменении образа жизни и т. д.

Объективными симптомами хронических энтеритов служат те же объективные явления, что и при острых: то же вздутие тонких кишок, тот же тимpanicкий звук при их перкуссии и, наконец, — главное — то же урчание в петлях тонких кишок, расположенных в правой подвздошной впадине. Толстые кишки при хронических энтеритах будут также растянуты и давать урчание при пальпации, но как в тонких, так и в толстых кишках интенсивность явлений будет весьма разнообразна. Самый главный симптом энтеритов — урчание в петлях подвздошной кишки — может быть выражен очень слабо и не во всякое время может быть вызван пальпацией; с другой стороны, при всасывании жидких частей в толстых кишках, сигмовидная кишка может быть найдена сокращенной, как при нормальном состоянии; но что из объективных явлений при хронических энтеритах остается более устойчивым и постоянным — это громкое урчание в слепой кишке, которое можно получить при слабо выраженных энтеритах тогда, когда урчание в петлях подвздошной кишки не вызывается. При пальпации, дающей урчание, обыкновенно слепая кишка представляется растянутой и очень мало болезненной. В этом случае урчание в слепой кишке может быть единственным симптомом существующего страдания тонких кишок, так как субъективный симптом энтерита — жидкий стул — может, как об этом было только что сказано, отсутствовать. Отсюда мы видим, что при воспалительных заболеваниях тонких кишок мы можем встретиться с таким же несоответствием субъективных и объективных симптомов, с каким мы иногда встречаемся при заболеваниях, напр., дыхательных путей, где мы можем найти в них при объективном исследовании хрипы, и, следовательно, распознать бронхит без выделения мокроты и без кашля.

Клиническая симптоматология колитов или воспалительных поражений слизистой оболочки толстых кишок представляет картину, совершенно отличную от картины энтеритов. Образчиками клинических явлений при колитах мы можем взять явления при двух остройших формах колитов; из них одна часто встречается, хорошо изучена и локализуется преимущественно в нижнем отрезке толстых кишок — это *дизентерический колит*; другая форма, встречающаяся реже и, насколько я могу судить по имеющимся в моем распоряжении литературным данным, еще не описанная, это *острый колит, наблюдающийся чаще во время гриппозных эпидемий* и локализующийся преимущественно в верхних отделах толстой кишки — *гриппозный колит*. В своих крайних выражениях, т. е. при локализации

процесса на различных полюсах толстой кишки, именно в слепой и в прямой кишках, эти две формы — гриппозный тифлит и дизентерийный проктит — представляют одно общее, это — резкую боль, с одной стороны, в правой подвздошной впадине, а с другой стороны — в прямой кишке. Но, имея общее, эти формы резко отличаются по отношению к стулу: при *гриппозном тифлите* наблюдается, как правило, — отсутствие стула во все время течения болезни; при *дизентерическом проктите*, наоборот, — постоянный позыв, с выделением каждый раз незначительного количества серознослизистого экссудата, обыкновенно окрашенного кровью и не содержащего каловых масс. Но эти крайности по отношению к стулу при гриппозном тифлите и дизентерическом проктите сходятся в том случае, если, с одной стороны, гриппозный процесс захватывает не одну слепую кишку, а распространяется на весь толстый кишечник или по крайней мере на большую его часть, а с другой стороны, если процесс дизентерический снизу поднимается вверх и занимает весь толстый кишечник или большую часть его: и в том, и в другом случае получится одинаковых свойств стул, это — обильный *кашицеобразный стул*, в котором каловые массы смешаны с массой микроскопически видимой слизи и отчасти крови. Это есть стул острых колитов и их главный *субъективный симптом*.

Второй субъективный симптом колитов, такой же важности, как и первый, — это *самостоятельная боль*, локализующаяся то в правой подвздошной, то в anus при частичных колитах или же — при колитах разлитых — во всем животе, причем боль отчетливее ощущается по ходу толстой кишки, иногда особенно резко в обеих или одной подвздошной впадине, в обоих гипохондриях и т. д. Боль эта редко стихает совсем; обыкновенно она ощущается более или менее постоянно и резко усиливается перед стулом и во время него, а иногда также при глубоких вдоханиях.

Данные *объективного физического исследования* представляют совершенно определенную картину, резко отличающуюся от картины, представляемой энтеритами. Данные эти мы приобретаем главным образом посредством *пальпации* и отчасти посредством *перкуссии*. При гриппозном тифлите слепая кишка представляется в виде растянутой до 6—8 см в диаметре напряженной груши, дающей при перкуссии ясный перкуторный звук и необычайно болезненной при пальпации и перкуссии. Вызвать в ней урчание при остром тифлите не удается именно по причине этой необычайной болезненности. С другой стороны, при дизентерии, с локализацией в нижнем отрезке толстой кишки, сигмовидная кишка представляется при пальпации в виде плотного, болезненного, неурчащего каната, дающего при перкуссии тупой звук. Но если мы удалимся от этих крайних пунктов и будем исследовать при остром колите, положим, поперечную ободочную кишку при ее доступности, то найдем ее при пальпации в виде *умеренной плотности шириною в два пальца болезненного цилиндра с утолщенными стенками, дающего при перкуссии притупленно-тимpanicкий звук*.

Резюмируя теперь все, что сказано нами о симптомах колитов, мы должны указать, как на *основные субъективные симптомы*, — *кашицеобразный слизистый стул и боли в животе*, усиливающиеся при испражнении; *объективным же симптомом служит болезненная, уплотненная, с утолщенными стенками, расширенная толстая кишка*, дающая при давлении необильное урчание.

Симптоматология хронических колитов нам станет совершенно понятной, если мы поставим одно общее положение, что *все хронические поражения слизистых оболочек в общем повторяют симптомы острых поражений*;

между симптомами острых и хронических поражений разница в интенсивности того или другого симптома, следовательно, *разница количественная, но не качественная*. Исходя из только что сказанного положения, нам не трудно понять, что, при различных локализациях воспалительных хронических процессов в толстой кишке, явления будут так же различны, как они различны при острых поражениях: всем им, однако, свойствен один общий симптом, — это *боль в толстой кишке*, обыкновенно слабая, но резко усиливающаяся перед стулом, при локализации хронического процесса в большей части толстой кишки и особенно в нижних отделах ее, и постоянная боль в правой подвздошной впадине, при локализации процесса в слепой кишке. Боль при хронических колитах только слабее боли при колитах острых. Затем, что касается стула, то при хронических тифлитах замечается такое же расположение к запорам, как и при острых тифлитах, и стул при хронических тифлитах нередко вызывается, как это бывает и при острых, только посредством слабительных. При хронических проктитах, наоборот, наблюдается учащенный позыв, с выделением незначительных количеств одной слизи, нередко с задержанием каловых масс; наконец, при поражении большей части толстой кишки, будет тот же, обыкновенно несколько учащенный, кашицеобразный стул, с сильной примесью слизи. При объективном исследовании мы также получим при хроническом тифлите растянутую газами, болезненную при пальпации слепую кишку, а при распространенном колите — толстую кишку утолщенной, болезненной при пальпации, с утолщенными стенками и с слабым урчанием.

Одновременное заболевание тонких и толстых кишок (энтероколит), как первичное страдание или как последовательное, вслед за переходом воспаления с толстых на тонкие кишки и обратно, представляет комбинации симптомов энтеритов и колитов. Наиболее частым субъективным симптомом этих заболеваний является *болезненная диарея*, сменяющаяся нередко слизистым стулом. Объективными симптомами энтероколитов будут: тимpanicкий звук тонких кишок; урчание в петлях подвздошной кишки при пальпации последних; громкое урчание в слепой кишке, представляющей болезненность при давлении; наконец, утолщенная болезненная толстая кишка, представляющаяся то сокращенной, то дающей при пальпации явственное урчание.



О РАСШИРЕНИИ ЖЕЛУДКА⁵⁷

Под именем *расширения желудка* разумеют, как известно, *стойкое увеличение его объема, зависящее от растягивания его застаивающейся кашицей*. В этом *определении* есть уже указание и на *происхождение* болезни. Застилание кашицы есть необходимое предварительное условие расширения желудка. Происходит это застилание от того, что в желудке развивается состояние *двигательной недостаточности*, значение которой было точно оценено, по отношению к происхождению расширений желудка, еще в 1878 г., и при которой желудок теряет способность проталкивать в кишки, в известную единицу времени, все свое содержимое; часть содержимого остается в желудке и смешивается с новой пищей. Из этой смеси желудок, в ту же единицу времени, протолкнет в кишки такое же, как и прежде, количество содержимого; стало быть, часть содержимого снова задержится в желудке, причем остаток, при новом введении пищи, уже удваивается, затем утраивается и т. д. Соответственно с таким постепенным увеличением остатка и желудок растягивается все больше и больше.

Причины, вызывающие двигательную недостаточность желудка с последовательным застоем в нем кашицы, а затем и расширением сводятся к следующим трем главным:

1) Пониженная первично двигательная способность — *атония* или, правильнее, *гипотония* желудка, которая может быть следствием или врожденной слабости мышечной ткани желудка, или приобретенной вследствие истощающих заразных болезней, отравлений, хронического катара желудка и т. д. Расширение желудка, развивающееся под влиянием этой причины, будет иметь ту особенность, что постепенное растяжение застаивающейся кашицей и газами не вызывает, само по себе, резких клинических явлений повышения двигательной силы желудка; последний постепенно превращается в вялый, растянутый, с утонченными стенками мешок, наполненный застойными массами, от которых он может освободиться более или менее основательно только посредством рвоты. Это — *атоническая форма расширения желудка*.

2) *Механические препятствия для проталкивания содержимого в кишки* со стороны суженных привратника или двенадцатиперстной кишки, будут ли эти препятствия в стенках самого привратника, самой кишки или же просвет их уменьшится вследствие давления на них опухоли поджелудочной железы, застрявшего в желчном протоке камня, перитонических ложных связок

и т. д. Форма расширения желудка при механических препятствиях тоже имеет свои особенности. Растижение желудка кашицей, застаивающейся вследствие препятствия впереди, вызывает в нем *гипертрофию*. Стенки желудка утолщаются, главным образом, на счет увеличивающегося мышечного слоя. Такой желудок развивает повышенную двигательную деятельность с резким усилением перистальтики, которая становится видимой через брюшные покровы. Эту форму расширения желудка мы будем называть *гипертонической*.

3) Третья причина, вызывающая расширение желудка, — это *увеличенное количество пищи*, производящее очень частое переполнение его, как это бывает, напр., при сахарном мочеизнурении, и ведущее к последовательному растижению желудка вследствие развивающейся мышечной слабости его.

Таковы три причины, ведущие к расширению желудка. Теоретически они кажутся все равнозначащими, т. е. все они одинаково могут вызвать расширение желудка. Но в действительности *их значение чрезвычайно различно*. А именно, мы знаем, на основании и клинических наблюдений, и патологоанатомических данных, что все механические препятствия для прохода содержимого из желудка в кишку более или менее постоянно сопровождаются расширением желудка, точно так же как сужение кишки на месте Баугиниевой заслонки обязательно вызывает расширение нижнего отрезка подвздошной кишки. Иное дело первичная атония самого желудка. Здесь клинический опыт показывает, насколько вообще распространено это страдание — атония желудка, особенно в нерабочих классах, насколько часто приходится видеть пищу в желудке значительно позже средних норм ее пребывания у здоровых людей; нередко пищу находят еще утром после еды накануне в 6 часов вечера, что, по современным представлениям, указывает уже на двигательную недостаточность желудка. Тем не менее, такое состояние тянется более или менее долгое время и все-таки обыкновенно не переходит в настоящую развитую форму расширения желудка, а останавливается на первых ступенях этого страдания и нередко исчезает само собою.

То же самое нужно сказать и о катаре желудка как причине атонического расширения его. Мало ли мы видим пьяниц с несомненным хроническим гастритом, у которых теоретически мышцы желудка должны бы находиться в таком же паретическом состоянии, как, напр., мышцы гортани при хроническом ее воспалении, а между тем, обыкновенно расширение желудка не развивается *. Вообще нужно сказать, что механизм образования атонического расширения желудка нам гораздо менее знаком, чем механизм гипертонического. Мы знаем ряд влияний, поднимающих тонус гладких мышц вообще и желудка в частности, каковы, напр., улучшение питания, кожные раздражения (тепловые и механические), массаж, электричество, психические влияния и т. д., но всего этого мало, чтобы уяснить ничтожное количество расширений желудка сравнительно с множеством людей, страдающих атонией и катаром желудка.

Подводя итог всему сказанному насчет неодинакового значения двух основных причин расширения желудка, я должен сказать, что *расширение желудка при механических препятствиях для проталкивания содержимого в кишки есть правило, а при атонии желудка — редкое исключение*.

* Указание Флейшера на пониженный аппетит у страдающих хроническим гастритом как на причину непоявлений у них расширения желудка ослабляется тем, что, если у пьяниц и понижен аппетит вообще, то он все-таки сохранен к острым и таким трудноваримым и объемистым пищевым средствам, как капуста, огурцы, черный хлеб и т. д.

Не буду долго останавливаться на оценке третьей причины, ведущей к расширению желудка, а именно — переполнения его увеличенным количеством пищи, потому что значение ее еще слабее, чем атонии желудка. При сахарном мочеизнурении, действительно, емкость желудка нередко увеличивается, но при этом желудок только приспособляется к увеличенному количеству вводимой пищи и питья, с которым он обыкновенно справляется вполне, нередко развивая усиленную мышечную работу, т. е. удаляя содержимое в более короткий срок, чем у здорового человека. В громадном большинстве подобных случаев не бывает двигательной недостаточности и застоя пищи, а только *мегалогастрия*.

Признаки расширения желудка очень многочисленны и разнообразны, но я коснусь только тех, которые должны быть причислены к основным. Из этих основных признаков одни общи обеим формам расширения желудка — атонической и гипертонической. Таковы: а) *периодические обильные рвоты забродившими массами* и б) *нахождение таких же масс в желудке при исследовании его зондом утром натощак*. Оба эти признака указывают на двигательную недостаточность желудка.

К основным же признакам расширения желудка относятся еще: в) *видимо выпячивающийся через брюшные стенки желудок*, г) *увеличенное сопротивление желудка, определяемое ощупыванием*, и д) *видимая перистальтика в области желудка*. Выпячивание и повышенное сопротивление выражены резче при гипертонической форме, а видимая перистальтика свойственна даже исключительно ей одной.

Из последних трех признаков остановлюсь на признаках «в» и «г», указывающих обыкновенно на собственно расширение желудка, т. е. увеличение его емкости.

Но прежде чем приступить к разбору этих признаков, я коснусь вопроса о *положении расширенного желудка*. Бывают случаи, когда расширенный желудок занимает чуть ли не всю брюшную полость, причем таким именно он вырисовывается и через брюшные стенки. Но подобные случаи редки. Обыкновенно же расширения бывают гораздо меньших размеров. При этом видимый через брюшные стенки желудок лежит то в надчревье, причем нижняя граница его не доходит на несколько сантиметров до пупка; то в окологупочной области, причем в надчревье, на половине расстояния между мечом и пупком, мы нередко видим борозду между нижним краем левой доли печени и малой кривизной, а большая кривизна вырисовывается на 2—3 пальца ниже уровня пупка; то, наконец, выпячивающийся желудок лежит почти весь ниже уровня пупка, — его большая кривизна спускается чуть не до лонного сращения, а малая лежит тотчас над пупком.

Отчего происходит эта разность в положении расширенного желудка? Да просто от того, что *расширенный желудок лежит в том самом месте, которое он занимал до расширения*. Начинает развиваться расширение у плотного, хорошо упитанного человека (положим, на почве круглой язвы в привратнике), — и мы увидим у него желудок уже в состоянии расширения лежащим в надчревье, с нижней границей, не доходящей на несколько сантиметров до пупка. То же самое будет у истощенного человека с хроническим бугорковым воспалением брюшины, у которого до расширения желудок вместе с грудобрюшной преградой был поднят вверх; и у него расширенный желудок не будет доходить до пупка. С другой стороны, если расширение развивается у человека с опущенным желудком, у которого и до расширения малая кривизна лежала чуть не на пупке, то, конечно, расширенный желудок будет лежать ниже пупка.

Против такого постоянства расширения желудка можно, правда, указать на то, что расширенный желудок, благодаря обилию имеющейся в нем кашицы и, следовательно, увеличенной тяжести, имеет наклонность к опущению вниз и соответственному перемещению нижней его границы. Возможно, конечно, что такое смещение в действительности и бывает, но что обыкновенно оно незначительно, показывают, прежде всего, клинические наблюдения. Из 4 случаев расширения желудка, виденных мною в последние 3 месяца, ни в одном не было смещения нижней границы желудка ниже уровня пупка. Теоретические же основания, объясняющие причину такого малого смещения желудка вниз при его первичном высоком стоянии, заключаются в том, что расширению желудка обыкновенно противодействуют ткани и органы со всех сторон, причем снизу противодействие оказывают кишки. Когда же последние, под влиянием постепенно уменьшающегося поступления в них кашицы из желудка, начинают спадаться и, следовательно, препятствовать опущению вниз желудка уже не могут, противодействие начинают оказывать брюшные стенки, в которых, вследствие нарастающего истощения и высыхания тканей, зависящего от резко пониженного всасывания жидкостей в желудке и кишках, развивается вместе с пергаментной кожей своеобразная ригидность мышц. Брюшные стенки при этом представляются запавшими и напряженными, как это мы наблюдаем при сужении кардии.

Из только что сказанного видно, насколько скромное значение среди признаков расширения желудка имеет положение его нижней границы.

Но не одно только определение нижней границы желудка дает нам мало указаний насчет имеющегося расширения: обычное определение размеров желудка — его высоты по левой пригрудинной линии и его широты или длины, измеряемой по длинной оси, — тоже весьма часто дает лишь очень неопределенные указания, ибо размеры эти при расширении весьма часто не особенно резко уклоняются от размеров, бывающих при простой мегалогастрии.

Указание на действительное расширение дают нам нередко только те основные признаки, о которых я говорил выше, а именно, видимое выпячивание расширенного желудка и повышенная сопротивляемость его. Чем обусловливаются эти два явления? Повышенным внутрижелудочным давлением, зависящим, с одной стороны, от увеличения желудочной кашицы, а с другой — от увеличенного количества в нем газов как следствия живых брожений в застаивающемся содержимом. Такое повышение давления мы можем вызвать искусственно шипучей смесью, причем углекислота тоже так растянет желудок, что очертания его будут видны через брюшные стенки. Но при этом повышение давления мы производим лишь на несколько секунд, при расширении же желудка оно остается постоянным и только колеблется в силе. На это повышение давления указывает и та быстрота струи, с которой вытекает жидкость из желудка через зонд тотчас после его введения, без всякого искусственного выдавливания брюшным прессом и грудобрюшной преградой.

Указанным повышением давления расширенный желудок значительно отличается от нормального. При нормальных условиях только после очень обильного приема пищи, — что чаще встречается у детей, — желудок представляется настолько напряженным, что может быть определен по его сопротивлению; обыкновенно же внутрижелудочное давление мало чем отличается от внутрибрюшного, а потому мы желудка ни по сопротивлению, ни по наружным очертаниям обыкновенно определить не можем. Из этих взаимных отношений желудочного и общего брюшного давления вытекает и то,

что вид нормального желудка зависит от пространственных отношений, имеющихся в каждое данное время в полости живота, и от положения, какое он занимает. Допустим, в виде примера, что мы имеем дело с нормальным, но опущенным желудком у человека с вялыми жирными стенками живота и исследуем его в горизонтальном положении на спине. Вялые, но толстые брюшные стенки будут при таком положении приближаться к позвоночнику и сдавливать и уплощать лежащий под ними опущенный желудок. Если мы в таком положении сделаем стреловидное сечение желудка по левой пригрудинной линии, то получим фигуру разреза, приближающуюся к фигуре эллипса. Если же теперь в этом желудке начинается застой с постепенным повышением внутрижелудочного давления, то вместе с постепенным выпячиванием его через брюшные стенки и увеличением его сопротивляемости мы заметим и изменение фигуры его стреловидного разреза, которая вместо эллипса будет приближаться к кругу (рис. 1). Сравнив площадь эллипса *B* и фигуры *A*, приближающейся к кругу, мы тотчас же поймем

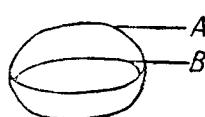


Рис. 1.

разницу в объеме опущенного желудка в его нормальном состоянии и при его расширении. При расширении желудка весьма часто увеличение объема его идет, главным образом, за счет увеличения глубины желудка при слабом увеличении его высоты и ширины; на увеличение же глубины, не доступной прямому клиническому числовому определению, указывает видимое выпячивание же-

лудка и увеличение его сопротивляемости, которые, таким образом, и служат основными признаками, указывающими собственно на расширение желудка.

К основным же признакам расширения желудка должна быть отнесена и видимая перистальтика желудка, наблюдаемая обыкновенно только при гипертонической форме. Правда, такая же перистальтика описана Куссмаулем и без всяких явлений двигательной недостаточности, единственno вследствие лишь двигательного невроза желудка, но несомненно, что последний есть явление редкое. По крайней мере, в доступной мне литературе я не встретил описания резких случаев перистальтики, как двигательного невроза; сам же я лично встречал такую перистальтику только при расширении. Поэтому мы и можем рассматривать видимую перистальтику желудка как признак, свойственный преимущественно расширению желудка.

Перехожу к лечению расширений желудка. Какую диету следует назначить?. Без промывания желудка всякая диета будет переноситься дурно. Даже и полное удаление жидкостей, полное сухождение вызывает такие же явления неварения, как и молочная диета и вообще пища, вводимая в разведенном виде. При промывании же можно смело назначать обыкновенную смешанную легковаримую пищу, без устранения молока, чая, супа и вообще жидкостей. Такое отступление от недавно еще действовавших правил, предписывавших устранение жидкостей при расширении желудка, делают в последнее время и другие клиницисты. Но всякая пища, как я только что сказал, проталкивается в кишки и затем всасывается в количестве, более или менее покрывающем траты тела, а в некоторых случаях и с некоторым избытком, лишь тогда, когда делаются промывания желудка. Промывания — могущественное средство при лечении расширений желудка, составляющее одно из величайших терапевтических приобретений настоящего столетия. Для промываний обыкновенно вполне достаточно простой воды, и только в случаях с чрезмерным брожением можно прибавлять в качестве обеззаривающего 2—3 г салициловой кислоты на 1 л воды. Часто ли нужно

промывать желудок? Рассуждая теоретически, нужно промывать столько раз, сколько раз больной принимает пищу, т. е. 3 раза в сутки. Теоретически — свеже вводимая в желудок пища не должна попадать в имеющуюся в нем кашицу, часто уже бродящую. Такая кашица должна быть удалена. Практически же можно удовольствоваться одним промыванием в сутки — или на ночь, или поутру, натощак, или, наконец, за час до обеда.

Можно ли вылечить расширение желудка промыванием? Конечно, можно. Я уже не говорю об атонических формах расширения, в которых при помощи промываний нередко быстро, особенно в недалеко зашедших случаях, устраняется двигательная недостаточность. И при гипертонических расширениях промывания ведут иногда к полному излечению. В виде примера я укажу на показанную мною 2 года назад в здешнем Акушерско-гинекологическом обществе больную с туберкулезным перитонитом, вызвавшим гипертоническое расширение желудка⁵⁸. Под влиянием промываний у нее исчезло бугорковое воспаление брюшины, а вместе с ним и расширение желудка. Больную эту я видел 3 недели назад в цветущем состоянии. Промываний она уже не делает больше года.

К сожалению, такие случаи составляют исключение, и, несмотря на промывание, нам, все-таки, в конце концов, приходится наблюдать убыль в весе. Этим обстоятельством, т. е. убылью в весе, мы пользуемся для решения вопроса о своевременности хирургического пособия или с целью устранения препятствия, вызвавшего расширение, или чаще, — для обхода этого препятствия образованием соустья между желудком и кишкой. Судя по тем отзывам о последней операции, какие имеются в последнее время в литературе, а также и по тем, к сожалению немногим, впечатлениям, какие я сам вынес из наблюдений над больными, перенесшими эту операцию, я полагаю, что мы применяем ее вообще слишком редко и что ее следует применять чаще. Даже при раковых сужениях привратника с большими переносами больные нередко после операции в течение месяцев, а иногда и лет пользуются положительно сносным существованием, даже благополучием, как это я видел в одном случае, оперированном проф. Ф. К. Борнгауптом.



О ПЕРЕНОСЕ (ТРАНСФЕРЕНЦИИ) БОЛЕВЫХ ОЩУЩЕНИЙ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ⁵⁹

Боль, как результат влияния различного рода раздражителей на чувствительные нервы и их окончания, ощущается человеком или в месте самого раздражения — местная боль, или — при сильном раздражении — она распространяется на соседние нервы и сплетения и ощущается в области их разветвления — иррадиация болей, или же она может быть перенесена в районы других нервов, других сплетений, других органов. В последнем случае предполагается, что болевые ощущения, дошедшие с периферии до центральных нервных аппаратов, отражаются, рефлектируют в районе распространения других нервов — рефлекторные боли. Область этих последних болей очень обширна и локализация их чрезвычайно разнообразна и подчас очень капризна. В физиологии учение о рефлексах разработано в совершенстве преимущественно в смысле рефлекторных движений, следующих за раздражениями чувствительными. Но по отношению к рефлекторным явлениям болевым данным в физиологии не особенно много, и данные эти составляют достояние клиники, так как эти явления наблюдаются у людей, и, может быть, не у всех людей, а главным образом, у таких, у которых нервная система представляется менее обыкновенного устойчивой в силу ли продолжительности соматических или психических страданий, в силу ли присутствия строго определенных и ясно выраженных общих неврозов, как неврастения, истерия и т. д.

Вопрос об этих кажущихся капризными локализациях болей при различных страданиях внутренних, висцеральных органов, куда относятся кроме грудной и собственно брюшной полости и органы малого таза, а также придаточные органы брюшной полости, как половые железы, семенные канатики и т. д., конечно, не является новым. Клинических наблюдений в этом направлении много. Особенно по этому вопросу, как и вообще по вопросу об отраженных явлениях в сфере не только чувствительной, но и в сферах двигательной, секреторной, вазомоторной, трофической, кровообразовательной и т. д., много говорил и написал покойный Сергей Петрович Боткин. Не могу также не упомянуть о покойном нашем киевском терапевте, проф. Е. И. Афанасьеве, признававшем высокое значение отраженных явлений.

Если же я, однако, решаюсь снова возбудить этот вопрос, то только потому, что он имеет выдающийся практический интерес и для терапевта,

и для хирурга, и для гинеколога, и для невропатолога, и кроме того еще потому, что в разработке его в самое последнее время клиницисты пошли несколько новым путем, чем шли до сих пор, стали пользоваться методами, раньше при решении этого вопроса не применявшимися.

Первым толчком к исследованию интересующих нас теперь явлений послужил мне случай, наблюдавшийся мною 10 лет назад.

Осенью 1889 г. я пользовал больную, 42-летнюю женщину, которая, по ее словам, летом того же года перенесла у себя в деревне приступ желчных колик. Эти колики наблюдались у нее в последние 2—3 года несколько раз. Я назначил ей карлсбад в предупреждение повторений этих колик, но недели через три от начала лечения карлсбадом я был к ней спешно приглашен, так как снова явился припадок желчных колик. Больная сильно страдала от болей, локализовавшихся в подложечной области и сопровождавшихся рвотами при несколько повышенной температуре. К моему удивлению, печень, выдававшаяся на 2 пальца из-под края реберной дуги по правой сосковой линии и прощупывавшаяся совершенно отчетливо, при пальпации особенной болезненности не представляла. Увеличения печени также нельзя было доказать, так как больная кроме того страдала хроническим бронхитом, эмфиземой и имела вялые брюшные стенки, так что прощупывавшийся край печени нужно было отнести на счет ее опущения, а не на счет острого ее набухания во время припадка желчных колик. Я стал затем систематически исследовать брюшную полость и при пальпации в области правой подвздошной впадины нащупал перитифлитический инфильтрат, при давлении на который получались жестокие боли, но не в нем, не в этом инфильтрате, и не в правой подвздошной области, а только в подложечной, вызывая те самые «желчные» колики, на которые жаловалась больная. На другой день температура еще повысилась, в правой подвздошной области выросла опухоль величиной с куриное яйцо, и затем больная проделала форменный аппендицит, после того еще два раза рецидивировавший. При дальнейшем течении опухоль при пальпации представляла сама некоторую чувствительность, но все-таки и самостоятельные боли, и вызываемые пальпацией опухоли локализовались преимущественно под ложечкой.

Другой случай в этом же роде я наблюдал в 1894 г. 17-летняя гимназистка, очень анемичная, получила внезапно также сильные боли под ложечкой с повторными рвотами, но с нормальной температурой. Во всем животе я ничего не нашел, что бы могло мне объяснить эти боли, и я назвал болезнь тяжелой гастралгией на истерической почве. Но на другой же день поднялась температура, и я мог найти место в правой подвздошной впадине, давление на которое вызывало те же жестокие гастралгические боли, которые я считал самостоятельными. Вскоре затем развился тяжелый аппендицит перисигмоидической формы, продержавший больную около 4 месяцев в постели.

Но еще более разительный пример этих болей я наблюдал в 1898 г.

Больная, 18-летняя девица, явилась ко мне на прием 9 сентября со следующими явлениями. Больна 2 года припадками болей под ложечкой, сопровождающимися рвотами и повторяющимися каждые 4—6 недель. Последний припадок 5 дней назад с повышением температуры до 38°. Бывали ли раньше повышения температуры — не знает, так как раньше температура не измерялась, но помнит, что слегка знобило. Аппетит вне припадков удовлетворительный, кашля нет, сердцебиение бывает; тошнота и рвота во время припадков; желтухи не было. Стул — всегда жестокие

запоры; мочеиспускание — без уклонений. Регулы неправильны, с болями в пояснице, скучны. Объективное исследование: хорошо сложена, достаточно упитана, сердце и легкие без уклонений, но пульс — 144. Правая реберная дуга тимпанична на 1 см. Тонкие кишки тимпаничны. Желудок на пупке, сигмовидная кишка с указательный палец, подвздошная кишка со слегка утолщенными стенками, слепая кишка также с утолщенными стенками, неподвижна, прощупывается довольно отчетливо, нечувствительна. Книзу от слепой кишки и книзу от подвздошной прощупывается шнурок толщиной с большой палец, неподвижный. Пальпаторное давление на этот шнурок вызывает резкую боль только под ложечкой и слабую в правой ноге. На месте него боль не ощущается. Боли эти такого же характера, как и самостоятельные боли во время припадков желчных колик, как была названа болезнь раньше.

В конце ноября 1898 г. была произведена больной в здешней хирургической клинике операция аппендицита проф. Л. А. Малиновским, и с тех пор никаких припадков у больной нет.

Мне кажется, что эти три случая до известной степени подходят под ту форму аппендицита, которую описал весною настоящего 1899 г. Эвальд на основании наблюдавшихся им 5 случаев и названную им скрытым аппендицитом. Скрытый — потому, что болезнь маскируется симптомами, свойственными какой-нибудь другой болезни, а не аппендициту; в наших же случаях, особенно в первом и третьем, аппендицит маскировался долго чрезвычайно крупным субъективным симптомом, именно локализацией болей не в месте заболевания, а в другом, именно — в грудной области, где он мог быть принят скорее всего за печеночную колику.

Явление это — явление перенесения болей с одного места на другое в брюшной полости при местных перитонитических воспалениях — нередко. Так, Нотнагель указывает, что боль при аппендиците нередко в начале болезни локализируется в левой половине живота или в эпигастрии; при этом ссылается еще на других авторов, которые подчеркивают частую в начале аппендицита локализацию самостоятельных болей в упоминаемых областях. Тот же Нотнагель о начальных субъективных симптомах рака толстых кишок пишет, что несколько раз он наблюдал, как больные в начале страдания временами переносят ограниченную боль в другие места и чувствуют ее не там, где потом развивается опухоль, напр., при раке слепой кишки — в области сигмовидной, и наоборот.

Уже из этих ссылок видно, что перенос болевых ощущений в брюшной полости наблюдается нередко, причем этот перенос замечается или самостоятельно, или при давлении на какой-нибудь воспаленный фокус, новообразование и т. д.

Но кроме передачи болей в присутствии названных источников этих болей в брюшной полости нередко замечается *передача также болевых ощущений в другие области с мест, где присутствие каких бы то ни было патологических изменений доказать трудно*. Так, еще с начала 90-х годов я стал замечать у некоторых больных появление болей где-нибудь в левом подреберье, в левой подвздошной впадине, около пупка, в эпигастрии и т. д., при пальпации правой подвздошной области, именно ее задней стенки, причем в самой впадине нельзя было найти решительно никаких патологических явлений.

В 1896, 1897 и отчасти в 1898 г. у своих приходящих больных я стал отмечать эту отдачу или прямо перенесение болей в другую область и здесь хочу привести краткие заметки об этих больных.

1. Ш., женщина, 28 лет. Кусками слизь при испражнениях; боли в левом подреберье. Сложение и питание удовлетворительны. Правая почка опущена. Слепая кишечка толщиной в 3 см, стенки не изменены, поперечная ободочная кишечка на 4 см ниже пупка, желудок на 3 см ниже пупка, малая кривизна желудка на 6 см выше пупка. Одно рождение. Органы малого таза без изменений (проф. Рейн). Коленный рефлекс повышен. При давлении на слегка утолщенную сигмовидную кишку боль ощущается под ложечкой и в области сердца.

2. Б., женщина, 45 лет. Запоры, давление под ложечкой с болями, часто рвоты, если не принимает слабительных. Два рождение; маточными болезнями не страдала. Среднее питание; правая реберная дуга тимпанична на 2 пальца (по сосковой линии). При давлении в правой подвздошной области боль ощущается то тутчас влево от пупка, то несколько дальше.

3. Б. К. женщина, 20 лет. Запоры; иногда головная боль. Один ребенок. Лечилась от маточных болезней. Питание ниже среднего. Нижняя граница желудка на пупке. При давлении на сокращенную сигмовидную кишку — боль в подложечной области, там же боль ощущается при давлении в правой подвздошной области ниже слепой кишки. При давлении на позвоночник — никакой боли. При дальнейшем надавливании на сигмовидную кишку боль под ложечкой не получается, но попрежнему получается при давлении ниже слепой кишки.

4. Д., женщина, 30 лет. Запоры, поносы, страшные сны. Страдает яичниками, ставит мушки на их область, незамужняя, есть бели. Четыре года назад — пневрит. Питание среднее. Желудок на пупке, слепая кишечка с несколько утолщенными стенками. При давлении на заднюю стенку правой подвздошной области, ниже слепой кишки — боль, расходящаяся по направлению к пупку и в поясницу.

5. Р. Г., женщина, 52 лет. Сердцебиение, запоры, давит под ложечкой, отрыжки, изжоги. Еще менстрирует. Печень мала, чувствительна, слепая кишечка в 2 пальца. Припухание правого яичника (проф. Рейн). Коленный феномен резко повышен. При давлении на подвздошную кишку боль в подложечной области.

6. Ю., женщина, 30 лет. 6 месяцев назад боли в животе с рвотами, теперь только запоры. Три рождение. Питание ниже среднего. Желудок до пупка. Печень опущена, нечувствительна. При давлении на сигмовидную кишку боль в области желчного пузыря.

7. А., женщина, 28 лет. 8 лет боль в левом боку, незначительный кашель. Диспептических явлений нет. Стул правильный. Страдает женскими болезнями. Питание среднее. Органы груди без уклонений. Обе почки опущены. Желудок до пупка. Слепая кишечка растянута. При давлении на правую подвздошную область — боль в левой подвздошной.

8. Л., женщина, 32 лет. Давнишние запоры. Последние 4 недели боли в животе; преимущественно около пупка. Давление под ложечкой после пищи, отрыжка, изжога. Стул только после слабительного, всегда с болью. 12 лет назад дизентерия. Сложение среднее. Правая реберная дуга тимпанична на 1 палец. Желудок до пупка. Сигмовидная кишечка в средний палец, сокращена; чувствительность внизу живота. При давлении ниже слепой кишки — боль около пупка.

9. Ш., женщина, 42 лет. Пятиадцать лет боли в верхних и нижних конечностях, временами отек в нижних конечностях. Два года назад колотая рана в живот с выпадением кишок. Аппетит неровный. Есть кашель, сердцебиение; стул — то запор, то понос со слизью. Питание выше среднего. В легких бронхитические хрипы. В правой подвздошной области брюшная стенка выпячивается; под кожей лежат кишки. Через грыжевое отверстие свободно входят в брюшную область три пальца. При давлении на правую подвздошную — боль в подложечной области.

10. Д., мужчина, 36 лет. Три года боли в правой подвздошной области. Аппетит плох. Изжога, отрыжка, запоры. Хорошо упитан. Печень довольно плотным краем выдается на 4 см по правой сосковой линии. Желудок не доходит до пупка на 8 см. При давлении на правую подвздошную область — боль в левом подреберье.

11. С., женщина, 30 лет. Полтора года слабость, головные боли, боли в нижних конечностях, в прямой кишечке и пояснице. Стул — то понос, то запор. Страдает женскими болезнями. Питание выше среднего. Обе почки опущены. Рефлексы повышенны. Печень при глубоких вдохах на 2 см выходит из-под луги, болезненна. Желудок на 1 см выше пупка. Слепая кишечка в 2 пальца. Fissura ani. При давлении на левую подвздошную область — боль в эпигастрии. При давлении на promontorium боль распространяется вверх и вниз.

12. Г., мужчина, 27 лет. В последнее полугодие два приступа болей в правой подвздошной, длившиеся по неделе и сопровождавшиеся рвотой. Аппетит удовлетворительный. Запоры. Сложение среднее. Оба внутренние паховые отверстия расширились. Правая реберная дуга тимпанична на два пальца. Желудок на 6 см выше пупка.

Сигмовидная кишка с большой палец. Правая подвздошная область чувствительна. Отчетливо дифференцировать здесь что-либо не удается. При давлении на правую подвздошную — боль в левой подвздошной области.

13. В., женщина, 33 лет. Год боли в правом подреберье; поносы; незначительный кашель. Временами отрыжка, тошнота. Стул 2—3 раза в сутки с болями и слизью. Слизь в виде пленок. Питание выше среднего. Прощупывается вся правая почка. Рефлексы резко повышенны. Правая реберная дуга тимпанична на 1 поперечный палец. Печень мягким краем при вдыхании выходит из-под дуги на 1 см. В левой (и правой?) подвздошной урчание. Яичек глист не найдено. Пельвеоперитонит. Смещение и фиксация яичников (д-р Яхонтов). При давлении ниже слепой кишки — боль в правом подреберье.

14. Б., женщина, 30 лет. Больна 8 месяцев. Сначала ревматизм, тянувшийся 6 недель с повышением температуры. Боли в конечностях, в сердце, под ложечкой и в левом подреберье. Плохой аппетит; незначительный кашель; сердцебиение. Стул — то поносы, то запоры. Тоша, бледна. Органы груди без уклонений. При давлении ниже слепой кишки боль, не ощущаемая на месте давления, ощущается в левом подреберье, под ложечкой и в области сердца, иногда в левой подвздошной.

15. И., женщина, 29 лет. Больна 2 месяца. Боли в животе, особенно около пупка; поносы. Нередко температура повышена. Кашель, сердцебиение, плохой аппетит. Стул жидккий, необильный. Тоша. В левом легком обильные субкрепитирующие хрипы. В мокроте туберкулезные бациллы. Желудок на 1,5 см выше пупка. Сигмовидная кишка с большой палец, слегка урчит. В правой подвздошной урчание. При давлении на слепую кишку — боль тотчас ниже пупка.

16. Б., женщина, 50 лет. Два месяца боли в боках, в правой руке и в нижних конечностях; слабость, плохой аппетит, сердцебиение, отрыжка и тошнота; запоры, учащенное мочеиспускание. Регулы — неправильны, с промежутками в 2—3 месяца. Хорошо упитана. Правый фланк напряжен, чувствителен. Пупочная грыжа. Печень при глубоких вдыханиях выходит на 2 см, очень чувствительна. Моча без уклонений. При давлении на сигмовидную кишку боль ощущается в правой подвздошной области; при давлении на правую подвздошную — в подложечной области.

17. Р., мужчина, 35 лет. Три года плохой аппетит, полнота под ложечкой после пищи, колотье в сердце, боль в нижних конечностях. Запоры. Мочеиспускание учащено. Питание среднее. Резкая эпигастральная пульсация (неврастенический признак) ⁶⁰. Печень по белой линии на середине между мечом и пупком. Желудок на 1 см ниже пупка. Сигмовидная кишка тонка. Моча и содержимое желудка (пробный завтрак) без уклонений. При давлении на слепую кишку и ниже — боль между мечом и пупком.

18. И., женщина, 28 лет. Больна 10 лет. Раньше ежегодно холерина (?), теперь болезненная точка выше пупка, тяжесть под ложечкой после приема пищи. Все диспептические явления до рвоты включительно. Наклонность к запорам. Дисменорейные явления. Удовлетворительно упитана. Правая реберная дуга тимпанична на 4 см; желудок на 4 см выше пупка. Незначительное увеличение кислотности желудочного содержимого, незначительный стаз. Тонкие кишки тимпаничны, толстые не прощупываются. Болезненная точка тотчас выше пупка (следовательно, ниже большой кривизны желудка). При давлении внизу живота боль ощущается только в болезненной точке тотчас выше пупка.

19. О., женщина, 30 лет. Десять лет боли под ложечкой, плохой аппетит; боли не зависят от приема пищи. Биение и замирание сердца. Тошнота и временами кислая рвота. Запоры. При испражнениях много слизи. Регулы с болями. 6 лет назад желтуха. Тоша. Желудок на пупке; на 1 см ниже пупка поперечная ободочная кишка с большой палец. При давлении на правую подвздошную область — боль в подложечной области.

20. Б., женщина, 29 лет. Два года кашель. Кровохарканье; сердцебиение; отеки ног; запоры. Повторные выкидыши. Тоша. Митральный стеноз. Обе почки опущены. Печень по средней линии на 2 см. выше пупка. Рефлексы повышенны. При давлении на сигмовидную кишку — резкая боль в эпигастрии.

21. Г., женщина, 28 лет. Боли в левой подвздошной области. Стул два раза, между 4 и 7 часами вечера; при твердом стуле кровь. Аппетит есть. Временами приступы сильных болей в правом подреберье с последующей легкой желтухой. За 4 месяца брюшной тиф с альбуминурией, уремическими приступами, с тенезмами и болью в левой подвздошной области. Хорошо упитана. Фланки напряжены. Правая реберная дуга тимпанична на 2 см. Печень при вдыхании выходит на 3 см, край уплотнен, чувствителен. Сигмовидная кишка толста, плотна, болезненна. На уровне 3-го сфинктера сужение, едва пропускающее мизинец. При давлении на печень — боль в верхней части грудины на уровне 3-го ребра. Там же боль при давлении на правую подвздошную область.

22. С., женщина, 28 лет. Последние полгода временами появляются по телу синеватые пятна, переходящие потом в желтый цвет. Появление пятен сопровождается повышением температуры, рвотой и затруднением глотания. Аппетит хороший, стул правильный. Страдает женскими болезнями. Выше среднего упитана. Правая почка опущена, рефлексы повышенны. Печень неболезненна. При давлении на правую подвздошную область боль ощущается под ложечкой и идет вверх по грудине.

23. Б., мужчина, 50 лет. Три года кашель, одышка, боль в правом боку, отрыжка; наклонность к поносам. Довольно жилен. Обрюзгшее лицо; слизистые цианотичны. В легких ослабленные дыхательные шумы и бронхитические хрипы. Сердце и почки без уклонений. Печень на 2 см выходит из-под дуги, сама нечувствительна, но при давлении на край — боль книзу и влево от пупка.

24. Р., женщина, 32 лет. Больна 4 года, часто поносы, незначительный кашель. Аппетит плох. Тоща. В легких разлитые бронхитические хрипы. Желудок до пупка. В правой подвздошной области урчание. При давлении на правую подвздошную область боль ощущается в подложечной области.

25. Б., женщина, 22 лет. Больна полтора года. Часто поносы, слабость, исхудание; испражнения со слизью, с болью до и после стула. Питание удовлетворительно. Рефлексы повышенны. Тонкие кишечки тимпаничны, в правой подвздошной урчание; сигмовидная кишка тонка. При давлении на сигмовидную кишку — боли в правой подвздошной области.

26. О., женщина, 33 лет. Больна год. Боль в животе. Испражнения твердые, с большим количеством слизи. Аппетит плох. Желудок на 1 см ниже пупка. Сигмовидная кишка с указательным пальцем. Слепая кишка слегка растянута, подвижна, стенки не утолщены. При давлении на сигмовидную кишку — резкая боль в правой подвздошной области; при давлении на правую подвздошную — боль в левом подреберье; при давлении на точку ниже пупка — боль под ложечкой.

27. М., женщина, 43 лет. Два года наклонность к запорам; отрыжка; изжоги. Бывала рвота. Детей не было. Хорошо упитана. Печень гладким краем при вдыхании выходит из-под дуги на 2 см, неболезненна. При давлении на область выше симфиза боль под ложечкой.

28. Ч., мужчина, 30 лет. Болен год. По ночам давление в груди, руки и ноги немеют. Страх, тоска, удары в области сердца. Аппетит хороший; диспептических явлений нет. Стул ежедневно 2 раза, правильный. 14 лет назад люэс. Удовлетворительно упитан. Сердце, легкие, органы живота в порядке, только рефлексы резко повышенны. При давлении в правой подвздошной области — боль тотчас выше пупка и доходит до верхней части грудины, распространяясь и в области сердца.

29. Б., женщина, 18 лет. Больна 4 месяца. По утрам одышка, боли в груди. Часто кашель. Аппетит хороший. Бывает сердцебиение. Диспептических явлений нет. Стул — то поносы, то запоры. Регулы правильны. Бледна, анемические шумы на щее, в сердце тоны чисты. В обеих верхушках ослабленное дыхание. Рефлексы повышенны. Слепая кишка растянута. При давлении на нее — боль в правой поясничной области и в области сердца.

30. Л., женщина, 31 года. Кашель с мокротой;очные поты; наклонность к поносам. 3 рождения. Истошена. В правой верхушке притупление и бронхиальный выдох. Слепая кишка несколько растянута; подвздошная идет вертикально, чувствительна. При давлении на подвздошную кишку — боль в области пупка.

31. К., женщина, 28 лет. Три месяца боли в области пупка и несколько выше, особенно после еды. Аппетит плох. Временами сердцебиение. Диспептических явлений нет. Испражнения 2—3 раза в день со слизью. Половая сфера не в порядке. Среднее питание. Желудок на 1 см выше пупка. Слепая кишка на 1 см выше уровня ости. По ходу подвздошной кишки прощупывается шнурок с мизинец толщиной, при давлении на который — боль в области пупка.

32. Т., женщина, 30 лет. Больна 4 года. Нередко экзема и желтуха, кровоточивость десен. Нередко боли в области печени и под ложечкой. Регулы с болями. Незамужняя. Удовлетворительно упитана. Печень по сосковой линии на 3 см ниже дуги, прощупывается не отчетливо. При давлении на правую подвздошную — боль в области печени, преимущественно в наружной ее части, и в левой подвздошной области.

33. Л., женщина, 28 лет. Одно рождение и 4 выкидыши. Больна 1 год. Сначала бронхит и плеврит. Теперь слабость, головные боли, потливость, головокружения, кашель, сердцебиение. Наклонность к запорам. Тоща. Влево и книзу от сердечного толчка аффрикт и выдох. Правая почка низко. Рефлексы резко повышенны. Желудок на пупке. Поперечная кишка на 2 см ниже пупка. Слепая кишка растянута. При давлении на подвздошную кишку — боль в левом подреберье.

34. П., мужчина, 44 лет. Болен год. Боли в области сердца с отдачей в левую руку; боль в правом подреберье, подпирает под ложечку; отрыжка, изжога, запоры.

Страдал 16 лет гемореом, в прошлом году операция шишек. Мочеиспускание учащено. Хорошо упитан. Эпигастральная пульсация. Сердце и легкие без уклонений. Рефлексы повышенны. Желудок на 1 см выше пупка. Сигмовидная кишкта толста. При исследовании через прямую кишку незначительное увеличение простаты. Печень при глубоких вдохах выходит на 2 см. При пальпации печени — боль во 2-м межреберном промежутке с отдачей в левую руку и насквозь в спину между лопатками.

35. Ш., мужчина, 31 года. Три года паралич ног и задержка мочи. Боль в области сердца. Аппетит удовлетворительный; кашля нет; сердцебиение бывает; диспептических явлений нет. Наклонность к запорам. Желтуха 4 года назад. Удовлетворительно упитан. Параплегия. Сердце без уклонений. Печень мягким краем при вдохании выходит из-под дуги на 2 см. При давлении на печень боль в области левого соска; при давлении на правую подвздошную область по ходу прощупывающейся подвздошной кишки — боль в левом подреберье и в левой подвздошной области.

36. Н., женщина, 34 лет. Три выкидыши. Больна 1 год. Головокружение, тошнота, давление в области сердца, сердцебиение; изжога; отрыжка; боль в правом подреберье припадками и в нижних конечностях. Стул правильный. Тошнота во время припадков болей в правом подреберье. Хорошо упитана. Рефлексы повышенны. Печень прощупывается на 3 см ниже дуги по сосковой линии, край довольно плотен, чувствителен. При давлении на сигмовидную кишку боль отдает в область желчного пузыря.

37. Д., мужчина, 32 лет. Боли и жжения под ложечкой и в левом боку; кислый вкус во рту, отрыжка. Четыре года назад страдал припадками болей под ложечкой. 9 лет назад желтуха. Наклонность к поносам. 4 года назад люэс. Хорошо упитан. Рефлексы резко повышенны. Правая реберная дуга тимпанична на 3 см. Тонкие кишки тупотимпаничны. Слепая кишкта растянута. Сигмовидная кишкта толста, чувствительна. Печень не прощупывается. При давлении на правую подвздошную — боль под ложечкой и в области сердца.

Таким образом, из 37 перечисленных больных — 29 женщин и 8 мужчин. По возрастам они распределены следующим образом: большинство было от 20 до 40 лет (именно 30 из 37), от 40 до 53 лет было 6 больных и до 20 лет — одна больная.

Передача болей наблюдалась: при давлении на слепую кишку — 2 раза, на подвздошную кишку — 4 раза, ниже слепой кишки — 4 раза, на правую подвздошную, без указания отдельных органов и участков, — 12 раз, при давлении на сигмовидную кишку — 8 раз, на левую подвздошную — 1 раз, при давлении на низ живота — 2, печени — 4, тотчас под пупком — 1 раз. Если же мы соединим органы, лежащие в одной области, то найдем, что давление на правую подвздошную область вызывало передачу болей 22 раза, на левую подвздошную — 9, на низ живота — 2 раза и тотчас под пупком — 1. Места, куда боль отдавалась или переносилась, были (в суммарных исчислениях): тотчас под мечом — 11 раз, эпигастрей — 4, область пупка — 3, левая подвздошная — 6 раз, влево от пупка — 2 раза, правая подвздошная — 2, поясница — 1, правое подреберье — 1, левое подреберье — 4, ниже пупка — 1, область желчного пузыря — 2, болевая точка над пупком — 1, верхняя часть грудины — 3, левый сосок — 1, область сердца — 6 раз.

Отсюда видно, что наиболее частой локализацией болевых ощущений на расстоянии при давлении на заднюю стенку брюшной полости является эпигастрей и особенно точка, лежащая тотчас под мечом; затем часто боль ощущается в левой подвздошной впадине, в области сердца, пупка, в левом подреберье, в верхней части грудины, в области желчного пузыря и т. д. В большинстве случаев наблюдалось одно место давления, вызывавшее ощущение боли также в одном определенном месте, напр., давление на слепую кишку — ощущение боли под ложечкой; но было немало и таких случаев, где указано два или три пункта, откуда получался перенос боли, напр., случай 26 у женщины — неврастенички с перепончатым колитом давление на сигмовидную кишку вызывало боль в правой подвздошной,

давление на правую подвздошную — боль в левом подреберье, давление на область тотчас ниже пупка вызывало боль под ложечкой.

Конечно, мы должны бы искать каких-нибудь правил, если не закона, этих локализаций болей при давлении на расстоянии, но, к сожалению, эта законность для нас еще совершенно не ясна. Можно только сказать, что *при давлении на правую подвздошную впадину боль обыкновенно идет не вертикально, а или по диагонали, или горизонтально; при давлении на сигмовидную кишку боль также чаще локализуется не в вертикальном направлении, а приближаясь к диагонали или горизонтально, т. е. в эпигастрии, в области желчного пузыря и в правой подвздошной впадине.* Большое постоянство места переноса болей можно подметить при пальпации печени. При прощупывании ее по правой сосковой линии боль чаще ощущается за грудиной и слегка влево от нее на уровне от 2-го до 4-го межреберного промежутка. Это заключение я делаю не на основании только настоящего материала, но и между нашими больными из четырех боль локализовалась в области грудины у двух, у одного в области сердца и у одного влево и книзу от пупка. Наблюдения эти согласуются с наблюдениями Гленара, который указывает на нередкую локализацию болей в области грудины при пальпации болезненной печени и где открытие этого переноса может иметь и диагностическое значение, в доказательство чего он приводит несколько случаев, где в присутствии этого явления назначалось лечение печени, вызывавшее исчезновение болей в области сердца или в верхней части грудины. Таких примеров и я видел несколько и из них могу привести следующий: в июне 1899 г. является ко мне больной офицер, 34 лет, с жалобами на боль во 2-м и 3-м межреберном промежутках тотчас влево от грудины и отчасти на том же уровне в самой грудине. Сердце и аорта без изменений, печень прощупывается, мало чувствительна, довольно плотной консистенции, край несколько утолщен, при пальпации боль ощущается в области грудины. После Карлсбада исчезновение болей в грудине, как самостоятельных, так и отраженных при исследовании печени.

Известно, что явление перенесения болей наблюдается нередко при исследовании органов малого таза, особенно у женщин, у которых малый таз так часто служит местом происхождения рефлекторных явлений самого разнообразного характера, а в том числе и болей. Немало подобного рода явлений наблюдается также хирургами. Особенно разнообразного рода грыжи брюшной полости, страдание яичка, семенного канатика, мочевого пузыря и т. д. сопровождаются нередко локализациями болей под ложечкой, возле реберных дуг, около пупка и т. д.

Как же мы можем объяснить причину появления этих болей не на месте их происхождения, а на местах, более или менее отдаленных? В объяснении этих явлений мы не можем не чувствовать больших затруднений. Нам достаточно понятна иррадиация болей. Чрезвычайно сильное раздражение центра с периферии распространяется по серому веществу центральных нервных аппаратов, соединенному с соседними чувствительными нервными волокнами, и мы имеем периферическую болящую область, где наиболее сильное болевое ощущение локализуется в месте заболевания, от которого идут в виде радиусов области с все более ослабленными болевыми ощущениями. Такой характер болей в области тройничного нерва при зубной боли, таковы боли при грудной жабе, при желчной колике и т. д. Но наши случаи, наши явления к иррадиации болей не подходят.

В таком случае, может быть, возможно признать эти явления истерическими, зависящими преимущественно от заболеваний женских половых

органов? Допустить это предположение есть полное основание. Среди наших больных громадное большинство женщин и притом в возрасте деторождений, т. е. от 20 до 40 лет. И в наших отметках есть указания на несомненные заболевания у женщин тазовых органов. Так, больная в случае 13 имела пельвеоперитонит, смещение и фиксацию яичников и т. д.; но, с другой стороны, имеются отметки у других больных, где проф. Рейном не найдено никаких изменений в органах таза.

Присутствие среди наших больных 7 мужчин также говорит не за исключительную зависимость явления переноса болей от страдания женских половых органов. Вообще на почве одной истерии едва ли мы можем построить все объяснения этого явления. Мы не производили, положим, систематического исследования наших больных собственно в этом направлении, не определяли точно их чувствительности, поля зрения и т. д., но в некоторых случаях, напр. у больной С., оперированной по поводу аппендицита, ясных уклонений в ее кожной чувствительности мы не нашли. Заключение то, что едва ли все случаи перенесения болей мы можем объяснить истерией и только истерией.

При попытках объяснения этого явления мы не можем не упомянуть о замечательных работах Геда и Фабера о появлении рефлекторных кожных гиперестезий при заболеваниях внутренних органов.

Гед нашел, что рефлекторные боли при заболеваниях внутренних органов нередко сопровождаются гиперестезиями кожи, занимающими на туловище пояса, довольно резко очерченные и тождественные с поясами распространения опоясывающего лишая. Гиперестетические или, правильнее, гипералгезические пояса, как и пояса опоясывающего лишая, соответствуют не району распространения отдельных нервов или отдельным корешкам спинномозговых нервов, а отдельным сегментам самого спинного мозга, к которым посредством симпатических чувствительных волокон приносится раздражение, которое затем распространяется в поясах разветвления берущих начало в этом сегменте периферических чувствительных нервов. Количество спинномозговых сегментов соответствует количеству выходящих из спинного мозга нервов. 12 спинным (грудным) сегментам соответствуют 12 довольно горизонтально идущих поясов на коже. Верхние два пояса распространяются на верхние конечности и отчасти на туловище, а остальные 10 лежат один над другим вплоть до пахового сгиба. Таким образом, дело стоит не так, что каждый орган имеет свою собственную зону, куда он один посыпает свои импульсы, но каждый орган, повидимому, стоит в связи с рядом сегментов, и эти сегменты могут быть вовлечены в сочувственное страдание при поражении нескольких органов. Так, при страданиях аорты и сердца могут получаться гиперестезии от 1-го до 8-го грудных поясов, при страданиях легких—от 3-го до 9-го, при страданиях печени—от 7-го до 10-го спинного пояса, при заболеваниях почек—от 10 до 12-го спинного и 1-го поясничного и т. д. При страдании желудочно-кишечного канала наблюдаются гиперестезии от 7-го до 12-го грудных поясов. При относительно слабом раздражении со стороны внутренних органов может явиться гиперестезия на коже не всего пояса, а только в «максимальных» точках, которых в каждом поясе в большинстве случаев имеется две, из них одна лежит возле позвоночника на спине, а другая впереди, вблизи от средней линии. У людей, ослабленных продолжительным страданием, у анемичных, у неврастеников и у истерических субъектов рефлекторные кожные гиперестезии часто «генерализуются», т. е. не ограничиваются только поясом того сегмента, к которому приходит раздражение со стороны заболевшего органа, а раздражение пе-

рекходит на ряд соседних и отдаленных сегментов с распространением гиперестезии в соответствующих, нередко весьма отдаленных от заболевшего органа, поясах.

Таков краткий, чрезвычайно неполный экстракт результатов исследований Геда. Фабер, работавший на ту же тему независимо от Геда, подтверждает выводы его по отношению к кожным гиперестезиям при заболеваниях пищеварительных органов.

Следует думать, что этими исследованиями можно будет воспользоваться и при объяснении явления трансференции болевых ощущений в брюшной полости.



О ПРОЩУПЫВАНИИ ПРИВРАТНИКА ЖЕЛУДКА⁶¹

Вместе с некоторыми отделами кишечного канала, а именно — вместе со слепой кишкой и частью восходящей, вместе с поперечной ободочной и сигмовидной кишками, а также вместе с нижним отрезком подвздошной, впадающей в слепую кишку, может быть в некоторых случаях открыт прощупыванием и привратник желудка вместе с *antrum pyloricum*. О пальпации этой части желудка я упоминал еще в 1892 г., когда писал о пальпации кишок и вскользь говорил о дифференциальной диагностике поперечной ободочной кишки *. Затем о пальпации привратника в 1894 г. писал Гленар⁶² и также по поводу дифференциальной диагностики поперечной ободочной кишки. Вопрос этот — о прощупывании привратника — для меня не представлял особой важности и интереса; неизмеримо выше по своему значению для диагностики брюшных органов, по моему мнению, было прощупывание тех отделов кишечника, о которых я только что говорил, и особенно поперечной кишки, и я в течение последних 10 лет прощупывая иногда привратник, не находил полезным специально сообщать о прощупывании его в виде отдельного доклада; я бы и теперь не делал этого сообщения, если бы не две работы, появившиеся в только что истекшем 1901 г., и если бы не встретился один случай заболевания желудка, наблюдавшийся летом того же 1901 г.

Как известно, в нормальном состоянии привратниковая часть желудка укрыты левой долей печени, которая надвигается на желудок справа и сверху. Следовательно, в нормальном состоянии эта часть для пальпации недоступна. Но в некоторых случаях, когда или печень изменяет свое положение, причем левая доля поднимается вверх, или без опущения правой доли, или при опущении желудка, большем чем опущение левой доли печени, привратниковая часть становится для пальпации доступной. При этом прощупывается или одна пилорическая часть, как отдельная, обладающая известной самостоятельностью, анатомической и физиологической, часть желудка, непосредственно предлежащая к привратнику, иногда же вместе с некоторой частью и тела желудка. Я уже упоминал, что первые мои указания насчет прощупывающегося привратника касались привратниковой части при наивысших степенях спадения живота, зависящего от почти полной непроходимости кардиальной части желудка. В этих случаях, при ладьеобразно втянутом животе, на 8—10 см

* «Врач», № 13, 1892.

выше пупка прощупывался поперечно лежащий привратник, т. е. пилори-ческая часть желудка, в виде шнурка толщиной с указательный палец, меняющего свою плотность, сзади которого находились позвоночник и аорта, и который скрывался за правую долю печени. В этих случаях, кроме того, замечалось удаление от большой кривизны желудка поперечной ободочной кишке, которая, при сказанном положении привратниковой части на 8—10 см выше пупка, лежала на 4—6 см ниже пупка. Из 6 случаев такого разъединения этих органов оно было подтверждено 2 раза вскрытием и 2 раза лапаротомией; подтверждены, следовательно, и положение и свойства прощупывавшегося при жизни привратника. Но кроме условий, имеющихся при высших степенях сужения кардиального отдела, где прощупывается привратниковая часть, она прощупывается, как уже сказано, иногда также при смещениях печени, а также при опущениях желудка.

Как часто прощупывается привратниковая часть желудка? Точной статистики по этому вопросу я не вел именно потому, что не придавал этому прощупыванию особого значения и в своем домашнем журнале далеко не всегда делал отметки по этому вопросу, но тем не менее, между первыми 900 больными за прошлый 1901 г. есть отметки в 9 случаях, где привратник прощупывался. На основании этой статистики выходит, что привратник прощупывался только в 1%, но в действительности, я уверен, он прощупывается чаще.

Я приведу краткие заметки, касающиеся этих 9 больных.

1. Г., 23 лет, мужчина. Болен 3 месяца. Вначале была отрыжка. Последние 7 дней нередко рвота, обыкновенно после приема пищи. Стул: последние 5 недель запоры, перед тем 2 недели поносы. Сложение и питание удовлетворительные. Рефлексы резко повышенны. Желудок не доходит до пупка на 1 см. *На 5 см выше пупка, отступая на 2 см вправо от средней линии, прощупывается цилиндр, идущий справа сверху вниз и влево на протяжении 4 см. Цилиндр меняет свою консистенцию, временами урчит.* Правая подвздошная свободна. После пробного завтрака извлечено 50 см³ желудочного содержимого без запаха; жирных кислот, слизи немного. Общая кислотность 64. Свободной соляной кислоты 0,18. 10 лет назад страдал рвотами в течение 6 месяцев (*язва желудка?*).

2. К., женщина, 37 лет. Больна 8 лет. Боли под ложечкой и временами во всем животе. Боли, раз начавшись, продолжаются около часа, к приему пищи отношения не имеют. В прошлом году кровохарканье. 5 рождений и 3 выкидыша. Теперь аппетит плох. Из диспептических явлений, кроме болей, только отрыжка, и то не часто. Стул задержан. В легких везикулярное дыхание. Рефлексы резко повышенны. *На 3 пальца выше пупка прощупывается цилиндр в области правой прямой мышцы, меняющий свою консистенцию.* Болезненность резкая в обеих подвздошных и внизу живота при пальпации.

3. З., женщина, 26 лет. Больна несколько месяцев; боли во всем животе, головная боль, головокружение. Аппетит неровный. Диспептических явлений нет; запоры. 3 рождения. Сложение и питание ниже среднего. Сердце и легкие без изменений. Печень уплотненным краем выходит из подреберья на 2 пальца по сосковой линии. Большая кривизна желудка на пупке. *На 7 см выше пупка временами прощупывается antrum pyloricum.*

4. С., женщина, 27 лет. Больна 4 месяца. Кашель, колотье в левом боку. Во время последней беременности бывала сильная рвота, два раза замечала в рвоте кровь в незначительном количестве. Аппетит плох. В мокроте крови не замечала. Диспептических явлений теперь нет. Истощена. Правая верхушка легких притуплена, в ней бронхиальное дыхание. В левой подлопаточной перкуторный звук тупой, ослабленное дыхание и голосовое дрожание. Нижняя граница желудка на пупке. *На 5 см выше пупка, отступая на 2 см от средней линии вправо, прощупывается плотный гребешок, лежащий горизонтально, толщиной с указательный палец. Гребешок этот под пальцами меняет свою консистенцию до полного исчезновения, причем временами в нем замечается урчание.* В мокроте туберкулезных бацилл не найдено.

5. А., мужчина, 35 лет. Болен 4 года. Кашель. Несколько раз кровохарканье. Плохой аппетит. Есть изжога и отрыжка. Стул правильный. Истощен. Кожа нагрета. В левой верхушке незначительное количество субкрепитирующих хрипов при притупленном перкуторном звуке. В мокроте много туберкулезных бацилл. Нижняя граница

желудка на пупке. На 5 см выше пупка по средней линии прощупывается цилиндр в большой палец толщины, длиной около 4 см, урчащий и меняющий свою консистенцию.

6. Ч., женщина, 31 года. Заболела 9 месяцев назад, после родов; боли под ложечкой через 2—3 часа после еды. Аппетит плох. Есть кашель; часто бывают изжоги и отрыжки. Тошнота редко; рвоты никогда не было. Наклонность к запорам. 4 рождения. Бывают маточные кровотечения. Питание ниже среднего. В правой верхушке выдох. Печень уплотненным чувствительным краем выходит по правой сосковой линии на 1 см; левая доля ниже основания мечевидного отростка на 3 см. Нижняя граница желудка на 1 см ниже пупка. На 5 см выше пупка, отступая на 1 палец вправо от средней линии, прощупывается цилиндр толщиной в большой палец, урчащий, меняющий свою консистенцию, который достигает под руками значительных размеров. Слепая кишка с утолщенными стенками, толщиной в 2 пальца, сигмовидная кишка — с мицинцем.

7. П., женщина, 26 лет. Больна несколько месяцев. Запоры, боли при мочеиспускании. Аппетит хорош, кашля, сердцебиения, диспептических явлений нет. Органы груди без уклонений. Нижняя граница желудка на 1,5 см выше пупка. Временами прощупывается привратник в виде горизонтального валика в 2 см толщиной на 5 см выше пупка. Моча мутная, щелочная, содержит много слизи, гноевых шариков, мало красных кровяных шариков (цистит).

8. В., женщина, 38 лет. Больна 6 месяцев. Сильные боли под ложечкой после приема пищи. Плохой аппетит, сильный кашель; есть изжоги, часто тошнота без рвоты, запоры, 14 рождений. Истощена. В правой верхушке металлические хрипы. Нижняя граница желудка на 1 см выше пупка. На 6 см выше пупка приблизительно по средней линии прощупывается валик (привратник), меняющий свою консистенцию. Временами в нем прощупываются как бы плотные комки. Прощупывание этого валика болезненно. На уровне пупка поперечная ободочная (Туберкулез. Язва пилорического отдела?).

9. Б., женщина, 40 лет. Больна 2 года. Вначале запоры, последние 3—4 месяца запоры сменяются поносами с болями в заднем проходе. Аппетит плох, есть изжоги и отрыжка без тошноты и рвоты. Рождений 11. Печень опущена, выдается на 4 см ниже дуги по сосковой линии. Селезенка опущена. Нижняя граница желудка на 2 см ниже пупка. Диастаз прямых мышц. Через диастаз прощупывается шнурок в 1 палец толщиной и 4 см длиной, временами урчащий, изменяющий свою консистенцию. Шнурок этот находится на 3 см выше пупка. В правой подвздошной урчание. Сигмовидная кишка сокращена, уплотнена.

Из приведенных кратких заметок видно, что пилорическая часть желудка прощупывается обыкновенно в виде цилиндра или горизонтального, или идущего косвенно сверху вниз и справа налево, на 2—3—5—7 см выше пупка, чаще в области правой прямой мышцы, толщиной с указательный палец или большой. Особенность этого цилиндра заключается в том, что он быстро меняет свою консистенцию, временами уплотняясь до консистенции, приближающейся к хрящевой, и быстро расслабляясь до полного исчезновения из-под пальцев. Эта перистальтическая игра пилорической части желудка превосходит по своей резкости перистальтические движения решительно всех других доступных пальпации отделов желудочно-кишечного канала. Самое уплотнение или образование цилиндра происходит в течение нескольких (3—5) секунд, уплотнение держится в течение 5—10 секунд, и затем цилиндр начинает делаться мягче, в нем появляется урчание и, наконец, он вовсе исчезает из-под пальцев. Через несколько секунд, через $\frac{1}{2}$ минуты, иногда больше, повторяется та же картина. Такая перистальтическая игра привратника наблюдается как после приема пищи, так и натощак.

Из приведенных заметок видно, что привратник в этих случаях прощупывался в виде цилиндра; но нередко вместо такого цилиндра мы прощупываем более или менее круглый плотный узел величиной с лесной орех. Такую форму привратника приходится нередко встречать при значительном гастроптозе, причем обыкновенно этот узел находится близко от пупка, именно на 1—2 см выше пупка, в области правой прямой мышцы, возле средней линии. Перистальтическая игра этих узлов такая же, как и в цилиндрах,



Рис. 1. Прощупывание привратника желудка.¹¹¹

но в них наблюдается один феномен, который наблюдается и при цилиндрической форме, но при узловатой, мне кажется, гораздо резче. Я говорю об особого рода мельчайшем урчании, которое ощущается при пальпации уплотненного и начидающего расслабляться пилорического узла. *Это мельчайшее урчание ощущается и пальцами, и слышится как акустический феномен на расстоянии, в виде особого писка, напоминающего писк мышей.* И в цилиндрической форме можно наблюдать это явление, но там обыкновенно это урчание несколько крупнее, хотя иногда слышится и писк. Объясняется он, вероятно, проталкиванием газов из замкнутой при своем сокращении привратниковой части обратно в желудок. Такое мелкое урчание, иногда также похожее на писк, я нередко после обеда или же утром, еще лежа в постели, слышу и в собственном желудке, причем этот писк локализуется в пилорической части желудка. Можно думать, что из пилорической части при ее сокращении проталкивается в двенадцатiperстную кишку только химус, газы же возвращаются обратно в полость желудка. Возможно также, что и часть химуса в виде мельчайших капель проталкивается обратно в желудок, производя своеобразный шум, благодаря прекрасным условиям резонанса в полости желудка. Предположение о непроходимости газов из желудка в двенадцатiperстную кишку, как будет указано ниже, имеет за себя и некоторые клинические наблюдения.

Мы не можем обойтись без краткой *дифференциальной диагностики* прощупывающегося привратника. За что можно принять сокращенный привратник? Ну, конечно, прежде всего за карциноматозный узел, в виде ли круглого плотного образования или в виде цилиндрического валика. Я должен сказать, что в некоторых случаях, при первом исследовании хрящеватая плотность сокращенного привратника дает много соблазна признать присутствие тумора, но при мало-мальски нелетучем исследовании в этих плотных узлах или валиках слышится писк или урчание и они исчезают из-под пальцев. Из органов живота привратник легче всего смешать с поперечной ободочной кишкой. Я уже сказал, что в некоторых случаях сокращается не одна пилорическая часть желудка, но вместе с нею и некоторая часть тела желудка, образующая вместе с пилорической частью более длинный, чем одна пилорическая часть, цилиндр, напоминающий поперечную ободочную кишку; урчание при расслаблении сокращений поперечной ободочной кишки, хотя и в слабой степени, также иногда наблюдается. Положение цилиндра выше нижней границы желудка также не вполне гарантирует от ошибки, так как положение в некоторых случаях удается найти не сразу. Но, во всяком случае, этот момент имеет очень большое значение, и, если установлена нижняя граница желудка, то *нахождение цилиндра сверху этой границы на 4—8 см говорит, мне кажется, почти безусловно за исключение поперечной ободочной кишки.* По крайней мере, за 15 лет моих пальпаторных исследований желудка и кишок я не помню исключения из этого правила. Но есть еще один дифференциальный признак для отличия поперечной ободочной кишки от привратника. Это перкуторный звук печени в области продолжаемого в правую сторону цилиндра. При заходжении под печень или в ее область поперечной кишки печень дает притупленно-тимпанический звук, при заходжении же под печень привратника печень дает абсолютно тупой звук. Для меня этот признак имеет решающее значение. Но этот факт — полное отсутствие прояснения тупого звука печени при прохождении за ее край двенадцатiperстной кишки,— мне кажется, также служит указанием на то, что вместе с химусом газы из желудка не переходят в двенадцатiperстную кишку.

Какое клиническое значение прощупывающегося привратника желудка? При ответе на этот вопрос интересно мнение Бувере, высказанное им в 1901 г., что это судорожное сжатие привратника составляет наиболее частую причину гастрических болей⁶³. Нет сомнения, что между нашими случаями с прощупывающимся, спастически сокращенным привратником было большинство с гастрическими болями. Но едва ли все-таки эти боли можно поставить в непосредственную и постоянную связь со спазмом привратника. Во-первых, если привратник, как замечено в одном из наших случаев, и представлял болезненность при давлении, то на самостоятельные боли при этих сокращениях больные обыкновенно не жалуются и спазмы этого обыкновенно совершенно не чувствуют. Кроме того, между нашими случаями со спастически сокращенным привратником есть один, где между субъективными жалобами вообще отсутствуют указания на какие бы то ни было боли. Так что, оценивая клиническое значение упомянутой находки, я не имею данных приурочивать ее к какому бы то ни было определенному заболеванию или определенному субъективному или объективному симптому. Не буду отрицать, что, может быть, при продолжительных спастических сокращениях и можно наблюдать эту болезненность, но таких случаев я не наблюдал, да и сам Бувере говорит о прощупывающихся привратниках, что они исчезают и снова являются, т. е. то же, что наблюдали и мы.

Поэтому мы склонны думать, что описанные нами явления спастического сокращения привратника, вероятно, суть явления, наблюдающиеся у здорового человека. Я уже упоминал, что пилорический писк я нередко слышу в своем собственном желудке. Возможно, однако, что при увеличенной кислотности желудочного содержимого, а также при гастроптозе, где препятствия для проталкивания желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку увеличиваются, эти сокращения привратниковой части отличаются большой энергией и продолжительностью, но к патологическим явлениям сами по себе эти сокращения и при этих условиях едва ли могут быть отнесены⁶⁴.

Но если описанные формы прощупывающегося привратника клинической важности не представляют, то бывают действительно случаи, где прощупывающийся привратник имеет явственно патологическое значение. Для иллюстрации я приведу историю болезни больного, которого я наблюдал летом 1901 г.

30 мая 1901 г. Студент М., 21 года. Болен около 3 месяцев. С первых чисел марта без видимых причин стал ощущать тошноту. Тошноте обычно предшествовали очень неприятные ощущения за грудиной, по ходу пищевода, напоминавшие спазмы. Тошнота наблюдалась обыкновенно натощак или во время усиленных движений и нередко сопровождалась отрыжкой неприятного запаха. Такие приступы тошноты были до 3 апреля, когда к ним присоединились сильная боль в животе всякий раз после еды и ежедневно рвота, не стоявшая в строгой зависимости от приема пищи и времени дня. Рвотные массы были почти всегда шоколадного цвета и издавали резкий запах, напоминающий запах сырой рыбы. Крови в рвоте не замечал. Аппетит был понижен. Стремясь избегать болей, больной стал принимать только жидкую пищу, но боли не прекращались. Стул с начала заболевания твердый, черного цвета, 1 раз в 2—4 дня. В детстве перенес корь и брюшной тиф. В 1897 и начале 1898 г. был кашель и показывалась кровь горлом, но с июня 1898 г. ни кашля, ни кровохарканья не было. Наследственность хорошая. Потерял от начала заболевания 15 фунтов. Люэс и алкоголизм отрицают.

Объективное состояние. Сложение и питание значительно ниже среднего. Язык суховат, покрыт белым налетом. В зеве, на задней стенке, краснота. Сердце прикрыто легкими, тоны чисты. В верхушке правого легкого ослабленное везикулярное дыхание без хрипов. При исследовании в горизонтальном положении живот не вздут. *Временами из-под правой реберной дуги в области эпигастриния выходит заметная для глаза опухоль,*

прощупывающаяся довольно отчетливо и при ощупывании дающая впечатление какого-то хруста, напоминающего хруст снега. Опухоль эта имеет форму цилиндра шириной около 5 см, направление ее справа сверху и снаружи влево, вниз и кнутри; прощупать ее вправо можно в 6 см от средней линии. Опухоль эта умеренно подвижна, при ощупывании болезненна, причем при соскальзывании с нее видна тень от движения вверх большой кривизны желудка. Движение этой тени наблюдается в форме дуги, выпуклостью обращенной вниз, почти от края правой дуги до края левой. Перкуторный звук над опухолью притупленно-тимpanicкий, такой же высоты и такого же тембра, как над всем желудком. Нижняя граница желудка весьма подвижна, она то опускается, то поднимается. Эти колебания в положении совпадают с появлением и исчезанием опухоли; при появлении опухоли она стоит на 5—6 см выше пупка, при исчезании исходит до пупка на 1 см. Верхняя граница желудка у основания мечевидного отростка. Слепая кишечная трубка прощупывается в форме гладкого цилиндра в 3½ см шириной, дно слепой кишки лежит на 2½ см выше уровня межстomной линии. Слепая кишечная трубка умеренно напряжена, нечувствительна; поперечная ободочная кишечная трубка не прощупывается, слизовидная в мизинец толщиной. Область тонких кишок тупотимpanicна. Правая реберная дуга тела. Печень при глубоких вдыханиях выходит на 1 см из-под ребер мягким, нечувствительным краем. Исследование желудочного содержимого после пробного завтрака: общая кислотность — 6, свободная и связанные соляные кислоты отсутствуют. Незначительное количество масляной кислоты, есть молочная кислота. Пептонов нет. Эритродекстрин отсутствует, амидулин тоже. Сахар есть. Сычужный фермент и пепсин отсутствуют. Микроскопически: незначительное количество дрожжевых грибков, короткие палочки и кокки в небольшом количестве, бациллы отсутствуют. Запах сырой рыбы.

25 сентября 1901 г. В июне и июле больной натощак ежедневно промывал себе желудок. В июне около 2 недель лежал в постели. Уже в июле тошнота исчезла, а рвоты не было ни разу за все время; в начале августа исчезли боли. С начала же августа чувствует себя очень хорошо. Аппетит прекрасный, в пище теперь неразборчив; легкие погрешности в диете диспептических явлений не вызывают. Стул нормальный. Прибыл в весе на 19,5 фунта.

Объективное состояние. В горизонтальном положении верхняя граница желудка у основания мечевидного отростка, нижняя на 1½ см выше пупка. В области бывшей опухоли никакого уплотнения; остальное в прежнем состоянии. Исследование желудочного содержимого: общая кислотность — 65, свободная и связанные соляные кислоты 0,07%; запаха нет; молочной кислоты нет. Небольшое количество дрожжевых грибков, короткие бациллы и кокки в незначительном количестве.

Здесь мы, конечно, имеем дело уже с патологическим явлением в желудке. Случай этот вообще полон глубокого интереса во многих отношениях. Здесь полное отсутствие отделения нормальных желудочных ферментов и соляной кислоты. В желудке происходит ряд каких-то процессов, дающих тела с запахом сырой рыбы — из ряда диаминов. Но самое главное, что нас здесь интересует — это одновременно с таким извращением секреторной и пищеварительной желудочной деятельности образование опухоли на месте привратника и пилорической части желудка. Здесь, мне кажется, дело уже не ограничилось одной пилорической частью желудка; в образовании ее принимала участие и известная часть тела желудка. Но в спастическое сокращение приходили не только эти части желудка, — тонус повышался во всем желудке. Особенно поразительно было здесь колебание в положении нижней границы желудка: обыкновенно она стояла на 1 см выше пупка, а при образовании опухоли на 5—6 см выше пупка. При каждом спазме привратника сокращение распространялось на весь желудок, и он уменьшался в объеме. Уменьшаясь в объеме, он давал ясное повышение внутрижелудочного давления, что выражалось тем, что при соскальзывании с опухоли, т. е. при быстром сдвигании ее вместе с ним, т. е. вместе с привратником, двигался весь желудок, так как тень или бороздка, образующаяся при движении большой кривизны, пробегала при этом от одного подреберья до другого.

Чем в этом случае объяснить появление нежного хруста при пальпации опухоли?

Предполагать присутствие частичного перитонита в виде перигастрита вряд ли возможно, так как хруст этот исчезал вместе с опухолью. При выслушивании этот хруст производил совершенно отчетливое ощущение шума трения. Вероятно, можно объяснить тем, что при сильном сокращении привратниковой части серозная оболочка желудка, собираясь в складки, содержала на той же площади большее против нормы количество серозной жидкости или слизи, а с другой стороны, складки представляли неровную шероховатую поверхность.

Я подробно привел историю болезни этого больного еще и потому, что он давал нам действительно картину опухоли желудка, но *опухоли кажущейся*. Ни рака привратника, ни фиброзного его перерождения, конечно, здесь не было; за это говорило его исчезновение при исследовании и дальнейшая судьба больного, прибавившего за лето 19 фунтов. Следовательно, мы имели здесь дело с опухолью кажущейся, происхождение и свойства которой нам не кажутся непонятными. Эта опухоль была *не что иное, как спастически сокращенная привратниковая часть желудка*, двигательный невроз, идущий вместе с полным извращением выделительной способности желудка у неврастеника.

Не то мы видим в работе Эйнгорна о мнимых опухолях живота, где он говорит, что за последние 4 года он наблюдал 42 случая таких кажущихся опухолей в животе, повидимому, все в области эпигастриния, достигавших величины малого куриного яйца. Мнимыми эти опухоли, по Эйнгорну, должны быть названы потому, что в дальнейшем течении они исчезли. О происхождении своих мнимых опухолей автор судит только гадательно, именно, он говорит, что они могли быть вследствие пролабированной левой доли печени, вследствие местного уплотнения мышц брюшных стенок в эпигастринии, или вследствие прощупывающейся аорты. Мы, со своей стороны, такие ложные опухоли, с таким патогенезом, как указывает Эйнгорн, едва ли наблюдали⁶⁵. Эйнгорн наблюдал свои случаи обыкновенно при гастро-питозах. Можно сделать поэтому предположение, что, может быть, некоторая доля этих ложных опухолей должна пасть на сокращенный привратник.



ОБ ЭНТЕРОПТОЗЕ⁶⁸

Учение Гленара об энтероптозе основано на том предположении, что при постоянном сужении кишечного канала падает давление в брюшной полости, вследствие чего опускаются брюшные органы. При нормальных условиях раздутые газами кишки представляют главную силу, удерживающую брюшные органы в их положении. Но как только падает напряжение кишок и кишечный канал суживается, удельный вес брюшных органов увеличивается и они соскальзывают вниз. Причину сужения кишок следует искать в механических препятствиях и, главным образом, в перегибах кишок, которые мешают дальнейшему продвижению желудочно-кишечного содержимого.

Прогрессивное уменьшение кишечного содержимого ведет постепенно к тому, что интестинальный тракт принимает характер голодной кишки, причем известные отделы толстой кишки, спадаясь и сокращаясь, могут прощупываться в виде плотных шнурков, поперечная ободочная кишка — в виде «кишечной струны», а сигмовидная кишка в виде S-образного цилиндра, следовательно, обнаруживают новые свойства, характерные для энтероптоза. При всяких других условиях, как нормальных, так и патологических, за исключением, конечно, энтероптоза, толстые кишки для пальпации не доступны. В дальнейшем своем развитии, вследствие образования различных препятствий для прохождения желудочно-кишечного содержимого, энтероптоз ведет к целому ряду диспептических явлений, которые обыкновенно принимаются за нервозные: за диспепсию следует голодание и истощение, за понижением внутрибрюшного давления идет ненормальная подвижность брюшных органов и неврастения и т. д.

Таково учение Гленара об энтероптозе, учение, которое, казалось, блестяще объясняет всю массу клинических фактов на основании физиологомеханических законов. Против этой теории очень скоро уже был сделан ряд возражений, которые сводились к тому, что энтероптоз является следствием унаследованной или приобретенной слабости тканей и в особенности связок, удерживающих брюшные органы (мы не имеем здесь в виду ослабление брюшного пресса после повторной беременности). Уже на основании нахождения при энтероптозе смещенной почки у детей и десятого блуждающего ребра у женщин можно предположить, что энтероптоз является следствием предрасположения и строения брюшных органов. Оспаривалось также и возникновение неврастении в зависимости от энте-

роптоза, утверждалось, наоборот, что неврастения предшествует последнему (Шарко, Бувере). Но всем этим возражениям недоставало отчасти по крайней мере необходимой доказательности, так как критики не были вооружены всеми методами исследования, на которые опиралась теория Гленара. Так как толстая кишка и до сих пор еще повсюду считается недоступной для пальпации, а учение об энтероптозе и было, главным образом, основано на пальпации кишок, то, естественно, все возражения против Гленара носили теоретический, спекулятивный характер. При обсуждении учения Гленара, необходимо прежде всего решить основные вопросы о нормальных свойствах кишок и, что особенно важно, об их нормальном положении и калибре. И вот именно в этом отношении теория Гленара имеет громадное значение, так как она впервые исходит из возможности прощупывания кишок и вводит в клинику новый метод исследования — метод, который в соединении с перкуссией призван сыграть такую же важную роль в исследовании кишечного канала, как перкуссия и аускультация в исследовании грудных органов. В конце 1886 г., следовательно позднее Гленара, но совершенно независимо от него, стал производить пальпацию кишок и я. Прежде чем прощупать в первый раз поперечную ободочную кишку, я, как и Гленар, занимался вопросом о блуждающей почке⁶⁷, вопросом, который привлек внимание моего учителя С. П. Боткина. Но мы шли различными путями: у Гленара пальпация кишок неразрывно связана с энтероптозом, вне энтероптоза для него пальпация как метод исследования не существовала. Напротив, я, научившись пальпировать кишки, обратился к изучению их, т. е. к более точному определению их положения, диаметра, свойства стенок, содержимого и т. д., и вот на основании этих исследований я пришел к целому ряду выводов, которые не совсем сходны с выводами Гленара относительно энтероптоза и, кроме того, обнимают собой гораздо большую область знаний, чем энтероптоз. Прежде всего, на основании своего собственного опыта я могу положительно утверждать, что толстая киш카 прощупывается не только при энтероптозе, но и при многих других болезнях, не имеющих ничего общего с энтероптозом, далее, она может быть открыта и прощупана не только в виде плотного шнуря, но и в разных других формах, напр., в виде трубки, наполненной газами и жидкостью. Что же касается в частности энтероптоза, то можно сказать, что схема нормального положения кишок, начертанная Гленаром согласно указаниям описательной анатомии, соответствует не нормальному, а посмертному, следовательно, патологически вздутому кишечному каналу. Примером таких патологически измененных кишок может служить кишечный канал при брюшном тифе. На основании своих дальнейших пальпаторных исследований я далее могу утверждать, что при нормальных условиях, т. е. у людей, не страдающих диспептическими явлениями, толстая кишка по своему положению и объему скорее приближается к схеме, которую Гленар считает патологической и характерной для энтероптоза. А именно, чаще всего я находил слепую кишку 4—5 см в диаметре, поперечную ободочную — 3—4 см и сигмовидную — 2—3 см. Необходимо также признать, что сигмовидная кишка нормально более или менее сокращена и что, напротив, является ненормальной, если она у нее особенно жирных субъектов не прощупывается. Далее я нашел, что Гленар не вполне еще доказал, что его кишечная струна есть действительно поперечная ободочная кишка. Эта кишечная струна в самом деле нередко при гастроптозе находится выше пупка и при этом имеет все те характерные признаки, которые приписал ей Гленар в своей первой работе об энтероптозе. Но это есть не попереч-

ная ободочная кишка, а иногда прощупывающийся при гастроптозе привратник желудка вместе с антральным отделом⁶⁸. В действительности во всех этих случаях поперечная ободочная кишка, варьирующая в своем калибре, находится на 2—8 см ниже пупка, где она также бывает доступна пальпации. Кроме того, при нормальных условиях поперечная ободочная кишка не лежит перед желудком, как это многие утверждают. Исключение составляют только известные случаи непроходимости кишок и диффузного перитонита, при которых сдавливается желудок и в значительной степени уменьшается его объем вследствие прогрессирующего развития кишечного метаболизма.

Я не могу согласиться с утверждением Гленара, что при гастроптозе, т. е. при таких отношениях, при которых нижняя граница желудка находится на уровне пупка или ниже его, кишечная струна прощупывается, однако, выше пупка и лежит, следовательно, позади желудка. Правда, на секционном столе, вследствие посмертных изменений, поперечная ободочная кишка нередко лежит позади желудка, но у живых при клиническом исследовании она всегда лежит ниже его, непосредственно гранича с большой кривизной желудка. Исключение из этого, кроме случаев сращения толстой кишки с брюшной стенкой и тонкой кишкой, — явление довольно частое при слипчивом перитоните — составляет смещение поперечной ободочной кишки от большой кривизны желудка, наблюдающееся у сильно истощенных субъектов с ладьевидно втянутыми брюшными покровами, напр., при структуре кардиального отдела желудка. Я упоминаю здесь об этом патологическом состоянии поперечной ободочной кишки, чтобы несколько критически отнестись к мнению Гленара о значении желудочно-кишечной связки как причины сужения поперечной ободочной кишки при энтероптозе. Особенно ясно должно бы выступить значение этой связки при значительном отстоянии поперечной ободочной кишки от большой кривизны желудка, что я наблюдал при структуре кардиального отдела. (Большая кривизна на 8 см выше пупка, а поперечная ободочная кишка на 3—6 см ниже пупка). Тем не менее поднятия вверх части поперечной ободочной кишки соответственно желудочно-кишечной связке я не мог наблюдать, равным образом, не мог найти и различия в калибре правого и левого отдела поперечной ободочной кишки. Вообще я ни в одном случае, за исключением, конечно, случаев органических структур кишки, не мог доказать более или менее постоянного различия в калибре правого и левого отдела поперечной ободочной кишки.

После этих кратких критических замечаний я могу перейти теперь к своей собственной теме. Едва ли кто-нибудь будет сомневаться в том, что энтероптоз существует на самом деле. Все согласны также и с тем, что Гленар первый стал рассматривать смещение брюшных органов с общей точки зрения. Еще раньше, чем я познакомился с теорией Гленара об энтероптозе, я считал возможным объяснить* смещение брюшных органов с общей точки зрения и считал, да и теперь считаю, необходимым искать эту исходную точку зрения где-нибудь в другом месте, а не там, где ее находит Гленар⁶⁹.

Теория энтероптоза предполагает точное знание нормального положения брюшных органов. Положение нижней границы желудка я старался изучить по возможности подробно. Избрав этот пункт своим базисом, я

* «К этиологии блуждающей почки», Еженедельная клиническая газета Боткина. 1899.

хотел бы сообщить теперь высокочтимому собранию⁷⁰ результаты своих исследований об энтеропозе.

Где лежит нормально нижняя граница желудка? На 2—4 см выше пупка, — читаем мы во многих учебниках последнего времени. Это могу подтвердить и я на основании своих исследований, которые я производил посредством перкуторной пальпации и перкуссии желудка при положении больного на спине и умеренном наполнении желудка. У женщин эта граница лежит несколько ниже. При физиологических условиях, т. е. при различном наполнении желудка пищевыми средствами, эта граница изменяется несущественно при исследовании больного на спине, при наполненном желудке она стоит на 1—2 см ниже, при пустом — на 1—2 см выше. Напротив, при патологических условиях большая кривизна желудка передвигается в очень широких размерах.

Кроме случаев опускания нижней границы желудка при плеврите, эмфиземе, пневмотораксе и т. д., а равным образом случаев ее патологического поднятия, как это бывает при метеоризме различного происхождения, перитоните, асците, при больших опухолях живота, беременности и т. д., необходимо еще упомянуть об одном факторе громадной важности — именно о состоянии питания. *Нижняя граница желудка лежит тем выше, чем лучше общая упитанность, и тем ниже, чем она хуже.* Каким же образом влияет упитанность на положение нижней границы желудка? Под упитанностью мы понимаем присутствие известного запаса жира в организме, в его подкожных, межмышечных, подсерозных тканях и т. д. И в брюшной полости мы также находим известные скопления жира в жировой капсуле почек, брыжейке, сальнике, в малом тазу и т. д. Скопление жира в брюшной полости действует, как инородное, выполняющее брюшную полость вещества, следовательно, до известной степени подобно скоплению жидкости при асците. Живот расширяется при этом одинаково во всех направлениях, причем расширение его в вертикальном диаметре, происходящее вследствие поднятия диафрагмы, обусловливает и поднятие нижней границы желудка; последняя лежит иногда на 8—12 см выше уровня пупка.

Вместе с желудком, поднимаются, конечно, и другие органы, лежащие близко к диафрагме, как, напр., печень, поперечная ободочная кишка, петли тонкой кишки и т. д. Таким образом, это будет поднятие брюшных органов. При объективном исследовании мы находим в таких случаях напряженные брюшные стенки, широкое нижнее грудное отверстие, выпячивающийся эпигастрий, который не дает при перкуссии печеночной тупости и в котором тимпанический тон желудка определяется непосредственно у мечевидного отростка. На правой реберной дуге по сосковой линии лежит пояс 2—4—6 см шириной, дающий также тимпанический тон. Субъективными симптомами в этих случаях являются давление в подложечной области, особенно после принятия пищи, отрыжка, изжога, затруднение дыхания и т. д. Эта болезнь соответствует, как мне кажется, прежде всего тому, что раньше понимали под именем *plethora abdominalis*. Я думаю, что последняя может соответствовать только что описанному симптомокомплексу, который вызывается большим скоплением жира в брюшной полости. Понятно, что поднятие брюшных органов при плеторе не может произойти без повышения внутрибрюшного давления. Совершенно другая картина — при понижении общего питания организма. С исчезновением жира в подкожной и межмышечной клетчатке он исчезает также и в брюшной полости, содержимое брюшной полости уменьшается, внутрибрюшное давление падает; брюшные органы представляются большого удельного веса, как в пространстве, наполненном

разжигенной средой, и опускаются вниз. Образуется энтероптоз! Из предыдущего видно, что энтероптоз и *plethora abdominalis* — два антипода, два противоположные полюса, находящиеся в зависимости от состояния питания. Существует ли при этих диаметрально противоположных состояниях различие в калибре кишки? Трудно дать точный ответ, так как пальпация кишок при *plethora abdominalis* затруднена в высокой степени. Единственный отдел, который иногда удается прощупать, это сигмовидная кишка. Последняя при хорошем состоянии питания является более толстой, чем при плохом, но это различие может быть также отнесено и на счет *разницы в количестве пищи*, потребляемой больным при этих противоположных состояниях. Именно, при энтероптозе количество пищи нередко сводится к минимуму, причем толстая кишка становится на самом деле тощее нормальной, принимает характер «голодной кишки».

Следующим важным этиологическим моментом для возникновения энтероптоза является *патологическое изменение мышц брюшного пресса, с одной стороны, и расстройство его иннервации — с другой.*

Типом такого изменения мускулатуры брюшного пресса может служить *отвисший живот*, образующийся после повторной беременности и сопровождаемый энтероптозом. К этой же категории относится также и недостаточность брюшного пресса, возникающая у очень тучных субъектов, страдающих анемической формой ожирения.

Наиболее частой формой расстройства иннервации брюшного пресса является неврастения.

Расстройство иннервации выражается иногда в *патологическом повышении тонуса брюшного пресса*. В таких случаях сокращающиеся мышцы брюшного пресса сдвигают брюшные органы вверх, как это бывает при менингите. Подобное сдвигание брюшных органов вверх, вследствие повышения тонуса брюшных мышц, происходит также и в тех случаях, когда ткани тела представляются чрезвычайно сухими после большой потери воды (холера) или вследствие нарушения всасываемости жидкостей (стректура кардиального или пилорического отделов желудка).

Нарушение иннервации брюшного пресса значительно чаще выражается в *уменьшении тонуса брюшных мышц* и связанном с ним падении внутрибрюшного давления и энтероптозе. Сюда принадлежат случаи истинного *длительного энтероптоза*; больные этой группы чаще всего жалуются на нервную диспепсию. Временный энтероптоз, как это бывает при сильном исхудании после перенесенного острого заболевания, не вызывает явлений *нервной диспепсии*. При истинном энтероптозе, кроме опускания брюшных органов и расстройства общего питания, дефекты иннервации брюшных мышц чаще всего соединяются с ненормальной анатомической структурой последних. В этих моментах, по всей вероятности, и следует искать основание, почему *неврастения очень часто сопровождается энтероптозом*, причем последний поддерживает неврастению и в значительной степени ухудшает положение больного. Энтероптоз при неврастении нередко сопровождается также и *опусканием диафрагмы*. Такое опускание часто бывает у *мужчин-неврастеников*. Характерным симптомом низкого состояния диафрагмы может служить эпигастральная пульсация, наблюдавшаяся при вертикальном положении больного в подложечной области (следовательно, эпигастральная пульсация сердечная, а не аортальная!). В частых случаях при этом не удается открыть ни малейшего следа эмфиземы легких. В присутствии этого феномена верхняя граница сердечной тупости, сведенная к минимуму (как и при эмфиземе), находится на 5-м, а печеночная тупость

по правой сосковой линии на 7-м ребре. Эта эпигастральная пульсация, которую я знаю и наблюдаю уже 3—4 года, представляет для меня такой же несомненный объективный признак неврастении, как для Штиллера открытое им у женщин свободное десятое ребро. У женщин эпигастральная пульсация наблюдается редко, так как у них диафрагма стоит выше, чем у мужчин.

В последнее время на своем амбулаторном приеме я исследовал высоту стояния диафрагмы у 500 мужчин и стольких же женщин, причем верхнюю границу сердечной тупости я определял на линии, лежащей между грудинной и окологрудинной линиями, а печеноочную тупость на правой сосковой линии. Сердечная тупость начиналась в 3-м, а печеночная — в 5-м межреберном промежутке у 17 мужчин (3,4%) и 59 женщин (11,8%); сердечная на 4-м, а печеночная на 6-м ребре — у 113 мужчин (22,6%) и 312 женщин (62,4%); сердечная тупость в 4-м и печеноочная тупость в 6-м промежутке — у 174 мужчин (34,8%) и 98 женщин (19,5%); сердечная тупость на 5-м, а печеноочная на 7-м ребре — у 185 мужчин (37%) и у 31 женщины (6,2%) и, наконец, сердечная тупость начиналась в 5-м межреберном промежутке, а печеноочная в 7-м — у 11 мужчин (2,2%); у женщин же такого низкого стояния диафрагмы я не наблюдал ни в одном случае. Из исследованных 1000 больных эпигастральную пульсацию обнаружили 113 мужчин (22,6%), и только 20 женщин (4%). Случаи с сердечными заболеваниями и плевритами исключены. Причина такого парадоксального явления, парадоксального потому, что энтероптоз встречается гораздо чаще у женщин, чем у мужчин, заключается, по всей вероятности, в действии корсета. Корсет придает брюшной полости женщины форму песочных часов с перетяжкой на уровне последнего ребра (Бувере, Флейнер и др.) и обусловливает высокое стояние диафрагмы. Нельзя также не указать на другое предположение, именно, что высокое стояние диафрагмы у женщин — физиологическая особенность женского организма — имеет своим назначением увеличить во время беременности способность возможно большего растяжения брюшной полости. Значительное сужение нижнего отверстия грудной клетки у женщин никоим образом не препятствует смещению почек, селезенки, печени и желудка, причем оба последние органа при высоком стоянии диафрагмы могут принимать во время своего опускания вертикальное положение.

Бывает ли *прирожденный энтероптоз?* Едва ли. Наиболее легко заметным признаком энтероптоза является смещение почек. Но такое смещение у детей в возрасте до 10 лет встречается чрезвычайно редко, точно так же и нахождение границы желудка ниже пупка принадлежит в этом возрасте к большим редкостям. Таким образом, если мы наблюдаем опускание брюшных органов у детей с плохим питанием в возрасте до 10 лет, то *полного развития энтероптоза в его выраженной форме мы можем обыкновенно ожидать только ко времени полового созревания или несколько времени спустя.*

Несколько слов еще о терапии энтероптоза. Лечение энтероптоза основано на следующем принципе. Если при лечении *plethora abdominalis* пользуются голодной диетой, движением, слабительными минеральными водами и вызывают потоотделение, то при энтероптозе, напротив, прежде всего применяют усиленное кормление. Соответствующий пояс приносит также существенное облегчение, в особенности при обвисшем животе. Не следует оставлять без внимания и лечение неврастении.



КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ ЧЕРВЕВИДНОГО ОТРОСТКА⁷¹

Под именем *аппендицита* мы будем разуметь клинически выражаются заболевания червеобразного отростка слепой кишки.

А. КОЛИКА ЧЕРВЕВИДНОГО ОТРОСТКА

Первая клиническая форма страдания червеобразного отростка есть так называемая колика его. Анатомическая подкладка и патогенез этого страдания нам известны мало; существует только предположение, что при колике червеобразного отростка в последнем происходит судорога мышечной оболочки, переходящая, быть может, и на другие отделы кишечника, — судорога, вызываемая прохождением по отростку какого-либо плотного тела, или попавшего в него из слепой кишки, или чаще, калового камня, образовавшегося в нем самом. Судорога эта, сопровождающаяся часто проталкиванием предполагаемого плотного тела из червеевидного отростка в слепую кишку, и вызывает ту совокупность явлений, которую называют коликой червеевидного отростка, по подобию с коликами печеночной и почечной, развивающимися при прохождении сростков по желчному протоку и мочеточникам.

Клиническая картина этого страдания следующая. Иногда после погрешностей в пище и предшествовавших явлений неварения, но иногда и среди полного здоровья у человека, чаще молодого, внезапно является боль в животе, то ограниченная правой подвздошной областью, то разлитая по всему животу, то, наконец, сосредоточивающаяся около пупка или в подложечной области. Боль острая, резкая, мучительная, то стихающая, то снова усиливающаяся. К боли обыкновенно присоединяется рвота, сперва имеющимся в желудке содержимым, а затем только что проглоченным питьем или лекарством. Испражнение обыкновенно задержано. Иногда общая бледность покровов, холод конечностей, холодный пот, малый, то ускоренный, то замедленный пульс. Температура чаще остается *нормальной* и лишь редко поднимается на несколько десятых выше 37,5°. Нередко замечается особенное психическое беспокойство, обусловливаемое невозможностью ввести что-либо в желудок, особенно невозможностью принять слабительное. При отсутствии испражнений, постоянной рвоте и болях у мало-мальски развитого больного, а нередко и у врача рождается пред-

положение о возможности непроходимости кишечника, ведущее к соответственным терапевтическим приемам, особенно же большим промывательным.

Исследование живота при колике червевидного отростка обнаруживает очень легко место и свойство страдания, благодаря болезненности в правой подвздошной впадине — болезненности, обыкновенно ограниченной и получаемой, чаще всего, на 5 см кнутри от верхнепередней подвздошной ости. *Никакой опухоли нет.* При постукивании над болезненным местом и вообще в правой подвздошной области получается барабанный звук.

Продолжительность колики обычно от нескольких часов до 1—2 суток, причем обычно, как только перестанут давать слабительные и перейдут к под кожному впрыскиванию морфия или к внутреннему назначению опия, но нередко и без всякого лечения, колика исчезает и большой быстро поправляется.

Б. КАТАРАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЧЕРВЕВИДНОГО ОТРОСТКА

Это вторая клиническая форма страдания червеобразного отростка, в которой участия брюшины клинически доказать нельзя; и если мы причисляем и эту форму к аппендицитам, то, главным образом, потому, что она чаще наблюдается у людей, перенесших аппендицит с воспалением брюшины; иногда же она предшествует аппендициту. Сали на последнем съезде терапевтов, говоря об анатомических особенностях червеобразного отростка, указал на обилие в толще его слизистой оболочки аденоидной ткани; микробы могут механически скопляться в слепых концах желез и производить воспаление слизистой оболочки отростка, подобно тому как происходит воспаление слизистой оболочки зева при жабе.

Клиническая картина этой формы состоит из болей в правой подвздошной впадине, отраженной *рвоты и лихорадки*, иногда начинающейся знобом и доходящей до 38,5—39°. Чаще развитие этой формы наблюдается непосредственно после погрешностей в пище. Исследование, как и при предшествующей форме, кроме ограниченной болезненности в правой подвздошной области — и, опять-таки, чаще в области основания червевидного отростка, — не обнаруживает ничего. Ни притупления звука при постукивании, ни опухоли при ощупывании не наблюдается. Слепая кишечка нередко прощупывается, причем чувствительность ее несколько повышена, но притупления звука и над нею не получается.

Течение катарального аппендицита непродолжительно. Уже в конце первых суток рвота останавливается; на 2-й и 3-й дни температура постепенно падает до нормы, а на 4—6-й день больной встает с постели.

В. ПРОСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЧЕРВЕВИДНОГО ОТРОСТКА ИЛИ ПРОСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВОЗЛЕ НЕГО

В обеих предшествовавших формах страдания червеобразного отростка нельзя было доказать клинически воспаления его сывороточной оболочки, сказывающегося выпотом того или иного свойства. Теперь же я перехожу к клиническому изучению страданий червеобразного отростка, вызывающих воспаление его сывороточного покрова, обычно распространяющееся на соседние органы и стенки брюшной полости, лежащие в непосредственном соседстве с заболевшим отростком. Начну с наиболее доброкачественного страдания — простого воспаления червевидного отростка, про-

стого воспаления возле него или волокнистого воспаления червевидного отростка. Исходным поражением при этой форме могут быть самые разнообразные страдания червевидного отростка: только что упомянутый катаральный аппендицит, достигнувший известной силы, застрявшие в полости и затрудняющие движение содержимого каловые камни или инородные тела, причем в содержимом отростка, под влиянием застоя, легко могут развиваться различные микробы, вызывающие воспаление отростка, доходящее до наружного, сывороточного его покрова, но без прободения его стенок. В сывороточной оболочке, под влиянием раздражения, переходящего на нее с внутренней поверхности отростка, или развивается одно так называемое слипчивое воспаление, переходящее на соседние петли тонких кишок и на пристеночный листок брюшины, с общим утолщением и отечностью пораженных частей, а иногда и тканей, лежащих под пораженным пристеночным листком брюшины; или же вместе с явлениями слипчивого перитонита около заболевшего червевидного отростка происходит скопление сывороточно-волокнистого выпота, из которого после всасывания его жидких частей образуются более или менее плотные опухоли разных величины и вида, исчезающие тоже посредством всасывания, при обратном развитии воспаления.

Клинически простое воспаление червевидного придатка начинается или как колика, или как катаральный аппендицит, т. е. болями в животе и при этом сразу или в правой подвздошной области, или в подложечной; в последнем случае боли напоминают печеночную колику или тяжелую гастралгию. Вместе с болью наступают *рвота* и задержка испражнений, реже понос. Ко всему этому быстро присоединяется *лихорадка*, иногда с начальным знобом, который в некоторых случаях даже открывает собой клиническую картину простого аппендицита. Лихорадка в первый же день поднимается до 38,5—39,5°. Пульс 84—96, редко 120.

Данные физического исследования в этой форме вначале нередко те же, что и в предшествующей катаральной форме, т. е. болезненность в правой подвздошной впадине, но к этой болезненности при простом аппендиците, нередко уже на второй-третий дни, иногда позже, присоединяется *увеличение сопротивления* (резистенции) на ограниченном месте и здесь же *притупление звука*. Кроме такого гнездного притупления с увеличенным сопротивлением и болезненностью нередко наблюдается еще и притупление, тоже с повышенной болезненностью всей подвздошной области, причем вверх оно поднимается до уровня остей, кнутри до наружного края правой прямой мышцы, а книзу и книзу до правой Пупартовой связки.

На месте гнездного притупления и оплотнения в дальнейшем течении болезни можно прощупать *отдельные опухоли*, то мало подвижные, как бы сросшиеся с задней стенкой подвздошной впадины и иногда продолговатые, то подвижные, в виде чувствительных плотных комков величиною от голубиного яйца до кулака десятилетнего ребенка.

Эти опухоли располагаются обычно по ходу червеобразного отростка, а так как последний чаще всего лежит в подвздошной ямке, то и опухоли чаще прощупываются в ней же, но, в зависимости от уклонений в положении отростка, воспалительные опухоли могут развиваться возле правой прямой мышцы, вблизи пупка и т. д.

Кроме упомянутых выше признаков простого воспаления червевидного отростка, можно указать еще на неприятный *запах изо рта* и на *вздутие кишечника*, вследствие которого правая реберная дуга по правой сосковой линии дает барабанный тон на 2—3 пальца.

Течение этой формы гораздо продолжительнее, чем катаральной: от 2 до 6—8 недель нужно для того, чтобы на месте развитого притупления снова появился обычный барабанный звук кишок, чтобы исчезла болезненность при ощупывании и чтобы всосались отдельные воспалительные опухоли.

В только что описанной форме простого воспаления червевидного отростка мы имели дело с воспалением брюшины только в правой подвздошной области. Но воспаление, начавшись в подвздошной области, далеко не всегда ограничивается ею: нередко оно имеет наклонность распространяться. Распространение это имеет два типичных направления: или воспаление переходит на слепую и восходящую ободочную кишку, или же оно спускается вниз, в малый таз, и оттуда поднимается по сигмовидной кишке вплоть до левой подвздошной впадины. В первом случае мы будем иметь явления перитифлита, а во втором — перисигмоидита. Такой переход воспаления на толстые кишки при перитифлите наблюдается на 3—5-е сутки, а при перисигмоидите на 5—9-е от начала аппендицита.

Перитифлит

При распространении вверх, т. е. при перитифлите, мы будем иметь характерные явления в виде *дающей ощущение сопротивления, болезненной при ощупывании полосы, шириной в 4 пальца, идущей из правой подвздошной области вверх* и несколько кнаружи, иногда вплоть до правой реберной дуги, иногда же не достигая последней на 1—3 пальца. Полоса эта при постукивании дает *тупотимпанический звук*. Нижний край ее соответствует нижнему краю слепой кишки, а так как последняя может лежать на различной высоте и может даже и не доходить до подвздошного гребня, то и указанная полоса может начинаться пальца на два выше уровня оостей, но обыкновенно нижний край полосы лежит приблизительно на уровне оостей.

Отчего здесь тупобарабанный звук? Да от тех же причин, которые вызывают притупление в правой подвздошной области при воспалении только в этой области. И при перитифлите тупость зависит, главным образом, от утолщения воспаленных стенок слепой кишки и восходящей ободочной и пристеночного листка брюшины и подбрюшинной клетчатки. Но так как стенки толстых кишок гораздо толще, чем тонких, то и тупость, получаемая в области воспаленных кишок, тонких и толстых, будет различна: в области толстых она будет гораздо резче. Накопление каловых масс в происхождении этой тупости не может играть никакой роли, как об этом будет сказано подробнее при описании перисигмоидита.

Течение перитифлита совершенно сходно с течением аппендицита, помещающегося в подвздошной области (последний можно назвать *подвздошным воспалением червевидного отростка*). Спустя несколько дней температура, иногда временно, иногда прочно, падает, тупость по ходу толстой кишки проясняется, и вся болезнь оканчивается в 2—5—7 недель.

Иногда при обратном ходе перитифлита тотчас под слепой кишкой прощупываются отдельные воспалительные узлы, которые затем всасываются в 1—5 недель.

Только в редких случаях резко выраженной вялости брюшного пресса воспаленные слепая и восходящая ободочная кишки прощупываются в виде той классической толстой, плотной, чувствительной колбасы, которая играла когда-то столь выдающуюся роль в патологии тифлитов.

Перисигмоидит⁷²

При распространении воспаления из правой подвздошной впадины вниз, в полость малого таза, мы имеем явления, понятно, совершенно отличные от только что описанных. Как уже было сказано, для перехода воспаления в малый таз и затем на прямую и сигмовидную кишки требуется больше времени, чем для перехода на слепую кишку, а потому признаки перисигмоидита появляются обыкновенно на 5—7—9-й день от начала заболевания. Не говоря о субъективных явлениях, сопровождающих этот вид аппендицита, — болезненное мочеиспускание, болезненное испражнение, болезненность промывательных и самостоятельных боли в левой подвздошной области, — мы имеем при этой форме резкие физические явления: видимое глазом выпячивание, а при постукивании — притупление над лонной дугой, идущее из левой подвздошной области или поперечно, или чаше косвенно вверх и вправо; притупление это, дойдя до наружного края правой прямой мышцы, поворачивает вниз и идет до лонной дуги по наружному краю той же мышцы. Наиболее возвышенная точка при описанном ходе этого выпячивания лежит у наружного края прямой мышцы, на 2 пальца от уровня пупка. Но иногда эта точка лежит на срединной линии, и тогда выпячивание над лоном имеет вид груши, лежащей над лонным соединением и напоминающей растянутый чуть не до пупка мочевой пузырь, от которого упомянутая груша отличается, впрочем, не говоря о данных катетеризации, тем, что дает не тупой, а тупобарабанный звук, а при ощупывании — нередко урчание. При ощупывании косвенно или горизонтально идущее выпячивание производит впечатление оказываемого сопротивление вала, очень болезненного при давлении. При вдувании воздуха в кишку все это притупление оказывается не чем иным, как описанным мною надлобковым пространством⁷³ или петлей сигмовидной кишки, расширенной и непосредственно соприкасающейся с передней брюшной стенкой. Следя тщательно за верхней границей этого оплотнения, мы обыкновенно можем легко проследить в левой подвздошной области, непосредственный переход этого болезненного, оказывающего сопротивление цилиндра, дающего при постукивании тупобарабанный тон, в напряженную, растянутую нисходящую ободочную кишку, не болезненную и вместо тупобарабанного звука дающую ясный барабанный. Что же это за состояние сигмовидной кишки? Это то самое состояние, в котором мы видели слепую и восходящую ободочную кишку при переходе на них воспаления с червевидного отростка. И здесь толстая кишка, — в настоящем случае сигмовидная, — утолщена и растянута. При расширении до 8—9 см в поперечнике сигмовидная кишка, как обыкновенно с ней в таких случаях бывает, не спускается из левой подвздошной впадины прямо в малый таз, а образует петлю, по виду своему напоминающую омегу и непосредственно соприкасающуюся с передней брюшной стенкой. Отсюда выпячивание, тупость, увеличенное сопротивление и болезненность над лонной дугой и в левой подвздошной впадине. Отсюда часто встречающиеся при этой форме боли в левой подвздошной области. Отсюда, наконец, и вся эта чисто парадоксальная картина воспаления червевидного придатка, разыгрывающаяся преимущественно в левой половине подчревной области, тогда как справа, в правой подвздошной области, явления сравнительно очень слабы. Воспаление при перисигмоидите не переходит из левой подвздошной впадины вверх на нисходящую ободочную кишку, так же как и воспаление при перитифлите не переходит с восходящей ободочной на поперечную ободочную. При перисигмоидите, как уже сказано выше, мы

можем непосредственно проследить переход расширенной, дающей ощущение сопротивления, болезненной при давлении и тупозвучающей при постукивании сигмовидной кишки в растянутую, напряженную, но не болезненную и дающую ясный тон нисходящую ободочную кишку; мы имеем, следовательно, перед глазами два отдела одной и той же толстой кишки — один с воспаленными стенками и дающий тупой звук, а другой, хотя тоже растянутый, но не воспаленный, с неутолщенными стенками и дающий ясный звук. Нет никакого разумного основания допустить качественную или количественную разницу содержимого в этих двух отделах кишки; следовательно, тупость в области воспаленной сигмовидной кишки приходится

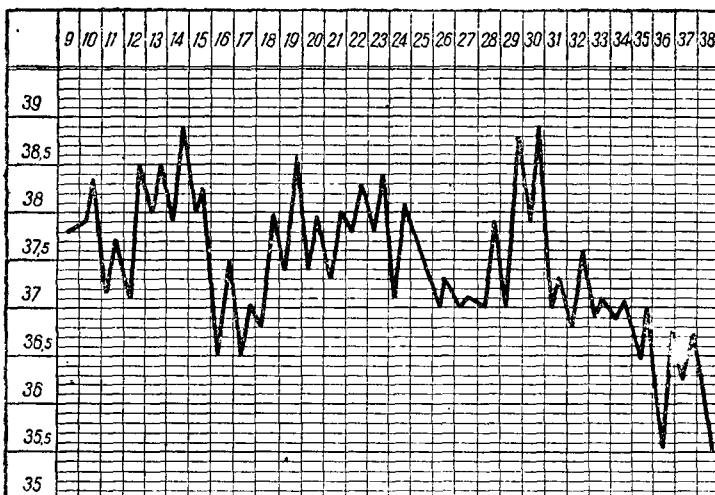


Рис. 1.

всеследо отнести за счет утолщенных стенок, утолщенного пристеночного листка брюшины и воспалительного выпота, а никак не на счет содержимого. После слабительного и обильного жидкого испражнения мы нередко видим уменьшение выпячивания над лоном и сужение расширенной сигмовидной кишки в такой же точно степени, в какой мы замечаем, после того же слабительного, уменьшение напряжения и сужение восходящей ободочной кишки. Мы имеем, таким образом, полное сходство физических явлений при воспалении слепой и восходящей ободочной кишок, с одной стороны, и сигмовидной кишки, с другой. К довершению этого сходства мы нередко замечаем, при обратном ходе перисигмоидита, образование отдельных воспалительных узлов вдоль спускающейся в малый таз части сигмовидной кишки в виде четок, прощупываемых по наружному краю правой прямой мышцы, так же как такие же узлы мы прощупываем вдоль нижней границы слепой кишки при обратном развитии перитифлита.

Течение этой формы наиболее продолжительно из всех до сих пор описанных: от 3 до 8—12—15 недель.

Итак, я описал три клинические вида одного и того же простого воспаления червевидного придатка: 1) простое подвздошное, 2) с переходом на слепую и восходящую ободочную кишки (перитифлит) и 3) с переходом на

сигмовидную кишку (перисигмоидит); бывает и одновременный переход воспаления из правой подвздошной впадины и вверх и вниз, т. е. подвздошное воспаление придатка с перитифлитом и перисигмоидитом. Какова частота описанных форм? Из 24 случаев, виденных мной в последние 3 года в Александровской больнице (в Киеве), колика была в одном, катаральное воспаление в одном, простое подвздошное в шести, перитифлит с подвздошным воспалением в семи, перисигмоидит с подвздошным воспалением в восьми и, наконец, воспаление придатка с перитифлитом и перисигмоидитом в одном. Итак, наиболее частая форма воспаления червевидного отростка из трех описанных — перисигмоидит. Говоря о простом воспалении червевидного отростка с его производными, я не могу не сказать нескольких слов о лихорадочной кривой, наблюдаемой в течении этих форм. Кривая эта имеет наклонность к волнообразным поднятиям и падениям до нормы на несколько дней. В виде резко выраженного примера такой волнистости я представляю кривую больного К., страдавшего перисигмоидитом (рис. 1). В других случаях эта волнистость выражена слабее, но вообще замечается часто.

После изложения клинических картин трех описанных форм простого воспаления червевидного отростка мне кажется излишним останавливаться на вопросе о существовании калового тифлита как самостоятельной формы. Каловый тифлит есть перитифлит, происходящий из воспаления червевидного отростка совершенно сходно с перисигмоидитом.

Но существует ли острый катаральный тифлит, который мог бы напоминать по своим явлениям перитифлит, происходящий от воспаления червевидного отростка? Существует несомненно. Особенно последняя эпидемия гриппа (в марте и апреле 1895 г.) представила мне немало заболеваний слепой кишки ⁷⁴, иногда одной, иногда всех толстых, и столь сильных, что по субъективным жалобам, по чрезвычайно резким болям в правой подвздошной впадине, по сопровождавшей эти боли рвоте, по лихорадочному состоянию, а также и по резкой болезненности в правой подвздошной области при постукивании и ощупывании эти тифллы действительно напоминали перитифлиты. Но тут были налицо и отличительные признаки этих двух страданий. При гриппозном тифлите болезненность сосредоточивалась в растянутой слепой кишке, дававшей ясный (а не тупой, как при перитифлите) звук при постукивании. Такая же болезненность, кроме того, нередко наблюдалась и в других отделах ободочной кишки, особенно в нисходящей. Никаких явлений сопутствующего воспаления брюшины ни в одном случае гриппозного тифлита я не наблюдал.

Г. ПРОБОДНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ОТРОСТКА

Четвертая форма страдания придатка — прободное воспаление его, вызывающее гнойное воспаление брюшины, окружающей придаток. Анатомическим изменением в придатке, вызывающим эту форму, может быть язва — бугорковая, лущистогрибковая и т. п., но чаще прободение происходит вследствие омертвения стенки придатка от давления, производимого на нее каловым камнем. Смотря по скорости прободения и свойствам причины, его вызвавшей, и гнойное воспаление брюшины, следующее за прободением, бывает различно: то медленное с переходом с одной кишечной петли на другую и склейкой их волокнисто-гнойным выпотом, то, напротив, бурное, быстро дающее большое гнойное скопище в правой подвздошной впадине, в малом тазу и т. д.

В зависимости от *быстроты распространения* гнойного воспаления и *клиническая картина* этой формы различна. *Остро протекающая форма* прободного аппендицита отличается от простого аппендицита только *количественно*, но не качественно. Начало болезни: те же боль, рвота, зноб и повышение температуры, та же болезненность в правой подвздошной области, но все это обыкновенно выражено в сильной степени. Температура доходит в первый же день нередко до 40°; упорная рвота держится несколько дней; болезненность при давлении больше; пульс нередко 120. Сохраняя характер местного перитонита, прободное воспаление червевидного отростка может выражаться в тех же клинических картинах, которые были описаны мною и для простого воспаления придатка, т. е. гнойный аппендицит может давать то общее, более или менее развитое притупление в правой подвздошной области, то гнезда резкого притупления, на которых при ощупывании получается ощущение увеличенного сопротивления, то переход на слепую и восходящую ободочную кишку (гнойный перитифлит), то опущение вниз, в малый таз, с последующим переходом на сигмовидную кишку (гнойный перисигмоидит).

Но в этой форме, особенно в наиболее остро протекающих случаях, ясно заметно *стремление к переходу воспаления червевидного придатка*, как местной болезни, местного перитонита, хотя бы и гнойного, в *общее гнойное воспаление брюшины*. С переходом гнойного воспаления на всю брюшину картина воспаления придатка быстро исчезает: болезненность и притупление в правой подвздошной впадине сменяются общим вздутием и резкой болезненностью всего живота. Гнойный перисигмоидит в виде выдающегося над лонной дугой горизонтального, болезненного при давлении вала исчезает в одни сутки, иногда в несколько часов, сменяясь вздутием тонких кишок.

Такой переход гнойного воспаления червевидного придатка в общее гнойное воспаление брюшины сопровождается обыкновенно бурными общими явлениями — резким усилением болезненности во всем животе, поднятием температуры или падением ее с явлениями коллапса при еде ощутимом пульсе с *facies abdominalis*, сухим языком, иногда бредом и т. д. Продолжительность острого гнойного аппендицита от 5 дней до 3 недель.

При более *затяжном* течении гнойное воспаление остается ограниченным и образовавшийся гной частью всасывается, частью же, при образовании нарываов, начинает постепенно прокладывать себе дорогу по различным направлениям, то поднимаясь вверх и образуя паранефриты и подгрудобрюшные гнойники, то, при скоплении гноя в малом тазу, вскрываясь во влагалище, мочевой пузырь, прямую кишку, то двигаясь вперед и образуя подкожный нарыв в передней стенке живота, то в слепую кишку и т. д.

Провести *отличительное распознавание* между простым и прободным воспалениями червевидного придатка, чрезвычайно важное в практическом отношении, часто очень трудно. *Сила местных воспалительных явлений и тяжесть общего состояния* — таковы общие и основные признаки острого гнойного аппендицита; с другой стороны, в затяжных случаях *продолжительная неизменяемость воспалительных явлений без наклонности к обратному развитию, лихорадочное состояние без периодических падений температуры до нормы на несколько дней* — суть главные признаки затяжного гнойного аппендицита.

д. ИХОРОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЧЕРВЕВИДНОГО ПРИДАТКА

На конец, пятая форма воспаления червевидного отростка — ихорозная, следующая за быстрым его прободением, обыкновенно вместе с его омертвлением, частичным или общим, и заражением брюшной полости содержимым отростка. Здесь воспаление с самого начала быстро распространяется по всей брюшине, и клиническая картина этой формы только в первые сутки, а иногда даже только в первые часы болезни может еще указывать на заболевание придатка как исходную точку страдания; впоследствии же картина быстро принимает характер общего острого гнилостного воспаления брюшины с неизбежным смертельным исходом в несколько дней.



К РАСПОЗНАВАНИЮ РАКА И БУГОРЧАТКИ СЛЕПОЙ КИШКИ, БУГОРКОВОГО ЦЕРИТИФЛИТА И БУГОРЧАТКИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ⁷⁵

Слепая кишька, нередко прощупываемая у людей, не представляющих никаких болезненных явлений со стороны кишечника, в случаях заболевания по большей части становится еще более доступной точным физическим способам исследования, из которых на первом месте стоит ощупывание. Из острых поражений слепой кишки мною описано катаральное воспаление ее (острый катаральный тифлит *), несколько случаев которого я наблюдал⁷⁶, с одной стороны, в течение последней гриппозной эпидемии в 1895 г. и которое, повидимому, стояло в зависимости от специфического гриппозного поражения, а с другой, после эпидемии, в том же 1895 г., у страдавших запорами, причем можно было допустить «каловое» происхождение этого страдания. Из острых поражений сывороточного листка, одевающего слепую кишьку, мною описан *перитифлит*, как одна из клинических форм аппендицита, при которой изменения выражены преимущественно вокруг слепой кишки. В настоящей статье я имею в виду остановиться на затяжных поражениях слепой кишки, и именно на раке и бугорчатке самой слепой кишки и на бугорковом поражении одевающей ее брюшины. Кроме того, я опишу случай бугоркового поражения подвздошной кишки, именно ее нижнего отрезка, идущего из малого таза и впадающего в слепую кишьку. Материалом для изучения этих поражений послужили мне описанные ниже случаи, из которых случаи рака слепой кишки я наблюдал в начале 1896 г., бугорковые же заболевания — все в текущем году, в последние 4 месяца. Распознавание в некоторых случаях было подтверждено чревосечением, в других вскрытием, в иных же основывалось лишь на данных физического исследования слепой кишки и микроскопического исследования испражнений.

A. РАК СЛЕПОЙ КИШКИ (2 СЛУЧАЯ)

I. Г. Л., 21 года, поступил в Александровскую больницу 20/1-1896 г., переведен в больницу для чернорабочих 20/II, где оперирован 10/III. Отец больного умер 51 года от рака пищевода. Сам больной страдает около полугода болями в животе и запорами. Позыв на еду удовлетворительный. Органы груди без уклонений. В правой подвздошной впадине прощупывается опухоль с гусиное яйцо, то как бы хрящевая, то более

* Южно-Русская мед. газета, № 7, 1896.

мягкая. Форма ее то яйцевидная, то пирамидальная; верхняя граница ее на 1,5 см выше уровня пупка, а нижняя не доходит на 1 см до межстомной линии. При постукивании дает тупобарabanный звук. Свободно движется как при дыхании, так и ощущивании, а при надавливании снизу свободно уходит в правое подреберье, причем нижний край ее выдается из-под дуги лишь на 2 см. Кверху от опухоли идет цилиндр, наполненный газом, довольно напряженный, толщиной в 5 см. Слепая кишка не прощупывается. Моча изменений не представляет.

Во время пребывания в больнице ежедневно наблюдалась перистальтика кишок, при которой особенно отчетливо выступал цилиндр в 4 см в поперечнике, шедший из малого таза и переходивший непосредственно в опухоль. Цилиндр этот стал, наконец, прощупываться и вне припадков усиленной перистальтики.

*Распознавание: злокачественная опухоль слепой кишки, которая и показана, как таковая, 10/II-1896 г. в Обществе киевских врачей **.*

10/III операция, произведенная К. М. Сапежко. При чревосечении найден рак слепой кишки с незначительными раковыми узлами в брыжейке.

II. Г. А., 44 лет, крестьянин Волынской губернии, поступил в университетскую хирургическую клинику 20/I-1896 г. Операция 21/II *.

Месяцев 9 чувствует боль в животе, 6 месяцев назад сам нашупал в животе опухоль с кулак, очень подвижную, в которой нередко ощущал урчание. Временами страдает поносами. Мочеиспускание бывало учащено, но ни муты, ни крови в моче не замечал. Общее питание удовлетворительно. Органы груди без уклонений. Моча без белка, сахара и почечных элементов. В правой подвздошной области опухоль с кулак, гладкая, плотная, яйцевидная, умеренно подвижная; на нижней поверхности ее вырезка, в которую входит палец. К опухоли из малого таза подходит кишечный цилиндр с гипертрофированными стенками, толщиной в 4 см. От опухоли вверх идет такой же толщины кишка, по ходу восходящей толстой, довольно напряженная, но без гипертрофированных стенок. В нижней своей части эта кишка ложится впереди опухоли, а при надавливании на нее в области опухоли очень легко вызывается урчание, которое кажется происходящим в непосредственной близости от передней брюшной стенки. Слепая кишка не прощупывается.

В клинике часто наблюдали кишечную перистальтику, при которой с особой отчетливостью выступал цилиндр, лежащий книзу и кнутри от опухоли, в нее впадающий. Во время наблюдения в клинике опухоль постепенно утрачивала свою подвижность и ко времени операции сделалась уже вполне неподвижной.

Распознавание: рак слепой кишки. При пробном чревосечении, произведенном проф. Л. А. Малиновским, оказался, действительно, рак слепой кишки с раковым пропитыванием брыжейки толстой кишки на протяжении 8—9 см.

В обоих случаях *распознавание* особых затруднений не представляло: в обоих мы имели перед собой *резко ограниченную, плотную опухоль, дававшую при постукивании тупобарabanный звук***, указывающий на присутствие в ней газов и, следовательно, на развитие ее в кишке. Вопрос о том, что опухоль развивалась в слепой кишке, также не подлежал сомнению: входивший в опухоль цилиндр, направлявшийся из малого таза, был не что иное, как нижний отрезок подвздошной кишки; кверху же от опухоли лежавший цилиндр и по положению, и по другим свойствам оказывался восходящей толстой кишкой; слепая кишка с ее обычными характерными особенностями не прощупывалась вследствие того, что сама служила местом опухоли, и, так как последняя представлялась по своим физическим свойствам большей или меньшей величины комком или глыбой плотной ткани, сидевшей в стенке кишки, то и прощупывалась только эта глыба. *Форма опухоли* в нашем первом случае *менялась* при исследовании в различное время: она была то яйцевидная, то пирамидальная. *Плотность опухоли* тоже до некоторой степени *менялась*: опухоль была то более, то менее плотная.

* Этого больного я наблюдал в клинике многоуважаемого товарища, профессора Л. А. Малиновского, любезно предоставившего мне историю его болезни.

** Постукивание производится таким образом, что опухоль предварительно берут между большим и указательным пальцами левой руки и прижимают к задней стенке полости живота, т. е. к подвздошной впадине. При этих условиях опухоль уединяют от окружающих ее кишечных петель.

Обе эти особенности встречаются в опухолях и других полых органов, имеющих в своих стенках мышечную ткань; в зависимости от тонуса последней нередко к тому же еще при гипертрофии мышечного слоя в стенке, занятой опухолью, могут меняться и форма, и плотность опухоли. Некоторое участие в изменении формы и плотности опухоли следует, вероятно, приписать и количеству, и качеству содержимого кишечной. Опухоли в обоих случаях были подвижны. Особой подвижностью отличалась опухоль в первом случае, в котором из подвздошной впадины ее можно было подвести под правую реберную дугу, так что она выдавалась только на один поперечный палец из-под последней. С другой стороны, она могла быть низведена почти до безымянной линии. Эта подвижность характерна для рака слепой кишки. Объясняется она тем, что под влиянием тяжести плотной опухоли, — особенно при наступлении истощения, а следовательно, исчезновении жира в брюшной полости, с неизбежным в таком случае понижением внутрибрюшного давления и повышением удельного веса всех брюшных внутренностей, — брыжейка слепой кишки, подвижная нормально, растягивается все более и более с непременным последствием — увеличением подвижности самой опухоли. Но эта подвижность, на которую недавно еще указывал Нотнагель, как на характерный признак рака слепой кишки, постепенно уменьшается и затем совершенно исчезает, раз происходит прорастание раковым новообразованием всей толщи стенки до сывороточной оболочки с последовательным слипчивым ее воспалением, на что указывает Нотнагель, или, как это было в моем втором случае, если прорастание раковых масс распространяется и на брыжейку слепой кишки. Последовательное сужение отверстия, ведущего из тонкой в толстую кишку, есть явление, развивающееся при раке слепой кишки довольно быстро, вероятно, вследствие особенного предпочтения, которое дает рак при своем развитии слизистой оболочке именно в области этого отверстия; в обоих моих случаях сужение это было выражено и рано и резко. Субъективными признаками такого сужения служат приступы коликообразных схваток в животе, сопровождающиеся громким урчанием, а иногда и рвотой и запором. Объективные же признаки состоят в видимой перистальтике, в утолщении и увеличении тонуса кишок во время приступов; с течением же болезни утолщение стенок в части кишок, лежащей непосредственно выше сужения, наблюдается постоянно. При раке слепой кишки это относится к нижнему отрезку подвздошной кишки, который при долго продолжающемся сужении и вне приступов усиленной перистальтики прощупывается на протяжении 8—10 см в виде упругого цилиндра толщиной в 3—4 см. Как на нечто парадоксальное, я не могу не указать на часто прощупываемую, в виде довольно толстого, напряженного, наполненного газом цилиндра, восходящую кишку, имеющую такие свойства нередко не только при раке слепой кишки, но и при ее сужениях, зависящих от других причин. Теоретически рассуждая, при сужениях слепой кишки мы должны бы иметь, как правило, спавшуюся прощупываемую в виде тонкого шнурка восходящую кишку. В некоторых случаях она, действительно, в таком виде и прощупывается, но, нередко, наоборот, имеет вид напряженного цилиндра толщиной в 5 см. Удовлетворительного объяснения этому явлению я пока дать не могу; может быть, оно зависит от продолжительного застоя кишечного содержимого в слепой кишке и увеличенного вследствие того брожения и образования газов.

При отрицательном распознавании рака слепой кишки следует упомянуть и о возможности смешать его, не говоря уже о бугорчатке той же

кишки и о бугорковом перитифлите, о чем будет сказано ниже, во-первых *со смещенной почкой*, нормальной или патологической, а во-вторых, *с болюкнистым аппендицитом*.

Смещенная почка будет отличаться, не говоря уже о форме, тем, что, во-первых, ее подвижность, по сравнению с чрезмерной подвижностью рака слепой кишки в начальной ступени его развития, меньше; во-вторых, при постукивании описанным выше способом почка дает тупой звук; в-третьих, почка явлений сужения кишечника не дает; в-четвертых, рак, бугорчатка, или камни в подвижной почке сопровождаются кровью или гноем в моче и т. д.

Что же касается до отличительного распознавания от воспаления червеобразного отростка, то я хочу указать на не часто, но все-таки встречающиеся случаи последнего, в которых мы имеем в правой подвздошной области комок плотной, мало болезненной ткани, сросшийся с нижней поверхностью слепой кишки. Такая опухоль, развивающаяся иногда без резких субъективных явлений, без резкого повышения температуры и без явственных болей в животе, по своим объективным свойствам мало чем отличается от рака слепой кишки. Она несколько подвижна, хотя и меньше, чем последний, мало чувствительна, плотна. Распознавательными признаками будут служить отчасти, хотя и в очень слабой степени, возраст, субъективные припадки болей, а главное, течение болезни и лечение. Покойное положение, иногда вместе с повторной мушкой на подвздошную область в месте опухоли, заставят исчезнуть воспалительное оплотнение, рак же останется без изменений.

Считаю лишним распространяться об отличительном распознавании рака слепой кишки от каловой опухоли в той же кишке. Одиночный плотный комок кала в одной слепой кишке, если и встречается, то чрезвычайно редко, по крайней мере, я его никогда не видел; при нахождении калового комка в слепой кишке такие же комки прощупываются и по ходу всей толстой кишки.

Б. БУГОРЧАТКА СЛЕПОЙ КИШКИ (5 СЛУЧАЕВ)

I. Г. Г., 45 лет, офицер, первый раз явился ко мне 3/II-1895 г. Болен 1 год. Жалуется на боль в пояснице с правой стороны, отдающую, с одной стороны, в правое подреберье, приблизительно до срединной линии, а с другой, в правую подвздошную область. Кроме того, нередко шум в ушах и одышка. Позыв на еду хороший. Последние 5 лет покашливает, но непостоянно и незначительно. Крови в мокроте не замечал, мокроты мало, выделяется она свободно. Сердцебиения нет. Диспептических явлений тоже нет. Желтухой не страдает. На низ правильно, ежедневно 1—2 раза. Мочеиспускание и свойства мочи без уклонений. Отцу больного 73 года, мать умерла 63 лет; одна сестра, 25 лет, и дед с отцовской стороны, 27 лет, умерли от чахотки. Сложение крепкое; подкожный жир развит умеренно. Бледноват. В правой верхушке незначительное уменьшение звучности и незначительный выдох. Только при повторных кашлевых движениях очень скудные субкрепитирующие хрюпы. В левой верхушке при нормальной звучности слегка ослабленные дыхательные шумы. Сердце без уклонений. В правой половине живота при исследовании в стоячем положении тотчас под реберной дугой неясно прощупывается край какого-то органа. При исследовании в лежачем положении: печень по сосковой линии на 3 см ниже дуги. Ткань ее неплотна, край ровный; болезненности при ощупывании никакой. Селезенка не прощупывается. Сигмовидная кишка толщиной в средний палец, неболезненна. Поперечная кишка приблизительно такой же толщины, на уровне пупка, нечувствительна. Нижняя граница желудка на 2 см выше пупка. Область тонких кишок тупобарabanina. Подвздошная кишка прощупывается в виде умеренно плотного, ровного (не бугристого), нечувствительного шнурка. Слепая кишка прощупывается в виде упругой груши в нижней части толщины приблизительно в 5 см, несколько неровна, подвижна, несколько чувствительна; стенки ее пропитаны (утолщены); при постукивании дает тупобаранный звук. Ее нижний край или граница на 4 см выше уровня ости (межкостной

линии). От слепой кишки вверх и несколько книзу идет упругий цилиндр (восходящая кишечка), быстро исчезающий под печенью. Пропитывание слепой кишки кверху постепенно уменьшается. В моче ни белка, ни сахара, ни желчных пигментов.

При первом же исследовании, на основании пропитывания слепой кишки, не похожего по плотности и другим свойствам на пропитывание, бывающее при раке слепой кишки, а также и небезупречного состояния правой верхушки, я предположил бугорчатку слепой кишки и потому исследовал кал. *Как представляла небольшие, не особенно плотные (нормальной плотности) куски, в которых найдено много бугорковых палочек.*

10/IV больной снова явился ко мне и сообщил, что 15/III у него началась рвота с болями в животе, продолжавшаяся до 25/III. На низ и при болях ходил правильно. Подвздошная кишечка не прощупывается. В глубине правой подвздошной впадины прощупывается слепая кишечка в виде небольшой груши, подвижной, меняющей сплошность, но с теми же свойствами, что и при первом исследовании. Правая часть поперечной кишки, толщиной с большой палец, при ощупывании более чувствительна, чем прежде. Левая попрежнему нечувствительна; нечувствительна и сигмовидная кишечка. Тонкие кишки попрежнему тупобарabanны; при ощупывании в правой подвздошной впадине урчание не получается. Были снова исследованы испражнения; они и на этот раз представляли те же однообразные комки, но несколько более блестящие, чем обычно; в них снова найдены в большом количестве бугорковые палочки. *Бугорковые палочки найдены также в мокроте.* С 10 по 25/III бугорчатка кишечка, вероятно, сделала дальнейшие шаги и, нужно думать, именно книзу, так как тонкие кишки не изменили своих свойств, правая же часть поперечной кишки, доступная ощупыванию, сделалась несколько толще и чувствительнее.

11. Г. А., 20 лет, гимназист, явился 25/III. З месяца кашляет. 6 лет назад заметил боли в животе, которые усилились с декабря 1897 г. Боли периодические, приступами, продолжаются дней по 5—6, распространяются по всему животу, но при надавливании на живот болезненность особенно выражена справа. Боли сопровождаются урчанием, вздутием живота. Испражнений во все время болей не бывает, но не бывает и рвоты. Позыв на еду порядочный, но больной воздерживается от еды, боясь болей. В последние 2 года сиплый голос. До последних 3 месяцев кашель бывал только после простуды. Кровохарканье никогда не было. Есть колотье в боках и плечах. Вне приступов болей до декабря 1897 г. испражнялся правильно; изредка только бывали поносы; с декабря же испражняется после клизмы. Мочеиспускание без уклонений; ни крови, ни муты в моче не замечал. В последние месяцы ежедневно лихорадит по вечерам до 39°. Месяца 3 назад заметил опухание шейных желез. В конце февраля стал плохо владеть левой ступней, которую плохо сгибает и теперь. До настоящего заболевания перенес только в детстве корь. Родители здоровы. 2 брата умерли в младенчестве.

Высокого роста, очень истощен, бледен. Кожа наощупь горяча. Подчелюстные и задние шейные железы увеличены. Звуки сердца чисты. В левой верхушке уменьшение звучности при постукивании, ослабленное дыхание и субкрепитирующие хрипы, в правой выдох. Левый бок свободен, в правом прощупывается, повидимому, печень, выходящая на 2 пальца из-под дуги. Водянки живота нет. При исследовании брюшной полости в лежачем положении печень на 3 см ниже дуги по сосковой линии; край ее при ощупывании нечувствителен; поперечная кишечка на 2 см ниже пупка, толщиной в средний палец, нечувствительна. По ходу подвздошной кишки прощупывается шнурок толщиною с указательный палец, меняющий свою плотность. *Слепая кишечка в виде вздутой грушевидной опухоли с пропитанными стенками, умеренно чувствительна при давлении, дает при постукивании притупленно-барabanный звук и необыкновенно подвижна;* она может быть поднята выше гребня подвздошной кости и низведена до безымянной линии. Восходящая толстая кишечка в виде упругой напряженной трубы толщиной приблизительно в 5 см. Моча без уклонений.

Сделано тотчас же предположение о бугорчатке слепой кишки и легких. *Испражнения сформированы, плотны, с множеством бугорковых палочек; в мокроте тоже бугорковые палочки.*

III. С., 28 лет, исследована 22/III-1898 г. Больна 2 года бугорчаткой легких. В последние 4—5 месяцев постоянные поносы. Кроме субкрепитирующих хрипов в обеих верхушках, громкое урчание при ощупывании в правой подвздошной впадине и растянутая слепая кишечка с утолщенными, неровными стенками. В жаждых испражнениях и в мокроте бугорковые палочки.

IV. Г. П., 85 лет, поступил в Александровскую больницу 10/IV, умер 15/IV-1898 г. С ранней молодости кашляет. На низ в последние месяцы жаждко, но не часто. Сонлив. Кожа горяча, язык сухой. Дыхание учащено. В обеих верхушках бронхиальное дыхание и крепитация; в нижних долях влажные бронхитические хрипы. Звуки сердца глухи. Селезенка выдается на 2 пальца, живот вздут. В области тонких кишечек

при ощупывании обильное урчание; отдельные части толстых кишок не прощупываются. *При ощупывании в правой подвздошной впадине на 4 см кнутри от верхней передней ости подвздошной кости прощупывается подвздошной узел со сливу.* Сомнение насчет того, не имеем ли мы дела с куском плотного кала, находящимся в сигмовидной кишке, которая иногда заходит в правую подвздошную впадину, было устранено исследованием прямой кишки через задний проход; прямая кишка оказалась наполненной жидким калом, что уже само по себе исключало возможность нахождения плотных комков кала в вышележащих частях. Было сделано поэтому предположение о бугорчатке кишок, главным образом тонких, причем прощупанный узел мог относиться и к тонким кишкам, но не исключалась и слепая. В жидких испражнениях найдены бугорковые палочки.

При вскрытии (проф. В. К. Высокович), кроме бугорчатки легких, найдена круговая язва в слепой кишке, тотчас под Баугиниевой заслонкой, с фиброзным дном, изъеденными оплотнелыми краями и желтыми узелками в них. В тонких кишках 7 таких же круговых язв, из которых наивыше лежащая находилась в нижней части тощей кишки, а самая дальняя книзу в подвздошной, в 115 см от Баугиниевой заслонки. Трудно сказать, какую из этих оплотнелых язв я прощупывал при жизни; вероятнее, что язvu слепой кишки, но возможю, что и одну из язв подвздошной.

V. Г. К., 30 лет, представлен мне моим ассистентом д-ром Гофманом 8 июня с распознанным страданием легких и слепой кишки.

Кашляет 6 месяцев. В январе найдены бугорковые палочки. С марта испражнения неправильны, то поносы, то запоры, последний месяц наклонность к поносам. Сложение и упитанность средние. В левой верхушке сзади притупление звука и выдох с очень скучными субкрепирирующими хрюпами. *При исследовании в стоячем положении в верхней части правой подвздошной впадины прощупывается опухоль, чрезвычайно напоминающая опущенную почку.* При исследовании в лежачем положении опухоль эта оказывается, однако, совершенно отчетливо обрисованной слепой кишкой, в виде небольшой груши, с резко утолщенными неровными стенками. Плотность опухоли часто меняется. При постукивании опухоль дает тупобарabanый звук. Нижняя граница слепой кишки на 4 см выше уровня оостей. К ней подходит из малого таза, почти отвесно, подвздошная кишка толщиной с указательный палец, временами сокращающаяся, небугристая, нечувствительная. Оплотнелая слепая кишка, совершенно подвижная, переходит в довольно напряженную восходящую толстую. Область тонких кишок тупобарабанна. Желудок не доходит до пупка на 1 см. На уровне пупка поперечная кишка, слегка урчащая сигмовидная кишка толщиной с указательный палец, нормальной плотности. *В правильно сформированных испражнениях много бугорковых палочек.* Моча без изменений; в мокроте также бугорковые палочки.

Из приведенных историй болезни видно, что для распознавания бугорчатки слепой кишки служат два главные признака: *пропитывание стенок слепой кишки, представляющейся при ощупывании в виде опухоли, и присутствие бугорковых палочек в испражнениях.* В трех первых и в пятом случаях, в которых имелся первый из только что названных признаков, слепая кишка при ощупывании сохраняла свои очертания, свою обычную форму и, если и была увеличена, то увеличение это относилось к ней всей, в целости. Пропитывание стенок, выраженное больше всего в нижней части слепой кишки, постепенно уменьшалось кверху, к переходу в восходящую толстую, которая прощупывалась в виде напряженной трубки, но без пропитанных стенок. 2-й признак — присутствие в испражнениях бугорковых палочек, повидимому, тоже постоянен. Я нашел во всех моих случаях бугорковые палочки и не в малом количестве, не после продолжительных поисков, а почти в каждом препарате, и не только в слизисто-гнойных комках, но и в самом кале, который в трех случаях был сформированный; в первом же случае слизь была тесно смешана с испражнениями, а во втором и пятом в плотном кале микроскопически слизи не было заметно вовсе. Мне, конечно, хорошо известно, что по одному присутствию бугорковых палочек в испражнениях нельзя еще судить о бугорчатке кишок вообще, так как у чахоточных можно встретить бугорковые палочки в испражнениях и без бугорчатки в кишках, точно так же как можно встретить их в испражнениях животных, которым дают корм с бугорковыми палочками. Известно мне и то, что при бугорча-

тых язвах в кишках бугорковых палочек в испражнениях не находят. Вполне допуская существование таких несовпадений бугорковых язв в кишках с присутствием бугорковых палочек в испражнениях, я, однако, склонен все-таки думать, что несовпадения эти составляют исключение и, может быть, не частое. Но для того чтобы приобрести непреложное доказательство в пользу этого мнения, я в конце апреля настоящего года предложил своим ординаторам д-рам Гончарукову, Гофману и Комаровскому исследовать испражнения всех, имевшихся тогда в моем отделении, чахоточных больных. Всех таковых оказалось 9. Я очень хорошо понимаю, что это количество слишком мало, что для решения подобных вопросов должны быть произведены массовые наблюдения* с многочисленными вскрытиями, но все-таки и такие малые количества кое-что говорят. Из 9 больных у 8, у которых не было никаких объективных указаний на изменения в кишках, и палочек в кале не найдено, у 9-го же больного найдены (сперва д-ром Быховским) такие изменения в подвздошной кишке, что ожидать бугорковых палочек в кале можно было с полным основанием, и таковые, действительно, были найдены (этот случай описан мною ниже).

Можно еще возразить, что присутствие палочек в кале при пропитанной слепой кишке не говорит еще, что палочки эти произошли непременно из нее, а не из гнезда, лежащего где-либо выше слепой кишки, в тонких кишках, или ниже — в толстых, но недоступного клиническому определению. Конечно, это возможно; и в этом отношении мои случаи III и IV должны быть рассматриваемы, как случаи с множественным бугорковым поражением кишок, и преимущественно тонких. Здесь я должен коснуться одного признака, имеющего значение для распознавания бугорчатки кишок вообще и слепой в частности. Каково выделение кала при бугорчатке слепой кишки? Из моих 5 больных у двух кал был жидкий, у одного правильный, у одного существовали запоры, а у одного то поносы, то запоры. Чем обусловливается эта разница? Для ответа на этот вопрос, мне кажется, необходимо высказать несколько общих соображений о причинах поносов. Поносные испражнения суть выражения катарального воспаления тонких кишок; это признак энтерита. Такой взгляд был высказан мною еще в 1895 г.**, и мои дальнейшие наблюдения в этом направлении заставляют меня удержать эту основную точку зрения на происхождение поносов⁷⁸. Поэтому присутствие язвы в слепой кишке никоим образом не будет вызывать поносных испражнений, а так как воспаление слизистой оболочки слепой кишки — катаральный тифлит — сопровождается обыкновенно запорами***, то и при бугорчатке одной слепой кишки мы можем встретить скорее запоры, что и было во II случае, хотя и не в чистом виде, так как у больного существовали, кроме того, еще и явления сужения слепой кишки. Другое дело, если язвы распространяются и на тонкие кишки; тогда обыкновенно следует понос. Но бугорковые язвы вызывают его не сами по себе. Допустим, что мы имеем превращение всей громадной поверхности тонких кишок в одну сплошную язву. Создадим ли мы этим условие для поноса? Ничуть. Мы будем иметь лиэнтерию — выделение в кале непереваренной пищи, может быть, и жидкое, с примесью гноя, но это не будет поносное испражнение, для которого нужно выпотевание из гиперемированной и воспаленной сли-

* Более подробные наблюдения по этому вопросу ведутся в настоящее время д-ром Гончаруковым.

** Русский архив патологии, клин. мед. и бактериологии, т. I, 1896.

*** См. мою упомянутую выше работу об остром катаральном воспалении слепой кишки.

зистой оболочки тонких кишок, — нужно, словом, воспаление кишки, более или менее распространенное; нужно такое состояние тонких кишок, какое в наиболее типичной форме мы наблюдаем при холере. Так как появление всяких язв, в том числе и бугорковых, — в тонких кишках, как и на всяких других слизистых оболочках, — вызывает вместе с тем катаральное воспаление вокруг язв, при котором происходит, смотря по распространенности язв, патологически усиленное выпотевание с поверхности слизистой оболочки, то этим обыкновенно и обусловливаются поносы при бугорчатке тонких кишок. При бугорчатке слепой кишки понос, конечно, не непременно должен вызываться бугорковыми язвами в тонких кишках (мало ли при чахотке других влияний и раздражителей, вызывающих воспаление тонких кишок?), но, раз при бугорковом пропитывании слепой кишки существует понос, — вместе с другим объективным признаком воспаления тонких кишок — урчанием в правой подвздошной впадине при ощупывании, — то мы можем только заключить, что он может зависеть и от бугорковых язв в тонких кишках, а, если он не исчезает, несмотря на все средства, то это предположение приобретает еще большую вероятность, несмотря на отсутствие бугорковых узлов в тонких кишках, доступных ощупыванию. Распространение поражения вниз дает явления другого рода: значительную примесь слизи к калу и утолщение и болезненность толстой кишки, как это и было, в слабой степени, в случае I у офицера Г., у которого верхняя часть толстой кишки, приблизительно до середины поперечной, при вторичном исследовании оказалась утолщенной и болезненной, а сформированные испражнения имели особый блеск, в зависимости от большего против нормы содержания в них слизи.

Во всех моих случаях пропитанная слепая кишка была подвижна. Подвижность эта — одно из распознавательных указаний, что пропитывание следует отнести за счет внутри-, а не внешнекишечного разрыва тканей, т. е. что мы имеем поражение слизистой, а не сывороточной оболочки слепой кишки.

Важным подспорьем при распознавании бугорчатки слепой кишки служит состояние легких, ибо в громадном большинстве случаев поражение слепой кишки, как и вообще кишечника, есть явление вторичное, следующее за поражением легких. Во всех моих 5 случаях легкие были поражены.

При отличительном распознавании следует, прежде всего, иметь в виду рак слепой кишки. Относительные признаки, не говоря уже о присутствии бугорковых палочек, для бугорчатки слепой кишки следующие: 1) при раке слепой кишки сама кишка не прощупывается, а прощупывается лишь опухоль, обыкновенно вместе с приводящим к ней цилиндром и отходящей от нее восходящей толстой кишкой, между тем как при бугорчатке слепой кишки в большинстве случаев прощупывается сама слепая кишка с ее характерными особенностями; только стенки этой кишки прощупываются утолщенными, пропитанными; 2) при раке мы прощупываем обыкновенно опухоль с резкими, как бы отрезанными краями, между тем как при бугорчатке пропитывание исчезает более или менее постепенно; 3) при раке быстро развивается сужение слепой кишки.

В. БУГОРКОВЫЙ ПЕРИТИФЛИТ (1 СЛУЧАЙ)

Г. Х., 55 лет, поступил в Александровскую больницу 25 февраля 1898 г., переведен в больницу для чернорабочих 9/III. Операция 12/III.

Лет 6 назад впервые боли в животе с рвотой и запорами. Боли продолжались 1—2 суток и затем стали повторяться 1—2 раза в год. С октября 1897 г. боли появ-

ляются гораздо чаще, чуть не ежедневно, то усиливаясь, то ослабевая. В начале февраля 1898 г. больной сам заметил опухоль в правой подвздошной впадине. В последние 3—4 недели то поносы, то запоры. Ночью мочится 3—4 раза. Не лихорадит. Родители больного были люди здоровые. Один брат умер от чахотки. Сам больной до 10½ лет был слабым ребенком, но никаких болезней не помнит.

Сложение и упитанность средние. В правой верхушке сзади бронхиальное дыхание без хрипов. Сердце без уклонений. Селезенка и печень не прощупываются. В правой подвздошной области прощупывается опухоль с кулаком, бугристая, плотная, дающая при постукивании тупобарабанный звук. Опухоль неподвижная, неправильно яйцевидна, границы ее кверху слаживаются постепенно. Моча без изменений.

В больнице в течение 12 дней кишечной перистальтики не замечено ни разу. При троекратном тщательном исследовании испражнений на бугорковые палочки, таковых не найдено. Нет их и в мокроте. Распознавание: бугорковый перитифлит, развившийся, вероятно, из предшествовавшего воспаления червеобразного отростка.

12/III пробное чревосечение, произведенное К. М. Сапежко. Слепая кишечка найдена окутанной обширными фиброзными сращениями, заключавшими в себе множество бугорковых узлов. Сращение сальника со слепой кишкой. Высыпание свежих бугорков на брюшине прилегающих петель тонких кишок.

Распознавание в данном случае было поставлено на основании следующих соображений. У больного с бронхиальным выдохом в правой верхушке прощупывалась плотная, бугристая, яйцевидная опухоль в правой подвздошной области, дававшая тупобарабанный звук при постукивании. Совершенно естественно было предположить одинаковость поражения как в подвздошной ямке, так и в легких. Но повторное исследование на бугорковые палочки в испражнениях дало отрицательный результат. Это в значительной мере говорило против участия слизистой оболочки слепой кишки в бугорчатом поражении. Оставалось допустить бугорчатое поражение одевающей слепую кишку сывороточной оболочки. В пользу последнего предположения говорил и чрезвычайно важный признак — неподвижность опухоли. Нужно заметить, что слепая кишечка подвижна и при дыхании и при ощупывании. При глубоком вдохе она, как об этом мною уже сказано в 1892 г.⁷⁹, может смещаться вниз на 3—4 см; при ощупывании она буквально катается под пальцами. Но эта подвижность тотчас же исчезает, как только ее сывороточный покров воспаляется. Последнее бывает чаще всего последствием воспаления червеобразного отростка. Даже и при самом поверхностном воспалении брюшины слепой кишечки последняя становится неподвижной, и неподвижность эта нередко остается на целые годы, а может быть, и на всю жизнь. Особенно прочно укрепляется слепая кишечка в тех случаях, в которых воспаление было развито больше всего вокруг слепой и восходящей толстой кишки, — при той форме, которая описана мною под именем перитифлита*. После однажды перенесенных таких воспалений червеобразного отростка мы, прежде всего, не можем вполне отчетливо прощупать самую слепую кишечку: границы и очертания ее слажены; затем, она совершенно неподвижна при дыхании и ощупывании. Эта неподвижность слепой кишки вследствие перитонических спаек и сращений — вещь далеко не безразличная, так как она нередко сопровождается приступами сильных болей в правой подвздошной области, распространяющихся на весь живот и сопровождающихся рвотой, словом, явлениями, которые решительно ничем не разнятся от явлений при колике червеобразного отростка (аппендикулярная колика). Мне кажется даже, что последняя чаще бывает последствием перитонических сращений в области слепой кишки, чем поражений, развивающихся в червеобразном отростке. Из сказанного следует, насколько ценным признаком служит для нас неподвижность слепой кишки,

* См. мою работу: «Клинические формы аппендицита»⁸¹

составляющая, как уже сказано, последствие бывших воспалений брюшины. Отсутствие подвижности в только что описанном случае поэтому указывало с большой вероятностью на страдание сывороточной оболочки слепой кишки — бугорковый перитифлит.

Той же неподвижностью, постепенным, а не резким исчезновением границ пропитывания сверху и отсутствием сужения я воспользовался и для отличительного распознавания, исключив в данном случае рак слепой кишки, который, кроме резкости очертаний, очень долго остается подвижным и очень быстро дает сужения слепой кишки.

Г. БУГОРЧАТКА ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ (1 СЛУЧАЙ)

Г. Ю., 20 лет, поступил в Александровскую больницу 26/IV, умер 1/V.

Болен год. Кашель, одышка, боли в груди, лихорадит; ночные поты; было кровохарканье. Последние 4 месяца по временам бывали поносы, а в последние 2 месяца кал постоянно жидкий.

Истощен, бледен, кожа горяча. В обеих верхушках амфорическое дыхание и звонкие хрипы. Пульс 116, малый. Печень и селезенка не прощупываются. Нижняя граница желудка на пупке. Область тонких кишок дает барабанный звук. В правой подвздошной впадине по ходу подвздошной кишки параллельно Пупартовой связке прощупывается шнурок толщиной с указательный палец, неровный, болезненный. Временами шнурок этот распускается почти до полной непрощупываемости. Слепая кишка умеренно пропитана, чувствительна, меняет при исследовании свою плотность, т. е. бывает то более, то менее плотной, причем оплотнение обыкновенно начинается со шнурка (сокращение подвздошной кишки), вслед за которым тотчас же сокращается (оплотневает) и слепая кишка. Моча без изменений. Бугорковые палочки в мокроте.

На основании свойств подвздошной кишки, ее плотности, неровности и болезненности, предположена бугорчатка этой кишки, а вероятно, и слепой. В жидкому кале найдены бугорковые палочки.

Распознавание: бугорчатка легких; бугорковые язвы подвздошной и слепой (?) кишок.

Вскрытие произведено проф. В. К. Высоковичем. Извлечение из протокола: «Слизистая оболочка тощей кишки несколько отечна. В подвздошной кишке по всему протяжению довольно значительное количество мелких, от просыпного зерна до чечевицы, язвочек, с желтоватыми набухшими краями, и большей величины, до миндаля, на Пейеровых бляшках, на последних с ясными желтоватосерыми узелочками в краях. Самая большая язва, с серебряный полтинник, помещается на 3 пальца от Баугиниевой заслонки в Пейеровой бляшке, имеет круглую форму, изъеденные края и зернистое, довольно плотное дно с желтоватыми узелочками в нем. Ближе к Баугиниевой заслонке расположены многочисленные поверхностные мелкие, до чечевицы, язвочки. В слепой кише одна язва в $2\frac{3}{4}$ см, а выше нее 3 язвы, величиной с серебряный пятиалтынный, неправильно круглой формы и таких же свойств, как и в подвздошной кише. В остальных местах слизистая оболочка толстых кишок несколько отечна, гладка, местами налита.

Распознавание бугорчатки подвздошной кишки в настоящем случае было сделано на том основании, что это поражение по месту сходно с поражением подвздошной кишки при брюшном тифе, при котором язвы обыкновенно всего резче выражены в нижней части подвздошной кишки, и именно в том ее отрезке, который идет из малого таза, из-за наружного края правой прямой мышцы живота, и впадает в слепую кишку с ее внутренней стороны. Имея короткую брыжейку, этот отрезок довольно постоянен в своем положении и его можно иногда прощупать в глубине подвздошной впадины у здоровых людей в виде тонкого безболезненного шнурка, дающего иногда мелкое урчание. Под влиянием язв и сопровождающих их пропитывания и утолщения кишечной стенки указываемый отрезок приобретает в высокой степени характерные особенности: он прощупывается в виде шнурка толщиной, чаще, с указательный или средний палец, болезненного, неровного, плотного, но плотность эта изменяется настолько, что кишечная трубка

становится под руками исследующего на несколько секунд почти непрощупываемой, а затем снова начинает прощупываться, приобретая при этом иногда плотность, приближающуюся к хрящевой. Такие изменения бывают далеко не во всех случаях брюшного тифа; в большинстве случаев подвздошная кишечка или вовсе не прощупывается, или прощупывается со свойствами, мало уклоняющимися от нормальных. Там же, где указываемые изменения имеются, они указывают на глубокое язвенное поражение в тонких кишках. Такие случаи дают тяжелое предсказание⁸⁰, на что мною уже было указано в 1894 г. и что я мог бы подтвердить многочисленными последующими наблюдениями. Встретив в настоящем случае у чахоточного больного подвздошную кишку с такими же свойствами, какие бывают при язвенном поражении брюшнотифозного свойства, я естественно предположил язвенное же поражение, но только бугоркового происхождения. Вскрытие подтвердило мое предположение.

Из сопоставления всех вышеописанных случаев, относящихся к разнообразным страданиям слепой и подвздошной кишок, и тех приемов, которыми я пользовался для распознавания, можно вывести заключение, что распознавание болезней брюшных органов вообще и кишечника в частности может быть поставлено на такие же прочные физические основы, на каких стоит и исследование грудных органов. Как при определении болезней легких наши сведения о состоянии последних страдали бы большой неполнотой, если бы мы имели в своем распоряжении только субъективные жалобы больного и разнообразное исследование его мокроты, без постукивания и выслушивания, так и при определении болезней кишечника недостаточно знать только субъективные жалобы больного и исследовать только содержимое желудка и испражнения.



О ПЕРИСИГМОИДИТАХ И ТАЗОВЫХ ФОРМАХ АППЕНДИЦИТА^а

При пальпации левой подвздошной ямки по ходу остеупоточной линии обыкновенно (в 65—70%) прощупывается сигмовидная кишечка на расстоянии 5 см от верхней ости левой подвздошной кости в виде тяжа толщиной с большой палец (у крупных людей толще). Этот цилиндрический тяж идет приблизительно параллельно левой Пупартовой связке из подвздошной ямки, через безымянную линию переходит в малый таз, не делая каких-либо изгибов в области подвздошной ямки. Таков обыкновенный вид сигмовидной кишки, какой она нормально наблюдается у живых. Однако как фигура, так и положение и направление сигмовидной кишки изменяются, как только в ней появляются какие-либо расширения. Достаточно уже одного наполнения воздухом при инсуффляции на трупе, чтобы лежащая в подвздошной ямке сигмовидная кишечка сначала образовала выпуклость, обращенную вперед, повернулась затем кнутри и создала в поперечной плоскости искривление, придающее всей фигуре этого отрезка кишок некоторое, правда не слишком большое, сходство с фигурой римского S.

Описательная анатомия, изображающая нам форму и положение как тонких, так особенно толстых кишок, представляет нам собственно форму сигмовидной кишки, какой она бывает на трупе при посмертном метеоризме кишечника. Клинически мы наблюдаем такое расширение с последующим образованием искривления и поворота внутрь, причем кишечка плотно прилегает к передней брюшной стенке, именно при расширениях толстых кишок и сигмовидной кишки и, в частности, при энтеритах различного происхождения, при которых из воспаленных тонких кишок в толстые кишечки изливается большое количество жидкости и газов, как, напр., при брюшном тифе, при холерине, при стенозах прямой кишки, при полипозном сигмовидите, которым вызываются утолщения в стенке сигмовидной кишки, иногда также при раке сигмовидной кишки и т. д. Смотря по степени расширения сигмовидной кишки и по продолжительности процесса, вызвавшего это расширение, и смотря по прирожденной длине брыжейки сигмовидной кишки (не говоря уже о болезни Гиршпунга), это отклонение толстой кишки кнутри может быть очень значительным; при этом сигмовидная кишечка перемещается даже в правую подвздошную ямку, поднимается вверх до пупка, образует иногда над лонным сращением вертикально тянувшуюся петлю и т. д. Клинически это последнее, т. е. образо-

вание удлиненной, плотно прилегающей к передней брюшной стенке, петли сигмы, описанное мною под названием «надлобковое пространство»⁸², может быть очень легко доказано при помощи ощупывания, перкуссии, рентгеноскопии и особенно при помощи инсуффляции. При ощупывании над симфизом мы получаем ощущение раздутоей воздухом подушки, а при перкуссии — ясный перкуторный тон, иногда с металлическим оттенком, резко отличающийся от тона тонких кишок. Инсуффляция производится таким образом, что исследующий кладет ладонь левой руки над симфизом или на правую подвздошную ямку, а правой рукой фиксирует сигмовидную кишку в левой подвздошной ямке. При наличии надлобкового пространства наложенная на живот левая рука ощущает прежде всего периодические приподнятия брюшной стенки над симфизом, соответствующие периодическим сжиманиям баллона, производимым помогающим при инсуффляции ассистентом, и только потом правая рука ощущает в виде явственного урчания движение воздуха, прогоняемого через задний проход вверх в толстую кишку. Дальнейшей причиной, которой может быть вызвано расширение сигмовидной кишки, являются различные воспаления ее серозной оболочки, так называемые перисигмоидиты, сопровождающиеся предполагаемым парезом мышечного слоя и значительным скоплением газов, как это наблюдается при общем и местном перитоните. Но и при перисигмоидитах, поскольку они сопровождаются расширением сигмовидной кишки, мы встречаем уже известные нам отклонения в положении сигмовидной кишки, а именно, последняя образует при перисигмоидите направленное внутрь и иногда также вверх искривление, причем оно плотно прилежит к передней брюшной стенке. Нам известно также, что воспаленная серозная оболочка сигмовидной кишки может вызвать утолщение ее стенок и склеивание с пристеночной брюшиной, что этот воспаленный отрезок кишки становится болезненным при пальпации и т. д.

Поэтому при перисигмоидите мы встречаем, как первую клиническую форму, образование лежащего над симфизом вала, тянувшегося в левую подвздошную ямку (рис. 1).

Перкуссия этого вала, который обыкновенно не толще 3 поперечных пальцев, дает тупотимпанический тон; пальпация болезненна. В левой подвздошной ямке можно ясно доказать переход этой петли в нисходящую кишку; последняя обыкновенно расширена, напряжена, мало или совсем неболезненна и дает при перкуссии ясный звук. При инсуффляции можно явственно проследить в этом валике переход воздуха в нисходящую кишку.

Вторая, также нередко встречающаяся форма перисигмоидита, понятна из прилагаемого рисунка (рис. 2).

Мы наблюдаем при этом довольно правильную фигуру треугольника, высшая точка которого лежит в области правой прямой мышцы, на 1—2 пальца ниже пупка. Эта фигура возникает таким образом: сигмовидная кишка поворачивается здесь вправо и своей верхней частью в месте начала ее брыжейки несколько вверх. Средняя часть сигмовидной кишки, обладающая наиболее длинной брыжейкой, продвигается до правой прямой мышцы в расстоянии 1—2 пальцев ниже уровня пупка; дойдя до правой прямой мышцы, эта часть сигмовидной кишки, следуя натяжению своей укорачивающейся брыжейки, быстро поворачивается и под правой прямой мышцей опускается вертикально в малый таз, иногда несколько заходя за правый край названной мышцы. Как пример такой треугольной формы я позволю себе привести один случай, находившийся под моим наблюдением в самое последнее время.

Дело идет о 10-летней девочке Р., которая с апреля по ноябрь 1907 г. проделала 4 приступа перисигмоидита с локализацией воспалительного процесса в вышеуказанных границах. После того как левосторонний экссудат рассосался в начале декабря, больная поступила в клинику 2 января 1908 г. В это время можно было констатировать незначительную чувствительность при давлении и напряжение кнаружи и несколько вправо от правой прямой мышцы. Слепая кишка прощупывается ясно. Сигмовидная кишка иногда прощупывалась в левой подвздошной ямке, но иногда не прощупывалась. При инсуффляции урчание ощущалось сначала позади прямых мышц около пупка и только потом в левой подвздошной ямке. Исследование лучами Рентгена после введения зонда в толстую кишку дало такую картину: над симфизом располагается простирающаяся до пупка петля, левая часть которой спускается вниз до synchondrosis sacroiliaca, затем



Рис. 1.

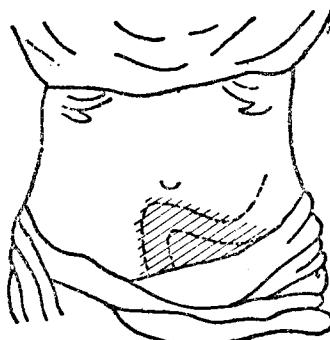


Рис. 2.

опять поднимается вверх в правой подвздошной ямке и переходит в нисходящую кишку, правая же часть петли под правой прямой мышцей спускается в малый таз. Рентгеновское исследование, произведенное через десять дней, дает уже другую картину, явственно напоминающую обычную, несколько расширенную сигму. 10 февраля была произведена операция. Червеобразный отросток оказался лежащим позади слепой кишки, причем егоproxимальная часть была облитерирована, а на distальном конце находилось булавовидное расширение. В полости его находился гной, а в последнем два мягких конкремента; в гное обнаружены стрептококки. Около слепой кишки и прилегающих петель тонких кишок незначительные сращения. Сигмовидной кишки не было видно в операционном поле.

Спрашивается, по какому же пути пошел процесс, чтобы достигнуть левой подвздошной ямки? Так как червеобразный отросток лежал позади слепой кишки, то, по всей вероятности, он не мог непосредственно инфицировать левую подвздошную ямку. Впрочем, не исключена возможность того, что экссудат мог проникнуть сначала в малый таз и уже отсюда подняться вверх в левую подвздошную ямку. Но против этого предположения говорит то обстоятельство, что при поступлении больной в клинику Дугласово пространство было свободно, тогда как воспалительные инфильтраты, локализующиеся в малом тазу, обыкновенно остаются там надолго. Скорее дело нужно представить себе таким образом, что воспаление перешло на сигмовидную кишку непосредственно и что последнее произошло не благодаря тому, что червеобразный отросток передвинулся в левую подвздошную ямку и там вовлек сигмовидную кишку в воспалительный процесс, а наоборот — благодаря тому, что сама сигмовидная кишка, вследствие обусловленного парезом растяжения кишки (пассивное растяжение), переместилась к воспаленному и способному вызвать воспаление отростку. Но раз вовлекается в воспаление сигмовидная кишка, то все заболевание, как тесно прилегающее к передней брюшной стенке и, следовательно,

к pariетальному листку брюшины, получает самостоятельную и своеобразную клиническую картину. Естественно, воспаление охватывает всю расширенную трубку сигмовидной кишки вместе с ее брыжейкой. Кажется, что здесь налицо все условия для распространения воспаления как изнаружи (или влево), так и изнутри (или вправо) от сигмовидной кишки, и, однако, мы видим, что в большинстве случаев воспаление распространяется влево от сигмовидной кишки и что при образовании перисигмоидита (*perisigmoiditis externa*) экссудат локализуется в левой подвздошной ямке. Для объяснения возникновения такой локализации воспалительного процесса нужно, по моему мнению, принимать во внимание условия различия в давлении, которые возникают в левой подвздошной ямке при образовании сигмоидального треугольника, с одной стороны, а в остальной брюшной полости с постепенно развивающимся метеоризмом тонких и толстых кишок — с другой стороны. Сигмоидальный треугольник, первоначально растянутый пассивно и лишь последовательно плотно припаивающийся к передней брюшной стенке через посредство воспалительного экссудата, отгораживается самостоятельно и с помощью своей брыжейки от брюшной полости, так что в левой подвздошной ямке образуется до некоторой степени ограниченная полость, замкнутая сверху, снутри и снаружи и открытая лишь снизу. В этой полости нет никаких органов, точно так же нет здесь и кишечных петель, которые могут проникнуть сюда только из малого таза. Но если мы примем во внимание, что перисигмоидит, подобно всякому перитониту, сопровождается метеоризмом тонких кишок, то у нас будет достаточно оснований предположить, что разница как в давлении, так и в напряжении тканей может возникать благодаря тому, что в левой подвздошной ямке развивается понижение давления и напряжения, почему последовательно, по чисто механическим причинам, здесь и появляется экссудат.

Я уже упомянул, что в нашем случае значительная длина брыжейки могла иметь некоторое влияние на возникновение перисигмоидита. Но есть еще и другие условия, могущие при аппендиците вовлечь в болезненный процесс сигмовидную кишку, и среди них прежде всего нужно назвать парез сигмовидной кишки, который может усиливаться при аппендиците вследствие более или менее длительного применения *больших доз опия*. Так, за период от 1890 до 1893 г. из 24 наблюдавшихся мною случаев аппендицита, я мог восемь раз констатировать перисигмоидальную форму, как самостоятельную, так и осложненную другими локализациями, в области слепой кишки и т. д. В последующие 2—3 года мне не удалось видеть ни одного случая перисигмоидита. До 1893 г. я лечил своих больных с аппендицитом большими дозами опия до явлений отравления, и именно этим я и объясняю столь большую частоту наблюдавшихся мной в этот период перисигмоидальных форм аппендицита.

Скопляющийся в левой подвздошной ямке экссудат, смотря по своим свойствам и величине, может или рассосаться или вскрыться в брюшную полость, причем он прорывает сращения между петлей сигмовидной кишки и передней брюшной стенкой. Последнее наблюдается главным образом при гнойных перисигмоидитах с последующим развитием разлитого гнойного перитонита. Но еще чаще экссудат переходит в малый таз и образует инфильтрат в Дугласе.

Кроме треугольной формы перисигмоидита, встречается еще другая форма, которую можно было бы назвать *грушевидной* (рис. 3). Она возникает следующим образом: сигмовидная кишка начинает подниматься

вверх и внутрь не у самого начала, а уже от *synchondrosis sacroiliaca*, отсюда она позади левой прямой мышцы восходит все выше и иногда поднимается до уровня пупка, затем поворачивает направо, достигая своей самой верхней точки по средней линии и, наконец, позади правой прямой мышцы опускается вниз и в малый таз. Правая и левая подвздошные ямки в этих случаях совсем не содержат в себе воспалительного экссудата. Клинически такие формы представляют опухоль, расположенную над лонным сращением и тесно прилежащую к передней брюшной стенке. По своим свойствам и положению опухоль настолько напоминает собой переполненный мочевой пузырь, что всякий исследователь сейчас же потребует катетер, чтобы выпустить мочу из предполагаемого пузыря. Но через катетер вытекает нормальное количество мочи, а форма опухоли и после опорожнения пузыря остается без изменения. Перкуссия дает притупленнотимpanicкий тон; при пальпации опухоль несколько болезнена и дает иногда урчание. Эксудат в таких случаях локализуется между двумя отрезками сigmoidной кишки и передней брюшной стенкой. Эксудат может быть серозно-фибринозным и быстро рассосаться, но он может сделаться и гнойным, как мне пришлось наблюдать, причем в одном из моих случаев опухоль, доходившая до пупка, уменьшилась наполовину, когда гной прорвался рег апит.

Крайне редкий и поучительный случай хронического слипчивого перисигмоидита и притом именно такой грушевидной формы находится в настоящее время под моим наблюдением.

Дело идет о 24-летнем студенте-медике, перенесшем аппендицит на 14-м году жизни. У него можно видеть и прощупать два цилиндра, расположенные между симфизом и пупком; каждый из них толщиной в три пальца, и оба представляют перистальтические движения. К сожалению, мне не удалось прорентгенизировать этого больного, по независящим от меня причинам (больной очень мнителен и боится возможности прободения зондом кишки). Зато инсуффляция дала абсолютно положительные результаты и с совершенной достоверностью показала, что мы имеем перед собой sigmoidную кишку, припаянную к передней брюшной стенке.

До сих пор речь шла о таких перисигмоидитах, при которых клиническая картина воспаления брюшины распространяется анатомически только на sigmoidную кишку и эксудат локализуется в более или менее замкнутых участках, расположенных на наружной стороне sigmoidной кишки. Мы видим, что при треугольной форме верхняя граница воспалительного эксудата точно соответствует анатомическому месту начала sigmoidной кишки, лежащей в верхней части подвздошной ямки, и что распространение воспалительного процесса вверх по ходу нисходящей кишки встречается очень редко. Такие формы перисигмоидита я предложил бы называть «*perisigmoiditis externa*».

Но встречаются и такие формы перисигмоидита, когда воспаление брюшины локализуется около всей sigmoidной кишки, причем одновременно поражаются оба листка мезосигмы. Как было указано выше, эксудат «треугольного пространства» может из левой подвздошной ямки проложить себе дорогу в брюшную полость и, раз он был гнойным, выз-

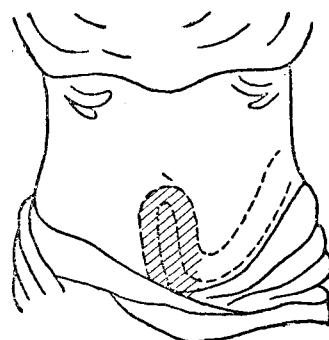


Рис. 3.

вать разлитой гнойный перитонит. Если экссудат не гнойный, а серозный или серозно-фибринозный, то может получиться несколько другая картина, как это видно из следующего моего наблюдения в клинике.

Больная Б., 16 лет, слабого телосложения и плохого питания. В ноябре 1907 г. боли в животе справа и слева, незначительное повышение температуры. В декабре и начале январячувствовала себя совершенно здоровой. 20 января ей пришлось слечь в постель и, спустя некоторое время, она была доставлена в клинику со следующими явлениями. Окружность живота увеличена, брюшные стенки напряжены. Левая половина живота дает при перкуссии тупой тон. Внутренняя правая граница тупости в виде диагонали тянется от левой реберной дуги в правую подвздошную ямку. В правой половине живота ясный перкуторный звук. Границы как тупого (рис. 4), так и ясного тона остаются постоянными и при перемене положения тела. Болезненность и резистентность в области тупого тона не особенно значительны. Температура: 38—39,5°. Во время пребывания в клинике у больной развивается левосторонний экссудативный плеврит, граница которого спереди достигает 2-го ребра. Плевритическая жидкость серозна, не содержит бактерий. Офтальмопрепарация слабо выражена. После пятинедельного пребывания в клинике температура падает до нормы; экссудат как плевральной, так и перитонеальной полости рассасывается. Уже в конце февраля можно было ясно определить сигму толщиной в 3 пальца (рис. 5); верхняя граница ее стоит на один палец ниже пупка, а правая граница идет по наружному краю правой прямой мышцы.

Как мы должны объяснить этот случай и в какой полости находится экссудат? Уже один взгляд на положение правой границы тупости показывает нам, что эта граница соответствует положению брыжейки тонких кишок, образовавшей в этом случае правую стенку тупости. Вершина этой полости достигала левой части диафрагмы. Полость заключала в себе нисходящую, сигмовидную, а также тонкие и толстые кишки малого таза. Имели ли мы здесь дело с аппендицитом или же с локализованным туберкулезным перитонитом в форме туберкулезного перисигмоидита? К сожалению, этот вопрос остается пока открытым. Больная же в настоящее время находится на пути к выздоровлению *.

Повидимому, сигма вообще играет важную роль в локализации местного перитонита какого бы то ни было происхождения. Так, в одном случае после удара дышилом я видел развитие перитонита в области правого мезогастрия, затем перитонит оказался перисигмоидитом, причем сигмовидная кишка лежала в виде горизонтального тяжа над симфизом. Точно так же мы видим, что туберкулезные перитониты, особенно исходящие из кишок или из малого таза, а также местные перитониты, подозрительные в смысле туберкулеза, нередко клинически проявляются в виде перисигмоидитов. Как пример такого местного перитонита с предполагаемым туберкулезом брюшины, приведу следующий случай, наблюдавшийся мной в клинике с 23 по 29 февраля.

Больная Л., 40 лет, около года жалуется на боли выше симфиза и в левой подвздошной ямке, где объективно прощупывается опухоль величиной с детскую головку. Высшая точка опухоли лежит за левой прямой мышцей на два пальца ниже пупка. При пальпации опухоль представлялась в виде закругленного тела умеренно-плотной консистенции, несколько напоминавшей консистенцию яичниковой кистомы, поскольку это

* 18 октября 1908 г. больная снова поступила в клинику. Сигмовидная кишка толщиной с большой палец лежит в левой подвздошной ямке, малоподвижна. В правой подвздошной ямке слепая кишка прощупывается неясно, мало подвижна. В области промонтория прощупывается несколько горизонтально расположенных, чувствительных к давлению, малоподвижных затвердений. 21 октября 1908 г. была произведена лапаротомия (проф. Малиновским) с типичным для аппендицита разрезом живота. Обильные перитонитические сращения, многочисленные бугорки, рассеянные на серозной оболочке подвздошной кишки и на брюшине; нагноившиеся брыжеечные (?) лимфатические железы. Исходный пункт туберкулеза не выяснен. Червообразный отросток не найден.

сравнение вообще допустимо. Между брюшной стенкой и опухолью прощупываются петли тонких кишок, сросшиеся с опухолью. Кверху и книзу от опухоли легко прощупывалась неинфильтрированная нисходящая кишка, но кнутри от опухоли прощупывался плотный инфильтрат, который можно было проследить до левого подреберья.

И этот случай можно причислить к перисигмоидитам и периколитам с особой локализацией воспаления на передней и внутренней стороне сигмы и нисходящей кишки. Больная не может определить, проделала ли она острый припадок аппендицита. Повторные инсуффляции определяют с несомненностью, что упомянутая опухоль была сигмовидной кишкой.

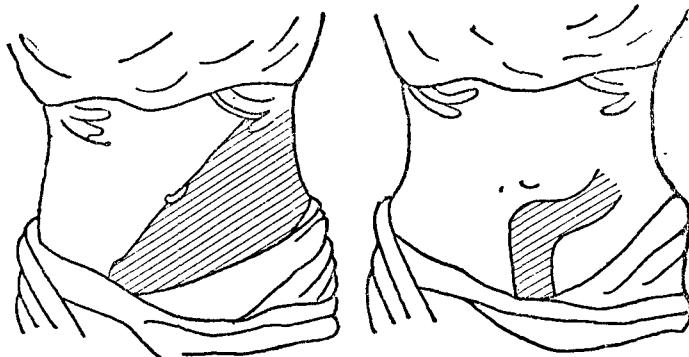


Рис. 4.

Рис. 5.

Трудно с достоверностью сказать, какого происхождения заболевание в данном случае. По всей вероятности, причину следует искать в туберкулезе, хотя в легких нет никаких указаний на процесс, а в испражнениях при повторном исследовании туберкулезные палочки не были найдены. Реакция Кальметта также отрицательна.

Этой формой я и закончу перечисление различных клинически-анатомических форм перисигмоидита.

С точки зрения патогенеза все эти перисигмоидиты были аппендикулярного, травматического и, повидимому, также туберкулезного происхождения, — в последнем случае наичаще при первичном поражении самых кишок или также половых органов. Далее, перисигмоидиты могут возникать и вследствие заболеваний, локализующихся в тазу, — именно, если воспалительный процесс, всего чаще гнойного характера, поднимается из малого таза и затем или локализуется книзу от сигмы — *perisigmoiditis externa*, или же книзу, причем он вызывает разлитой или ограниченный процесс, расположенный книзу от сигмовидной кишки, — *perisigmoiditis interna et pericolitis*.

Встречаются ли также перисигмоидиты, обязанные своим происхождением самой сигме? Этот вопрос вызывает споры в современной литературе.

По этому вопросу я позволю себе привести известное мнение, утверждающее, что гнойные перисигмоидиты являются в большинстве случаев аппендицитами, причем инфильтрат из малого таза поднимается вверх к сигмовидной кишке. Лично я на основании того, что видел в течение более чем двадцатилетней методической пальпации кишок, могу только присоединиться к этому мнению. Я вспоминаю только один случай, где острый абсцесс, располагавшийся книзу от сигмовидной кишки, раз-

вился не из червеобразного отростка, а, по всей вероятности, из самой сигмы. На операции был обнаружен зловонный гной, перфорации же кишки не было. После операции — полное выздоровление. Результаты романско-скопических исследований при стеркоральных и, быть может, также при специфически-инфекционных сигмоидитах, которые могли бы говорить за возможность возникновения перисигмоидита из них, теряют свое значение вследствие давно известного факта, на который уже указывалось другими: именно, при дизентерии, несмотря на распространение язвенного процесса в сигмовидную кишку, мы находим поражение брюшины в крайне слабой степени, а образование более или менее крупных экссудатов, какие наблюдаются при перисигмоидитах экстрасигмоидального происхождения, вообще почти совершенно не встречается.

Теперь я позволю себе еще раз коснуться вопроса о *тазовых формах аппендицита*⁸³ и притом хотел бы указать на две формы, в которых наблюдается скопление экссудата в Дугласовом пространстве. Из них я хочу обратить особенное внимание на ту форму серозно-фибринозного тазового аппендицита, которая протекает вообще доброкачественно. Эта форма часто протекает под видом острого илеуса или даже простого копростаза. В общем клиническая картина этого заболевания следующая: острые болезненность в животе, главным образом в нижней части, скоро наступающая рвота, затем отсутствие стула и газов, часто также в связи с дизурическими явлениями. Температура не особенно высока (38—38,3—38,5°, редко выше) и течение ее неправильно. Объективно — живот вздут, диафрагма стоит высоко. Кроме метеоризма и незначительной чувствительности в нижней части живота, не определяется ничего особенного. Сигмовидная кишка иногда напряжена, мало болезненна. Нигде не определяется какого-либо инфильтрата. При исследовании через прямую кишку на 3—4-й день от начала болезни определяются некоторое напряжение и пастозность передней стенки прямой кишки в области Дугласова пространства.

В последующие дни выпячивание передней стенки становится все яснее, и через стенку прощупывается несколько неясных затвердений, производящих впечатление кишечных петель с утолщенными стенками. В дальнейшем течении довольно болезненный экссудат становится все плотнее и достигает величины яблока или кулака.

Экссудат локализуется в правой половине Дугласова пространства или, как бывает всего чаще, переходит за среднюю линию и распространяется влево, или же, как бывает наиболее редко, локализуется преимущественно слева и только отчасти по средней линии. Нередко случается, что такая опухоль при нагноении вскрывается в прямую кишку, хотя может прорваться также в пузырь или во влагалище. Во всяком случае, вскроется экссудат или нет, он на долгое время останется в Дугласовом пространстве и иногда может держаться там еще в течение нескольких месяцев от начала болезни. Самое характерное при этой форме представляют явления илеуса. Вот четыре таких случая, которые я имел возможность наблюдать.

1. П., 37 лет, явился на мой домашний прием с жалобами на рвоту и задержку стула и газов в течение 3 последних дней. Больной хотел подвергнуться операции из-за илеуса. На 5-й день — экссудат в Дугласовом пространстве, постепенно оплотневающий.

2. С. явился в хирургическую клинику с такими же жалобами и также желал подвергнуться операции из-за илеуса. На 6-й день экссудат прорывается в прямую кишку.

3. О., 40 лет. Боли в животе, рвота, задержка стула и газов; на 6-й день инфильтрат в Дугласовом пространстве.

4. Г. Боли в животе, кровавая рвота, задержка стула и газов, метеоризм. Инфильтрат в Дугласовом пространстве.

На 4, 5 или 6-й день обыкновенно удается вызвать испражнение. Из этих 4 больных 3 указывали на прежние припадки болей в правой подвздошной области. Вероятно, эти боли были аппендикулярного происхождения.

Я не могу утверждать, что во всех этих случаях аппендиц спускался в малый таз и вызывал явления серозно-фибринозной тазовой формы аппендицита. Другими словами, еще остается спорным вопрос, во всех ли случаях необходимо участие червеобразного отростка для возникновения местного перитонита и, в частности, тазового инфильтрата.

Роттер не считает это обязательным для возникновения тазового абсцесса, и мне кажется, он прав, во всяком случае, поскольку дело идет о серозно-фибринозных формах аппендицита. Так, кроме приведенного выше случая *perisigmoiditis externa simplex*, я встретил на секции, на которой пришлось присутствовать, следующую картину.

Больной умер от легочного туберкулеза. За слепой кишкой лежал скрученный в виде спирали склерозированный, но не перфорированный червеобразный отросток. От него тянулись к заднему листку брюшины большие пучки в виде сильно гиперемированных сосудов, которые простирались до брыжейки сигмовидной кишки, а один из них до брыжейки, и даже опускались в малый таз.

Если бы больной прожил еще несколько дней, то у него, наверное, образовался бы инфильтрат в тазу, а, может быть, и *perisigmoiditis externa*, не без того, чтобы в этот процесс был вовлечен и червеобразный отросток. Я мог бы привести еще несколько примеров, где на операции по поводу долго державшегося тазового абсцесса позади слепой кишки также оказывался склерозированный, но не перфорированный отросток.

Илеус, само собой разумеется, динамического, воспалительного происхождения, так как в начале заболевания нет никакого механического препятствия, хотя в дальнейшем течении с постепенным ростом и уплотнением экссудата действительно образуется механическое препятствие, правда, возникающее очень редко.

Не стану входить в дальнейшую симптоматологию тазовых форм аппендицита, точно так же не стану рассматривать те инфильтраты, которые первоначально появляются в большом тазу и только потом опускаются в малый таз. Это завело бы нас слишком далеко, и я хотел бы закончить статью описанием второй формы тазового аппендицита. Последняя отличается своим более злокачественным течением, с самого начала носит *гнойный* или *септический* характер и связана с перфорацией или гангреной червеобразного отростка. При этом получается уже другая картина. Правда, при этом мы наблюдаем метеоризм, но не находим никакого инфильтрата ни в правой подвздошной ямке, ни вообще в каком-либо другом участке брюшной полости. Мы констатируем, напротив, *тяжелую картину общего сепсиса*, тифозное состояние, субиктеричное окрашивание кожи, белок и цилиндры в моче, сухой язык и сильную болезненность в животе, особенно по ходу сигмовидной кишки и всего толстого кишечника до слепой кишки. Сигмовидная и нисходящая кишки расширены и чувствительны к давлению. Мы имеем сильное раздражение и, быть может, также слабое воспаление всей брюшины, особенно той ее части, которая одевает толстые кишки и которая прежде всего растягивается при тазовой форме аппендицита. Если болезненность толстых кишок выражена очень сильно, то можно притти к ошибочному распознаванию острого колита, но свойства

испражнений, которые могут быть твердыми или даже жидкими, но не содержат ни слизи, ни крови, могут вывести на верный путь. Верное заключение относительно сущности болезни может быть сделано, конечно, только на основании исследования пальцем *rectum*. Однако следует заметить, что при тазовых формах, особенно при гнойных, вследствие давления экссудата на нервные сплетения, из которых выходят *pp. haemorrhoidales* и *pp. pudendi*, исследование через прямую кишку для больного очень болезненно, и поэтому перед исследованием лучше вводить суппозиторий из морфия или кокаина. Если экссудат увеличивается, то он прорывается или в прямую кишку, что бывает чаще всего, или в мочевой пузырь, или в матку, или, наконец, поднимается вверх и выполняет полость, образующуюся в левой подвздошной ямке при передвижении сигмовидной кишки направо. Если же абсцесс остается в подвздошной ямке на более продолжительное время, то он, в конце концов, вскрывается через брюшные покровы или прокладывает себе путь в забрюшинные ткани; но чаще абсцесс прорывается кнутри от сигмовидной кишки и вызывает при этом смертельный перитонит.



К ДИАГНОСТИКЕ РАКА И ТУБЕРКУЛЕЗА СЛЕПОЙ КИШКИ⁸⁴

В 1898 г. я опубликовал статью: «*К распознаванию рака и туберкулеза слепой кишки, туберкулезного перитифлита и туберкулеза подвздошной кишки*», в которой описал 2 случая рака и 5 случаев туберкулеза слепой кишки. Во второй половине того же 1898 г. я имел возможность наблюдать еще один случай рака и один туберкулеза слепой кишки (оба больных оперированы), и я хочу воспользоваться ими для того, чтобы коснуться вопроса о двух этих заболеваниях слепой кишки с таких сторон, какие остались мало или вовсе нетронутыми в моей цитированной выше первой работе.

Случай рака слепой кишки. Больной X., 48 лет, швейцар, поступил, в заведываемое мною отделение Александровской больницы 3 августа, переведен в больницу для чернорабочих 26-го, оперирован 29 августа 1898 г.

Анамнез и субъективные жалобы. Болен 3 месяца. Жалуется на периодические приступы болей в животе, продолжающиеся по несколько часов, сопровождающиеся вздуванием нижней части живота, особенно ее правой половины, и громким переливанием в той же части живота. За неделю до поступления в больницу такой приступ тянулся 12 часов и сопровождался рвотой. Аппетит удовлетворительный. Кашля, сердцебиения и задышки нет. Диспептических явлений, кроме описанной только что рвоты во время приступа, — никаких. Желтухой не страдал. Стул задержан. Мочеиспускание и моча без уклонений. За время болезни значительно исхудал. Сифилиса не имел.

Объективное исследование. Сложение крепкое; общее питание порядочное. Кожа, полость рта и зева, органы груди без уклонений. Левосторонняя паховая грыжа, легко вправляемая. Левый бок свободен; в правом прощупывается какое-то подвижное тело. Асцита нет. При исследовании в лежачем положении: селезенка не прощупывается; печень при глубоких вдыханиях прощупывается выходящей из-под ребер по правой сосковой линии на 2 см мягким острым краем; сигмовидная кишка с указательным пальцем, нормально сокращена; нижняя граница желудка (определяемая посредством перкуторной пальпации и перкуссии) не доходит до пупка на 4 см, поперечная кишка не прощупывается. В области тонких кишок шум плеска при перкуторной пальпации и ясный тимпанический звук с металлическим оттенком при перкуссии. В верхней части подвздошной впадины, а отчасти в правом боку, прощупывается опухоль величиной с куриное яйцо, твердая, неровная, неподвижная, мало чувствительная, дающая при перкуссии тупотимпанический звук. Нижняя граница опухоли на 4 см выше уровня ости. По направлению вверх от этой опухоли идет неясно прощупывающийся газовый цилиндр; по направлению книзу и кнутри от нее прощупывается яснее другой цилиндр, толщиною в 3—4 см, который можно проследить до малого таза. Цилиндр этот во время болевых схваток резко уплотняется, непосредственно же после них делается едва прощупывающимся. Межкостную линию он пересекает на расстоянии 7 см от верхней передней ости подвздошной кости. Слепая кишка не прощупывается. Моча без белка, сахара и форменных почечных элементов. Испражнения, несмотря на задержку, нередко кашицеобраз-

ные. При повторных микроскопических исследованиях туберкулезных бацилл в испражнениях не найдено. При дальнейшем наблюдении в больнице видимые перистальтические движения постепенно возрастили в частоте, силе и продолжительности.

На основании субъективных жалоб больного, выражавшихся, главным образом, в периодических болях в животе с урчанием и одновременным появлением выпячивающихся через брюшные стенки кишечных петель, уже можно было предполагать, что здесь дело идет о каком-то *сужении кишок*. Это предположение вполне подтверждалось и объективным исследованием области тонких кишок, дававшим видимую перистальтику кишок, ясный перкуторный звук в области тонких кишок с металлическим оттенком, громкое урчание при непосредственной перкуссии и шум плеска при перкуторной пальпации в этих же кишках. Последние 3 признака указывали на присутствие ненормально большого количества жидкости и газов в тонких кишках, а видимая бурная перистальтика, повторявшаяся периодически, говорила за имеющееся впереди сужение кишки. Где же лежало это сужение? Мы нашли в правой подвздошной впадине опухоль величиною с куриное яйцо, слегка бугристую, плотную, подвижную. Совершенно естественно было предположить, что эта опухоль и есть причина сужения. Что же это была за опухоль? Она лежала в верхней части подвздошной впадины, ее нижний край не доходил до межостной линии на 4 см. Это то место, где иногда лежит опущенная почка, нормальная или патологически измененная. Но против патологически измененной почки говорило полное отсутствие патологических явлений со стороны мочи; против нормальной почки — ее плотность и некоторая бугристость, самое же главное — смещенная почка, нормальная или патологическая, сужения кишки не дает, а между тем к этой опухоли подходил из малого таза эластический кишечный цилиндр толщиною в 4 см, с гипертрофированными стенками. Этот цилиндр во время схваток усиленной кишечной перистальтики обыкновенно и уплотнялся и вырисовывался через брюшные стенки резче, чем другие кишечные петли, и это уже говорило, что он был последним отрезком кишок, лежащим перед препятствием. Нельзя было признать опухоль и за аппендицит неопластической формы, так как он сам по себе также сужения кишок дать не может. Оставалось предположить препятствие в самой кишке, и так как опухоль лежала в правой подвздошной впадине, где лежит обыкновенно слепая кишка, то было естественно предположить, что местом развития опухоли служит слепая кишка. Но с каким процессом мы могли иметь дело? Был ли это рак или туберкулез слепой кишки? Уже на основании только того, что здесь сама слепая кишка не прощупывалась, а прощупывалась только опухоль, можно было скорее заподозрить здесь рак слепой кишки, а не туберкулез. В пользу того же мнения говорило быстрое наступление сужения и отсутствие туберкулезных бацилл в испражнениях.

После резекции опухоли, произведенной приват-доцентом К. М. Сапежко, опухоль оказалась *железистым раком слепой кишки* (микроскопический препарат из опухоли был демонстрирован во время доклада об этом случае в Киевском физико-медицинском обществе профессором А. Д. Павловским).

Случай туберкулеза слепой кишки. Н. Л., 34 лет, поступил в Александровскую больницу 18 ноября, переведен в хирургическую университетскую клинику 4 декабря, оперирован 18 декабря 1898 г.

Анамнез и субъективные симптомы. В 15 лет перенес сыпной тиф, в 18 — перемежающуюся лихорадку, тянувшуюся около года; 8 лет назад — кровавый понос. В последние 4 года по зимам нередко стул со слизью; в октябре 1897 г. кашель, продолжавшийся до февраля 1898 г. В феврале 1898 г. появилась боль в правой подвздошной впа-

дине, продолжающаяся и теперь. Аппетит удовлетворительный, кашель редко. Мокрота отделяется легко и в скучном количестве. Кровь горлом не показывалась. Нередко сердцебиение. Рвоты бывали, но редко, без крови. Желтухи не имел. Стул 1—2 раза в сутки с незначительными и непостоянными болями в животе перед стулом. В моче ни муты, ни крови не замечал. Отец и мать живы; отец страдает удушьем; одна сестра умерла 15 лет от чахотки.

Объективное исследование. Сложение среднее; питание ниже среднего. В правой верхушке незначительное уменьшение перкуторной звучности и удлиненный выдох. Сердце без уклонений. Асцита нет. Оба бока свободны. В лежачем положении: селезенка при глубоком выдохании выходит из-под ребер на 1 см, плотна. Правая реберная дуга тупа. Край печени перкуторно на 2 см ниже дуги (по сосковой линии). Сигмовидная кишка толщиной в средний палец, нечувствительна, нормально сокращена. Тонкие кишки тупотимпаничны. Нижняя граница желудка на пупке (шум плеска и перкуссия). На 1 см ниже пупка прощупывается поперечная ободочная кишка в виде шнурка толщиной с большой пальца; правая часть поперечной кишки уходит под печень. В верхней части правой подвздошной впадины прощупывается слепая кишка в виде эластической подвижной груши, с инфильтрированными стенками, толщиной в 4—5 см, дающей при перкуссии тупотимпанический звук. Нижняя граница слепой кишки на 4 см выше уровня остей. От слепой кишки вверх идет довольно напряженный газовый цилиндр толщиной в 3—4 см, а от слепой кишки вниз прощупывается почти вертикально идущая подвздошная кишка толщиной с указательным пальцем, временами урчащая, временами меняющая свою плотность. Моча без белка, сахара и без почечных элементов. Мокрота в весьма незначительном количестве, без туберкулезных бацилл. В сформированных испражнениях найдены в незначительном количестве туберкулезные бациллы.

При нахождении больного в больнице наблюдались небольшие повышения температуры (до 38,2°) и временами запоры. Во время запоров обыкновенно изменялась подвздошная кишка: она доходила до толщины почти двух пальцев и давала при пальпации незначительное урчание. Толстые кишки также при этом обыкновенно утолщались и достигали 4—5 см в диаметре. После слабительного подвздошная кишка вместе с толстыми кишками снова делалась тоньше. После перевода больного в хирургическую клинику в части подвздошной кишки, непосредственно примыкавшей к слепой кише, на расстоянии 4—6 см от последней, начали прощупываться отдельные уплотнения, величиной с горошину, которые были признаны с наибольшей вероятностью железами, лежащими за подвздошной кишкой в ее брыжейке. За все время пребывания в больнице и в клинике настоящих усиленных, перистальтических движений в подвздошной кише заметно не было. Следует отметить, что туберкулезные бациллы в испражнениях были найдены только при первом исследовании, при последующих же повторных исследованиях их найти не удалось: но зато 15 декабря, после повторных, также отрицательных результатов найдено несколько экземпляров туберкулезных бацилл в мокроте.

Лапаротомия произведена была профессором Л. А. Малиновским. В слепой кише оказалась туберкулезно инфильтрированной преимущественно задняя стенка со значительной инфильтрацией и ее брыжейки, причем инфильтрация брыжейки тянулась вверх по mesocolon на довольно значительное пространство. Сальник сращен со слепой кишкой. В брыжейке подвздошной кишки найдено несколько увеличенных железок величиной с горошину. На сывороточной оболочке подвздошной и слепой кишок несколько мелких сероватых бугорков. Положение и свойства слепой и подвздошной кишок найдены совершенно отвечающими определениям, сделанным до операции. Ввиду значительного распространения туберкулезного инфильтрата на брыжейку mesocolon, к резекции пораженных частей приступлено не было, и вся операция ограничилась лапаротомией.

В этом случае диагноз туберкулеза слепой кишки был предположительно поставлен еще в сентябре 1898 г., во время посещения меня больным на домашнем приеме, следовательно, за 2½ месяца до поступления его в больницу, и основанием для его постановки служило то, что и в сентябре слепая кишка прощупывалась напряженной, эластичной, с инфильтрированными стенками. Картина эта, чисто пальпаторная, настолько характерна, что только на основании ее, — на основании того, что слепая кишка, сохраняя свои свойства, свою форму, очертания, и с той только разницей, что ее стенки настолько инфильтрированы, что весь орган похож на опухоль, — можно было поставить вероятный диагноз. Другой диагностический признак также большой важности — присутствие в испражнениях туберкулезных бацилл — в сентябре отсутствовал, так как тогда испраж-

нения не исследовались, а исследование произведено было только в декабре, причем были найдены туберкулезные бациллы. При разборе настоящего случая я не могу не остановиться на некоторых особенностях результатов исследований испражнений. Как сказано в истории болезни, бациллы были найдены только при первом исследовании, последующие же шестикратные исследования дали отрицательный результат. Факт этот мог бы сам по себе ослабить значение этого диагностического приема и заставить думать, что исследование испражнений на туберкулезные бациллы не может быть поставлено на одну доску, в смысле положительности результатов, с исследованием на те же бациллы в мокроте, где присутствие их говорит с положительностью за туберкулез легких, а ненахождение — за отсутствие или, по крайней мере, за малое вероятие туберкулезного процесса в легких⁸⁵. По отношению к испражнениям именно так и принято думать, что присутствие бацилл здесь не говорит еще за туберкулез кишок, так как они могут быть проглощены вместе с туберкулезной мокротой, а кроме того и при существовании туберкулезных язв в кишках туберкулезные бациллы удается найти в испражнениях редко. Я не хочу приводить относящуюся сюда литературу. Укажу лишь на Нотнагеля с его превосходной обработкой болезней кишок в издаваемой им же «Специальной патологии и терапии», а также на чрезвычайно обстоятельно написанную работу о хроническом туберкулезе слепой кишки как местном заболевании (Конрат). Оба автора при диагнозе туберкулеза кишок, а следовательно, и слепой кишки, исследованию испражнений на туберкулезные бациллы особого значения не придают. А между тем мои наблюдения в этом отношении дают мне право поставить, если не рядом, то близко, исследование мокроты на туберкулезные бациллы и исследование испражнений на те же бациллы, и если в нашем случае туберкулеза кишок только при первом исследовании испражнений туберкулезные бациллы были найдены, в последующие же дни найти их не удалось, то по отношению к мокроте у того же больного дело обстояло приблизительно в том же виде: в первых повторных и многочисленных поисках туберкулезные бациллы в мокроте найдены не были, и только 15 декабря их нашли. Не желая обобщать этого примера, я все-таки должен сказать, что, если для меня присутствие инфильтрата в прощупывающейся слепой кишке дает мне такой же повод к исследованию испражнений на туберкулезные бациллы, как присутствие притупления и бронхиального дыхания в верхушке легких дает мне повод к исследованию мокроты на те же бациллы, то и присутствие или отсутствие туберкулезных бацилл в испражнениях при инфильтрате в слепой кишке служит для меня моментом, настолько же подкрепляющим или ослабляющим диагноз туберкулезных язв кишок, насколько присутствие или отсутствие туберкулезных бацилл в мокроте подтверждает или ослабляет диагноз туберкулеза легких. По крайней мере во всех 8 случаях, где я нашел инфильтрат слепой или подвздошной кишки, найдены в испражнениях и туберкулезные бациллы.

По поводу *дифференциальной диагностики*⁸⁶ между раком и туберкулезом слепой кишки в упомянутой выше работе моей уже было сказано, что главное клиническое различие между раком и туберкулезом слепой кишки, не говоря о присутствии туберкулезных бацилл, заключается в том, что при раке мы не прощупываем самой слепой кишки, а прощупываем только опухоль, между тем как при туберкулезе в большинстве случаев мы отчетливо прощупываем самую слепую кишку со всеми ее характерными свойствами, с удержанием ее формы, эластичности и т. д. и лишь только

с утолщенными и инфильтрированными стенками, причем инфильтрация постепенно уменьшается по направлению вверх, т. е. по направлению восходящей кишки. Для объяснения этого различия в пальпаторных данных при одной и другой болезни достаточно вспомнить, что новообразование рака увеличивается в объеме, главным образом, за свой собственный счет, без резкого реактивного участия со стороны окружающей ткани, при туберкулезе же — особенно в хронической форме — обыкновенно наблюдается обильное развитие соединительной ткани в стенках слепой кишки, становящейся вследствие этого более плотной. Туберкулезный инфильтрат с последующим соединительнотканым склерозом может охватывать не всю окружность слепой кишки, он может локализоваться в ее наружном или внутреннем отделе, и все-таки мы обыкновенно совершенно отчетливо прощупываем этот местный инфильтрат вместе с другими мало измененными частями слепой кишки. В результате мы все-таки прощупываем самую слепую кишку с инфильтратами или частичными, или более или менее разлитыми. Не то при раке. Рак может занять часть слепой кишки или распространиться на всю слепую кишку, этот полый орган превратить почти в массивный, с едва заметным каналом, в котором может пройти только тонкий зонд, причем слепая кишка сохраняет до некоторой степени свою форму, как это было в нашем описанном выше случае, и все-таки клинически через брюшные стенки мы обыкновенно прощупываем в таких случаях солидную опухоль круглой, овальной или пирамидальной формы, а не слепую кишку, хотя бы в действительности опухоль была лишь массивным ее слепком. Единственное, что может иногда нам говорить о сходстве опухоли со слепой кишкой, это вырезка на ее дне соответственно расположению *taeniae longitudinalis*, которая нередко бывает настолько выражена, что через брюшные стенки можно ввести в нее палец.

Подводя итог нашим рассуждениям о свойствах опухоли слепой кишки при развитии в ней рака или туберкулеза, мы должны признать, что при раке мы имеем дело только с новообразованием, сидящим в слепой кише, при туберкулезе же мы имеем вместе с тем развитые явления хронического воспаления слепой кишки, как реакцию на туберкулезную инфильтрацию кишечной стенки, — имеем, следовательно, настоящий хронический туберкулезный тифлит, как при локализации туберкулеза в легких мы имеем хроническую туберкулезную пневмонию.

Но во всех случаях туберкулез вызывает клинически явления хронического тифлита. В одном из описанных нами (4-м) в упомянутой выше работе случае туберкулеза слепой кишки мы прощупывали в правой подвздошной впадине только опухоль величиной со сливи, самой же слепой кишки не прощупывали. На секции этот узел оказался кольцеобразной структурирующей язвой слепой кишки, сидящей как раз выше Баугиниевой заслонки. Такая форма туберкулезной опухоли в слепой кишке является, однако, относительно редкой.

Мы не можем еще не обратить внимание на одну *особенность положения слепой кишки*, часто встречающуюся при ее поражении раком и туберкулезом, именно, она часто лежит *выше своего среднего уровня*. И если слепая кишка у мужчин чаще всего своей нижней поверхностью не доходит до межостной линии на 1 см, то из 10 случаев, где нами была отмечена нижняя граница слепой кишки, она оказалась в 4 случаях выше уровня ости на 4 см; слепая кишка при этом занимала, следовательно, верхнюю часть правой подвздошной впадины и иногда поднималась отчасти выше гребешка подвздошной кости. Но это как раз то место, где лежит сильно опущенная

почка, нормальная или патологическая, с которой чаще всего и смешиваются рак и туберкулез слепой кишки. Объяснить высокое стояние слепой кишки в этих случаях вероятнее всего, мне кажется, можно укорочением самой кишечной трубки при туберкулезе ее склерозе, а также склеротическим съеживанием брыжейки ее и восходящей кишки при их раковой и туберкулезной инфильтрации.

При высоком стоянии слепой кишки мы встречаемся также с одной особенностью в расположении и свойствах одного органа, так же как и слепая кишка лежащего в правой подвздошной впадине. Мы говорим о *подвздошной кишке*, которая *при высоком стоянии слепой кишки становится на гораздо большем протяжении доступной при пальпации, чем обыкновенно*. Как мною было указано еще в 1892 г., подвздошная кишка, при условии «нормального» или наиболее часто встречающегося положения нижней границы слепой кишки на 1 см выше межостной линии у мужчин и на межостной линии у женщин, идет из малого таза косвенно снизу вверх и изнутри кнаружи; при изменении же положения слепой кишки, т. е. при поднятии и опускании ее, и подвздошная кишка изменяет свое положение; при поднятии она идет из малого таза почти вертикально, причем прощупывается на расстоянии 8—10 см, при опускании же слепой кишки, т. е. при нахождении ее нижней границы на 3—4 см ниже межостной линии, подвздошная кишка прощупывается на очень коротком протяжении, лежащем почти горизонтально и отходящем от слепой кишки в виде сучка, быстро скрывающемся за правой прямой мышцей, в области которой она становится недоступной для пальпации. Это изменение положения подвздошной кишки при высоком стоянии слепой кишки может ограничиться ее вертикальностью при сохранении ее других свойств, т. е. она продолжает быть тонким, гладким шнурком, лежащим на задней стенке подвздошной впадины, в котором замечается при пальпации легкая перистальтическая игра, выражаяющаяся то более плотной его консистенцией, то исчезанием этого шнурка под пальцами. Но дело изменяется, если в высоко лежащей слепой кишке начинается сужение, следовательно, начинают развиваться препятствия для проталкивания содержимого. Тогда подвздошная кишка становится постепенно толще, ее стенки постепенно гипертрофируются и ее брыжейка настолько растягивается, что подвздошная кишка нередко прилежит непосредственно к брюшной стенке, сквозь которую она нередко начинает быть видимой. Это постепенное развитие изменений в подвздошной кишке мы с особенной отчетливостью могли наблюдать в описываемом нами теперь случае туберкулеза слепой кишки, где под влиянием, очевидно, начинающего развиваться сужения слепой кишки подвздошная кишка стала постепенно более и более вырисовываться и при лапаротомии была найдена толщиной с большой палец, со слегка утолщенными стенками и непосредственно прилегающей к передней брюшной стенке.



О ТАЗОВЫХ АППЕНДИЦИТАХ У ЖЕНЩИН⁸⁷

Если я, как терапевт, позволяю себе коснуться вопроса о тазовых аппендицитах у женщин, то потому, что червеобразный отросток по своему расположению нередко есть орган и малого таза. Так, проф. Г. И. Трнер⁸⁸ находил червеобразный отросток свешивающимся в малый таз в 48%, проф. М. И. Ростовцев⁸⁹ в 21%, Бриан (цит. по Ростовцеву) в 14,6%; Шпренгель считает положение отростка книзу и книзу от слепой кишки со свешивающимся слепым его концом в малый таз типичным и наиболее часто встречающимся. Специально по отношению к женщинам исследования были произведены и обнаружили малотазовое положение отростка в 32%.

Наши клинико-анатомические исследования⁹⁰ о положении нижней границы слепой кишки показывают, что у женщин нижняя граница этой кишки лежит ниже, чем у мужчин, именно у мужчин в большинстве она лежит выше межостной линии, а у женщин в большинстве лежит на этой линии и нередко (в 20%) спускается ниже ее, приближаясь к безыменной линии, давая, следовательно, толчок к более частому, чем у мужчин, спусканию отростка в малый таз. Собранные мною данные о частоте тазовых аппендицитов в моей клинике за 5 лет, от 1 января 1904 г. по 1 января 1909 г. (у мужчин и женщин), говорят также в пользу того, что тазовые аппендициты встречаются у женщин не реже, а, может быть, и чаще, чем у мужчин, а именно: всех больных с аппендицитом за указанный период в клинике было 32, из них 23 мужчины, из которых тазовый аппендицит был у 4, или в 17%, и 9 женщин, из которых тазовая локализация была у 3, или в 33%. Таким образом, если мы будем считать положение слепого конца отростка типичным и если, кроме того, вспомним, что именно в дистальной его части наиболее часто встречаются воспалительные явления, на что указывают обширные гистологические исследования, то нам станет понятным, что тазовый аппендицит должен встречаться нередко, и в его изучении вместе с терапевтами и хирургами должны видное место занять гинекологи с их тонкостями гинекологической техники и с их знакомством с патологией малотазовых процессов у женщин вообще.

Как же мы, терапевты, распознаем тазовые аппендициты у женщин? Здесь я должен тотчас же оговориться, что имею в виду пока только те формы, которые доступны не только гинекологам, но и хирургам и терапевтам: это — нахождение выпота в малом тазу и специально в заднем

Дугласовом пространстве у женщин при исследовании таком же, как и мужчин, т. е. при пальпаторном исследовании через прямую кишку. При этом исследовании мы иногда, попутно, находим изменения в состоянии слизистой оболочки, часто в виде ее отечности, утолщения ее складок в виде довольно мощных продольных и поперечных перемычек; далее, встречаем при нагноении выпота сращения слизистой с более глубоко лежащими тканями и, наконец, выпот то в виде более или менее упругого напряжения передней стенки в области Дугласова пространства с неясно определяемыми более стойкими частями, то в виде более плотного выпота, чаще лежащего в правой его половине, то размягчающегося, величиной от сливы до величины мандарина, куриного яйца, апельсина или кулака взрослого человека и т. д. Выпот обыкновенно болезнен, при увеличении своем прощупывается по средней линии и, наконец, заходит в левую сторону. Иногда он появляется сразу слева и постепенно может переходить в правую половину Дугласова пространства.

Клиническая картина таких аппендицитов довольно разнообразна; наиболее же часто встречающаяся форма может быть передана в кратком изложении истории болезни больной, лежавшей в клинике с начала октября прошлого 1908 г. до января настоящего года и находящейся и по настоящее время под амбулаторным клиническим наблюдением.

Н. В. К., 19 лет, незамужняя, 25/VIII—1908 г. получила приступ болей в животе преимущественно в правой подвздошной области, со рвотой и повышенной до 39° температурой. Лежала в постели 2 недели. От 8/1Х до 3/Х здорова. 4/Х боли в нижней части живота. В клинику поступила 8-го. Незначительное вздутие живота, слепая кишечка в два пальца толщиной, безболезненна. Сигмовидная кишечка с указательный палец. Некоторая чувствительность при мочеиспускании в области симфиза. Лейкоцитов 16 000. Через прямую кишку: в правой половине Дугласова пространства выпот с мандарин, чувствителен. 4/Х исследование, сделанное ассистентом гинекологической клиники д-ром Г. Г. Брюно, дало следующее: «инфильтрат в правом Дугласовом пространстве около тела матки, почти неотделим от него; инфильтрат плотен, болезнен. Со стороны половых органов никаких изменений». В следующие дни инфильтрат увеличивается, заходит в левую половину Дугласова пространства, размягчается и вскрывается в прямую кишку. Температура падает, уменьшается лейкоцитоз, уменьшается припухлость, а через неделю благополучия опять повышение температуры, а через 2 недели снова из прямой кишки показывается гной, падение температуры, лейкоцитоза и. т. д. При исследовании, произведенном 10 дней назад, инфильтрат в левой половине Дугласова пространства со слива величиной.

Итого, болезнь тянется 6 месяцев с характерной волнистой лихорадочной кривой, образчик которой для тазовой формы с последующим перисигмоидитом был мною дан еще в 1895 г.⁹¹

Я не буду говорить, что так всегда протекает у женщин тазовый аппендицит. У женщин, так же как и у мужчин, он может протекать в первые же дни заболевания, следовательно до образования опухоли в Дугласовом пространстве, при явлениях илеуса, о чем было мною указано в докладе о перисигмоидитах и тазовых аппендицитах в прошлом году в Вене на 25-м Съезде немецких терапевтов.⁹² Аппендицит этот может протекать и в более короткий срок, как это наблюдалось у моей другой клинической больной, 14-летней девочки. Заболевание это без вскрытия гноя в прямую кишку или во влагалище может перейти в перисигмоидит, причем гной прокладывает себе путь вверх, обыкновенно в левую подвздошную впадину, и образует скопище кнаружи от изгиба сигмовидной кишки выше левой Пупартовой связки (*perisigmoiditis externa*); наконец, при особенно злокачественных септических тазовых аппендицитах могут развиться общие явления токсемии с общим гнилодвиением, желтухой, альбуминурией и т. д.

при относительно слабом выпячивании Дугласова пространства и при отсутствии в нем плотного выпота.

К характеристике этой формы мы должны отнести продолжительность течения и относительную ее доброкачественность. Я мало встречал случаев с течением такого рода аппендицитов в 2—3 недели; обычно они тянутся несколько месяцев, а у одного студента я видел этот выпот нерассасавшимся и через 2 года от начала заболевания, у одной же акушерки выпот с кулак величиной не рассосался через 3 года от начала заболевания.

Что касается доброкачественности этих разновидностей воспаления червеобразного отростка, то нужно заметить, что выпот в Дугласовом пространстве имеет, повидимому, больше стремления к ограничению, к осумкованию, чем аппендикулярные выпоты собственно брюшной полости. Я не буду, конечно, говорить, что выпот в Дугласовом пространстве безопасен. Не говоря о поднятии вверх, с прободением ограничивающих склеек и последовательным развитием общего перитонита, не говоря о путях распространения гнойного выпота из этого пространства по лимфатическим путям между листками *mesosigma* и *mesocolon*, причем могут получаться обширные нагноения по всему ходу кишki вплоть до левого подреберья, — мы нередко встречаем переносные гнойники в отдаленных органах. Так, в одном случае нарыва печени с мало понятной этиологией мы на вскрытии нашли малотазовый аппендицит; в другом случае у больной развился переносный энцефалит, от которого большая погибла. Переносные паротиты также нередки, но приведенные случаи все-таки не могут изменить общей оценки относительно доброкачественности аппендикулярных выпотов в Дугласовом пространстве. При этом заболевании встречаются иногда затруднение и болезненность при стуле, а иногда и явления временной непроходимости вследствие механических препятствий при большом выпоте. Нередки и дизурические явления. Лихорадочная температура, хотя нередко продолжительная, держится умеренных высот. Частота пульса также небольшая. Очевидно, таким образом, что распознать тазовые аппендициты как у женщин, так и у мужчин в общем нетрудно. Мы имеем указание на острое заболевание брюшной полости, обычно с выраженным в нижней ее части, иногда с упоминанием о предшествующем заболевании также в животе, но преимущественно в правой подвздошной, с повышенной температурой, со рвотой и нередко с явлениями илеуса, причем при объективном исследовании в собственно брюшной полости воспалительного инфильтрата, указывающего на аппендицит, мы не встречаем, а при ощупывании прямой кишki находим постепенное накопление выпота в заднем Дугласовом пространстве.

Необходимо помнить, что без ощупывания прямой кишki тазовый аппендицит не поддается определению; поэтому, встречая указание на воспалительный процесс внизу живота и не находя в подвздошных впадинах и вообще в нижней части живота инфильтрата, мы обязательно должны ощупывать прямую кишку. Так же обязательно это ощупывание и при первичной локализации в правой подвздошной области, особенно в нижней ее части, вблизи от безыменной линии, так и из правой подвздошной области выпот легко спускается в малый таз и доходит до Дугласова пространства, давая новые черты в течении аппендицита и нередко вызывая необходимость новых лечебных приемов. Безусловно необходимо это ощупывание прямой кишki и при перисигмоидитах, так как нарывы в левой подвздошной впадине часто развиваются последовательно за тазовыми аппендицитами, а при появлении аппендикулярного выпота в левой подвздошной впадине

последний спускается в малый таз, доходя до Дугласова пространства. Но если описанная форма аппендицита не представляет больших затруднений для распознавания, поскольку она располагается в Дугласовом пространстве и поскольку этот выпот у женщин не может быть произведен из-за заболевания половых органов, то расположение аппендикулярных выпотов в верхней части малого таза, около симфиза или около мыса, в особенности же при локализации в области маточных придатков, представляет большие трудности для распознавания; трудность эта в особенности велика для терапевтов и для хирургов оттого, что между представителями последних двух специальностей распространена дурная привычка воздерживаться от тушевирования больных женщин. Не владея техникой этого исследования, я убеждаюсь все более и более в тех невыгодах, которые встречаю со стороны своего неумения при исследовании органов малого таза, в особенности, что касается верхних тазовых аппендицитов.

При нахождении тазового выпота в Дугласовом пространстве мы пользуемся прямыми признаками, получаемыми ощупыванием, но в случае присутствия выпота в верхней части малого таза мы должны довольствоваться признаками более или менее вероятными. Следует руководиться болезненностью внизу живота, нередко перкуторным притуплением над лонной дугой при выпоте в передней части малого таза, дизурическими явлениями при выпоте в том же месте и кишечными явлениями при выпоте около промонториума; затем следует обращать внимание на пульс, температуру, лейкоцитоз и т. п. Все это, конечно, признаки непрямые и не вполне надежные, но особенно чувствительна для нас эта ненадежность в распознавании тазовых аппендицитов в боковых частях малого таза в области придатков. Если основной вопрос о факте инфильтрата в области придатков может быть решен в положительном смысле на основании ригидности и опущения боковых сводов, то мы здесь тотчас же встречаемся с вопросом о дифференциальном распознавании этих инфильтратов, с вопросом о происхождении этого выпота из червеобразного отростка или из придатков. И решение этого вопроса, может быть, одного из наиболее острых в патологии тазовых органов у женщин, представляет большие трудности. Здесь нам приходится уже пользоваться не прямыми указаниями физического исследования, а итии к разрешению вопроса окольными путями, путем анамнеза, общего вида больных и т. д. При расположении острого воспалительного процесса в области придатков мы расспрашиваем больных, были ли когда-нибудь прежде припадки аппендицита или были ли указания на бывшие ранее послеродовые или перелойные заболевания. Затем считаемся с общим характером заболевания: при аппендиците начало и общая картина болезни обыкновенно более бурные, чем при воспалении придатков. При аппендиците температура держится более высоких цифр, пульс чаще, *facies abdominalis* выражен более резко. Указывают еще на большую болезненность при исследовании матки при сальпингитах, чем при аппендицитах.

В некоторых случаях может помочь и бактериология. В последнем отношении я не могу не привести примера из самого последнего времени. Недели две назад у девочки 9 лет замечен вагинит с выделением гноя, в котором найдены гонококки. Было назначено спринцевание влагалища, а на 3-й день, после будто бы грубого спринцевания, развился пельвиритонит. На 4-й день от начала воспаления брюшины я нашел: резко вздутый живот, правая реберная дуга на 3 пальца тимпанична, пульс 140, в правой подвздошной области тупость без явственного сопротивления. Дугласово

пространство выпячено в виде пузыря. Можно было, принимая во внимание этиологию, принять перелойное заболевание придатков, но общий характер заболевания был в пользу аппендицита. При чревосечении гной во всей брюшной полости, в гное чистый стрептококк.

Я не буду распространяться о взаимоотношениях при острых заболеваниях отростка с переходом на трубы и, обратно, при заболеваниях труб о контактном заболевании отростка. Складка Кладо, с заложенными в ней лимфатическими сообщениями между отростком и яичником, во всяком случае, едва ли существует. Вальдейер существование ее отрицает. И если Окснер нашел, что в 248 случаях аппендицитов одна или две трубы принимали участие в заболевании 56 раз, причем, по его предположению, зараза 41 раз переходила с отростка на трубы и 15 раз она шла обратно с трубы на отросток, то Мартин на 171 операцию правостороннего сактосальпинкса и на 276 двусторонних сальпингитов мог найти только 6 настоящих сращений отростка с трубными опухолями и в 7 случаях нашел только его, а не спайку. Сам Шпрендель, несмотря на описание найденных в трубе некоторыми авторами каловых камней, вышедших из отростка, также считает такое взаимозаражение отростка и трубы явлением относительно редким.

Но если это взаимозаражение в острых случаях, действительно, наблюдается в виде только исключения, то, что касается последствий заболеваний брюшинного листка, здесь имеется громадное поле для такого взаимодействия в виде спаек, сращений, образования ложных связок, смещения органов и т. д., развивающихся последовательно в тазу при распространении на тазовую брюшину местного перитонита при аппендиците не только тазовом, но и подвздошном и, обратно, при распространении малотазового процесса на брюшину правой подвздошной области. В хронических случаях эти заболевания различного происхождения могут давать массу общих субъективных явлений в виде болей внизу живота и преимущественно справа, в виде распространения болей в поясницу, в крестец, в правое подреберье, в подложечную область, в виде отраженных явлений в сердце, в головном мозгу, в виде всевозможных желудочно-кишечных расстройств и т. д. Дифференциальное распознавание заболеваний того или другого органа очень трудно, а между тем оно очень важно, так как здесь дело идет не об академическом, а о чисто практическом вопросе: при заболевании червебразного отростка нам предлагают тотчас же вопрос о показаниях к операции. Вопрос этот предлагается все чаще и чаще; отвечать на него нам приходится с большим затруднением, но я не скажу, чтобы это было вполне невозможно. Возможность эта, кроме данных из прошлого больного о бывших аппендицитах, или о бывших воспалениях придатков, дается прежде всего физическим исследованием правой подвздошной области. Уже неодинаковая чувствительность при ощупывании различных отделов последней может дать указание на то или другое заболевание. При заболевании аппендицитом в большинстве, особенно при повторных заболеваниях, наибольшая чувствительность обыкновенно наблюдается в средней части подвздошной впадины около уровня межостной линии, так как здесь чаще лежит нижняя часть слепой кишки с отходящим от нее отростком, который нередко лежит за слепой кишкой в fossa subcoecalis; здесь же лежат лимфатические железы. Затвердевший отросток, свертывающийся в виде спирали, также лежит в той же fossa subcoecalis. Сама слепая кишка, при перенесенном подвздошном аппендиците, также нередко представляет следы перенесенного воспаления и болезненна.

Все это дает повод к сосредоточению здесь и наибольшей чувствительности, самостоятельной и при ощупывании. Это место принято называть точкой Мак Бурнея. Название, конечно, не точно, так как эта точка предполагает нахождение здесь на уровне межостной линии или оstepупочной линии места отхождения из слепой кишки отростка, и места постоянного в анатомическом смысле. Между тем действительное положение нижней границы слепой кишки разнообразно, и эта граница нередко не лежит ни на уровне межостной линии, ни на оstepупочной линии, а выше или ниже этих линий; может также лежать не на границе средней и нижней трети оstepупочной линии, а более кнутри или кнаружи от этой границы; но так как часто эта граница лежит около этого уровня, т. е. межостной линии, то с указанными оговорками можно обзывать это место точкой Мак Бурнея, приобретшей право всемирного гражданства.⁹³ При перенесенном или при хроническом аппендиците эта область представляется при ощупывании нередко наиболее болезненной, при надавливании же вниз, по направлению к малому тазу, болезненность эта явственно уменьшается. Между тем при заболевании тазовом, исходящем из придатков, болезненность, начиная от точки Мак Бурнея по направлению вниз, растет все больше и, перейдя безыменную линию, мы встречаем наибольшую чувствительность при ощупывании. Второй прием для определения того, есть ли в данном случае аппендицит или это, вероятнее, воспаление придатков, заключается в более подробном исследовании органов, лежащих в правой подвздошной области. В последней, без бывшего здесь местного воспалительного процесса, мы обыкновенно прощупываем слепую кишку со всеми ее свойствами, с ее подвижностью и слабой чувствительностью; прощупываем, хотя и редко, червеобразный отросток и, наконец, в типичном месте часто прощупываем терминалную часть подвздошной кишки.

Прощупывание всех этих органов обыкновенно указывает на отсутствие перитонических спаек в этой области и с некоторой, хотя и ограниченной вероятностью, на отсутствие не только настоящего, но и бывшего аппендицита. После же перенесенного аппендицита, при оставшихся после него сращениях и спайках, органы правой подвздошной области прощупываются не отчетливо: границы слепой и толстой кишок как бы смазаны, подвижность слепой кишки, как при дыхании, так и пассивная, ограничена или уничтожена при общей болезненности во время ощупывания и при несколько повышенном сопротивлении во всей правой подвздошной области.

Находя при ощупывании только что описанную картину, мы имеем основание предполагаемый хронический перитонит в правой подвздошной области отнести за счет перенесенного аппендицита, но не воспаления придатков, так как при последнем распространение перитонического процесса на всю правую подвздошную область встречается редко. Определенность диагноза может только выиграть, если мы при ощупывании правой подвздошной области, вместе с указанием на последствия перенесенного аппендицита, встретим и болезненный затвердевший червеобразный отросток; но это нахождение и при перенесенных аппендициатах есть явление редкое. При чувствительности в точке Мак Бурнея не следует забывать, что сама слепая кишка при ее растяжении на почве хронических запоров, а также при хроническом воспалении ее нередко представляется чувствительной.

В итоге всего сказанного мы приходим к следующим заключениям:

1. Распознаванию доступны только те малотазовые аппендикулярные выпоты, которые помещаются к заднем Дугласовом пространстве, но и то,

конечно, с известными ограничениями в смысле возможности образования здесь гнойного выпота другого происхождения. Местоположение в общем не представляется редким и отличается той особенностью, что имеет продолжительное течение, идет часто с волнистой лихорадочной кривой и нередко исчезает самостоятельно; но в большом тазу при чистых тазовых аппендицитах данные исследования отрицательны.

2. Местоположениеperiаппендикулярного выпота в верхней части таза сопряжено с большими трудностями для распознавания по причине их очень ограниченной доступности для ощупывания, и об их присутствии мы заключаем преимущественно по вызываемой ощупыванием болезненности внизу живота, по явлениям со стороны пузыря, прямой кишки, вместе с данными температуры, пульса, лейкоцитоза, при отсутствии выпота в большом тазу и в Дугласовом пространстве.

3. Дифференциальное распознавание заболеваний червеобразного отростка от воспалений придатков как острых, так и хронических, часто представляет большие трудности, так как опирается не на прямые признаки.



О ПРОЩУПЫВАЕМОСТИ И ПРОЩУПЫВАНИИ ПЕЧЕНИ⁹⁴

Прощупывание внутренних органов, применяемое без каких-либо инструментов, следовательно позволяющее получать сведения о состоянии доступных этому способу исследования внутренних органах буквально «голыми руками», должно, казалось бы, быть способом особенно разработанным, и тем не менее, как вы знаете, и разработка, и распространение его — дело последних трех десятилетий. Я не буду говорить об органах грудной полости, покрытых костным скелетом, мешающим их прощупыванию. Лишь прощупывание сердечного толчка получило право гражданства, да еще, пожалуй, опухолей, вроде аневризмы аорты и т. п. Это и все. Но и прощупывание органов брюшной полости, из которых только часть покрыта костным скелетом, разрабатывалась крайне слабо. Правда, увеличенные солидные органы брюшной полости, как печень, селезенка, почки, прощупывались уже давно, но те же органы без явственного их припухания, а также желудочно-кишечный канал не прощупывались. И только приблизительно с половины прошлого столетия стали прощупывать опущенные солидные органы, и из них, прежде всего, опущенную или блуждающую почку. При этом случае нельзя не вспомнить участия в распространении пальпаторного способа у нас, в России, особенно по отношению к почке, покойного проф. С. П. Боткина.⁹⁵ Блуждающая почка, таким образом, открыла собой начало прощупывания и других, также опущенных, брюшных органов. За ней последовала опущенная печень, впервые описанная в 1865 г. В 70-х и 80-х годах прошлого столетия уже многие авторы, из них два русских — покойный В. В. Сутугин и Н. П. Васильев, стали описывать случаи опущенной печени, пока в половине 80-х годов не было доказано, что опущенная печень — вовсе не редкость, что это — относительно частое явление, особенно у женщин, причем Ландау приурочивает это страдание к обвисшему животу, а Гленар находил различные стадии опущения печени у 20% своих больных, а именно в 25% у мужчин и в 15% у женщин.

Таким образом, в круг прощупываемых брюшных органов, нерезко или вовсе не увеличенных, а только, и главным образом, смешенных, вводится опущенная печень. В то же время, т. е. в середине 80-х годов, Гленар обнародовал свою знаменитую работу об энтероптозе, где доказал, что некоторые части толстых кишок при их опущении под влиянием происходящих при этом сужений становятся доступными прощупыванию. Гленар выходит из предположения, что обыкновенная толстая кишка про-

щупыванию недоступна и становится доступной ему лишь при условии ее сокращения или сужения. В круг прощупываемых брюшных органов вводятся, таким образом, толстые кишечки. В конце тех же 80-х годов также Гленар, применяя к прощупыванию переднего края печени предложенный им способ, находил этот край очень часто, приблизительно у 70% своих больных, стал придавать этому явлению очень большое значение и на основании различных свойств прощупываемого им переднего края печени разделил ее на 8 видов: печень гипертрофированную, опущенную, деформированную, опухшую, чувствительную, печень с уступами, печень нормальную и атрофическую, и затем эти отдельные виды приурочил к различного рода страданиям, не только уже развившимся, как печень опущенная, цирротическая, литиазическая и т. д., но и находящимся в предшествующих стадиях развития, в виде, напр., состояний прецирротических, прелитиазических и т. п. В то же время он выставил два положения: 1) всякая прощупываемая у живого печень есть ненормальная и 2) печень может быть явно ненормальной в своих отправлениях без того, однако, чтобы можно было в ней найти какое-либо изменение и, следовательно, без того, чтобы можно было ее прощупать.

Таким образом, Гленар, с одной стороны, очень часто прощупывал печень, а с другой — в каждой прощупываемой печени склонен был видеть ту или другую ненормальность, ряд которых он обобщает под именем гепатизма, которым он предлагает заменить слово артритизм. Если учение об энтеропозе, в конце концов, было принято врачебным миром, то о гепатизме, на разработку которого Гленар положил много времени, до сих пор мало кто говорил, и учение это пока не только в широких врачебных кругах, но и между специалистами разных стран по болезням печени едва ли кем-нибудь признается. Да и не только учение о гепатизме, но самое прощупывание печени сделало в сущности мало успехов и в течение последних 25 лет прощупывание печени пользуется той же техникой, как и в 50-х годах или даже еще раньше, и с такими же результатами, а именно: печень прощупывается лишь тогда, когда она бывает увеличена или смещена; нормальная же печень не прощупывается.

Как известно, во второй половине 80-х годов, независимо от Гленара⁹⁶, я также стал прощупывать кишки, и не только при энтеропозе, но и при других заболеваниях и, наконец, без всяких заболеваний, т. е. у «нормального», здорового человека с «нормальными» кишками. Кроме того, посредством так называемого выстукивателяного прощупывания (перкусторная пальпация) желудка я стал находить в нем жидкое содержимое, производя в желудке шум плеска, и это не только в расширенном или атоническом желудке, как было принято думать и как, пожалуй, думают еще и теперь, а у большинства здоровых людей со здоровыми желудками. Таким образом, и по отношению к желудку, и по отношению к кишкам я стал высказывать доктрину, что и прощупываемые кишки и обнаруживаемый в желудке посредством выстукивателяного прощупывания шум плеска представляют собой нормальные явления и что необнаружение их у всякого исследуемого больного есть явление ненормальное, требующее каждый раз объяснения этой ненормальности. В согласии с доктриной о нормальности прощупывания желудочно-кишечного канала или, по крайней мере, известных его отделов стали очень производительно работать теперь в Москве и отчасти в Берлине.

Прощупывая, таким образом, брюшные органы уже около 30 лет, кроме почек, селезенки, желудка и кишок я, конечно, не мог не пытаться

прощупывать при всяком удобном случае и печень, не преследуя при этом каких-либо определенных, подлежащих разрешению задач, о чём, между прочим, и упоминал в своем докладе о значении для распознавания и предсказания прощупывания подвздошной кишки и брыжеечных желез при брюшном тифе, сделанном мною в 1894 г. на 5-м Пироговском съезде.⁹⁷ Но кроме того в своих упражнениях по прощупыванию органов брюшной полости я постоянно должен был прибегать к помощи вдыхательных движений грудобрюшной преграды больных, при которых брюшные органы движутся и на известное протяжение опускаются. Предлагая больным чуть ли не при каждом исследовании брюшных органов путем прощупывания делать глубокие вдохи грудобрюшной преградой, я, естественно, предлагал и при определении края печени делать глубокие вдохи, при которых печень двигалась вниз. При этом она и при нормальном положении ее переднего края на уровне правой реберной дуги по правой сосковой линии опускалась на 1—2 см ниже реберной дуги и становилась доступной прощупыванию. При этих исследованиях нередко оказывалось, что печень прощупывается, т. е. выходит из-под ребер, и тогда, когда правая реберная дуга при постукивании дает барабанный звук, на 2, даже на 3 поперечных пальца. Иногда оказывалось также, что прощупываемый при выхождении из-под ребер край печени наощущался острым, мягким, ровным и неболезненным (словом, край нормальной печени). Приучившись к многочисленным прощупываниям края печени, спускающегося при вдохах грудобрюшной преградой ниже реберной дуги, я постепенно стал приходить к убеждению, что, во-первых, печень прощупывается часто и, во-вторых, может прощупываться и нормальная печень.

Оставалось подтвердить эти предположения статистически, хотя бы и на небольшом числе больных. С этой целью в июне 1912 г. я стал определять на своем домашнем приеме прощупываемость печени у всех обращавшихся ко мне больных. Отметки о прощупываемости печени я сделал у 168 больных, из них мужчин было 90, а женщин 78. Больные представляли собой обычный контингент терапевта, с некоторым преобладанием заболеваний брюшных органов. При этом оказалось: у 45 мужчин, или в 50%, печень прощупывалась отчетливо, т. е. край ее обходил концы моих пальцев (см. ниже); в 13 случаях, или в 14%, определялся край печени по чувству сопротивляемости (резистенции), т. е. когда край печени лишь ударялся о пальцы, толкал их или же, при увеличении или опущении печени, определялся непосредственным опознавательным (ориентировочным) прощупыванием; в 32 случаях или в 36% печень не прощупывалась. Из 78 женщин печень прощупывалась отчетливо у 46, или в 58%; у 8, или в 10%, она прощупывалась по чувству сопротивляемости и у 23, или в 29%, не прощупывалась. Слагая цифры отчетливо прощупывавшихся краев печени и определявшихся по чувству сопротивляемости, увидим, что из 90 мужчин печень прощупывалась у 58, или в 64%, а из 78 женщин — у 54, или в 69%.

Полученные статистические данные приблизительно совпадали с данными Гленара, получившего в 70% на 3500 его больных указания на прощупываемость печени. С другой стороны, данные Гленара и мои указывали, что у большинства терапевтических больных печень прощупывается.

Возникал, далее, следующий вопрос: эта частая — в значительном большинстве случаев — прощупываемость печени зависела ли от того, что больные приходили на мой прием с различными печеночными заболеваниями, оказывающимися, таким образом, чрезвычайно частыми среди

терапевтических больных, как это думает Гленар, или по какой-нибудь другой причине? Уже раньше мною было замечено, что вместе с учащением попыток нахождения печени у больных я все чаще и чаще стал прощупывать край печени с упомянутыми нормальными свойствами. Уже это обстоятельство заставляло предполагать, что едва ли частота прощупывания зависит непременно от заболеваний самой печени. Нужно было поэтому справиться: а у здоровых людей как часто может быть прощупана печень? С этой целью на прошлой и на текущей неделе я попросил разрешения у своих слушателей, студентов 4-го, а также от части и 3-го курса, прощупать их печень. Оказалось, что из 100 студентов я прощупал печень у 88, т. е. в 88%.* Должен к этому присоединить, что достоверность и даже несомненность прощупывания устанавливается самими же присутствовавшими при этом студентами, которые в громадном большинстве случаев видели движение печени под моими пальцами и по тени, оставляемой движущимся краем печени на брюшных покровах ниже реберной дуги, довольно правильно определяли не только то, что я прощупываю печень, но и свойство самого края ее. Это исследование указало, следовательно, что печень у средних здоровых людей прощупывается и что, если она у них не прощупывается, то это, во-первых, скорее исключение из правила и, во-вторых, причина каждого такого исключения должна быть выяснена.

Перехожу к технике прощупывания. Она будет различна, будем ли мы прощупывать печень увеличенную или опущенную, словом, печень, выходящую своим передненижним краем из-под правой реберной дуги, или печень, скрывающуюся на пространстве от наружного края правой прямой мышцы живота до правой передней подмышечной линии за реберной дугой. Первого рода прощупывание можно назвать опознавательным (ориентировочным), а второе — строго грудобрюшнопреградно-вдыхательным (диафрагмально-инспираторным). Остановлюсь сперва на втором, как более нас занимающем.

Процедура второго рода прощупывания — грудобрюшнопреградно-вдыхательного — очень проста. Если вообще начать исследовать путем прощупывания брюшные органы, в том числе и печень, в стоячем положении больного, то прощупывание переднего края печени производится еле-таки в лежачем его положении. Больной в одном нижнем белье, с открытым животом (без какого бы то ни было пояса, даже если бы он был ниткой из паутины!) ложится горизонтально на спину, со слегка приподнятым на невысокой подушке головой, с приведенными к туловищу плечами и сложенными на груди руками. Плечи приводятся к туловищу для того, чтобы затруднить больному пользование при вдыхательном расширении груди большими вдыхательными мышцами, прикрепляющимися к плечевым костям, и тем заставить его при глубоком вдыхании пустить в дело грудобрюшную преграду, которая при своем сокращении, особенно усиленном, сдвигает лежащие под нею органы вниз. Врач садится на стул рядом с кроватью или софою больного лицом к нему, кладет ладонь и последних четыре пальца левой руки на правую поясничную область и отчасти на последних два ребра, большим же пальцем левой руки сдавливает реберную дугу спереди (см. снимок). Сдавление левой рукой правой поясничной области подает заднюю брюшную стенку вперед, сдавление же

* В том числе прощупывание по чувству сопротивляемости отмечено только в 3 случаях.

реберного края большим пальцем имеет целью вообще препятствовать расширению грудной клетки. Ладонь правой руки кладется плашмя с выпрямленными вторым-пятым пальцами (средний палец при этом слегка сгибается), окончания которых, лежащие на одной линии, заходят за край правой реберной дуги. Местом, где легче всего искать край правой доли печени, служит лежащее непосредственно под дугой пространство между наружным краем правой прямой мышцы живота и правой передней подмышковой линией, причем окончание правого среднего пальца обыкновенно находится приблизительно на правой сосковой линии. Направление правой руки, во-первых, должно совпадать с осью движения в данном участке края печени и, во-вторых, быть перпендикулярным к исследуемому краю печени. Что касается первого условия, то оно легко определяется движением грудобрюшнопреградно-вздыхательной бороздки Литтена (феномен Литтена); линия же нижнего края печени в указанном участке определяется линией реберной дуги, за которой непосредственно и лежит край печени; а так как правый реберный край у среднеупитанного человека идет слегка снизу вверх и так как и передний край печени направляется также вместе с реберной дугой косвенно снизу вверх и снаружи кнутри, то направление исследующей руки и пальцев должно быть косвенное снизу вверх и снутри кнаружи. Лишь при этом условии при движении переднего края печени вниз в данном участке он натолкнется одновременно на все на него направленные 3—4 пальца исследующего.

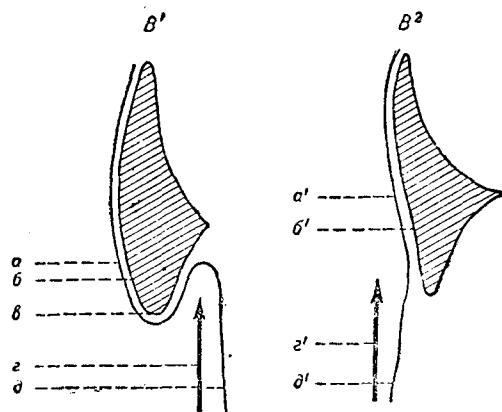


Рис. 1. Схематическое изображение сагиттального разреза нормальной печени по правой сосковой линии при ее прощупывании.

Рис. В¹ изображает печень в начале ее опускания и при нахождении ее переднего края в кармане; а — грудобрюшная преграда; б — печень; в — карман; г — пальцы исследующего; д — брюшная стенка.

Рис. В² — печень после выскользывания ее края из кармана и после обходления этим краем окончания пальцев исследующего, с опусканием его ниже реберной дуги.

Что касается первого условия, то оно легко определяется движением грудобрюшнопреградно-вздыхательной бороздки Литтена (феномен Литтена); линия же нижнего края печени в указанном участке определяется линией реберной дуги, за которой непосредственно и лежит край печени; а так как правый реберный край у среднеупитанного человека идет слегка снизу вверх и так как и передний край печени направляется также вместе с реберной дугой косвенно снизу вверх и снаружи кнутри, то направление исследующей руки и пальцев должно быть косвенное снизу вверх и снутри кнаружи. Лишь при этом условии при движении переднего края печени вниз в данном участке он натолкнется одновременно на все на него направленные 3—4 пальца исследующего.

После установки пальцев обеих рук, требующей в сущности нескольких секунд, я предлагаю больному сделать глубокое вдохание. Вместе с вдохательным сокращением грудобрюшной преграды передний нефиксированный край печени обязательно будет двигаться вниз. Движение это, однако же, при указанной выше установке обеих исследующих рук, будет происходить с некоторым затруднением, а именно: скользя под влиянием сокращения грудобрюшной преграды сперва по поверхности ее или по задней поверхности брюшной стенки, край печени попадает в искусственный карман (рис. I В¹), образуемый вдавлением брюшной стенки исследующими пальцами, становясь спереди их ногтевых поверхностей, но под влиянием дальнейшего сокращения грудобрюшной преграды выскальзывает из кармана, обходит верхушки исследующих пальцев, и, опускаясь дальше вниз, приходит через брюшную стенку в соприкосновение с мягкой поверхностью исследующих пальцев, становясь позади их (рис. I В²). Моментом обхода окончаний фиксированных пальцев при вдохательном

опускании края печени я и пользуюсь для определения путем прощупывания его свойств, т. е. выясняю, мягкий ли он, гибкий, острый, закругленный, плотный, неровный, чувствительный и т. д. По этому малому кусочку прощупываемой печени можно судить о печени как о целом, за исключением, разумеется, случаев, когда различные отделы печени имеют различную плотность, напр., при эхинококке, гуммах и т. д.

Уровень пальцев при исследовании на известной близости от реберного края, разумеется, не есть нечто постоянное, ибо и положение переднего края печени не есть нечто фиксированное. Поэтому, если раз поставленные пальцы на известной высоте не встречают при грудобрюшном дыхании печеночного края, я ставлю пальцы на 1 см выше; не встречая печеночного края и здесь, двигаюсь вверх еще на 1 см. Иногда же, наоборот, спускаюсь от первоначального уровня вниз на 1 и на 2 см. Вообще далеко не всегда удается прощупать край печени сразу, при первом же глубоком вдохании грудобрюшной преградой; нередко, как только что сказано, приходится, с одной стороны, ставить пальцы на различных, хотя и близких один к другому, уровнях, а с другой — заставлять исследуемого повторно и несколько раз производить глубокие вдохания грудобрюшной преградой, причем иногда удается прощупать печень лишь на 6—8—10-м вдохании.

Что касается прощупывания печени при патологическом ее увеличении, а также при смещении вниз, то здесь я сперва произвожу опознавательное прощупывание, так сказать разведку, под правой реберной дугой и в верхней части надчревья и при обнаружении края стараюсь определить свойство его, а также прощупываемость желчного пузыря, риделевской дольки, вырезки и т. д., что составляет уже предмет обычно и повсюду применяемого пальпаторного исследования печени и о чем, конечно, более подробно говорить не приходится. Отмечу также, что и при этом опознавательном прощупывании я нередко пользуюсь вдохательными движениями грудобрюшной преграды и что при отыскании края прощупывающее движение своих пальцев я веду в перпендикулярном к предполагаемому краю печени направлении, так как при опущении правой доли печени и при одновременном поднятии левой линия края печени пойдет приблизительно от правой реберной дуги по правой грудинной линии на верхней передней ости правой подвздошной кости, следовательно, чуть не вертикально; таким образом, здесь поиски края правой доли печени путем прощупывания пальцами должны вестись по правой сосковой линии снутри кнаружи и почти в горизонтальном направлении.

Передний край печени я исследую под реберной дугой между правой пригрудинной и передней подмышечной линиями. Исследование края печени за прямыми мышцами живота затрудняется их мощностью и повышенным тонусом. Но при продолжительном и большом растяжении стенок живота, напр., при большой брюшной водянке с большим поднятием грудобрюшной преграды и расширением нижнего отверстия грудной клетки, прямые мышцы живота настолько теряют в своей упругости, что как раз только в их области (и нигде в другом месте) и можно прощупать край левой печеночной доли, по свойствам которой и можно судить тогда о свойствах всей печени.

Итак, я прощупал печень на своем домашнем приеме, следовательно у больных людей, в 64% у мужчин и в 69% у женщин, а у 100 здоровых студентов в 88%.

Выходит, стало быть, что у здоровых легче прощупать печень, чем у больных.

Но почему же не у всех здоровых она прощупывается? Почему не у всех 100 студентов я мог ее прощупать? Причиной неудач в большинстве случаев служит неумение исследуемых делать глубокие вдыхания грудобрюшной преградой. Ведь далеко не во всех случаях мы можем выслушать верхушки легких: больные не умеют дышать грудными мышцами. При исследовании печени, наоборот, они не умеют дышать грудобрюшной преградой. Нужно ли говорить, что на материале студентов это неумение сказывалось преимущественно у неврастеников, у лиц с резко выраженным дермографизмом, с жалобами на сердцебиение, с гиперестезией брюшных покровов, вызывающей тоническое сокращение брюшного пресса даже при осторожном прикосновении к коже живота. Следующей причиной неудач по частоте служит чувствительность печени, при которой раз ударившаяся об пальцы исследующего печень или даже только прикоснувшаяся к ним через брюшную стенку, при дальнейших вдыханиях становится неосъязаемой, ибо грудобрюшная преграда автоматически останавливается в своем сокращении, как только болезненный край приближается к исследующим пальцам, и в этом случае никакие просьбы и убеждения «вздохнуть глубоко еще» помочь не могут. Существеннейшее условие прощупываемости печени, особенно не выходящей из-за края реберной дуги, составляет «мягкий живот», поэтому повышенный тонус брюшного пресса при заболеваниях брюшины должен служить препятствием для прощупывания, то же при перигепатитах и перихолециститах со спайками с грудобрюшной преградой и т. д. Очень жирные брюшные стенки нередко также затрудняют прощупывание.*

Два слова об отличительном распознавании прощупывающейся печени. 1) Опущенная правая доля печени чрезвычайно часто смешивается с опущенной правой почкой. Основы для распознавания: опущенная правая почка при давлении на ее нижний сегмент ускользает вверх; опущенная же правая доля печени такого характера движений не обнаруживает; кроме того, у опущенной правой доли печени прощупывается, как об этом уже было упомянуто выше, почти вертикально идущий острый край. 2) Сморщеный от бугорчатки, а иногда от ракового поражения сальник очень напоминает острый уплотненный край правой доли увеличенной печени. Основа для распознавания: при сморщенном сальнике выше острого края при выступлении определяется поперечно лежащий пояс барабанного звука от поперечной ободочной кишki, чего печень выше своего края не дает. 3) Третий частый повод к смешению: нижний край ракового новообразования в желудке, растущего на задней стенке его в виде шляпки гриба на широкой ножке, можно принять за нижний край левой доли печени. Основы для распознавания: над раком в желудке при выступлении — звук барабанный, над печенью — тупой; кроме того, обязательно очертить с помощью выступления несомненную границу нижнего края левой доли печени.

Наконец, я должен еще сказать о результатах, какие получаются при определении свойств прощупываемого края печени. Эти результаты по отношению к увеличенной и смешенной печени в сущности известны. Большая печень хрящевой плотности есть рак; прощупываемая упругая опухоль какой-либо доли ее — с наибольшей вероятностью эхинококк;

* Один из моих клинических ординаторов В. С. Жолтый осенью прошлого 1914 г. по применяемому в нашей клинике способу прощупывал печень в лазарете Красного Креста в Волочиске у раненых солдат; из 120 исследованных солдат он прощупал ее у 84, или в 70%.



Рис. 2. Прощупывание нормальной печени.¹¹¹



Рис. 3. Прощупывание нормальной печени (правой доли).



Рис. 4. Прощупывание левой доли печени в области прямых мышц живота при асците.

обезображенная — сифилитическая печень; большая, очень чувствительная при страдании сердца — застойная и т. д. Все это известно; но все же относительно увеличенной печени, следовательно, прощупываемой без особых приемов, я не могу не коснуться свойств печени при желчнокаменной болезни как в периоде желчных колик, так и в периоде затишья. В периоде припадков печень болезненна вся, следовательно, и правая, и левая ее доли, а не только область желчного пузыря, как все еще продолжают утверждать даже такие знатки клиники желчнокаменной болезни, как Кер. Прикосновение к краю печени, ее правой или левой доли, во время желчной колики приблизительно болезненно так же, как и прощупывание увеличенной и обыкновенно выдвигающейся на первый план в виде языка риделевской доли. В хронических случаях, вне припадков, такая печень также чувствительна.

Что касается свойств печени, найденных мною при ее прощупывании у 88 из 100 студентов, то я имею следующие отметки: печень прощупывалась мягким, острым, нечувствительным краем у 45 или в 51% всех случаев с положительным результатом; мягким, острым, слегка чувствительным краем — у 10, или в 11%; уплотненным, нечувствительным краем у 23, или в 26%, и уплотненным чувствительным краем у 8, или в 9%. Как относиться к этим отметкам? Так ли, как Гленар, который по ним стал намечать или распознавать болезни печени и не только выраженные формы их, как цирроз, холелитиаз, но и зачаточные стадии этих заболеваний, которые он называет, как «прецирроз», «прелитиаз» и т. п.? Я не могу похвастаться такой же прозорливостью в предвидении будущих заболеваний печени у исследованных мною студентов, у которых я нашел и чувствительный и уплотненный край и т. д. Это не значит, однако, что всякая попытка в этом направлении обречена на неудачу. Вероятно, мы действительно будем в состоянии когда-нибудь распознавать болезни печени в их зачаточном периоде, но пока я лично этого делать не осмеливаюсь. Конечно, мы и теперь распознаем большинство болезней печени путем ее прощупывания и отчасти выстукивания, и если начало их мы еще не умеем точно определить, то установление отрицательных или нормальных признаков печени, напр., обнаружение нормального, мягкого, безболезненного края печени при болях за правой прямой мышцей живота, все-таки в большинстве случаев будет говорить против предположения о желчнокаменном или холецистическом происхождении этих болей. Ведь прощупывание самого желчного пузыря — вообще вещь довольно редкая; прощупывание же правой доли печени оказывается делом далеко не трудным. Поэтому, если на первый раз, может быть, только этими отрицательными данными, полученными совершенно надежным способом, нам удастся внести в наши знания о заболеваниях печени кое-что новое, то и на эти скромные результаты нельзя не смотреть как на шаг вперед.



К ЭТИОЛОГИИ ПОДВИЖНЫХ ПОЧЕК⁹⁸

В числе причин опущения и увеличенной подвижности почек обыкновенно указываются следующие: 1) острые болезни, вызывающие быстрое исчезание жира в жировой капсуле, с ослаблением брюшины; 2) ослабление брюшного пресса вследствие частых беременностей и образования обвислого живота,—причина, которую в этиологии подвижных почек Ландау выдвигает на первый план; 3) удары в область почек; 4) повторные травмы, особенно при кашлевых толчках у страдающих бронхитом, плевритом, коклюшем и т. п.; 5) повторные напряжения, продолжительная тяжелая работа, поднятие тяжестей, ношение тяжелых детей, жиление во время испражнений у страдающих запорами, напряжение брюшного пресса во время родов и т. п.; 6) езда на тряских экипажах, нечаянные прыжки и 7) ношение корсетов.

Нет сомнения, что многие из указанных причин действительно играют роль в этиологии подвижных почек, но что причины эти далеко не исчерпаны, это я постараюсь доказать в настоящей статье.

Мои пальпаторные исследования брюшной полости, направленные на отыскание сперва подвижных почек, а затем и подвижных печени и селезенки начались с 1884 г., и хотя они продолжаются и до сих пор, но в настоящем изложении я воспользуюсь материалом, собранным мной в 1884—1886 гг.

Материал этот исключительно амбулаторный⁹⁹ и распадается на два разряда: в первом из них сгруппированы данные о больных домашнего приема и притом исключительно лиц нерабочих (швей, происходящих из среднего класса, я причисляю к нерабочим), в другом — собраны сведения о больных, принятых мной в лечебнице Красного Креста в течение 1885 и 1886 гг. и состоящих преимущественно из люда рабочего.

Всех больных из среднего класса на домашнем приеме с начала 1884 до конца августа 1886 г. было 563, из них 269 мужчин и 294 женщины. В лечебнице Красного Креста принято мной 539, из них 145 мужчин и 394 женщины.

Для большей доказательности тех выводов, касающихся этиологии подвижных почек, какие я имею в виду создать на основании разбора своего материала, я считаю необходимым привести краткое описание всех случаев, найденных мной с подвижными почками, с указаниями о летах, общественном положении и занятии больных, их наследственности, сложении

и общем питании, количестве рождений, главных припадках и сопутствующих болезнях.

Прежде случаи из домашней практики.

1. Мария В., 28 лет, дочь учителя, дает уроки. Отцу 70 лет; мать умерла от родов. С 6 лет у больной запоры. Аппетит всегда был плох. Теперь сердцебиение, нервозность, боль в груди. Сложение и питание слабое. Рождений не имела. В груди ничего. Правая блуждающая почка.

2. Елена Г., 28 лет, жена чиновника. Отец умер 42 лет от чахотки, мать здорова. Больная имела два рождения, страдает гемороем и рвотами. Очень истощена. Правая почка в подвздошной впадине чувствительна; в левом подреберье прощупывается тело.

3. Дмитрий Н., 32 лет, чиновник. Отец страдал гемороем. Сам больной в 24 года перенес дизентерию. Страдает сердцебиением, болью в области сердца, общей нервозностью. Аппетит плох. Стул 1 раз в 2—3 дня. Узкая грудь, землистого цвета лицо, питание ниже среднего. Прощупывается приблизительно половина правой почки.

4. Юлия Д., 31 года, жена управляющего фабрикой. Отец умер 40 лет от чахотки; мать страдает запорами; у больной геморой, запоры и кашель. Рождений имела 4. Сложение и питание среднее. Правая почка ниже уровня пупка. В правой верхушке ослабленное дыхание и выдох.

5. Мария П., 20 лет, ученица музыкального училища. Отец умер молодым, мать умерла 45 лет от чахотки. Жалуется на сердцебиение и нервозность. Рождений не имела. Сложение и питание ниже среднего. Правая почка подвижна.

6. Мария К., 19 лет, дает уроки. Жалуется на сердцебиение. Рождений не имела. Сложение и питание удовлетворительны. Аритмия, правая блуждающая почка.

7. София С., 17 лет, швея, дочь чиновника. Отец и мать живы, но оба потаторы. В 13 лет перенесла горячку. С 15 лет мигрень. Рождений не имела, но лечится у акушера. Теперь нервозность, сердцебиение и запоры. Сложение слабое, питание среднее. Под правой реберной дугой прощупывается очень чувствительная почка.

8. Александра Т., 33 лет, жена служащего на железной дороге. Отец болел гемореем. Больная страдает кашлем, запорами и гемореем. Рождений не имела. Сложение и питание среднее. В легких ничего. Правая блуждающая почка.

9. Мария Л., 27 лет, швея. Отец и мать живы. Жалуется на нервозность, истерические припадки, сердцебиение, запоры. Рождений не имела. Сложение среднее, питание ниже среднего. Правая почка очень подвижна.

10. Александр П., 60 лет, помещик. Диспепсия и запоры. Сложение крепкое, питание удовлетворительное. Правая подвижная почка. У больного 7 детей; из них 4 погибло от чахотки в возрасте от 15 до 22 лет. Жена хорошо упитана, но страдает истерикой.

11. Иосиф Ш., 58 лет, отставной офицер. Диспепсия и запоры. Сложение крепкое. Питание среднее. Правая почка подвижна.

12. Наталия Ф., 27 лет, акушерка. Мать умерла 30 лет от чахотки. Жалуется на нервозность, сердцебиения, плохой аппетит и запоры, сменяющиеся поносами. Рождений не имела. Сложение ниже среднего (рост 164 см, грудь 74 см). Питание среднее. Правая почка опущена. В 1888 г. имела левосторонний плеврит и кровохарканье.

13. Кирилл Л., 35 лет, приказчик. Отец умер 42 лет от болезни мочевого пузыря; мать умерла 40 лет от чахотки. Больной с детства слаб, аппетит всегда был плох. Теперь кашель и упадок сил. Сложение и питание ниже среднего. Правая почка опущена до уровня пупка. Туберкулез легких.

14. Людмила Б., 35 лет, жена канцеляриста. Отец болел гемореем. Мать умерла от удара. Семья здорова. Больная страдает мигренью с 14 лет. Рождений имела 3. Сложение крепкое. Питание удовлетворительно. Правая почка в подвздошной впадине.

15. Елена Е., 16 лет, гимназистка. Мать умерла от чахотки. Бессонница, нервозность, сердцебиение. Питание ниже среднего. Рождений не имела. Правая почка до уровня пупка.

16. Николай М., 38 лет, чиновник. Отец и мать живы, один брат умер 50 лет от воянки, другой длинен и тощ. Больной в детстве слаб, золотушен. В 37 лет перенес крупное воспаление легких. Страдает истерическими припадками, бессонницей, сердцебиениями. Сложение среднее. Бледен, тощ, правая почка до уровня пупка. В левом фланке тела.

17. Мария М., жена чиновника. Отец умер 55 лет, был потатор; у матери головные боли. Больная страдает рвотами после пищи и мигренью; имела 2 выкидыши. Сложение среднее, тоща, бледна. Правая блуждающая почка.

18. Мария О., 19 лет, курсистка. Отец страдает психической болезнью. Мать здорова. У больной истерика и сердцебиения. Рождений не имела. Сложение среднее. Питание удовлетворительно. Правая почка доходит до уровня пупка, довольно чувствительна.

У сестры ее, 21 года, также курсистки, правая почка тоже слегка опущена, но нечувствительна.

19. Екатерина С., 25 лет, жена служащего в банке. Мать умерла 45 лет, была всегда болезненна, кашляла. Один брат умер 20 лет от чахотки. У больной от 3 до 15 лет были поносы, от 21 года — запоры. Теперь бессонница, истерические припадки. Рождений — 1. Правая почка ниже уровня пупка. Под левой дугой подвижное тело.

20. Михалина Д., 35 лет, швея, дочь чиновника. Отец умер 51 года от чахотки. У больной кашель. Рождений не имела. Сложение среднее. Отложение жира достаточно, но бледна. Правая почка в regio lumbalis, довольно подвижна. Разлитой хронический бронхит.

21. Нина Ч., 23 лет, служит у нотариуса. Мать умерла 33 лет от чахотки. У больной диспепсия. Рождений — 2. Сложение среднее, питание ниже среднего. Обе почки прощупываются совершенно свободно. Живот вялый, несколько обвисший.

22. Мария П., 17 лет, дочь купца. Отец и мать страдают запорами, брат малокровный. У больной с 14 лет запоры, без слабительного стула не имеет. С того же времени мигрень. Рождений не имела. Сложение и питание среднее. Было кровохаркание (без объективных следов). Правая почка на уровне пупка.

23. Цезарина Д., 36 лет, жена управляющего. Отец умер 30 лет от запоя. У больной дрожь в конечностях, сердцебиение, нервозность. Сложение и питание среднее. Аппетит плох. Рождений — 12. В правой верхушке незначительное притупление и выдох. Обе почки на уровне пупка.

24. Мария З., жена чиновника. Отец умер 45 лет от запоя. Умерли 3 брата, 29, 27 и 25 лет, двое от простуды и один от психической болезни. В детстве была здорова. После первой беременности сделалась нервной, стала покашливать. Рождений — 4, выкидышей — 5. Лечится от женских болезней. Сложение среднее, питание слабое. Правая почка на уровне пупка. В правой верхушке жесткое дыхание (через месяц после исследования тяжелый правосторонний плеврит).

25. Феофан М., 38 лет, служит в конторе нотариуса. У матери — геморой. У больного боль в сердце, нервозность, часто поносы. Сложение среднее (рост 178 см, грудь 84 см, живот 66 см). Лицо сероватобледное. Правая почка на уровне пупка.

26. Василий С., 66 лет, врач. Спинная сухотка. Сложение среднее, истощен. Правая почка ниже пупка. В левом фланке подвижное тело. У дочери и сына подвижные почки.

27. Иван С., 52 лет, чиновник. С 30 лет запоры по 3—7 дней. Сложение среднее. Питание слабо. Правая почка подвижна, до уровня пупка не доходит.

28. Елена Ф., 41 года, жена чиновника. Отец и мать здоровы. В детстве здорова. Последние 2—3 года диспепсия и нервозность. Рождений — 12. Сложение крепкое. Питание ниже среднего. Живот обвисший. Правая почка на уровне пупка.

29. Варвара З., 30 лет. Отец и мать умерли в старости, одна сестра умерла 30 лет от чахотки. В живых 1 брат и 3 сестры; все раздражительны. У больной припадки стенокардии. Рождений — ? Сложение и питание среднее. Правая подвижная почка.

30. Надежда Д., 27 лет, жена офицера. Отец болел гемороем. У больной диспепсия и жестокие припадки болей в сердце. Были маточные кровотечения. Рождений не было. Сложение и питание ниже среднего. Обе почки опущены, правая лежит в подвздошной ямке.

31. Александра Б., 16 лет, гимназистка. Отец здоров; мать нервная, страдает запорами. Больная с детства тоша, слаба, аппетит был всегда плох. Теперь мигрень, сердцебиения и задышка. Сложение очень деликатное, тоща. Правая почка подвижна, до уровня пупка не доходит.

32. Теофилия Р., 18 лет, гимназистка. Отец злоров, мать умерла 35 лет от болезни печени. Больная с детства тоша, часто больна. Теперь запоры, мигрень, сердцебиение и нервозность. Сложение ниже среднего, тоща. Рождений не было. Выглядит моложе своих лет. У обеих почек прощупывается верхний край.

33. Мария П., 52 лет, жена служащего на железной дороге. Отец умер 30 лет от чахотки. С детства слаба. Теперь диспепсия и нервозность. Рождений — 9. Тоща. Обе почки опущены. Обвисший живот.

34. Елизавета Ф., 19 лет, дочь учителя. Отец жив, мать умерла от холеры, страдала запорами. У больной мигрень, запоры, сердцебиения, нервный аппетит. Рождений не было. Сложение среднее, бледна. Правая почка опущена до уровня пупка, довольно чувствительна при давлении.

35. Матильда Е., 34 лет, жена чиновника. Отец болел гемороем. В детстве была слаба, золотушна. С 16 до 30 лет были запоры, а потом поносы и геморой. Рождений — 6. Высокого роста, узкая грудь, тоща. Правая почка на уровне пупка. Стенки живота вялые.

36. Ольга П., 24 лет, жена служащего на железной дороге. Отец и мать умерли в старости; сестра умерла 32 лет от чахотки. У больной нервозность и запоры. Рождений не было. Неправильность регул. Сложение и питание хорошее. Правая блуждающая почка.

37. Мария Ш., 42 лет, жена приказчика. Отец умер 48 лет от воспаления легких, мать умерла 42 лет от скорбута. У больной запоры, как себя помнит. Рождений — ? Сложение и питание среднее. Правая почка ниже пупочной линии. Под левой реберной дугой — тоша.

38. Мария П., 25 лет, жена техника. Отец и мать здоровы. Все братья и сестры тоши и нервины. В детстве была здорова. Страдает диспепсией, головными болями и нервозностью. Рождений — 2. Сложение среднее, истощена. Блуждающая почка.

39. Александра К., 60 лет, жена чиновника. Страдает только последние 2 года запорами. Сложение среднее, истощена. Рождений не имела. Правая почка опущена ниже пупка.

40. Анна К., 14 лет, швея. Семья здорова. В детстве часто обмороки и головные боли. Теперь плохой аппетит, запоры, головные боли. Рождений не было. Высока, тоща, бледна. Правая почка опущена ниже пупка.

41. Анна С., 14 лет, гимназистка. Отец умер 50 лет от чахотки, у матери запоры и головные боли. Больная не ходила до 5 лет вследствие ракита, была слаба. Теперь плохой аппетит, расположение к запорам, упорные головные боли и жестокие стенокардии. Сложение и питание среднее. Правая почка опущена ниже пупочной линии.

42. Глафира Ч., 17 лет, гимназистка. У матери приливы к голове. Брат умер 38 лет от чахотки. У больной плохой аппетит, запоры, нервозность. Сложение среднее. Хлороз. Обе почки опущены.

43. Ольга Х., 32 лет, классная дама. Отец умер 47 лет от чахотки. Аппетит у больной с детства плох. Теперь головные боли, нервозность и запоры. Страдала маточными кровотечениями. Рождений не имела. Сложение среднее, истощена. Обе почки опущены, правая в подвздошной ямке.

44. Дарья О., 17 лет, швея, дочь офицера. Отец и мать жгуты. Один брат умер 18 лет от костоеды ребра. В живых все братья и сестры, бледны. У больной плохой аппетит с детства. Теперь головные боли и сердцебиения. Сложение среднее, хлороз. Рождений не было. Правая почка под правой дугой, очень подвижна.

45. Мария П., 21 года, дочь офицера. Отец умер 62 лет, страдал запорами. Мать тоша, бледна, страдает запорами с детства. У больной в детстве английская ёлезнь, плохой аппетит, поносы. С 15 лет головные боли. Теперь то понос, то запоры. Сложение очень деликатное, тоша. Рождений не было. Левая почка прощупывается легко, правая неясно.

46. Клавдия К., 13 лет, дочь чиновника. Отец, 42 лет, страдает головными болями и гемореом. Имела кровохаркание. В 2 года у больной был ракит, в 3 года — оспа. Была всегда плоха. Теперь жестокие головные боли, сердцебиения, плохой аппетит. Стул 1 раз в сутки. Регул нет. Мала, тоша, бледна. Правая почка опущена ниже уровня пупка.

47. Камилия Р., 40 лет, жена присяжного поверенного. Семья здорова. В детстве больная была здорова. Теперь боли в области сердца и левой руке, сердцебиение, мигрень и запоры. Рождений — 6. Высокая, тонкая. Питание среднее. Правая почка обхватывается вся.

48. Дарья П., 20 лет, дочь купца. Отец умер 50 лет, мать умерла 40 лет от порока сердца. В детстве была здорова. Как себя помнит, запоры. Теперь сердцебиение, нервозность, мигрень. Рождений не имела. Сложение и питание ниже среднего. Правая блуждающая почка.

49. Мария Б., 28 лет, жена помешника. Отец болел гемореом, мать здорова. Одна сестра, 21 года, страдает грудью. В детстве больная имела скарлатину и кровавый понос. Страдает нервозностью, диспепсией, головными болями. Заболела после родов. Рождений — 1. Сложение и питание среднее. Правая почка на уровне пупка.

50. Мария В., 40 лет, вдова инженера. Отец был болезнен, страдал печенью и гемореом. В детстве страдала лихорадками, золотухой, была слаба, несколько раз возили на кумыс. Теперь слабость, отсутствие аппетита, сердцебиения, нервозность. Сложение среднее, питание слабое. Рождений — 14, из всех детей оставшаяся в живых одна дочь болезненна. У больной правая почка ниже пупочной линии.

51. Гортензия Г., 40 лет, учительница музыки. Отец умер 52 лет от плеврита, мать была тоша. Больная в детстве здорова. Теперь мигрень, сердцебиения, схватки в животе, особенно при волнениях, сопровождающиеся поносом и приливами крови к голове. Сложение среднее, тоша. Рождений — 1. Правая почка на уровне пупка.

52. Евдокия Г., 35 лет, жена купца. В детстве была золотуха. Теперь запоры. Сложение и питание удовлетворительны. Рождений — 5. Правая блуждающая почка.

53. Вильгельмина Г., 56 лет, дворянка. Семья здорова. В 40 лет перенесла холеру, до которой были запоры, а после поносы. Теперь диспепсия и боль в голове. Рождений — 2. Сложение крепкое. Питание среднее. Правая почка на уровне пупка.

54. Елена Г., 25 лет, жена приказчика. Мать умерла 36 лет от чахотки. Аппетит у больной с детства мал. Теперь головокружение, сердцебиение, истерические припадки.

Сложение очень деликатное. Питание среднее. Рождений — 2. Правая почка в подвздошной ямке.

55. Александра Н., 35 лет, жена купца. Семья здорова. В детстве здорова. Аппетит плох с замужества. Стул всегда и до замужества 1 раз в 3—7 дней. Теперь нервозность и сердцебиения. Рождений — 4, последнее 8 лет назад. Сложение крепкое. Питание среднее. Печень острый краем прощупывается по сосковой линии на уровне пупка. За ней и книзу — почка. В левом подреберье — тело.

56. Мария К., 35 лет, дочь купца. Отец умер 60 лет от удара, мать умерла от родов. Умерли 3 брата, 25, 26 и 38 лет, все страдали чахоткой. Больная в детстве здорова. Теперь нервозность (много неприятностей), кашель. Рождений — 0. Сложение крепкое, питание среднее. В легких — ничего. Правая блуждающая почка.

57. Юлия К., 32 лет, жена торговца. Отец умер 57 лет от ушиба, мать умерла от кровотечения (?). В детстве здорова. Теперь головокружение, сердцебиения и кашель. Рождений не имела. Сложение среднее, питание слабое. Правая почка не доходит до уровня пупка, чувствительна.

58. Зинаида Л., 28 лет, жена чиновника. Отец умер 27 лет от удушья. В детстве была здорова. Теперь диспепсия, сердцебиения. Рождений 4 и 2 выкидыши. Сложение и питание среднее. Правая почка на уровне пупка.

59. Варвара О., 25 лет, помещица. Отец и мать страдали запорами. В детстве была здорова. Теперь нервный аппетит, запоры, отрыжка. Рождений — 2. Сложение среднее, питание слабое. Обе почки опущены ниже пупочной линии.

60. Александра Р., 32 лет, жена драгомана. Отец страдал гемореем. В детстве здорова. Теперь нервозность и бронхит. Рождений — 2. Высока, грудь плоская, питание слабое. Обе почки опущены. В 1887 г. фибринозная пневмония правой верхней доли с последовательным резким улучшением питания полгода спустя после пневмонии. Левая почка не прощупывается вовсе, у правой прощупывается только нижний сегмент.

61. Юлия С., 41 года, помещица. В семье все тощи. В детстве у больной круп, была тоща. Как себя помнит, расположение к запорам. Теперь диспепсия и головные боли. Рождений — 5. Мала, тоща. Обе почки ниже уровня пупка.

62. Мария С., 19 лет, дочь помещика. Отец и брат страдают катаром желудка. В детстве здорова. В 17 лет перенесла тиф. Теперь нервозность. Сложение удовлетворительное. Бледна. Сильные венозные шумы на шее и в верхней части грудины. Рождений не было. Правая почка на уровне пупка.

63. Надежда Ш., 56 лет, помещица. Семья здорова. Всю жизнь страдала запорами. Теперь боль в правом боку. Сложение и питание удовлетворительны. Рождений не было. Правая почка опущена, увеличена в объеме, резко болезнена (последовательно явления гидронефроза).

64. Флорентина Ф., 15 лет, гимназистка. Отец умер 47 лет от чахотки, сестра умерла 16 лет, 20-летний брат болен грудью. В детстве была здорова. Теперь сердцебиения, нервозность. Сложение деликатное (рост 185 см, грудь 67 см, живот 62 см), тоща. Под правой дугой почка с увеличенной подвижностью.

65. Кристина З., 67 лет, вдова чиновника. Рождений — 6. Жалуется на отек в ногах. Сложение среднее, истощена. Правая блуждающая почка.

Больные с опущенной почкой в лечебнице Красного Креста были следующие:

1. Мария Т., 46 лет, швея. Отец умер 30 лет от ревматизма, мать умерла от холеры, одна сестра — от чахотки, другая — от рака (?). В детстве здорова. Последние 1½ года головные боли. Сложение среднее, тоща, бледна. Рождений — 13. Хронический бронхит, артериосклероз. Правая почка под дугой, подвижна.

2. Акулина Г., 25 лет, крестьянка, кухарка. О семье не знает. Кашель, упадок сил. Рождений — 1. Сложение и питание ниже среднего. Правая почка прощупывается до половины. Туберкулез правой верхней доли.

3. Ксения В., 34 лет, солдатка, была прачкой. Отец умер 40 лет, мать умерла 35 лет от холеры. Сердцебиения, после приема пищи головокружение, кашель,очные поты. Сложение среднее, тоща, бледна. Рождений — 2. В правой верхушке притупление и выдох. Правая почка на уровне пупка.

4. Вера Р., 20 лет, жена торговца. Семья здорова. В детстве была здорова. Последние 8 месяцев сердцебиения, спит плохо, сдавливает горло, «палит сердце», стул твердый и скучный, «як у малой девицы». Рождений — 2. Сложение среднее, питание слабое. Правая почка подвижна, чувствительна. Селезенка при глубоких вдыханиях прощупывается; под ней левая почка. В правой верхушке крепитирующие хрипы, без явлений уплотнения.

5. Евдокия Щ., 32 лет, торговка, 2 брата, 30 и 32 лет, умерли от чахотки. В детстве была здорова. Последние 4 года сердцебиения и запоры. Сложение и питание удовлетворительны. Рождений — 2. Живот несколько обвисший. Правая почка подвижна.

6. Иов М., 36 лет, крестьянин, был солдатом, теперь служит в конторе. Семья здорова. В детстве несколько раз болел лихорадкой; один раз опухали ноги и лицо. Последние 3 года задышка, сердцебиения, колики в животе, прекращающиеся после выхождения газов per rectum; часто сохнет во рту, нередко икота по трое суток. Сложение удовлетворительное, питание среднее. Правая почка подвижна, чувствительна. Два раза при ее прощупывании с болтым обмороком. Белка в моче не найдено.

7. Дарья Б., 44 лет, поденщица. Аппетит с детства плох. Теперь кашляет. Рождений не имела. Сложение среднее, питание слабое. Туберкулез левого легкого. Правая почка подвижна.

8. Лукерья Р., 70 лет, крестьянка, кухарка. Рождений — 4. Сложение крепкое, питание среднее. Артериосклероз, аритмия. Рак на спинке носа. Правая почка подвижна.

9. Ксения С., 23 лет, горничная и прачка. Отец умер молодым. В детстве здорова. Теперь головокружение и истерические припадки. Сложение и питание удовлетворительны. Рождений — 4, последнее 3 недели назад. Живот вялый, несколько обвисший. Край печени прощупывается на уровне пупка. За ним правая почка. Слева прощупывается только нижний сегмент почки.

10. Хотина К., 23 лет, крестьянка. Отец умер 50 лет от чахотки. В детстве здорова. Теперь плохой аппетит, кашель. Рождений — 3. Высока, бледна, тоща. В левом фланке подвижное тело около позвоночника. Правая почка — нижний сегмент прощупывается неясно. Уплотнение правой верхушки.

11. Гарпина В., 26 лет, жена лакея. Отец надсмотрщик в экономии, мать и брат страдают гемореем и запорами. У большой геморой и нервозность. Рождений — 1. Сложение и питание среднее. Правая подвижная почка.

12. Елизимия П., 35 лет, кухарка. Наследственность неизвестна. Плохой аппетит. Кашель, рвота. Сложение среднее, очень истощена. Рождений — 3. Печень по сосковой линии опущена ниже уровня пупка. При вдыхании выходит селезенка. Под ней очень подвижная почка. Туберкулез легких.

13. Александра Р., 24 лет, дочь колледжского регистратора, горничная. В детстве часто боль в животе и понос. Жалуется на лихорадку. Рождений не было. Сложение среднее, тоща, бледна. Правая почка прощупывается неясно. Селезенка выдается на 2 пальца; под ней левая почка прощупывается вся.

14. Анна В., 30 лет, кухарка. Рождений — 2. Печень острый краем прощупывается на 4 пальца ниже реберной дуги по сосковой линии; за и под ней правая почка. В левом фланке прощупывается селезенка с острым краем. (Маларией не страдала). Туберкулез легких.

15. Прасковья П., 26 лет, жена мастерового. Отец и мать умерли от удушья. Была здорова до выхода замуж в 18 лет, с тех пор слабость, отрыжка. Рождений не было. Сложение среднее, тоща. Лечится у акушера. Правая почка прощупывается.

16. Пелагея М., 33 лет. Семья здорова. В детстве была здорова. Последние 4 месяца боль в правой поясничной области, отдающая в правую ногу, нередко с рвотой и обмороком. Рождений — 6. Сложение и питание удовлетворительны. Правая почка вдвое увеличена, плотна, чувствительна при давлении. Опухоль правой почки? (камни? гидро-нефроз?).

17. Антонина С., 30 лет, поденщица. О семье неизвестно. В детстве здорова. Рождений — 5. Жалуется на боль под ложечкой. Сложение среднее, истощена. Правая почка на уровне пупка.

18. Ольга П., 27 лет, прачка. Семья здорова. Жалуется на запоры и головную боль. Рождений — 1, 1 выкидыши, после которого больна. Сложение и питание удовлетворительны. Правая почка прощупывается вся.

19. Зиновия К., 36 лет, крестьянка. Рождений — 2. Сложение крепкое, истощена. Правая почка на уровне пупка. Туберкулез легких.

20. Варвара Ф., 26 лет. Мать умерла 38 лет. Отец, брат и сестра бледны, кашляют. В детстве здорова. Теперь головные боли, плохой аппетит, запоры и кашель. Сложение среднее, истощена. Рождений — 2. В правой верхушке притупление и выдох. Половина правой почки прощупывается.

21. Пелагея М., 25 лет, мещанка, занимается рукоделием. Последние 8 месяцев головные боли и запоры. Рождений не было. Сложение и питание удовлетворительны. Правая почка в подздошной впадине. Под левой дугой — тело. Запоры начались после неприятности (расстроился брак). С тех пор больна.

22. Екатерина В., 15 лет, дочь слесаря, работает на корсетной фабрике. Отец и мать здоровы. В детстве часто головная боль. Теперь стул 1 раз в 3—5—7 дней, сердцебие-

ния. Высока, питание среднее. Не вполне сформирована. В 13 лет появились регулы и после двух периодов остановились. Под правой дугой довольно подвижная почка.

23. Дарья К., 60 лет, крестьянка. Боль в груди. Сложение крепкое. Питание среднее. Рождений 6. При вдохании может быть прощупан верхний край почки.

24. Агафья В., 39 лет, прачка. Семья здоровая. Жалуется на плохой аппетит, кашель, головные боли, сердцебиение. Сложение среднее, тоща. Рождений — 2. Печень острый краем по сосковой линии прощупывается на уровне пупка; под ней в подвздошной ямке почка. Эмфизема, хронический бронхит.

25. Екатерина П., 38 лет. Швея. Отец, ветеринарный врач, и мать умерли в старости. В детстве была здоровая. Теперь спинная сухотка. Сложение и питание удовлетворительны. Рождений — 5. Печень острый, мягким краем прощупывается по сосковой линии на 4 пальца ниже дуги. Правая почка под и за ней обхватывается вся. Обвислый живот.

26. Авдотья П., 45 лет, крестьянка, солдатка. Отец умер в старости, мать умерла 40 лет от водянки. Жалуется на боль головы и груди. Стул 1 раз в сутки. Сложение и питание удовлетворительны. Рождений — 2. Ясно прощупывающаяся низко опущенная левая почка.

27. Василиса К., 25 лет, крестьянка, швея. О семье не знает. В детстве здорова. Теперь сердцебиение, кашель, кровохарканье,очные поты. Сложение и питание ниже среднего. Рождений — 3. Правая почка подвижна. Недостаточность митральных клапанов. Субкрепитирующие хрипы и притупление в области правой верхушки.

Всего, таким образом, с опущенными почками на домашнем приеме нами найдено 65 случаев, из них в 8 были мужчины, что на 269 всех мужчин составит 2,9%, и в 57 — женщины, что на 294 всех женщин составит 19,4%. Другими словами: у нерабочих терапевтических больных опущенная почка нами встречена приблизительно у одного из 35 мужчин и у одной из 5 женщин.

В лечебнице Красного Креста, где больные состояли преимущественно из людей рабочих, всего найдено с опущенными почками 27; из них мужчин — 1, что на 145 всех мужчин составит 0,7%, и женщин — 26, что на 394 всех женщин составит 6,6%. То есть, у рабочих мужчин опущенная почка нами найдена у одного из 145, а у рабочих женщин — у 1 из 15.

Сопоставляя теперь частоту случаев опущенных почек в классе рабочем и нерабочем, мы видим что опущенная почка у нерабочих мужчин встречается приблизительно в 4 раза чаще, чем у мужчин рабочих, а у нерабочих женщин она встречается в 3 раза чаще, чем у женщин рабочих.

Если наши данные, касающиеся частоты опущенных почек у людей не рабочих, почти повторяют статистические данные проф. С. П. Боткина * (из 428 мужчин домашнего приема им найдена подвижная почка у 9, или в 2,1%, и из 337 женщин — у 72, или в 21,4%), то указания на разницу в частоте опущения почки в рабочем и нерабочем классе делаются нами теперь впервые, и мы можем ими тотчас же воспользоваться для постановки одного отрицательного положения, именно, что физический труд в число этиологических моментов опущения почек поставлен быть не может.

Положение это едва ли, конечно, потребует обширных объяснений уже потому, что всякая более или менее комплицированная и тяжелая работа обыкновенно сопровождается одновременным сокращением диафрагмы и брюшного пресса, в котором, именно под влиянием часто повторяющихся сокращений, повышается мышечный тонус с повышением внутрибрюшного давления, которое и составляет один из решающих моментов в опущении почек.

После только что сказанного едва ли нужно добавлять, что и временные сокращения брюшного пресса, напр., жиленье при испражнениях у стра-

* См. Е. Головин, О подвижной почке, Архив клиники внутр. бол. проф. С. П. Боткина, Т. I, стр. 102.

дающих запорами, сокращение пресса при родах и т. п., сами по себе вести к опущению почек не могут.

То же следует сказать и о значении кашля как этиологического момента в опущении почек. Толчки при кашле, зависящие от быстрого, нередко судорожного сокращения выдыхательных мышц и сопровождающиеся повышением стояния диафрагмы, могут, конечно, передаваться и почкам в виде быстрого повышения давления в брюшной полости и движения при этом вверх, поскольку проталкивание вверх диафрагмы при кашле может увлечь за собой и почки, но повторяющееся движение вверх едва ли может вызвать опущение почки. Дело, понятно, другое, если болезнь, вызывающая кашель, идет с увеличением интракраниального пространства и с понижением стояния диафрагмы, как эмфизема, плеврит или пневмоторакс. При таких условиях почка может быть опущена, но, в силу своего анатомического положения и отношения к диафрагме, конечно, меньше, чем печень, желудок и селезенка.

Острые заболевания, которые можно поставить в причинную связь с найденным опущением почек, отмечены только в 6 случаях домашнего приема. В случае 3-м у больного за 12 лет до исследования была дизентерия, в случае 7-м — за 2 года горячка, в случае 16-м — за полгода крупозная пневмония, в случае 53-м — за 16 лет холера, в случае 46-м у больной была в детстве оспа, а в случае 62-м за 2 года до исследования — тиф. Но в случае 46-м, кроме оспы, был и ракит, а в случае 16-м и до перенесения больным крупозной пневмонии я знал больного таким же бледным и таким же истеричным, как и после пневмонии, так что в этих двух случаях связь опущения почек с предшествующими острыми заболеваниями, по меньшей мере, сомнительна. Остаются 4 случая, где эта связь возможна, но также не доказана. Сомнение здесь естественно потому, что в 60-м случае, где до крупозной пневмонии было опущение обеих почек, а полгода спустя после заболевания, при улучшившемся общем питании больной, я мог прощупать только нижний сегмент правой почки, наоборот, — острое заболевание, хотя и не прямым путем, устранило опущение. Один этот случай, а также тот факт, что класс рабочий острым заболеванием подвержен не менее, чем класс нерабочий, а между тем, опущенную почку имеет гораздо реже, чем класс нерабочий, заставляет заключить, что *острые заболевания, раз они кончаются полным выздоровлением, вести к опущению почек не могут*. Вопрос может получить, конечно, другое разрешение, если острые заболевания производят настолько тяжкие изменения в организме, что полного восстановления здоровья не последует; упадок питания, вызванный острой болезнью, остается стационарным; тогда опущение произойти может, но здесь выступает на сцену вопрос об общем питании, о котором будет речь ниже.

Теперь мы обратимся к вопросу о значении предшествовавших много-кратных беременностей, как к этиологическому моменту в опущении почек. Нет сомнения, что ряд быстро следующих одна за другой беременностей может произвести такую атонию и вялость брюшного пресса, что живот теряет свои естественные очертания и мягкие стенки живота представляются в виде мешка, в котором органы опускаются, по силе тяжести, вниз, причем нижняя часть брюшной полости выпячивается и свешивается над передней стенкой таза. Эту часть — опускаться по силе тяжести вниз — вместе с другими органами брюшной полости могут разделять и почки, которые у многорожавших мы и находим, действительно, нередко опущенными.

Между своими больными Красного Креста из 26 мы имеем рожавших 21, или 81%, из 57 женщин домашнего приема указания на бывшие бере-

менности есть у 25, или 42% (к сожалению, в 2 случаях сведений о рождении нет). Но если мы сравним теперь найденные процентные отношения имеющих опущенную почку рожавших и нерожавших с процентными отношениями рожавших и нерожавших всех женщин, исследованных нами, то оказывается, что из 294 женщин домашнего приема рожавших было 133, или 45,3% (из всех 294 случаев отметок о рождении нет в 4). Из 394 женщин Красного Креста рожавших было 275, или 71%. Таким образом, уже из этого сопоставления видно, что между нашими больными домашнего приема предшествовавшие беременности почти никаким образом не повлияли на увеличение процентов опущения почек; в Красном же Кресте количество рожавших, имеющих опущенные почки, было больше только на 10% количества рожавших между всеми больными. Затем, при представлении об обвившем животе в зависимости от беременности, предполагается многократная беременность. Между тем из 25 наших больных домашнего приема было по 1 беременности у 3, по 2 — у 8, 3 — у 1, по 4 — у 2, по 5 — у 2, по 6 — у 4, по 9 — у 2, по 12 — у 2 и 14 — у 1. В больнице Красного Креста из 21 женщины по 1 беременности было у 2, по 2 — у 9, го 3 — у 3, по 4 — у 2, по 5 — у 2, по 6 — у 2 и 13 — у 1. Если мы теперь понятие о многорожавших ограничим количеством беременностей из менее 3, то найдем, что многорожавших из 57 домашнего приема было 14, или 24,5%, а из 26 больных Красного Креста — 10, или 38,5%. Общее же количество многорожавших в Красном Кресте из 394 было 177, или 45%, а из 294 домашнего приема — 81, или 27,5%. Т. е., при сравнении процентного отношения многорожавших между имеющими подвижную почку и между всеми больными женщинами, оказывается, что процент многорожавших между имеющими опущенную почку *ниже* процента многорожавших между всеми больными женщинами как домашнего приема, так и Красного Креста. Этот парадоксальный на первый взгляд вывод может найти объяснение только после дальнейших наших исследований об этиологии подвижных почек. Теперь же мы воспользуемся им для постановки положения, что *многократная беременность в этиологии опущенных почек играет роль весьма скромную*. Положение это, конечно, еще более выиграет в своей убедительности, если мы вспомним, что из 57 женщин нашего домашнего приема нерожавших было 30, или 54%, и что, кроме женщин, опущенная почка встречается и у мужчин.

Чтобы резче оттенить малое значение предшествовавших многократных родов в этиологии подвижных почек, я приведу количество рождений у женщин Красного Креста с опущенной печенью. Из 42 случаев с более или менее резко выраженной опущенной печенью ни одной беременности не было у 2 женщин, по 1 — у 5, по 2 — у 5, по 3 — у 5, по 4 — у 4, по 5 — у 3, по 7 — у 4, по 8 — у 3, по 9 — у 3, по 10 — у 3, 11 — у 1 и 12 — у 1 больной. Слагая числа всех, имевших не менее 4 беременностей, получим 30, что по отношению к 42 составит 71% многорожавших. Здесь, конечно, связь многократных беременностей с опущением печени выступает на первый план, и по отношению к опущенной печени учение об обвившем животе, так прекрасно разработанное Ландау, имеет полное применение, но не по отношению к почкам.

Тем не менее факт, что обвивший живот, образовавшийся вследствие многократной беременности, может, хотя и в редких случаях, быть причиной опущения почек, для нас важен в смысле точки опоры при дальнейших наших исследованиях. Признавая как этиологический момент опущения почек атонию гинекологическую, мы можем обратиться к исследованию

влияния на опущение почек той же атонии, но в зависимости от других причин, атонии терапевтической, наблюдалась вообще при слабом питании. Если мы будем теперь рассматривать наших больных со стороны их общего питания, то найдем, что из 57 женщин домашнего приема с опущенной почкой слабое питание отмечено у 34, или в 61%, из 26 женщин Красного Креста — у 15, или в 57,7%, и из 8 мужчин домашнего приема — у 6, или 75%. Между всеми же больными с слабым питанием отмечено: из 269 мужчин домашнего приема — 66, или 25,2%, из 294 женщин домашнего приема — 80, или 27,2%, из 394 женщин Красного Креста — 105, или 26,6%, и из 135 мужчин Красного Креста — 40, или 27,5%. Таким образом, процент слабо упитанных между имеющими подвижную почку слишком вдвое больше для женщин домашнего приема и Красного Креста и втрое больше для мужчин домашнего приема сравнительно с процентом слабо упитанных между всеми больными названных трех категорий. Отсюда мы должны заключить, что в слабом питании мы имеем момент в этиологии подвижных почек наиболее важный из всех до сих пор нами рассмотренных.*

Но скажут: здесь может быть обратное явление, т. е. не плохое питание вызывает опущение почки, а, наоборот, опущенная почка вызывает упадок питания. Имея в виду, главным образом, это враждебное, я решился привести помещенное выше краткое описание всех случаев с опущением почек, где, между прочим, находятся во многих случаях и указания на наследственность, а также на состояние здоровья в детстве, что для нас теперь имеет большое значение. Из 57 женщин домашнего приема у 20, или в 35%, есть указания на существование в семье, т. е. у отца, матери или между братьями и сестрами, туберкулеза. Кроме того, в 3 случаях из тех же 57 отец умер от запоя, в одном — потаторы отец и мать, в одном — мать умерла 40 лет от порока сердца и в 4 случаях отмечена бледность и истощение большинства братьев и сестер. Всего, следовательно, мы имеем 29 больных из 57, или 51%, с неблагоприятной наследственностью. Кроме того, в 18 случаях, или в 31,5%, отмечено сложение ниже среднего и в 18 случаях есть указания на слабость и болезненность в детстве. Все это заставляет нас признать, что в вопросе о взаимной зависимости слабого питания и опущения почек мы должны признать явлением первичным слабое питание, сопровождающееся понижением мышечного тонуса брюшного пресса, опущение же почки — явлением последовательным, зависящим прежде всего от понижения внутрибрюшного давления при пониженном тонусе брюшных стенок и, кроме того, от слабого содержания жира в жировой капсуле с ослаблением брюшины.

Найденный нами результат о зависимости опущения почки от слабого питания заставляет нас вспомнить о наших исследованиях касательно повышения нижней границы желудка¹⁰⁰. При этих исследованиях нами найдено, что самый главный момент, определяющий то или другое положение нижней границы желудка, есть общее питание и что чем последнее слабее, тем ниже стоит нижняя граница желудка. Следовательно, между опущением почки и опущением нижней границы желудка, по отношению к главной

* Теперь мы можем объяснить замеченный нами раньше странный факт, что процент многорожавших между нашими больными с опущенной почкой был меньше процента многорожавших между всеми больными*. Здесь сказывается также влияние слабого питания, которое из 81 многорожавших домашнего приема отмечено только у 18, или в 22%, тогда как из всех 214 женщин домашнего приема, слабо упитанных, как уже сказано, было 80, или 27,2%.

производящей причине, есть полное сходство. Но, кроме этого главного момента, мы нашли ряд вспомогательных причин, влияющих на то или другое положение нижней границы желудка, которыми мы можем воспользоваться при обсуждении причин опущения почек. Здесь, прежде всего, должен быть упомянут возраст, влияние которого по отношению к нижней границе желудка сказывалось в том, что в детском возрасте она доходит до пупка и ниже его — только в исключительных случаях, в возрасте же за 50 лет она опускается ниже пупка чаще, чем в другие возрасты. Некоторое сходство мы видим и по отношению к опущению почек. По крайней мере в отношении детского возраста мы должны положительно сказать, что чем моложе дети, тем больше опущенная почка становится у них *avis rarissima*. Между нашими больными самая младшая с опущенной почкой была девочка 12 лет 11 месяцев (случай 46 домашнего приема). Между 10 более младшего возраста девочками и 10 мальчиками до 15 лет опущения не наблюдалось ни разу. Не ограничиваясь разбираемым материалом, я вообще не встречал детей с опущенной почкой моложе только что упомянутой девочки, хотя в очень многих случаях, особенно где мать имеет опущенную почку, я исследовал детей часто болезненных и анемичных. Наиболее молодой субъект, какого встретил Головин¹⁰¹, имел также 13 лет. В статистике Ландау случаев опущенной почки до 10 лет приводится только 6. Поэтому о врожденности опущенных почек едва ли может быть речь. Опущение почки есть явление, происходящее у женщин среднего класса, повидимому, начиная вскоре после полового созревания. Между 57 женщинами нашего домашнего приема с опущенной почкой в возрасте от 13 до 20 лет было 15, или 26%.

Что касается старческого возраста, то между женщинами домашнего приема старше 50 лет имели опущенную почку 4 женщины из 19, или 21%, между женщинами Красного Креста из 44 старше 50 лет имели опущенную почку 2, или 4,5%. Здесь процентные отношения, выведенные к старческому возрасту, мало уклоняются от процентов, выведенных нами ранее по отношению к женщинам всех возрастов. Но зато между мужчинами домашнего приема старше 50 лет было 3 случая из 37, или 8%, что превосходит средний процент (2,9%) почти втрое.

В своих исследованиях о положении нижней границы желудка мы нашли, что последняя у женщин вообще лежит несколько ниже, чем у мужчин, что стоит в полном согласии с давно известным фактом, что опущенная почка у женщин встречается много чаще, чем у мужчин. У женщин нерабочих мы нашли, наконец, нижнюю границу желудка ниже, чем у рабочих. Здесь мы нашли, что опущенная почка у нерабочих женщин встречается втрое чаще, чем у женщин рабочих. Я думаю, впрочем, что это отношение должно быть еще усилено к невыгоде нерабочих женщин, так как между нашими рабочими женщинами находятся две или даже три, происходящие из среднего сословия — одна дочь ветеринара, другая — чиновника и третья — надсмотрщика. Кроме того, между рабочими женщинами очень большое опущение почки встречается относительно редко сравнительно с женщинами нерабочими, у которых, особенно при плохом питании, положение правой почки в подвздошной ямке далеко не редкость.¹⁰²

При объяснении этой разницы в частоте опущенных почек у женщин рабочих и нерабочих мы, конечно, прежде всего должны остановиться на различных свойствах брюшного пресса под влиянием мышечного труда у одних и отсутствия его у других¹⁰³. Свойства эти, понятно, передаются и потомству.

К добытым нами данным, касающимся этиологии опущенных почек, мы хотели бы прибавить одну гипотетическую причину, по нашему мнению, влияющую на опущение почек. Некоторые авторы — Бартельс, Штиллер, а в последнее время Линднер — указывают на частое совпадение опущения почки с расширением желудка и последнее страдание ставят в зависимость от первого. При этом допускают возможность непосредственного сдавления смещенной почкой вертикальной части двенадцатиперстной кишки. Линднер и Ландау, отрицая возможность непосредственного сжатия двенадцатиперстной кишки, считают возможными перегибы и временные сужения двенадцатиперстной кишки вследствие того, что задний париетальный листок брюшины, одновременно покрывающий передний листок почечной капсулы и почечные сосуды, переходит на двенадцатиперстную кишку и при дислокации почки может производить натяжение двенадцатиперстной кишки, которое и может повести к упомянутым перегибам и сужениям. После наших предшествовавших рассуждений о главной причине, влияющей на опущение почки и найденной нами в слабом питании, которое, по нашим исследованиям, есть вместе с тем главный момент, определяющий низкое стояние нижней границы желудка, нам нет надобности останавливаться на довольно-таки натянутом объяснении совпадения расширения желудка и опущенной почки со стороны упомянутых авторов. Главная причина, производящая опущение почки и желудка, одна и та же, хотя возможна и некоторая зависимость одного явления от другого, только как раз обратная только что упомянутой. Нет сомнения, что опущение желудка или, выражаясь прежней терминологией, блуждающий желудок, есть явление во всяком случае более частое, чем опущение почки. Из 103 женщин домашнего приема, исследованных мной в 1887 г., положение нижней границы желудка на пупке найдено у 42 и ниже пупка — у 15. Если считать положение нижней границы желудка на уровне пупка ненормально низким, то мы, следовательно, имеем ее опущение из 103 случаев в 57, или 55%. Из тех же 103 женщин опущенная почка найдена у 22, или в 21,3%. Из этих 22 женщин с опущенной почкой нижняя граница желудка найдена в 4 случаях выше пупка, в 14 — на пупке и в 4 — ниже пупка; следовательно, в 18 случаях, или в 80%, она не возвышалась над пупком. При таком положении нижней границы желудка поперечная ободочная кишкa должна лежать ниже пупка и образовать дугу, выпуклостью обращенную книзу. При этом понятно, что чем меньший радиус будет иметь эта дуга или, что то же, чем ниже будет опущена поперечная ободочная кишкa по средней линии, тем длина этой дуги будет больше прямой, проведенной поперечно от *flexura dextra* до *flexura sinistra*. Неизбежным последствием такого опущения поперечной ободочной кишки будет, во-первых, то, что восходящая кишкa, переходя в поперечноободочную, будет образовывать не прямой, а острый угол, и под таким же углом поперечная ободочная кишкa будет идти к *flexura colica sinistra*, во-вторых, поперечная ободочная кишкa должна при этом удлиняться. И то и другое обстоятельство должны сопровождаться некоторыми затруднениями в движении каловых масс по толстым кишкам и располагать к запорам; кроме того, удлинение поперечной ободочной кишки не может произойти без некоторого натяжения на обе *flexura coli*. Зная же, что *mesocolon flex. dextrae* длиннее *mesocoli flex. sin.* и что *flex. dextra* вследствие этого подвижнее, чем *flexura sin.*, мы можем объяснить, почему при опущении поперечной ободочной кишки могут опускаться обе

flexigae и особенно правая; зная же отношение обеих почек к восходящей и нисходящей кишкам, мы можем объяснить, почему при опущении той и другой flexigae, а особенно правой, опускается и почка. На связь эту между опущением поперечной ободочной кишки и опущением почек указывают также, с одной стороны, анатомические данные, собранные у Ландау, где в нескольких случаях описаны при секциях дислоцированные почки вместе с опущением поперечной ободочной кишки, а с другой — данные клинического наблюдения, где в анамнезе больных с опущенной почкой мы имеем один выдающийся симптом, именно запоры, нередко с самого детства. В анамнезе наших больных симптом этот также встречался часто, и, если продолжительные запоры сами по себе могут вести к упадку питания и создают, таким образом, благоприятные условия для опущения почек, то опущение поперечной ободочной кишки, часто при них наблюдающееся, может, как нам кажется, с своей стороны, не остаться без влияния на опущение почек.

После всего сказанного нам мало остается говорить о ношении корсетов как причине опущения почек. Прямых причин, объясняющих опущение почек при ношении корсетов, мы не имеем; если же опущение почек наблюдается чаще у женщин, носящих корсеты, то, мне кажется, потому, что носят корсеты женщины преимущественно нерабочие, у которых развивается опущение почек по причинам, имеющим отношение к ношению корсетов лишь очень отдаленное.

В заключение я позволю себе коснуться вопроса, как мы должны относиться к опущенной почке. Нельзя отрицать, что подвижная почка может повести за собой ряд многочисленных отраженных нервных явлений. Но тот факт, что опущенная почка в большинстве случаев наблюдается там, где опущен и желудок и поперечная ободочная кишка, причем опущение обоих последних органов не может остаться без неблагоприятного влияния на деятельность желудочно-кишечного канала в виде диспепсий и запоров, нередко сопутствующих, и без опущения почки, повышенной рефлекторной возбудимостью, и, с другой стороны, тот факт, что опущенная почка иногда наблюдается без каких бы то ни было болезненных симптомов,* дает, мне кажется, нам право на попытку установить на эту ненормальность несколько иную точку зрения, уклоняющуюся от точки зрения существующей. Подвижная почка — есть ли это болезнь, сопровождающаяся известными симптомами, строго определенными? Мы только что сказали, что в некоторых случаях подвижная почка проходит без симптомов, в других же доказать связь их с почкой трудно.** Следовательно, подвижную почку в некоторых случаях можно игнорировать? Многие врачи в сущности так и делают, т. е. только констатируют, что прощупали, положим, правую почку без каких-либо теоретических и практических выводов. Между тем, такое отношение, по нашему убеждению, совершенно несправедливо.

* Проф. С. П. Боткин, О подвижности почек, Ежен. клин. газ., № 23, стр. 362
1884 г.

** Понятно, что терапевтический эффект от наложения бандажа в положительном смысле будет говорить мало, потому что бандаж будет фиксировать и поддерживать не одну почку. Даже нефректомии с благоприятным результатом и те иногда мало убедительны, потому что Линднер описывает 2 случая лапаротомии, где он предполагал сделать при подвижных почках нефректомию, но вследствие некоторых обстоятельств закрыл снова брюшную полость, не тронув почки. Результат получился все-таки благоприятный.

Мы видели, чем, главным образом, вызывается опущение почки. Не говоря об обвисшем животе как причине второстепенной, мы главной причиной развития этой ненормальности нашли тот глубокий упадок питания, который вызывается причинами не случайными, а лежащими в ряде некоторых условий жизни (о чем будет мной сказано подробнее в другом месте), которые ведут роковым образом все к большему упадку питания и, как к одному из выражений этого упадка, к образованию подвижной почки.¹⁰⁴ Нет сомнения, что эти условия особенно неблагоприятно складываются особенно в среднем классе России, что здесь больше, чем в каком-нибудь другом, играет роль ряд неблагоприятных факторов, приводящих к понижению организма, к ослаблению энергии его функций. И действительного, в большинстве случаев, где мне приходилось исследовать детей родителей с опущенной почкой, я находил поистине слабое.

Таким образом, опущенная почка, раз она встречается в молодые годы и не есть следствием обвисшего живота после многократной беременности, заслуживает каждый раз нашего глубокого внимания, потому что она не есть какой-нибудь невинный курьез натуры, а имеет в большинстве случаев ясные причины своего происхождения.

Подводя итоги настоящему исследованию, мы должны притти к следующим результатам:

1) Подвижная почка встречается преимущественно у нерабочего класса.

2) Мышечный труд не есть причина, располагающая к опущению почки; то же относится к кашлю, жиленю во время испражнений и т. п.

3) Острые заболевания, оканчивающиеся полным выздоровлением, опущения почки не вызывают; если же они оставляют после себя стационарный упадок питания, то могут сопровождаться и опущением почек у субъектов, к этому опущению расположенных.

4) Предшествующая многократная беременность с образованием обвислого живота только в редких случаях составляет причину опущения почек в противоположность опущению печени, где она является причиной первенствующей.

5) Главной причиной опущения почек служит общее слабое питание, сопровождающееся пониженным тонусом брюшного пресса.

6) Отсутствие физического труда в среднем классе есть момент, располагающий к опущению почек.

7) В детском возрасте, особенно же в раннем детстве, опущение почек наблюдается редко; в старческом же возрасте — во всяком случае не реже, чем в другие возрасты, а может быть, и чаще.

8) Опущению почек, повидимому, может способствовать опущение поперечной ободочной кишки, часто наблюданное у субъектов с слабым питанием и страдающих запорами.



ДВА СЛУЧАЯ ПЕЧЕНОЧНЫХ ГПОЙНИКОВ (К УЧЕНИЮ О ПОДДИАФРАГМАТИЧЕСКИХ НАРЫВАХ)¹⁰⁵

В 1880 г. проф. Лейден, на основании отчасти собранных в литературе, а отчасти собственных наблюдений, описал новую болезненную форму — поддиафрагматический пиопневмоторакс. Самый выдающийся признак этой болезни — это ее сходство с истинным пиопневмотораксом, лежащим над диафрагмой, самое же отличие от последнего — в происхождении болезни: поддиафрагматический пиопневмоторакс есть вторичное страдание, развивающееся вслед за поражением брюшных органов и чаще всего вслед за вызванным прободением перитонитом, напр., при круглой язве желудка, двенадцатиперстной кишки и т. п.

Работа Лейдена положила основание для новой группировки патологических процессов, которые, хотя и развиваются в грудной клетке, — в той ее части, которая занята обыкновенно собственно грудными органами, — но все-таки в поддиафрагматическом пространстве, принадлежащем брюшной полости. Вслед за Лейденом из его же клиники д-р Герлих описал несколько случаев гнойников, лежавших тоже под диафрагмой, но не содержащих воздуха, и на основании этих случаев установил форму поддиафрагматического нарыва. По происхождению своему такие нарвы, как и поддиафрагматический пиопневмоторакс, не самостоятельны: они, как и последний, развиваются обыкновенно вслед за поражением как непосредственно лежащих под диафрагмой органов, напр., печени, желудка, селезенки (что бывает чаще), так и более или менее удаленных от нее, напр., стенок кишки, но во всяком случае лежащих в брюшной полости. Если поддиафрагматический пиопневмоторакс симулирует истинный, наддиафрагматический пиопневмоторакс, то поддиафрагматические нарвы могут быть смешиваемы с плевритом. И при поддиафрагматических нарывах пространство, нормально замещенное легкими, наполняется гноем, который поднимает диафрагму, сдавливает легкие и дает большинство явлений, свойственных плевриту. Герлих описал 3 таких гнойника: из них первый развился в левой половине груди вследствие вскрывшихся под диафрагму переносных нарывов селезенки, второй — в правой вследствие нагноившегося эхинококка печени, а третий — тоже в правой после прободения червевидного отростка, причем по предположению автора, из кишки могло выделиться известное количество газов, которые, собравшись под диафрагмой, вызвали образование гнилостного гнойника, сами же всо-

вались. Во всех этих случаях поддиафрагматические гнойники развились вслед за первичным поражением брюшных органов; во всех наблюдалось притупление в нижней части соответственной половины груди с прекращением на месте тупости голосового дрожания и дыхательных шумов. В конце своей работы Герлих указывает следующие отличительные признаки описываемой им болезненной формы: 1) при поддиафрагматических нарывах анамнез, начало и течение болезни указывают на страдание брюшных органов, причем возможны указания и на предшествовавший перитонит от прободения; 2) данные местного исследования дыхательных органов соответствуют данным, получаемым при плевритическом выпоте. При нарывае средней величины нет даже ни одного местного признака для отличия его от плевриста; 3) только при большем скоплении гноя — в нижней части грудной клетки наблюдаются такие выпячивания и расширения межреберий, которые нельзя удовлетворительно объяснить величиной, судя по данным постукивания, предполагаемого плевритического выпота; 4) со стороны легких нет разницы между плевритом и поддиафрагматическим гнойником; 5) неполучение гноя при проколе обычным шприцом на месте притупления и получение его из большей глубины могут возбудить подозрение о существовании поддиафрагматического нарыва, если в то же время имеются и другие указания на него. Только что указанным признаком, по мнению автора, можно, однако, пользоваться лишь с большой осторожностью.

Мне еще придется говорить о признаках поддиафрагматических гнойников; теперь же я опишу 2 случая, которые встретились мне в заведуемом мной отделении Александровской больницы в Киеве¹⁰⁶ и которые, по моему мнению, могут быть отнесены к категории поддиафрагматических гнойников, хотя в некоторых отношениях и уклоняются от картины, нарисованной Герлихом.

1. Екатерина В., кухарка, 30 лет. Отец умер 40 лет от оспы, мать — в старости. Были только 1 брат и 1 сестра, умершие в детстве. Всегда была тоща, бледна, но аппетит имела хороший. Месячные с 15 лет, правильно. Замужем с 19 лет; родила 5 раз, последний раз 4 года назад. Ни белей, ни кровотечений не имела. На низ обыкновенно раз в сутки. Кровавого поноса не имела. Кроме желтухи 4 года назад вообще ничем не страдала. Головные боли случались, но редко и не сильные. В начале августа 1886 г. простудилась (потная стояла на сквозняке и мыла рамы); появилось колотье в правом боку; в то же время знибило, был жар; потерял аппетит и должна была лечь в постель. В сентябре стало лучше, но после новой простуды опять появилось колотье в правом боку; 27/IX поступила в больницу.

В первый раз я увидел больную 15/X, когда получил в заведывание отделение. Высокого роста, сложение ниже среднего, тоща; лицо и слизистые оболочки бледны; желтушной окраски незаметно. Правый бок несколько выпячен, хотя межреберья, кроме незначительного расширения, заметной разницы, сравнительно с левой стороной, не представляют. В левой половине груди звук при постукивании ясный; границы легких нормальны, подвижны. В правой половине ясный звук сверху; в нижней же части притупление, начинающееся спереди по сосковой линии с 4-го межреберья, по подкрыльцевой — с 6-го ребра, а сзади — на 1 палец ниже угла лопатки. Притупление быстро переходит в тупость, сливающуюся с тупостью печени, нижний край которой по сосковой линии доходит как раз до дуги. Постукивание всего правого бока, начиная с притупления, болезненно. В легких на месте ясного звука везикулярное, несколько жесткое дыхание с необычными катаральными хрипами. На месте тупости в подлопаточной области бронхиальное дыхание, распространяющееся от позвоночника книзу на 4 пальца; далее книзу, а также и в подмыничной области и спереди, на месте тупого звука — отсутствие дыхательных шумов. Дрожание на месте тупого звука заметно ослаблено. Сердце без уклонений. Пульс 90, волна ниже средней. Живот довольно напряженный, плоский, волнистый нет. Моча желтобурая, несколько мутная, кислая, без белка и сахара. Больная кашляет с выведением большого количества коричневобурой, совершенно гнойной мокроты, в которой при микроскопическом исследовании найдены гнойные клеточки со-

значительной примесью красных кровяных шариков. Температура 37,3° утром, 38,2° вечером.

С 15 по 31/X перемены в состоянии больной не было. Температура держалась все время на уровне 37,2—37,5° по утрам и 38,1—38,3° по вечерам; только в правой подлопаточной области часто менялся оттенок бронхиального дыхания, которое становилось то особенно мягким, то неопределенным, то принимало амфорический отголосок, а раз были слышны и металлические хрюканья. Кроме того, передко менялся и уровень тупости: то доходил до угла лопатки, то спускался пальца на два ниже его.

2/XI вечером афазия; 3-го утром парез правого лицевого нерва. Мышечная сила в обеих верхних конечностях одинакова. В походке ничего ненормального. 5-го парез правой верхней конечности. На обеих ногах стоит одинаково твердо. 6-го утром эпилептоидный припадок, продолжавшийся 5 минут. Правую ногу волочит. В правой подмышечной области, кпереди от подкрыльцовой линии между 8-м и 9-м ребрами зыблящаяся опухоль, из которой при разрезе выделялось до двух столовых ложек дурно пахнущего гноя, причем введенный в полость гнойника зонд попадал в ход между 8-м и 9-м ребрами и направлялся внутрь, вниз и назад на 4 см. 10-го коматозное состояние и снова припадок общих судорог. Пульс 60—54. Температура погреженному оставалась несколько повышенной и давала незначительные вечерние повышения. *Потрясающего зноба не было ни разу.* Прокол, произведенный 24/X в 7-м межреберье по подкрыльцовой линии простым шприцом, дал отрицательные результаты. 11-го умерла.

Распознавание сначала было такое: плеврит с каким-то оплотнением легких (исследования на палочки, к сожалению, произведено не было), но изменчивость аускультативных и перкуторных явлений в правой подлопаточной области, выхаркивание гноя, болезненность при постукивании печеночной субстанции и выпячивание правого бока, не вполне объяснимое сравнительно небольшим количеством предполагавшегося плевритического выпота, заставляли сомневаться в правильности распознавания. Последовательное развитие мозговых явлений указывало на процесс в мозгу, который мог развиваться одинаково и вследствие эмпиемы, и вследствие нарыва печени. Первое более точное указание на место процесса получено при зондировании вскрытого гнойника: направление хода показало, что гной вышел не из плевральной полости, а из под диафрагмы. Тогда стали более понятными и отхаркивание гноя и переносный процесс в мозгу. Словом, перед смертью уже с большой вероятностью был распознан поддиафрагматический наррыв, вскрывшийся, с одной стороны, в легкие, а с другой — через грудную клетку под кожу и давший эмболию мозга; относительно же происхождения этого нарыва определенное представление составить было трудно. О страдании печени, т. е. о развитии в ней нарыва, судя по ходу температуры и по отсутствию расстройства кишечника, травмы печеночной области и т. п., думать было довольно рискованно. Анамнестические данные сильно говорили за существовавший ранее плеврит. Можно было предположить, что плевритический выпот проложил путь под диафрагму, но по Лейдену и Герлиху поддиафрагматические гнойники развиваются обыкновенно вслед за поражением органов брюшной полости и уже последовательно вызывают страдание грудных органов, а не наоборот. Правда, д-р Янушевская* описала свой случай, где наррыв развился в связке, поддерживающей печень, по предположению автора, вслед за диафрагматическим ихорозным плевритом; но на основании истории болезни, в которой сказано, что в первый день наблюдения в груди «сюда были везикулярное дыхание и легочный тон» одновременно с желтухой, потрясающим знобом и шаровидной опухолью в надчревной области, — опухолью, которая вскрылась и оказалась наррывом, — скорее можно признать наррыв связки за первичное страдание (нагноившийся

* Ежепел. клинич. газета, № 21, 1884.

эхинококк?), а эмпиему и страдание легких за явления последовательные.

Вскрытие произведено проф. Г. Н. Минхом, любезно разрешившим мне воспользоваться протоколом, из которого, впрочем, я возьму лишь самое существенное

«Полость черепа... Твердая мозговая оболочка напряжена, суха, тонка. Извилины сплющены, а расщелины сглажены; между ними крупные вены, наполненные кровью. Левое полушарие больше правого; плотность его, особенно в среднем пояссе, значительно мягче, чем на правой стороне. При вскрытии желудочеков эпендима у наружного края левого желудочка разорвалась и в полость левого желудочка вылилась масса густого зеленоватого гноя. В полуovalном центре, в среднем пояссе мозга, два нарыва. Один кверху и книзу; величина его несколько меньше греческого ореха; стенки очень твердые, довольно гладкие. На дне этого нарыва помещается отверстие, ведущее в другой нарыв; стенки этого последнего местами усажены волосными кровоизлияниями; величина его около яйца. В обоих нарывах густой зеленоватый гной, во втором с примесью крови.

Наружный осмотр груди и живота... Край печени на пальц ниже края ложных ребер. Вся правая ее половина от сосковой линии крепко сращена с диафрагмой. Легкие мало спадаются, в особенности правое, которое своими передней и наружной поверхностями, а также и со стороны диафрагмы спаяно с плеврой довольно рыхлой клетчаткой. Очень крепкие сращения существуют только на ограниченном пространстве отрезка легкого, соответствующего заднему краю нижней правой доли; сращения настолько крепкие, что при отделении их рвется ткань легкого...

Внутренний осмотр... Левое легкое... В бронхах крупных гноевидная слизь, в мелких гной... Правое легкое. Объем верхней и средней долей велик, нижней — мал. Около нижнего края верхней доли темная, красноватая, возвышенная поверхность; на разрезе нарвы с лесной орех, окруженный серой опеченелой каемкой. Ткань верхней и средней долей малокровна, нижней содержит мало воздуха, влажна, темного цвета (ателектаз). В отрезках, соответствующих заднему нижнему краю, находится небольшая (с греческий орех) полость с гладкими, покрытыми гноем стенками. При давлении на область печени в эту полость вытекает, хотя и в малом количестве, густой гной... Правая почка. Верхний конец крепко связан с печенью при помощи утолщенной и склерозированной сумки... (в остальном без резких уклонений)... В кишках изменений не замечается. Печень. Объем органа довольно велик. Сумка помимо пространства, занятого сращением с диафрагмой, тонкая, поверхность гладка. В правой доле печени, в стороне правого заднего угла органа, нарвы с куриное яйцо с боковыми пазухами или карманами. В полости нарыва густой, буроватый гной. Стенка его состоит из плотной соединительной ткани, местами покрыта грязными беловатыми клочьями (омертевшая клетчатка). Кнаружи от фиброзной стенки замечается слой сероваторозовой ткани, а в нем мутные, желтоватые, резко ограниченные острова, представляющие местами явно дольчатое строение; некоторые из островов достигают величины ореха. За этим слоем находится слой печеночной паренхимы шириной в 2 пальца, отличающейся темным цветом и сравнительно малостью долек. Темный цвет обусловливается темной, кровянистого цвета окраской центра долек. Верхняя стенка полости лежит непосредственно под диафрагмой, составляя с ней одно непрерывное целое; отверстие, сообщающееся с легким, крепко припаянным в этом месте к диафрагме, не найдено. Кпереди и кнаружи от этого нарыва находится другой, меньший (с греческий орех), полость которого сообщается с свищевым отверстием между 8-м и 9-м ребрами. Качество этого нарыва те же. Непосредственной связи между этими нарвами не найдено. В других местах печени особенных изменений не замечается; местами попадаются с булавочную головку мутные желтоватые пятнышки (жирноперерожденные дольки). Около нижней полой вены находится один из карманов, образуемых большим нарвом. Стенки этого кармана отделены от вены слоем склерозированной ткани. Соответственно этому месту, между противоположными стенками вены, находится плотная фиброзная спайка в форме перемычки толщиной в 2—3 мм. На этой перемычке находятся небольшие рыхлые пробки. В желчном пузыре и протоках изменений нет. При микроскопическом исследовании содержимого нарвов печени, кроме гнойных телец, красных кровяных шариков и обрывков клетчатки, — ничего не найдено.

Вскрытие, таким образом, показало, что мы имели дело с 2 гнойниками печени, из которых один вскрылся в легкие, а другой через грудную клетку вышел под кожу в правой подмышечной области. Что касается до отношения гнойников печени к нарвам мозга, то проф. Г. Н. Минх указал, что анатомической точки опоры для решения вопроса о месте

первичного страдания, а также и о причине, вызвавшей развитие нарывов, мы не имеем.

Со стороны клинической нельзя не обратить внимания на появление мозговых явлений в виде моноплегий только лишь за 9 суток до смерти, между тем как, судя по свойству стенок одного из гнойников мозга, он существовал гораздо дольше; затем — на ход температуры, чуть повышенной и не давшей ни разу дневных колебаний больше одного градуса; наконец, — на отсутствие причины для развития гнойников в печени, если допустить, как все-таки более вероятное, первичное нагноение в ней.

II. Е. В., 70 лет, поступила в больницу 23/X—1886 г. Из весьма сбивчивых и неясных ответов можно заключить, что больная, кроме детских болезней, никакими другими не страдала; родила 7 раз, последний раз 40 лет назад; в августе 1886 г. имела кровавый понос, продолжающийся и до сих пор; последние 2—3 недели (?) заметила увеличение живота.

Апатична, слаба, сидит с трудом. Сложения крепкого. Мышцы и подкожный жир развиты достаточно. Лицо землистого цвета; слизистые оболочки синюшны. Язык обложен. Сильный, отвратительный зловонный запах изо рта. В грудной клетке звук при постукивании ясный, дыхание везикулярное. Нижние границы легких подняты на одно ребро как справа, так и слева. Сердечный толчок в 4-м межреберье. Тоны везде чисты. Периферические артерии четкообразны. Пульс 100, дыханий 28. Живот выпячен, особенно в верхней части и в правой половине. При постукивании живота получается ту-пость, которая кверху переходит непосредственно в тупость печени, а справа ограничивается правой подмышечной линией, вниз на 2½ пальца не доходит до лонной дуги, а влево идет до левой сосковой линии. Таким образом, площадь, дающая тупой тон, занимает всю переднюю поверхность живота и только снизу и по бокам она окаймлена кишечным тоном. В верхней и средней части живота на месте тупого тона — ясное зыбление. При исследовании в лежачем положении перкуторные границы изменяются мало, но зыбление исчезает, хотя правая сторона и в положении на спине выпячивается больше левой. Кроме того, при глубоком ощупывании в подложечной области прощупывается плотное, кругловатое с неясными краями тело, нижняя граница которого на два пальца не доходит до пупка; вправо же оно может быть прослежено только до правой грудинной линии. Вся остальная площадь тупости не представляет никакого противодействия. Иногда при ощупывании в области тупого тона получался род гидатидного шума, но очень непостоянного. При пробном проколе, произведенном мною на 3 пальца ниже правой реберной дуги, по сосковой линии, шприцом с обыкновенной трубочкой, извлечен зловонный жидкий гной, при микроскопическом исследовании состоявший из гнойных клеточек, по большей части зернисто распавшихся. Указаний на эхинококк не найдено. Испражнения часты, слизисто-гнойно-кровянисты, зловонны. В заднем проходе почечные узлы. При исследовании прямой кишки пальцем слизистая оболочка оказалась разрыхленной; узлов не прощупывалось. В малом тазу ничего ненормального. Лимфатические железы не увеличены. Моча желтая, кислая; следы белка. Температура утром 37°, вечером 37,5°. 25/XI явления выпотного перикардита. Утром 36,5°; вечером 37,2°. 26-го переведена в хирургическое отделение, а 28-го ordinатором О. А. Рустицким сделано чревосечение. Разрез начал несколько кнутри от правой сосковой линии, пальца на 2 ниже реберной дуги, и проведен параллельно ей на 5 см. После послойного разреза мышц в подбрюшной клетчатке жировые дольки оказались настолько отечными, что мы их приняли сначала за пузыри эхинококков (они-то, вероятно, и давали непостоянный шум гидатид); по вскрытии брюшины в брюшной полости оказался мешок, не сращенный с ней, а только mestами склеенный очень рыхлой клетчаткой; из мешка шприцом извлечен гной с теми же свойствами, как и при проколе через покровы живота. Решено не вскрывать гнойной полости до сращения мешка с брюшиной, но через 3 дня около наружного угла раны показался в гроздадном количестве гной, вышедший из мешка через свищевой ход, причем часть гноя могла проникнуть и в полость брюшины при невполне еще сросшихся краях. На другой же день было приступлено к опорожнению гнойного мешка, причем после разреза плотной толстой стенки выделилось около трех фунтов зловонного гноя. Введенные в полость гнойника два пальца свободно проникали вправо и вверх, ощупывая через рыхлую внутреннюю поверхность гнойника внутреннюю поверхность ребер, а вверху — только диафрагму, нигде не встречая в этих направлениях печени; только влево прощупывалось какое-то плотное тело. Через два дня после операции больная умерла от перитонита.

Вскрытие грудной и брюшной полостей произведено проектором при кафедре патологической анатомии, д-ром И. И. Судакевичем. В полости сердечной сорочки кровя-

нисто-гнойный выпот. В легких ничего особенного. В брюшной полости гнойный выпот с многочисленными склейками кишок между собой и с пристеночным листком брюшины. Под правой частью диафрагмы сросшийся с нею гнойный мешок, который свешивался в брюшную полость, дав сращение с сальником и кишками, и который сместил печень вниз и влево, повернув ее, кроме того, вокруг ее продольной (переднезадней) оси. Полость этого гнойника соединялась отверстием, пропускавшим палец, с гнойной полостью в печени, величиной с куриное яйцо, на ее выпуклой поверхности, недалеко от переднего края. Кроме главного, большого мешка найден еще другой, меньший, соединявшийся с первым и расположенный кнутри и кзади от него. Толстая кишка с узким просветом от слепой кишки до заднего прохода усеяна поверхностными язвами. В ключьях, покрывающих стенки печеночного гнойника, д-ром Судакевичем найдена хитиновая оболочка пузыря эхинококка, который в настоящем случае и был первичным страданием.

Познакомившись с обоими случаями, мы можем теперь составить некоторые общие представления о способе образования поддиафрагматических нарывов, до известной степени схематизировать клинические признаки, которые дают они, и вместе с тем решить, насколько полна совокупность тех явлений, которые мы должны иметь в виду, распознавая поддиафрагматический нарыв, — по крайней мере, применительно к правой стороне, где лежит печень. Если мы представим себе гнойное гнездо вблизи выпуклой поверхности печени, пролагающее себе путь к диафрагме, с которой стенка гнойника образует, наконец, одно целое, то при дальнейшем росте гнойника мы будем иметь следующие явления. Увеличивающаяся масса гноя будет производить давление во все стороны; но с боков находится неуступчивая стенка грудной клетки. Под влиянием давления сверху печень будет стремиться вниз, но этому стремлению будет противодействовать, во-первых, собственная относительная неподвижность органа, во-вторых, брюшной пресс (его выдыхательные мышцы) и, наконец, в-третьих, совсем препятствовать более или менее обширные сращения печени с диафрагмой, при условии сращения последней с грудной клеткой. Если только что упомянутых сращений нет, то некоторое смещение все-таки произойдет, край печени будет стоять ниже реберной дуги; при существовании же сращений, как это было в нашем первом случае, давление гнойника вниз будет производить только атрофию печеночной ткани. Что же касается до давления гнойника вверх, то, повидимому, такая значительная мышца, как диафрагма, могла бы легко противодействовать этому давлению и не позволять расти гнойнику вверх. Но еще Дюшен заметил, что при гнойных плевритических выпотах диафрагма становится паретической на стороне плеврита, а д-р Герлих непосредственно убедился в том же при операциях поддиафрагматических нарывов, причем во время дыхательных движений диафрагма оставалась совершенно вялой и расслабленной. Понятно поэтому, почему, при данных условиях, гнойник растет вверх и может доходить до 3-го ребра спереди и до половины лопатки сзади, смещая сердце и давая явления как бы плеврита. Кроме отсутствия давления со стороны диафрагмы, при всяком вдыхании парализованная диафрагма присасывается вверх, а во время выдыхания в том же направлении ее будут толкать выдыхательные мышцы брюшного пресса. Само собой разумеется, что диафрагма, кроме паралича, не остается безучастной и в других отношениях. Благодаря открытым лимфатическим устьям на ее нижней поверхности, верхняя поверхность ее, покрытая плеврой, приходит в воспалительное состояние, которое ведет всего чаще к сращению с нижним краем легкого и с грудной стенкой. Самородное выхождение гноя наружу и совершается наичаще через легкие и бронхи, как это наблюдалось и в нашем первом случае, хотя гной может проложить себе путь и через грудную стенку, как это было в том же случае с другим гнойником.

Но не на всем пространстве выпуклой поверхности печени гнойники находятся в описанных благоприятных для них условиях роста по направлению вверх. Это зависит от неодинаковой смещаемости и подвижности самой печени в различных ее частях. Ландау, написавший прекрасную монографию о смещениях печени, нашел, что менее всего возможна подвижность печени в ее задней части, где она сращена с полой веной, и что подвижность и смещаемость различных частей ее тем больше, чем дальше они от этой неподвижной точки. Поэтому передний и боковой края правой доли наиболее смещаемы, и наклонение печени вперед есть вообще очень нередкое явление. Если мы представим теперь, что гнойник развивается на выпуклой поверхности печени, недалеко от ее переднего края, то в начале своего развития он несомненно будет производить давление как на печень, так и на диафрагму, а вместе с тем будет давать явления поднятия и смещения грудных органов, но благодаря легкой смещаемости переднего и бокового краев печени, он скоро выходит из замкнутого пространства грудной клетки в брюшную полость, где, при относительно малом давлении, особенно при атрофических и вообще ослабленных брюшных стенках, продолжает расти, но здесь его рост идет уже по направлению вниз. Понятно, что теперь он не будет производить усиленного давления на диафрагму, и явления поднятия грудных органов могут сгладиться, если они раньше были. Но само собой разумеется, что гнойник, раз бывший поддиафрагматическим, не перестает быть таковым и перейдя за границу реберной дуги. В этом смысле стремление Герлиха сохранить эпитет поддиафрагматического только за теми нарывами, которые дают явления плеврита, по моему мнению, едва ли основательно. Во всех же остальных отношениях диагностические признаки доктора Герлиха я, конечно, вполне признаю.

СЛУЧАЙ ИНВАГИНАЦИИ КИШОК¹⁰⁷

10 ноября 1906 г. в клинику был принят крестьянин Орловской губернии Дмитрий Панасенков, 36 лет, с жалобами на сильные боли в подложечной области и около пупка. В апреле того же года он упал с крыши и ударился в левый бок. Затем в июне, следовательно за 5 месяцев до поступления в клинику, на полевой работе после сильного мышечного напряжения и поворота туловища, ощутил внезапную невыносимую боль в подложечной области, продолжавшуюся более суток. С тех пор эти боли, с перерывами в 2—3 дня, продолжались до самого поступления в клинику.

Опрос больного. Аппетит плохой, кашля нет, сердцебиение только во время болей в животе, тошнота при болях, но рвоты ни разу не было; желтухи не было. Стул: то запоры, то поносы, чаще запоры, иногда в испражнениях слизь. В октябре раза два заметил испражнения черного цвета. Мочеиспускание свободно. 12 лет назад имел суставной ревматизм.

Объективное исследование. Сложение среднее, истощен. Кожа бледна, с землистым оттенком. Органы груди без уклонений. Живот несколько втянут в подложечной области, слегка выпячивается в мезо- и гипогастрии. Асцита нет. В левом подреберье в стоячем положении неотчетливо прощупывается какое-то тело. В лежачем положении: правая реберная дуга тимпанична на один поперечный палец по сосковой линии; печень не прощупывается; слепая кишка также не прощупывается; сигмовидная кишка с пальцем толщиной; желудок не доходит до пупка на 2—2½ пальца. За желудком, на задней стенке брюшной полости, прощупывается тумор в виде цилиндра в 1½—2 пальца толщиной, идущего горизонтально от правой к левой реберной дуге, за которую этот цилиндр и скрывается. Тумор умеренно плотен, не меняет консистенции. Поперечная ободочная кишка не прощупывается. После пробного завтрака получено 320 куб. см содергимого, не окрашенного. Свободной соляной кислоты 0,06, общая кислотность 31, молочной нет. Количество пепсина понижено. Испражнения сформированы, без крови и слизи. В крови: 3½ миллиона красных, 10 000 белых кровяных щариков. Моча без уклонений. При самостоятельных болях больной принимает самые разнообразные позы, но чаще принимает коленно-локтевое положение (скручивается в дугу).

В первые дни пребывания больного в клинике, принимая во внимание положение тумора за желудком, мы были склонны признавать его за опухоль поджелудочной железы, но дальнейший ход болезни вскоре убедил нас в ошибочности нашего первого предположения. Именно в первую неделю больной, при нормальной температуре, никаких изменений не представлял, но уже 18—19 ноября начало спускаться из левого подреберья какое-то тело, чрезвычайно похожее на почку и болезненное при пальпации. В то же самое время больного начало лихорадить (20-го температура 39°) и он стал жаловаться на сильные самостоятельные боли в животе и особенно в туморе, выходившем из подреберья.

Дальнейшее течение болезни было следующее.

20-го. Больной жалуется на сильную боль в области тумора, выделяющего из левого подреберья. Правая дуга тимпанична на 2 пальца. Живот втянут в эпигастрин, выпячивается в мезо- и гипогастрии. Стенки живота в нижней части мягки, в верхней напряженны. Поперечно лежащий тумор идет от одной реберной дуги до другой, лежа т. м. ж. д. п. о. г. о. т. р. с. т. на 2½ пальца. Ширина его 2 пальца.

22-го. Сильная боль в туморе, выходящем из левого подреберья.

23-го. В 5 часов вечера появилась резкая боль во всем животе. После впрыскивания 0,01 морфия боль не уменьшилась. 6 часов вечера: тумор, поперечно идущий, сделался плотнее, причем по временам при ощупывании в нем замечается сухое урчанье. Вместе с тем можно было заметить, как тумор, выходящий из левого подреберья, периодически стал изменять свою консистенцию и спускаться книзу, так что нижний его сегмент доходил на палец ниже уровня пупка. Книзу от него можно прощупать сигмовидную кишку толщиной с большой палец, слегка урчащую. Конец тумора переходил в эту кишку. Появилась перистальтика в правой половине живота, с громким урчанием. Боли в животе все время продолжаются, несмотря на вторичное впрыскивание морфия. В 3 часа ночи кашицеобразный стул. В 6 часов утра жидккий стул с кровью.

24-го. 2 ч. дня. В 10 часов утра жидккий стул. Больной жалуется на сильные боли в животе, особенно в левой его половине. Пульс 62 в 1', едва ощущимый. Дыхание 32 в 1'. Большой бледен, говорит слабым голосом, находится в полной простирации. Живот умеренно вздут, преимущественно в мезогастрии, болезнен при ощупывании. В эпигастрии на 3 попечных пальца ниже мечевидного отростка виден попеченно и другой вал, подвижный при дыхании, идущий от правой к левой реберной дуге. Из-под левого подреберья сверху и слева вниз и вправо, дугообразно к средней линии, с выпуклостью, обращенной книзу, тянется другой вал за среднюю линию на 1 палец, затем становящийся невидимым. Ширина этого вала 3 попечных пальца. По средней линии верхний край этого вала находится на 2 пальца ниже пупка, нижний его край — на 3 пальца от лонного соединения. При пальпации этот нижний вал, также как и верхний горизонтальный, плотен, эластической консистенции с гладкими стенками, болезненный, при перкуссии дает тупотимpanicкий звук. Между видимыми валами перкуторный звук ясно тимpanicкий, так же как в пространстве между мечом и верхним краем верхнего вала. В правой подвздошной области выпячивается в форме гусиного яйца какая-то кишька. Нижний край этой кишки находится на 1 см ниже межкостной линии, а кверху теряется в правом фланке. При пальпации кишка напряжена, дает ясно тимpanicкий звук при перкуссии. Сигмовидная кишка в левой подвздошной области отсутствует. Левый фланк выполнен значительно больше правого и дает при перкуссии тупотимpanicкий звук, тогда как правый дает звук ясно тимpanicкий. Область левой прямой мышцы напряжена значительно больше правой. При инсуффляции через прямую кишку урчание сперва идет вправо от средней линии на 1 см и затем по нижнему валу влево. Язык обложен, но не сух. Икота с отрыгиваниями. Морфий под кожу и вливание под кожу солевого раствора. Кроме того внутрь огурец и вино; лед на живот. Вечером: пульс 92. Температура утром 38°, вечером 38,8°. При романскопии слизистая сигмовидной кишки оказалась бледноватой, покрытой гноевидной жидкостью.

25-го. Кожа горяча, язык сух, дыхание 50 в 1', пульс 126, малый. Область тонких кишок умеренно выпячена. Стенки живота напряжены. Исследование болезненно, прощупывание невозможно. Через покровы живота не видно никаких выпячиваний, бывших раньше валов совершенно не видно. Пульс 130.

26-го. Вид больного несколько лучше. Пульс 90. Язык влажен. Исследование живота болезненно. Живот напряжен; ничего не прощупывается. Вечером пульс 92. Частая икота. Стула весь день не было. Введена трубка в прямую кишку. Мочеиспускание несколько болезненно.

27-го. Язык суховат. Пульс 88. Общий вид больного несколько лучше. Живот вздут, стенки напряжены попрежнему. Правый и левый фланк тимpanicны. При пальпации прямой кишки отдельные складки слизистой оказались набухшими. Из прямой кишки после пальпации выделилась темноватая, ихорозная, сильно зловонная жидкость в небольшом количестве. В 3 часа дня лапаротомия, при которой найден фибринозно-гнойный перитонит. Слепая кишка найдена в правой подбрюшной области. Исходя из предположения о возможности кишечной непроходимости, сделан anus praeternaturalis, причем в слепую кишку вставлен дренаж, через который из слепой кишки выдавилась ихорозная зловонная жидкость. Удален аппендикс, оказалшийся без изменения. Вечером пульс 150.

28-го. Пульс 160. В 10½ ч. дня exitus.

29-го секция (прозектор В. Ф. Недельский и проф. В. К. Высокович).

Извлечение из протокола секции. Живот вздут. По белой линии тянется линейная рана, соединенная шелковыми швами. Справа в области слепой кишки имеется рана, через которую введена в слепую кишку дренажная трубка, из которой выделяется сиро-желтого цвета с примесью гноя содержимое. Кишки вздуты и склеены между собою при помощи фибринозно-гнойных наслоек. Положение толстых кишок нормально, они не растянуты. Червеобразный отросток удален. Стенка слепой кишки на протяжении 10 см толста, особенно слизистая оболочка, которая инфильтрирована, в ней имеются две язвы. Брыжейка подвздошной кишки на протяжении 10 см также утолщена, как и самая кишка, особенно ее мышечный слой, и просвет кишки сужен. В начальной части

восходящей кишки слизистая пигментирована и в ней видны небольшие рубцы. В области нижней части прямой кишки со стороны брюшины видно углубление на протяжении 3—4 см, воронкообразно выпячивающееся в просвет прямой кишки, где видно отверстие около 1 см в диаметре. Слизистая вокруг отверстия гангренесцирована. Серозная оболочка кишок не утолщена, но инъицирована и мутна. Со стороны слизистой желудочно-кишечного тракта, кроме описанных изменений, ничего особенного не заметно.

Рассматривая клиническую картину в нашем случае, мы должны признать, что мы имели дело с инвагинацией кишок. Если в первые дни пребывания больного в клинике, на основании того, что тумор лежал в эпигастрине поперечно и, при исследовании в лежачем положении, прикрывался желудком, следовательно лежал на месте поджелудочной железы, и можно было предполагать новообразование в панкреасе, то *появление второго тумора из-под левого подреберья, изменение консистенции последнего, перистальтика и урчание в нем с несомненностью указывали на кишечный характер этого тумора*, а следовательно, и первоначального тумора, лежащего в подложечной области. Нельзя, конечно, было предполагать, что оба эти тумора были что-либо иное, как не части ободочной кишки — поперечной и верхней части нисходящей кишки, наполненные каловыми массами, в то время как другие части были свободны от них и потому или не прощупывались, или прощупывались с другими свойствами. Но таких местных наполнений в ободочной кишке не наблюдается. Только при сужении кишок кверху и книзу от места сужения отделы кишок представляются различных свойств: кверху от сужения кишка будет расширена, в ней будет наблюдаться стаз кишечного содержимого и газов, книзу же от сужения кишка будет коллабирована, с узким просветом и скучным содержимым. Так бывает, напр., при сужениях в области *flexurae coli sin.*; при последнем страдании мы видим растяжение всей поперечной ободочной кишки, а также и восходящей ободочной вплоть до слепой. В нашем случае слепая и восходящая кишки вовсе не прощупывались, а цилиндрический тумор был плотной консистенции, без явственной перистальтики, следовательно, совершенно не похож на кишку, находящуюся над местом сужения. Но уже с полной неопровергимостью обозначился *характер тумора, выходящего из левого подреберья, при его «странствовании», при его постепенном опущении в брюшной полости*. Еще в то время, когда тумор выходил из подреберья в виде почки, можно было констатировать посредством пальпации, что нисходящая кишка упирается в этот почкообразный тумор. И вот этот тумор, начиная с 20 по 24 ноября, на наших глазах начинает спускаться вниз, причем вместо одного вала, видимого через брюшные стенки и лежащего поперечно в эпигастрине, мы имеем два вала, причем верхний вал лежит на прежнем месте, на 2—3 пальца выше уровня пупка, а книзу от уровня пупка также на 2—3 пальца лежит другой вал, который влево уходит за левое подреберье и вправо может быть прослежен до наружного края правой прямой мышцы. Оба вала одних и тех же свойств: оба имеют 5—6 см в диаметре, дают при перкуссии тупотимпанический тон, резистентны и болезнены наощупь. В этот момент сигмовидная кишка на своем месте уже не прощупывалась: она вся пошла на образование второго вала, причем в нисходящую и сигмовидную кишки спустился, продвигаясь вперед, внедренный отрезок кишки из левого подреберья. Как только что сказано, в левой подбрюшной впадине, хотя она вполне доступна пальпации, сигмовидная кишка уже не прощупывалась; при входжении в нее верхушки инвагината и, следовательно, при растяжении сигмовидная кишка приняла свою обычную при таких обстоя-

тельствах форму омеги, причем она из правой подвздошной впадины пошла не прямо в малый таз, а сначала к средней линии живота на уровне линии, лежащей на 2 пальца ниже уровня пупка, и уже оттуда, поворачивая вниз, за правой прямой мышцей спустилась в малый таз. Как далеко спустилась верхушка инвагинированной части, сказать трудно. Романоскопия, произведенная вечером 24 ноября, не открыла присутствия внедрения, но открыла присутствие гноя на бледных стенках нижней части сигмовидной кишки; инсуффляция же, произведенная утром того же числа, когда еще дифференцировались ясно и верхний и нижний валы, ясно указала, что нижний вал был сигмовидная кишка, так как инсуффлированный через прямую кишку воздух сперва ощущался в области правой прямой мышцы и уже потом в области левой подвздошной впадины, по ходу левой части нижнего вала.

25 ноября клинические явления изменились. Уже 19 и 20 ноября начало больного лихорадить, он стал жаловаться на особенно резкие боли в животе, особенно в области тумора, выходящего из левого подреберья. При объективном исследовании последний сделался очень болезненным; было ясно, что в инвагинированной части и особенно в ее верхушке происходят воспалительные явления. 23-го числа при тех же болях у больного является кровянистый стул. 24-го инвагинация быстро пошла вниз; больной в коллапсе, с пульсом 62—66, едва ощутимым, при повышенной температуре. Особенно характерна была брадикардия, которой раньше не замечалось и которая зависела, конечно, от все увеличивавшегося, по мере дальнейшего движения инвагината по толстым кишкам, натяжения брыжейки. До сих пор мы не имели возможности говорить об общем перитоните, мы могли предполагать только внутрикишечные и перитонические явления в инвагинированной части, но 25-го числа были налицо уже все явления общего перитонита: больной был в коллапсе с афонией, с учащенным дыханием, с пульсом 150—160 ударов и с резко вздутым и резко болезненным животом, причем через брюшные стенки уже нельзя было видеть никаких опухолей и никаких цилиндров.

Мы предполагали, что этот общий перитонит развился при существовании инвагинации и что, если стали невидимы прежде вырисовывавшиеся инвагинированные части, то только потому, что последовало общее вздутие кишок, толстых и тонких, под влиянием распространения воспаления брюшины из инвагината на всю брюшину. Отчасти такое объяснение, конечно, могло иметь основание, но вероятнее, что вместе с картиной общего перитонита уже исчезла инвагинация, т. е. общий перитонит развился после того, как воспаленные части брюшины, находившиеся в верхушке внедрения, подвергавшиеся большому натяжению и вследствие этого худшим условиям питания (в настоящем случае листки брюшины, покрывавшие слепую кишку, нижний отрезок подвздошной кишки и ее брыжейки), вышли из своего заключения и расположились свободно, вместе со своим воспалительным экссудатом, в брюшной полости.

Два последующих дня, 26 и 27-го, картина мало изменилась. Мы, предполагая, кроме общего перитонита, и инвагинацию вместе с непропорциональностью, решились произвести лапаротомию, но инвагинации уже не было. Слепая кишка плавала в гною. Производивший операцию хирург (д-р Иваницкий), предполагая возможность развития перитонита из аппендицита, удалил червеобразный отросток, но последний оказался без изменений. С целью уменьшения метеоризма было создано отверстие в слепой кишке, из которого вытекла гангренозная жидкость, образовав-

шаяся на месте, в самой слепой кишке, в которой, как оказалось на секции, имелись две гангренозные язвы. Эти воспалительно-гангренозные язвы и были первичным толчком для развития гнойного перитонита.

Развитие этих воспалительно-гангренозных язв при хронических инвагинациях сравнивают с развитием язв голени. Известно, что при язве голени, вследствие дурного венозного кровообращения в зависимости от варикозных узлов, изъязвление может увеличиться без того, чтобы на язву действовали какие-нибудь вредные влияния. Подобное этому может быть и при хронических формах инвагинации, и здесь мы имеем застой в кровеносных и лимфатических сосудах. Расстройство циркуляции недостаточно велико, чтобы вызвать острый некроз инвагинированной части кишок, но этих изменений, вызванных расстройством циркуляции, достаточно, чтобы понизить силу сопротивления ткани, особенно слизистой оболочки кишки, на которую, при этих условиях, могут проявляться более энергичное вредное влияние пищеварительные соки (энзимы) и бактерии.

При этих условиях обеспечена возможность прохождения из кишки через кишечную стенку и патогенных микробов вплоть до серозного покрова с последовательным развитием перитонита, местного или общего, как это мы видим при ущемлении кишок, где дело часто не доходит до прободения кишок и тем не менее развивается перитонит.

Итак, мы имели дело с *invaginatio ileocoecalis chronica*. В пользу хронического характера ущемления говорит то, что оно существует не менее 5 месяцев. Что это была *invaginatio ileocoecalis*, при которой верхушку инвагинированной части образует слепая кишка, на это указывают изменения, найденные при секции: в слепой кишке — язвы, гангренозное содержимое, пигментация в слизистой слепой и восходящей кишке, утолщения нижнего отрезка подвздошной кишки и ее брыжейки. Верхушка подвздошной кишки доходила до сигмовидной и, однако же, при лапаротомии и на секции инвагинация отсутствовала. Весь толстый кишечник был найден на своем месте. Серозная оболочка слепой кишки резких изменений не представляла.

За возможность отсутствия явственных изменений серозной оболочки при инвагинации и отсутствия сращений между соприкасающимися между собой листками брюшины внутреннего и среднего цилиндра говорят исследования, утверждающие, что из 23 случаев хронического внедрения в 4 не найдено в серозной оболочке никаких изменений. Такие же наблюдения имеются и у Тревеса и Нотнагеля. Наш случай не представляется в этом отношении большой редкостью.

В нашем случае произошло еще самопроизвольное выпрямление инвагинации, увлекшей слепую кишку до сигмовидной, но и в этом отношении наш случай не есть уникум. Поучительный случай в смысле возможности самопроизвольного выпрямления инвагинации описывает Нотнагель. На то, что такая самопроизвольная дезинвагинация в хронических формах есть редкое явление, указывает уже то обстоятельство, что Вильмс в своей обширнейшей монографии приводит лишь один только что упомянутый случай Нотнагеля и прибавляет два не вполне доказанных случая Тревеса. В смысле полной самопроизвольности дезинвагинации наш случай возбуждает также некоторые сомнения, именно: при существовании видимых через брюшные стенки двух валов с целью диагностической больному была произведена инсуффляция. Количество инсуффлированного воздуха не могло быть большим, но все же неудивительно, если этого количества воздуха было достаточно, чтобы дать первый толчок дезинвагинации,

происшедшей затем «самопроизвольно», т. е. при помощи сокращения мышц самих кишок.

Если наше мнение, что в нашем случае инсуффляция играла роль первого импульса при дезинвагинации, справедливо, то мы должны припомнить к числу тех, кто инсуффляцию считает одним из действительных бескровных приемов при лечении инвагинации, свободной, понятно, от плотных сращений. Образование гангренозной язвы, дошедшей до серозной оболочки в прямой кишке, вероятнее всего, зависело от случайного поражения кишечной стенки при ставлении клизм, при инсуффляции, романскопии. Нижний отрезок толстых кишок орошался ихорозной жидкостью, выделявшейся из верхушки инвагината, т. е. той же, что была найдена в слепой кишке. При этих условиях и ничтожное ранение слизистой прямой кишки могло дать повод к образованию ихорозной же язвы.



К РАСПОЗНАВАНИЮ ГРЫЖИ ТРЕЙТЦА¹⁰⁸

До начала настоящего столетия учение об интраабдоминальных (ретроперитонеальных) грыжах разрабатывалось преимущественно анатомами, из которых, кроме самого Трейтца, мы должны вспомнить Грубера, Ландцерта, Ионеску, Вальдейера, Брезике и др., посвятивших немало времени и труда этому вопросу. Но с начала настоящего столетия эти грыжи стали оперировать и нередко с хорошим результатом. До конца 1909 г. было уже опубликовано 14 оперированных случаев грыжи Трейтца, из которых в 8 получилось выздоровление, а в 6 исход был неблагоприятный. Что касается постановки прижизненного диагноза этого страдания, то в литературе имеется уже 3 случая, где он был поставлен. Об этих случаях мы поговорим впоследствии, а теперь я сообщу о своем.

Больная А. Я., 17 лет, крестьянка Подольской губернии, поступила в терапевтическую факультетскую клинику 9 ноября 1909 года. В марте 1908 г. больная подняла тяжелый мешок с картофелем, после чего появились боли, урчание в животе и рвота. В начале 1909 г. должна была слечь в постель, а в апреле заметила опухоль в животе, которая постепенно увеличивалась. При поступлении в клинику те же жалобы на боли и урчание в животе, преимущественно в левой части эпигастрия, а также на тошноту и рвоту. Стул зловонный, то поносы, то запоры. До заболевания была вполне здорова.

Объективное исследование: сложение крепкое, питание удовлетворительное. Органы груди без уклонений. Запах изо рта отсутствует. В стоячем положении живот выпячен в области мезогастрия, где замечаются неясно перистальтические движения. Асцита нет. В лежачем положении выпячивание в мезогастрии видно рельефнее. Оно идет почти от правой реберной дуги, не доходя до последней по правой сосковой линии пальца на 1½ к левой реберной дуге, в виде широкого мешка, формой своей напоминающего опущенный и сильно расширенный желудок, причем левая часть этого мешка уходит в левое подреберье. Верхняя граница мешка по средней линии лежала на 6—7 см выше уровня пупка, а нижняя по той же линии достигала межостной линии. Мешок давал при перкуссии тимпанический звук. Над верхней его границей в эпигастрии получался также тимпанический звук, но другой высоты, в области которого получался ясный шум плеска после проглатывания больной полустакана жидкости. Опухоль перкуторно состояла из двух отделов, разделенных средней линией. В мешке временами замечались перистальтические движения, направление которых было трудно определить. При пальпации опухоль давала ощущение подушки, в которой есть воздух. Во время перистальтических движений нередко слышалось громкое урчание, больная ощущала при этом боль, и мешок становился при пальпации уплотненным. С большим постоянством, чаще, чем в каком-либо другом месте брюшной полости, больная ощущала боль и урчание возле левой реберной дуги, выше уровня пупка на 2—3 пальца. При давлении на мешок, в общем неболезненный, можно было иногда получить урчание и редко шум плеска, и иногда ощущение хруста, напоминающего хруст снега. Мешок обладал некоторой подвижностью по всем направлениям. Нижняя граница печени лежала по правой

составной линии на правой дуге и при вдохании прощупывалась мягким нечувствительным краем. В левой подвздошной области прощупывалась сигмовидная кишечная кишка толщиной с большой пальцем, нечувствительная, подвижная. В правой подвздошной прощупывалась кишечная кишка, вертикально идущая, дававшая при пальпации урчание, как будто спаинная с опухолью. Терминальная часть подвздошной кишки не прощупывалась. При движении опухоли вверх в области промотория и над симфизом получался при перкуссии тимпанит, отличный от тимпаниита опухоли. При инсуффляции через задний проход получался прежде всего подъем в надлобковом пространстве, что указывало на нахождение здесь толстых кишок, именно омеги; отсюда воздух проходил по сигмовидной кишке, лежавшей в левой подвздошной впадине. Затем урчание отчетливо определялось в левом фланке в толще левого края воздушной подушки, далее на верхней границе опухоли в эпигастрии, где оно шло горизонтально слева направо, и, наконец в кишке, лежавшей в правой подвздошной впадине и спаинной с опухолью, причем эта кишечная кишка значительно раздувалась. При начале инсуффляции, когда раздувалась омега, обыкновенно вся опухоль подавалась вверх. Поперечная ободочная кишка не прощупывалась. При рентгенизации нижняя граница желудка, тотчас после введения висмутовой кашицы, лежала на 7 см выше пупка; спустя 7 часов, определялась тень, лежащая поперек живота, шириной 8—10 см, с вертикальной перетяжкой по средней линии. Положение этой тени точно соответствовало пальпаторному определению опухоли. Толстые кишки через 7 часов тени не давали. После пробного завтрака получено 450 см³ желудочного содержимого, сероватого цвета, кислой реакции, измельчение булки плохое; свободной соляной кислоты 0,09, общая кислотность 35; много слизи, молочной кислоты нет; много крахмальных зерен, небольшое количество дрожжевых грибков. Стул жидкий, зловонный, глинистого цвета, с примесью слизи. Крови и желчных пигментов нет; нет и туберкулезных бацилл; есть детрит и много мышечных волокон. Моча без уклонений. Реакция Пирке положительная через 24 часа. Эритроцитов в крови 4 225 000, лейкоцитов 8756, гемоглобина 68%.

Принимая во внимание форму воздушной опухоли, прежде всего нужно было думать о расширенном желудке, но присутствие шума плеска в надчревье выше опухоли и данные рентгеноскопии тотчас устранили это предположение. Следующее предположение, что воздушная опухоль была поперечной ободочной кишкой, растянутой перед стенозом в области *flexura colica sinistra*, устранилось тем, что правая часть тумора оканчивалась на 2 пальца ниже правой реберной дуги по передней подмышковой линии закругленным широким слепым концом, между тем растянутая поперечная ободочная кишка должна была скрыться в правом подреберье. Можно было также думать об инвагинации *ileocoecalis* или *ileocolica*, но не однокалиберная форма воздушной опухоли, имевшей по средней линии наибольшее расширение, а главное присутствие слепой кишки в правой подвздошной впадине, припаянной к опухоли, и отсутствие подвздошной кишки ниже слепой кишки это предположение также делали невозможным. Оставалось предполагать присутствие или туберкулезного перитонита, или грыжи Трейтца. В пользу первого предположения говорили большая частота туберкулезного перитонита сравнительно с грыжей Трейтца и положительная реакция Пирке; против — отчасти отсутствие туберкулезных бацилл в испражнениях, а также отсутствие указаний на туберкулезное поражение легких, отчасти также данные анамнеза, где отмечалось острое начало заболевания после поднятия тяжести, выразившееся появлением боли и урчания в животе, а также рвотой. В пользу грыжи Трейтца говорила форма опухоли и ее содержимое. Пальпация и инсуффляция толстых кишок нам показывали, что имеющуюся в брюшной полости воздушную опухоль окружает colon, который в содержимое этой опухоли не входит, а лежит снаружи ее. Таким образом, исключив и желудок и толстые кишки, нам было уже легко заключить, что эта опухоль содержала в себе тонкие кишки, которые помещались в мешке. Вопрос о том, какая часть тонких кишок могла находиться в этом мешке, мы могли ре-

шить на основании определения величины опухоли, занимавшей, в сущности, почти весь живот, именно, что в этой опухоли должны находиться тонкие кишечки или все, или большая их часть. И если о начальных отделах тонких кишок, имеющих брыжейку, мы могли говорить с большой вероятностью, что они находятся в мешке, так как наиболее сильные боли и наиболее резкое урчание локализировались около левого подреберья, там, где должна приблизительно лежать fossa duodenojejunalis, служащая чаще всего местом для входления тонких кишок вместе с грыжевым мешком в забрюшинную клетчатку, с образованием в нашем случае перегибов кишок и с затруднением прохождения по ним содержимого, на что указывали явления стаза в желудке и рвота, — по отношению к нижнему отрезку тех же тонких кишок у нас были сведения о нахождении их в том же мешке на основании исследования органов в правой подвздошной впадине. Там мы нашли слепую кишку, спаянную с опухолью, и не нашли подвздошной кишки. При той пустоте в правой подвздошной впадине, которая образовалась после отодвигания воздушного мешка влево, мы обязательно прощупывали бы этот отрезок на его обычном месте, а между тем мы ни разу его не нашли: его положительно там не было, и мы должны были заключить, что он находится в мешке, а следовательно, и весь нижний отдел тонких кишок. Заключение же в одном мешке всех тонких кишок, при остром начале болезни, говорило положительно в пользу грыжи Трейтца, а не туберкулезного перитонита. Разделение тумора как бы на два отдела, а также присутствие хруста в туморе указывали на возможность хронических перитонических спаек и перегородок внутри самого тумора. Таким образом, перед операцией был поставлен диагноз: грыжа Трейтца; но безусловно исключается туберкулезный перитонит.

Операция была произведена 10 декабря 1909 г. д-ром И. С. Иваницким, бывшим ассистентом хирургической факультетской клиники. Приводим данные из протокола.

«По вскрытии брюшной полости вся она оказалась выполненной опухолью величиной с человеческую голову. Опухоль фиксирована на своей задней поверхности, главным образом слева сверху, плоскостным сращением. Поверхность опухоли перламутровоблестящего цвета, на ней различаются отдельные борозды, которые лежат между отдельными конволютами кишок. Опухоль эластична, содержит газы, оболочка ее берется в складку как бы отдельно от находящихся в ней кишок. Вправо от опухоли на своем месте слепая кишка, внутренней своей поверхностью припаянная к опухоли. В левой подвздошной, также на своем месте, сигмовидная кишка. Верхняя часть восходящей и нисходящей кишки покрыта, повидимому, такой же толстой оболочкой, как и вся опухоль. Поперечная ободочная кишка не определяется; при удлинении же раны кверху она найдена припаянной к передней брюшной стенке на всем своем протяжении. По взрезе опухоли оболочка ее беломолочного цвета, спаяна довольно плотно с подлежащими кишками, в некоторых местах дает отростки, направляющиеся в промежутки между кишечными петлями, образуя, таким образом, как бы отдельные полости. Вследствие плотности спаек и невозможности отыскать хотя бы одну свободную петлю тонких кишок произвести какое-либо вмешательство для устранения затруднений кишечной проходимости оказалось невозможным». (Иваницкий).

12 декабря появилась рвота зловонными массами. 14-го метеоризм живота, боли в нем, температура — 39°, пульс 140. *Facies Hippocratica*. 15-го наступила смерть.

Исследование куска оболочки опухоли произведено проф. В. К. Высоковичем, который на обеих ее поверхностях нашел эндотелиальный покров.

Вскрытие произведено 16-го проф. В. К. Высоковичем. Извлечение из протокола: «В полости живота около литра желтобурой мутной жидкости с каловым запахом. Поперечная ободочная кишка приращена плотно к большой кривизне желудка. Тонкие кишки заключены в плотный фиброзный мешок, часть мешка, в котором заключены тонкие кишки, вырезана; в лежащей за этой вырезкой петле тонких кишок находятся два щелевидные отверстия длиной около 0,5 см каждое. Анатомический диагноз: «стеркоральный перитонит; грыжа Трейтца».

Нам, к сожалению, не удалось установить места вхождения тонких кишок в грыжевой мешок и найти точно грыжевое кольцо. Препарат после стеркорального перитонита сильно пострадал, и мы лишены возможности ответить на вопрос, была ли это типическая грыжа Трейтца, с вхождением тонких кишок в recessus venosus, следовательно *hernia paraduodenalis*, или же тонкие кишки вошли в ямку, описанную Ландцертом или Брезике, причем грыжа должна быть отнесена к *hernia paraejunalis*. Меня интересует случай преимущественно с точки зрения клинической постановки диагноза, который оказывается не настолько трудным, как это можно было думать по литературным данным.

Одной из особенностей нашего случая является присутствие обильных, очень плотных перитонических спаек в грыжевом мешке. Эта особенность, впрочем, уже описана Фельтеном и Геллером в 1909 г., причем в первом случае Геллеру удалось все тонкие кишки освободить от спаек и достигнуть выздоровления больного; Фельтен же ограничился частичным освобождением нескольких кишечных петель, что привело также к выздоровлению. В нашем случае попытка освободить кишки кончилась неблагоприятно и вызвала перфоративный перитонит. Почти весь толстый кишечник в нашем случае был заключен в особый футляр, который был припаян к главному мешку, за исключением нижней части нисходящей и сигмовидной кишок, а также отчасти слепой кишки, так как последняя была спаяна с мешком только с внутренней стороны, наружная же оставалась свободна. Поперечная ободочная кишка была припаяна и к большой кривизне желудка, и к передней брюшной стенке, и к тумору. Таким образом, из толстых кишок можно было точно определить пальпацией начало толстой кишки и нижнюю ее часть, остальная часть не прощупывалась, но она определялась при инсуффляции также совершенно точно, так как урчание отчетливо проходило из сигмовидной кишки сперва в нисходящую, прощупываемую, а потом припаянную к опухоли, затем совершенно отчетливо шло горизонтально слева направо по верхней границе опухоли и, наконец, также отчетливо получалось вздутие слепой кишки. Было, таким образом, ясно, что толстый кишечник лежит вне опухоли, а это анатомическое расположение уже Трейцем было признано обязательным для ретроперитонеальной грыжи, и прижизненное констатирование такого расположения кишок по отношению к воздушной опухоли должно было служить фундаментальным признаком грыжи Трейтца, определяемым посредством точного пальпаторного исследования кишок. Пальпация кишок в постановке нами диагноза в настоящем случае играла доминирующую роль, данные же физического исследования желудка со стазом в нем, указывающие на стеноз в верхних отделах кишок, рентгеноскопия и т. д. играли роль второстепенную.

В литературе известны три случая прижизненной постановки диагноза грыжи Трейтца. Первый случай принадлежит Стаденмайеру, который поставил, вероятно, диагноз на основании интермиттирующего закрытия кишок. Второй случай принадлежит Габереру. Случай протекал остро. Сразу явления ущемления и коллапс. Был очень вздутый живот, и в нем наблюдалась видимая перистальтика, на основании которой предполагалось расширение и непроходимость кишок, но в клинике при предоперационном промывании желудка удалено из последнего 4 литра жидкости, после чего тумор в животе исчез (живот запал), но явления ущемления продолжались. Диагноз был поставлен такой: непроходимость в

верхней части тонких кишок или в самом желудке. При отсутствии в анамнезе каких бы ни было указаний на предшествующее заболевание органическое препятствие было исключено; по тем же причинам сдавление ложными связками было также исключено; илеус вследствие закупорки желчным камнем, ввиду возраста (22 года), также исключен. Остался наиболее вероятный диагноз — ущемление ретроперитонеальной грыжи. Третий случай распознанной при жизни грыжи принадлежит Баутрину. Он наблюдал и оперировал два случая ретроперитонеальной грыжи. Первый в 1900 г. Дело касалось больного 32 лет, у которого в течение 8 дней были явления интермиттирующей кишечной непроходимости в верхних отделах кишок с болями возле левой реберной дуги, на два пальца выше уровня пупка, без опухоли в этой области. Была произведена удачная операция, но диагноз поставлен не был. В 1905 г. наблюдался больной с теми же приблизительно явлениями, что и в первом случае, но с воздушной опухолью в той же области, что и у первого больного. Здесь был поставлен прижизненный диагноз.

Мы при постановке нашего диагноза были в лучших условиях, чем наши предшественники: во-первых, мы могли наблюдать и изучать нашу больную в течение месяца, а, во-вторых, мы могли воспользоваться при изучении нашей больной пальпацией кишок.



СЛУЧАЙ ТАЗОВОГО НАГНОЕНИЯ¹⁰⁹

(О заболевании д-ра П. Э. Качковского)

Смерть д-ра Качковского породила такую массу толков о характере и течении болезни, от которой он умер, что я счел не лишним побеседовать с товарищами по поводу этой болезни. Должен однако оговориться, что мне раньше никогда не приходилось исследовать и лечить д-ра Качковского и об его болезни я был осведомлен за 3½ дня до его кончины.

По словам близкого к покойному товарища, д-ра И. В. Фаворского, д-р Качковский, 46 лет, отлично упитанный, заболел 19-го прошлого апреля, причем сразу появилась повышенная температура и адинамия. Больной в тот же день, однако же, ездил еще в тюрьму, сделал там какую-то операцию, вернулся оттуда очень утомленным, по приезде консультировал еще у больной, лежавшей в его лечебнице, с проф. Л. А. Малиновским, но после консилиума он почувствовал себя крайне ослабленным, с похолодевшими конечностями, и его отогревали грелками. На другой день, 20 апреля, он чувствовал себя с утра бодрее, температура понизилась до 37,7°, но к вечеру состояние ухудшилось и температура снова повысилась. Больной сам принял 15 стручков александрийского листа, в ночь на 21-е имел два жидкых стула; около этого времени он стал жаловаться на сильные боли в нижних конечностях и особенно на сильную болезненность в правом бедренном треугольнике и в правой паховой области, вследствие чего у самого больного родилось предположение о грыже. Был приглашен хирург д-р Бондарев, который нашел у него чувствительность в правой подвздошной области, но грыжи не нашел. В виду высокой температуры (39,5°), общего тифозного состояния и отсутствия локализации болезни, была исследована д-ром Любинским мокрота, которую больной выделял в скучном количестве; в ней пневмоокков и палочек Пфейффера не найдено. Была исследована и кровь: в ней 22 апреля 12 000 лейкоцитов, спирillus не найдено. Моча без изменений. В дальнейшем течении все с большей ясностью и постоянством больной стал жаловаться на все усиливающуюся болезненность внизу живота, причем субъективно боль локализовалась преимущественно слева, т. е. в нижней части левой подвздошной впадины. При вторичном исследовании крови 24 апреля д-р В. Ю. Любинский нашел уже в крови 21 000 лейкоцитов. Болезненность внизу живота все увеличивалась, явилась болезненность при мочеиспускании, и вот тогда, 24 апреля, у пользовавших врачей возникла мысль об аппендиците, после чего вечером в 11 часов я был приглашен к больному в первый раз.

Состояние больного было следующее: неясное, несколько подавленное сознание и адинамия. Прежде всего, конечно, был возбужден вопрос об общей инфекции; больной ездил в тюрьму, значит, мог там заразиться сыпным или возвратным тифом, но в крови и при вторичном исследовании спирillus не найдено, осмотр же больного, на 6-й день заболевания, не обнаружил ни на туловище, ни на конечностях ни одного пятнышка. От обоих тифов пришлось тут же отказаться. Больной делал какую-то операцию, и мог заразить руки, но на верхних конечностях не было ни малейшего следа воспалительных явлений, железы были также найдены без всяких изменений. Но возможно было предположить, особенно принимая во внимание лейкоцитоз, пневмонию. Несмотря на адинамию, мы посадили больного и произвели тщательное исследование легких; кроме незначительных сухих эмфизематозных хрипов в подмышечных областях, в легких ничего найдено не было. Пульс 88, полный, напряженный, тоны глуховаты. Печень была на месте, т. е. правая реберная дуга была тупа при перкуссии; селезенка не прощупывалась. Язык сух. Живот жирный умеренно вздутый, почти на всем протяжении не болезненный и только в нижней его части при пальпации небольшой зоны, в 2—3 пальца, над лонной костью и особенно с левой стороны, была резкая болезненность; напряжения, однакож, и притупления в области болезненности не было. Я дал этой болезненности первоначально объяснение такое, что здесь, может быть, болят толстые кишки вследствие повторных слабительных, особенно после этих 15 стручков Александрийского листа, и потом магнезии, от которой больного слабило всю ночь с 23 на 24 апреля, и тут же сказал, что вопрос об аппендиците может быть поставлен, но пока положительно на него ответить нельзя и пока об операции говорить не приходится. Это было в пятницу, 24 апреля, ночью. В консультации принимали участие человек 6—7 терапевтов и хирургов. Решено было тут же собраться на другой день днем в 2½ часа, но утром 25 апреля мне телефонировали, что консилиум состоится в 9 часов вечера. В 9 часов я застал уже человек 12—15 врачей, причем мне было сообщено, что количество лейкоцитов в субботу, 25 апреля, уже повысилось до 28 000 и что положение становится все более напряженным в смысле возможности нагноения в брюшной полости и возможного общего перитонита. Произведенное повторное исследование больного, хотя и без подробного исследования грудной полости, дало в сущности те же явления, что и вчера, но общее состояние больного было тяжелее. Временами больной днем бредил, *появилась желтуха, вечером легкая сонливость, сухой язык, пульс 94—96, и явственное, еще большее усиление болезненности внизу живота. В области этой болезненности можно уже было определить и притупление и некоторое напряжение.* Одно только казалось мне странным: чувствительный вал в левой подвздошной впадине, который давал болезненность и который не мог быть ничем иным, как сигмой, не пошел вверх, не поднялся, как это следовало ожидать при предположении о нагноении в малом тазу; тем не менее, принимая во внимание резкую болезненность внизу живота, появление желтухи, увеличение лейкоцитоза, быстро с каждым днем растущего, дизурию, при отсутствии указаний на какую-нибудь специальную общую инфекцию, мы должны были признать, что мы имеем несомненную локализацию воспалительного экссудата гнойного характера в малом тазу, следовательно, тазовое нагноение происхождения, вероятно, аппендикулярного, поскольку вообще такие нагноения с таким течением, как у нашего больного, чаще всего бывают от аппендицита, именно при

нагноении в верхней части малого таза. Произведенное мной в тот же вечер исследование recti дало очень скучные результаты; вследствие чрезвычайно жирных ягодиц я достиг пальцем при исследовании только нижней части простаты, которая оказалась не болезненной. Никакого другого диагноза, кроме нагноения в малом тазу, мы не имели данных поставить, но зато за нагноение именно здесь, в малом тазу, и нигде в другом месте, мы высказались с полным убеждением. Происхождение из аппендицита, повторяю, было постановлено как наиболее вероятное, и на вопрос принимавших участие в консилиуме хирургов, что же, кроме аппендицита, в данном случае можно предположить, я ответил, что когда я в прошлом году, говоря о перисигмоидитах на съезде немецких терапевтов в Вене, сводил их этиологию преимущественно к аппендициту, мне три оппонента указывали, что они наблюдали перисигмоидиты и другого происхождения.

Тем не менее, так как чаще всего такие нагноения бывают аппендиксуллярного происхождения, то я и согласился, что, вероятно, это нагноение развилось из аппендицита. Но раз другого диагноза, кроме ограниченного малотазового перитонита, поставить было нельзя, этим и решался и вопрос о лечении или, правильнее, о немедленной операции с целью предупредить распространение гнойного воспаления из малого таза в брюшную полость. Консилиум тянулся до 11 часов, т. е. продолжался два часа, и, в сущности, если не была произведена тогда же лапаротомия, то только потому, что все считались с утомлением врачей, принимавших участие в консультации, и с удобствами дневного освещения при операции, так как знали, что при очень толстых брюшных стенках у больного придется работать в глубоком колодце. На вопрос о месте разреза я сперва предложил пойти по средней линии, но хирурги считали более выгодным боковые разрезы справа и слева. Решено было произвести операцию на следующий день 26 апреля в 9 часов утра.

Я прибыл в 9 $\frac{1}{4}$ утра и застал группу товарищей из состава принимавших участие во вчерашнем консилиуме, беседующих с проф. Л. А. Малиновским, который, осмотрев больного, предлагал, ввиду отсутствия ясного ограниченного гнойного скопища в полости живота, отложить операцию на день — два и подождать, пока экссудат будет легче доступен ножу. Я снова осмотрел больного, первый раз при дневном свете: септический вид больного был еще больше выражен; сухой язык, желтуха, безразличие; пульс 108, менее полный, чем накануне, мягкий безболезненный живот, печень на месте и попрежнему резкая болезненность над лонной дугой и несколько уширенная зона притупленного звука.

Ввиду ухудшения состояния больного, особенно ввиду ускорения пульса, я считал, что явления интоксикации сильнее, сил у больного меньше и что мы имеем право ожидать прорыва малотазового экссудата через перitoneальные спайки и превращения местного малотазового перитонита в общий, с неизбежной смертью. Словом, я указал на быстро ухудшающееся состояние больного. Это заявление принял во внимание проф. Л. А. Малиновский, который сказал, что, если это так, то нужно оперировать. Больной принял весть об операции довольно равнодушно, но выразил желание, чтобы операция была произведена проф. Малиновским.

В 12 часу была произведена операция, причем первый разрез был сделан в области правой подвздошной впадины, где, как об этом говорили хирурги, ассистировавшие при операции, предбрюшинная клетчатка оказалась отечной, гиперемированной, сама брюшина (наружный листок)

мутной, малинового цвета, но после ее разреза длиной в 4—6 см кишечки, помещавшиеся в правой подвздошной впадине, оказались не вздутыми, серозная оболочка их была гладка, никаких изменений в ней найдено не было. Были наложены швы на брюшину и вставлен дренаж, доходивший до измененной предбрюшинной клетчатки; другой разрез был сделан в области левой подвздошной впадины, но здесь не нашли и предбрюшинных изменений правой стороны, серозная оболочка была прозрачна, присутствие экссудата, следовательно, в данной области предполагать было нельзя, и брюшина была оставлена здесь без разреза, и рана закрыта на глухо.

Вечером, в 9 часов, тот же вид, но температура понизилась до 37, 2°—7°; пульс был 84; после операции в течение дня потел; дыханий 45.

На другой день 27 апреля, в 9 часов утра по телефону мне было сообщено, что состояние дурное: пульс 120 при температуре 37,8°; знакомых узнает плохо. В 9 часов вечера снова консилиум. Пульс 144, малый, второй тон в сердце отсутствует. Живот вздут, правая реберная дуга тимпанична на 3 пальца. Дыханий 36.

Мы все еще не были уверены, что мы не имеем дела здесь с пневмонией и с псевдоаппендицитом, который бывает при ней. Я снова выслушал больного довольно подробно и снова получил отрицательные результаты. Во всяком случае, это была агония при явлениях уже общего перитонита. Когда начали развиваться явления общего перитонита, с точностью сказать нельзя, но, вероятно, в ночь с 26-го на 27-е, когда пульс поднялся до 120 и общий вид больного еще более ухудшился. Около 7 часов утра 28 апреля больной скончался на 9-й день от начала заболевания через 42 часа после операции и, вероятно, через сутки от начала общего перитонита. Приживленный диагноз, таким образом, гласил: общий перитонит, развившийся из местного тазового нагноения; последнее, вероятно, развилось из аппендицита. Сделано д-ром Любинским еще исследование взятой накануне крови. Лейкоцитов 32000. Посевы оказались стерильны. В моче найдены желчные пигменты и несколько цилиндров.

В 2 часа того же 28 апреля проф. В. К. Высоковичем, по просьбе родных, произведено было бальзамирование трупа с вливанием в его сосуды 10 литров раствора формалина, как это при бальзамировании обыкновенно производится. Около 3 часов началось вскрытие. При вскрытии брюшной полости из нижней ее части, из-за симфиза, вылилось с $\frac{1}{2}$ стакана жидкого гноя. Нижняя часть сальника, на передней и задней поверхности была в гною, и на протяжении 3 пальцев от нижнего края сальник представлялся утолщенным, мясистым, причем явственно можно было видеть границу перехода такого состояния нижнего его края в состояние с сравнительно малыми изменениями среднего и верхнего его отдела, особенно на передней поверхности. Задняя поверхность не утолщенных воспалительно верхних частей сальника и брюшина тонких кишок были грязновато-серого цвета с едва заметными фибринозными склейками. После отделения толстых кишок слепая кишка оказалась без изменений, аппенди克斯 короткий, бледный, к его дистальному концу была приращена жировая опухоль, заключавшая кровоизлияние. Таким образом, в брюшной полости, кроме общих перитонитических свежего происхождения воспалительных изменений и упомянутого нагноения при входе в малый таз, ничего патологического найдено не было. Селезенка и печень, кроме увеличения объема и плотности, изменений не представляли. В желудке найдено кровянистое содержимое; в сосудах умеренный артериосклероз. Оставалось исследовать

теперь малый таз, в котором по мере продления времени при вскрытии, все больше и больше накаплялась инъекционная жидкость, затруднявшая исследование органов. Но что все-таки было сразу заметно, это то, что *нижний отрезок толстых кишок, от покрытой брюшиной части прямой кишки до перехода сигмовидной в нисходящую кишку, был припаян к левой половине таза и к левой подвздошной впадине*, т. е. как будто брыжейка толстых кишок на всем этом протяжении отсутствовала. Было сделано предположение о том, что здесь мы имеем дело с прирожденным отсутствием *mesocoli pelvici*, но после отделения этой части вплоть до перехода сигмовидной кишки в нисходящую, следовательно на протяжении приблизительно 30 см, вся толстая кишка представлялась в виде узкого центрального канала, в который мог проходить большой или указательный палец, окруженного толстой муфтой, состоящей из жировой ткани и фиброзных тяжей, помещающихся преимущественно в *mesocolon* и в *mesosigma*. На разрезе слизистая в области сигмовидной кишки представлялась складчатой, в нижней же части гладкой, причем нижняя часть толстой кишки напоминала и по своему виду и по ширине разрезанный пищевод. *Мочевой пузырь оказался также притянутым и приросшим к левой половине таза.*

Не лишено значения, что когда проф. В. К. Высокович рассматривал часть вынутого из таза мочевого пузыря, то я не мог решить, какая это поверхность, — наружная, серозная или внутренняя, слизистая. Все поверхности были до такой степени промыты все более накапляющейся в малом тазу жидкостью, что последний стал походить, в конце концов, на топкое болото, в котором о нахождении каких-нибудь тонких изменений не могло быть и речи. Было только несомненно, что в нижней части толстых кишок, начиная от сигмовидной до нижней части прямой, был какой-то процесс, вызвавший громадные изменения в брыжейке поперечной ободочной кишки с ее склерозом, укорочением, сужением просвета кишки. Хронический воспалительный процесс вызвал притяжение и сращение мочевого пузыря с левой стороны таза. Это был, следовательно, какой-то хронический, а может быть, развившийся из острого, процесс в брыжейке поперечной ободочной кишки и в серозной оболочке тазового отрезка толстых кишок, хронический перисигмоидит и хронический тазовый периколит с сужением на большом протяжении калибра этого отрезка. Было пока только очевидно, что органы малого таза у нашего больного и специально брюшина и подбрюшинная клетчатка вместе с брыжейкой представляли глубокие изменения, и, имея в виду эти изменения, я тут же сделал предположение, что настоящее тазовое нагноение, вероятно, находится в связи с этими изменениями, на что проф. Высокович сразу же ответил решительным отрицанием. В дальнейших поисках за первоначальным источником нагноения и воспаления брюшины проф. Высокович нашел в правой подвздошной впадине за брюшиной, на подвздошной мышце, некоторое количество гноя, около же разреза брюшины гноя найдено не было*.

* Вот краткий протокол вскрытия, любезно предоставленный мне самим проф. В. К. Высоковичем перед началом заседания физико-медицинского общества:

«При вскрытии полости живота в нижней ее части оказалось около $\frac{1}{2}$ стакана жидкого гноя. Нижняя половина сальника немного утолщена, пропитана гноем и инфицирована. Аппендикс тонкий, короткий, бледный, конец его заражен; в жировой клетчатке на конце аппендикуса спаужи небольшое кровоизлияние. Слепая кишка не изменена, слизистая всего кишечного канала особых изменений не представляет, за исключением сигмовидной кишки, где слизистая складчатая, а просвет сужен, вследствие стягивания и приращения брыжейки к брюшине. Мочевой пузырь также приращен к левой стороне таза. После очистки брюшной полости от органов оказалось, что за брюшиной

После еще тщетных попыток найти где-нибудь первоначальный фокус нагноения вне малого таза проф. Высокович сказал, что, конечно, смерть произошла от воспаления брюшины, а «воспаление брюшины произошло — напишем — от инфлюенцы».

Здесь и положено было начало легенды о том, что д-р Качковский был болен инфлюенцой. Дальнейшие разъяснения были даны проф. Высоковичем такие, что воспаления брюшины до операции не было и что перитонит, сведший больного в могилу, развился после разреза брюшины, так как при инфлюенце всякое ранение брюшины может вызвать ее воспаление. Отсюда уже врачи и публика сделали свои вполне логичные заключения и выводы, что д-р Качковский был болен инфлюенцой, болезнью, как известно, повседневно встречающейся, но врачи нашли у него аппендицит и разрезали ему живот. Никакого аппендицита не оказалось, а от разреза у него сделалось воспаление брюшины и смерть, и так как такая болезнь, как инфлюенца, может случиться у всякого смертного, чуть ли не ежегодно и иногда не один, а два и три раза, и так как возможна такая же ошибка у врачей по отношению к каждому смертному, то и всякий смертный в сущности должен находиться в опасности, что, благодаря врачам, он очень легко может так же неожиданно пойти «в лучший мир», как и д-р Качковский. Отсюда паника у врачей и публики, отсюда крики последней на похоронах у д-ра Качковского по адресу врачей, пользующихся псовой, «убийцей!»

Но как же мы должны строить патогенез заболевания д-ра Качковского? Развивается острые лихорадочная болезнь, сразу отправляющая организм и идущая с болью внизу живота, дизурией и нарастающим с каждым днем сильным лейкоцитозом. Это могла быть пневмония и нагноение в тазу. Но пневмонии не было. О рекурренте и сыпном тифе нельзя было и думать на основании хотя бы лейкоцитоза, то же относилось и к инфлюенце. О криптогенетической септициемии не приходилось говорить по причине того же лейкоцитоза, указывавшего на нагноение в организме, и на основании посевов крови, произведенных д-ром Любинским и оставшихся стерильными. Оставалось одно: нагноение в малом тазу, вероятно, вследствие аппендицита. Всасывание септического яда резкое: кроме лейкоцитоза, тифозное состояние больного, желтуха. Процесс, очевидно, очень злой; опасность со стороны распространения воспаления на всю брюшную полость большая. При ухудшении общего состояния и пульса показания к немедленному вскрытию малотазовой полости. Производится лапаротомия, но производится в подвздошных впадинах, где не было воспаления. Рана закрывается, и менее чем через сутки процесс из малого таза распространяется на всю брюшину. Быстрая смерть. На вскрытии: гной в малом

кнутри от слепой кишки находилась гнойная инфильтрация, но поверхностная. Кнаружи от слепой кишки разрез брюшины длиной около 5 см, запаштый узловатым швом, без заметно гнойной инфильтрации. Кроме того довольно значительный артериосклероз, интерстициальный хронический нефрит с увеличением почек в объеме, склероз венечных артерий сердца, жировая инфильтрация мышц сердца, расширение полостей; гиперемия и отек легких; сморщивание верхушки левого легкого с казеозными гнездами в толще рубца. Плотная интерстициальная селезенка; слабый мускат печени. Предварительная инъекция сосудов формалином с целью бальзамирования несколько затруднила дальнейшее исследование сущности болезненного процесса, бывшего у д-ра Качковского. Но тифы исключаются, другие острые заболевания тоже; остается предположение о каком-то остром лихорадочном заболевании вроде инфлюенцы, давшем предрасположение к развитию послеоперационного перитонита». (5/V-09. Проф. Высокович).

тазу и общее воспаление брюшины. Можно ли было допустить, что разрез брюшины вызвал перитонит? Но на месте и вокруг разреза и на секции нагноения нет. Найдено незначительное нагноение в некотором расстоянии от разреза, но вне брюшины, на месте найденной при операции патологически измененной предбрюшинной клетчатки, куда, после закрытия брюшины, был вставлен дренаж. Да и время развития общего перитонита слишком коротко было, чтобы допустить возможность развития общего перитонита после разреза брюшины. Ведь если при перфорациях кишок при тифе, с выхождением в брюшную полость большого количества кишечного содержимого, требуется в среднем около 36 часов до наступления смерти, то появление общего воспаления брюшины у нашего больного менее чем через сутки и смерти 42 часа спустя после разреза, идеального в смысле чистоты и асептичности, без внесения в брюшину какой бы то ни было инфекции, были бы явлениями прямо непостижимыми. Гной был найден только в нижней части живота, правильнее — только при входе в малый таз. Спуститься ему туда из правой подвздошной области и вообще из полости живота было невозможно потому, что в правой подвздошной впадине, кроме забрюшинной гнойной инфильтрации, гноя не было.

Найденный на секции в тазу гной, конечно, образовался не в течение нескольких часов, а в течение нескольких дней. На это указывает разница в состоянии различных частей сальника. Только его нижняя часть, приблизительно $\frac{1}{3}$, была в гною, утолщена, гноино инфильтрирована, мясиста. Чем объяснялась эта разница? Да тем, что нижняя часть сальника, при нагноении в малом тазу, исполняла привычную для нее роль заслона, защищала брюшную полость от нагноительного гнезда в тазу с первых же дней образования тазового нагноения. В качестве этого заграждения только эта нижняя часть сальника, составлявшая, вероятно, верхнюю стенку гнойной полости, подверглась сама гнойной инфильтрации и всем вышеописанным изменениям; остальной же сальник остался неизмененным. Этот заслон держался до 26 апреля. Произведенная в этот день операция не предупредила заражения брюшной полости, и больной погиб.

Но откуда нагноение в малом тазу? Аппенди克斯 там не было и он оказался без подозрений, лежавшим довольно высоко в правой подвздошной впадине.

Более вероятным мне кажется следующее предположение. В малом тазу найдены хронический перисигмоидит и тазовый перицолит, вызвавший сужение нижнего отрезка толстых кишок и приращение мочевого пузыря к левой стенке таза. В окружности кишечника, в толще той жировой муфты, которая окружала просвет кишечника, могли образоваться дивертикулы, ссыхающиеся, с одной стороны, с полостью кишечника, причем отверстия этих дивертикулов макроскопически могут быть совершенно незаметны на слизистой оболочке, с другой стороны, при нагноениях в дивертикулах, с брюшной полостью, как на это существуют указания Гразера, Роттера, Судзуки из патологоанатомического института Ганземана, Франке и др. На почве этих вскрывшихся в брюшину гнойных дивертикулитов и могло развиться воспаление в малом тазу с чрезвычайно ядовитым экссудатом. К величайшему сожалению, очень неблагоприятные условия вскрытия трупа после гредварительного бальзамирования, а с другой, неоставление органов малого таза для более подробного исследования лишают меня возможности говорить о дивертикулите как о факте. Во всяком случае, несомненно верно то, что в малом тазу и только в малом тазу были

обширные и глубокие хронические изменения кишок, брыжейки, подбрюшинной клетчатки и самой брюшины, вероятно, давнего происхождения, может быть, получившие начало во время дизентерии, которой больной страдал еще во времена студенчества. Это страдание могло оставаться латентным несколько десятков лет, но могло вызвать, особенно если принять возможность развития на этой почве дивертикулитов, нагноение в серозной оболочке и гораздо раньше, точно так же как на почве существующего уплотнения легких может развиться острый плеврит, серозный или гнойный, спустя самое разнообразное время от начала образования уплотнения.

Такое предположение о роли найденных хронических изменений в малом тазу в деле образования тазового нагноения у нашего больного для меня лежит не только в пределах возможности, но и в пределах наибольшего вероятия.



О ЛЕЧЕНИИ ДИЗЕНТЕРИИ¹¹⁰

В настоящей заметке я хотел бы сообщить о результатах лечения дизентерии, применявшегося мной летом и осенью 1881 г. в Киевском военном госпитале.

Вопрос об этиологии дизентерии не стоит в прямом отношении к предмету моего сообщения и я обойду его молчанием, тем более что в этом отношении я не могу прибавить ничего нового; но для освещения принципа терапии, применявшейся мною, я считаю необходимым слегка коснуться главных патологических изменений при этой болезни. Дизентерия, как известно, есть болезнь преимущественно толстых кишок, причем и в толстых кишках она имеет особенно излюбленные места, это слепая и особенно прямая кишка, в которой мы наблюдаем первые дизентерические изменения. Я не буду рисовать подробностей патологоанатомической картины этих изменений, — для нас важен факт, что первично катарально набухшая слизистая оболочка прямой кишки при дизентерии начинает быстро терять свой эпителий и таким образом становится, во-первых, проходимой для сыворотки и отчасти для форменных элементов крови, циркулирующей в ее многочисленных и в настоящем случае переполненных сосудах, а также сосудах подслизистой ткани; во-вторых, при обнаженных нервах — в высокой степени чувствительной. Эти два свойства лишенной своего защищающего покрова слизистой оболочки прямой кишки суть решающие моменты в симптоматологии дизентерии в ее остром периоде. С одной стороны, являются кровянистые испражнения, вызывая обеднение организма белками и форменными элементами крови, с другой стороны — в раздраженной прямой кишке при распухшей слизистой оболочке и обнаженных нервах является постоянное ощущение постороннего тела, а это ощущение вызывает рефлекс — усиление тонуса сфинктеров анального отверстия и позыв на низ. Акт дефекации совершается по необходимости весьма часто, и каждый акт продолжается много дольше обычного. Не говоря о мучениях, связанных с происходящими при этом жилиениями, а также об отсутствии сна и аппетита, продолжительное сокращение мышечной стенки прямой кишки, которой, между прочим, производится акт дефекации, не остается без влияния на дальнейшую судьбу дизентерии. Сокращенная мышечная оболочка сдавливает вены, по которым возвращается кровь из сосудов слизистой и подслизистой оболочки прямой кишки; существующее переполнение кровью обеих оболочек таким обра-

зом с каждым новым испражнением увеличивается, а вместе с тем создаются условия для нового отпадения эпителия, для увеличения дизентерических изъязвлений, что сопряжено с увеличенной потерей белков и усиленной чувствительностью, вызывающей новые тенезмы. Образуется, в конце концов, заколдованный круг, где изъязвление вызывает тенезм, а тенезм увеличивает изъязвление.

До сих пор речь шла об изменениях в прямой кишке.

Но кишечная перистальтика обыкновенно не ограничивается только местом раздражения, и если в настоящем случае она не обязательно должна перейти на весь кишечный канал, то раздражение в прямой кишке во всяком случае должно вызвать усиленную перистальтику в толстых кишках до слепой включительно; продолжительное же сокращение других отделов толстых кишок вызовет и в них переполнение сосудов слизистой и подслизистой оболочек, которое явится прежде всего на тех местах, где обыкновенно чаще происходит раздражение от застаивающихся каловых масс, — в флексурах слепой кишки, и вызовет в них изъязвление.

Я не буду следить за дальнейшими дизентерическими поражениями, идущими обыкновенно вглубь в стенках толстых кишок и распространяющимися нередко и на тонкие кишки, вызывая в них катар, набухание фолликулов, изъязвление их и обусловливая, вследствие затруднения всасывания, инаницию, от которой обыкновенно погибают больные с хронической дизентерией. И из предыдущего, я надеюсь, выяснилось то значение, которое имеет в истории дизентерии ее главный, по важности вызываемых им последовательных изменений и по мучительности для больного, симптом, это — *тенезмы*. Но так как симптом этот сам зависит от повышенной чувствительности прямой кишки, то и не удивительно, что многие авторы в понижении чувствительности прямой кишки видели главное достоинство рекомендованных ими терапевтических приемов при дизентерии и находили многочисленных подражателей. Стоит вспомнить, какой распространенностью пользуется лечение обволакивающими крахмальными клистирами с опием, лечение клистирами с хлорал-гидратом и т. п. Но, не говоря уже о крайней болезненности при дизентерии самого процесса вставления клистирного наконечника и последующего растяжения спазматически сокращенной кишки даже небольшим количеством инъекционной жидкости, — следует помнить также, что условия всасывания вообще и наркотических в том числе в пораженной дизентерией прямой кишке не те; если в здоровой прямой кишке для всасывания требуется известное количество времени, то в изъязвленной его потребуется больше, между тем позывы на низ здесь следуют один за другим, причем вместе с слизью и кровянистой сывороткой выталкивается и введенное анестезирующее вещество. Здесь нужно такое средство, которое действовало бы на чувствительность прямой кишки с возможной скоростью и не стояло бы в зависимости от всасывания. Такое средство мы имеем в холоде, который, как известно, после кратковременного повышения резко понижает чувствительность. Но эта цель достигается только тогда, если мы применяем холод быстро и постоянно; постепенное охлаждение, а также прерывистое его действие, как показали исследования Валлера, Розенталя, Винтернитца и др., не имеют успеха; поэтому холодные клистиры, повторяемые через два часа, как предлагал Венцель, не могут быть рекомендованы. Теоретически здесь с полной rationalностью, повидимому, показуется действие холода посредством специальных аппаратов, которые применялись при лечении гемороя, но, насколько мне

известно, при дизентерии подобные аппараты не испробованы; я же применял здесь продолжительное действие холода в другой, более примитивной, но зато и более простой и удобной форме, посредством частого, минуты через 2—3 повторяемого вкладывания в пораженную прямую кишку кусочков льда, и могу выразить только довольство этим методом. Мне кажется, что он имеет за себя все теоретические основания. Кроме быстрого понижения чувствительности, ослабляющего или вовсе уничтожающего позывы на низ*, кусочки льда должны вызвать сокращение расширенных сосудов слизистой и подслизистой оболочек прямой кишки и, вместе с противовоспалительным действием, путем охлаждения должны замедлить перистальтику прямой кишки, что мы можем заключить из данных, добывших экспериментальными исследованиями доктора Хорвата над кишечной перистальтикой под влиянием различной температуры. При понижении чувствительности слизистой оболочки прямой кишки исчезает тот раздражитель, который вызывает сокращение мышечных оболочек вышележащих отделов толстых кишок и тем предупреждает развитие в них дизентерических изъязвлений, поскольку последние обусловливаются раздражением прямой кишки.

Я применял вкладывание кусочков льда в прямую кишку на 34 больных дизентерией — всех, какие поступали в госпиталь с июля до конца сентября 1881 г. Характер заболеваний дизентерией в истекшем году не представлял каких-либо особенностей: больные в большинстве проделывали весь цикл тех характерных дизентерических испражнений, которые зависят от состояния кишечных язв и указывают на их течение. В значительном большинстве, а именно в 27 случаях из 34 (79%), больные имели лихорадку обыкновенно послабляющего типа, к вечеру доходившую до $38,5 - 39^{\circ}$, редко выше и к утру спускающуюся до $37 - 37,5^{\circ}$ подмышкой. Если я разделю всех пользованных мной льдом больных на более легких и более тяжелых, причем за основание деления возьму более или менее быстрое выздоровление, то к 1-й категории я отнесу 14 человек, выздоровевших без заметных органических потерь; ко 2-й категории — 20 человек (из них один умер), по выздоровлении от дизентерии представлявших значительную убыль в весе и резкую анемию, выражавшуюся в бледности кожи и слизистых оболочек, а также в венозных шумах на шее и нередко в шумах сердца. Из 14 легких больных лихорадило только 7, причем средняя продолжительность их лихорадки равнялась 4,5 дням; тяжелые больные лихорадили все, и средняя продолжительность их лихорадки равнялась 10,8 дням. В госпиталь поступили больные в среднем выводе через 7 дней по заболеванию. У двух больных развилась в самом госпитале тяжелая дизентерия на скорбутической почве, у одного, также в госпитале, — после только что перенесенного брюшного тифа.

Из всех 34 пользованных мной льдом дизентериков умер 1; смертность, следовательно, равна 3%. Этот больной поступил в госпиталь через 21 сутки по заболевании с явно выраженной хронической дизентерией, т. е. значительным упадком сил и гноевидными испражнениями, которые и при микроскопическом исследовании состояли главным образом из гнойных клеток с небольшим количеством красных кровяных шариков и зерен

* От одного больного, страдавшего слизистым проктитом с частыми позывами на низ, после употребления льда я слышал характерную жалобу на то, что он, вкладывая лед, не знает, когда ему «итти на стул, так как задний проход от льда делается без чувства».

кровяного пигмента, а также из частиц непереваренной пищи. Смерть последовала через 62 дня после поступления в госпиталь, при явлениях маразма*. При вскрытии, произведенном проф. Минхом, найдены марантические пробки в синусах твердой мозговой оболочки, отчасти распавшиеся в центре, жирно-перерожденное сердце и изменения в кишках, о которых в протоколе, составленном проф. Минхом, записано следующее:

«Тонкие кишки содержат довольно большое количество окрашенной зеленоватым цветом жидкости, слизистая оболочка набухла; в подвздошной, ближе к слепой кишке, на вершинах складок замечаются инъекции и точечные экстравазаты. Пейеровы бляшки не изменены; солитарные железы увеличены в объеме, резко выдаются над поверхностью, в отдельных местах образовали гнойнички, величиной с конопляное зерно.

Толстые кишки сокращены. В слепой и восходящей кишках слизистая оболочка набухла, местами бледна, местами гиперемирована, кое-где попадаются фолликулярные абсцессы. В поперечной ободочной кишке абсцессов больше; некоторые из них опорожнились и представляют различные стадии рубцевания, другие, наоборот, слились и образовали язвы с подрытыми краями. В нисходящей кишке и особенно в сигмовидной кишке язвы встречаются в большом количестве и большой величины, дно их достигает мышечной оболочки; края мягки, не инфильтрированы и во многих местах обнаруживают наклонность к рубцеванию. Свежих инфильтратов и дифтеритических отложений в ткани слизистой оболочки нигде не замечается».

Из приведенной выдержки, на основании посмертного вида кишечных язв, можно видеть, что и при хронической дизентерии вкладывание льда в прямую кишку вполне уместно.

Кроме льда в прямую кишку некоторым больным при поступлении в госпиталь я давал ложку касторового масла; но обыкновенно я скорее получал фекальные массы после вкладывания в прямую кишку кусочков льда, чем после внутреннего употребления слабительных, и по весьма простой причине. При острой дизентерии содержимое верхних и средних отделов толстых кишок не может быть выведено наружу прежде всего по причине спазматического сокращения нижнего отдела; лед уничтожает спазм этого отдела и таким образом восстанавливает его проходимость.

В пищу получали больные куриный суп, котлету и молоко; для тяжелых больных, кроме того, выписывали портвейн, по несколько унций в день.

Процедуру вкладывания льда больные, конечно, проделывали сами. Эффект уменьшения болей и ослабления тенезмов при вкладывании льда, а с другой стороны — возобновление их при прекращении вкладывания оказывались настолько быстро, что больные обыкновенно занимались самолечением без особых напоминаний со стороны медицинской прислуги. Только в начале лечения нужно было раз убедиться, что вводимые больным кусочки льда проскальзывают за сфинктеры.

Я назначал лед в прямую кишку и при обычных слизистых острых поносах и обыкновенно с полным успехом, так что средство это должно быть причислено к наиболее верно действующим противопоносным.

К сожалению, я не мог произвести в госпитале параллельного лечения дизентерии теплыми ваннами — общими или только поясными, так же как и местное лечение холодом, резко понижающими чувствительность и те-

* Этому больному, единственному из всех пользованных мной дизентериков, я делал дважды впрыскивание в прямую кишку дезинфицирующих жидкостей, — один раз слабого раствора хлористого цинка, другой — 0,5% раствора карболовой кислоты, — и оба раза вслед за впрыскиванием следовало ухудшение с повышением температуры в продолжение нескольких дней.

незмы воспаленной прямой кишки, что мне известно из нескольких случаев, наблюдавшихся в частной практике.

В заключение, обращаясь специально к дизентерии войск, я не могу не выразить пожелания, чтобы летние слизистые поносы, особенно если они, под влиянием тех или других причин и, конечно не без участия низших организмов, становятся геморагическими, были пользоуемы в самом начале льдом, этим доступным в войсковых лазаретах средством. Мне кажется, после всего вышеизказанного можно допустить, что при таком лечении процент смертности в армии от дизентерии падет до весьма низкого уровня.

ПРИМЕЧАНИЯ СОСТАВИТЕЛЯ

¹ Исследование проф. В. П. Образцова «К морфологии образования крови в костном мозге у млекопитающих» относится к концу семидесятых годов прошлого столетия. Выполненное в главной своей части в Петербургском гистологическом институте под руководством проф. Зворыкина, это исследование явилось затем темой диссертации В. П. Образцова на соискание степени доктора медицины. Диссертация была защищена в Петербурге в Военно-медицинской академии. Текст этой работы заимствован нами из книги проф. В. П. Образцова «К морфологии образования крови в костном мозге у млекопитающих», напечатанной небольшим тиражом в Петербурге в 1880 г. в типографии Р. Голике. В 1881 г. диссертация В. П. Образцова была переведена на немецкий язык и перепечатана «Немецким Архивом патологии» (84). В полном объеме эта работа нигде больше не опубликовывалась, в силу чего она является большой библиографической редкостью. В то же время в своей диссертации В. П. Образцов впервые подробно изучил происхождение всех клеток крови и костного мозга. Даже во времена «господства целиолярной патологии» прогрессивные взгляды В. П. Образцова дали возможность выдвинуть монистическую теорию кровообразования еще задолго до работ Паппенгейма. Эта теория, разделяемая рядом современных исследователей (Н. Д. Стражеско, Д. Н. Яновский А. Н. Крюков и др.), до сих пор представляет значительный интерес.

Кроме того, в этой же работе, как впоследствии подчеркнул сам проф. В. П. Образцов в своей речи на 2-м Съезде русских терапевтов (21 декабря 1910 г.), ему удалось на несколько недель раньше Эрлиха впервые в литературе описать полихроматофильные и зернистые красные кровяные шарики под именем «незрелых кровяных шариков» («Русский врач», 12, 485, 1911).

² Часть исследований, посвященных морфологии образования красной крови, проф. В. П. Образцов производил в Бреславльском институте патологии, находясь там в кратковременной научной командировке. В заключительной части печатного экземпляра диссертации В. П. Образцов выражает благодарность профессорам Зворыкину, Понфирию и др. «за те средства, которые были ими предоставлены для производства работы».

³ Автор имеет здесь в виду работу доктора Покровского, опубликованную в «Архиве проф. С. П. Боткина» (том 5, вып. II).

⁴ Автор ссылается на монографию Голубева — «Записки по гистологии», изданную в Петербурге в 1875 г.

⁵ Автор ссылается на статью доктора Кириллова, напечатанную в 1879 г. в «Архиве ветеринарных наук» (майский выпуск).

⁶ Работа проф. В. П. Образцова «О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца» относится к середине девяностых годов прошлого столетия. Она была доложена автором на заседании Киевского физико-медицинского общества и затем впервые опубликована журналом «Врач», (23, 697—700, 1900). Эта статья была включена проф. В. П. Образцовым в его книгу «К физическому исследованию желудочнокишечного канала и сердца», неоднократно выпускавшуюся «Издательской комиссией студентов-медиков и медичек» в Киеве. Последнее издание этой книги выпущено в 1915 г. Тема публикуемой работы явилась также частью доклада проф. В. П. Образцова, прочитанного им на 8-м Пироговском съезде врачей в 1902 г. (см. статью «К механизму происхождения сердечного галопа»).

⁷ Непосредственное выслушивание сердца проф. В. П. Образцов стал впервые применять еще в начале девяностых годов прошлого столетия. Но преимущества этого метода исследования он счел возможным обнародовать только лишь в 1900 г. в своем докладе о сердечном галопе, прочитанном на заседании Киевского физико-медицинского общества.

⁸ Автор имеет в виду одну из ранних работ Шатилова (впоследствии известного профессора Харьковского медицинского института), посвятившего немало исследований патологии сердца вообще и механизму появления галопного тона в частности.

⁹ Доклад проф. В. П. Образцова был прочитан на заседании Киевского физико-медицинского общества в начале 1900 г.

¹⁰ Вопросу о закупорке венечных артерий сердца проф. В. П. Образцов совместно с Н. Д. Стражеско посвятил специальное исследование, доложенное им в 1909 г. (см. «К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца»).

¹¹ К этому вопросу проф. В. П. Образцов возвращается в своей статье «О раздвоенных и прибавочных тонах сердца при непосредственном его выслушивании».

¹² Пользуясь методом непосредственного выслушивания сердца, проф. В. П. Образцов уделял много внимания изучению патологии сердечных тонов. В начале января 1902 г. его доклад на тему: «К механизму происхождения сердечного галопа» — был обсужден 8-м Пироговским съездом, происходившим в Москве. Публикуемый автореферат доклада напечатан в «Трудах 8-го Пироговского съезда» (6, 56—57, Москва, 1902) и больше нигде не воспроизводился.

¹³ Работа проф. В. П. Образцова «О раздвоенных и прибавочных тонах сердца при непосредственном его выслушивании» относится к началу девяностых годов. 18 мая 1903 г. свою речь, произнесенную на юбилейном заседании Киевского физико-медицинского общества, Василий Парменович посвятил этой теме. Затем на 8-м Пироговском съезде врачей проф. В. П. Образцов докладывал о механизме происхождения ритма перепелки, положив в основу своего доклада публикуемую нами статью. Далее, в журнале «Русский врач» за 1903 г. (33, 1149—1152; 34, 1177—1180) эта статья была полностью напечатана и потом включена автором в его книгу «К физическому исследованию желудочнокишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

¹⁴ Автор имеет в виду клинические исследования Шапиро и Лангового о влиянии сдавления периферических сосудов на сердце, опубликованные в журнале «Врач» за 1881 г. (10, 11, 13, 30).

¹⁵ К этому вопросу проф. В. П. Образцов возвращается и в других своих работах, в частности, в публикуемой статье «Неврозы сердца».

¹⁶ В 1919 г., незадолго до смерти, проф. В. П. Образцов выдвинул положение о существовании, в отличие от патологического, нормального третьего тона сердца, определяемого при непосредственном выслушивании сердца ухом. Прочитанный им на эту тему в Киевском медицинском обществе доклад не сохранился ни в печатном виде, ни в рукописи. Дальнейшие исследования, подтвердившие существование нормального третьего тона и объяснившие механизм его возникновения, были проведены учеником Василия Парменовича проф. М. М. Губергрицем и его сотрудниками (проф. А. С. Берлянд, проф. Л. Д. Штейнберг).

¹⁷ См. также работу проф. В. П. Образцова «О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца», публикуемую в «Избранных трудах».

¹⁸ Автор имеет в виду доклад «К механизму происхождения сердечного галопа», сделанный им в Москве на 8-м Пироговском съезде.

¹⁹ С конца девяностых годов прошлого столетия проф. В. П. Образцов, не оставляя своих исследований по изучению органов брюшной полости, стал уделять много внимания диагностике различных заболеваний сердца. Пользуясь разработанным им методом непосредственного выслушивания сердца, проф. В. П. Образцов достиг в этой области высоких степеней совершенства. Задолго до появления электрокардиографических методов исследования в его клинике ему удалось объяснить механизм возникновения ритма сердечного галопа, обнаружить и описать раздвоение тонов сердца при некоторых клапанных пороках. Эти исследования проф. В. П. Образцова вошли в сокровищницу современной кардиопатологии, сохранившись и до наших дней свой исключительный клинический интерес. Публикуемая в «Избранных трудах» работа «О ярерывистом, разделенном на два приема, сокращении левого желудочка сердца (бисистолии) и о явлениях на артериях при недостаточности клапанов аорты» относится к началу девяностых годов. Эта статья впервые была опубликована в октябрьском и ноябрьском выпусках журнала «Практический врач» за 1908 г. и затем явилась частью книги «К физическому исследованию желудочнокишечного канала и сердца» (Киев, 1915). В 1908 г. указанная работа была переведена на немецкий язык и перепечатана «Берлинским еженедельным клиническим журналом (22)».

²⁰ См. подробнее об этом работу проф. В. П. Образцова «О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца», публикуемую в «Избранных трудах».

²¹ Подробнее этот вопрос изложен в статье «О раздвоенных и прибавочных тонах сердца при непосредственном его выслушивании».

²² Автор имеет здесь в виду свою работу «О механизме происхождения ритма галопа сердца», автореферат которой публикуется в «Избранных трудах».

²³ См. статью «О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца».

²⁴ Работа «К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца» была выполнена проф. В. П. Образцовым совместно с его ассистентом Н. Д. Стражеско. 19 декабря 1909 г. эта работа была доложена В. П. Образцовым на Первом съезде русских терапевтов («Труды I съезда русских терапевтов», 26—43, Москва, 1910) и напечатана также в журнале «Русский врач» за 1910 г. Это классическое исследование, создавшее эпоху в учении о коронарной болезни, до наших дней является непревзойденным образцом клинического описания прижизненной диагностики сложнейшего клинического синдрома. И несмотря на значительное развитие в наше время вспомогательных методов исследования сердца, включая и электрокардиографию, классическая триада важнейших симптомов, описанных свыше 40 лет тому назад, до сих пор сохранила свой исключительный интерес. Несколько позже эта статья В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско была переведена и перепечатана немецким «Журналом клинической медицины» (71, 1—2, 116—132). Казалось бы, приоритет русских исследователей в этом вопросе не мог вызвать решительно никаких сомнений. Тем не менее некоторое время спустя в скандинавской медицинской прессе появилось сообщение о том, что «немецкие (?! — ред.) врачи Obratzoff und Straschesko» впервые описали прижизненную диагностику тромбоза венечных артерий. Комментарии, как говорят в таких случаях, излиши.

Предпринимая выпуск своей первой книги «К физическому исследованию желудочнокишечного канала и сердца», проф. В. П. Образцов включил в книгу и это исследование, внеся в него небольшие дополнения.

²⁵ Гистологические препараты, описываемые здесь, были продемонстрированы проф. В. П. Образцовым во время его доклада на Первом съезде русских терапевтов, о чем сам автор сообщает в примечании к статье.

²⁶ Работа «Неврозы сердца» была впервые доложена проф. В. П. Образзовым на 3-м Съезде русских терапевтов в декабре 1911 г. В журнале «Русский врач» за 1911 г. (№ 21) напечатан краткий отчет об этом докладе. Полностью статья «Неврозы сердца» была опубликована в журнале «Русский врач» за 1912 г. (№ 7, 222—228) и затем без существенных изменений включена автором в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915). Как утверждает акад. Н. Д. Стражеско («Врачебное дело», 11, 947, 1949), проф. В. П. Образцов во время своей болезни на самом себе изучал клинические особенности возникновения болевых сердечных припадков; эти наблюдения были положены в основу публикуемого доклада на 3-м Съезде терапевтов.

²⁷ См. работы «О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца» и «О раздвоенных и прибавочных тонах сердца при непосредственном его выслушивании».

²⁸ Автор ссылается на свой доклад о механизме происхождения ритма галопа, прочитанный в 1902 г. на 8-м Пироговском съезде. Автореферат доклада публикуется в «Избранных трудах».

²⁹ Цитируемая статья Н. Д. Стражеско, ближайшего ученика и сотрудника проф. В. П. Образцова, «О происхождении и значении раздвоенных сердечных звуков и о характере пульса при неврастении сердца» опубликована в журнале «Русский Врач» (№ 18, 1907).

³⁰ Разработка новых методов перкуссии относится к концу восьмидесятых годов прошлого столетия, когда проф. В. П. Образцов, интенсивно занимаясь изучением органов брюшной полости, испытывал известные неудобства, пользуясь пальце-пальцевой перкуссией. Публикуемая здесь работа была доложена впервые на заседании Киевского физико-медицинского общества в 1910 г., а затем полностью напечатана в журнале «Русский врач» (46, 1749—1754, 47, 1785—1788, 1911) под заголовком: «О непосредственной перкуссии одним пальцем». Как и другие выдающиеся исследования проф. В. П. Образцова, публикуемая работа была перепечатана «Немецким архивом клинической медицины» (105, 1—2). Предпринимая в 1915 г. четвертое издание своей книги «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца», проф. В. П. Образцов включил в монографию и эту работу, дополнив ее необходимыми иллюстрациями и несколько расширив вступительную часть статьи. Методы непосредственной перкуссии, разработанные проф. В. П. Образзовым около 40 лет тому

назад, не только до наших дней сохранили свой исключительный интерес, но получают все большее и большее применение в повседневной медицинской практике.

³¹ Автор имеет в виду свои исследования, касающиеся определения нижней границы желудка и пальпации кишок, впервые начатые в восьмидесятых годах прошлого столетия и опубликованные в 1887—1892 гг. Эти работы, положившие начало учению о методической, глубокой, скользящей, топографической пальпации органов брюшной полости, сведены в статьях «Об исследовании желудка и кишок» и «О физическом исследовании кишок», публикуемых в «Избранных трудах».

³² Проф. В. П. Образцов еще в конце восьмидесятых годов прошлого столетия выдвинул положение о том, что в нормальных условиях существует определенное пространственное соотношение между верхней границей сердца и верхней границей печени, соответствующее двум ребрам и двум межреберьям.

³³ Методика перкуторной пальпации желудка с изложением основных приемов определения нижней границы желудка подробнее изложена в публикуемой работе «Об исследовании желудка и кишок».

³⁴ Утверждение проф. В. П. Образцова о том, что шум плеска от удара, получаемый при пальпаторном исследовании желудка, представляет собой нормальное физиологическое явление, было высказано еще в середине восьмидесятых годов прошлого столетия. Оно присторечно общепринятым в те времена взглядам и вместе с тем явилось отправным пунктом в разработке проф. В. П. Образцовыми оригинальных физических методов определения границ желудка.

³⁵ Более подробно и обстоятельно методика пальпации печени была изложена проф. В. П. Образцовыми значительно позже, в 1916 г., когда в журнале «Русский врач» (№ 2, 1916) была опубликована первая на эту тему статья «О прощупываемости и прощупывании печени», снабженная оригинальными иллюстрациями, выполненные самим автором. Указанная работа не вошла в свое время в книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» и воспроизведется в «Избранных трудах» впервые.

³⁶ Автор имеет в виду свою работу «О физическом исследовании кишок».

³⁷ Разработанная проф. В. П. Образцовыми методика исследования надлобкового пространства подробно изложена в работе «О физическом исследовании кишок», в разделе, посвященном патологии сигмовидной кишки.

³⁸ Автор имеет в виду свою работу «О физическом исследовании кишок».

³⁹ Систематические исследования органов брюшной полости, послужившие впоследствии основой для создания методики глубокой, топографической, скользящей пальпации, были начаты проф. В. П. Образцовыми в начале восьмидесятых годов прошлого столетия. Но только в 1887 г. его первая классическая работа «Об исследовании желудка и кишок» была опубликована «Еженедельной клинической газетой» (22, 407—411; 23, 433—441). Эти исследования создали эпоху в развитии внутренней медицины, и пальпация брюшной полости, наряду с аусcultацией и перкуссией грудной клетки, заняла после этого прочное место в физической диагностике. Работа проф. В. П. Образцова вызвала интерес не только у нас на родине, но и далеко за ее пределами. В 1888 г. эта статья была переведена на немецкий язык и появилась в «Немецком архиве клинической медицины» (43, 4—5, 417—456, 1888). Затем эта работа явилась частью книги «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца».

Методы физического исследования желудка и кишок, так блестящие разработанные проф. В. П. Образцовыми 60 лет тому назад, не только получили всеобщее признание клинической практики, но и вошли во все современные руководства по клинической диагностике внутренних болезней. Принципиально новым во всех этих исследованиях проф. В. П. Образцова, отличающих их от известных ранее работ, в частности Гленара, явилось то, что методика пальпации дает возможность исследовать не только патологически измененные, но и нормальные органы брюшной полости.

В последние 20—30 лет усовершенствованием и дальнейшей разработкой методов пальпации органов брюшной полости занимались многочисленные ученики проф. В. П. Сбразцова, и в первую очередь, акад. Н. Д. Стражеско, действ. член АН УССР М. М. Губергриц, засл. деятель науки проф. Ф. А. Удинцев и др.

⁴⁰ Свои систематические исследования органов брюшной полости проф. В. П. Образцов предпринял впервые в начале восьмидесятых годов прошлого столетия, чем лишний раз подчеркивается его приоритет в разработке этих глав физической диагностики.

⁴¹ В последующие годы проф. В. П. Образцов настолько усовершенствовал методику пальпаторного исследования желудка, что исчезла эта необходимость всегда вводить больным жидкости перед определением нижней границы желудка.

⁴² См. статью «О непосредственной перкуссии одним пальцем».

⁴³ Применявшиеся ранее другими авторами методы, на которые ссылаются проф. В. П. Образцов, были приемлемы только для определения нижней границы патоло-

гического, опущенного желудка. В этом и заключается их недостаток по сравнению с методами физического исследования желудочно-кишечного тракта, разработанными проф. В. П. Образцовыми.

⁴⁴ Более подробно методика непосредственной перкуссии, разработанная проф. В. П. Образцовыми, изложена значительно позже в его работе «О непосредственной перкуссии одним пальцем».

⁴⁵ Клиника проф. В. П. Образцова, пользовавшаяся всемирной известностью, посещалась специалистами различных областей внутренней медицины, изучавшими здесь новые методы физической диагностики органов брюшной полости и сердца. В их числе был, повидимому, и упоминаемый в тексте настоящей работы Киевский профессор Ф. А. Леш, знакомившийся с техникой перкуторной пальпации.

⁴⁶ Автор имеет в виду свои работы «О физическом исследовании кишок» и «О диагностическом и прогностическом значении прощупывания подвздошной кишки и мезентериальных желез при брюшном тифе». Обе эти работы публикуются в «Избранных трудах».

⁴⁷ Выдающиеся исследования проф. В. П. Образцова, посвященные методической пальпации органов брюшной полости, разрабатывались им в течение всей его жизни. Работа «О физическом исследовании кишок» была впервые напечатана в 1892 г. журналом «Врач» (12, 281—285; 13, 313—318). Затем эта статья была переведена на немецкий язык и напечатана в «Клиническом архиве Боаса». Эта статья, далее, с незначительными поправками вошла в книгу проф. В. П. Образцова «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

⁴⁸ Проф. В. П. Образцов подчеркивает при этом в своей статье, что «мочевой пузырь перед исследованием обязательно должен быть опорожнен. Обстоятельство это нужно иметь в виду, особенно при исследовании детей, у которых переполненный мочевой пузырь встречается очень часто».

⁴⁹ В конце прошлого и начале 20-го столетия под холериной разумели острый катар желудочно-кишечного тракта, встречавшийся эпидемически или спорадически и внешне сходный с холерой, но стоявший в связи с летней жарой и погрешностями в пищевом рационе. В настоящее время термин холерина вышел из употребления.

⁵⁰ Проф. В. П. Образцов посвятил специальное исследование этому вопросу, изложив его в работе «О диагностическом и прогностическом значении прощупывания подвздошной кишки и мезентериальных желез при брюшном тифе».

⁵¹ Автор имеет в виду свою статью «О физическом исследовании желудка и кишок».

⁵² См. статью «Об исследовании желудка и кишок».

⁵³ В последние годы, возвращаясь к этому вопросу, проф. В. П. Образцов описал клиническую симптоматологию этих страданий в ряде работ, в том числе в статье «Об инвагинации кишок».

⁵⁴ Свои наблюдения о диагностическом и прогностическом значении прощупывания подвздошной кишки и мезентериальных желез при брюшном тифе проф. В. П. Образцов доложил впервые на 5-м Пироговском съезде в 1893 г. Затем эта работа явилась частью книги «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

⁵⁵ Более подробно методика пальпации подвздошной кишки изложена проф. В. П. Образцовыми в двух других его работах: «Об исследовании желудка и кишок» и «О физическом исследовании кишок».

⁵⁶ Работа проф. В. Г. Образцова «К общей симптоматологии энтеритов и колитов» была начата в конце восьмидесятых годов прошлого столетия и только 25 ноября 1895 г. впервые обнародована в докладе, прочитанном на заседании Киевского физико-медицинского общества. Отчет об этом заседании опубликован в журнале «Врач» (49, 1390, 1895). В следующем году статья «К общей симптоматологии энтеритов и колитов» была опубликована проф. В. П. Образцовыми в «Русском Архиве патологии, клинической медицины и бактериологии» (1, 285—293, 1896). Эта работа была затем включена в книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915) и явилась частью главы о клинике заболеваний толстых и тонких кишок посмертно изданной книги проф. В. П. Образцова «Болезни желудка, кишок и брюшины» под редакцией проф. Н. Д. Стражеско (Киев, 1924). Блестящее клиническое описание острых и хронических заболеваний толстого и тонкого кишечника, данное проф. В. П. Образцовыми в этой статье, делает ее чрезвычайно интересной и актуальной и в наши дни. Классическая симптоматология энтеритов и колитов, изложенная несколько десятков лет тому назад, сохранила до сих пор свой выдающийся клинический интерес.

⁵⁷ Публикуемая статья «О расширении желудка» относится к циклу работ проф. В. П. Образцова, посвященных созданию и разработке оригинальной методики исследования органов брюшной полости. Начатая в самом конце восьмидесятых годов прошлого столетия, она 30 ноября 1896 г. была доложена на заседании Киевского физико-

медицинского общества, о чем подробно сообщил своим читателям журнал «Врач» (№ 1, 1897). Спустя много лет, работа «О расширении желудка», дополненная рядом клинических наблюдений, была полностью включена проф. В. П. Образцовым в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца».

Наряду с работами «Об исследовании желудка и кишок», «О физическом исследовании кишок», статья «О расширении желудка» сохранила до наших дней свой выдающийся диагностический интерес и свежесть клинической мысли. Несмотря на огромные успехи лабораторно-рентгенологических методов исследования органов брюшной полости, достигнутые за последние годы, основные положения, выдвинутые проф. В. П. Образцовым в этой статье свыше 50 лет тому назад, имеют и теперь выдающееся семиотическое значение.

⁵⁸ Проф. В. П. Образцов ссылается здесь на свой доклад, прочитанный осенью 1894 г. в Киевском акушерско-гинекологическом обществе. Доклад сопровождался демонстрацией больных. В журнале «Врач» (44, 1224, 1894) напечатан краткий отчет об этом заседании.

⁵⁹ Детально изучая патологию органов брюшной полости при помощи принципиально новых методов физического исследования желудочно-кишечного канала, проф. В. П. Образцов еще в конце девяностых годов прошлого столетия обратил внимание на явления переноса болевых ощущений, затрудняющие нередко клиническую диагностику заболеваний органов брюшной полости. Это и послужило толчком к опубликованию в «Больничной газете Боткина» за 1900 г. статьи «О переносе (трансференции) болевых ощущений в брюшной полости». Предпринимая затем выпуск своей книги «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Кiev, 1915), проф. В. П. Образцов включил в книгу и эту статью, подчеркнув тем самым то большое значение, какое он придавал явлениям переноса болевых ощущений для диагностики различных заболеваний органов брюшной полости. Эта работа сохранила известный клинический интерес до наших дней.

⁶⁰ Вопроса о семиотическом значении надчревной пульсации проф. В. П. Образцов касается и в ряде других работ, в частности, в статье «Об энтероптизе».

⁶¹ Статья о прощупывании привратника желудка является частью исследований, посвященных созданию новых методов физической диагностики органов брюшной полости и представленных рядом других работ («Об исследовании желудка и кишок», «О физическом исследовании кишок» и т. д.). Эта статья впервые была доложена проф. В. П. Образцовым на 8-м Пироговском съезде русских хирургов. Отчет об этом докладе опубликовала «Врачебная Газета» в 1902 г. (9,197—200). Затем эта статья была полностью напечатана в книге «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца».

⁶² Этой ссылкой на работу Гленара, опубликованную в 1899 г., проф. В. П. Образцов, со свойственной ему скромностью, еще раз подчеркивает свой несомненный приоритет в разработке методов исследования органов брюшной полости и, в частности, пальпации привратника желудка. Как известно, первая работа проф. В. П. Образцова на эту тему была опубликована в Москве журналом «Врач» в 1892 г. (№ № 12 и 13), т. е. за 7 лет до выхода из печати цитированной выше работы Гленара.

⁶³ Ссылаясь на работу Бувера, опубликованную в 1901 г., проф. В. П. Образцов как в предыдущем, так и в последующем тексте своей работы «О прощупывании привратника желудка» убедительными клиническими фактами разоблачает принципиальную порочность взглядов и утверждений Гленара, Бувера и др. о преимущественно патологическом значении различных пальпаторных признаков. В этом принципиальное отличие тех методов исследования органов брюшной полости, которые впервые в мире разработал проф. В. П. Образцов. При этом описываемую в тексте клиническую особенность прощупывающегося привратника проф. В. П. Образцов опубликовал на 9 лет раньше Бувера, а именно в 1892 г.

⁶⁴ И здесь проф. В. П. Образцов подчеркивает свою принципиально новую и оригинальную точку зрения, выработавшуюся у него в течение многих лет клинического изучения состояния органов брюшной полости, о значении прощупывания привратника желудка.

⁶⁵ Ссылаясь на работу Эйгорна, опубликованную в 1901 г., проф. В. П. Образцов с исключительной обстоятельностью, ясностью и полнотой продолжает разоблачение существовавших в те годы неправильных взглядов, порожденных недостаточнымзнакомством с классической русской методикой исследования органов брюшной полости. К этому вопросу проф. В. П. Образцов возвращается и в ряде других работ, критически разоблачая зарубежных исследователей исключительной логичностью своей клинической мысли.

⁶⁶ Работа «Об энтероптизе» впервые была доложена В. П. Образцовым на «Интернациональном медицинском конгрессе» в Москве в 1897 г. Затем этот доклад был пере-

веден на немецкий язык и перепечатан «Венским еженедельным клиническим журналом» (38, 1897) и включен проф. В. П. Образцовым в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

⁶⁷ Автор имеет в виду свою работу, посвященную этиологии блуждающей почки, опубликованную в 1899 г.

⁶⁸ В этих наблюдениях проф. В. П. Образцова сосредоточены важнейшие положения его метода глубокой скользящей пальпации органов брюшной полости. Рассматривая прощупывающуюся поперечную ободочную кишку как явление патологическое, Гленар тем самым сводил на нет прощупывание органов брюшной полости, как метод физической диагностики.

⁶⁹ Проф. В. П. Образцов крайне критически относился к распространенным в те времена взглядам Гленара о врожденности ряда заболеваний. И в данном случае он выступает противником тех исследователей, которые считали энтероптоз, астению и т. п. врожденными страданиями.

⁷⁰ Впервые в 1897 г. проф. В. П. Образцов доложил свою работу об энтероптозе.

⁷¹ Наряду с разработкой основ глубокого, методического, скользящего прощупывания органов брюшной полости проф. В. П. Образцов в конце восьмидесятых и начале девяностых годов прошлого столетия проявлял значительный интерес к заболеваниям слепой кишки и червеобразного отростка. Его работы, посвященные патологии этих органов («К распознаванию рака и бугорчатки слепой кишки, бугоркового перитифлита и бугорчатки подвздошной кишки», «О перисигмоидатах и тазовых формах аппендицита», «К диагностике рака и туберкулеза слепой кишки» и др.), представляют и теперь значительный интерес.

Публикуемая статья «Клинические формы воспаления червеобразного отростка» была впервые напечатана в журнале «Врач» за 1895 г. (20, 549—552) и больше ни в каких изданиях не воспроизводилась. Текст настоящей работы взят из указанного выше журнала. Это одна из работ проф. В. П. Образцова, которая напечатана без редакционных искажений, в стиле, свойственном его научному творчеству: конкретное изложение изучаемого вопроса без лишних ссылок на существующую литературу, точное, в русском изложении, наименование анатомических терминов, полное клиническое описание симптоматологии заболевания и т. д.

⁷² Подробно вопрос о перисигмоидатах изложен в ряде других работ проф. В. П. Образцова и, в первую очередь, в статье «О перисигмоидатах и тазовых формах аппендицита».

⁷³ Описанное проф. В. П. Образзовым в конце восьмидесятых годов прошлого столетия «надлобковое пространство» в течение нескольких десятилетий привлекало его внимание. Первое упоминание о «надлобковом пространстве» встречается в работах, посвященных исследованию желудка и кишок. В работе «О непосредственной перкуссии одним пальцем», опубликованной значительно позже (1911 г.), проф. В. П. Образцов вновь возвращается к трактовке «надлобкового пространства».

⁷⁴ Изучая эпидемическую вспышку гриппа, проф. В. П. Образцов в 1895 г. впервые описал так называемые «гриппозные колиты», подробно изложив клиническую картину их в своей работе «К общей симптоматологии энтеритов и колитов». Эти наблюдения явились, повидимому, толчком к последующему выделению рядом других авторов «кишечных форм гриппа», представляющих собой по существу не что иное, как описанные выше гриппозные колиты. Несмотря на то, что наличие особых «кишечных форм гриппа» рядом современных исследователей подвергается сомнению, и в наши дни сам клинический факт поражения толстых кишок гриппозной инфекцией представляет известный интерес.

⁷⁵ Почти с первых шагов своей самостоятельной клинической деятельности, изучая патологию органов брюшной полости, проф. В. П. Образцов проявлял особый интерес к заболеваниям слепой кишки и червеобразного отростка. Этим отделам кишечного тракта посвящен целый ряд работ («О перисигмоидатах и тазовых формах аппендицита», «К диагностике рака и туберкулеза слепой кишки», «О тазовых аппендицитах у женщин» и т. д.). Статья «К распознаванию рака и бугорчатки слепой кишки, бугоркового перитифлита и бугорчатки подвздошной кишки», относящаяся к этой серии работ, была впервые опубликована в журнале «Врач» за 1898 г. (27, 781—783, 28, 825—828) и затем включена проф. В. П. Образзовым в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

⁷⁶ Автор ссылается здесь на свою работу об остром катаральном тифлите, опубликованную в 1896 г. Эта статья не была включена В. П. Образзовым в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца», а явилась частью публикуемых в «Избранных трудах» исследований о заболеваниях слепой кишки и червеобразного отростка.

⁷⁷ Краткий отчет о заседании Общества киевских врачей, на которое ссылается проф. В. П. Образцов, опубликован в журнале «Врач» за 1896 г. (230).

⁷⁸ Автор имеет в виду публикуемую в «Избранных трудах» работу «К общей симптоматологии энтеритов и колитов».

⁷⁹ Автор ссылается на свою классическую работу «О физическом исследовании кишок», впервые опубликованную в 1892 г. и включенную в «Избранные труды».

⁸⁰ Автор имеет в виду свою работу «О диагностическом и прогностическом значении прощупывания подвздошной кишки и мезентериальных желез при брюшном тифе».

⁸¹ Различные заболевания червеобразного отростка с клиническим разнообразием их проявления привлекали внимание проф. В. П. Образцова еще на заре его врачебной деятельности. Чуть ли не первыми печатными исследованиями, касавшимися патологии органов брюшной полости, явились статьи о катаральном аппендиците и об остром тиф-лите, опубликованные в конце восьмидесятых и начале девяностых годов прошлого столетия. Публикуемая работа «О перисигмоидитах и тазовых формах аппендицита» относится к началу девяностых годов. Доклад, сделанный проф. В. П. Образцовым на эту тему в Киевском обществе врачей, был напечатан затем в журнале «Практический врач» за 1910 г. (47, 765—767, 48, 788—790) и включен автором в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

⁸² Учение о «надлобковом пространстве» и его диагностическом значении подробнее изложено в статьях «Об исследовании желудка и кишок» и «О непосредственной перкуссии одним пальцем».

⁸³ Вопрос о тазовых формах аппендицита изложен проф. В. П. Образцовым в его работе «О перисигмоидитах и тазовых формах аппендицита».

⁸⁴ Место первой публикации работы «К диагностике рака и туберкулеза слепой кишки» с достоверностью установить не удалось. Проф. В. П. Образцов включил эту статью в свою книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

⁸⁵ В последние годы новые лабораторные методы позволяют с исключительной тщательностью исследовать мокроту на присутствие в ней туберкулезных бацилл. Вместе с тем, по современным представлениям, отсутствие палочек в мокроте отнюдь не исключает наличия специфического поражения легких.

⁸⁶ См. публикуемую в «Избранных трудах» работу «К распознаванию рака и бугорчатки слепой кишки, бугоркового перитифлита и бугорчатки подвздошной кишки».

⁸⁷ Исследования проф. В. П. Образцова, касающиеся диагностики и клинического течения различных форм аппендицитов, относятся к концу восьмидесятых годов прошлого столетия. Известны его работы «Клинические формы воспаления червеобразного отростка» и ряд выступлений на заседаниях Киевского физико-медицинского общества. Публикуемая работа «О тазовых аппендицитах у женщин» была доложена проф. В. П. Образцовым на 3-м Съезде русских гинекологов и акушеров, происходившем в Киеве 2—5 апреля 1909 г. Затем в журнале «Русский врач» за 1909 г. (23, 777—779) эта статья была полностью напечатана. Предпринимая выпуск своей книги «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца», проф. В. П. Образцов включил в нее и упоминаемую выше статью.

⁸⁸ Автор ссылается здесь на работу проф. Г. И. Турнера: «К анатомии слепой кишки и червеобразного отростка», изданную в 1892 г.

⁸⁹ Автор имеет в виду книгу проф. М. И. Ростовцева: «Учение о перитифлите», вышедшую в 1902 г.

⁹⁰ Подробные клинико-анатомические данные о положении нижней границы слепой кишки, разработанные проф. В. П. Образцовым, изложены в его статье «О физическом исследовании кишок».

⁹¹ Автор ссылается здесь на свою работу «Клинические формы воспаления червеобразного отростка».

⁹² Проф. В. П. Образцов, при жизни снискавший всемирную славу как выдающийся специалист в области гастроэнтерологии, неоднократно приглашался в качестве программного докладчика на международные терапевтические съезды. В частности, и на 25-м Съезде немецких терапевтов, происходившем в Вене в 1908 г., проф. В. П. Образцов выступил с программным докладом «О перисигмоидитах и тазовых формах аппендицита», опубликованном в журнале «Практический врач» за 1909 г. (47, 48).

⁹³ Аппендикулярная болезненная точка Мак-Бурнея и ее диагностическое значение подробно описаны учениками проф. В. П. Образцова в журнале «Русский врач» за 1906 г. (27).

⁹⁴ Систематические работы проф. В. П. Образцова, посвященные физическому исследованию органов брюшной полости, относятся к середине восьмидесятых годов прошлого столетия. И если методика пальпации желудка и кишок была обнародована

в девяностых годах прошлого столетия, то методика пальпаторного исследования печени около 20 лет нигде не опубликовывалась. Впервые работа проф. В. П. Образцова «О прощупываемости и прощупывании печени» была дождена на годовом собрании Общества киевских врачей 5 декабря 1915 г. Затем этот доклад был полностью опубликован во время империалистической войны журналом «Русский врач» (2, 34—38, 1916) с соответствующими иллюстрациями, выполнеными самим автором. Тем не менее эта важнейшая работа в последующие годы нигде не опубликовывалась и в связи с обусловленными войной трудностями почтовой связи не получила в свое время надлежащего распространения среди широких кругов врачей. Таким образом, по существу впервые воспроизведя в полном объеме эту статью проф. В. П. Образцова, необходимо подчеркнуть ее исключительно большой клинический интерес и значительную практическую актуальность.

⁹⁵ Вопросу об изучении блуждающей почки проф. С. П. Боткин посвятил специальный раздел своих «Клинических лекций». Проф. В. П. Образцов, также изучавший этиологию подвижных почек, опубликовал в «Еженедельной клинической газете Боткина» данные своих наблюдений.

⁹⁶ В публикуемой работе «Об энтероптозе» проф. В. П. Образцов также указывает на методологическую порочность взглядов Гленара о невозможности в нормальных физиологических условиях производить физическое исследование брюшной полости, чем лишний раз подчеркивает существенное отличие разработанных им принципиально новых способов пальпации.

⁹⁷ Автор имеет в виду свою работу «О диагностическом и прогностическом значении прощупывания подвздошной кишки и мезентериальных желез при брюшном тифе».

⁹⁸ Детальное клиническое изучение этиологии подвижных почек проф. В. П. Образцов начал с середины восьмидесятых годов прошлого столетия под влиянием прогрессивных идей проф. С. П. Боткина. Работа «К этиологии подвижных почек» была впервые напечатана в 1889 г. в «Еженедельной клинической газете Боткина». Без существенных дополнений эта статья была затем включена проф. В. П. Образцовым в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Кiev, 1915).

⁹⁹ Годы, во время которых началось систематическое изучение патологии опущенных почек, были наименее благоприятны в жизни В. П. Образцова. Не работая в стационарных условиях (вплоть до 1888 г.), В. П. вынужден был вести свои интереснейшие клинические наблюдения во время амбулаторных приемов, что в малой мере удовлетворяло пытливый умченого.

¹⁰⁰ Подробнее об этом — в публикуемых работах «Об исследовании желудка и кишок» и «Об энтероптозе».

¹⁰¹ Автор ссылается на работу Е. Головина «О подвижной почке», опубликованную в «Архиве клиники внутренних болезней проф. С. П. Боткина» (том I).

¹⁰² Утверждение проф. В. П. Образцова об этиологической связи пониженного питания и опущения внутренних органов, в том числе и почек, встречается и в ряде других работ («Об исследовании желудка и кишок», «Об энтероптозе» и др.)

¹⁰³ Заключение проф. В. П. Образцова о том, что физический труд отнюдь не является фактором, предрасполагающим к опущению почек, являлось весьма прогрессивным и противоречило существовавшим в девяностых годах прошлого столетия взглядам на этиологию подвижных почек.

¹⁰⁴ Концепция проф. В. П. Образцова, рассматривающая опущение почек как следствие общего упадка питания, была настолько прогрессивной и новой, что вызвала протесты в кругах реакционно настроенной профессуры Киевского университета, усматривавшей в этом чуть ли не попытку низвержения существующего порядка в стране».

¹⁰⁵ Работа проф. В. П. Образцова «Два случая печеночных гнойников» относится к середине восьмидесятых годов прошлого столетия. Создавая свою оригинальную методику физического исследования органов брюшной полости, В. П. искал в те годы практического приложения этих методов для прижизненной диагностики сравнительно редко встречавшихся «пограничных заболеваний». И данное исследование, помимо своего теоретического интереса, является иллюстрацией филигранной диагностической мысли, столь характерной для всей клинической деятельности проф. В. П. Образцова. Статья «Два случая печеночных гнойников (учению о поддиафрагматических нарывах)» была впервые опубликована в журнале «Врач» за 1888 г. (23, 443—444, 24, 468—469). Затем в несколько измененном виде эта работа появилась в книге «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Кiev, 1915).

¹⁰⁶ С Александровской больницей (ныне Киевской клинической больницей имени Октябрьской Революции) связаны наиболее продуктивные годы творческой деятельности проф. В. П. Образцова.

¹⁰⁷ Статья «Случай инвагинации кишок» не была включена проф. В. П. Образцовым в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца». Эта

работа воспроизводится нами впервые по отдельному печатному оттиску, сохранившемуся и любезно предоставленному нам доктором А. В. Кротковым, долгое время работавшим в клинике проф. В. П. Образцова. Место первой публикации указанной статьи установить не удалось.

¹⁰⁸ Работа относится к концу 1909 г. 21 декабря 1910 г. проф. В. П. Образцов свое исследование «К распознаванию грыжи Трейтца» доложил на 2-м Съезде русских терапевтов, отчет о котором опубликован в журнале «Русский врач» за 1911 г. (10, 411). Полностью эта статья была напечатана «Практическим врачом» (1911, 14, 231) и затем включена проф. В. П. Образцовым в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915). Эта работа, представляющая клинический интерес, является иллюстрацией «диагностических шедевров» (проф. Ф. А. Удинцев), прославивших имя проф. В. П. Образцова.

¹⁰⁹ Болезнь доктора П. Э. Качковского породила в свое время в Киеве немало самых чудовищных слухов о диагностических ошибках, приведших якобы к быстрой смерти больного. Вследствие этого проф. В. П. Образцов считал необходимым посвятить обсуждению истории болезни П. Э. Качковского специальное заседание Киевского физико-медицинского общества, на котором 9 мая 1909 г. выступил с докладом: «Случай тазового нагноения». Полностью эта работа была напечатана затем в журнале «Практический врач» за 1909 г. (26, 467—470) и с небольшими сокращениями вошла в книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

¹¹⁰ Работа «О лечении дизентерии» относится к началу восьмидесятых годов прошлого столетия. В 1881 г. она явилась темой доклада В. П. Образцова на заседании общества киевских врачей. Место первой публикации статьи с достоверностью установить не удалось. Статья была включена проф. В. П. Образцовым в его книгу «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

¹¹¹ Фотографические снимки, изображающие отдельные элементы пальпации органов брюшной полости были сделаны в десятых годах во время демонстрации больных проф. В. П. Образцовым в Киеве, в факультетской терапевтической клинике. Эти фотографии в виде приложения были воспроизведены в книге проф. В. П. Образцова «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца» (Киев, 1915).

ОГЛАВЛЕНИЕ

	стр.
От составителя	1
Доц. Е. И. Кефели — Василий Парменович Образцов	3
К морфологии образования крови	
К морфологии образования крови в костном мозге у млекопитающих	19
К физическому исследованию сердца	
О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца	63
К механизму происхождения сердечного галопа	71
О раздвоенных и прибавочных тонах сердца при непосредственном его выслушивании	72
О прерывистом, разделенном на два приема, сокращении левого желудочка сердца (бисистолии) и о явлениях на артериях при недостаточности клапанов аорты	86
К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца	93
Неврозы сердца	104
О непосредственной перкуссии одним пальцем	
Об изолированной перкуссии	119
Перкуторное исследование органов грудной полости	122
Перкуссия легких	—
Перкуссия сердца	—
Перкуссия органов брюшной полости	124
Перкуссия желудка	12
Перкуссия печени	127
Перкуссия поперечной ободочной кишки	129
Перкуссия слепой кишки	130
Перкуссия надлобкового пространства	—
Перкуссия тонких кишок	—
Перкуссия селезенки	131
Перкуссия мочевого пузыря	—
К физическому исследованию желудочно-кишечного канала	
Об исследовании желудка и кишок	135
О физическом исследовании кишок	147

О диагностическом и прогностическом значении прощупывания подвздошной кишки и мезентериальных желез при брюшном тифе	159
К общей симптоматологии энтеритов и колитов	164
О расширении желудка	170
О переносе (трансференции) болевых ощущений в брюшной полости	176
О прощупывании привратника желудка	186
Об энтероптозе	193
Клинические формы воспаления червевидного отростка	199
К распознаванию рака и бугорчатки слепой кишки, бугоркового перитифлита и бугорчатки подвздошной кишки	208
О перисигмоидах и тазовых формах аппендицита	219
К диагностике рака и туберкулеза слепой кишки	229
О тазовых аппендицитах у женщин	235
О прощупываемости и прощупывании печени	242
К этиологии подвижных почек	250
Два случая печеночных гнойников	264
Случай инвагинации кишок	271
К распознаванию грыжи Трейтца	277
Случай тазового нагноения	282
О лечении дизентерии	290
Примечания составителя	295

Редакторы *E. И. Лихтенштейн* и *M. И. Снейсин*
Художественная и техническая редакция
E. Н. Розенцвейг
Корректор *H. К. Скурат*
Переплет и титул худ. *A. Е. Миткевича*
Шмидтитул и заставки работы
худ. *C. M. Габовича*

В. П. Образцов—„Избранные труды“

БФ 04082. Зак. № 353. Тираж 10.000. Подписано
к печати 14/XI 1950 г. Учетно-издат. листов 25.55.
Бумага $70 \times 108^{1/16} = 10,46$ бумажных—26.4 печ.
лист. + 2,3 печ. лист. вклейк. Цена 25 руб.

Напечатано с матриц Киевской книжно-журналь-
ной ф-ки в типографии б. школы ФЗУ Укрполи-
графиздата при Совете Министров УССР.
Киев, Золотоворотская, 11. В