

ОБЗОРЪ

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

Н. И. Котовщикова,

Заслуж. проф. Казанскаго Университета.

(Продолженіе).

II. Частная патологія заболѣваній сердца и со- судовъ.

1. С е р д ц е.

Неврозы сердца. Аритмія. Грудная жаба.

Ad. Schmidt (321) устанавливаетъ связь между существованіемъ маленькихъ расширенныхъ кожныхъ венъ въ области сердечнаго притупленія и по линіи прикрѣпленія діафрагмы съ нѣкоторыми формами сердечныхъ неврозовъ.

Въ продолженіе года A. Risk'у (279) пришлось изслѣдовать 41 молодыхъ крѣпкихъ солдатъ, имѣвшихъ слѣдующіе симптомы: умѣренный зобъ, повышенную раздражительность, учащеніе сердечной дѣятельности при малѣйшихъ напряженіяхъ, дермографизмъ. Болѣе или менѣе часто встрѣчалось увеличеніе сердца, особенно лѣваго желудочка, одностороннее (чаще справа) расширеніе зрачка, усиленіе сухожильныхъ рефлексовъ, анестезія слизистой оболочки зѣва, усиленіе потоотдѣленія въ подключичной впадинѣ и т. д., не было ни разу экзофтальма, признаковъ Gräfe и Stellwag'a.

Усиленіе болѣзненныхъ симптомовъ выступало при сильныхъ напряженіяхъ. Трудно рѣшить, имѣлось ли тутъ дѣло съ зачаточной формой Базедовой болѣзни или это былъ симптомокомплексъ зобнаго сердца (Kraus'a).

Нервные или функціональныя разстройства сердечной дѣятельности безъ органическихъ измѣненій въ самомъ сердцѣ

наблюдаются, по Т. Rumpf'у (313) при подвижномъ сердцѣ (блуждающемъ). У такихъ большихъ діафрагма ослабѣваетъ вслѣдствіе исчезанія жира изъ брюшной полости и перемѣщается вмѣстѣ съ брюшными внутренностями при положеніи на боку. Сердце слѣдуетъ за этимъ движеніемъ, насколько это позволяютъ его прикрѣпленія. Слѣдствіемъ этого является недостаточность дыханія, стѣсненіе въ груди и головокруженіе, но отсутствуютъ всѣ обыкновенные симптомы недостаточности сердца: гиперемія печени, отекъ лодыжекъ, альбуминурія; кромѣ того, болѣзненные явленія бываютъ при положеніи на боку, но не на спинѣ. Когда пациентъ полнѣетъ, то прежнее положеніе сердца восстанавливается и подвижность сердца исчезаетъ.

Подобнымъ же образомъ на сердце дѣйствуетъ и высокое стояніе діафрагмы, напр. при наполненіи желудка газомъ. Слѣдствіемъ будетъ чувство сердцебиенія и учащеніе сердечной дѣятельности. Часто подобныя разстройства бываютъ чисто рефлекторныя, такъ при желчныхъ камняхъ, при болѣзненной перистальтикѣ кишекъ, при усиленномъ раздраженіи половыхъ органовъ, при мастурбаци. У нѣкоторыхъ пациентовъ припадокъ вызывается употребленіемъ нѣкоторыхъ кушаній, между тѣмъ какъ физическія работы переносятся легко. Чѣмъ чаще выступаютъ явленія со стороны сердца, тѣмъ меньшая причина вызываетъ припадокъ, такъ что перебои сердца могутъ сдѣлаться стационарными съ субъективнымъ ощущеніемъ или безъ него. Во многихъ случаяхъ дѣло идетъ о раздражительной слабости, о неврастеніи сердца. Этиологическимъ моментомъ служить неправильный образъ жизни, алкоголь, чай, табакъ.

Иногда въ основѣ страданія лежитъ болѣе глубокое заболѣваніе, напр. сморщиваніе почекъ, мочекислый діатезъ и т. д. Чаще, чѣмъ думаютъ, встрѣчаются разстройства сердечной дѣятельности въ зависимости отъ заболѣваній желудка (Воннаумѣ, 57). Особенно страдаютъ мужчины, именно врачи, дипломаты и политики. Они чувствуютъ или биеніе сердца или аорты, особенно во время пищеваренія, жалуются на сердцебиеніе ночью послѣ обильной ѣды или на ощущение остановки сердца, на болѣзненные приступы, напоминающіе грудную жабу, возникающіе при тѣхъ же случайныхъ причинахъ, какъ и истинная *angina pectoris*, но въ меньшей силѣ и степени. Сюда же авторъ причисляетъ и предсердную тяжесть и болѣе или менѣе сильную тоску, наступающую у многихъ людей послѣ сытнаго обѣда; неправильность (алгоритмія), выпаденіе и замедленіе пульса, послѣднее особенно при тяжелыхъ пораженіяхъ желудка (круглая язва, тяжкія диспесіи, раки), тахикардію.

Диагностически важно установить разстройства сердечной дѣятельности съ пораженіемъ желудка. Часто послѣднее не серьезно.

Въ патогеническомъ отношеніи Sénac установилъ механическую теорію, по которой чрезмѣрное наполненіе желудка и его поднятіе причиняютъ сердечныя разстройства. Какъ разъ отсутствіе подобныхъ явленій при смѣщеніи желудка внизъ и успѣхъ леченія противъ тимпани говорятъ за эту теорію. Другіе авторы сердечныя разстройства объясняютъ причинами рефлекторнаго характера.

Прогнозъ обыкновенно благопріятенъ. Разстройства со стороны сердца продолжаются обыкновенно только до тѣхъ поръ, пока есть раздраженіе желудка. Нѣсколько иначе стоитъ дѣло при тяжелыхъ гастрическихъ процессахъ.

Изъ многихъ неправильностей дѣятельности сердца, по мнѣнію Н. Е. Hering'a (160) нужно выдѣлить одну группу страданій, вызывающихся причинами, прямо дѣйствующими на мускулатуру сердца и производящими или ненормальныя сокращенія всего сердца, или его отдѣльныхъ частей. Эту группу можно назвать міоэретической. Основная форма этого вида неправильности будетъ бигеменія, которая является какъ *puls. bigeminus*, *puls. intermittens* или *puls. deficiens*. Крайняя степень этого измѣненія пульса извѣстна подъ именемъ *delirium cordis*.

При помощи точнаго изслѣдованія артеріальнаго пульса и сердца, также и венознаго пульса, можно не только поставить діагнозъ міоэретической неправильности, но даже опредѣлить, какая часть сердца служить ея исходнымъ пунктомъ.

Выраженность міоэретической неправильности зависитъ съ одной стороны отъ силы раздраженія, съ другой стороны отъ возбудимости сердечной мышцы. Раздраженіе можетъ быть различнымъ: оно можетъ быть механическое, какъ напр. затрудненіе для опорожненія какого либо отдѣла сердца, или химическое (наперстянка).

Henri Dufour (168) сообщаетъ два случая бигеменія и сердца, вызванной желтухой. Первый относится къ 20 л. субъекту, страдавшему катаральной желтухой, перенесшему ранѣе, когда ему было 13 лѣтъ, сильный приступъ сочленовнаго ревматизма, длившійся съ мѣсяць. Съ уничтоженіемъ желтухи двуглавый пульсъ пропалъ.

Во второмъ случаѣ бигеменія наблюдалась у субъекта 21 года, который, будучи 16 лѣтъ, перенесъ оспу. При выслушиваніи—ясно выраженная бигеменія съ нѣкоторыми неправильностями. Вѣроятно, у обоихъ—у одного вслѣдствіе ревматизма, у другого подъ вліяніемъ оспы, произошли какія либо измѣненія въ міокардѣ. И этимъ объясняется, по мнѣнію автора, то обстоятельство, что желтуха могла сильно подѣйствовать на ослабленное сердце и вызвать двуглавость пульса.

Wenckebach (605) наблюдалъ у 70-лѣтняго мужчины послѣ тяжелой формы инфлюэнцы *pulsus alternans*. По мнѣнію автора, такой пульсъ зависитъ отъ болѣзненнаго измѣненія сократительности сердечной мышцы. Сердце находится въ «гиподинамическомъ» состояніи и реагируетъ болѣе скорымъ и меньшимъ сокращеніемъ на всѣ, не всегда равномѣрно наступающія, раздраженія мышцы. Пауза этимъ удлиняется, а ближайшее сокращеніе дѣлается сильнѣе и требуетъ большаго времени. *Pulsus alternans*, по мнѣнію автора, ничего не имѣетъ общаго съ *pulsus bigeminus*.

Въ противуположность постоянной аритміи, наблюдаемой при міокардитахъ, А. Hoffman (170) описываетъ разстройство сердечнаго ритма, наступающее приступами. Оно можетъ выражаться едва замѣтными измѣненіями и ясно выраженными, наступающими внезап-

но и приступами, длЯщимися по нѣсколько часовъ или дней. Анализируя кривыя сокращеній сердца, можно убѣдиться, что дѣло идетъ объ экстрасистолахъ, появляющихся черезъ очень короткій срокъ послѣ сокращенія сердца и имѣющихъ свое начало въ венозномъ отверстіи. Въ послѣднемъ обстоятельствѣ можно убѣдиться при опытахъ на изолированномъ синусѣ сердца лягушки при короткомъ электрическомъ раздраженіи, при чемъ является почти вдвое болѣе частое сокращеніе, чѣмъ въ нормальномъ состояніи.

Gerhardt сообщилъ (141) о больномъ молодомъ учителѣ, у котораго нѣсколько лѣтъ наблюдался аритмичный пульсъ въ 120—160. Дигитализисъ не оказывалъ никакого дѣйствія; отъ волненія аритмія усиливалась. Сердце было нормально. Нормальная величина печени исключала тяжелое заболѣваніе, какъ причину аритміи.

При сифилисѣ сердца, по сообщенію М. Я. Брейтмана (61), аритмія можетъ наблюдаться или самостоятельно, или одновременно съ тахикардіей, брадикардіей, грудной жабой и т. д. Особенно часто аритмія при сифилисѣ сердца встрѣчается передъ смертью, а также вообще въ тяжелыхъ случаяхъ.

Аритмія выражается слабыми, неправильными сокращеніями сердца и особенно легко происходитъ при фиброзныхъ измѣненіяхъ миокарда. Но есть и случаи аритміи съ сильными энергичными сердцебиеніями, сильнымъ сердечнымъ толчкомъ: у такихъ больныхъ, вѣроятно, не успѣло еще наступить значительнаго уничтоженія мышечныхъ волоконъ сердца и раздражающее вліяніе на стѣнки сердца обуславливается гуммой.

Тахикардія. U. Rose (306) сообщилъ типическій случай тахикардіи (до 260 ударовъ) пароксизмами. Въ противоположность принятой теоріи здѣсь не наблюдалось расширенія сердца во время приступовъ; однако, замѣчалась его слабость. Вообще этотъ случай очень походилъ на то, чтобы смотрѣть на тахикардію, какъ на центральный нейрозъ.

А. И. Косткевичъ (201) сообщилъ случай самобытной (эссенціальной) повторяющейся черезъ опредѣленные промежутки времени тахикардіи. У больного, 33 лѣтъ, за послѣдніе два года припадки повторялись правильно черезъ каждыя 3 недѣли и продолжались по 12 часовъ, а съ прошлаго года уже по 24 часа. Частота пульса доходила до 240 ударовъ въ минуту. Припадокъ, по описанію самого больного, начинается внезапно «какъ ударъ топоромъ», является чувство пустоты въ сердцѣ, тоска, тошнота и рвота. Приступъ прекращается во время сна.

Больной очень исхудалъ. Со стороны нервной системы особыхъ измѣненій не найдено.

Проф. Тритшель (363) припомнилъ изъ своей практики случай, гдѣ приступы тахикардіи являлись всякій разъ, какъ больная нечаянно прижималъ къ письменному столу подложечную область. Приступъ длился по нѣсколько часовъ, пульсъ былъ свыше 200. Интересно, что приступъ прекращался отъ испуга при звукѣ разбитаго внезапно стакана, при извѣстїи, что ушелъ пользовавшій врачъ и т. п.

Д-ръ Гуревичъ (96) наблюдалъ въ теченіи многихъ лѣтъ случаи тахикардіи, наступавшей исключительно ночью подѣ влияніемъ сновидѣній угрожающаго свойства.

Тахикардія можетъ наблюдаться при сифилисѣ сердца. Она представляется однимъ изъ самыхъ раннихъ и частыхъ признаковъ сердечной гуммы или начальной стадіи фибрознаго измѣненія міокарда.

Сифилитическая тахикардія, въ противоположность чисто нервной формѣ, болѣе постоянна, а если даже она пароксизмальна, то отличается обыкновенно значительной частотой сердцебіенія и полнѣйшей его правильностью. По мнѣнію М. Я. Брейтмана многие случаи т. н. функциональной тахикардіи или «irritable heart» должны быть объяснены вѣроятно органическимъ пораженіемъ, напримеръ гуммой сердца.

Для сифилитической тахикардіи характерно быстрое исчезновеніе отъ противосифилитическаго леченія, при полной недѣйствительности обычныхъ сердечно-тоническихъ средствъ.

Во вторичномъ періодѣ сифилиса тахикардія есть функциональное явленіе.

Брадикардія. Riegel называетъ этимъ именемъ только тѣ случаи, гдѣ число сердечныхъ сокращеній менѣе 60 ударовъ въ минуту. Къ крайнему сожалѣнію не всѣ авторы придерживаются этой номенклатуры.

A Szabó (350) изучалъ появленіе брадикардіи у беременных и послѣ родовъ. Рѣдкихъ ударовъ автору не пришлось наблюдать у беременныхъ (68 случ.); у родильницъ (въ 302 случ.) такая дѣятельность сердца была найдена на 2-й день послѣ родовъ у 26, на 3-й — у 20, на 4-й — у 10, на 5-й — у 30, на 6-й — у 86, на 7-й — у 94 и на 8-й у 25-й.

Число ударовъ пульса у нелихорадящихъ первороженецъ (124 сл.) равнялось въ среднемъ 62,6 (minimum 40), у нелихорадящихъ многороженецъ (212 сл.) — 57. (minimum — 38).

Аритміи не было. Замедленіе числа ударовъ сердца авторъ объясняетъ раздраженіемъ vagi. Брадикардія проходила послѣ подкожнаго впрыскиванія атропина (въ количествахъ 0,0005).

A. И. Косткевичъ (201) доложилъ случай брадикардіи съ приступами синкопе у крестьянина 37 л., страдавшаго суженіемъ устья аорты. Первое время по поступленіи частые обморки, боли въ животѣ, лице блѣднѣетъ, пульсъ исчезаетъ, звуки сердца едва слышны, волоконцевыя сокращенія мышцъ. Все это длится не болѣе $\frac{1}{4}$ минуты, затѣмъ блѣдность исчезаетъ, лице краснѣетъ, больной приходитъ въ сознаніе, пульсъ легко считается 58—21 въ 1'.

Докладчикъ думаетъ, что угнетеніе сердечной дѣятельности въ данномъ случаѣ вызывалось болевыми раздраженіями съ брюшныхъ органовъ. Улучшеніе началось только послѣ назначенія кофеина и нитроглицерина; желудочно-кишечныя средства не давали успѣха.

Fuhrmann (136) описываетъ случай брадикардіи, гдѣ пульсъ доходилъ до 18—24 ударовъ въ минуту. Это была больная крестьянка; у нея были явленія застоя (отеки нижнихъ конечностей), не

большое увеличеніе сердечной тупости и артеріосклерозъ. Сердечная дѣятельность временами была неправильна, но не усиливалась подъ вліяніемъ тѣлесныхъ движеній. Больная нѣсколько мѣсяцевъ должна была производить тяжелую работу, и авторъ полагаетъ, что брадикардія наступила вслѣдствіе чрезмѣрнаго напряженія сердечной мышцы, отъ чего потомъ развилось расширение сердца и уменьшеніе его возбудимости.

Д. Г. Иссерсонъ (190) наблюдалъ случай постоянной брадикардіи у больного съ подорваннымъ питаніемъ. Извѣтѣя периферическія артеріи. Пульсъ *art. radialis* ритмической, достаточнаго наполненія, *tardus*; частота его, достигая 39 ударовъ въ минуту, не измѣняется, какъ при лежаніи, такъ и при стояніи больного.

Извѣстно, что ритмъ сердца регулируется продолговатымъ мозгомъ и самимъ сердцемъ. Продолговатый мозгъ проявляетъ свое вліяніе черезъ посредство двухъ совершенно различно дѣйствующихъ нервовъ: блуждающаго и симпатическаго; возбужденіе перваго замедляетъ и ослабляетъ сердечныя сокращенія, а возбужденіе втораго ускоряетъ и усиливаетъ. Кромѣ того въ самомъ сердцѣ регуляторами ритма является, какъ автоматически дѣйствующая мускулятура, такъ и заложеныя въ ней нервныя клѣтки. Изъ этого вытекаетъ, что причина брадикардіи можетъ лежать въ самомъ сердцѣ или внѣ его, т. е. въ однихъ случаяхъ брадикардіи можетъ быть затронутъ моторный аппаратъ сердца, въ другихъ случаяхъ можетъ оказаться раздраженіе, идущее отъ центральной нервной системы въ область замедляющихъ волоконъ блуждающаго нерва, совмѣстно съ парезомъ ускоряющихъ дѣятельность сердца симпатическихъ нервовъ. Отсюда вполне понятно дѣленіе брадикардіи, какъ это дѣлаетъ проф. Dehio, на кардіальную и экстракардіальную.

Такъ какъ атропинъ парализуетъ находящіяся въ самомъ сердцѣ периферическія окончанія *n. vagi*, то стоитъ только впрыснуть больному подъ кожу атропинъ, чтобы быть въ состояніи ориентироваться въ происхожденіи брадикардіи. Именно, въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ брадикардія зависитъ отъ раздраженія бульбарныхъ узловъ *n. vagi* или отъ принадлежащихъ этому нерву вѣтвей отъ впрыскиванія атропина получается учащеніе сердцебиеній.

Эффектъ отъ атропина у больного, въ смыслѣ учащенія пульса былъ почти равенъ нулю, не смотря на то, что наблюдались у больного ясныя признаки отравленія атропиномъ. Поэтому, причину брадикардіи въ данномъ случаѣ надо искать въ самомъ сердцѣ.

Авторъ приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ: 1) кромѣ дѣленія брадикардіи, по Grob'у, на физиологическую, идиопатическую и симптоматическую, должно еще принять дѣленіе проф. Dehio на экстракардіальную и кардіальную. Къ послѣдней формѣ относится и описанный случай. 2) Въ случаяхъ кардіальнаго происхожденія брадикардіи есть основаніе полагать, что она зависитъ отъ пораженія автоматическихъ центровъ.—Вѣроятно, въ этихъ случаяхъ дѣло идетъ (A. Johannesen, 181) о извѣстныхъ нарушеніяхъ питанія центровъ сердца, какъ то напр. наблюдается при изнашиваніи сердца (De-

lio) и при нѣкоторыхъ порокахъ, какъ при недостаточности аортальныхъ клапановъ. Эти нарушенія питанія нужно ставить въ связь съ склеротическими измѣненіями тѣхъ вѣточекъ вѣнечной артеріи, которыя питаютъ указанные центры.

Johannesen приводитъ кромѣ того случай, гдѣ брадикардія зависѣла отъ раздраженія замедляющихъ волоконъ блуждающаго нерва и гдѣ вслѣдъ за выпрыскиваніемъ атропина сердечные удары стали чаще.

Брадикардія можетъ наблюдаться при сифилисѣ сердца. По мнѣнію М. Я. Брейтмана, ее слѣдуетъ раздѣлить на 2 категоріи. Въ первой изъ нихъ причиною рѣдкихъ ударовъ является гумма лѣваго (рѣже праваго) желудочка и притомъ въ особенной локализациі: вблизи клапановъ аорты, на уровнѣ *ostii venosi sinistri* или въ *conus pulmonalis*. Лѣвый желудочекъ ослабляется, его сокращенія не могутъ совершаться до конца и лишаются обычной силы. Онъ еще сокращается одновременно съ правымъ, но такъ слабо, что только послѣ двухъ, трехъ сокращеній можетъ преодолѣть давленіе въ аортѣ; при такихъ условіяхъ на ряду съ 75—78 сокращеніями праваго желудочка можно наблюдать лишь 26—28 пульсовыхъ волнъ. Еще болѣе ослаблена дѣятельность лѣваго желудочка, если поражены сосковидныя мышцы и въ особенности перегородка желудочка, или же если имѣется стенозъ аортальнаго устья.

Другая категорія случаевъ сифилитической брадикардіи, связана съ заболѣваніемъ вѣнечныхъ артерій и послѣдующимъ пораженіемъ находящихся въ сердцѣ автоматическихъ центровъ и разстройствомъ автоматизма сердечной мышцы. Такая брадикардія не устраняется атропиномъ.

Брадикардія во вторичномъ періодѣ сифилиса представляетъ чисто функціональное явленіе.

Nochhaus (169) описываетъ одинъ случай Adams-Stokes'овской болѣзни. Сердечный толчекъ находился въ 5-мъ и 6-мъ межреберьи, 1—2 пальца за мамиллярной линіей; относительное сердечное притупленіе было замѣтно увеличено вправо и влѣво; у всѣхъ отверстій слышался систолическій шумъ, сильнѣе всего на верхушкѣ; 2-й тонъ легкой артеріи былъ акцентуированъ. Пульсъ былъ 40 въ минуту, довольно полный, сильный, правильный. Въ другихъ органахъ не найдено ничего особеннаго. Вскорѣ послѣ изслѣдованія (за три недѣли до смерти) съ пациентомъ сдѣлались диспноэ и наступила сонливость. Въ это время пульсъ палъ до 17 въ минуту; въ промежуткахъ между ударами въ сердцѣ шумы не были слышны. Минуты черезъ 3—4 больной пришелъ въ себя, пульсъ 20, понемногу дошелъ до 40. Подобные припадки стали повторяться часто и онъ умеръ въ одномъ изъ нихъ. Вскрытіе показало, что сердце расширено во всѣхъ направленіяхъ и гипертрофировано, кромѣ того найдена полная перикардіальная синехія и недостаточность митральнаго клапана. Авторъ изслѣдовалъ частички изъ всѣхъ отдѣловъ сердца и кромѣ умѣреннаго фиброза миокардита ничего не нашель.

Грудная жаба. Распространение боли при *angina pectoris* до ушной сережки и до челюстей, а также исключительное ее появление в челюсти наблюдали в 3 случаях Pauli и Kaufmann (270).

Neubürger (260) пришел к заключению, что во всех случаях грудная жаба зависит от изменения вѣчныхъ артерій. Больные жалуются на боли в области сердца, грудной кости; эти боли появляются при движеніяхъ и прекращаются при покое. Боль нерѣдко распространяется в лѣвое плечо, даже в мизинецъ и безымянный палецъ, иногда в правую руку. У нѣкоторыхъ больныхъ развивается чувство тяжести за грудной костью, подъ ея верхней или средней третью. Иногда дѣло доходитъ до болевыхъ ощущений которыя могутъ быть настолько интенсивны, что наступаетъ обморокъ,

Нѣкоторые больные чувствуютъ боль в области желудка, сильнѣе послѣ ѣды и слабѣе при пустомъ желудкѣ.

Въ случаѣ, описанномъ Barthelemes'омъ (35) у больного 45 л., страдавшаго сильнѣйшими приступами грудной жабы и умершаго въ одномъ изъ приступовъ, найдено было при вскрытіи такое сужение обѣихъ вѣчныхъ артерій, что въ нихъ можно было провести лишь конскій волосъ. Случай этотъ, кромѣ этого, замѣчательнъ тѣмъ, что такое рѣзкое сужение распространялось на обѣ вѣчныя артеріи, а не на одну, какъ то обыкновенно бываетъ, и затѣмъ тѣмъ, что такое сужение вызывало лишь сравнительно незначительныя измѣненія в мускулатурѣ сердца, а между тѣмъ нельзя было и думать о возможности питаться сердцу черезъ анастомозы, такъ какъ вѣчныя артеріи были сужены в самомъ своемъ устьѣ.

G. Rauzier (291) сообщаетъ о случаѣ грудной жабы у 33 л. субъекта, страдавшаго съ 7-ми лѣтняго возраста сердцемъ. У него стенозъ и недостаточность аортальныхъ клапановъ, развившіеся вслѣдствіе веррукознаго эндокардита. Случай этотъ представляетъ нѣкоторыя особенности. Обыкновенно при грудной жабѣ, зависящей отъ заболѣваній аорты, заинтересована вся артеріальная система и аорта въ значительной степени. Здѣсь же кромѣ указаннаго заболѣванія, нѣтъ этого ничего. Приступы длятся 10 лѣтъ, повторяются обыкновенно по нѣскольку разъ въ сутки на 1—2 минуты. Angina-же, зависящая отъ склероза вѣчныхъ артерій, наступаетъ обыкновенно черезъ значительныя промежутки. Это, а также многое другое, заставило автора смотрѣть на жабу въ данномъ случаѣ какъ на невралгію *pl. cardiacus*, или какъ на функциональный спазмъ вѣчныхъ артерій и признать жабу эту чисто нервного характера.

По наблюдениямъ М. Я. Брейтмана (61) сифилитическая грудная жаба бываетъ чаще всего нервного происхожденія отъ поражения сердечнаго сплетенія (*angina pectoris nervosa* или *neuralgia plexus cardiaci Germain'a See*). Сюда же относится и разновидность, такъ наз. *angina pectoris vasomotoria*.

Кромѣ поражений вѣчныхъ артерій сифилитическая грудная жаба можетъ обуславливаться исключительно поражениемъ самой мускулатуры сердца.

Особеннаго вниманія заслуживаетъ та форма сифилитической грудной жабы, которая извѣстна подъ именемъ *angine de poitrine pseudogastrique* и характеризуется болью подъ ложечкой или рѣзкими желудочно-кишечными явленіями: рвотой и поносомъ, такъ что нерѣдко діагнозъ направляется на ложный путь.

Наблюденіе двухъ случаевъ такъ наз. псевдостенокардіи приводитъ G. v. Voss'a (370) къ убѣжденію, что острый ревматизмъ глубокихъ мышцъ спины со включеніемъ межреберныхъ мышцъ можетъ симулировать грудную жабу.

Страданія мышцы сердца.

Заболѣванія миокарда Henri Jackson (182) дѣлитъ на слѣдующія группы: 1) на заболѣванія, вызванныя нарушеніемъ кровообращенія (напр. при закупоркахъ вѣчныхъ артерій), 2) на страданія, вызванныя вспомогательными процессами въ миокардѣ (напр. гоноккками), 3) перерожденія, какъ напр. бурое и жировое; 4) новообразованія и 5) гипертрофіи и расширенія.

Измѣненія сердца по возрасту хроническіе и острые миокардиты, страданія вѣчныхъ артерій.

I. Mitchell Bruce (63) пишетъ о болѣзняхъ и нарушеніяхъ сердца и сосудовъ въ среднемъ и старческомъ возрастахъ. Къ 36 л. возрасту кровяное давленіе поднимается, вслѣдствіе чего просвѣтъ артерій дѣлается болѣе, и сердце увеличивается. Послѣ 45 лѣтъ имѣется обратное развитіе, сердце уменьшается, давленіе артеріальное падаетъ. Этотъ періодъ длится до 65-ти л. возраста, во время котораго кровь дѣлается болѣе венозной и количество гемоглобина падаетъ. Послѣ 65 лѣтъ падаетъ энергія всего организма, большая часть капилляровъ теряетъ свою эластичность, почему увеличивается препятствіе для дѣятельности сердца, оно растетъ въ своемъ объемѣ и дѣлается такимъ же большимъ, какъ въ 45 лѣтъ.

Между 40—70 годами особенно важное значеніе имѣютъ нервныя, а также токсическія вліянія. Неумѣренности въ ѣдѣ обуславливаютъ измѣненія въ печени, подагру. Частая причина заболѣваній сосудовъ лежитъ въ сифилисѣ, который въ этомъ возрастѣ представляеть большую опасность. Эмфизема легкихъ, брайтовая болѣзнь, ожирѣніе, глюкозурия, страданія частыя въ указанномъ возрастѣ, вліяютъ на сердце и сосуды.

Сердце пожилого и стараго человѣка функціонируетъ иначе, чѣмъ сердце молодого и стоящаго въ полномъ расцвѣтѣ силъ (K. Dehio, 101). Препятствія, возникающія отъ старческаго склероза сосудовъ, хотя преодолеваются, но не вполне, не смотря на то, что сердце увеличивается въ своей массѣ и вѣсѣ (гипертрофируется). Пусть оно и поддерживаетъ повышенное кровяное давленіе въ артеріяхъ большого круга, однако это давленіе не достаточно для полной компенсаціи препятствій, почему и должно произойти замедленіе кровообращенія и невозможно ждать того ускоренія, какое необходимо

при маломальски сильной работѣ.—Основаніе всего этого лежитъ въ томъ, что устарѣвшее сердце не можетъ производить такіа частая и, вѣроятно, такіа сильныя сокращенія, какъ молодое. Ослабленіе функціи идетъ рука объ руку съ уменьшеніемъ функционирующей паренхимы. Расширеніе, гипертрофія сердца, склерозъ и атероматозъ вѣнечныхъ артерій и наконецъ описанный авторомъ старческой міофиброзъ, т. е. атрофическое исчезновеніе мускульныхъ волоконъ въ гипертрофированномъ сердцѣ въ связи съ увеличеніемъ интерстиціальной соединительной ткани, все это анатомическія измѣненія, лежащая въ основѣ этого ослабленія работоспособности старческаго сердца.

А. Бройде (62) подтверждаетъ существованіе описаннаго К. К. Дегао фиброза сердечной мышцы, т. е. разлитого соединительнотканнаго перерожденія сердца, при чемъ соединительная ткань распространяется какъ между мышечными пучками, такъ и между отдѣльными мышечными волокнами. Фиброзъ сердечной мышцы не имѣетъ ничего общаго съ измѣненіями міокарда при заболѣваніяхъ вѣнечныхъ артерій и ихъ вѣтвей и съ мозолистымъ міокардитомъ, которые представляютъ гнѣздныя заболѣванія.

Фиброзъ возникаетъ очень часто, наблюдается въ любомъ возрастѣ, зависитъ отъ растяженія и переутомленія мышцы. Поэтому фиброзу подвергаются всего сильнѣе тонкія части мышцы сердца, если имъ приходится сильно растягиваться, такъ напр. стѣнки предсердій и особенно ушко, верхняя часть предсердій и окружность устья большихъ венъ. По мнѣнію автора это все тѣ мѣста, которые отличаются наименьшею сопротивляемостью и раньше всего переутомляются и растягиваются.

При вскрытіи 4-хъ лѣтняго ребенка, умершаго внезапно при явленіяхъ недостаточности сердца, S. Stiassny (341) нашелъ вмѣстѣ съ гипертрофіей и расширеніемъ, особенно лѣваго желудочка, на мѣстѣ аортальныхъ клапановъ, узкій, красный, блестящій, бугристый валикъ. Въ микроскопическихъ срѣзахъ сдѣланныхъ черезъ всю толщину мускулятуры, оказалось постепенно увеличивающееся проростаніе соединительной ткани съ массой эластическихъ волоконъ, мѣстами скопленіе экстравазировавшихся красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и незначительная инфильтрація круглыми клѣточками. Оставшіяся мышечныя волокна между соединительной тканью были сильно забурены по краямъ и продырявлены (вакуолизированы).

На основаніи 143 случаевъ, изъ которыхъ 38 случ. были вскрыты, Neubürger (260) указываетъ на связь между заболѣваніемъ вѣнечныхъ артерій и послѣдовательнымъ—мускулятуры сердца. Первый періодъ страданія характеризуется нарушеніями въ области чувствительности (см. выше: неврозы сердца—грудную жабу).

Во 2-мъ періодѣ, въ которомъ боли усиливаются, наблюдаются нарушенія работы сердца (Motilitätsstörung). Больной легко устаетъ, является одышка, пульсъ дѣлается частымъ или рѣдкимъ. Третій періодъ характеризуется нарушеніями питанія сердечной мышцы (Nutritionsstörung). Появляются астматическіе припадки, неправильная дѣятельность сердца, по временамъ повышенія температуры, по вечерамъ

даже до $38,8^{\circ}$, явленія застоя и больной постепенно гаснетъ отъ слабости сердца.

Saxer (317) наблюдалъ у одного 33 л. мужчины, хворавшаго всего $1\frac{1}{2}$ часа, тромбозъ обѣихъ вѣнечныхъ артерій. Это сопровождалось очень сильной болью. Почти до наступленія самой смерти больной кричалъ. При вскрытіи найдено было крѣпкое сердце, соответствующее крѣпкому тѣлосложенію. Въ просвѣтѣ правой вѣнечной артеріи найденъ былъ тонкій, почти бѣлый тромбъ. Просвѣтъ артеріи проходимъ былъ для тонкаго зонда. Въ стѣнкахъ аорты, въ заднемъ и лѣвомъ синусѣ Valsalvae нашелся также тромбъ, но сѣро-краснаго цвѣта, распространяющійся книзу и закрывающій вполне отверстіе лѣвой вѣнечной артеріи. Въ передней стѣнкѣ праваго желудочка найдена была въ марковую монету мозоль.

В. К. Высоковичъ (92) показывалъ въ Обществѣ Кіевскихъ врачей сердце 50 лѣтней женщины, внезапно умершей при выдвиганіи ящика комода. Она пользовалась вообще хорошимъ здоровьемъ и никогда на сердце не жаловалась.

При вскрытіи очень рѣзкія измѣненія были обнаружены въ вѣнечныхъ артеріяхъ сердца: правая оканчивалась слѣпымъ мѣшкомъ: просвѣтъ ея былъ закрытъ зафончившей свое развитіе соединительно-тканной пробкой съ невидимыми для простаго глаза отверстіями, но все еще проходимыми для крови. Такой же случай внезапной смерти нѣсколько лѣтъ назадъ былъ въ глазной клиникѣ. Больной, за 50 лѣтъ, поступилъ съ катарактой для операціи. На сердце вовсе не жаловался. Внезапная смерть послѣ обѣда. На вскрытіи—уплотненіе вѣнечныхъ артерій: онѣ были расширены, узловаты; внутренняя оболочка образовала выпячиванія въ просвѣтѣ сосудовъ. Въ обоихъ случаяхъ отмѣчено сильное вздутіе живота и очень высокое стояніе грудобрюшной преграды, въ чемъ проф. В. К. Высоковичъ и склоненъ видѣть ближайшую причину смерти. Онъ думаетъ, что вѣнечные сосуды сердца, приподнятаго высокостоящей грудобрюшной преградой, перегибаются и сдавливаются до полнаго закрытія просвѣта, вслѣдствіе чего и наступаетъ малокровіе сердца и параличъ его.

Procházka (289) говорилъ на сѣздѣ чешскихъ врачей о самопроизвольномъ разрывѣ сердца. Явленіе это наблюдается чрезвычайно рѣдко. На 18813 вскрытіи въ чешскомъ институтѣ патологической анатоміи и судебной медицины самопроизвольный разрывъ сердца найденъ 11 разъ (0,05%). Авторъ видѣлъ 3 случая: 1) женщина, 59 л., разрывъ вслѣдствіе myomalaciae, вызванной тромбомъ склерозированной вѣнечной артеріи; 2) мужчина 62 л., тромбъ вѣнечной артеріи, myomalacia, острая аневризма сердца, разрывъ аневризмы; 3) мужчина, 62 лѣтъ, endocarditis, myocarditis, хроническая аневризма сердца, стрептококковый тромбозъ въ стѣнкѣ аневризмы, размягченіе стѣнки и разрывъ ея.

Malaisé (229) наблюдалъ разрывъ сердца у 97 лѣтняго крестьянина, который вдругъ упалъ мертвымъ въ церкви. Смерть послѣдовала отъ разрыва сердца въ области лѣваго желудочка, вызваннаго ограниченнымъ бурнымъ перерожденіемъ сердечной мышцы. Инти-

ма аорты была значительно атероматозно перерождена. Другой случай относился къ 76-лѣтней, долго болѣвшей женщинѣ. Разрывъ былъ найденъ на нисходящей лѣвой вѣнечной артерій на 6 сант. выше сердечной верхушки.

Перикардій былъ также разорванъ надъ этимъ мѣстомъ. Въ окружности сердечная мышца представляла видъ продолговатой свернувшейся массы, обращенной въ мягкое вещество. Вѣнечныя артеріи были перерождены.

A. Rovie и I. Findlay (321) сообщаютъ о скоропостижной смерти, наступившей у трехъ субъектовъ (2 женщинъ 48 л. и 50 л. и мужчины 76 лѣтъ) вслѣдствіе разрыва лѣваго желудочка при жировомъ перерожденіи мускулятуры. Разрывъ былъ въ 1, $\frac{1}{4}$ и въ $\frac{1}{2}$ дюйма. Женщина, 50 л., страдала *dementia alcoholica*, мужчина—старческой маніей.

D. E. Anderson (25) сообщилъ о случаѣ атероматознаго изъязвленія міокарда, окончившагося перфорацией у 62 лѣтняго субъекта, жаловавшагося за послѣднее время на боли въ лѣвой половинѣ груди. Смерть наступила скоропостижно. Сердце оказалось гипертрофированнымъ, было обложено жиромъ, вѣнечныя артеріи атероматозны. На задней стѣнкѣ лѣваго желудочка нашлась перфорация, стоявшая въ соединеніи съ воронкообразною язвою величиною въ шиллингъ. Вѣтви вѣнечной артерій, лежавшія вблизи язвы, были закупорены на растояніи $\frac{1}{3}$ дюйма.

R. Beverley (48) сообщаетъ о хроническомъ міокардитѣ и жировомъ перерожденіи сердца. Различить при жизни эти два страданія невозможно. За ослабленіе дѣятельности сердца говорятъ ослабленіе тоновъ сердца, большое ускореніе сердечныхъ ударовъ, иногда слышится систолическій шумъ. По временамъ могутъ наступать головокруженія съ потерей сознанія, даже до $\frac{1}{2}$ часа и болѣе. Пульсъ становится въ это время едва ощутимымъ и неправильнымъ, конечности холодны, дыханіе затруднено. Послѣ этихъ припадковъ нѣтъ расширенія сердечнаго притупленія, нѣтъ ненормальныхъ пульсацій на груди или шеѣ и нѣтъ пульса въ *v. v. jugulares*. Очень часто, причиною всего этого является жировое перерожденіе сердца. Если артеріи измѣнены, то вѣроятнымъ становится хроническій міокардитъ, который можетъ имѣть разнообразное теченіе.

При старыхъ порокахъ сердца, а также при хроническомъ перикардитѣ, рука объ руку идутъ міокардитъ и жировое перерожденіе. Очень часто жировое перерожденіе наступаетъ при хроническомъ алкоголизмѣ.

E. Jossier and L. Gallaverdin (189) указываютъ на одну форму интерстиціального міокардита, текущую подостро, при которой развивается сначала гипертрофія сердца, а затѣмъ его слабость и процессъ оканчивается смертію въ 4—8 мѣсяцевъ.

Обыкновенно поражаются этою болѣзнью молодые люди лѣтъ 20—30. Начало страданія отмѣчается стѣсненіемъ въ груди и одышкою. Скоро развиваются признаки эмболій въ легкихъ, въ мозгу.

Появляются кровохарканія, одышка дѣлается сильнѣе, въ сердцѣ развивается галлопирующий ритмъ. Съ тѣмъ вмѣстѣ оказывается альбуминурія, безъ цилиндровъ и другихъ форменныхъ элементовъ почек. Въ это же время увеличивается печень; сердце мало по малу расширяется и не смотря на то, что пульсъ остается хорошимъ, развиваются отеки конечностей, появляется цианозъ и больной гибнетъ при асфиктическихъ явленіяхъ.

При вскрытіи сердце оказывается болѣе или менѣе увеличеннымъ, въ лѣвомъ желудочкѣ находятъ у его верхушки массу кровяныхъ свертковъ, крѣпко приставшихъ къ сердечной стѣнкѣ, которая представляетъ интерстиціальное фиброзное перерожденіе, иногда распространяющееся на величину ладони. Причину этого страданія нужно искать въ инфекціи микробами.

Такимъ образомъ, если имѣется случай прогрессирующей сердечной слабости при отсутствіи пораженія заслонокъ и сосудовъ, слабости, которая не объясняется предшествовавшими и существующими заболѣваніями, врачъ долженъ имѣть въ виду кромѣ сросшейся сердца съ сердечной сорочкою возможность развитія подострого интерстиціального миокардита.

Объ измѣненіяхъ сердца при различнаго рода инфекціяхъ, интоксикаціяхъ, отравленіяхъ неорганическими веществами, имѣется нѣсколько работъ: Giacomelli (142), S. Vasalogliu (32), Drago (101), Lees'a (213), и др. Результаты, полученные Giacomelli'емъ частью при экспериментахъ надъ животными, частью при патолого-анатомическихъ изслѣдованіяхъ труповъ людей состоятъ въ слѣдующемъ: при инфекціи, интоксикаціи и отравленіи происходятъ болѣе или менѣе значительныя измѣненія въ миокардѣ.

Они болѣе или менѣе выражены, смотря по интенсивности инфекціи: бываетъ простая атрофія и исчезаніе поперечной полосчатости, жировое и мѣлиновое перерожденіе, распаданіе на кусочки и т. д.

Нѣтъ опредѣленныхъ анатомическихъ пораженій для отдѣльных формъ интоксикаціи или инфекціи.

При своихъ изслѣдованіяхъ на 2 сердцахъ тифозныхъ, S. Drago нашель сильное наполненіе капилляровъ, съ разлитыми геморрагіями, инфильтрацію межмускулярной соединительной ткани, исчезаніе мѣстами мышечныхъ волоконъ, что, по мнѣнію автора, зависѣло отъ простой мышечной атрофіи. На послѣднее явленіе авторъ обращаетъ особое вниманіе, считая его причиной разрывовъ сердца при тифѣ.

S. Vasalogliu экспериментировалъ на животныхъ впрыскивая интраперитонеально культуры тифозныхъ бациллъ и получалъ только незначительныя миокардическія пораженія. Рѣзко выраженныя и распространенныя оказывались при интраперикардіальныхъ прививкахъ при чемъ получались измѣненія не только въ мышцѣ, въ перикардѣ но и въ эндокардѣ.

Клиническія явленія, указывавшія на тифозное заболѣваніе сердца состояли въ несоотвѣтствіи между повышеніемъ температуры

и числомъ сердечныхъ ударовъ въ экбрикардическомъ ритмѣ галопа въ нечистомъ первомъ тонѣ. Кроме этого наблюдались: рвота, одышка безъ видимой причины, замедленіе пульса, аритмія.

Тифозныя страданія сердца не вполне безнадежны, пока нѣтъ склероза сосудовъ. Внезапная смерть наступаетъ особенно во вторую и третью недѣлю болѣзни, часто начинаясь съ обмороковъ.

D. V. Lees указываетъ, что при дифтеріи, и инфлюенцѣ и ревматической лихорадкѣ нерѣдко наступаетъ расширеніе сердца. Иногда его пропускаютъ при гриппѣ: больного считаютъ за ипохондрика и совѣтуютъ мускульную работу, большую частью сильно вредящую въ данныхъ случаяхъ.

У многихъ больныхъ наступаетъ расширеніе сердца очень быстро. При вскрытіи находятъ измѣненія миокардія, его жировое перерожденіе и т. д. Все это вызывается токсинами возбудителей болѣзни. При остромъ суставномъ ревматизмѣ если наблюдается расширеніе сердца то оно легко опредѣляется—1) слабостью пульса, 2) слабостью сердечнаго толчка, 3) расширеніемъ сердечнаго притупленія влѣво, 4) слабостью 1-го тона въ верхушкѣ съ акцентомъ 2-го тона легочной артеріи. Эти 4 признака ослабленія лѣваго желудочка находятся обыкновенно также и при жировомъ перерожденіи сердца. Въ большей или меньшей степени выражены эти признаки при дифтеріи. Пятый симптомъ, встрѣчающійся очень нерѣдко, состоитъ въ акцентѣ 2-го тона аорты. У всѣхъ дѣтей, страдающихъ дифтеріей, обыкновенно лѣвая сердечная граница перемѣщена влѣво. Если это перемѣщеніе не болѣе какъ на величину поперечника пальца, непосредственной опасности пока еще нѣтъ, при перемѣщеніи больше, чѣмъ на 2 пальца опасность внезапной смерти очень велика. То же должно сказать про инфлюенцу. Незначительныя расширенія сердца при инфлюенцѣ часто служатъ причиною слабости больныхъ и подавленнаго ихъ состоянія духа.

J. J. Thomas und C. M. Hibbard (359) наблюдали смерть при дифтеритѣ отъ заболѣванія сердца въ 14 случаяхъ—у 11 мальчиковъ и 3 дѣвочекъ въ возрастѣ отъ 7 мѣс. до 5¹/₂ лѣтъ. Большею частью сердечные симптомы начинались со второй недѣли, смерть часто наступала вскорѣ послѣ ихъ начала, въ 10 случаяхъ въ первые 5 дней, въ 1 случаѣ—спустя 5 недѣль. Въ 10 случаяхъ смерть послѣдовала въ колыпсѣ, у прочихъ 4 при прогрессирующемъ упадкѣ сердечной дѣятельности. У 11 была рвота. Одновременно были замѣчены и другія пораженія.

Наряду съ перерожденіемъ миокарда найдены были при вскрытіи сердца отекъ и интерстиціальная инфльтрація. Очень часто встрѣчались дегенеративныя измѣненія въ блуждающемъ и другихъ нервахъ.

Слѣдуетъ бояться внезапной смерти при слабомъ, неправильномъ, очень медленномъ или очень скоромъ пульсѣ, при расширеніи сердца съ систолическимъ шумомъ на верхушкѣ, при ритмѣ галоппа или удвоенномъ второмъ тонѣ, и тѣмъ болѣе, если одновременно есть параличъ неба и рвота.

Schlesier (320) наблюдалъ развитіе остраго міокардита въ одномъ случаѣ при болѣзни (камень) почекъ, а въ другомъ при простой желтухѣ. Диагнозъ міокардита поставленъ былъ по расширеніи сердца (толчекъ сердца на $1-1\frac{1}{2}$ сант. за мамиллярной линіей), по систолическому шуму надъ сердцемъ, по учащенію пульса resp. неправильности его. Въ случаѣ желтухи систолическій шумъ и паденіе кровяного давленія можно было приписать самой желтухѣ. Субъективно ощущалось сердцебиеніе и умѣренное стѣсненіе въ груди. Повышеній температуры не замѣчено. Оба пациента вскорѣ поправились, но все же осталась поразительная неустойчивость пульса.

Причину міокардита въ этихъ случаяхъ надо искать въ общей интоксикаціи.

Lurpinger (390) наблюдалъ 2 случая остраго воспаленія сердечной мышцы и почекъ, развившихся благодаря язвѣ кожи. Въ одномъ—причина этой послѣдней у мальчика 3 лѣтъ была заноза лѣвой стопы, а во 2-мъ—у ребенка 1 г. 2 мѣс.—ожогъ въ лѣвомъ паху. Явленій, свойственныхъ гнилостному отравленію, не было. По Krehl'ю яды стрептококковъ и стафилококковъ могутъ обнаруживать свое главное дѣйствіе на сердце.

Гипертрофіи сердца при заболѣваніяхъ почекъ и артерій.

Измѣненія въ сердцѣ и сосудахъ при нефритахъ Croftan (87) объясняетъ вліяніемъ аллоксурныхъ основаній, задерживающихся въ крови при недостаточности почекъ. Свой взглядъ авторъ основываетъ на опытахъ на кроликахъ, которымъ онъ впрыскивалъ ксантины въ разные промежутки времени въ разныхъ количествахъ. Оказалось, что послѣ введенія указанныхъ веществъ наблюдается повышеніе артеріальнаго давленія, зависящее отъ спазма артерій. При патолого-анатомическомъ изслѣдованіи находились эндоартеріальныя измѣненія.

По мнѣнію Croftan'a сердце начинаетъ расширяться, когда аллоксурныхъ соединеній соберется въ крови много или они находятся долго. Затѣмъ послѣ расширенія сердца наступаетъ его гипертрофія.

При свинцовомъ отравленіи образуется много ксантиновыхъ тѣлъ; гипертрофія сердца объясняется легко ихъ вліяніемъ. То же самое—при подагрическомъ нефритѣ.

Эта теорія не приложима для объясненія гипертрофіи сердца при первичномъ интерстиціальномъ нефритѣ, но и здѣсь аллоксурныя соединенія играютъ нѣкоторую роль.

Для объясненія гипертрофіи сердца при интерстиціальномъ нефритѣ O. Gross (1) предполагаетъ, что нѣкоторыя вещества, собираясь въ крови при недостаточности почекъ выдѣляются въ кишечникъ и вызываютъ жажду. Употребленіе большого количества напитковъ ведетъ за собою плевоту,—а эта послѣдняя—повышеніе кровяного давленія и гипертрофію лѣваго желудочка.

Гипертрофія сердца не образуется при интерстиціальномъ нефритѣ, если при этомъ имѣется аплазія сосудовъ. За это говоритъ наблюденіе L. Bouveret (59) надъ одной дѣвочкой, у которой почеч-

(1) Zur cardiorenalschen Theorien. Wien. Klin. Woch. № 2. 1901.

ное страданіе достигло очень высокой степени, повлекшее за собою уремію и смерть.

Во всѣхъ случаяхъ аплазического нефрита бросается въ глаза тяжесть нефрита и быстрый исходъ въ смертельную уремію. Въ виду близкой своей связи къ аппарату кровообращенія почка очень скоро лишается своей функціи, какъ органъ кровоочищенія.

Страданія сердца при заболѣваніяхъ сосудовъ v. Basch (406) считаетъ за вторичныя, основанныя на ослабленіи самого по себѣ здороваго сердечнаго мускула, какъ то бываетъ при экспериментахъ на животныхъ, гдѣ сжатіе артерій заставляетъ сердце чрезмѣрно расширяться и дѣлаться недостаточнымъ. Ясно выраженный анатомически склерозъ большихъ артерій играетъ незначительную роль въ увеличеніи этого препятствія: гораздо больше вліянія имѣетъ утолщеніе и суженіе мелкихъ и мельчайшихъ сосудовъ,—состояніе, названное авторомъ ангиосклерозомъ.

Отъ явнаго ангиосклероза авторъ отдѣляетъ скрытый, то есть такое состояніе, которое ведетъ къ увеличенію кровяного давленія, къ гипертрофіи сердца и къ признакамъ вторичной сердечной недостаточности (одышкѣ, астмѣ, ангинѣ) вслѣдствіе периферическихъ препятствій, основанныхъ только на разстройствѣ эластичности мельчайшихъ артерій, но не на анатомическихъ измѣненіяхъ. Для отличія обѣихъ формъ, сходныхъ вполнѣ по симптомамъ, авторъ указываетъ на альбуминурію, какъ на признакъ анатомическаго измѣненія сосудовъ почекъ и старческой возрастъ, предрасполагающей, какъ извѣстно, къ явному ангиосклерозу.

Компенсация дѣятельности сердца нарушается, по мнѣнію Morris'a Manges'a (231), при слѣдующихъ обстоятельствахъ: 1) при подорванномъ питаніи тѣла или 2) сердца; 3) при чрезъчуръ усиленной работѣ сердца, 4) при функціональныхъ страданіяхъ сердца и 5) при несоотвѣтственномъ леченіи. Первое наблюдается наиболѣе часто при анеміи, отъ какихъ бы причинъ она не происходила; сюда отнесутся хроническія инфекціонныя болѣзни и интоксикаціи (хроническій нефритъ, нарушенія со стороны кишечника, туберкулезъ, подагра, диабетъ и т. д.). Быстрѣ дѣйствуютъ на сердце острия инфекціонныя заболѣванія, напр. острый сочленовный ревматизмъ, дифтеритъ, скарлатина, инфлюенца.—эта послѣдняя послѣ 45 лѣтн. возраста.

Нарушеніе питанія сердца всего выраженнѣе наступаетъ при артеріосклерозѣ вѣнечныхъ артерій.

Напряженіе мышцъ при усиленныхъ движеніяхъ, при поднятіяхъ на горы, при ѣздѣ на велосипедѣ, нерѣдко вызываетъ нарушенія компенсаціи, обуславливая растяженіе желудочковъ, разрывъ клапановъ. Роды у женщинъ, страдающихъ пороками сердца, вызывая усиленную работу, производятъ нарушеніе компенсаціи, которое черезъ нѣсколько часовъ или дней могутъ вести за собою смерть.

Чисто функціональныя страданія сердца сравнительно рѣдко ведутъ за собою нарушенія компенсаціи. Сильныя нравственныя потрясенія дѣйствуютъ на кровяное давленіе, что затѣмъ обуславливаетъ расширеніе сердца.

Нарушенія компенсаціи могутъ наблюдаться послѣ неумѣреннаго употребленія сердечныхъ средствъ, Schrott'овской гимнастики и т. д.

Объ острой слабости сердца см. также статью Rich. Douglas Powell'a (284). Кромѣ причинъ, отмѣченныхъ въ работѣ Maquet'a авторъ указываетъ на злоупотребленіе табакомъ и эпилепсію и сообщаетъ одинъ случай, который онъ наблюдалъ, относящійся къ 37 л., на видъ совершенно здоровому офицеру.

Kelsch (194) пишетъ о скрытыхъ сердечныхъ бо- лѣзняхъ, наблюдающихся въ арміи, вызывающихъ скоропостижную смерть. Такія наблюденія нерѣдки. Одинъ молодой солдатъ умеръ скоропостижно во время гимнастическихъ упражненій. Вскрытіе показало гипертрофію сердца, клапаны и артеріи сердца были здоровы.

Во 2-мъ случѣ скоропостижная смерть наступила при гипертрофіи и обложеніи сердца жиромъ и срощеніи плевръ; въ третьемъ— во время вхожденія на гору; при вскрытіи нашлось жировое перерожденіе сердца.

Въ 4-мъ солдатъ послѣ двухъ маневровъ умеръ скоропостижно. При вскрытіи найдено утонченіе и обезцвѣчиваніе стѣнокъ сердца. Остальные случаи скоропостижной смерти относились къ солдатамъ, у которыхъ былъ найденъ старый язвенный міокардъ, частичное срощеніе перикарда, распространенный артеіосклерозъ, одинъ самъ по себѣ, или съ хроническимъ міокардитомъ, съ скрытымъ эндокардитомъ послѣ инфлюенцы, съ эссенціальной гипертрофіей, съ жировымъ перерожденіемъ, съ зобомъ, въ одномъ случаѣ съ открытыми Боталловымъ протокомъ, гипертрофіей обѣихъ предсердій. Въ этихъ 23 случаяхъ смерть наступила при, повидимому, полномъ здоровьѣ. Они не представляютъ несомнѣнно спеціальныхъ заболѣваній въ арміи, но марши и маневры и вообще тяжести солдатской жизни могутъ вести къ такому скоропостижному концу.

Жировое сердце—С. Hirsch (166) пишетъ о современномъ состояніи ученія о жирномъ сердцѣ. Изъ статьи автора можно вывести слѣдующее:

1) Жирное сердце, какъ болѣзнь *sui generis* не существуетъ. Авторъ вполне согласенъ съ Leyden'омъ, предлагавшимъ замѣнить названіе «жирное сердце» выраженіемъ «страданіе сердца у тучныхъ»

2) Эти страданія сердца различны и вызываются разными причинами.

3) Если у тучнаго слабомышечнаго нестарога (около 40 лѣтъ) больного выступаютъ явленія слабости сердца, то прежде всего мы должны подумать, что это обусловлено несоразмѣрностью между силой сердца и массой тѣла.

4) У крѣпкомышечныхъ тучныхъ субъектовъ (также у молодыхъ) съ сердечной недостаточностью нужно прежде всего подумать о присутствіи анатомическихъ или тяжелыхъ функціональных разстройствъ. Чаше всего бываетъ артеіосклерозъ, особенно вѣнечныхъ артерій, измѣненія почекъ, артеіосклерозъ сосудовъ области *p. splanchnici* и хроническій міокардитъ.

Для изучения расстройства дѣятельности сердца при его жировомъ перерожденіи Влад. Линдеманъ (220) воспользовался для своихъ опытовъ пулегономъ, дѣйствующимъ началомъ одного вида мяты—*Mentha Pulegium*. Вещество это оказываетъ лишь очень слабое дѣйствіе на сердце, но въ качествѣ яда обмѣна едва ли уступаетъ фосфору.

Въ міокардѣ, при отравленіи пулегономъ, никогда не наблюдается отложенія такого большого количества жира, какъ при отравленіи фосфоромъ, но за то въ каждой пораженной жировымъ перерожденіемъ мышечной клѣткѣ наблюдаются также и другія, часто очень глубокія, измѣненія—утрата поперечной полосатости, распаденіе хроматиновой сѣти ядра и т. д.

Въ качествѣ конечныхъ результатовъ этого изслѣдованія можно отмѣтить, что при извѣстныхъ условіяхъ слабость сердца можетъ быть обусловлена также и жировымъ перерожденіемъ міокардіа, но, что обыкновенно, въ силу лишь мѣстнаго пораженія послѣдняго сила сердца сохраняется долгое время на нормальной высотѣ. Отсутствіе аритміи, не наступавшей въ указанныхъ опытахъ, даже при самыхъ рѣзкихъ степеняхъ пораженія вплоть до самой смерти, зависитъ также, по всей вѣроятности, отъ подобнаго частичнаго пораженія мускулатуры.

G. Rosenfeld (308) убѣжденъ, что слѣдуетъ отказаться отъ нынѣ господствующаго ученія о жировомъ перерожденіи клѣтки и принять поступленіе въ нее жира изъ другихъ частей организма. Онъ приходитъ къ заключенію, что ожирѣніе сердца зависитъ отъ перемѣненія въ него жира изъ запасовъ организма.

H. Kisch (197) сообщаетъ объ аритміи сердца при его жировомъ перерожденіи. Незначительныя степени неправильнаго пульса у жирныхъ людей, извѣстныя какъ «сердечный интермитентъ» выравниваются и пропадаютъ подъ вліяніемъ средствъ, направленныхъ противъ *lipomatosis universalis*. Эта аритмія объясняется, вѣроятно, давленіемъ увеличенной субперикардіальной жировой ткани на ганглии сердца (сердечныя ганглии находятся главнымъ образомъ въ атриоventрикулярной и продольной бороздахъ, гдѣ жировая ткань прорастаетъ вглубь). Иначе обстоитъ дѣло продолжительной сердечной аритміи, выраженной въ сильной степени, которая представляется въ различныхъ формахъ. Наряду съ этимъ находятъ другіе объективныя симптомы нарушенной сердечной дѣятельности (увеличеніе притупленія и т. д.) Эти формы сердечной аритміи не пропадаютъ и черезъ болѣе или менѣе долгій срокъ переходятъ въ *delirium cordis*, благодаря измѣненію міокарда, состоящему въ уменьшеніи сократительнаго вещества.

Туберкулезъ сердечной мышцы R. Crawford (86) думаетъ, что туберкулезъ сердечной мышцы никогда не бываетъ первичнымъ и основываетъ свой выводъ на 1-мъ собственномъ наблюдении и на 57 случаяхъ, найденныхъ въ литературѣ. Онъ говоритъ, что инфекція получается или отъ прямого соприкосновенія (сросшіяся перикардій) съ туберкулезными железами трахеи и бронховъ или же

отъ занесенія туберкулеза потокомъ крови. Рядомъ съ большимъ одиночнымъ туберкуломъ находятъ милиарное заболѣваніе миокарда и въ концѣ концовъ туберкулезный миокардитъ, при которомъ сердечная мышца пронизывается соединительно-тканными прослойками, заключающими въ себѣ туберкулезныхъ бактерий и туберкулы. Диагностировать это рѣдкое заболѣваніе при жизни едвали доступно даже лучшимъ клиницистамъ.

А. Moser (256) сообщаетъ о случаѣ распространеннаго туберкулеза у 53 л. мужчины; въ верхушкѣ лѣваго желудочка найденъ былъ крѣпко приетавшій тромбъ, который былъ частью уже организованъ; въ разрѣзахъ найдены гигантскія клѣтки и туберкулезныя бактерии.

Frankel (133) демонстрировалъ въ обществѣ врачей въ Hamburg'ѣ 2 туберкулезныхъ опухоли (немного побольше вишни) изъ передней стѣнки лѣваго сердца.

Травмы и пораженія сердца. Wilhelm Erekentz (119) собралъ литературныя сообщенія о травматическихъ заболѣваніяхъ сердца. Мышца сердца можетъ быть разорвана безъ видимыхъ поражений стѣнки груди. Но также могутъ, послѣ травмъ, наступать незначительные надрывы мышцы и кровотечения въ миокардѣй.

Maclaure (235) сообщилъ, что въ одномъ случаѣ былъ разорванъ лѣвый желудочекъ вслѣдствіе того, что черезъ грудь перѣхало колесо повозки.

Желудочки вообще повреждаются чаще ушковь.

При разрывахъ, разумѣется, наступаетъ кровотеченіе въ полость сердечной сорочки, ведущее за собою смерть или вслѣдствіе рефлекса или отъ сдавленія сердца. Въ сорочкѣ можетъ оказаться 500—600 куб. цент. Если при этомъ имѣется разрывъ сердечной сорочки, крови можетъ вытечь значительно больше. Если вмѣстѣ съ разрывомъ сердца и сердечной сорочки окажется нарушеніе цѣлости легкаго, тогда вмѣстѣ съ кровью скопляется воздухъ и происходитъ шумъ мельничнаго колеса, описанный Morel-Lavallée.

Не всегда происходитъ полный разрывъ мышцы сердца, иногда только надрывъ. Тогда обыкновенно мало по малу образуется аневризма сердца, которая въ концѣ концовъ трескается. При надрывахъ нерѣдко образуются кровоизлиянія въ толщу стѣнки.

Главнѣйшее отличіе ушибовъ сердца состоитъ въ шокѣ, разстройствѣ дыханія, неправильномъ скоромъ и едва ошутимомъ пульсѣ; быстрая смерть послѣ травмы указываетъ, о чемъ идетъ дѣло.

Случай А. М. Флеровъ (447) относится къ субъекту 40 лѣтъ, котораго сшибла съ ногъ бѣжавшая лошадь и ударившая его въ грудь концемъ оглобли. Вскрытіе показало разрывъ (длиною въ 1,5 ст.) стѣнки праваго предсердія. При полномъ переломѣ тѣла грудины, 3—4 реберъ какъ справа, такъ и слѣва.

В. А. Оппель (263) произвелъ опыты внѣдренія иголь въ сердечную мышцу и въ желудочки кроликовъ. Вокругъ инороднаго тѣла въ мышцѣ сердца образуется сперва бѣлый свертокъ, а за-

тѣмъ рубцевая ткань. Если вводить иглу около лѣваго края грудины, ранится обыкновенно лѣвая половина сердца.

Свободно выстоявшій въ желудочекъ конецъ иглы можетъ вызвать бородавчатый эндокардитъ.

Въ сердцѣ иглы располагаются въ косомъ, поперечномъ и продольныхъ направлєніяхъ относительно длинника сердца.

Иглы, вонзившіяся въ сердце, нужно скорѣе извлекать: черезъ 2—5 дней это представитъ очень большую опасность ввиду могущаго наступить смертельнаго кровотечения.

А. А. Германъ (94) наблюдалъ случай раненія сердца иглой у одного ученика портняжной мастерской. Въ клинику онъ былъ доставленъ въ безсознательномъ состояннн, съ еле-замѣтнымъ дыханіемъ и неуслутимымъ пульсомъ. На другой день при блѣдномъ осунувшемся лицѣ, поверхностномъ (около 40) дыханнн, и полубезсознательномъ состояннн, послѣдовала смерть. На вскрытнн оказалось что на передней поверхности праваго желудочка имѣются 2 сливающіяся между собою, неправильная, продолговато-круглая, разорванно-расщепанная рана.

Нижняя рана, съ горошину, съ значительно углубленнымъ центромъ, въ которомъ торчитъ на 2—3 ммтр. кнаружи отломокъ иглы. Послѣднн, какъ показало вскрытнн желудочка, пронзилъ сердечную стѣнку насквозь и выдается въ полость сердца на 2 ммтр. Внутри-сердце только проткнуто, но ни оно, ни сосочковыя мышцы не поранены. Отломокъ иглы равенъ 1 см.

Б. М. Шапошниковъ (394) сообщилъ о ранахъ въ сердцѣ. Докладчикъ приводитъ мысль, что раны сердца не безусловно смертельны. Опыты надъ животными показали, что можно совершенно безнаказанно оперировать надъ сердцемъ и что наложеніе швовъ на раны сердца даетъ хорошіе результаты. По мнѣнн докладчика и многихъ приводимыхъ имъ авторовъ, добытые въ этомъ направлєнн результаты опытовъ надъ сердцемъ животнаго можно отнести и къ сердцу человѣка.

Б. М. Шапошниковъ привелъ изъ своей практики случаи, когда уколы сердца не только не приносили больнымъ никакого вреда, но на работѣ, возбуждали сердечную дѣятельность. Изъ статистическихъ данныхъ видно, что самый большой % даютъ огнестрѣльные раны, самый меньшн—колотыя. Рядъ цифръ указываетъ также, что раны лѣваго желудочка менѣе опасны, чѣмъ праваго. Раны предсерднн безусловно смертельны.

Въ наблюдєнн Векертъа (39) 34-хъ лѣтннй мужчина получилъ колотую рану въ грудь, но черезъ нѣсколько дней опять могъ работать. Двѣ недѣли спустя наступила внезапная смерть при исpraженнн.

Вскрытнн показало маленькнй рубецъ въ сердечной сорочкѣ, полной крови, противъ него маленькое отверстіе, ведущее въ вѣтвь правой вѣнечной артернн. Повидимому ножъ не вполне прорѣзалъ стѣнку артернн и при повышеннн кровяного давленнн произошелъ разрывъ сосуда.

Новообразованія сердца. Fraenkel (133) демонстрировалъ смѣшанную гигантоклѣточковую саркому, исходящую изъ мускулатуры праваго желудочка и занимающую его верхушку. У пациента были тяжелые припадки расстройства сердечной дѣятельности.

Между 60 случаями опухолей сердца, извѣстныхъ въ литературѣ, первое мѣсто принадлежитъ миксомамъ, потомъ фибромамъ, саркомамъ, липомамъ и т. д.; чаще поражался желудочекъ.

Tedeschi (356) сообщилъ о 2-хъ случаяхъ саркомы сердца, какъ о частичномъ явленіи при общемъ пораженіи саркомой.

Первичныя опухоли сердца рѣдки, и клиническая картина такъ не точна, что едвали когда нибудь удастся ихъ діагносцировать.

Проф. Reinsberg (295) сообщилъ, что онъ видѣлъ Rhabdomyoma сердца въ четырехъ случаяхъ внезапной смерти. Всѣ они относились къ молодымъ субъектамъ отъ 11—24 лѣтъ; новообразованіе помѣщалось гдѣ-либо въ стѣнкахъ лѣваго желудочка.

При вскрытіи одного 25-лѣтняго чахоточнаго Simmonds (333) нашель множество фибромъ праваго предсердія. Эндокардій былъ утолщенъ, усѣянъ маленькими и большими узлами и съ двумя твердыми фибромами на ножкахъ, дольчатаго, полипознаго вида, величиной съ лѣсной орѣхъ. Одна изъ нихъ исходила изъ основанія трехстворки.

Авторъ полагаетъ, что въ данномъ случаѣ были ненастоящія новообразованія, но такъ наз. псевдоопухоли, происшедшіе изъ организовавшагося тромба на эндокардѣ.

Эхинококки въ сердцѣ наблюдалъ A. Jeffreys (185) при вскрытіи одного умершаго скоропостижно. Извѣстно, что онъ до этого былъ совершенно здоровъ, жаловался лишь по временамъ на боли въ спинѣ. Одышкой никогда не страдалъ. При вскрытіи груди оказалось, что сердце занимаетъ большую часть груди—легкихъ было не видно. При разрѣзѣ сердечной сумки была найдена въ лѣвомъ желудочкѣ эхинококковый пузырь; при выниманіи сердца выпало около дюжины дочернихъ пузырей. Правый желудочекъ былъ очень малъ, лѣвый сильно увеличенъ.

Эндокардитъ.

Вызывающіе его микроорганизмы. Julius Bartel (34) изслѣдовалъ 23 случая эндокардита. Между ними были: 5 случаевъ бородавчатаго воспаленія, 7—болѣе давняго съ организацией разращеній, 5—старого воспаленія, повидимому, имѣвшаго язвенное свойство съ сильнымъ обезображиваніемъ заслонокъ и частью съ известковыми отложениями и наконецъ эндокардиты у лицъ худосочныхъ, какъ то туберкулезныхъ, раковыхъ и т. д.

Изслѣдованіе на микроорганизмы показало, въ 1-й группѣ гноеподобные пѣпекокки (въ 1 случаѣ съ примѣсью *Bacc. coli communis*) въ 3-й получены въ 2-хъ случаяхъ разводки пѣпекокковъ, во 2-й и 4-й группахъ микроорганизмовъ не оказалось.

Изъ всѣхъ фактовъ, полученныхъ авторомъ, можно сдѣлать слѣдующіе выводы:

1) всѣ бородавчатые эндокардиты бактерійнаго происхожденія, но какъ началась организація нарощенія, микроорганизмы гибнутъ; 2) слѣдуетъ отъ этихъ разрошеній строго отличать тѣ, которыя наблюдаются у худосочныхъ субъектовъ. Можетъ быть вегетации эти зависятъ отъ вліянія токсиновъ, вѣрнѣе всего, это результатъ разстройста кровообрашенія.

Lenhartz (215) сдѣлалъ бактериологическое изслѣдованіе 28 случаевъ эндокардита, между которыми было 19 острыхъ, 9 хроническихъ (тянувшихся 3—7 мѣсяцевъ). У 16 больныхъ удалось найти при жизни, а у 9 послѣ смерти, бактеріи; главнымъ образомъ это были стафилококки (8 сл.), стрептококки (10 случ.), пневмококки (6 сл.) и 1 разъ—гонококки. Особенно заслуживаетъ вниманіе *streptococcus parvus* находимый при септическомъ эндокардитѣ. Онъ имѣетъ форму маленькихъ диплококковъ или длинныхъ цѣпей, отличается отъ обыкновеннаго стрептококка вялымъ ростомъ, отсутствіемъ резорбціоннаго поля. Litten въ прошломъ году, вѣроятно, находилъ того же стрептококка въ двухъ случаяхъ, но счелъ его за возбудителя «злокачественнаго ревматическаго эндокардита», который онъ строго отдѣляетъ отъ септическаго тѣмъ, что при послѣднемъ имѣются гнойныя накопленія, которыхъ въ ревматическихъ не должно быть. Этимъ послѣднимъ свойственъ выпотъ въ перикардіѣ и колѣнномъ суставѣ и гнойныхъ метастазовъ нѣтъ. По мнѣнію Lenhartz'a септическимъ будетъ тотъ эндокардитъ, при которомъ можно найти *streptococcus parvus*, тогда какъ при истинномъ ревматизмѣ микробовъ найти не удается.

F. Henke (156) на основаніи 3-хъ случаевъ не считаетъ пневмококковый эндокардитъ за особенную форму, какъ то дѣлаетъ Kerschesteiner. По мнѣнію автора пневмококки должны быть причислены къ типическимъ возбудителямъ гнойныхъ и септическихъ процессовъ у человѣка. Вегетации, которыя были находимы въ случаяхъ автора, имѣли широкое основаніе и представляли склонность къ размягченію.

Henry Jackson (182) наблюдалъ 59 случаевъ злокачественнаго эндокардита. Въ 23 случаяхъ была изслѣдована кровь; въ двухъ она оказалась стерильна, въ 2-хъ найдены микробы, но не опредѣлены, въ 8-ми гноеродный цѣпекоккъ, въ 5-ти пневмококкъ, въ 3-хъ золотистый стафилококкъ и по одному разу были найдены: *bacc. coli communis*, стафилококкъ съ стрептококкомъ, и стрептококкъ съ другими микробами.

Henschen (157) видѣлъ 3 случая злокачественнаго эндокардита, изъ нихъ 2 были вызваны стафилококкомъ и 1—*bacc. coli communis*.

Объ одномъ случаѣ остраго инфекціоннаго злокачественнаго первичнаго эндокардита, зависѣвшаго отъ *staphylococcus albus*, сообщилъ L. Revilliod (297). Страданіе это характеризовалось не-высокою, но упорною, лихорадкою, колебавшеюся между 38⁰ и 38, 6⁰

и крайнюю блѣдность покрововъ, которая не пропадала даже при повышеніи температуры. Затѣмъ наступили прокалывающія боли въ плечахъ, и въ конечностяхъ до самыхъ пальцевъ. Не было одышки и сердцебиенія. Слизенка увеличилась, мочи было мало, она содержала много уратовъ и мочевои кислоты. Картину этого страданія авторъ окрестилъ именемъ *Febris pallida* и сообщилъ объ одномъ 41 г. крѣпкомъ мушинѣ, который и относительно здоровья не оставлялъ желать ничего лучшаго.—Никогда онъ не хворалъ острымъ сочленовымъ ревматизмомъ.

Передъ началомъ лихорадки больной чувствовалъ себя нѣсколько утомленнымъ. Ничего въ сердцѣ не найдено было ненормальнаго и уже при начавшейся лихорадкѣ пульсъ былъ 72. Болѣзнь продолжалась 127 дней и кромѣ указанныхъ двухъ симптомовъ—лихорадки и блѣдности—не появлялось ни одного новаго, кромѣ развѣ систолическаго шума въ аортѣ.

Больной значительно похудѣлъ, не смотря на хорошій аппетитъ. При изслѣдованіи крови найдены были блѣые стафилококки. На вскрытіи оказалась гипертрофія сердца, *ostium aorticum* было все въ вегетатіяхъ.

Случай стрептококковаго эндокардита, окончившагося выздоровленіемъ, описываетъ Albert E. Russel (314). Это была женщина 21 года, хворавшая 6 недѣль болями въ разныхъ частяхъ тѣла, лихорадкою неправильнаго типа, потами. Сердечный толчекъ былъ распространеннымъ, пульсъ доходилъ до 148 ударовъ; былъ мягкій, неправильный. Въ крови были найдены стрептококки. Образовалось до 20 абсцессовъ (заключавшихъ тѣхъ же микробовъ) на разныхъ частяхъ тѣла, потребовавшихъ вскрытія. По выздоровленіи остался систолическій шумъ, слышавшійся во время болѣзни въ аортѣ и въ мѣстности сердечнаго толчка и небольшое увеличеніе области сердечнаго притупленія.

Въ четырехъ случаяхъ эндокардитъ зависѣлъ отъ палочекъ инфлюэнцы. Одинъ изъ нихъ наблюдалъ F. Schlangenhauer (319). Это относилось къ 12 л. мальчику, заболѣвшему въ Ноябрь 1899 года лихорадкою и болью въ груди; аускультация показала диастолическій сильный шумъ наряду съ громкимъ систолическимъ надъ всѣмъ сердцемъ. Въ Январѣ и Мартѣ 1900 года больной опять лечился въ больницѣ; въ послѣдній разъ съ явленіями бронхита и кровавой мокротой—послѣдовала смерть. Вскрытіе показало эндокардитъ аортальныхъ клапановъ, многочисленные легочные инфаркты, относительно которыхъ авторъ думаетъ, что они возникли изъ эмболовъ оторвавшихся отъ заболѣвшихъ клапановъ и прошедшихъ черезъ открытый Боталловъ протокъ, который былъ найденъ у мальчика.

Три другихъ случая видѣлъ Mabel Austin (30). Здѣсь были явленія эндокардита и бронхита, ревматическихъ симптомовъ не было. При вскрытіи найдены были на сердечныхъ клапанахъ свѣжія и старыя воспалительныя измѣненія. На этихъ же мѣстахъ найдено было масса бациллъ, заключенныхъ въ лейкоциты, очень похожихъ по ве-

личинѣ, виду и отношенію къ краскамъ на бациллѣ инфлюэнціи, Культуру получить не удалось.

Перелойный злокачественный эндокардитъ видѣли Harris и Dabney (151), Lartigan (209), Michaelis и Jacob (245), Wassermann (377), Wilson (384) и W. K. Murray (258).

Первый случай относится къ 19 лѣтней женщинѣ, заболѣвшей послѣ родовъ лихорадкой, рвотой, погами, сердечной слабостью и умершей мѣсяцъ спустя. Въ выдѣленіяхъ матки гонококковъ найдено не было. При вскрытіи въ полости живота и таза найдена была мутноватая жидкость, но органы оказались нормальными, исключая почекъ, въ которыхъ было мутное набуханіе (въ мочѣ былъ гной). При изслѣдованіи сердца оказался свѣжій эндокардитъ аортальныхъ клапановъ. На ихъ отложеніяхъ микроскопъ показалъ массу кокковъ, обезцвѣчивающихся по Граму. Культуры не развивались на обыкновенномъ агарѣ и друг. и росли только на человѣческой крови—агарѣ и водяночномъ выпотѣ. И въ культурахъ оставалось свойство микробовъ обезцвѣчиваться по Граму. Поэтому авторы убѣждены, что тутъ были гонококки.

Кромѣ этого случая авторы описываютъ кратко еще два.

Lartigan наблюдалъ 22 лѣтняго негра, страдавшаго перелоемъ и болѣзнью сердца, начавшейся съ мѣсяцъ тому назадъ сильной лихорадкой и сопровождавшейся систолическимъ шумомъ въ верхушкѣ. При дальнѣйшемъ теченіи страданія обнаружилось воспаленіе праваго локтевого сустава, высокая лихорадка и бредъ. Черезъ мѣсяцъ пребыванія больного въ больницѣ наступила смерть.

Вскрытіе обнаружило злокачественный эндокардитъ и язвы на митральномъ клапанѣ, экзентрическое увеличеніе лѣваго желудочка, воспаленіе мочеиспускательнаго канала, мутное набуханіе печени и почекъ.

Микроскопическое изслѣдованіе разрушеннаго клапана, а также разводки и постѣвы, изъ него сдѣланные, показали несомнѣнно присутствіе гонококковъ.

Michaelis und Jacob демонстрировали въ обществѣ врачей въ Берлинѣ препараты гоноройнаго эндокардита аортальныхъ клапановъ, діагностированнаго при жизни. Заболѣваніе кончилось смертью два мѣсяца спустя послѣ зараженія.

M. Wassermann наблюдалъ больного 27 лѣтъ, захворавшаго въ 4-й разъ перелоемъ 3 мѣсяца тому назадъ; недѣль черезъ 6 течь исчезла, но назадъ тому съ недѣлю появились расстройства мочеотдѣленія, боль въ области пузыря и крестцѣ. Моча содержала бѣлокъ, гнойныя тѣльца, на правой рукѣ появились красныя пятна, бредъ, спячка. Менѣ недѣли пробылъ больной въ больницѣ и умеръ.

Вскрытіе показало увеличеніе лѣваго желудочка, на боковой заслонкѣ аорты сѣрвоатокрасныя бородавчатые отложенія, кровоизліянія въ паутинную оболочку, увеличеніе селезенки, инфаркты въ почкахъ, гнойникъ въ предстательной железѣ.

Микроскопическое изслѣдованіе отложеній на аортѣ показало присутствіе гонококковъ; разводки, выросшія на кровяномъ агарѣ, имѣли всѣ свойства Neisser'овскаго гонококка. Прививки ихъ мышамъ и морскимъ свинкамъ вызвали несмертельный сывороточный перитонитъ.

Два случая гонококковаго эндокардита наблюдалъ Robert J. Wilson. Первый случай относится къ 38 л. женщинѣ, у которой заболѣла лѣвая колѣвка. Присоединилась умѣренная одышка, пульсъ сталъ частымъ, сердечная верхушка передвинулась въ 6-е межреберье на $4\frac{1}{2}$ дюйма отъ срединной линіи. Въ аортѣ слышались 2 шума. Въ крови въ вегетацияхъ устья аорты найдены гонококки.

Второй случай относится къ 29 л. мужчинѣ, у котораго слышался пресистолическій шумъ, переходящій въ систолическій; 2-й тонъ былъ рѣзокъ. Въ крови и мочѣ найденъ былъ гонококкъ. Поставленъ былъ діагнозъ первичнаго эндокардита митральнаго клапана и вторичнаго — аортальнаго, съ гипертрофіей и расширеніемъ сердца.

W. R. Murray наблюдалъ случай перелойнаго воспаленія глазницы у 18 л. субъекта, у котораго глазъ былъ вынутъ и замѣненъ искусственнымъ. Заразившись переломъ, больной замѣтилъ гноетеченіе изъ глазницы, а черезъ недѣлю явленія со стороны сердца. Черезъ нѣсколько дней наступила смерть и вскрытіе показало гонококковый эндокардитъ.

Теченіе злокачественнаго эндокардита, по наблюденіямъ Henry Jackson'a (182), таково: очень часто болѣзнь начиналась кашлемъ съ кровавой мокротой, что заставляло подозрѣвать туберкулезъ. Нерѣдко бывала рвота, боли въ сочлененіяхъ, сильныя поты, знобы, бредъ. Температура повышенная, съ неправильнымъ теченіемъ. Изъ 59 больныхъ трое не лихорадили вовсе. У 13 наблюдались петехіи. Крайне важны для діагностики страданія явленія, указывающія на эмболіи (параличи). Нерѣдко начало остраго эндокардита смѣшивается съ брюшнымъ тифомъ, особенно потому, что почти у всѣхъ больныхъ имѣется увеличенная селезенка. Рѣзкое отличіе эндокардита получается при изслѣдованіи крови заболѣвшаго, а именно находятъ лейкоцитозъ, чего нѣтъ при брюшномъ тифѣ.

Въ случаяхъ Jackson'a эндокардитъ былъ найденъ на заслонкахъ аорты въ 9 случ., на аортальныхъ и митральныхъ клапанахъ въ 10 случ., на одной двустворкѣ въ 15-ти, въ правой половинѣ сердца въ 6 ти, на перегородкѣ желудочковъ въ 3-хъ случаяхъ.

У большинства больныхъ не удалось узнать о какой либо предшествовавшей болѣзни, которая могла вести за собою эндокардитъ; у 4-хъ страданіе развилось послѣ родовъ или выкидыша, у 3-хъ послѣ перелою, у 1-й послѣ инфлюэнціи, у 1 послѣ бугорчатки, у 1 послѣ карбункула и у 1 послѣ абсцесса.

Острый гнойный менингитъ былъ констатированъ три раза при вскрытіи.

Kreitmaier (203) видѣлъ одинъ случай остраго язвеннаго эндокардита съ острымъ началомъ и тяжелымъ теченіемъ, приведшимъ

къ смерти на 7-й день. Вскрытіе подтвердило діагнозъ, при чемъ на двусторонкѣ найдена была свѣжая язва.

Въ одномъ случаѣ злокачественнаго эндокардита F. G. Finley (128) поставилъ діагнозъ инфлюэнцы при хроническомъ страданіи клапановъ. За инфлюэнцу говорили: потрясающій ознобъ, головныя боли, боли въ спинѣ, членахъ, herpes, много случаевъ инфлюэнцы въ городѣ, а также пониженіе t^0 на третій день. Не было катарральныхъ симптомовъ и не найдены были бациллы Pfeiffer'a. Однако повышеніе вновь температуры, хотя и умѣренное, заставило думать, что существуетъ какое либо страданіе и помимо гриппа. То обстоятельство, что больной однажды уже хворалъ ревматизмомъ и у него имѣется два шума въ верхушкѣ, позволили думать объ обострѣннн хронического ревматического эндокардита. Дальнѣйшее теченіе страданія подтвердило предположеніе и склонились къ признанію неязвеннаго, а вегетативнаго эндокардита. Эмболии въ селезенку и въ art. tibial. poster. подтверждали діагнозъ или это предположеніе, такъ точно, какъ и анемія и сильное похуданіе, развившееся впоследствии. Сердечные симптомы особенно выступили въ послѣдней стадіи болѣзни, а именно — слабость дѣятельности сердца, сопровождавшаяся одышкою.

Не смотря на ясно выраженный пресистолическій шумъ, вскрытіе не показало суженія лѣваго венознаго кольца и причиною этого шума нужно было признать разрошенія на той поверхности митральнаго клапана, которая была обращена въ предсердіе.

Этотъ же случай заставилъ автора убѣдиться, что ни патологически, ни клинически нельзя провести рѣзкой границы между доброкачественнымъ веррукознымъ и злокачественнымъ язвеннымъ эндокардитомъ и что нужно признать, что между ними существуетъ цѣлый рядъ переходныхъ формъ.

H. E. Whitehead и H. W. S yers (380) сообщаетъ объ одномъ случаѣ злокачественнаго эндокардита, перешедшаго въ выздоровленіе, относяшагося къ 25 л. мужинѣ. Страданіе текло подъ видомъ септицеміи.

Albert E. Russel (314) сообщилъ о двухъ случаяхъ злокачественнаго эндокардита. Первый относится къ 22 л. дѣвушкѣ, хворавшей корью, которая прошла, а затѣмъ появилась высокая лихорадка, боли въ животѣ, черезъ 5 дней присоединилась delirium и сильная одышка. Сначала подумали о тифѣ. Въ мѣстности сердечнаго толчка слышался систолическій шумъ. Селезенка и печень были увеличены, дѣятельность сердца стала неправильной. Наступила кома и смерть. Сердце не оказалось увеличеннымъ, лѣвое предсердіе было растянуто, лѣвое венозное кольцо было покрыто кровяными свертками и разрошеніями. Нѣкоторыя изъ нихъ были съ доймъ, и на основаніи ихъ были язвы. Остальные клапаны были здоровы.

2-й случай относится къ 9-ти лѣтнему ребенку хворавшему корью и коклюшемъ, а затѣмъ получившему тифъ, который протекалъ съ тяжелыми явленіями, но кончился лизисомъ и чрезъ 6 дней ребенокъ былъ здоровъ. Вслѣдъ за этимъ появился сотрясательный ознобъ, который повторился въ теченіе сутокъ раза 2, за которымъ воспослѣдовали

боли въ животѣ. Температура поднялась до 102° , но часто была ниже нормальной. Дѣятельность сердца была бурной; тоны чисты, сонныя артеріи сильно пульсировали. Селезенка очень увеличена: ея нижній край переходитъ на $\frac{1}{2}$ дюйма горизонтальную лінію, проведенную черезъ пупокъ; нижній край печени настолько же не доходитъ до этой лінії. Кожа восковидно-блѣдная. Красныхъ кровяныхъ шариковъ оказалось 3.100 тысячъ, бѣлыхъ 49 тыс. и явленія селезеночно-лимфатической лейкеміи. При вскрытіи оказались на митральномъ клапанѣ широкія массы, разрошенія и язвы. Селезенка вѣсила $1\frac{3}{4}$ фунта.

Веррукозный эндокардитъ по наблюденіямъ Simmonds'a (333) ведетъ чаще, чѣмъ это принимаютъ клиницисты, къ смертельнымъ кровоизліяніямъ въ мозгъ. Докладчикъ приводитъ 7 наблюденій надъ лицами, умершими въ теченіе такого эндокардита отъ апоплексіи, при чемъ у троихъ не найдено никакихъ заболѣваній сосудовъ. Двое молодыхъ же погибло отъ разрыва незначительныхъ аневризмъ въ Сильвиевой бороздѣ и двое дѣтей сгибли отъ кровотеченій изъ маленькихъ аневризмъ въ мягкой мозговой оболочкѣ. Въ послѣднихъ двухъ случаяхъ удалось найти въ тромбахъ сосудовъ, близъ аневризмъ, тѣхъ же кокковъ, которые оказались въ отложеніяхъ на сердечныхъ клапанахъ. Слѣдовательно, здѣсь дѣло шло о переносѣ микотической эмболии съ клапановъ въ сосуды мягкой мозговой оболочки, послѣдующаго разрушенія стѣнки ихъ и образованія аневризмъ. Вѣроятно такая же связь между эндокардитомъ и кровотеченіемъ въ мозгъ была и въ другихъ случаяхъ, хотя не удалось найти микроорганизмовъ.

Травматическій эндокардитъ представляетъ, по мнѣнію Litten'a (22), въ общемъ характеръ доброкачественнаго эндокардита. Аналогично эндокардиту, появляющемуся въ теченіе ревматизма или перелоа, и эта форма переходитъ или въ выздоровленіе или въ клапанный порокъ. Такимъ образомъ всѣ случаи ведутъ, правда, не всегда, но сравнительно чаще всего, къ образованію недостаточности двухстворчатого, рѣже аортальныхъ клапановъ. и, какъ извѣстно изъ литературы, иногда даже къ суженію mitralis.

Въ виду того, что громадное большинство людей, получившихъ травматическій эндокардитъ, остается въ живыхъ, мы можемъ только составлять предположенія о происходящихъ тамъ патологическихъ процессахъ. Litten представлялъ ихъ себѣ такимъ образомъ, что происходитъ кровоизліяніе или нарушеніе пѣлости, можетъ быть, минимальное отслаиваніе эндотелія, а въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ—отрываніе, раздавливаніе или разрывъ эндокардіа и эти поврежденія представляютъ изъ себя мѣсто вхожденія для возбудителей воспаленія. Воспаленіе ведетъ къ образованію бородавчатыхъ разрошеній, на которыхъ отлагаются тромботическія массы изъ крови. Онѣ-то и представляютъ изъ себя главныя резиденціи микробовъ, присутствіе которыхъ авторъ считаетъ необходимымъ и въ этихъ случаяхъ. Откуда они появляются, сказать трудно.

Еще благоприятнѣе будутъ условія для развитія травматическаго эндокардита въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ поражаются клапаны, страдавшіе уже и раньше. Вопросъ о происхожденіи микроорганизмовъ долженъ встрѣчать здѣсь не больше затрудненій, чѣмъ въ цѣломъ рядѣ другихъ заболѣваній.

Wilhelm Ereklenz (119) собралъ изъ литературы случаи травматическаго эндокардита. Описаны разрывы эндокарда, болѣе или менѣе значительныя кровоизліянія въ эндокардій и присоединяющіяся не посредственно къ травмѣ воспаления. Авторъ видѣлъ три такихъ случая.

Эндокардиты въ дѣтскомъ возрастѣ встрѣчаются часто; въ ихъ этиологіи главную роль играетъ суставной ревматизмъ. Даже послѣ очень легкихъ формъ могутъ наступать заболѣванія сердца (Rothme, 304) и эндокардитъ значительно чаще (въ 60% случ.), чѣмъ у взрослыхъ (въ 25% сл.); перикардитъ у лицъ моложе 15 лѣтъ наблюдается въ 33% случаевъ, между 15 и 20 годами въ 20%, а у взрослыхъ въ 10%.

Эндокардитъ поражаетъ наиболѣе часто двухстворку и кончается ея недостаточностью, рѣже одновременно и стенозомъ. Последній рѣдко наблюдается въ чистой формѣ. При остромъ эндокардитѣ сначала появляется ослабленіе тоновъ, а затѣмъ они становятся глухими. Очень скоро наступаютъ истинные органическіе дуошіе шумы, при чемъ часто нѣтъ функціональныхъ расстройствъ, или расстройства кровообращенія и дыханія незначительны, аритміи нѣтъ. Благопріятное теченіе дѣтскаго эндокардита зависитъ отъ энергіи сердечной дѣятельности и также отъ того что артеріи шире и неперерождены, а вены уже и съ крѣпкими стѣнками. Растущій организмъ легче возобновляетъ ткани, легче примѣняется къ обстоятельствамъ. Компенсация устанавливается легко безъ гипертрофіи сердца. У дѣтей хорошо то, что пораженіе можетъ излечиться; если этого не случится, наступаетъ асистолія и если она на лицо, то, вѣроятно, кромѣ эндокардита есть или сращеніе перикардія, или незарошеніе Боталлова протока.

Пораженія аорты вслѣдствіе остраго ревматическаго эндокардита у дѣтей представляютъ 4 клиническихъ формъ.

Чистая недостаточность аорты рѣдка, показываетъ тѣже физическія явленія, какъ и у взрослого. Функціональныя расстройства мало выражены: сердцебиеніе, легкое затрудненіе дыханія.

Недостаточность аорты съ аортитомъ сопровождается систолическимъ шумомъ, по чему діагностируется какъ осложненная стенозамъ (хотя въ рѣдкихъ случаяхъ можетъ развиваться и суженіе аорты). Для образованія систолическаго шума у основанія достаточно шероховатости на поверхности заслонокъ, или вблизи ихъ. Форма эта серьезнѣе предыдущей, такъ какъ пораженія разлитѣе и менѣе ограничены. Явленія тѣ же, какъ у взрослыхъ: грудная жаба, боли въ груди, припадки астмы, одышка съ блѣдностью лица, рвотой и съ приступами страха. Въ 3-й формѣ имѣется одновременное из-

мѣненіе и митрального отверстія. Страданіе течетъ почти всегда тяжело при сильной одышкѣ и почти всегда при асистоли. Въ 4-й формѣ пораженіе аорты сопровождается срощеніями перикардія.

Cadet и Gassicourt установили законъ, что асистолия у дѣтей является вслѣдствіе срощенія сердца съ перикардіемъ; рѣже она результатъ осложненнаго эндокардита. Послѣ 6-ти лѣтняго возраста асистолия всегда признакъ перикардіального срощенія. Асистолия характеризуется тѣми же признаками, какъ и у взрослыхъ: слабыми ударами сердца, уменьшеніемъ артеріальнаго и увеличеніемъ венознаго давленія, одышкою, цианозомъ, наполненіемъ яремныхъ венъ, болѣе или менѣе сильными отеками, застоями въ легкомъ, печени, почкахъ, гидротораксомъ, асцитомъ. У дѣтей бросается въ глаза преобладаніе разстройствъ печени.

По убѣжденію проф. Delancy Rochester'a (301) на воспаленіе внутрисердія и сердечной мышцы при остромъ сочленовномъ ревматизмѣ нужно смотрѣть не какъ на осложненіе, а какъ на обычный спутникъ болѣзни. Осложненіемъ можетъ считаться лишь воспаленіе сердечной сорочки, подобно воспаленіямъ другихъ сывороточныхъ оболочекъ—мозговыхъ оболочекъ, легочной плевы и брюшины.

Е. Б. Блюмену (56) наблюдалъ черезъ 2 недѣли послѣ небольшого точечнаго нялета на миндалины у одной дѣвочки 7 лѣтъ систолическій шумъ въ верхушкѣ сердца, не измѣнявшійся ни въ лежачемъ, ни въ сидячемъ положеніи. Моча безъ бѣлка. Температура 36,8°. Изъ разспросовъ оказалась, что послѣ болѣзни горла у дѣвочки временами болятъ суставы пальцевъ, въ особенности послѣ игры на рояли. Этотъ случай интересенъ въ томъ отношеніи, что онъ до извѣстной степени выясняетъ происхожденіе тѣхъ, повидимому, скрытыхъ формъ воспаления внутрисердія, которыя развиваются помимо суставнаго ревматизма и другихъ заразныхъ болѣзней (кори, скарлатины, дифтерій и пр.), осложняющихся пораженіемъ сердца. Что не всякая жаба (недифтерійная) сопровождается ревматизмомъ, а если и сопровождается, то крайне неопредѣленными припадками ея (болями—большею частью въ спинѣ и въ членахъ), это, повидимому, объясняется тѣмъ, что помимо значенія «входныхъ воротъ» железистыя образованія глотки обладаютъ также защитительными свойствами противъ общаго зараженія; приходится допустить, что при нормальныхъ условіяхъ эти возбудители болѣзни удерживаются въ лимфатическихъ путяхъ миндалинъ, либо подъ вліяніемъ первичнаго зболѣванія создаются условія, обезвреживающія болѣзнетворныя свойства яда.

О сифилитическомъ эндокардитѣ см. сифились сердца.

Врожденные пороки сердца и аномалии развитія.

W. J. Vetter (368) наблюдалъ 52 лѣтняго больного съ situs viscerum inversum, который страдалъ недостаточностью аортальныхъ клапановъ и двустворки, расширеніемъ сердца, артеріосклерозомъ и хроническимъ нефритомъ.

Hoffmann (172) демонстрировалъ врожденный стенозъ легочной артеріи у $4\frac{1}{2}$ лѣтняго пациента, страдавшаго съ тѣмъ вмѣстѣ правосторонней церебральной гемиплегіей. Изъ анамнеза извѣстно, что онъ родился въ асфиксіи. Цианозъ лица, губы; языкъ, пальцы и ноги на ногахъ темно-багровы. Кожа синюшна, но менѣе на тѣлѣ, чѣмъ на конечностяхъ. Пальцы въ видѣ барабанныхъ палочекъ, конечности холодны. Сердечный толчекъ въ 5 межреберья, нѣсколько кнаружи отъ сосковой линіи. Слышенъ систолическій жесткій *fremissement*, сильнѣе всего въ 3-мъ лѣвомъ межреберьи. Нѣтъ опухолей печени, альбуминурии. Со стороны мозга: церебральный спастическій парезъ правой половины тѣла. Кромѣ того двустороннее *otitis media purulenta*.

Kimla и Scherer (196) указываютъ, что существуетъ врожденный стенозъ легочной артеріи невоспалительнаго происхожденія, обусловленный аномаліей развитія полудунныхъ клапановъ легочной артеріи.

H. Röder (567) наблюдалъ 2 случая разрыва Боталлова протока у дѣтей при ихъ рожденіи.

H. v. Schrötter (324) видѣлъ очень рѣзкій случай односторонняго паралича лѣваго возвратнаго нерва. Онъ былъ ущемленъ между открытымъ Боталловымъ протокомъ и аортой и вполне атрофированъ. Кромѣ того былъ найденъ эндокардитъ дву- и трехстворки и синуса легочной артеріи.

Наблюденіе К. Буйневича (422) о случаѣ незакрытія Боталлова протока и соотношенія между легочной артеріей и аневризмою арты. См. Мед. Об. т. 55. стр. 821.

Ландштейнъ (208) описываетъ случай незарошеннаго яйцевиднаго отверстія у больной 33 л. жаловавшейся на сильную слабость, кашель, колотье въ бокахъ и одышку. Больная перенесла въ разное время корь, оспу, скарлатину и брюшной тифъ. Бросалась въ глаза рѣзкая синюха лица и конечностей. Последняя была замѣчена больной 6 лѣтъ назадъ, но не причиняла ей никакихъ непріятностей: больная работала, носила тяжести въ верхніе этажи, при чемъ одышкой никогда не страдала. Тоны сердца очень глухи, шумовъ не слышно; пульсъ 120, мягкій и ровный; печень на 1 поперечный палецъ выдается изъ подъ реберной дуги.

При вскрытіи найдено: расширеніе легкихъ, *bronchiolitis*, сердце не увеличено, клапаны и большіе сосуды безъ измѣненій, *foramen ovale* не зарощено, застойныя измѣненія въ селезенкѣ и почкахъ.

Замѣчательно, что больная съ такимъ развитіемъ порока дожила до 33 лѣтъ, пользуясь всегда хорошимъ здоровьемъ. Пока сердечная мышца работала исправно, давленіе въ обоихъ предсердіяхъ было уравновѣшено и смѣшеніе артеріальной крови съ венозной происходило въ очень незначительной степени. Когда же наступило истощеніе сердечной мышцы, и вмѣстѣ съ тѣмъ и неравномѣрное по силѣ сокращеніе предсердій, кровь того и другого предсердія легко могла смѣшиваться.

Herbst (159) показалъ препаратъ сердца съ дефектомъ въ перегородкѣ желудочковъ. Изъ анамнеза больной, 23 л., извѣстно, что въ ранней молодости у нея бывало сердцебиеніе и одышка послѣ тѣлесныхъ напряженій. Прежде всего поражалъ при взглядѣ на нее сильный цианозъ и колбообразное вздутіе концовъ пальцевъ. Въ легкихъ разлитой катарръ. Сердечное притупленіе было увеличено въ длину и ширину. При выслушиваніи наблюдался систолическій дующій шумъ, сильнѣе всего во второмъ межреберномъ промежуткѣ нальво вплоть у грудины и отсюда онъ уменьшался въ интенсивности по направленію вправо и внизъ. Временами шумъ исчезалъ совершенно. Пульсъ былъ малъ и плохо прощупывался.

Вскрытіе показало, что стѣнки праваго желудочка при его нормальной полости такъ утолщены, что онѣ у *conus pulmonalis* представляются въ 0,9 см. толщиной, а у верхушки 0,7 сант. Полость лѣваго желудочка расширена, стѣнки его не утолщены. На мѣстѣ угла соединенія между правымъ и заднимъ клапаномъ аорты въ перегородкѣ желудочковъ оказалось отверстіе величиною въ монету въ 10 пфенниговъ.

v. Starck (337) видѣлъ дефектъ величиною въ марковую монету въ межжелудковой перегородкѣ у 45 л. рабочаго, у котораго, когда ему было 4 года, найдены были одышка и увеличеніе сердца. Больной никогда не могъ исполнять тяжелой работы. Общій цианозъ, отеки нижнихъ конечностей, пресистолическій и систолическій шумы въ верхушкѣ сердца, акцентъ 2-го тона легочной артеріи заставили заподозрить стенозъ лѣваго венознаго кольца и недостаточность двустворки. Вскрытіе показало кромѣ дефекта, гипертрофію праваго желудочка; въ легочной артеріи сильный эндартеритъ, болѣе слабый въ аортѣ. Цианозъ нужно считать зависящимъ отъ недостаточности сердца и рѣзко выраженной эмфиземы.

Gerhardt (140) наблюдалъ врожденный порокъ сердца у 17 лѣтнаго мужичины. Малый пульсъ, сильный систолическій шумъ и ощущаемое кошачье мурлыканье, слышное сильнѣе всего во 2-мъ лѣвомъ межреберномъ промежуткѣ, по мнѣнію автора, указываютъ на дефектъ въ перегородкѣ желудочковъ, узость начала аорты.

J. Meinertz (237) сообщилъ о 24-хъ лѣтнемъ больномъ, который сталъ чувствовать недомоганіе съ 15-го года жизни. У него былъ дефектъ желудочковой перегородки, стенозъ отверстія легочной артеріи (только 2 клапана); аорта проходила впереди этой артеріи, кромѣ того нѣкоторыя сухожильныя нити, отходя отъ стѣнокъ лѣваго желудочка, проникали черезъ дефектъ перегородки и прикрѣплялись къ трехстворкѣ. Кромѣ этого случая авторъ сообщаетъ еще объ одномъ полномъ дефектѣ перегородки предсердій у 27 лѣтней женщины, у которой, кромѣ того, былъ воспалительный стенозъ конуса легочной артеріи и дефектъ въ перегородкѣ желудочковъ, величиною съ талеръ.

Lochte (223) демонстрировалъ препаратъ сердца плода, 30 сент. длины, (*cor biloculare*).

Корыбутъ-Дашкевичъ (200) наблюдалъ случай *morbi coeugulei* и полного перемѣщенія главныхъ кровеносныхъ стволковъ.

Kurt Fautz (353) сообщил о составѣ крови въ 3-хъ случаяхъ врожденнаго стеноза легочной артеріи. Въ противоположность известнымъ случаямъ, въ которыхъ при этомъ замѣчалось увеличеніе красныхъ кровяныхъ шариковъ, въ этихъ трехъ увеличенія не было, а лишь увеличеніе красящаго вещества крови.

1-й случай у 21 л. субъекта, со стороны легкихъ явленія были незначительны и одышка появлялась лишь при сильныхъ мышечныхъ напряженияхъ, у двухъ остальныхъ у 27 л. женщины и 9 л. ребенка—очень сильны и одышка была даже во время покоя. Кроме того у этихъ двухъ была достаточно выраженная слабость сердца.

Отсутствие гиперглобуліи въ первомъ случаѣ объясняется отсутствиемъ застоя въ легкихъ, а двухъ послѣднихъ, при существующемъ застоѣ—слабостью сердца, которая влечетъ за собою всегда уменьшеніе количества красныхъ кровяныхъ шариковъ.

При вскрытіи 2-го случая было найдено кромѣ суженія легочной артеріи отсутствіе межпредсердіальной перегородки, дефектъ въ межжелудочковой; аорта и легочная артерія выходили изъ лѣваго желудочка.

Пороки клапановъ.

Этіологія сердечныхъ пороковъ изучена В. А. Воробьевымъ (91)—см. Обзоръ за 1899, стр. 148. (прил. къ Рус. Архиву т. X. вып. 5), подлинная статья помѣщена въ Клинич. Журналѣ 1899, № 6, стр. 537.

Ludwиг Kast (192) просмотрѣлъ 36,017 протоколовъ вскрытій пражскаго патолого-анатомическаго института чтобы выяснить, вызываетъ ли хроническій ревматизмъ или *arthriti deformans* пороки сердца, также какъ и острый сочленовный ревматизмъ. Всего на всего авторъ нашелъ 30 наблюденій, изъ которыхъ можно было воспользоваться только 24. Оказалось, что случаи, начинавшіеся острымъ полиартритомъ, переходили въ очень большомъ числѣ въ пороки сердца; въ тѣхъ-же, которые начинались хроническимъ ревматизмомъ, въ подавляющемъ большинствѣ случаевъ развивался туберкулезъ, брайтова болѣзнь, хроническій эндартеритъ. Въ 1 рядѣ случаевъ только 1 больной пережилъ 5-й десятокъ лѣтъ, во 2 мь часто достигали 7-го, даже 8-го, и въ одномъ случаѣ даже 9-го десятилѣтія.

Почти всѣ (Hermann Klein, 199.) инфекціонныя формы могутъ вызывать пороки сердца. Изъ 1146 больныхъ, у которыхъ можно было собрать вѣрный анамнезъ, 710 (слѣд. 61, 95%) имѣли инфекціонныя заболѣванія. Острый сочленовный ревматизмъ стоитъ на 1 мѣстѣ (въ 534 сл., слѣд. въ 46,59%). Почти въ $\frac{3}{4}$ всѣхъ этихъ случаевъ пораженъ былъ одинъ митральный клапанъ.

Въ 22 случаяхъ (1,92%) причиною была хорея, въ 19 сл.—пневмония, перикардитъ—въ 18, плевритъ въ 6, 11 разъ обозначена дифтерія, столько же разъ инфлюенца, тифъ 9 разъ, скарлатина—7, корь—3, сифилисъ—6, *arthriti deformans*—4, 2 раза коклюшь, артерио-

склерозъ въ 29-ти случаяхъ, въ 20-ти роды и родовой періодъ, 19 разъ нефритъ, 15—миокардитъ, въ 6-ти—несчастные случаи.

Hermann Klein (199) приводитъ статистическія цифры относительно пороковъ сердца, встрѣтившихся въ теченіе 15 лѣтъ въ поликлиникѣ въ Геттингенѣ. Въ это время было приходившихъ больныхъ 95,688, изъ которыхъ 1330 страдали пороками сердца, слѣдов. 1,39%. Для мужчинъ получается цифра 47%, для женщинъ 53%. Изъ 1330 случаевъ въ 25 случ. было страданіе праваго сердца.

Больше всего (56,76%) случаевъ пороковъ падаетъ на возрастъ между 10-ю—30-ю годами. Для митральнаго клапана большинство заболѣваній (33,72%) падаетъ на возрастъ 10—20 лѣтъ, аортальныхъ клапановъ (30,43%)—на возрастъ между 20-ю, 30-ю годами.

Въ 72,93% заболѣваніе ограничивается однимъ митральнымъ клапаномъ. Наиболѣе часта комбинація съ порокомъ аортальныхъ клапановъ.

Заболѣванія лѣваго венознаго отверстія и митральнаго клапана. Д. И. Верюжскій (93) наблюдалъ у военнослужащихъ начальныя степени пороковъ сердца. Въ 44 сл. это была недостаточность митральнаго клапана, и у одного—суженіе аорты.

Изъ трехъ основныхъ признаковъ пороковъ сердца—посторонній шумъ, увеличеніе размѣровъ органа и характерное измѣненіе силы сердечныхъ тоновъ—у всѣхъ съ безусловнымъ постоянствомъ наблюдался лишь первый. У 44 больныхъ шумъ этотъ былъ систолическій и болѣе ясно выслушивался надъ верхушкою сердца и у 1-го также систолическій, но выслушивался яснѣе надъ аортой и на груди. Степень выраженности, а иногда и постоянства этого признака въ отдѣльныхъ случаяхъ подвергалась большимъ колебаніямъ и это уже само по себѣ создавало первыя трудности для распознаванія. Лучше всего выслушивать сердце при лежачемъ положеніи субъекта. При этомъ дѣятельность сердца быстро замедляется, но сокращенія его въ первое время остаются еще довольно сильными и тогда-то необычныя звуковыя явленія можно опредѣлить всего яснѣе. Другіе клиническіе признаки пороковъ—гипертрофія праваго желудочка и усиленіе 2-го тона на легочной артеріи при недостаточности двустворки—въ начальныхъ ступеняхъ болѣзней сердца у многихъ новобранцевъ—выражались не такъ уже рѣзко, чтобы по нимъ однимъ можно было предполагать существованіе порока. Нѣкоторымъ указаніемъ на увеличеніе поперечника сердца могло служить наблюдавшееся у многихъ, особенно послѣ движенія, біеніе въ надчревной области (*pulsatio epigastrica*). Нагляднымъ указателемъ этихъ измѣненій во многихъ случаяхъ былъ также распространенный толчекъ верхушки сердца, болѣе или менѣе приближавшійся къ лѣвой сосковой линіи.

Въ виду установившихся взглядовъ на происхожденіе пороковъ сердца было обращено вниманіе при изслѣдованіи больныхъ и на данныя изъ ихъ прошлаго. Согласно съ заявленіями новѣйшихъ авторовъ (В. А. Воробьевъ и др.) при этомъ выяснилось, что въ про-

исхожденіи пороковъ сердца ревматизмъ не имѣть того исключительнаго значенія, какое придавали ему до самаго послѣдняго времени, что развитіе сердечной болѣзни у многихъ приходится связывать съ какой либо острой заразной болѣзью, (съ тифами, оспой, воспаленіемъ легкихъ, дифтеріей и т. д.) и что, наконецъ, немало есть случаевъ пороковъ, развивавшихся исподволь, незамѣтно для больныхъ и, повидимому, не въ зависимости отъ какихъ либо острыхъ болѣзней.

Не смотря на отсутствіе шумовъ Strauss'у (346) одинъ разъ удалось опредѣлить стенозъ лѣваго кольца, доказанный вскрытіемъ на основаніи акцентуаціи 2-го тона легочной артеріи и *pulsatio epigastrica* у одного 21 л. субъекта, жаловавшагося на сильную одышку. Большого мучила особенная болѣзненность въ мѣстности сердечнаго толчка и вообще въ области сердца, что, по наблюденіямъ автора, встрѣчается очень нерѣдко при митральномъ стенозѣ. Выраженныя нарушенія компенсаціи не было, но сердечная дѣятельность была неправильной. Какихъ либо заболѣваній, ведущихъ къ заболѣванію клапановъ, у больного въ анамнезѣ не было. При вскрытіи нашлись известковыя отложенія въ клапанѣ гипертрофія лѣваго желудочка, суженіе аорты и аневризматическое расширение *conus arteriosus art. pulmonalis*, что при жизни выражалось пульсаціей въ 3-мъ лѣвомъ межреберьи.

О заболѣваніяхъ митральнаго клапана сдѣлалъ сообщеніе Lindsay Steven (340) и сообщилъ то относящихся сюда случаевъ. Въ 8-ми изъ нихъ наблюдался систолическій шумъ, распространяющійся до подмышечной впадины. Но такой шумъ можетъ встрѣтиться при вполне неизмѣненной заслонкѣ и служить лишь выраженіемъ возвращающейся въ предсердіе крови. Только по пресистолическому или диастолическому шуму въ верхушкѣ сердца можно говорить несомнѣнно о клапанномъ заболѣваніи.

Въ одномъ случаѣ митральнаго стеноза, Kraus (202) наблюдалъ параличъ лѣваго возвратнаго нерва, возникшій вслѣдствіе измѣненія взаимнаго положенія между легочной артеріей, Боталловымъ протокомъ и дугой аорты, отъ сильнаго увеличенія праваго желудочка и лѣваго предсердія.

Проф. С. В. Левашевъ (212) сообщаетъ о 6 больныхъ, которые на 1-й взглядъ производили впечатлѣніе, что они страдаютъ циррозомъ печени, а при тщательномъ наблюденіи оказывалось, что это были лица, страдавшія стенозомъ лѣваго венознаго кольца.

Больные жаловались на тяжелое удушье и на опуханіе живота, при чемъ то и другое появлялось либо одновременно, либо ранѣе перваго. Отековъ же конечностей или другихъ частей у нихъ никогда не было. Можно было убѣждаться въ существованіи въ правомъ подреберьи твердаго тѣла, напоминавшаго увеличенную печень. Сердечный толчекъ находился въ 4-мъ межреберномъ промежуткѣ снаружи мамиллярной линіи, сердечное притупленіе не опредѣлялось вслѣдствіе эмфизематознаго вздутія легкихъ, при выслушиваніи въ мѣстности толчка слышался слабый систолическій шумъ и небольшой акцентъ 2-го тона легочной артеріи. Бросалась въ глаза рѣзкая синюшная окраска губъ, носа и конечностей.—

Однако, когда въ 5-мъ изъ этихъ случаевъ удалось тѣми или другими терапевтическими мѣропріятіями достигнуть удаленія значительной части жидкости изъ полости живота, пониженія внутрибрюшнаго давления и достаточнаго возстановленія сердечной дѣятельности, то картина совершенно измѣнилась. Обнаружилась весьма явственная гипертрофія преимущественно въ правой половинѣ сердца, акцентъ на 2-мъ тонѣ легочной артеріи, не смотря на прекращеніе сдавленія сосудовъ малаго круга, продолжалъ слышаться съ прежней силой; къ систолическому шуму присоединилось и пресистолическое дуновеніе. Такимъ образомъ мало по малу выяснилось, что здѣсь рядомъ съ печеночнымъ циррозомъ имѣлась недостаточность двустворки и суженіе лѣваго венознаго отверстія, при чемъ, принимая во вниманіе измѣненіе сердечныхъ размѣровъ и характеръ пульса, оставшагося и при усиленной работѣ сердца, очень малымъ и мягкимъ, необходимо было признать, что недостаточность выражена очень слабо, суженіе же достигло очень сильной степени.

Въ 6-мъ случаѣ никакими мѣрами не удалось добиться улучшенія сердечной дѣятельности, отмѣченныя при первомъ наблюденіи болѣзненные явленія развивались все болѣе и болѣе, и послѣдоваль смертельный исходъ при симптомахъ упадка сердечной работы. При вскрытіи также обнаружено очень рѣзкое суженіе лѣваго веннаго отверстія и гипертрофія праваго желудочка съ послѣдовательнымъ перерожденіемъ его мышцы. При изслѣдованіи печени оказалось, что характеръ ея измѣненій соотвѣтствовалъ не Лаенне'овскому, а именно сердечному циррозу французскихъ авторовъ.

Ко 2-й группѣ наблюденій С. В. Левашева относятся болѣе многочисленные случаи, въ которыхъ замѣчались въ сущности тѣже какъ субъективныя, такъ и объективныя данныя съ тою только разницею, что здѣсь были болѣе или менѣе сильно развиты отеки на нижнихъ конечностяхъ, почему и получилась не столь характерная картина, чѣмъ въ предыдущей группѣ. Тѣмъ не менѣе и здѣсь, при подробномъ изслѣдованіи, выяснилось что водяночныя явленія начались съ полости живота, отеки же появлялись спустя болѣе или менѣе долгое время послѣ развитія брюшной водянки. Дальнѣйшія наблюденія обнаруживали и причину подобнаго уклоненія отъ случаевъ первой группы. Оказывалось, что здѣсь собранныя данныя заставляли признать присутствіе недостаточности двустворки, которая иногда осложнялась суженіемъ лѣваго веннаго отверстія. При такомъ пораженіи сердца затрагивается, какъ извѣстно, и лѣвая половина послѣдняго, а слѣдовательно и большой кругъ, что и дѣлаетъ понятнымъ частое присоединеніе къ явленіямъ, наблюдавшимся въ случаяхъ первой группы, отековъ на нижнихъ конечностяхъ, всегда только именно присоединявшихся къ брюшной водянкѣ, но не предшествовавшихъ ей. Подобный фактъ доказывалъ также съ достаточной убѣдительностью, что и въ этихъ случаяхъ асцитъ былъ послѣдствіемъ именно пораженія печени, а не однимъ изъ проявленій общаго расстройства кровообращенія.

Прослѣдивъ нѣсколько подобныхъ случаевъ, С. В. Левашевъ убѣдился, что при сердечныхъ циррозахъ несомнѣнно наблюдаются нѣкоторые характерные признаки, а именно окрашивание губъ, принимающихъ при этихъ обстоятельствахъ необычайно темный, при суженіи же лѣваго венознаго отверстія, по легко понятнымъ причинамъ, почти черный чугунный цвѣтъ.

Пороки клапановъ аорты Wilhem Erekantz (119) собралъ литературныя указанія относительно травматическихъ разрывовъ клапановъ и убѣдился, что наиболѣе часто приходится видѣть разрывъ *valv. aortae*. Мѣста разрыва могутъ срастаться, а также срастаться два разорванныхъ клапана другъ съ другомъ.

По наблюденіямъ Dupius'a (112) разрывы могутъ наблюдаться у совершенно здоровыхъ людей, но обыкновенно дѣло идетъ о лицахъ, которыя имѣли какія либо заболѣванія аорты. Предрасполагающія причины разнообразны: ревматизмъ, тифъ, алкоголизмъ, сифилисъ. Ближайшей причиной разрыва нужно считать травму или мышечныя напряженія, поднимающія кровяное давленіе. Обыкновенно за разрывомъ слѣдуетъ появленіе шума, который можетъ быть настолько сильнымъ, что слышится на разстояніи отъ больного (до 50 цент.). Вслѣдъ за этимъ можетъ наступить смерть. Иногда разрывъ компенсируется, если мышца сердца здорова, такъ что больной можетъ продолжать свои занятія. Разрывъ можетъ наступить вдругъ или образоваться постепенно.

Straussmann (345) видѣлъ одинъ случай разрыва аортальнаго клапана у 65 лѣтняго конюха, получившаго ударъ копытомъ въ грудь и умершаго черезъ 6 мѣсяцевъ при явленіяхъ недостаточности сердца. Вскрытіе показало, что передній клапанъ аорты разорванъ, надъ аортальными клапанами разрывъ распространяется вглубь до адвентиціи, длиною 2 сант. Кромѣ застарѣлаго перикардита въ сердцѣ не найдено было никакихъ измѣненій.

Tschawoff (364) наблюдалъ у 35 л. субъекта двойной 2-й тонъ при выслушиваніи наиболѣе громко въ верхней части слѣва грудины и въ мѣстности сердечнаго толчка, который былъ смѣшенъ влѣво за мамиллярную линію и нѣсколько внизъ. При усиленной дѣятельности сердца вмѣсто двойного тона слышался слабый діастолическій шумъ.

При вскрытіи оказалось, что два аортальныхъ клапана срослись, *bulbus aortae* была значительно расширена. Двойной тонъ авторъ объясняетъ себѣ тѣмъ, что при своемъ захлопываніи аортальные клапаны звучали въ теченіе 2-хъ моментовъ, въ первый—когда натягивались нѣжныя части клапана, а во 2-й когда утолщенные—на мѣстѣ сросшенія. При повышеніи же кровяного давленія клапаны становились, вслѣдствіе растяженія *bulbus*, недостаточными, почему происходилъ діастолическій шумъ.

Недостаточность аортальныхъ клапановъ компенсируется лучше всѣхъ остальныхъ пороковъ (Drasche, 107).

Возвращающаяся назадъ въ желудочекъ кровь должна вызывать его расширеніе, но не обязательно при этомъ нарушеніе кровосращенія, такъ какъ развивается гипертрофія лѣваго желудочка, и больные могутъ жить, не жалуясь ни на какія припадки, много лѣтъ.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, при сморщиваніи одного клапана, растягивается другой, такъ что можетъ оказаться полное захлопываніе отверстія аорты. Gerhardt наблюдалъ долгое время больного съ недостаточностью аортальныхъ клапановъ, у котораго, черезъ 20 лѣтъ, не осталось и слѣда этого порока.

По наблюденіямъ Drasche, поверхность аортальныхъ клапановъ значительно болѣе, чѣмъ требуется для закрытія аорты и кромѣ того клапаны способны растягиваться почти вдвое.

Это послѣднее обстоятельство можетъ обусловить уменьшеніе ненормальнаго отверстія при замыканіи клапановъ, или оно уничтожается вовсе. Такимъ образомъ можетъ наступать полное выздоровленіе.

Кромѣ того недостаточность клапановъ можетъ исчезнуть, если она зависитъ отъ отложеній на свободномъ краѣ клапана и если они всасываются.

Несомнѣнно, предсказаніе гораздо лучше при недостаточности зависящей отъ эндокардита, чѣмъ отъ атероматоза.

Senator (328) наблюдалъ случай недостаточности аортальныхъ клапановъ, окончившійся выздоровленіемъ у 70 лѣтняго субъекта.

Тридцать три года тому назадъ Traube діагностировалъ недостаточность аорты, а 20 лѣтъ назадъ лѣвостороннее пораженіе легкаго имѣвшее слѣдствіемъ 26 приступовъ кровохарканья. Не смотря на то, что больной жилъ при тяжелыхъ жизненныхъ условіяхъ и имѣлъ видъ истощеннаго человѣка, онъ все же дожилъ до преклоннаго возраста. Senator былъ очень удивленъ, изслѣдуя 10 лѣтъ тому назадъ этого больного, тѣмъ, что не нашелъ у него и признаковъ аортальной недостаточности. При частыхъ изслѣдованіяхъ пациента всегда слышался только одинъ систолическій шумъ во всѣхъ 4-хъ отверстіяхъ сердца, но сильнѣе въ легочной артеріи и слабѣе всего въ аортѣ. На сонныхъ артеріяхъ слышны были два ясныхъ тона. Приходилось предположить, что съ теченіемъ времени наступило излеченіе недостаточности аорты.

Наконецъ авторъ постепенно склонился къ тому, что тутъ образовался стенозъ легочной артеріи, вслѣдствіе мозолистаго сращенія утолщенной плевро легкиихъ съ сосѣдними частями, особенно средостѣнія и перикардіальнаго покрова на выступающемъ стволѣ легочной артеріи. Легочное пораженіе, подвигавшееся очень медленно впередъ и не представлявшее никогда картины выраженной легочной чахотки съ гектическими явленіями, признано было за сифилитическую индуратію легкаго, такъ какъ пациентъ еще молодымъ человѣкомъ хворалъ сифилисомъ. Больной умеръ почти внезапно, раньше, чѣмъ картину болѣзни успѣли вполнѣ выяснитъ. Вскрытіе показало дѣйствительное излеченіе недостаточности аорты. Въ аортѣ найдено было только два клапана вмѣсто трехъ: внутренній поменьше, съ большимъ углубле-

ніемъ и одинъ очень большой, повидимому, образовавшійся изъ сращения двухъ клапановъ, за что говорилъ находившійся на его срединѣ рубецъ. Клапаны хорошо закрывались, такъ что не пропускали вливаю воду въ аорту. Суженія легочной артеріи не было, поэтому шумъ, слышимый сильнѣе всего надъ легочной артеріей, нужно было признать за происходившій въ аортѣ, гдѣ возникали круговороты крови вслѣдствіе измѣненія въ клапанахъ. Въ литературѣ упоминается только о двухъ случаяхъ излеченія недостаточности аорты: у молодого человѣка и 37 лѣтняго мушны.

Другой случай излеченія недостаточности аортальныхъ клапановъ видѣлъ W. Charman (76) у одной 40 л. женщины. Сердечный толчекъ былъ подъ 6-мъ ребромъ, нѣсколько кнаружи, мамиллярной линіи. При выслушиваніи наблюдался въ аортѣ двойной шумъ. Возникло подозрѣніе на сифилисъ, въ виду бывшихъ у больной 4-хъ выкидышей, 5 ея дѣтей умерли маленькими. Послѣ употребленія большихъ дозъ іодистаго калия и ртути шумы пропали и больная выздоровѣла.

Въ одномъ случаѣ хроническаго эндокардита (аортальныхъ и митрального клапановъ) P. Rosenstein (309) наблюдалъ образованіе хряща и кости въ аортальныхъ клапанахъ. Изъ анамнеза больного извѣстно, что 6 лѣтъ тому назадъ его ударили въ область сердца и придавили его животою ногой, послѣ чего тотчасъ же наступило сильное сердцебіеніе, затрудненіе дыханія, отхаркиваніе кровавой мокроты. Позже наступила перемежающіяся боли въ лѣвой сторонѣ груди и затрудненіе дыханія даже при малѣйшемъ напряженіи. Смерть послѣдовала отъ заболѣванія рожей.

Minckowsky (247) наблюдалъ стенозъ аорты на мѣстѣ устья Боталлова протока у 23 лѣтняго больного, хворавшаго бронхитомъ. При изслѣдованіи бросается въ глаза пульсація артерій шеи и верхнихъ конечностей, что напоминаетъ недостаточность аортальныхъ клапановъ. Однако пульсъ сильно напряженъ. На сфигмограммѣ совершенно ясны вертикальный подъемъ и медленное спаденіе съ сильно выраженными эластическими колебаніями. Сфигмоманометръ Riva-Rossi показываетъ, что кровяное давленіе въ ручныхъ артеріяхъ повышено до 300 mm. Сильно развиты коллатерали. Особенно выдаются артеріи: transvers. colli, mamar. и dorsal scapul. со всѣми развѣтвленіями, которыя сильно пульсируютъ. У мечевиднаго отростка видны артеріи въ карандашъ толщиною, при выслушиваніи которыхъ слышенъ дуошій шумъ. Въ сердцѣ аускультуруется систолическій шумъ; при поверхностномъ изслѣдованіи его можно смѣшать съ диастолическимъ, такъ какъ онъ не вполне совпадаетъ съ первымъ тономъ, а появляется спустя мгновеніе, чѣмъ еще большая возможность смѣшать данный случай съ недостаточностью аортальныхъ клапановъ. Между тѣмъ при внимательномъ изслѣдованіи удается констатировать, что этотъ шумъ оканчивается съ наступленіемъ второго акцентуированнаго тона. Шумъ этотъ ясно слышится между лопатками на позвоночникѣ. Усиленный и распространенный сердечный толчекъ переходитъ въ 5мъ межреберья сосковую линію, сердечная тупость толь-

ко слегка увеличена вѣвво. Пульсъ же въ бедренной артеріи едва ошутимъ, а въ art. tibialis и peronea—совсѣмъ не прощупывается.

Заболѣванія праваго сердца. У одного испытуемаго И. Е. Тиканадзе (362) наблюдалъ систолическій шумъ, болѣе всего интенсивный во второмъ лѣвомъ межреберьи у грудины, увеличеніе сердечной тупости вправо, *fremissement cataire systolique*, болѣе ошутимый во 2-мъ лѣвомъ межреберномъ промѣжуткѣ, отсутствіе акцента 2-го тона легочной артеріи, легкой цианозъ, ослабленіе верхушечнаго телчка, что заставило признать суженіе легочной артеріи. Въ виду того, что припадки со стороны сердца появились послѣ паденія съ высоты, можно допустить, что здѣсь страданіе приобретенное.

А. Ф. Эккертъ (398) собралъ случаи относительной недостаточности трехстворчататаго клапана, наблюдавшіеся въ Обуховской женской больницѣ въ Петербургѣ, за 10 лѣтъ. Число исторій болѣзней съ указаніемъ на инсуффициенцію трехстворчататаго клапана было 84, изъ нихъ собственно къ сердечнымъ больнымъ относились 81, въ трехъ же недостаточность осложняла не пороки сердца, а въ 2-хъ эмфизему легкихъ и въ 1 сл. Базедовую болѣзнь. Во всѣхъ 84 исторіяхъ болѣзни отмѣнены были 2 болѣе важныхъ признака недостаточности—біеніе печени и біеніе венъ съ ихъ расширеніемъ.

Относительная недостаточность трехстворчатой заслонки осложнила собственно пороки сердца и заболѣванія сердечной мышцы въ 81 случаѣ: въ 10 сл. (изъ 102 сл.) суженіе лѣваго венознаго отверстія и недостаточность двустворки, слѣд. въ 9,8⁰/₀; въ 6 сл. (изъ 85 сл.) недостаточность заслонокъ аорты, т. е. въ 7⁰/₀ случаевъ; въ 27 сл. (изъ 416)—суженіе лѣваго венознаго кольца, слѣд. 6,7⁰/₀ сл.; въ 20 сл. (изъ 433)—недостаточность митральнаго клапана, т. е. въ 6⁰/₀ сл.; въ 6 сл. (изъ 182) затяжный міокардитъ, слѣд. въ 3,3⁰/₀ сл. и въ 9 сл. (изъ 455)—оплотнѣнія аорты, слѣд. въ 1,9⁰/₀ сл. Изъ 84 больныхъ выписались 34 (40,4⁰/₀), изъ нихъ 20 съ улучшеніемъ, умерло 50 (59,5⁰/₀).

Не входя въ описаніе тѣхъ весьма различныхъ объективныхъ данныхъ, которыя представляли больные въ зависимости отъ свойства сердечной болѣзни, нужно замѣтить, что кромѣ бывшаго во всѣхъ случаяхъ, хотя бы и временно, рѣзкаго біенія печени и шейныхъ сосудовъ, систолическій шумъ на груди нѣ отмѣченъ только у 29.

Усиленіе 2-го тона легочной артеріи, наоборотъ, встрѣчалось относительно довольно часто: оно отмѣчено у 29 и притомъ иногда одновременно съ біеніемъ печени и систолическимъ шумомъ на груди нѣ.

Недостаточность трехстворчатой заслонки весьма благоприятствуетъ появленію инфаркта въ легкихъ и въ этомъ отношеніи статистика больницы даетъ слѣдующія данныя: указаній на легочный инфарктъ найдено у 37, т. е. въ 44⁰/₀; при этомъ изъ выздоровѣвшихъ у 10 (преимущественно въ правомъ легкомъ), изъ умершихъ (подтверж-

дено вскрытiемъ) у 12—въ правомъ, у 4-хъ въ лѣвомъ и у 3-хъ въ обоихъ легкихъ. Въ прошломъ легочныя кровотеченiя были у 8.

Различной степени брюшная водянка и скопленiе водяночной жидкости въ полости плевры явленiя постоянныя.

Изъ 50 умершихъ вскрыты 44. Кромѣ затяжного эндокардита на заслонкахъ, какъ основной болѣзни, иногда съ обострѣнiемъ и гипертрофiи и растяженiя различныхъ отдѣловъ сердца, застойныхъ явленiй въ органахъ, измѣненiй въ сосудахъ и др., были найдены жировое перерожденiе сердечной мышцы у 10, паренхиматозное у 8-ми, затяжной фиброзный миокардитъ лѣваго желудочка у 3-хъ, праваго у 1-го, атероматозное перерожденiе вѣнечной артерiи сердца у 1-го, сердечныя срощенiя у 2-хъ, эмболия правой легочной артерiи у 1-го, закупорка праваго сердечнаго ушка у 5-ти, лѣваго у 3-хъ, правой вѣтви легочной артерiи у 2-хъ, инфарктъ въ правомъ легкомъ у 12-ти, въ лѣвомъ у 4-хъ, въ обоихъ у 3-хъ, закупорка бедренной и подколѣнной артерiй у 1-го (начинающееся омертвѣнiе лѣвой голени), острый гнойный перикардитъ у 1-го, мускатная печень у 5-ти, инфарктъ въ селезенкѣ у 4-хъ, затяжной междуточный нефритъ у 19-ти, разлитой у 11-ти, затяжной паренхиматозный у 3-хъ.

W. I. Penfold (273) изслѣдовала анатомически въ 26 случаяхъ заболѣванiя сердца и нашелъ въ 24 недостаточность трехстворчатой заслонки, а въ 4-хъ недостаточность митральнаго клапана. Посему авторъ считаетъ первое страданiе очень частымъ, въ противоположность ходячему мнѣнiю. Недостаточность въ умѣренной степени можетъ наблюдаться при совершенномъ здоровьѣ, почему такая инсufficiенция можетъ считаться даже физиологической.

Сложныя пороки.—Debove (99.) описываетъ сложный порокъ сердца у 40 л. женщины. Назадъ 4 года она въ 3-й разъ хворала острымъ ревматизмомъ. Въ настоящее время у нея недостаточность аортальныхъ клапановъ, недостаточность двустворки и суженiе лѣваго венознаго отверстiя. При выслушиванiи наблюдается очень громкiй диастолическiй шумъ, а при изслѣдованiи периферическихъ артерiй оказывается, что въ нихъ нѣтъ признаковъ недостаточности аорты, а явленiя лишь суженiя венознаго кольца. Всѣ развившiеся признаки нарушенiя компенсацiи поддались дѣйствию наперстянки.

E. Michel (249) наблюдалъ очень сложный порокъ сердца у одной 23 л. больной. Она поступила въ больницу съ полнымъ нарушенiемъ компенсацiи и со всѣми признаками недостаточности сердца.

При вскрытiи обнаружилась необыкновенно развитая эксцентрическая гипертрофiя всего сердца, 3 сердечныя отверстiя были сильно сужены. *Valvula mitralis* была такъ узка, что еле пропускала кончикъ мизинца, все отверстiе обращено было въ фиброзную воронку, *chordae tendinae* были укорочены, срощены между собою и значительно утолщены. На внутренней поверхности отверстiя оказались значительныя эндокардитическiя отложенiя. Аортальные клапаны были срощены между собою, сморщены и такъ укорочены, что отверстiе сдѣлалось очень малымъ. И здѣсь нашлись значительныя отложенiя. Трехстворка кажется фиброзной, вздутой воронкой, она едва проходима

для кончика указательнаго пальца. Chordae tendineae срослены, утолщены, укорочены.

George Duffey (109) сообщилъ объ одномъ случаѣ стеноза трехстворки, митральнаго клапана и суженія аорты у 32 л. субъекта. Страданіе выражалось слабымъ, неправильнымъ пульсомъ, увеличеніемъ сердечнаго притупленія, смѣщеніемъ сердечнаго толчка въ 6-е межреберье, кнаружи отъ мамиллярной линіи, пресистолическимъ шумомъ (въ верхушкѣ сердца) и систолическими шумами внизу грудины и въ аортѣ, расширеніемъ венъ на груди и животѣ. Вскрытіе показало кромѣ того суженіе праваго венознаго кольца, которое не было определено при жизни.

(Продолженіе слѣдуетъ):
