

ОБЗОРЪ

РАБОТЪ ПО ДІАГНОСТИКЪ, ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ И ТЕРАПИИ ЗАБОЛѢВАНІЙ АППАРАТА КРОВО- ОБРАЩЕНІЯ ЗА 1901 ГОДЪ.

Н. И. Котовщикова,

Заслуж. проф. Казанскаго Университета.

(Продолженіе).

Смѣствія заболѣваній сердца.

Накопленія жидкости въ полости плевры, при заболѣваніяхъ сердца, могутъ наблюдаться при легочныхъ инфарктахъ, но обыкновенно это встрѣчается въ далеко зашедшихъ случаяхъ, когда имѣется уже наклонность къ образованію застойныхъ явленій. По этому, въ общей картинѣ болѣзни, накопленія эти въ плеврѣ выступаютъ мало, тѣмъ болѣе, что онѣ обыкновенно невелики. Тоже должно сказать про накопленія жидкости, присоединяющіяся у сердечныхъ больныхъ къ катарральному и крупозному воспаленію легкихъ. Менѣе извѣстны накопленія въ плеврѣ, наступающія у сердечныхъ больныхъ въ сравнительно ранній періодъ и играющихъ болѣе самостоятельную роль.

Проф. D. Gerhardt (141) имѣетъ 7 такихъ наблюденій, относящихся главнымъ образомъ къ лицамъ, страдающимъ расширеніемъ и гипертрофіей сердечной мышцы. Накопленія эти отличались очень большимъ упорствомъ. Врядъ ли здѣсь дѣло шло о простомъ трансудатѣ при слабости сердца; противъ этого говорила отсутствіе отековъ и вообще водяночныхъ накопленій въ другихъ частяхъ тѣла. Удѣльный вѣсъ жидкости и содержаніе въ ней бѣлка давали цифры, которыя принято считать за границу между эксудатами и трансудатами. Но о прямыхъ указаній на воспаленіе плевры не было. То обстоятельство, что эти накопленія жидкости наблюдаются значительно чаще при заболѣваніяхъ мышцы сердца, чѣмъ при сердечныхъ порокахъ, заставляетъ думать, не идетъ ли здѣсь дѣло о заболѣваніи

сосудовъ плевры, перешедшемъ можетъ быть, отъ аорты. Какъ бы то ни было, однако, при заболѣваніяхъ мышцы сердца имѣются накопленія въ плеврѣ, состоящія по своимъ признакамъ между экссудатами и трансудатами и занимающія довольно самостоятельное положеніе въ картинѣ болѣзни.

О. Rosenbach (307) убѣдился въ существованіи накопленій жидкости въ плеврѣ при слабости праваго сердца. Эти накопленія наблюдались въ правой плеврѣ, или справа были значительно выражаннѣе и занимали средину между плевритомъ и трансудатомъ по своему низкому удѣльному вѣсу съ одной стороны, по богатству морфологическихъ составныхъ частей, фибрину—съ другой. При развивающейся же слабости лѣваго сердца, какъ ранній признакъ, при существующей гипертрофіи развивается ателектазъ лѣваго легкаго въ нижней задней, или боковой части. Это состояніе характеризуется несильнымъ притупленіемъ и не звучными субкрепитирующими хрипами.

При дальнѣйшемъ развитіи слабости лѣваго сердца образуются накопленія въ лѣвой плеврѣ, сопровождающіяся скоро проходящими отеками ногъ и увеличеніемъ печени.

При заболѣваніяхъ сердца J. Doazan (103) наблюдалъ кардіальную астму въ видѣ приступовъ, которые бываютъ 2-хъ родовъ: малые и большіе, или выраженные. Первые наблюдаются почти исключительно во время сна; они быстро проходятъ при пробужденіи больного и глубокихъ дыханіяхъ. Причина приступовъ лежитъ въ томъ, что мышца сердца, а также дыхательный центръ, во время сна, благодаря замедленному кровообращенію, питается хуже, чѣмъ во время бодрствованія.—Эти малые приступы, длящіяся отъ нѣсколькихъ минутъ до $\frac{1}{2}$ часа, наблюдаются при порокахъ сердца, при нарушеніи компенсаціи, а также у стариковъ при атероматозномъ перерожденіи вѣнечныхъ артерій.

Большіе приступы состоятъ въ сильной одышкѣ, наблюдающейся не только ночью, во время сна, но и днемъ; длятся они часъ—нерѣдко 3—4. Причина этихъ приступовъ много сложнѣе, чѣмъ малыхъ; кромѣ затвердѣнія артерій и недостаточности сердца для ихъ происхожденія необходима недостаточность почекъ, или кишечное самоотравленіе. Въ послѣднемъ случаѣ они приближаются къ одышкѣ желудочнаго происхожденія, при расстройствахъ желудка.

Одышка, наступающая при недостаточности митральнаго клапана, объясняется частью тѣмъ, что высокое давленіе въ маломъ кругу кровообращенія способно благодаря расширенію сосудовъ въ альвеолахъ, уменьшить просвѣтъ послѣднихъ, а съ другой стороны, вслѣдствіе большей плотности, (Starrheit) легкихъ, они не способны такъ спадаться, какъ въ нормальномъ состояніи. То и другое должно вести за собою уменьшеніе количества вступающаго воздуха въ альвеолы. Эксперименты, поставленные Dietrich'омъ Gerhard'омъ (141) показали, что доступъ воздуха къ легкимъ при этихъ условіяхъ

дѣйствительно уменьшенъ, но не настолько, чтобы этимъ однимъ объяснять одышку больныхъ.

Эти опыты показали также, что гипертрофія праваго желудочка въ состояніи поднять упавшее артеріальное давленіе на счетъ повышенія давленія въ легочной артеріи. Но для этого требуется значительное повышение дѣятельности праваго желудочка.

О функциональной недостаточности, расширеніи и атеромѣ легочной артеріи, какъ осложненіи митральнаго стеноза пишетъ J. H. Bryant (65). На основаніи 15 наблюденій авторъ приходитъ къ слѣдующимъ заключеніямъ: При повышеніи давленія въ легочной артеріи, въ зависимости отъ стеноза лѣваго венознаго кольца, расширяются маленькія вѣтви указанной артеріи, гипертрофируются и дѣлаются атероматозными. При дальнѣйшемъ теченіи, расширяется и сама артерія, а также ея устье. Это послѣднее вызываетъ относительную недостаточность ея клапановъ, выражающуюся клинически не сильнымъ диастолическимъ шумомъ, слышимымъ въ 3-мъ лѣвомъ межреберьи на парастернальной линіи. Вскрытіе можетъ не показать недостаточности клапановъ, вслѣдствіе отсутствія у трупа высокаго давленія въ легочной артеріи и слѣд. вслѣдствіе уменьшенія проссвѣта артеріи.

Фейга Гинзбургъ (95) разбираетъ, на основаніи данныхъ клиники проф. Eichhorst'a, вопросъ объ эмболіяхъ при болѣзняхъ сердца. Съ 1883 по 1899 г. въ названной клиникѣ умерли отъ болѣзней сердца и были вскрыты 250 человекъ, — 110 (44%) мужчинъ и 140 (56%) женщинъ. — 8 изъ нихъ (3,2%) были отъ 10 до 20 лѣтъ, 33 (13,2%) отъ 21 до 30, 21 (8,4%) отъ 31 до 40, 44 (17,6%) отъ 41 до 50, 53 (23,6%) отъ 51 до 60 л., 59 (23,6%) отъ 61 до 70 и 26 (10,6%) были старше 70 лѣтъ. Эмболіи найдены были на вскрытіи у 85, т. е. въ 34% (при чемъ 79 разъ онѣ исходили изъ лѣваго сердца и 13 изъ праваго). Изъ всѣхъ 85 случаевъ съ эмболіями въ 56 (65,9%) былъ эндокардитъ лѣваго желудочка, въ 1 (1,2%) праваго и въ 16 (18,8%) обоихъ; далѣе, въ 5 случ. (5,9%) болѣзнь заключалась въ миокардитъ и въ 6 (7%) въ расширеніи и гипертрофіи сердца. По мѣсту эмболіи распредѣлялись такъ: 62 раза онѣ найдены были въ почкахъ, 23 въ селезенкѣ, 15 въ мозгу, 14 въ легкихъ, 3 въ слизистой оболочкѣ кишечника, по 1 разу въ артеріяхъ верхней брызжеечной и бедренной, въ сѣтчаткѣ и кожѣ и по 1 разу въ артеріяхъ: общей подвздошной, большеберцовой, плечевой, вѣнечной, въ мягкой мозговой оболочкѣ и въ маткѣ. — 35 больныхъ съ эмболіями (41,2%) было мужчинъ и 50 (58,8%) женщинъ; также и женщины заболѣвали эмболіями, по наблюденіямъ автора, относительно чаще мужчинъ (35% противъ 31,5%); наконецъ число эмболій въ отдѣльныхъ органахъ было у женщинъ и безотносительно, и относительно больше, чѣмъ у мужчинъ: 81 и 50, т. е. 61,8% и 38,2%. По возрастамъ эмболіи распредѣлялись такъ: больныхъ 10—20 лѣтъ было 4 (т. е. 50% всѣхъ сердечныхъ больныхъ этого возраста), отъ 21 до 30 лѣтъ — 10 (30,3%), отъ 31 до 40 11 (52,3%), отъ 41 до 50 лѣтъ 18

(41,8%), отъ 51 до 60 лѣтъ—18 (30,5%), отъ 61 до 70 лѣтъ 17 (28,8%), старше 70 лѣтъ 7 (26,9%).

A. Dennig (102) наблюдалъ при порокахъ сердца (въ 5 случаяхъ) измѣненія пальцевъ (въ видѣ барабанныхъ палокъ) рукъ.

Посредствомъ рентгеноскопiи, авторъ могъ убѣдиться, что во всѣхъ случаяхъ колбообразное утолщеніе зависѣло отъ увеличенія объема мягкихъ частей, а не отъ оссифицирующаго періостита костей, образующихъ суставъ.

Maixner (228) говорилъ на съѣздѣ чешскихъ врачей о предсказаніи при порокахъ сердца.

Докладчикъ на основаніи своихъ наблюденій приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ.

а) Эндокардитъ, который уже вызвалъ нѣкоторыя нарушенія кровообращенія, можетъ имѣть такой благопріятный исходъ, что шумы исчезаютъ и кровообращеніе восстанавливается *ad integrum*.

в) Вполнѣ развитые пороки сердца могутъ не вызывать никакихъ субъективныхъ болѣзненныхъ ощущеній. Наблюденія, что больной съ порокомъ сердца можетъ жить 5—10—30 лѣтъ, указываютъ на то, что на такого больного не слѣдуетъ смотрѣть, какъ на обреченнаго на близкую смерть.

Предсказаніе зависитъ не столько отъ качества шумовъ, сколько отъ состоянія сердечной мышцы, отъ степени расширенія, особливо лѣваго желудочка, отъ воспаления мышцы и перикардія, отъ степени распространенія страданія, возраста и общаго состоянія больного, отъ того, прогрессируетъ ли болѣзнь, или нѣтъ и наконецъ отъ времени, послѣ котораго наступаетъ дѣйствіе лекарства.

На основаніи своихъ наблюденій надъ беременными и рожаящими, J. v. Jaworsky (184) приходитъ къ заключенію, что пороки сердца для нихъ очень опасны.

1) Беременность обостряетъ хроническіе пороки сердца и даетъ дурное предсказаніе.

2) По окончаніи беременности, искусственнаго, или естественнаго выкидыша разстроенное кровообращеніе поетепенно сглаживается.

3) Случаи безъ перерожденія сердечной мышцы могутъ протекать благополучно, не смотря на порокъ сердца, при выжидающемъ леченіи.

4) Быстрая и вѣрная помощь при рожденіи можетъ избавить отъ опасности даже въ далеко зашедшихъ разстройствахъ кровообращенія.

Сифилисъ сердца.

О сифилитическихъ заболѣваніяхъ сердца появилось нѣсколько сообщеній. Изъ наблюденій своей частной практики, L. Bouvet (59) вынесъ убѣжденіе, что наслѣдственный сифилисъ ведетъ нерѣдко къ стенозу митральнаго отверстія.

Какъ доказательство этого онъ представляетъ исторію болѣзни 18 лѣтней дѣвушки, рожденной съ сифилитическими пораженіями,

съ характерными измѣненіями зубовъ и берца. Она стала слабой и хлоротичной со времени менструацій, но сравнительно легко переносила стенозъ двустворки. Авторъ приводитъ еще нѣсколько подобныхъ случаевъ и приходитъ къ тому заключенію, что связь между стенозомъ двустворки и наслѣдственнымъ сифилисомъ можетъ быть доказана болѣе или менѣе строго, можетъ быть страданіе это является врожденнымъ.

С. І. Шварцъ (395) наблюдалъ у одного 37 лѣтняго золотыхъ дѣла мастера сифилитическое суженіе лѣваго венознаго кольца, значительно улучшившееся подъ вліяніемъ антисифилитическаго леченія. См. М. О. т. 55. стр. 811.

Preiss (28) демонстрировалъ препаратъ сердца недавно умершаго сифилитика. Въ его анамнезѣ ревматизма не было; зараженіе сифилисомъ случилось въ 1895 году. Въ концѣ прошлаго года, началось страданіе сердца сердцебіеніемъ, кашлемъ, грудной жабой. Въ Январѣ 1901 г. замѣчено было заболѣваніе заслонокъ. Смерть вослѣдовала отъ эпилептиформнаго припадка. При вскрытіи найдены измѣненія на аортальныхъ клапанахъ (срощеніе и перфорация) и на интимѣ въ началѣ аорты, стоящія по вѣсѣмъ вѣроятіямъ въ связи съ сифилисомъ.

W. I. Zydłowicz (391) видѣлъ сифилитическое заболѣваніе мышцы сердца, окончившееся выздоровленіемъ, у субъекта 36 лѣтъ. См. Мед. Обзор. т. 55. стр. 850.

Н. И. Шиловцевъ (396) наблюдалъ случай суженія *coni pulmonalis* сифилитическаго происхожденія у больного 34 лѣтъ. Сердце при выслушиваніи давало по вѣсѣмъ отверстіямъ одиночныя шумы, заглушавшія нормальныя тоны его; самый рѣзкій шумъ дующаго характера выслушивался на второмъ реберномъ хрящѣ слѣва; немного дальше, на мѣстѣ *art. pulmonalis* рѣзкое *frémissement*. Артеріальный пульсъ (*art. radialis et femoralis*) отъ 22 до 28 въ минуту. Венный пульсъ (*v. jugularis*) отъ 56—68. Ритмъ его не совпадалъ съ артеріальнымъ. Указанная асистолія начиналась предсердечной тоской, а объективно выражалась въ небольшомъ ціанозѣ лица и сейчасъ же смѣнявшей его блѣдности, въ расширеніи зрачковъ, въ скошеніи глазъ, судорогахъ, доходящихъ до легкаго *opisthotonus'a*, въ стерторозномъ дыханіи и полномъ арноѣ съ потерей сознанія; весь припадокъ продолжался отъ 30 до 40 секундъ, промежутокъ же времени, въ теченіе котораго наблюдалась полная асистолія и арноѣ, равнялся 8—12 секундамъ. Припадки эти повторялись черезъ разныя промежутки времени, чаще утромъ, при чемъ всякое движеніе, малѣйшее душевное волненіе учащали ихъ. Печень и другіе органы были нормальны. Назначенная терапія не принесла больному никакой пользы: припадки все учащались, а въ послѣдніе дни появилось увеличеніе печени, слѣды бѣлка въ мочѣ и спячка; при такихъ явленіяхъ внезапно наступилъ *exitus letalis*.

Аутопсія показала: *myocarditis fibrosa ventric. dextri, sclerosis aortae cum stenosi coni pulmonalis; hyperaemia venosa et oedema pulmonum,*

induratio cyanotica lienis, hepatis et renum; hyperaemia venosa intestinum; hyperaemia venosa et oedema cerebri.

При вскрытии найдены поперечный размѣръ сердца 13 сент., продольный 11 сент., правое сердечное ушко и предсердіе были сильно растянуты кровью и гипертрофированы, передняя стѣнка праваго желудочка въ верхней части была плотна, при разрывѣ хрустѣла, съ внутренней стороны покрыта была плоскимъ диффузнымъ новообразованиемъ, состоявшимъ изъ рубцовой ткани. Оно, выполняя промежутокъ между переднею папиллярною мышцею и передней стѣнкой праваго желудочка, на разрывѣ проникало и непосредственно переходило въ мышцы стѣнки, поднимаясь далѣе вверхъ, оно выпячивалось въ видѣ плоскихъ бугровъ въ задней и боковой стѣнкѣ *coni pulmonalis* и суживало каналъ его тотчасъ подъ клапанами *art pulmonalis*. Распространяясь далѣе, это новообразование переходило и на верхній отдѣлъ перегородки желудочковъ и заполняло всю ея переднюю часть: соотвѣтственно *septum membran. ventric.* находилось бляшкообразное утолщеніе такихъ же свойствъ. Микроскопическое изслѣдованіе показало, что это былъ гуммозный процессъ въ періодѣ рубцового перерожденія. Въ случаяхъ, гдѣ сердце было поражено гуммами, локализовавшимися преимущественно въ перегородкѣ, или же совместно и въ одномъ изъ желудочковъ, наблюдались кромѣ одышки и сердцебиеній, еще брадикардія и гемисистолия (Rendu, de Massary, Морищъ, Turner). Происхожденіе послѣдней можно объяснить только при помощи предположенія, высказаннаго Нис'омъ—юниог'омъ, что иногда при истинной брадикардіи, когда желудочки работаютъ недостаточно, роль ихъ берутъ на себя предсердія, тѣмъ болѣе, что въ настоящее время доказано, какъ самостоятельная возбудимость мышцъ сердца безъ всякаго вліянія нервнаго аппарата, такъ и въ особенности то, что ауто—возбудимость выражена рѣзче всего въ *atrium venosum* и предсердіяхъ (Wenkebach).

Такимъ же предположеніемъ возможно объяснить гемисистолию и въ наблюдавшемся Н. И. Шиловцевымъ случаѣ при разлитомъ поражении праваго желудочка, тѣмъ болѣе, что въ этомъ случаѣ предсердія не только не были поражены, но даже какъ отмѣчено въ протоколѣ вскрытія, гипертрофировались, вѣроятно отъ усиленной работы.

Ј. Merkel (340) демонстрировалъ очень интересный препаратъ сифилитическаго эндокардита и язвеннаго артерита аорты отъ 71 л. старика, заразившагося 16 лѣтъ тому назадъ и сообщилъ исторію болѣзни и патолого-анатомическія данныя.

М. Р. Брейтманъ (61) собралъ относящіяся къ сифилису сердца исторіи болѣзни со вскрытіями.

Возрастъ больныхъ (М, Я. Брейтманъ) обыкновенно цвѣтущій 20—40 л., чаще всего 28—37 л., У дѣтей заболѣванія сердца всегда являются результатомъ наслѣдственнаго сифилиса. Въ преклонномъ возрастѣ сифилитическія заболѣванія мало вѣроятны и заставляютъ думать скорѣе объ атероматозѣ. Мужчины въ общемъ заболѣваютъ сифилисомъ сердца чаще женщинъ. Продолжительность болѣзни колеблется, между нѣсколькими днями или мѣсяцами и 18 годами.

Въ первичномъ и вторичномъ періодѣ сифилиса нѣтъ никакихъ анатомическихъ измѣненій, въ послѣднемъ развиваются функціональныя разстройства (М. Я. Брейтманъ). Анатомическія отклоненія появляются въ третичномъ періодѣ, лѣтъ черезъ 10 послѣ зараженія. При сифилисѣ сердца, въ противуположность ревматизму, клапаны въ большинствѣ случаевъ совершенно здоровы.

Существованіе эндокардита во вторичномъ періодѣ пока совершенно не доказано (имѣющіеся случаи крайне сомнительны), но и въ третичномъ періодѣ никогда не наблюдается самостоятельное первичное заболѣваніе клапановъ, а ихъ «порокъ», если таковой имѣется, развивается вторично, вслѣдствіе измѣненій въ окружающихъ тканяхъ (гуммъ міокарда, фибрознаго міокардита съ процессами рубцеванія и стягиванія, аневризматическихъ выпячиваній отдѣльных частей сердца и т. д.).

Наиболѣе важное сифилитическое заболѣваніе сердца—заболѣваніе его мускулятуры. Лѣвое сердце поражается чаще праваго, особенно излюбленнымъ мѣстомъ локализациі является верхушка сердца.

Истинная гипертрофія при чистой формѣ сифилиса развивается крайне рѣдко. Фиброзные измѣненія міокарда во многихъ случаяхъ приводятъ къ значительному утолщенію сердечныхъ стѣнокъ, вызывая ложную гипертрофію сердца. Затѣмъ образуется расширение сердца. Если фиброзное истонченіе стѣнки появляется на ограниченномъ пространствѣ, причиною чего оказывается сифилитическое заболѣваніе артеріи сердца, то постепенно образуется аневризма сердца. Никогда она не развивается, какъ слѣдствіе размягченія и всасыванія гуммы, какъ ложно утверждали многіе авторы на основаніи сомнительныхъ случаевъ.

Заболѣваніе вѣнечныхъ артерій и міокарда тѣсно связаны другъ съ другомъ, при чемъ отчасти міокардъ является слѣдствіемъ заболѣванія вѣнечныхъ артерій, а отчасти оба страданія обуславливаются непосредственно дѣйствіемъ сифилитическаго яда.

Патолого-анатомическія измѣненія въ нервныхъ узлахъ сердца до нѣкоторой степени аналогичны измѣненіямъ, находимымъ въ нихъ при нѣкоторыхъ другихъ хроническихъ заболѣваніяхъ, какъ то почекъ и т. д.

Сифилитическій міокардитъ (М. Я. Брейтманъ) можетъ быть гуммозный или фиброзный, или эти формы могутъ комбинироваться вмѣстѣ. Въ свою очередь можетъ быть поражено или только лѣвое сердце, или только правое, или только перегородка желудочковъ, или все сердце сразу.

1) Въ гуммозномъ міокардитѣ лѣваго желудочка можно различить 4 клиническія формы; изъ нихъ 2, необнаруживающіяся При жизни никакими явленіями. Смерть въ первой изъ нихъ наступаетъ отъ случайной болѣзни, несчастнаго случая и т. д. Во второй гуммы являются причиною внезапной смерти; обыкновенно гумма рас-

положена вблизи верхушки сердца. Въ 3-й формѣ существуютъ крайне незначительныя расстройства сердечной дѣятельности которыя, обыкновенно, не смотря на это, ведутъ къ внезапной смерти. Въ 4-й самой частой — страданіе течетъ хронически, обнаруживаясь цѣлымъ рядомъ нарушений: ослабленіемъ работоспособности сердца, что обуславливаетъ недостаточное наполненіе артерій, застой въ венозной системѣ. Больной жалуется на сердцебіеніе, тяжесть и боль въ предсердной области, чувство топки, головокруженія, обморокъ. Пульсъ ускоренъ или замедленъ, часто аритмиченъ; тупость сердца однако нормальна, нѣтъ шумовъ, такъ какъ клапаны не поражены, тоны ослаблены; толчекъ слабъ. Иногда гумма, какъ постоянный раздражитель, можетъ подать поводъ къ викарной дѣятельности здоровыхъ мышечныхъ волоконъ въ другихъ частяхъ желудочка, тогда сердечная дѣятельность неправильна и возбуждена, толчекъ сердца рѣзокъ, первый тонъ громокъ. Изъ застойныхъ явленій слѣдуетъ указать на расстройства желудочнаго и кишечнаго пищеваренія, дѣятельности почекъ и печени (циррозъ кардіальной формы французскихъ авторовъ). Повторяющіяся, а иногда снова проходящія болѣзни печени, сердца и почекъ могутъ съ большою вѣроятностью указывать на сифилисъ. Въ противоположность ревматическимъ страданіямъ сердца явленія общаго застоя могутъ отсутствовать и всеобщіе отеки очень рѣдки.

2) Гуммозный миокардитъ праваго желудочка рѣже ведетъ къ внезапной смерти, чѣмъ пораженіе лѣваго желудочка, да и то, главнымъ образомъ, въ тѣхъ случаяхъ, когда задѣта была перегородка желудочковъ. Нерѣдко наблюдаются случаи, когда при вскрытіи находили гуммы (величиною до горошины), а при жизни не было никакихъ явленій. Наиболѣе же частымъ симптомомъ страданія является одышка, а именно учащеніе и затрудненіе дыханія, но его ритмъ остается правильнымъ. Приступы одышки почти всегда сопровождаются явленіями недостаточности праваго желудочка (ціанозъ и т. д.).

Фиброзныя пораженія сердца могутъ сопровождаться или нѣтъ расширеніемъ полостей, при этомъ можетъ развиваться гипертрофія; сердечная стѣнка можетъ уступать давленію въ опредѣленномъ мѣстѣ (сердечная аневризма). Ограниченное фиброзное пораженіе стѣнки желудочка представляетъ тоже явленіе, какъ и соотвѣтствующее гуммозное пораженіе.

Признаки разлитого фиброзаго пораженія съ расширеніемъ полостей — такія же, какъ при расширеніи ихъ отъ другихъ причинъ, но только они нерѣдко выражены въ болѣе рѣзкой степени, въ виду того, что ослабленіе сердца не пропорціонально велико въ сравненіи съ размѣрами расширенія. При расширеніи праваго желудочка наиболѣе часты удушающіе приступы одышки.

Фиброзныя измѣненія лѣваго желудочка безъ расширенія ведутъ къ постепенной потерѣ силъ, неспособности къ какой либо дѣятельности до того, что больной не можетъ вставать съ постели; при этомъ развивается малокровіе, отекъ ногъ, слабость сердца, слабость и неправильность пульса, головокруженіе и обморочные приступы.

Сифилитическое пораженіе перегородки желудочковъ можетъ быть, если оно не велико, мало замѣтнымъ при жизни, но оно вызываетъ нарушеніе правильной координаціи обѣихъ половинъ сердечной мышцы. Это нарушеніе ранѣе всего и сильнѣе всего отражается на правомъ желудкѣ, какъ болѣе слабымъ функціонально. Такимъ образомъ, картина пораженія перегородки большею частью совершенно такая же, какъ и пораженія праваго желудочка.

Пораженіе предсердія ведетъ къ тѣмъ же явленіямъ, какъ и заболѣваніе соответствующихъ желудковъ, но только въ болѣе слабой степени.

При пораженіи нервныхъ узловъ и нервовъ сердца клиническая картина выражается то въ аритміи пульса и перебояхъ въ сердцѣ, то въ приступахъ одышки, но наиболѣе типичны для заболѣванія приступы грудной жабы.

Распознаваніе сифилитическаго заболѣванія сердца помощью леченія должно служить послѣднимъ средствомъ, когда примѣнены остальные діагностическіе приемы и остается только ихъ провѣрить. О сифилитической тахикардіи, брадикардіи, грудной жабѣ см. выше соответств. отдѣлы.

Перикардиты.

Wilhelm Erklentz (119) видѣлъ одинъ случай травматическаго перикардита. Preble (285) наблюдалъ очень часто воспаленіе сердечной сорочки послѣ остраго сочленоваго ревматизма. Аутопсіи показали кромѣ того частое присоединеніе пневмоніи

P. Pregowsky, (286), захворавши самъ экссудативнымъ перикардитомъ, описываетъ одинъ субъективный симптомъ при этомъ страданіи. За нѣсколько времени до выраженного заболѣванія онъ ощущалъ своеобразное чувство въ области сердца, состоящее въ томъ, что, какъ только онъ ложился на правый бокъ, то чувствовалъ какъ будто бы какая то тяжесть переваливалась по направленію къ средостѣнію, къ груди. Это явленіе онъ объяснялъ перемѣщеніемъ жидкости. Послѣ ея всасыванія пропало и это чувство. Оно мучило его главнымъ образомъ въ моментъ засыпанія, т. е. когда онъ меньше всего о немъ думалъ, чѣмъ исключается самовнушеніе.

Peter v. Zerzschwitz (613) наблюдалъ у 34 л. субъекта при экссудатѣ перикардія сильный ціанозъ, который слѣва былъ выраженнѣе, сопровождался отекомъ лѣвой половины груди, съ значительнымъ ея расширеніемъ. При перкуссии она давала тупой звукъ, переходящій за грудину—за ея правый край на 1 поперечникъ пальца. Пульсъ былъ малъ, мягокъ, едва ощутимъ. Надъ лѣвою ключицею замѣченъ былъ шнурокъ, соответствующій ходу v. Jugularis externa.

Вскрытіе показало, кромѣ накопленія въ лѣвой плеврѣ 5 литровъ сѣроокрасноватой жидкости и 400 к. цент. черной жидкой крови въ перикардѣ съ фибринозными отложеніями на его листкахъ, полный

тромбъ лѣвыхъ яремной и подключичной и v. thyreoidea dextra. Тромбы эти—результатъ застоя. Сердце само оказалось здоровымъ.

Діагнозъ гнойнаго перикардита у дѣтей труденъ потому, что болѣзнь имѣетъ тѣже симптомы, что и туберкулезъ. По наблюденіямъ Ваттенъ (36), нужно особенно обращать вниманіе на общее состояніе. Въ большинствѣ случаевъ характерно начало болѣзни внезапнымъ повышеніемъ температуры. Дальнѣйшая кривая лихорадки неправильна. Пульсъ большею частью скоръ, 150—160 въ минуту. Дѣти обыкновенно блѣдны, но кожа не суха. Питаніе тѣла довольно хорошо вначалѣ. Отеки нижнихъ конечностей случаются, отеки груди отсутствуютъ. Тяжкая синкопе, начинаясь съ сильнаго безпокойства и ритмомъ галопа сердца, не рѣдкость. Обыкновенно сердечный толчекъ находится на нормальномъ мѣстѣ или видѣнъ подъ ложкою; относительная абсолютная сердечная тупость похожа на нормальную. Авторъ предостерегаетъ отъ прокола иглой сердечной сорочки. Лучше при подозрѣніи на гнойный перикардитъ вскрытіе очага съ резекціей реберъ.

Вавсcock (31) различаетъ двѣ формы слипчиваго перикардита: 1) pericard. interna съ перемычками только между обоими листками сердечной сорочки и 2) peric. interna и externa, при которыхъ, кромѣ указаннаго, наблюдаются перемычки между сосѣдними органами. При этой второй формѣ развивается очень много соединительной ткани между перикардіемъ и mediastinum, такъ что образуется mediastino-pericarditis. Иногда соединительная ткань образуется не здѣсь, а между листками плевры и въ брюшинѣ въ формѣ общей sclerositis. Печень не только представляетъ утолщенный покровъ, но пуги соединительной ткани вдаются въглубь органа, образуется циррозъ съ уменьшеніемъ печени.

При pericarditis interna единственнымъ эффектомъ является гипертрофія сердца и кровообращеніе такъ мало разстраивается, что они почти не замѣтны.—Если же при этомъ имѣется расширеніе сердца вслѣдствіе міокардита или заболѣваній клапановъ, то кровообращеніе нарушается въ значительной мѣрѣ.

Если имѣется pericard. interna и externa, то сердце фиксировано въ большей или меньшей степени. Его сокращенія менѣе дѣйствительны.—Ясно, что это должно вести къ застоямъ. Отдѣльные симптомы могутъ быть чрезвычайно различны, а также ихъ выраженность. Въ однихъ случаяхъ, развиваются застои въ легкихъ, вызывающіе одышку, кашель, въ другихъ сердцебіеніе, учащеніе пульса и т. д.

Печень обыкновенно увеличена. Можетъ она уменьшиться и сдѣлаться тверже. Иногда явленія со стороны печени настолько выступаютъ на первый планъ, что ставятъ діагнозъ цирроза печени, и только вскрытіе указываетъ на срощеніе листковъ перикардія.

Hutinel (180) слипчивый перикардитъ дѣлитъ на 2 формы съ симптоматологической точки зрѣнія. Въ первой, обыкновенно, ревматическаго происхожденія, преобладаютъ сердечныя симптомы, въ другой, чаще туберкулезной, они отступаютъ на задній планъ и съ

перваго взгляда кажется, что страдают брюшные органы (пиррозъ печени). Въ обоихъ случаяхъ главнѣйшія физическія явленія указываютъ на препятствія для дѣятельности сердца, которые происходятъ отъ сросненій, гипертрофіи и расширенія сердца. У молодыхъ больныхъ нерѣдко образуется выпячиваніе сердечной области, въ другихъ случаяхъ, вслѣдствіе не нормальныхъ сросненій и стягиванія цуговъ—западеніе грудной клѣтки или ослабленіе вдыхательнаго расширенія грудной клѣтки. Иногда является неравномѣрное движеніе грудной клѣтки, верхняя часть расширяется, нижняя западаетъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ замѣчаются волнообразныя движенія прекардіальной области. Сердечный толчекъ можетъ быть ослабленъ, даже отсутствовать—знакъ величайшей важности. Въ общемъ, перкуссія указываетъ на увеличеніе сердечной тупости, какъ при эксудативномъ перикардитѣ, однако съ той разницей, что имѣется болѣе или меньшее увеличеніе печеночной тупости. Аускультация не всегда даетъ точныя указанія: иногда ослабленный шумъ, болѣе зависящій отъ слабости сердца, чѣмъ отъ сросненій, иногда шумы тренія или метасистолическій, зависящій отъ перикардическихъ перемычекъ, очень часто удвоеніе 2-го тона, вслѣдствіе препятствій и повышенія кровяного давленія въ маломъ кругѣ кровообращенія, иногда ритмъ галопа (расширеніе и уменьшеніе эластичности лѣваго желудочка) или шумъ съ ненормально удлиненной систолой и короткой паузой, безъ сомнѣнія, зависящей отъ затрудненія сокращенія желудочковъ и наконецъ металлическіе побочные шумы, особенно при расширенномъ желудкѣ. Наконецъ бывають разстройства ритма, особенно, когда падаетъ сила сердца. Пульсъ то нормальный, то слабый и неправильный стоитъ въ близкой связи съ сердечными сокращеніями. Описанный Kussmaul'емъ парадоксальный пульсъ не патогномониченъ, также и какъ описанный Friedreich'омъ признакъ на шейныхъ венахъ.

Иногда функціональныя разстройства отсутствуютъ или являются сердцебиеніе, одышка. Больные жалуются на опоясывающія боли, иногда на распространеніе ихъ въ шею и въ лѣвую руку, на чувство ужаса, на склонность къ обмороку, болѣзненность прекардіальной области при давленіи.

Только впослѣдствіи присоединяются явленія со стороны внутреннихъ. Онѣ выступаютъ, какъ первые признаки, если причиной служить туберкулезъ перикардія. Въ печени образуется настоящій пиррозъ. Такія дѣти гибнутъ нерѣдко скоропостижно. Слѣдуетъ всегда думать объ этомъ кардіо-туберкулезномъ пиррозѣ, если найдутся признаки кардіопатіи и ціаноза безъ пораженій въ отверстіяхъ и клапанахъ. Съ другой стороны, когда у молодыхъ и даже пожилыхъ индивидуумовъ находятъ асцитъ съ большой гладкой печенью, расширеніемъ брюшныхъ венъ и явнымъ разстройствомъ венознаго кровообращенія, если нѣтъ этиологическихъ моментовъ для заболѣванія печени, нужно предполагать сросненіе сердца съ сердечной сорочкой.

Причина сросненія сердца съ сердечной сорочкой у дѣтей зависитъ по наблюденіямъ Romme (304) отъ ревматическаго или тубер-

кулезнаго перикардита; первый отличается развивающеюся эксцентрической гипертрофіей наряду съ эндокардитомъ, часто съ измѣненіями міокардія. Второй же гипертрофіей не сопровождается. Сердце или нормально, или даже уменьшено въ объемѣ, въ перемышкахъ находятъ туберкулезныя, фиброзныя или фибро-казеозныя узелки. Бациллярныя пораженія субперикардіальныхъ и трахеобронхіальныхъ железъ выражены, иногда заинтересованы плевральныя и перитонеальныя железы, пораженія же легкихъ въ большинствѣ случаевъ ничтожны. Клиническія картины разнообразны. Въ первомъ случаѣ увеличенная сердечная тупость, сильная одышка, сердцебіеніе, сильные шумы сердца, дующіе шумы на клапанахъ. Шумы эти слабы, или ихъ нѣтъ при туберкулезной формѣ. Общія для той и другой формы: асистолія, отеки, ціанозъ, опуханіе печени съ асцитомъ, требующимъ частыхъ пункций, иногда симптомы цирроза печени, исходъ почти всегда летальный. Продолжительность теченія при туберкулезной формѣ рѣдко превышаетъ годъ.

V. Imerwol (186) наблюдалъ двоихъ дѣтей въ возрастѣ 4-хъ лѣтъ, страдавшихъ болѣзью, описанный Нüttel'емъ. При вскрытіи нашли классическія измѣненія: туберкулезныя сросшенія сердечной сорочки, сопровождавшіяся циррозомъ печени. Въ 3-мъ случаѣ, представлявшемъ при жизни полную картину симптомовъ этой болѣзни, вскрытіе не подтвердило діагноза: не найдено было никакихъ пораженій ни пери ни міо-кардія. Страданіе тянулось нѣсколько мѣсяцевъ, выражалось одышкою, сильнымъ сухимъ кашлемъ, похуданіемъ, временно появившейся лихорадкой, ціанозомъ, вздутымъ животомъ, асцитомъ, увеличенной селезенкой и печенью.

Въ двухъ первыхъ случаяхъ фиброзная ткань, покрывавшая сердечную мышцу, крѣпко срослась съ нижней полой веной при ея вступленіи въ предсердіе, чѣмъ сдузила ея просвѣтъ, отъ чего и происходили нарушенія въ печени.

Въ 3-мъ случаѣ, гдѣ при жизни опредѣлено было сросшеніе, его при вскрытіи не нашли, что и показываетъ возможность возникновенія этого симптомокомплекса отъ туберкулезнаго пораженія железъ у hylus'a печени.

D. Riesmann (298) описалъ одинъ случай первичнаго туберкулеза перикардія. Дѣло шло о вообще здоровомъ мужчинѣ, захворавшемъ остро кашлемъ, головной болью и колотьемъ между лопатками и въ груди. У него оказался очень слабый, частый пульсъ, перикардіальный шумъ тренія, хрипы въ легкихъ и экссудатъ въ лѣвой полости груди. Шумъ тренія пропалъ безъ увеличенія сердечнаго приглушенія. Общее состояніе ухудшилось: наступилъ ціанозъ, одышка, отеки. Не смотря на то, что дважды пунктировали грудную и 1 разъ брюшную полости, паціентъ умеръ. Діагностировали слипчатый перикардитъ. Вслѣдствіе незамѣтнаго развитія и кровавистой окраски плевральной жидкости признанъ туберкулезъ.

Діагнозъ подтвердился вскрытіемъ. Среди толстыхъ перемычекъ, склеивавшихъ вполнѣ оба листка сердечной сорочки, найдены на ряду съ круглоклѣточной инфильтраціей и новообразованіемъ сосудовъ

ясные туберкулы съ гигантскими клѣтками. Правда, здѣсь не найдены туберкулезныя бациллы, но морская свинка умерла черезъ нѣсколько недѣль послѣ прививки плевральной жидкости и на вскрытіи нашли сыровидные очаги и туберкулезныя бациллы въ легкихъ.

Хотя при вскрытіи найденъ зажившій маленькій туберкулъ въ верхушкѣ праваго легкаго, однако авторъ съ правомъ считаетъ этотъ случай за первичный туберкулезъ перикардія въ анатомическомъ смыслѣ, тѣмъ болѣе, что перикардитъ выступалъ клинически на первый планъ.

Другой случай срощенія сердца съ сердечной сорочкой, сопровождавшійся туберкулезомъ праваго предсердія, видѣли A. Rick и A. Cade (278) у 50-лѣтняго мужчины. Два года тому назадъ онъ лечился отъ подостраго перикардита. Передъ смертью были расстройства сердечной дѣятельности и объективные признаки, указывавшіе на срощеніе сердечной сорочки: при отсутствіи пораженія клапановъ наступила тяжелая, прогрессирующая, не поддававшаяся леченію, неправильность сердечной дѣятельности, наряду съ нормальнымъ сердечнымъ притупленіемъ, *pulsus paradoxus* и легкое инспираторное набуханіе шейныхъ венъ. Такъ какъ не было указаній на ревматизмъ, а отецъ и жена умерли отъ хронической болѣзни легкихъ, то поставленъ діагнозъ съ вѣроятностью. Другихъ туберкулезныхъ пораженій при вскрытіи не нашли.

Въ литературѣ описаны только 12 случаевъ изолированнаго туберкулеза предсердій.

W. Türk (366) приводитъ 6 случаевъ срощенія сердца съ сердечной сорочкой и указываетъ, что при этомъ страданіи можетъ развиваться полная картина недостаточности трехстворки, а именно бросающійся сразу общій ціанозъ и одновременно упорный, общій отекъ кожи, водянка полостей, особенно брюшины и высокая степень застойной печени, при отсутствіи гидроперикардія и т. д. Такимъ образомъ можетъ совершенно не быть признаковъ срощенія перикардія.

L. Baumei и Abadie (37) описали случай кардіальнаго пирроза у 7 л. мальчика, при срощеніи сердца съ сердечной сорочкой, туберкулезнаго характера. Печень, увеличенная очень сильно, передъ смертью субъекта стала по величинѣ почти нормальной. Также селезенка временно оказалась увеличенной. Больной умеръ отъ туберкулезнаго менингита; вскрытіе показало, кромѣ срощенія перикарда, гипертрофію лѣваго сердца и расширение праваго, срощенія легкаго съ плеврою и *peritonitis perihepatica*. Печень была въ состояніи пассивной гипереміи, почему и возможно было колебаніе ея объема. Асцитъ, бывшій при этомъ, потребовалъ многократныхъ: пункций.

Meу (244) сообщилъ о теченіи одного загадочнаго случая, который авторъ наблюдалъ 3 года. У больного было сердечное страданіе, захватившее эндокардій. Когда больному было 15 лѣтъ, поставили діагнозъ прирожденнаго стеноза устья аорты. Но, такъ какъ, не смотря на сильный ростъ больного, по прошествіи 3 лѣтъ не наступило усиленіе 2-го тона аорты и коллатеральнаго артеріальнаго крово-

обращенія, а артеріальное давленіе въ бедренной артеріи было выше, чѣмъ въ лучевой, то надо было признать, что нарушенія въ аортѣ произошли изъ за медиастинита или медиастиноперикардита. Точку опоры для такого опредѣленія страданія далъ анамнезъ, изъ котораго можно было вывести заключеніе, что больной перенесъ въ дѣтствѣ продолжительную болѣзнь легкиx и плевры. Послѣдствіемъ, вѣроятно, былъ воспалительный процессъ въ перикардіи съ соединительно-тканными болѣе или менѣе неуступчивыми сросшеніями между перикардіемъ и аортой, которыя механически препятствовали потоку крови.

При вскрытіи Таптон'омъ (351) мужчины, умершаго при явленіяхъ тяжелаго пораженія сердца нашли переднюю стѣнку лѣваго желудочка въ его нижней части вполне пронизанной известковой массой. Перикардій увеличеннаго въ общемъ сердца былъ утолщенъ и устья многочисленными перикардіальными перемычками.

У больного было нѣсколько приступовъ остраго сочленоваго ревматизма, и 17 лѣтъ тому назадъ перикардитъ. Клиническіе симптомы выражались колющемъ въ боку, припадками удушья, кашлемъ съ кровавой мокротой, наконецъ развились отеки ногъ. Сердечная дѣятельность была неправильна, тоны сердца глухи и нечисты, временами слышался систолическій шумъ и поверхностный шумъ тренія.

Объизвѣщенная часть сердца состояла не изъ костной ткани; это были волокна соединительной ткани, пронизанныя известковыми солями, заложеныя между нормальными мышечными волокнами.

R. Sievers (331) видѣлъ случай накопленія газа въ полости сердечной сорочки у 32 лѣтней женщины. У ней послѣ пневмонии образовалась гангрена лѣваго легкаго вблизи сердца.

Омертвѣлый очагъ прорвался въ сердечную сорочку, гдѣ при вскрытіи обнаруженъ воздухъ и гной. При изслѣдованіи сердца слышались многочисленные металлическіе звуки, сами сердечные тоны имѣли металлическій характеръ, сердечное притупленіе исчезло. Больная прожила 4 дня.

Saenger (317) наблюдалъ разрывъ въ сердечной сорочкѣ у 53 лѣтнаго рабочаго, выбросившагося изъ окна 1-го этажа на улицу. Черезъ два дня послѣ этого появилась угрожающая слабость сердца, которая вскорѣ прошла. На 5-й день наступила смерть.

При вскрытіи сердце оказалось лежащимъ въ лѣвой полости плевры, сердечная сорочка вполне спалась, лежала рядомъ, справа сердца, при расправленіи ея оказался разрывъ въ 14 сент. въ длину, который тянулся отъ большихъ сосудовъ почти прямо по направленію къ діафрагмѣ. Въ лѣвой плеврѣ нашлось $\frac{1}{4}$ литра крови.

Случай полнаго врожденнаго дефекта сердечной сумки видѣлъ С. П. Шуениновъ (397) при вскрытіи трупа женщины-кормилицы, 25 лѣтъ. Изъ анамнеза было извѣстно, что у нея недѣли 2 тому назадъ появилась головная боль, сопровождавшаяся головокруженіемъ, жаромъ, ознобомъ, отсутствіемъ аппетита, а послѣдніе 3 дня рвотой. Границы сердца нормальны, тоны чисты, толчекъ

въ 5-мъ межреберьи. Со стороны сердца на 6-й день пребыванія въ больницѣ отмѣчается пульсація всей сердечной области, пульсація въ *incisura interclavicularis*, особенно же рѣзкая во 2-мъ межреберномъ промежуткѣ слѣва, и перемѣщеніе области притупленія сердца кверху, при чемъ верхняя ея граница доходить до ключицы, а нижняя проходить черезъ 4-е ребро. Съ 4-го ребра книзу тимпанитъ. На 8-й день отмѣчается шумъ тренія перикарда, со стороны легкихъ явленія пневмоніи, а—органовъ живота симптомы перитонита.

Вскрытіе: сердечная сумка отсутствуетъ. Сердце лежитъ въ полости лѣвой плевры и прилежитъ непосредственно къ медиастинальной поверхности лѣваго легкаго. *Pleura visceralis* лѣваго легкаго непосредственно переходитъ на сердце, являясь здѣсь эпикардомъ—снизу около *vena pulmonalis* образуетъ охватывающій ее валикъ, продолжающійся въ косомъ направленіи вправо и внизъ къ *vena cava inferior* въ формѣ постепенно возвышающагося гребня, достигающаго около послѣдней наибольшей высоты и заключающаго подъ серознымъ покровомъ жировую клѣтчатку.

Тутъ же образуется небольшой карманъ, лежащій, какъ бы, на самой діафрагмѣ, выстланный серозной оболочкой. По правую сторону сердца эпикардъ переходитъ въ пристѣночный листокъ медиастинальной плевры около наружной стеральной линіи, который и продолжается затѣмъ по задней стѣнкѣ грудины, переходя въ *pleura costalis*. Медиастинальный пристѣночный листокъ правой плевры, сохраняя нормальныя отношенія, соприкасается на всемъ протяженіи съ медиастинальнымъ пристѣночнымъ листкомъ лѣвой плевры, ограничивая небольшой ширины промежутокъ, выполненный жировой клѣтчаткой. При препаровкѣ оказывается, что оба *nervi phrenici* лежатъ рядомъ, раздѣленные лишь жировой клѣтчаткой и, дойдя до діафрагмы, развѣтвляются въ ней обычнымъ путемъ.—Эпикардъ утолщенъ, гиперемированъ, покрытъ мѣстами толстыми, мѣстами тонкими фибринознымъ налетомъ; у верхушки сердца ворсинчатые разрошенія на небольшомъ протяженіи.

Посмертный діагнозъ: *Peritonitis fibrinosa suppurativa exsudativa acuta. Ulcera et cicatrix ventriculi. Pleuritis haemorrhagica fibrinosa dextra. Pleuropericarditis haemorrhagica fibrinosa sinistra. Pneumonia catarrhalis et atelectasis partialis lobi inferioris pulmonis utriusque. Defectus pericardii completus.*

Такимъ образомъ въ данномъ случаѣ было полное врожденное отсутствіе сердечной сорочки при нормальномъ во всѣхъ отношеніяхъ положеніи сердца и отсутствіи аномалій развитія со стороны другихъ органовъ тѣла. Случаевъ частичныхъ и полныхъ дефектовъ сердечной сумки описано въ литературѣ 13.

Діагностика этой аномаліи, если она существуетъ одна, сама по себѣ, не представляетъ большихъ затрудненій. По мнѣнію Faber'a (¹) нужно однако различать случаи, въ которыхъ эта аномалія имѣетъ

(¹) Ueber den angeborenen Mangel des Herzbeutels in anatomischer, entwickelungs—geschichtlicher und klinischer Beziehung. 1878.

мѣсто при прочихъ нормальныхъ условіяхъ и случаи, гдѣ имѣются тѣ или иные болѣзненные процессы. Въ послѣднемъ случаѣ, особенно имѣеть мѣсто плевроперикардіальный экссудатъ, діагностика является наиболѣе трудной. Въ случаѣ нормальныхъ отношеній органовъ грудной полости на отсутствіе перикарда могутъ указывать значительныя смѣщенія сердца при различныхъ положеніяхъ тѣла, такъ при положеніи на спинѣ, когда сердце удаляется назадъ, область сердечнаго притупленія и его интенсивность уменьшается, толчекъ дѣлается слабѣе—можетъ совершенно исчезнуть, тоны сердца дѣлаются слышнѣе на спинѣ, слабѣе спереди; при положеніи на лѣвомъ боку сердце смѣщается къ аксиллярной линіи и т. д. При патологическихъ отношеніяхъ—скопленіяхъ экссудата въ полостяхъ плевры, уплотненіяхъ легкаго, каждый отдѣльный случай будетъ представлять тѣ или иныя особенности, уловить которыя и достожджно оцѣнить, конечно, зависитъ отъ находчивости наблюдателя и едвали можно здѣсь установить какіе либо признаки. Обращаясь къ описываемому случаю, мы находимъ указанія на отсутствіе перикарда и это, главнымъ образомъ, въ смѣщеніи области сердечнаго притупленія съ нормальнаго въ день поступленія, на 6-й день, когда развивались явленія воспаленія брюшины, и діафрагма высоко поднялась, смѣщеніе вверхъ было таково, что верхнею границею сердца отмѣчается ключица, нижнею—четвертое ребро. При нормальныхъ отношеніяхъ, т. е. когда существуетъ перикардій, такое смѣщеніе сердца немисливо.

Послѣ вскрытія стало очевиднымъ, что, поднятая сильно вздутыми кишками, діафрагма подняла и сердце, которое при томъ легко повернутое верхушкою влѣво, почти горизонтально.

(Продолженіе слѣдуетъ).
