

**С.П. БОТКИН**

**КУРС КЛИНИКИ  
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ  
И КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ  
В ДВУХ ТОМАХ**



## **Оглавление**

ТОМ ПЕРВЫЙ.....	3
КУРС КЛИНИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ.....	3
ТОМ ВТОРОЙ .....	151
КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ.....	151

# ТОМ ПЕРВЫЙ.

## КУРС КЛИНИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

### ОГЛАВЛЕНИЕ

#### ВЫПУСК I

#### Вступление

#### Больной № 1

Исследование больного

Объективные явления

Субъективные явления

Анамнез

Разбор открытых исследованием фактов

Продольное увеличение пространства сердцевой тупости звука при постукивании

Продольное притупление звука при постукивании оканчивается ниже сердцевого толчка

Увеличение размера левого желудочка

Увеличение размера правого желудочка

Причины гипертрофии левого желудочка

Второй шум в аорте

Отличие диастолического шума аорты от диастолического шума легочной артерии

Систолический шум в аорте и в сонных артериях

Исследование сонных артерий

Исследование пульса

Вывод из фактов, найденных при исследовании сосудов и сердца

Причины недостаточности заслоночек

Распространение артериального склероза на заслоночки аорты

Недостаточность двустворчатой заслоночки

Мышечная недостаточность двустворчатого клапана при склерозе артерий

Уравновешивание препятствий последовательной гипертрофией

Изменение отправления гипертрофированного сердца

Ощущение сердцебиения

Учащение сокращений сердца

Увеличенная возбудимость сердца к движению как причина ослабления деятельности сердца и изменения питания его мышцы

Ослабление сердечной деятельности под влиянием усиленных выдыханий

Ослабление деятельности сердца вследствие ослабления питания

Признаки расстройства компенсации

Растяжение полостей сердца

Одышка

Изменение пульса

Изменение в дыхательных органах

Изменения печени

Изменение селезенки

Изменение желудочно-кишечного канала

Явление водянки

Изменения мочи и почек

Явления венозного застоя в черепной полости

Явления ослабления деятельности сердца у исследуемого больного; признаки расстройства компенсации и причины этого расстройства в данном случае

Общий вывод

Предсказание

Лечение

Лечение до расстройства компенсации

Лечение при расстройстве компенсации

Действие наперсточной травы

Действие калийных солей и синильной кислоты

Общие кровопускания

Местные крововывлечения  
Слабительные средства  
Мочегонные средства  
Лечение исследуемого больного  
Наблюдение больного  
Вскрытие  
Черепная полость  
Брюшная полость  
Грудная полость  
Эпикриз

## Больной № 1

# Исследование больного

Отставной унтер-офицер Б., 47 лет, поступил в терапевтическую клинику Медико-хирургической академии 29 ноября 1866 г.

**Объективные явления.** Больной бледен, по скелету может быть отнесен к людям среднего телосложения; подкожножирный слой и мышцы его мало развиты; на коже не замечается никаких сыпей; температура ее не возвышена, эластичность уменьшена; живот сравнительно с худобой всего тела велик; особенно увеличен объем нижней его части; слизистые оболочки бледны, белки глаз желты, язык чист и малокровен; левое веко наполовину опущено; левая бровь, левая ноздря, а равно и левый угол рта опущены меньше; левая щека отдувается немного более правой, так что это явление едва заметно. Мышцы левой руки и правой ноги при незначительном утомлении оказываются более слабыми, чем мышцы противоположных конечностей. Правое плечо стоит выше левого; правая ключица несколько выдается; подключичная и надключичная впадины глубже, чем на левой стороне; правая лопатка поднята выше левой; правый бок сзади выпуклее левого. При вздохе правая и левая стороны передней части груди расширяются симметрично, между тем как сзади правый бок расширяется менее левого. Височные артерии извилистее обыкновенного. Число ударов пульса при покойном состоянии больного - 74, при незначительном движении повышается до 93; пульс подсакаивающий, т. е. под пальцем ощущается пульсовая волна, которая, ударившись о палец, быстро исчезает; кроме того замечается, что каждый раз пульсовая волна представляет очень незначительный размер и совершенно исчезает при слабом давлении пальцами на лучевую артерию; по исчезании волны лучевая артерия все еще ощущается в форме шнура, а плечевые, сверх того, представляются еще неровными и извилистыми. При выслушивании стетоскопом малых артерий тона в них не замечается. Сонные артерии видимо пульсируют; при ощупывании представляются утолщенными, приложенный к ним палец получает особого рода ощущение, похожее на жужжание. Толчок сердца виден в трех межреберных пространствах; наиболее заметное место его между VI и VII ребром, влево от соска; сила толчка при этом больше нормальной; перебоев нет; каждое сердечное сокращение дает пульсовую волну.

Под правой ключицей едва заметное притупление звука; при постукивании наискорейшее оно у акромиального конца ключицы. Над ключицей и на ней звук при постукивании также притуплен; притупление исчезает под II ребром. С левой стороны едва заметное притупление звука под III ребром, а на IV ребре - полная сердцевая тупость, оканчивающаяся между VII и VIII ребром левой стороны, влево от соска. В поперечном направлении границу плоскости сердцевой притупления звука составляет правая пригрудинная линия (*linea parasternalis*), на которой тупость начинается с IV ребра, и внизу сливается с тупым звуком, происходящим от печени; влево же поперечный размер тупости доходит до левой сосковой линии. На границах плоскости сердцевой тупости звука тупость исчезает при глубоких вдохах и заменяется легочным тоном. Абсолютно тупой звук печени получается в стоячем положении, по сосковой линии, на VI ребре, а по подрывльцовой линии - на VIII; как здесь, так и там тупость звука не изменяется при вздохе. По сосковой линии притупление печени слышно на 3 поперечных пальца ниже края ребер, по срединной линии тупой звук идет на 4 поперечных пальца ниже мечевидного отростка, влево тупость печени распространяется почти за левую сосковую линию. При ощупывании поверхность печени представляется гладкой и ровной. Тупость селезенки слышна на IX ребре; звук здесь при вздохе делается полным; размеры селезенки не увеличены. В стороне печени и особенно в той ее части, которая выходит из-за ребер, больной жалуется на боль при постукивании. Нижняя часть живота представляет притупление, уровень которого находится на ладонь ниже пупка; здесь замечается зыбление жидкости

(fluctuatio). На правой половине грудной клетки, сзади, звук тупее, чем слева; книзу это притупление переходит в абсолютную тупость. По подкрыльцовой линии правой стороны также замечается притупление звука, однако менее резкое, чем на спине. В местах притупления звука дрожание стенок (vibratio) грудной клетки ослаблено.

При выслушивании на месте, соответствующем наиболее сильному удару сердца о грудную клетку, слышны вместо двух тонов два шума; несколько вправо становится слышным слабый I тон, сопровождающийся шумом; отодвигая стетоскоп более влево, мы не замечаем I тона и выслушиваем только более слабые шумы; кверху I шум делается короче; I тон - слабее; II шум становится все более и более резким и протяжным, и в месте, соответствующем дуге аорты, наконец, снова слышен короткий легкий I шум и протяжный резкий II шум без тона. В легочной артерии тоны заглушены шумами. В сонных артериях I тон протяжный, раздвоен, сопровождается незначительным шумом, а II заменен шумом. Слева и спереди слышится везикулярное дыхание сверху донизу; справа под ключицей везикулярное дыхание слабее, вдыхание короче, выдыхание продолжено, по временам слышны свистящие хрипы; сзади и справа везикулярное дыхание постепенно ослабевает по направлению книзу. Дыхание совершается 25 раз в минуту. Мокрота и слюна отделяются в малом количестве. Суточное количество мочи 680 см<sup>3</sup>, удельный вес 1 025; реакция мочи кислая, моча не содержит ни сахара, ни белка, ни желчного пигмента; хлоридов 8 г; мочевины 24 г. Количество испражнений низом невелико, они жидки и желтоватого цвета.

**Субъективные явления.** Больной жалуется на одышку, головную боль, боль в стороне нижней трети грудины и в стороне печени, на отсутствие аппетита и общую слабость.

**Анамнез.** Одышка появилась у больного в первый раз полгода тому назад, в легкой степени, после быстрой ходьбы, но стала сильно беспокоить его спустя 2-3 недели, после того как больной два месяца тому назад был одержим кашлем и колющим в правом боку. За несколько недель до кашля больной перенес холеру, которая обнаружилась поносом, рвотой и судорогами. Вслед за значительным усилением одышки появился отек в ногах, а затем стал увеличиваться в объеме и живот; но отек ног исчез после того, как больной стал менее ходить. Боли в стороне грудины и печени явились вслед за одышкой.

У больного в течение его жизни, сколько он запомнит, кроме приступа апоплексии, не было никаких еще других болезней. Апоплексия, поразившая больного 25 лет тому назад, внезапно, без всяких предвестников, вслед за продолжительным злоупотреблением спиртных напитков, сопровождалась полной потерей сознания, которая длилась около трех суток; по возвращении сознания больной заметил, что лишился способности владеть левой рукой и правой ногой и что левое верхнее веко совершенно закрывало глаз. Эти паралитические явления исчезали постепенно в течение нескольких месяцев и уменьшились настолько, что больной перестал замечать ослабление пораженных конечностей, и только по временам жаловался после того на головные боли. С тех пор больной стал пить меньше, но совершенно оставил употребление водки только 3 года тому назад. Ревматизмом не страдал.

### **Разбор открытых исследованием фактов**

Ознакомившись с фактами, представившимися нам при исследовании больного, мы ставим себе первой задачей научно сгруппировать их и затем сделать из них вывод, на основании которого можно было бы установить показания к содержанию и лечению больного, о котором идет речь. Прежде всего мы разберем резкие изменения в грудных органах больного.

### **Продольное увеличение пространства сердцевой тупости звука при постукивании.**

При исследовании больного найдено, что размеры пространства сердцевой тупости звука представлялись значительно увеличенными. Сердцевая тупость в продольном диаметре начиналась с III ребра, по левой пригрудинной линии и оканчивалась между VII и VIII ребром, следовательно, на два ребра ниже нормального; вместе с этим сердцевой толчок замечался не вправо от левой сосковой линии, между IV и V или V и VI ребром, а значительно левее от соска к подкрыльцовой линии, между VI и VII ребром и притом ощущался в нескольких межреберных промежутках. Мы знаем, что размер пространства сердцевой тупости звука может увеличиваться от различных причин, например, от накопления жидкости в полости околосердечной сумки; равным образом, от увеличения объема сердца, при расширении его полостей с гипертрофией их или атрофией и т. д. В настоящем случае одно обстоятельство говорит в пользу накопления жидкости в полости околосердечной сумки, именно: сердцевой толчок ощущается между VI и VII ребром, между тем как постукивание показывает, что притупление звука распространяется еще ниже места сердцевого толчка на целое ребро. Большая часть авторов приписывает толчок удару о грудную стенку собственно верхушки сердца и считает поэтому место

толчка обыкновенной нижней границей продольного размера сердца. В большинстве случаев, действительно, пространство сердцевой тупости звука оканчивается местом сердцевого толчка. При накоплениях же жидкости в полости околосердечной сумки замечается еще ниже места толчка, соответствующего верхушки сердца, притупление, соответствующее плоскости, занимаемой растянутой и увеличенной в объеме околосердечной сумкой. Это притупление звука, заходящее книзу за место сердцевого толчка, еще до сих пор приводится в лучших учебниках как один из важнейших признаков накопления жидкости в полости околосердечной сумки. По моим наблюдениям, однако, это несправедливо; в большей части случаев гипертрофии с расширением левого желудочка сердцевой толчок не соответствует собственно верхушке сердца; постукивание обыкновенно показывает здесь, что продольный размер сердца простирается несколько ниже места его толчка. Бывают случаи, что место сердцевого толчка находится между V и VI ребром, по сосковой линии, многие найдут, что продольный диаметр сердца не увеличен, а между тем постукивание положительно убеждает в том, что нижняя граница сердца оканчивается не между V и VI ребром, как показывает сердцевой толчок, а между VI и VII, причем нет никакого накопления жидкости в полости околосердечной сумки. Находя неоднократно, что пространство тупости сердца при гипертрофиях левого желудочка с расширением оканчивается часто, хотя и не всегда, ниже места сердцевого толчка, я пришел к тому убеждению, что для точного определения продольного размера сердца всегда должно руководствоваться постукиванием. Несоответственность между толчком и нижней границей сердца, определяемой постукиванием, зависит, вероятно, отчасти от различной степени наполнения и более или менее несовершенного опорожнения желудочков сердца; ибо, как я заметил, распространение тупого звука от места ощущаемого толчка сердца у одного и того же субъекта не бывает постоянно одинаковым. Итак, в исследуемом нами больном тупость, переходящая границу сердцевого толчка, не может служить доказательством скопища жидкости в околосердечной сумке, тем более что верхняя граница сердцевой тупости не находится выше нормальной, как это бывает при накоплении жидкости в околосердечной сумке. Кроме того, плоскость сердцевой тупости не представляет того характеристического треугольника, обращенного основанием книзу, который наблюдается при означенном наполнении.

**Увеличение размера левого желудочка.** На основании всего этого мы должны объяснить увеличение продольного размера сердцевой тупости у нашего больного увеличением размера левого желудочка. Мы знаем, что левый желудочек увеличивается в объеме вследствие расширения его полости, что может быть с утончением, а равно и с утолщением его стенок, и происходит вследствие одной только гипертрофии его мышечной ткани, без соответственного изменения полости. Если бы в данном случае увеличение объема левого желудочка состояло только в расширении его полости, то мы бы не заметили того ненормально усиленного толчка, какой представляется у нашего больного: толчок настолько силен, что потрясает грудную стенку на значительном пространстве, а это показывает, что увеличение левого желудочка произошло не вследствие одного только расширения его полости. Следует допустить, что мышечная ткань левого желудочка в свою очередь также гипертрофировалась; это вероятнее еще и потому, что здесь усиленный толчок - явление постоянное, а не временное; последнее могло бы быть и без гипертрофии мышечной ткани и обнаруживаться под влиянием возвышенной функции мышцы. В данном случае усиленный толчок был вчера и третьего дня и, вероятно, еще долго будет наблюдаем в дальнейшем течении болезни разбираемого нами больного. Если бы, однако, этого усиленного толчка и не было, то все-таки нельзя было бы отвергать гипертрофии мышечной ткани; гипертрофированное сердце может утомляться так же, как и всякий другой мускул; и тогда, под влиянием этого утомления, сокращения его могут сделаться столь слабыми, что толчок сердца будет едва ощутим, но понятно, что ослабление деятельности, вследствие одного только утомления, без анатомических причин, не будет продолжительно. С другой же стороны, при расширении полости левого желудочка с значительным утончением его стенок, могут появляться временно усиленные сокращения, выражающиеся усиленным толчком. Так как у нашего больного при увеличении размера сердца в продольном диаметре наблюдается более или менее постоянное усиление сердцевого толчка, то мы имеем право сказать, что здесь существует расширение полости левого желудочка с гипертрофией его стенок. В практическом отношении, однако, в высшей степени важно решить вопрос: насколько увеличение объема левого желудочка зависит от расширения его полости и насколько пропорционально его увеличению гипертрофирована мышечная его ткань? За отсутствием хороших инструментов, посредством которых можно было бы измерить и выразить цифрой степень силы левого желудочка в различных случаях, мы должны ограничиться в этом отношении простым сравнением между собой различных больных с гипертрофией левого желудочка. Сопоставив нашего больного с другими, представляющими гипертрофию левого желудочка с меньшей степенью расширения его полости, чем в данном случае, можно убедиться, что здесь сердцевой толчок хотя и усилен против нормального, но далеко не представляет такого усиления, какое встречается при других формах. Тогда нам станет понятна та несоответственность, которая поражает здесь опытного наблюдателя при сравнительном исследовании сердцевого толчка и увеличенного размера сердца; судя по величине размера, следовало бы ожидать, что мы найдем у нашего больного более сильный сердцевой толчок. Уже одно это дает нам право предположить, что размер сердца увеличен не столько вследствие гипертрофии сердцевой мышцы, сколько вследствие расширения

одной из его полостей. Это подтверждается еще и состоянием пульса: пульсовая волна, как было найдено выше, невелика и легко исчезает при давлении.

**Увеличение размера правого желудочка.** Прежде чем отыскивать причину изменения полости и самой мышцы левого желудочка, мы должны объяснить увеличенный размер пространства сердцевой тупости звука в поперечном диаметре, который в данном случае простирается от левой сосковой линии до правой пригрудинной линии. Так как выше мы показали, что у нашего больного нет какого-либо скопища в полости околосердечной сумки, так как не открыто плевритического сращения по правой пригрудинной линии (при постукивании груди по правой пригрудинной линии, на границе пространства сердцевой тупости, при глубоких вдохах, звук изменялся), и так как, наконец, нельзя допустить в данном случае существования опухоли в переднем межлегочном пространстве (*mediastinum*), то с высшей степенью вероятности можно приписать это удлинение поперечника пространства сердцевой тупости звука увеличению размера правого желудочка, которое может быть следствием расширения его полости с утончением или гипертрофией его стенки. Было бы крайне важно узнать, существует ли у нашего больного одно расширение желудочка или расширение с его гипертрофией, и насколько расширение превосходит гипертрофию. Однако, к сожалению, мы не имеем достаточно надежных признаков для отличительного распознавания этих двух различных состояний правого желудочка. Из патологической анатомии мы знаем, что гипертрофия правого желудочка всегда идет рядом с расширением его полости, но это последнее состояние может быть более или менее значительно, что чрезвычайно важно для оценки данного случая. Усиленное ударение (*accentuatio*) на II тоне легочной артерии приводится многими за отличительный признак, по которому гипертрофия правого желудочка распознается от его расширения, но это имеет весьма ограниченное значение по следующим причинам: во-первых, ударение на II тоне легочной артерии может появляться без всякой гипертрофии правого желудочка, под влиянием только усиленной деятельности мышечной его ткани, и ударение может оставаться в продолжение нескольких недель и более, если только не устранится причина, возбуждающая усиленную деятельность правого желудочка; так, мы замечаем это в некоторых случаях страдания легочной паренхимы, при которых отток крови из легочной артерии затруднен, что еще не составляет неизбежного условия гипертрофии правого желудочка, в особенности если при этом питание тела недостаточно. Во-вторых, ударение на II тоне легочной артерии может происходить при растяжении правого желудочка под влиянием усилившегося препятствия к опорожнению легочной артерии и может продолжаться в течение более или менее долгого времени, смотря по препятствию. Наконец, в-третьих, ударение на II тоне легочной артерии может не быть и при гипертрофии правого желудочка, если его деятельность значительно ослабела временно или уменьшилось содержание крови в легочной артерии. Из этого видно, что для отличительного распознавания расширения правого желудочка от его гипертрофии мы должны прежде определить причину, которая могла произвести то или другое состояние. Так, если мы докажем продолжительное существование какого-либо препятствия к опорожнению легочной артерии или правого желудочка и если мы найдем возможным исключить все патологические процессы, ведущие к атрофии мышечной ткани, то, конечно, увеличение объема правого желудочка при хорошем состоянии питания тела вообще может быть объяснено скорее гипертрофией с расширением его, чем одним расширением, будет ли при этом усилено ударение на II тоне легочной артерии или нет. Нет основания предполагать у нашего больного существование долго продолжавшегося воспаления пластинок околосердечной сумки; но первичное жировое перерождение стенок правого желудочка при хроническом алкоголизме играет у нашего больного, как мы увидим впоследствии, немаловажную роль, тем не менее, однако, мы должны здесь допустить и мышечную гипертрофию. При выслушивании сердца мы не слышали у его верхушки I тона, обусловливаемого захлопыванием двустворчатой и трехстворчатой заслонок. Этот звук при выслушивании был слышен более вправо; влево же от сердцевой толчка слышался один только систолический шум, который, появляясь в этом месте одновременно с увеличением поперечника сердцевой тупости звука, объясняется неплотным смыканием (недостаточностью) двустворчатого клапана. Вследствие недостаточного смыкания двустворчатого клапана, в систему аорты поступает при сокращении левого желудочка только часть крови, как при нормальных условиях; другая же часть должна возвращаться в левое предсердие, опорожнение которого затрудняется, что в свою очередь затрудняет опорожнение легочных вен, вследствие чего кровь должна задерживаться в легочных артериях и последовательно в правом желудочке. Деятельность последнего должна увеличиться, а продолжительное усиление деятельности правого желудочка должно было повести за собой гипертрофию его стенок, и потому у нашего больного мы должны предположить расширение правого желудочка с гипертрофией его стенок. Ударение на II тоне легочной артерии в данном случае не может служить диагностическим признаком гипертрофии правого желудочка, потому что II тон легочной артерии совершенно заглушен шумом, развития которого, однакож, мы не можем объяснить недостаточностью полулунных клапанов легочной артерии, потому что этот шум наисильнее слышится по направлению аорты.

Практический врач должен отличать, кроме формы расширения правого желудочка, которое остается неизменным как при жизни, так и по смерти и обусловливается неизгладимыми анатомическими изменениями, еще другое временное расширение, которое появляется и исчезает по мере большего или меньшего растяжения

кровью правого желудочка. К сожалению, последняя форма, т. е. временное расширение правого желудочка сердца, мало обращала на себя внимание составителей руководств; тем не менее она чрезвычайно важна для надлежащей оценки состояния больного, ибо служит прямым указателем сократительной силы правого желудочка и более или менее увеличивающегося препятствия к опорожнению его полости. Так как нашего больного мы наблюдаем уже несколько дней, то мы могли убедиться, что размер поперечника сердца у него не оставался без изменений. В день поступления больного в нашу клинику пространство тупости звука переходило почти на поперечный палец за правую пригрудинную линию; в первые два дня пребывания больного в клинике поперечник при надлежащем лечении уже не доходил до правой пригрудинной линии; это явление сопровождалось значительным уменьшением одышки и значительным улучшением общего состояния больного. Теперь размер правого желудочка снова увеличился, дошел до правой пригрудинной линии, и снова приступы одышки усилились. Из этого ясно, что, кроме постоянного расширения (*dilatatio*) правого желудочка с гипертрофией, существует еще временное расширение, которое для отличия от предыдущего назовем растяжением (*distensio*). Условия образования этого состояния мы разберем впоследствии, рассмотрев предварительно остальные механические расстройства в сердце.

**Причины гипертрофии левого желудочка.** Доказав у нашего больного существование расширения полости левого желудочка с гипертрофией его мышечных стенок, мы должны определить причину, обусловившую это состояние, ибо из патологии известно, что расширение полости левого желудочка сердца с гипертрофией его стенок есть обыкновенно явление последовательное, развивающееся под влиянием продолжительного препятствия к опорожнению от крови полости левого желудочка. Препятствие это, как известно, может состоять или в сужении аортального отверстия, или в неплотном смыкании (недостаточности) полулунных клапанов аорты. В первом случае кровь задерживается в левом желудочке вследствие сужения просвета выходного отверстия; во втором случае часть крови возвращается снова в левый желудочек по окончании его сокращения, вследствие того, что клапаны не запирают аортального отверстия. Первым последствием этих механических расстройств бывает большая или меньшая степень переполнения левого желудочка кровью, вследствие чего полость его растягивается; но так как сокращения сердца находятся под влиянием нервной системы с ее регуляторными аппаратами, то увеличившаяся масса крови в левом желудочке становится вместе с тем и более сильным возбудителем сокращений сердца, усилением которых до некоторой степени уравнивается первоначальное механическое расстройство. Нам известно, что при достаточном вознаграждении увеличенных потерь в мышце вообще, обусловливаемых усиленной ее деятельностью, возвышение ее функции ведет к ее гипертрофии, причем количество мышечных волокон увеличивается. Этот закон происхождения гипертрофии мышцы под влиянием усиленной ее деятельности распространяется как на поперечнополосатые, так и на гладкие мышцы, если только питание тела настолько удовлетворительно, что им с избытком вознаграждаются потери. Кроме указанных изменений аортального отверстия или заслонок аорты, причиной гипертрофии левого желудочка могут быть все прямые или последовательные препятствия к опорожнению этого желудочка. Если, например, уменьшится эластичность артериальных стенок и уменьшится, таким образом, способность артерий растягиваться и спадаться под влиянием кровяной волны, то опорожнение полости левого желудочка в систему трубок с уменьшенной эластичностью значительно затруднится, деятельность сердечной мышцы увеличится и она гипертрофируется. То же самое произойдет и тогда, когда почечная ткань изменится таким образом, что более или менее значительная часть разветвляющихся в ней сосудов почечной артерии исключится из общей системы кровообращения, как, например, при воспалительных паренхиматозных и промежуточных процессах в корковом веществе почек. При этом значительная часть артериальных сосудов коркового вещества становится непроходимой; поверхность, сквозь которую фильтруется масса жидкости, выводимая мочевыми путями, уменьшается, а вследствие этого неминуемо должна увеличиться масса крови; последнее, конечно, поведет к усилению работы левого желудочка, деятельность которого и без того уже должна усилиться вследствие увеличенного препятствия, представляемого непроходимостью ветвей почечной артерии. Этой увеличенной деятельностью левого желудочка уравнивается уменьшение поверхности для фильтрации мочи настолько, что количество ее с дальнейшим течением болезни переходит даже за нормальную величину. Последнее обстоятельство, вероятно, зависит, кроме того, и от увеличенного разжижения крови, неизбежно развивающегося вслед за уменьшением деятельности почечной ткани; если в течение такой хронической почечной болезни, которая сопровождалась увеличением количества мочи, случайно ослабеет деятельность левого желудочка, то количество мочи снова станет меньше нормального. Все перечисленные препятствия в аортальном отверстии или в периферии аортальной системы ведут к большему или меньшему расширению полости и последовательной гипертрофии стенок левого желудочка. Степень расширения бывает различна, смотря по препятствию, обусловливающему большую или меньшую задержку крови в полости левого желудочка. Наименее расширена бывает полость при страдании почек, наиболее - при недостаточности заслонок, а равно и при сужении отверстия аорты; середину между этими состояниями занимает расширение полости при склерозе артерий. Обратимся теперь к нашему больному.



**Второй шум в аорте.** Выслушивая больного, мы нашли, что у верхушки сердца II тон был заменен шумом. По направлению к основанию сердца этот шум становился все яснее и яснее, и на месте выслушивания аорты, наконец, под II ребром, по правой пригрудинной линии он был слышен наисильнее. Здесь вместо нормального короткого тона представлялся продолжительный резкий шум, отделенный небольшой паузой от систолического шума, который слышался в том же месте, но был короче и слабее диастолического. Если мы припомним теперь условия образования II тона в аорте, то нам будет совершенно ясно значение этого шума. Во время систолы вся кровь, находящаяся в левом желудочке, изливается в аорту, которая, стало быть, будет растянута в момент сокращения левого желудочка и начнет спадаться уже при диастоле желудочка. Под влиянием давления стенок аорты волна крови пойдет как к периферическому, так и к центральному концу аорты и, ударясь здесь о заслоночки, захлопнет их, вследствие чего и произойдет тон. Сокращение правого желудочка, одновременное с сокращением левого, вытесняющее кровь в легочную артерию, обуславливает тем же механическим путем захлопывание полулунных заслонок легочной артерии, что также служит причиной образования II тона, который слышится совершенно одновременно с тоном, происходящим от захлопывания полулунных заслонок аорты. Это объяснение происхождения II тона захлопыванием полулунных заслонок подтверждается также и прямыми опытами над животными (с разрушением полулунных клапанов), и путем патологоанатомических наблюдений. После того как мы ознакомились с условиями образования диастолического тона в аорте, нам становятся ясными условия исчезания этого тона и замены его шумом. Мы видели, что главная роль в образовании II тона принадлежит полу лунным заслоночкам; если, следовательно, они будут разрушены, то тона не произойдет, и тогда часть крови, вытесненной при систоле из левого желудочка в аорту, поступит при диастоле обратно в левый желудочек, и мы услышим во время диастолы шум, рождающийся от поступления с известной быстротой и силой известного количества крови из аорты в левый желудочек. Так как этот последний наполняется кровью скорее обыкновенного, потому что получает кровь из двух источников: из левого предсердия и аорты, то вследствие этого ток крови из аорты прекращается раньше полной диастолы желудочка; поэтому замечается ясная пауза перед систолическим тоном или шумом, и получается систолический тон или еще чаще шум, за которым следует короткая пауза, и затем только - продолжительный диастолический шум. Эта небольшая пауза, отделяющая систолу от диастолического шума, чрезвычайно важна при дифференциальном распознавании шума, происходящего при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия; в последнем случае этой паузы нет, так что диастолический шум оканчивается систолическим тоном, а потому этот вид диастолического шума называется предсистолическим (*praesystolicus*). Главнейшим условием образования этого последнего будет замедленное наполнение кровью полости левого желудочка при сужении предсердно-желудочкового отверстия.

**Отличие диастолического шума аорты от диастолического шума легочной артерии.** Так как мы сказали, что диастолический тон обуславливается захлопыванием полулунных заслонок аорты и легочной артерии, то замена диастолического тона шумом может указывать на недостаточность заслонок или аорты, или легочной артерии. Выслушивая под III левым ребром, около его спайки с грудиной, мы слышали у нашего больного диастолический шум, но не слышали здесь тонов. Известно, что это место соответствует легочной артерии и аорте, помещающимся друг над другом, и здесь слышатся, собственно говоря, тоны, рождающиеся в этих двух сосудах. Если теперь в одном из них тон заменится шумом, то часто этот последний бывает настолько силен, что совершенно заглушает соответственный тон соседнего сосуда, и для того, чтобы убедиться, в каком из этих двух сосудов произошел шум, необходимо удостовериться, по направлению какого из означенных двух сосудов распространяется этот шум. По анатомическому положению этих частей мы в состоянии проследить стетоскопом только аорту, и если убедимся, что шумы эти слышны под спайкой II правого ребра с грудиной, в месте, соответствующем ближайшему положению аорты к грудной стенке, то отнесем образование шума к аорте. Однакож нельзя довольствоваться только этим для дифференциального распознавания поражения аорты и легочной артерии, но должно брать в соображение еще и другие признаки; так, например, при недостаточности полулунных заслонок легочной артерии правый желудочек должен подвергаться тем же самым последовательным изменениям, каким подвергается и левый желудочек при недостаточности полулунных клапанов аорты: полость его должна расширяться, стенки гипертрофироваться. У нашего больного существует такое изменение правого желудочка, но при самостоятельном систолическом шуме у верхушки сердца, который может обуславливаться недостаточностью двустворчатого клапана, изменение правого желудочка не может служить для отличительного распознавания недостаточности полулунных заслонок аорты от недостаточности полулунных заслонок легочной артерии. Гипертрофия с расширением полости левого желудочка одна сама по себе служит значительным подтверждением недостаточности полулунных клапанов аорты, но в данном случае, где стенки артериальных сосудов недостаточно эластичны, местами даже склерозированы, изменение объема левого желудочка, которое могло бы быть последствием этого изменения периферических артерий, теряет свою доказательную силу для дифференциального распознавания недостаточности полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Но нам остается еще в высшей степени важный признак, который окончательно может подтвердить недостаточность полулунных заслонок аорты, это исследование периферических артериальных стволов.

Известно, что II тон, происходящий от захлопывания заслонок аорты, слышится в близлежащих к сердцу артериальных стволах; в случае недостаточного смыкания заслонок аорты, когда тон заменяется шумом, II тон в больших артериях также исчезает и заменяется шумом такого же свойства, распространяющимся от клапанов аорты. У нашего больного в сонных артериях вместо II тона слышен продолжительный шум, что с положительностью говорит в пользу недостаточности полулунных заслонок аорты. Диастолический шум, развивающийся при недостаточности полулунных заслонок легочной артерии, может быть так силен, что заглушает II тон в аорте, но никогда он не в состоянии заглушить II тона в сонных артериях. Отсутствие у нашего больного II тона в сонных артериях, замена его шумом положительно говорят в пользу недостаточности полулунных заслонок аорты. Это не исключает, однако, возможности одновременного существования недостаточности клапанов легочной артерии при найденной гипертрофии правого желудочка с расширением его полости; тем более что у нашего больного II шум в месте выхождения больших сосудов сердца так силен, что совершенно заглушает II тон в месте выслушивания легочной артерии. Но чрезвычайная редкость поражения заслонок легочной артерии у взрослых, наиболее резкий диастолический шум в месте, соответствующем аорте, отсутствие II аортального тона и замена его шумом, вполне объяснимое изменение объема правого желудочка недостаточностью двустворчатого клапана дают нам полное право отвергнуть существование у больного недостаточности клапанов легочной артерии и принять только недостаточность полулунных клапанов аорты.

После того как мы доказали, таким образом, существование у нашего больного недостаточности двустворчатого клапана и полулунных заслонок аорты, нам становятся понятными увеличение полостей и гипертрофия стенок обоих желудочков, а равно и механизм образования систолического шума у верхушки сердца, диастолического - в месте выслушивания аорты и отсутствие II тона в сонных артериях.

**Систолический шум в аорте и в сонных артериях** Нам остается еще объяснить систолический шум, слышимый в аорте и в сонных артериях. Прежде всего может явиться предположение, что шум этот образуется вследствие недостаточности двустворчатой заслонки и распространяется к самой аорте; но против этого предположения говорит то, что шум, слышимый у верхушки сердца, слабеет несколько кверху и снова становится резким в месте выслушивания аорты, где шум по своему свойству настолько отличается от шума, слышимого у верхушки сердца, что было бы натяжкой принять его за шум, распространяющийся от верхушки сердца; поэтому с большой вероятностью можно предположить, что он развивается в аорте. Известно, что при нормальных условиях волна крови, выбрасываемая левым желудочком, быстро растягивая лежащие близко к сердцу большие артериальные стволы, обуславливает в больших артериях происхождение тона, являющегося при систоле левого желудочка. При сужении отверстия аорты этот тон заменяется весьма продолжительным и особенно резким шумом. Так как у нашего больного мы не замечаем в систолическом шуме аорты ни особенной резкости, ни особенной продолжительности, то с большой вероятностью можем исключить сужение отверстия аорты (*stenosis aortae*), хотя расширение левого желудочка с гипертрофией его стенок могло бы соответствовать такого рода препятствию, как сужение просвета аорты. Если, кроме того, мы разберем механические условия недостаточности полулунных клапанов аорты, то убедимся, что при значительной недостаточности этих последних, выражающейся продолжительным о диастолическим шумом, производимым возвращающейся из аорты кровью, нельзя допустить такой степени сужения, которая бы значительно препятствовала выхождению крови из левого желудочка. Если сужение значительно, то из левого желудочка выходит так мало крови, что обратного поступления ее в левый желудочек (вследствие недостаточности полулунных заслонок) было бы недостаточно для образования шума. Вообще можно сказать, что значительное сужение, которое обуславливали бы клинические явления, исключает недостаточность полулунных клапанов в клиническом смысле, и наоборот. Если недостаточность клапанов сопровождается сужением, то это последнее выражается только анатомическими изменениями и не передается в клинической картине болезни.

Из всего этого ясно, что в данном случае, где мы наблюдаем резкие явления недостаточности полулунных клапанов, мы не можем допустить объяснения систолического шума в аорте сужением ее отверстия. Очень часто при недостаточности полулунных клапанов I тон аорты заменяется шумом при полном отсутствии сужения. Этот шум может обуславливаться шероховатостью клапанов аорты, развивающейся вследствие того же анатомического процесса, от которого произошла недостаточность; шероховатостью самых стенок аорты вследствие склеротического процесса. I тон может слабеет, исчезать и, наконец, заменяться шумом вследствие уменьшения эластичности стенок аорты, без склероза, под влиянием увеличенного растяжения аорты гипертрофированным левым желудочком с расширением его полости. Кроме того, бывают случаи, где исчезание I тона аорты и замена его шумом не объясняются никаким анатомическим изменением. Эти шумы известны под именем кровных шумов (*Blut-geraussche*); заметим, что это название составилось под влиянием гуморальной школы, которая, находя часто эти шумы у бледных субъектов, несправедливо приписывала их малокровию, так как эти шумы могут быть, хотя и реже, также и у полнокровных. В последнее время с большим развитием солидарной патологии стали объяснять эти шумы молекулярными изменениями стенок сосуда и последующим

изменением их тонуса. У нашего больного могут быть все эти четыре причины I шума в аорте. Ощущая склеротические утолщения в периферических артериях, мы можем допустить атероматозные шероховатости стенок аорты и несмы-кающихся клапанов; вместе с этим - уменьшенную эластичность стенок под влиянием того же склероза и гипертрофии с расширением левого желудочка и, кроме всего этого, изменение тонуса в стенках сосудов под влиянием ослабленного питания больного. I шум в аорте с течением болезни может появляться и исчезать, становиться то более, то менее коротким. Это непостоянство, замечаемое при различных видах анатомических изменений артериальной стенки, обусловивших шум, показывает, что анатомические причины не составляют единственных условий для образования шума, который может являться и исчезать при различной быстроте и силе сокращения левого желудочка, при большем или меньшем количестве крови, им выбрасываемой. Очень часто при ослаблении деятельности левого желудочка в течение недостаточности полулунных заслонок шум в аорте заменяется тоном, который исчезает при возвращении прежней силы левого желудочка. Это непостоянство шума бывает, конечно, только в тех случаях, где анатомические причины, например, шероховатости, не представляют высшей степени развития.

Кроме вышеупомянутых возможных условий образования систолического шума, у нашего больного могли бы быть и другие условия к тому, например, местное аневризматическое расширение аорты или сдавление этой последней какой-либо опухолью, лежащей вне сосуда. Но в нашем случае мы не в праве предполагать аневризмы, или опухоли, давящей на сосуды, так как, кроме одного только I шума в аорте, объяснимого другими условиями, мы не имеем никаких других признаков, указывающих на присутствие этих двух патологических состояний. Однако, с другой стороны, допустив артериосклеротический процесс, мы не имеем права и совершенно отрицать первое патологическое состояние (т. е. аневризму); мы знаем, что артериосклероз предрасполагает артериальные стенки к местным аневризматическим расширениям, которые иногда протекают без ясных объективных признаков; отсюда ясно, что у нашего больного нельзя с положительностью исключить аневризматическое расширение.

**Исследование сонных артерий.** Исследуя сонные артерии нашего больного, мы замечаем, что они представляют видимую резкую пульсацию, и, кроме того, во время систолы желудочков мы не замечаем того быстрого равномерного расширения сонных артерий, какое наблюдается при нормальном их состоянии: здесь они расширяются толчкообразно, неравномерно и не быстро, а как бы в несколько приемов; при этом приложенный палец получает особого рода ощущение, напоминающее прикосновение к жужжащему телу. При выслушивании сонных артерий мы находим, что I систолический тон утратил свое нормальное свойство, не представляется ясным и коротким, а заменен несколькими малыми тонами, сопровождающимися шумом, что совершенно соответствует тем толчкообразным расширениям сонной артерии, которые ощущались пальцем. Сонные артерии на-ощупь были значительно толще нормального. Если теперь мы вспомним состояние кровообращения при расширении и гипертрофии левого желудочка, вытесняющего с каждой систолой-большее количество крови против нормального, то нам будет понятно это увеличенное растяжение больших артериальных ствол; мелкие же сосуды, растягиваясь в ширину, растягиваются вместе с тем и в длину настолько, что прямолинейное их направление изменяется в извилистое, что мы и наблюдаем у нашего больного на височной артерии. В данном случае склеротический процесс в артериях, обуславливая ослабление нормальной эластичности ткани артерий, еще более содействует их уступчивости и последовательному расширению под влиянием увеличенного напора крови со стороны левого желудочка; потому, очень часто при гипертрофии с расширением левого желудочка в сонных артериях во время растяжения их волной крови вместе с тоном замечается шум. Но здесь этот шум прерывается несколькими слабыми тонами, соответствующими толчкообразным расширениям стенок сонной артерии. Замечательно, что; у этого же больного при послаблении припадков болезни с усилением деятельности левого желудочка толчкообразное расширение сонных артерий исчезает и заменяется более равномерным шумом, без ощущения жужжания под пальцем. Это толчкообразное расширение сонных артерий с большой вероятностью объясняется ослаблением деятельности расширенного левого желудочка, силы которого недостаточно для быстрого, одиночного расширения мало эластической расширенной сонной артерии, чем обуславливается толчкообразное расширение стенок артерии, соответствующее одиночному сокращению левого желудочка. Такого рода явления в сонной артерии в момент ее расширения обуславливаются собственно состоянием расширения левого желудочка с гипертрофией его стенок, а не недостаточностью полулунных клапанов.

**Исследование пульса.** Ощупывая лучевую артерию, мы нашли у нашего больного подсакакивающий пульс. Такого рода пульс появляется при уменьшении препятствия к опорожнению артерий или впереди (в волосных сосудах), или сзади (в заслоночных аорты; так, например, при их недостаточности). Обычное препятствие к опорожнению системы аорты, встречающееся в волосных сосудах, может значительно уменьшаться вследствие их расширения, как это бывает в некоторых лихорадочных болезнях, так что подсакивание пульса не зависит от одной только недостаточности полулунных клапанов аорты, как некоторые прежде предполагали, но встречается, как сказано выше, и при других условиях, и может не быть при недостаточности заслонок аорты,

в течение которой оно то появляется, то исчезает, смотря по тому или другому состоянию сердца. Можно сказать, что при ослаблении деятельности левого желудочка, развивающейся в известном периоде недостаточности полулунных Клапанов, при неполном опорожнении сердца во время систолы желудочков, подсакивание пульса обыкновенно исчезает или становится весьма слабым. У нашего больного подсакивание пульса почти исчезает в дни ухудшения болезни и становится более резким в дни улучшения. Когда подсакивание пульса выражено резко, то при выслушивании посредством стетоскопа малых артерий обыкновенно замечается тон при систоле желудочков. В нормальном состоянии сосудистой системы тон при систоле слышится, как известно, только в больших артериальных стволах, лежащих близ сердца. Очень вероятно, что этот тон развивается вследствие более или менее быстрого напряжения стенок больших сосудов кровью, выбрасываемой левым желудочком. Растяжение стенок малых артерий при нормальном их состоянии во время прохождения по ним волны крови не так быстро и не так значительно, чтобы оно могло произвести тон. Если же это расширение становится более значительным вследствие того, что из увеличенной полости левого гипертрофированного, желудочка выбрасывается при каждой систоле большее количество крови, то это составляет одно из условий для образования в малых артериях тона, который я наблюдал при многих формах гипертрофии левого желудочка, сопровождавшихся расширением его полости. Если к этому последнему состоянию присоединится еще одно из условий, уменьшающих препятствия к опорожнению системы аорты впереди (при расширении волосяных сосудов) или сзади (при недостаточности полу лунных, клапанов аорты), то спадение стенок малых артерий по миновании каждой волны крови, будет значительнее, и следующая пульсовая волна будет быстро приводить артериальные стенки из состояния меньшего растяжения в большее, чем и обуславливается образование тона в малых артериях. Из этого видно, что тон в малых артериях, завися от таких различных условий, может то появляться, то исчезать в течение болезни. У нашего больного подсакивание пульса еще сохранилось, но тона в малых артериях не слышно. Прежде чем объяснять причину исчезания тона и нерезкого подсакивания пульса, мы должны обратить внимание на величину волны и на степень силы давления, производимого этой волной на стенки артерий. При ощупывании пульса мы замечаем, что каждый раз пульсовая волна представляет очень незначительный размер и вместе с тем совершенно исчезает при не очень значительном давлении пальцами на лучевую артерию; это заметно на обеих лучевых артериях и на обеих плечевых, и мы имеем право допустить, что левый желудок выбрасывает с каждой систолой не очень большое количество крови и с незначительной силой. Понятно, что такая незначительная и слабая волна крови не в состоянии произвести достаточно быстрого и сильного расширения артерии для того, чтобы мог произойти тон. При недостаточности полу лунных клапанов аорты, вполне уравновешенной увеличением силы левого желудочка, тоны в малых артериях и подсакивание пульса всегда выражены резко; бывают, впрочем, хотя и редко, случаи расстройства компенсации этой формы с сохранением этих явлений в периферических артериях.

Исследуя лучевую артерию, мы заметили, что по миновании пульсовой волны артерия не исчезает из-под пальца, как это бывает в нормальном состоянии, но ощущается в форме шнура, причем в ней не замечается никаких неровностей, происходящих от утолщений стенок. Известно, что при нормальном состоянии органов кровообращения артериальные стенки, расширившись под влиянием волны крови, снова спадаются вследствие своей эластичности настолько, что не прощупываются пальцем сквозь наружные покровы. Но если образуется расширение полости левого желудочка и гипертрофия его стенок и если, таким образом, при каждой систоле левого желудочка из него выбрасывается большее количество крови против нормального, то артериальные стенки под влиянием увеличенного на них давления расширяются и удлиняются, отчего уменьшается эластичность их ткани; вследствие же уменьшения эластичности, они не спадаются до такой степени, чтобы артерия исчезала из-под пальца при ощупывании ее через наружные покровы, что и представляется на лучевой артерии у нашего больного и, следовательно, достаточно объясняется в данном случае состоянием левого желудочка. Это явление уменьшенного спадения артериальных стенок, легко можно смешать с другим состоянием артерий, при котором стенки их подвергаются резким анатомическим изменениям, известным под именем склеротического процесса, Сущность последнего, как известно, состоит в первоначальном паренхиматозном воспалении внутренней оболочки артерий с различными его исходами, как-то: последовательным изменением воспалительных гнезд и распространением воспаления на остальные оболочки артерий. Склеротический процесс артерий представляет одно из важнейших условий для потери эластичности артериальных стенок, причем малые артерии, как лучевая, вне пульсовой волны ощупываются пальцем сквозь наружные покровы, но обыкновенно вместе с этим представляются более или менее твердыми и часто неравномерно утолщенными. У нашего больного такие утолщения и такая твердость наблюдаются в плечевых артериях обеих сторон, и на этом основании мы имеем право допустить в данном случае существование артериосклероза не только в тех артериях, в которых мы непосредственно ощупываем утолщения и твердость, но и в других, не подлежащих нашему прямому исследованию, так в а. ascen-dens, descendens, thoracica и пр., ибо знаем, что плечевые артерии заболевают этим процессом позднее других.

Иногда бывает чрезвычайно трудно отличить состояние простого расширения артериальных стенок, развившегося под влиянием уменьшенной эластичности вследствие гипертрофии левого желудочка с

расширением, от склероза артерий. Так как более или менее распространенным склерозом артериальных стенок обуславливается развитие гипертрофии левого желудочка с расширением его полости, то понятно, что артерии, не пораженные прямо этим процессом, лишаются нормальной степени своей эластичности только вследствие расширения и гипертрофии левого желудочка; а потому в тех случаях расширения и гипертрофии его, где для происхождения этих последних болезней нет причин ни в клапанах, ни в отверстиях, ни в почках и где периферические артерии ощупываются неэластичными, без ясных признаков склероза артериальных стенок, - в тех случаях мы имеем право предположить с огромной вероятностью, что в артериях, не подлежащих прямому исследованию, существует склеротический процесс и что уменьшение эластичности в этих артериях повело к последовательным изменениям полости и стенок левого желудочка. Здесь необходимо еще упомянуть о таком виде уменьшения эластичности в артериях, подлежащих прямому исследованию пальцами сквозь наружные покровы, который встречается иногда у молодых субъектов без всякого склероза и без анатомического изменения левого желудочка; это состояние выражается тем, что при ощупывании лучевой и плечевой артерий эти последние остаются ясно ощутимыми по миновании пульсовой волны и стенки их не представляют очевидной, обычной степени спадения. Встречая такого рода состояние у довольно многих молодых субъектов как явление постоянное и не сопровождающееся никакими особыми функциональными расстройствами, я счел возможным объяснить это явление недостаточностью эластичности артерий, происходящей вследствие особого патологического изменения, может быть врожденного самой ткани артерий. Мне не приходилось встречать этого состояния артерий в детском возрасте; но должно заметить, что степень эластичности одних и тех же тканей у различных субъектов чрезвычайно различна: есть субъекты, страдающие многие годы хроническими катаррами бронхий, самыми упорными, с сильными приступами кашля, у которых тем не менее эластичность легких остается в такой степени, что после многолетнего кашля в них не развивается эмфизематозного состояния. Наблюдая развитие расширений вен под влияниями различных препятствий к оттоку из них крови, мы также можем убедиться в том, что у одного субъекта относительно большое препятствие к веному кровообращению не ведет к расширению венных стенок, тогда как у другого то же самое препятствие или даже меньшее выражается весьма значительным расширением. Такого рода разница в противодействии со стороны венных сосудов, а в первом случае при усиленных пароксизмах кашля со стороны легочной ткани может быть не иначе объяснена, как врожденной большей или меньшей степенью эластичности, которая, очень вероятно, также различна у разных субъектов как в артериях, так и в венах и легких. Хотя мы и сказали, что эта врожденная недостаточность эластичности артерий не сопровождается никакими особенными болезненными припадками, однако ж бывают случаи расстройства кровообращения, объясняемые этим состоянием недостаточной эластичности артерий, которые лишаются, таким образом, возможности приспособляться к различным количествам всей кровяной массы, обуславливаемых увеличенным или уменьшенным выведением жидкостей из организма. Если при таких условиях масса крови увеличивается, то мало эластичные, мало расширяющиеся сосуды будут, следовательно, недостаточно уравновешивать это увеличившееся препятствие к кровообращению, что должно повести к усиленной работе сердца, а это в свою очередь повлечет за собой часто повторяющиеся упорные сердцебиения, разрывы в том или другом месте небольшого артериального или волосного сосуда, опорожнение которых затруднено вследствие переполнения кровью мало растяжимой системы аорты. Некоторые формы бронхиальных кровотечений с большой вероятностью могут быть объяснены этой врожденной недостаточной эластичностью артериальных стенок и последовательной затем недостаточной их емкостью.

При расширении у нашего больного полости левого желудочка с гипертрофией его стенок и осязаемом склерозе плечевых артерий нет никакой необходимости объяснять недостаточную эластичность его артериальных стенок врожденностью.

Предположив в нашем случае склеротическое изменение артериальных стенок, мы должны определить, насколько такое состояние в данном случае есть явление самостоятельное, первичное или последовательное, развившееся под влиянием гипертрофии и расширения левого желудочка. Мы знаем, что продолжительный увеличенный напор крови на стенки сосудов, производя первоначально их расширение, бывает впоследствии причиной хронического воспаления этих стенок. Так, если затрудняется отток крови из легочной артерии, если усиливается деятельность правого желудочка, то стенки сосудов расширяются, образуются местами растяжения в разветвлениях легочной артерии и местами появляется склеротический процесс; такого рода изменения развиваются в стенке аорты, вслед за усиленным ее расширением под влиянием гипертрофии левого желудочка. В таком случае, однако, склероз ограничивается наиболее лежащими к сердцу частями сосудистой системы, другими словами- местами, подвергающимися наибольшему напору крови; у нашего же больного склероз плечевых артерий с положительностью говорит в пользу самостоятельности этого процесса.

**Вывод из фактов, найденных при исследовании сосудов и сердца.** Из всех найденных до сих пор у нашего больного и объясненных нами фактов мы имеем право сделать касательно системы кровообращения следующее заключение: у больного существуют недостаточность двустворчатой и полулунных заслонок аорты, самостоятельный склероз артериальных стенок, последовательное расширение и гипертрофия

обоих желудочков сердца, временное растяжение правого желудочка, наступающее последовательно за гипертрофией с расширением левого желудочка, уменьшенная эластичность артериальных стенок.

**Причины недостаточности заслоночек.** Прежде чем мы приступим к разбору дальнейших функциональных расстройств в самой системе кровообращения и последовательных изменений в организме, необходимо еще объяснить тот процесс, посредством которого полулунные заслоночки аорты и двустворчатая заслоночка стали недостаточными. Нам известно из патологической анатомии, что недостаточность аортальных клапанов обуславливается воспалительным их процессом, скоротечным или хроническим.

При скоротечном воспалительном процессе элементы соединительной ткани пропитываются паренхиматозным экссудатом и размножаются, затем отдельные ячейки начинают все более и более припухать и распадаются, образуя гнезда, содержащие detritus. Но не всегда скоротечное воспаление ведет к распаденю ткани; часто оно переходит в хроническую форму, которая характеризуется особенной плотностью новообразованной соединительной ткани, имеющей почти плотность хряща. Эта последняя форма воспаления наичаще поражает заслоночки, последовательно распространяясь на них со стенки аорты; заслоночки и в особенности края их делаются вследствие этого бугристыми, менее эластичными, укорачиваются, срастаются иногда друг с другом и уже более не могут плотно закрывать отверстия аорты, что и называется их недостаточностью.

**Распространение артериального склероза на заслоночки аорты.** Постараемся теперь определить, с процессом какого рода мы имеем дело у нашего больного. Анамнез его не показал нам никакой скоротечной болезни, которая бы могла находиться в причинной связи с болезнью сердца, а с другой стороны, сердце так велико, что заставляет предполагать существовавшее очень долгое время препятствие к его отправлению; поэтому мы можем думать, что воспалительный процесс имеет здесь хронический характер; обладая же сверх того ясными доказательствами склероза артерий, мы с большой вероятностью можем предположить, что в этом случае процесс распространился на клапаны с артерий, так что поражение заслоночек аорты составляет последовательное явление, развившееся за распространением склеротического процесса артерий. Очень вероятно, что несколько лет тому назад - год, два, а может быть и более - у больного были склероз, окрепость (rigiditas) артерий с последовательными изменениями емкости и силы сердца, и вслед за этим при распространении патологического процесса внутренней оболочки артерий per continuitatem поразилась также и оболочка заслоночек, вследствие чего эти последние лишились первоначально своей нормальной эластичности, причем II тон аорты стал изменяться: вместе с ударением на него, которое произошло под влиянием гипертрофии левого желудочка, стал появляться легкий, едва заметный короткий шум, причем не только слабело ударение на II тоне аорты, но и самый тон становился все менее и менее ясным, наконец, совершенно исчез и заменился шумом, который был сперва короток, а впоследствии, по мере увеличения анатомических расстройств клапанов и последовательного увеличения недостаточности, становился все более и более продолжительным. Без предшествовавшего скоротечного воспаления внутрисердечной оболочки (endocarditis) процесс развивается вышеописанным образом, т. е. посредством распространения анатомических изменений артериальных стенок на клапаны, которые перестают захлопываться уже при развившейся под влиянием склероза гипертрофии левого желудочка. Очень часто до исчезания еще II тона аорты при усилении ударения на нем слышится по направлению аорты систолический шум. Могут пройти годы, прежде чем присоединится к шероховатости аорты недостаточность ее клапанов, развивающаяся с такой постепенностью, что все механическое расстройство вполне успеет уравновеситься последовательным расширением полости левого желудочка с гипертрофией его стенок, если только достаточно хороши условия питания субъекта. Увеличившееся препятствие от потери эластичности артерий или от недостаточности клапанов аорты, или от совместного присутствия обоих этих состояний до такой степени уравнивается при благоприятных обстоятельствах последовательным расширением с гипертрофией левого желудочка, что могут пройти целые десятки лет, прежде чем больной обратится к медицинской помощи. Такое благоприятное течение недостаточности полулунных заслоночек замечается в особенности в тех случаях, где заболевание началось с периферических артерий; присоединившаяся впоследствии недостаточность клапанов чрезвычайно долго остается незаметной для больного. Из всего этого мы видим, что в исследуемом нами больном недостаточность полулунных клапанов неизбежно обуславливается грубым анатомическим их расстройством, образовавшимся под влиянием хронического воспалительного процесса их стенок.

**Недостаточность двустворчатой заслоночки.** С меньшей положительностью можно определить образование недостаточности двустворчатой заслоночки. Известно, что в захлопывании ее необходимо принимает участие мышечный ее аппарат. При сокращении желудочков сокращаются сосковидные мышцы (m. papillaris), напрягающие двустворчатую и трехстворчатую заслоночки и препятствующие этим последним заворачиваться под влиянием напора крови в полость предсердий; если сосковидная мышца ослабевает под влиянием той или другой причины, то двустворчатый клапан перестает захлопываться и становится недостаточным, что может быть без всякого грубого анатомического расстройства в мышце или других частях клапанного аппарата и может быть объяснено только ослаблением сосковидных мышц. Последнее в свою

очередь является или под влиянием неправильной иннервации этих мышц, или под влиянием начинающегося расстройства питания их ткани. В последнем случае мышечная ткань представляет более или менее резкие явления жирового перерождения. Если жировое перерождение не очень распространено, то при обычных условиях кровообращения силы сосковидной мышцы достает для напряжения клапана; но как только увеличится препятствие для работы левого желудочка и как только мышечная ткань его утомится, то та же степень жирового перерождения сосковидной мышцы начинает обуславливать недостаточную ее сократительность, и это ведет к недостаточности двустворчатого клапана со всеми ее последствиями относительно неправильного распределения крови в различных полостях сердца.

**Мышечная недостаточность двустворчатого клапана при склерозе артерий.** Очень часто мы встречаем в известном периоде склероза артерий при достаточности или недостаточности клапанов аорты (в последнем случае чаще) более или менее постоянные систолические шумы у верхушки сердца, зависящие, в высшей степени вероятно, от мышечной недостаточности двустворчатого клапана. Развившаяся последовательно за склерозом периферических артерий гипертрофия с расширением левого желудочка рано или поздно, но неизбежно ведет к жировому перерождению отдельных мышечных волокон, причем и сосковидные мышцы растянутого желудочка подвергаются такому же процессу и часто в более высокой степени, чем другие части сердечного мышечного аппарата. С усилением при таких условиях препятствия к оттоку крови из левого желудочка и с расширением его полости сосковидные мышцы, становясь в менее благоприятные условия для своего сокращения, недостаточно напрягают клапан, который перестает захлопываться, и к прежней картине гипертрофии левого желудочка с расширением его полости присоединяется картина недостаточности двустворчатого клапана, которая часто затемняет настоящее распознавание болезни для врачей, не знакомых хорошо с течением склероза артерий и последовательными изменениями сердца.

Еще больше бывает удивление врачей, когда вместе с улучшением самочувствия больного, с удалением случайно увеличившегося препятствия к опорожнению левого желудочка размер правого желудочка уменьшается, ударение на II тоне легочной артерии исчезает и систолический шум у верхушки сердца заменяется тоном, который вначале бывает слаб, а впоследствии же иногда совершенно ясен, хотя в большинстве случаев I тон у верхушки сердца при гипертрофии желудочка с расширением и с начинающимся жировым перерождением мышечных волокон бывает слабый. Частое повторение таких временных мышечных недостаточностей двустворчатого клапана, ведет, наконец, к неизгладимой его недостаточности, так что мы можем встретить больного со значительно развитым склерозом артерий, с достаточными еще полулунными клапанами, с последовательным расширением и гипертрофией стенок левого желудочка и с последовательной мышечной неизгладимой недостаточностью двустворчатого клапана, обусловившей расширение и гипертрофию правого желудочка и ударение на II тоне легочной артерии. Эта мышечная недостаточность двустворчатого клапана развивается особенно легко при существующей недостаточности полулунных заслонок. Так как при этом условия к опорожнению левого желудочка особенно затруднены, вследствие постоянного возврата в него из аорты крови, то условия питания мышцы, находящейся под постоянным давлением крови, становятся очень плохими: сосковидные мышцы представляются сплюснутыми и обыкновенно в значительной степени жирового перерождения. Кроме перечисленных возможностей недостаточности двустворчатого клапана, существуют еще другие, происходящие от скоротечного или хронического воспаления внутрисердцевой оболочки, рассмотренного нами при разборе недостаточности полулунных клапанов. Процесс этот, обуславливая различные грубые анатомические расстройства самой заслонки или сухожильных нитей, также ведет к недостаточности. Мы не имеем права допустить здесь скоротечного воспаления внутрисердцевой оболочки, выстилающей двустворчатый клапан, на тех же основаниях, на которых мы не допустили *endocarditis acuta* полулунных заслонок. Поэтому мы можем предположить только хроническое воспаление внутрисердцевой оболочки, которое в данном случае может быть распространением патологического процесса аортальных клапанов; но, зная медленность распространения этого вида хронического воспаления внутрисердцевой оболочки, мы можем полагать, что недостаточность полулунных клапанов существовала долгое время, прежде чем развилось анатомическое расстройство в самой створке двустворчатого клапана. А так как до недостаточности полулунных клапанов существовала гипертрофия левого желудочка с расширением его полости вследствие потери эластичности периферических артерий, то следует предположить, что жировое перерождение мышечных волокон наступило еще до развития недостаточности двустворчатого клапана, а может быть, существовало даже до появления недостаточности полулунных клапанов.

Убедившись в том, что у нашего больного расширение сердцевой полости более развито, чем гипертрофия стенки, мы во всяком случае с большой вероятностью должны допустить, что мышечная ткань сердца ослабела вследствие значительно развитого жирового ее перерождения.

**Уравновешивание препятствий последовательной гипертрофией.** Итак, с одной стороны, медленность распространения анатомических изменений хронического воспаления внутрисердцевой оболочки, с

другой стороны, давность гипертрофии левого желудочка, развившейся еще под влиянием склероза артерий, и, наконец, предположение о давно существующем жировом перерождении сердца заставляют думать, что у нашего больного недостаточность двустворчатого клапана зависит от недостаточной силы сосковидных мышц. Это предположение подтверждается еще изменчивостью размера правого желудочка, а также и непостоянством систолического шума у верхушки сердца: при улучшениях в состоянии больного этот шум делается короче и слабее, причем размер правого желудочка уменьшается, а при ухудшениях бывает совершенно обратное. Несмотря, однако, на все это, мы должны высказать, что наши предположения относительно мышечной недостаточности двустворчатого клапана только вероятны и не исключают возможности анатомического изменения самой заслоночки, развившегося вследствие распространения на нее хронического воспаления внутрисердцевой оболочки.

Итак, мы видим, что препятствие к опорожнению левого желудочка со стороны неэластичных артерий и со стороны недостаточности полулунных клапанов аорты повело к гипертрофии левого желудочка с расширением его полости. Развившаяся же последовательно недостаточность двустворчатого клапана была причиной гипертрофии правого желудочка также с расширением его полости. Так как расширение желудочков с гипертрофией их стенок находится в причинной связи с появившимися препятствиями к кровообращению, то следует ожидать, что эти последовательные состояния сердца должны быть вполне пропорциональны причинам, т. е. что сердце гипертрофировалось и расширилось соразмерно количеству крови, задерживающемуся в его полостях; так как нервные аппараты сердца постоянно приспособляются к большей или меньшей массе крови, находящейся в его полостях, то за задержкой и за растяжением неизбежно следует пропорциональное усиление сокращений мышечных волокон. Увеличенные потери продуктов мышечного сокращения с избытком вознаграждаются при хорошем питании больного: развивается гипертрофия мышечных волокон, количество которых увеличивается. Мы наблюдаем совершенно тождественный тому процесс при гимнастическом упражнении мышц конечностей, которые также гипертрофируются при увеличенной их деятельности, лишь бы условия питания были достаточны. Пропорционально гипертрофированные различные отделы сердца совершенно уравнивают препятствие, вызвавшее эту гипертрофию, и, собственно говоря, это состояние еще не составляет болезни, ибо не выражается почти никаким болезненным припадком. Мы можем, например, наблюдать много лет субъекта с постоянно развивающимся и усиливающимся склерозом артериальных стенок, и постепенно развивающаяся гипертрофия левого желудочка так хорошо уравнивает это препятствие, что иногда проходят целые десятки лет, прежде чем больной обратится за помощью к врачу. Больной обыкновенно начинает жаловаться на разные припадки только тогда, когда начинает ослабевать сила сердечной деятельности. Пока деятельность сердца не ослабела и пока оно работает пропорционально увеличенному препятствию (в форме недостаточности клапанов, сужения отверстия и пр.), субъект, относительно говоря, здоров и находится в состоянии полного равновесия, которое рано или поздно, смотря по больному, по поражению, различным внешним условиям, нарушается и открывает путь целому ряду припадков патологического состояния, известного под именем расстройства компенсации органов кровообращения. Основой этому патологическому состоянию служит ослабление силы деятельности сердца; это ослабление сердечной деятельности может быть или прямым, непосредственным, в нем самом лежащее, или относительное, причем сердечная сила остается той же, но препятствие к кровообращению увеличивается. В большей части случаев при расстройстве компенсации встречается как непосредственное, так и относительное ослабление сердца. Несмотря на то, однако, чрезвычайно важно в практическом отношении определять в каждом данном случае, какой именно вид ослабления сердца преобладает.

**Изменение отправлений гипертрофированного сердца.** Однако, прежде чем мы приступим к анализу расстройства компенсации, мы должны сказать, что до ослабления своей деятельности сердце, расширенное и гипертрофированное пропорционально препятствиям, хотя и компенсирует их, не производя никаких резких расстройств в кровообращении, однако же представляет при внимательном наблюдении сравнительно с нормальным сердцем весьма осязательное отклонение в своей функции.

**Ощущение сердцебиения.** Это изменение функции гипертрофированного сердца иногда ощущается больным, иногда же оно наблюдается только объективно. Некоторые субъекты с гипертрофированным сердцем, совершенно компенсирующим причину гипертрофии, по временам начинают жаловаться на сердцебиение, появляющееся иногда без всякой видимой причины, иногда же вслед за усиленной ходьбой, за употреблением вина, кофе, чая или вслед за каким-либо нравственным возбуждением. Часто бывает, что эти сердцебиения, появляющиеся под влиянием различных причин, снова исчезают и становятся незаметными для больного. В большинстве случаев исчезание сердцебиения совпадает с улучшением питания, с устранением угнетающих психических моментов, с улучшением всей физической и нравственной обстановки больного. Так, иногда сердцебиения, значительно беспокоящие больного, исчезают надолго, на несколько лет, при регулировании его половых отправлений, при излечении катарра матки, маточного рукава, ссадин влагалищной части матки, хронического воспаления мочевого канала и т. д. Одним словом, все соматические и психические моменты,



увеличивающие впечатлительность различных чувствующих аппаратов в теле, составляют одну из главнейших причин сердцебиений, ощущаемых при гипертрофическом состоянии того или другого желудочка сердца, вполне компенсирующем тот или другой механический недостаток. Ощущение этих сердцебиений может быть объяснено гиперестезическим состоянием межреберных нервов, получающих сотрясение от отдельных сокращений сердца. Раздражительность этих нервов бывает иногда так значительна, что больным ощущаются обычные сокращения даже негипертрофированного сердца, и это ощущение становится в высшей степени несносным. При учащенном же и усиленном сокращении гипертрофированного сердца для появления болезненных ощущений в стороне сердца и сердцебиения достаточно весьма небольшого увеличения раздражительности в чувствующих нервных аппаратах, получающих сотрясение от сердечного толчка. Если во многих случаях гипертрофии сердца не замечается никаких ощущений в стороне больного органа, то это объясняется только постепенностью и медленностью образования гипертрофии, при которой сердце, давя мало-помалу на подлежащие чувствующие нервные аппараты, очень часто не производит никаких ненормальных ощущений.

**Учащение сокращений сердца.** Мы сказали, что ощущение сердцебиения составляет явление далеко не обычное при различных формах гипертрофии сердца до момента расстройства компенсации; тем не менее число сокращений гипертрофированного сердца подвергается значительным колебаниям. У человека с не гипертрофированным сердцем и не представляющим особенной патологической раздражительности (как это бывает в периоде выздоровления после тифозных болезней, после сильных потерь крови), число сокращений сердца под влиянием какой-либо причины, учащающей движения этого органа (например, после незначительного сокращения мышц конечностей, вслед за употреблением кофе, вина, вслед за каким-либо психическим моментом) всегда учащается гораздо меньше, чем у субъекта с гипертрофией того или другого желудочка. Можно считать правилом следующее положение: гипертрофированная мышца того или другого желудочка сердца сокращается чаще, сильнее, чем нормальная, не гипертрофированная мышца, под влиянием одних и тех же деятелей. У человека с нормальным сердцем после небольшого движения, например, если он сделает 5 шагов, число ударов сердца в минуту повышается на 1, 2, 3, много на 5 ударов; у человека же с гипертрофией сердца, отчего бы она ни происходила, после того же самого движения прибавляется 10, 15, 20 ударов сердца в минуту. Подобно движению, действуют и остальные деятели: чашка кофе, которая прежде выпивалась субъектом без всякого последствия, производит при гипертрофии сердца учащенное сердцебиение, которое может ощущаться и не ощущаться больным, смотря потому, как велика впечатлительность чувствующих нервов, получающих сотрясение от сердечных сокращений. Иногда больной доходит до полного расстройства компенсации, не замечая этой легкой возбудимости сердечных сокращений от ничтожных причин. Гипертрофированное сердце, учащая при каких-нибудь пяти шагах число своих сокращений на 10, 15, 20 ударов в минуту, очевидно, сокращается непропорционально причинам, вызывающим эту усиленную работу. Психические моменты учащают сердечный ритм при гипертрофии так же непропорционально, как и соматические условия. Из всего этого ясно, что гипертрофированная мышца работает больше, чем нужно; правда, что вслед за таким резким учащением сердечных сокращений обыкновенно следует значительное замедление сердечного ритма, но вряд ли этого замедления бывает достаточно для того, чтобы с избытком покрывать неизбежно увеличенный при усиленной работе сердца расход мышечной ткани. Весьма вероятно, что вследствие этой излишней работы, недостаточно вознаграждаемой питательным материалом, гипертрофированная сердцевая мышца рано или поздно неизбежно ослабевает. Трудно найти причину этой увеличенной возбудимости сердца при гипертрофии его мышцы; не невероятно, однако ж, по моему мнению, следующее объяснение: известно, что сердце обладает особым нервным аппаратом, регулирующим частоту сердечных сокращений. Блуждающий нерв, регулирующий движения мышцы известной величины, вероятно, становится недостаточным для регулирования сокращений мышц, число волокон которой значительно увеличилось. Это явление относительно уменьшенной иннервации центрального аппарата, по моему мнению, до некоторой степени аналогично с явлениями, замечаемыми на мышцах конечностей: люди, у которых развились и гипертрофировались мышцы конечностей вследствие усиленной работы, лишаются способности управлять своими мышцами, особенно при мелких, не требующих силы движениях: для рук кузнеца почти невозможна тонкая, мелкая работа; мышцы его всегда будут сокращаться гораздо больше, чем сколько нужно, и только при напряженном в высшей степени внимании, при значительном участии центрального черепно-мозгового сознательного аппарата, управляющего мышечными движениями, такой человек выполнит тонкое движение. Повидимому, в таком же положении находится и гипертрофированная сердцевая мышца, с той только разницей, что для нее нет сознательного регулирующего аппарата, какой существует для мышц конечностей.

**Увеличенная возбудимость сердца к движению как причина ослабления деятельности сердца и изменения питания его мышцы.** Я особенно долго остановился на усилении возбудимости гипертрофированного сердца, потому что до сих пор считаю этот факт неизбежным спутником гипертрофии сердечной мышцы и, кроме того, одной из главнейших причин, обуславливающих последовательное ослабление

сердечной деятельности, из которого развивается впоследствии патологическая картина расстройства компенсации. Если бы гипертрофированное сердце работало совершенно пропорционально препятствиям к движению крови и если бы при этом сердце на все стимулы реагировало нормально, то не было бы причины ему слабеть, не было бы причины мышечным волокнам подвергнуться жировому перерождению. В процессе жирового прогрессивного перерождения мышц конечностей обыкновенно атрофируются раньше и в более значительной степени мышцы, подвергавшиеся наибольшему сокращению. Итак, гипертрофированное сердце, как мы сказали, возбуждимо нормального к движению. Однако при сравнении нескольких больных между собой мы убедимся, что сердечная раздражительность не у всех развита в одинаковой степени и бывает различна у одного того же субъекта при разных условиях. Можно сказать здесь почти то же, что мы сказали относительно ощущений сердцебиения: все условия, ухудшающие питание тела и увеличивающие раздражительность чувствующих аппаратов, увеличивают также возбудимость сердца к движению, или же, по нашему воззрению, ослабляют регуляторную способность блуждающего нерва; ослабление последней может являться и без гипертрофического состояния мышцы, например, после тифа, потери крови, онанизма и т. п. Чем возбуждимо гипертрофированное сердце, чем больше своего материала будет оно тратить, тем скорее наступит период утомления и расстройства компенсации. Отсюда понятна практическая важность знания условий, поддерживающих или уменьшающих возбудимость сердца. Наш больной, несмотря на давнишние анатомические изменения сердца, не жалуется в настоящую минуту на сердцебиение, да и прежде не жаловался, как видно из анамнеза. Тем не менее сердце его чрезвычайно возбуждимо: после нескольких шагов число сокращений его увеличивается на 20; несколько дней тому назад, когда больному было хуже, до употребления наперсточной травы, возбудимость сердца была еще значительнее. Ощущения сердцебиения отсутствуют или отсутствовали по недостаточной впечатлительности чувствующих аппаратов: хотя учащение сердцебиения и усиление толчка и замечаются у больного, но они не сознаются самим больным; он жалуется только на постоянную боль в стороне сердца, зависящую, вероятно, от растяжения сердечных полостей и последовательного давления на окололежащие чувствующие нервы; в дни улучшения состояния больного при уменьшении размера правого желудочка боли эти значительно слабеют. Но этот последний припадок далеко не составляет постоянного явления при гипертрофии сердца; чаще, и то не всегда, больной жалуется на ощущение тяжести и давления в стороне сердца.

Допустив увеличенную возбудимость к движению гипертрофированного сердца, мы уже сказали, что это функциональное расстройство не ощущается каждым больным (что зависит от различной степени впечатлительности чувствующих аппаратов), и у одного и того же больного не всегда развито в одинаковой степени. Обыкновенно возбудимость сердца к движению доходит до самых значительных размеров при расстройстве компенсации. Из всего этого видно, как важно определить степень возбудимости двигательного аппарата сердца: определение его знакомит нас с одним из важнейших условий, истощающих силу сердцевой мышцы. Из наблюдений над различными больными с гипертрофией сердца можно вывести следующее заключение относительно этого обстоятельства: чем возбуждимо было сердце, тем быстрее наступит период ослабления его деятельности.

Мы сказали, что мышечные волокна гипертрофированного сердца роковым образом подвергаются рано или поздно жировому перерождению, составляющему одну из важнейших причин ослабления сердечной силы; тем не менее клинические и патолого-анатомические наблюдения заставляют нас допустить еще другую причину ослабления сердечной деятельности, где жировое перерождение имеет второстепенное значение. По недостаточной степени развития жирового перерождения первичных волокон нельзя считать его причиной этого рода ослабления сердцевой мышцы, которое, очень вероятно, зависит от утомления сердце-вой мышцы без достаточного анатомического ее изменения. При чрезмерном сокращении мышц конечностей они на некоторое время совершенно лишаются своей способности сокращаться, пока не восстановятся потери, увеличившиеся при усиленных сокращениях. Таким утомлением можно объяснить случаи ослабления сердечной деятельности, выражающегося в течение нескольких недель полной картиной расстройства компенсации, которая вслед за тем на несколько лет сменяется картиной полного равновесия. Если бы это ослабление сердца зависело от анатомической причины (от жирового перерождения), то нельзя было бы ожидать такого продолжительного затишья в болезненных припадках. Патологоанатомические наблюдения над подобными субъектами, умершими в припадках расстройства компенсации, положительно говорят в пользу того, что клиническая картина ослабления сердечной деятельности далеко не прямо пропорциональна степени жирового перерождения.

Такое временное ослабление деятельности сердца (без соответствующего жирового перерождения его мышцы) обыкновенно наблюдается под влиянием временного увеличения препятствия к кровообращению или же под влиянием временно усилившейся возбудимости сердцевой мышцы. Временные препятствия к кровообращению могут быть: со стороны увеличившейся в организме массы крови; так, например, у субъекта с пороком сердца в течение нескольких лет являются более или менее обильные потери геморроидальной крови, причем страдание сердца вполне компенсируется. Если теперь под влиянием какого-либо условия это выделение задержится, между тем как хорошие условия питания субъекта дадут возможность выработаться значительному количеству

крови, тогда в сосудистую систему и полости сердца поступит известная прибыль крови, и сердцу при каждом сокращении придется вытеснить большее, против обыкновенного, количество крови. Сердечный ритм в таких случаях обыкновенно учащается, и по степени увеличенной возбудимости гипертрофированного сердца учащение ритма бывает непропорционально раздражению, так что сердце утомляется скорее, и сила его становится недостаточной для уравнивания нового препятствия - наступает период расстройства компенсации со всеми его дальнейшими последствиями. В подобном случае удачное вмешательство врача и удачное восстановление старых геморроидальных потерь крови приносят чрезвычайно важное облегчение больному и иногда на целые годы отсрочивают неизбежный печальный исход. Масса крови может временно увеличиться под влиянием задержки всякого другого обильного выделения жидкости. Таким образом, если прекратится привычная потливость, приостановятся привычные поносы, уменьшится выделение мочи, остановятся месячные очищения, то все эти моменты неизбежно поведут к увеличению массы крови и составят одну из главнейших причин ослабления деятельности сердца, если только не будут уравновешены какими-либо другими условиями в форме увеличенного выделения жидких частей крови другими органами. Иногда выведение из организма жидких частей бывает недостаточно сравнительно с увеличенным введением в него жидкостей. Наичаще такого рода примеры мне приходилось наблюдать у одержимых болезнями сердца, неправильно пользовавшихся минеральными водами: карлсбадскими<sup>4</sup>, виши<sup>5</sup>, эмскими<sup>6</sup> и пр. Если при введении значительного количества жидкости в форме поименованных минеральных вод не обращать достаточного внимания на испражнения больного, то увеличенное под влиянием этих вод мочеотделение часто не в состоянии при появившемся запоре уравновесить искусственного увеличения массы крови, которое становится причиной последовательного ослабления сердечной деятельности. Эти примеры ухудшения припадков болезней сердца под влиянием минеральных вод до такой степени часты, что между врачами установилось мнение, что болезни сердца должно считать противопоказаниями к лечению минеральными водами. Несмотря на это, ошибочное распознавание до сих пор еще дает часто возможность наблюдать дурные последствия лечения болезней сердца минеральными водами. Наичаще диагностические ошибки встречаются при последовательных изменениях сердца, происшедших под влиянием атеросклероза, при отсутствии поражения клапанов. Так как в таких случаях при выслушивании сердца не находят посторонних шумов, а между тем определение объема сердца может иногда повести исследователя к ложным заключениям, то на основании одновременно существующего увеличения печени часто назначается употребление карлсбадских вод для излечения страдания печени, поражением которой объясняются здесь все клинические явления. При употреблении таких вод, да еще без надлежащего руководства, больной подвергается самым неблагоприятным случаям. При запорах или задержании другого какого-либо выделения из организма масса крови увеличивается и, как мы видели, совершенно искусственно, а увеличение ее ведет к расстройству компенсации, которое могло бы не беспокоить больного еще целые годы.

**Ослабление сердечной деятельности под влиянием усиленных выдыханий.** При одном и том же количестве массы крови временное препятствие к ее обращению может зависеть от неравномерного ее распределения. Все моменты, затрудняющие опорожнение полостей сердца, будут и причинами ослабления сердечной деятельности. Ожесточение хронического воспаления эндокардия на клапанах, присоединение к старой болезни скоротечного воспаления околосердечной сумки произведут влияние на движение сердца и будут причиной ослабления их, которое разовьется более или менее быстро. Все моменты, затрудняющие отток крови из легочной артерии и ведущие таким образом к растяжению полости правого желудочка, составляют одну из самых частых причин ослабления сердечной деятельности. Известно, например, что катарр зева при некоторой раздражительности нервной системы возбуждает чрезвычайно частый и усиленный кашель, как обыкновенно говорят, удушливый. Так как кашель составляет целый ряд усиленных выдыханий при сужении гортанной щели и затрудненном выдыхании, то поэтому этот акт можно считать одним из значительных моментов, затрудняющих опорожнение от крови разветвлений легочной артерии; физиологические опыты показывают, что насколько глубоким вздохом облегчается отток крови из легочной артерии, настолько усиленным выдыханием затрудняется опорожнение этого сосуда. На человеке мы можем убедиться в этом наблюдением: после кашля или усиленного выдыхания мы замечаем появление удара на II тоне легочной артерии даже у здорового человека. Отсюда ясно, почему вслед за продолжительным кашлем под влиянием одного только катарра зева мы наблюдаем увеличение размера правого желудочка, с появлением удара на II тоне легочной артерии, которое исчезает по окончании или значительном уменьшении пароксизмов кашля. Не у всех, конечно, при увеличенных выдыхательных движениях во время кашля одинаково легко растягивается полость правого желудочка, который становится особенно уступчивым при гипертрофии его стенок или стенок левого желудочка. В этих последних случаях возбудимость сердца к движению бывает увеличена, и под влиянием увеличившегося препятствия в форме затрудненного опорожнения легочной артерии сердце, сокращаясь чаще и усиленнее, чем сколько нужно, утомляется быстрее. Под влиянием временного ослабления мышечной ткани полость правого желудочка начинает растягиваться; растяжение же правого желудочка ведет к ослаблению деятельности остальных полостей сердца: левый желудочек перестает справляться с обычными для него препятствиями и, таким образом, развивается расстройство компенсации того или другого порока сердца под влиянием одного только катарра зева. В таких

случаях систематическое притупление чувствительности зева посредством наркотических пульверизации, употребленных во-время, часто надолго задерживает расстройство компенсации и восстанавливает уже расстроенное равновесие. Катарр дыхательных ветвей, особенно крупного калибра, вреден для одержимых болезнями сердца не столько по непосредственным анатомическим изменениям, которые производит это воспаление (как-то: по набухлости слизистой оболочки, присутствию жидкости в бронхах), сколько пароксизмами кашля, затрудняющими опорожнение легочной артерии. Только сужение просвета бронхий мелкого калибра (набухание их слизистой оболочки, присутствие в них более или менее клейкого содержимого, закупорка самих легочных пузырьков), непосредственно затрудняя обмен газов в легочной ткани, может таким образом затруднять опорожнение легочной артерии; да и в этих случаях одновременно существующий кашель, часто не пропорциональный количеству содержащейся мокроты, играет нередко главнейшую роль сравнительно с прямыми анатомическими причинами. Воспаление плевры, подобно всем другим моментам, затрудняющим вдыхание или усиливающим выдыхание, составляет также одну из значительных причин, затрудняющих опорожнение легочной артерии и ведущих к последовательному растяжению правого желудочка.

**Ослабление деятельности сердца вследствие ослабления питания.** Все вышеисчисленные препятствия к кровообращению как со стороны увеличенной массы крови, так и со стороны неправильного ее распределения могут произвести временное относительное ослабление сердечной деятельности, которое проходит почти бесследно и при хороших условиях не появляется по нескольку лет. Другое дело, если эти препятствия разовьются у субъекта с сердцем, мышечная ткань которого уже подверглась жировому перерождению. Ослабевшая сила сердца восстанавливается в этих случаях по удалении того или другого нового препятствия или не надолго, или же не вполне. В течение болезни сердца деятельность его под влиянием различных условий, влияющих прямо или посредствующим образом на ее ослабление, обыкновенно несколько раз ослабевает и снова восстанавливается; но с каждым разом она ослабевает скорее при препятствиях относительно меньших и с каждым разом восстанавливается труднее. По-видимому, от каждого временного ослабления деятельности сердца остаются последствия не вполне изгладимые. Это можно наблюдать в случаях гипертрофии левого желудочка с расширением полости, наступающих вслед за артериосклерозом; присоединившийся к такому состоянию катарр зева или какой-либо другой момент, усиливающий препятствия к опорожнению легочной артерии, с течением времени увеличивает поперечный размер сердца, который вслед за удалением причины его растяжения снова уменьшается, но большей частью уже не до первоначального своего размера; так что вслед за временным растяжением остается постоянное расширение, которое с каждым разом делается более и более значительным, и чем дольше продолжалось препятствие, чем более времени была растянута сердцевая полость, тем труднее восстанавливается ее первоначальный размер, тем значительнее будет оставшееся расширение. Ослабление деятельности сердца при гипертрофиях с расширением правого и левого желудочков может начаться без прямого увеличения препятствия к кровообращению, от непосредственного ослабления силы их мышечной ткани; это ослабление может развиваться или вследствие утомления мышцы под влиянием долго продолжавшейся увеличенной возбудимости, или же от анатомического изменения мышечной ткани сердца, которое наичаще бывает здесь в виде жирового перерождения. Первый вид замечается при особенно возвышенной сердечной возбудимости, так, например, под влиянием различных угнетающих психических моментов и др. Нередко расстройство компенсации наступает вслед за горем, долго тревожившим больного, вслед за бессонными ночами, под влиянием того или другого психического момента; по удалении последнего деятельность сердца улучшается и возвращается почти к первоначальному своему состоянию-компенсация снова восстанавливается. Жировое перерождение отдельных мышечных волокон есть, собственно, неизбежное следствие гипертрофии сердца, но само по себе оно редко становится причиной расстройства компенсации. Присоединение к этой анатомической причине ослабления сердцевой мышцы (одного из других моментов со стороны увеличенного препятствия к кровообращению) или временного ослабления оставшихся мышечных волокон составляет обычную этиологию расстройства компенсации. Сердцевая мышца может атрофироваться также вследствие других причин, так, например, под влиянием разращения промежуточной соединительной ткани; клиническая картина, однако, остается при этом та же, как и при жировой мышечной атрофии.

Из всего сказанного можно заключить, что в большинстве случаев расстройство компенсации обуславливается несколькими моментами, которые суть: а) временное увеличение препятствий к кровообращению, б) временное ослабление деятельности сердца и с) уменьшение количества мышечных волокон вследствие той или другой формы атрофии. Последний момент принадлежит к условиям, не изменяющимся к лучшему, и может только делать дальнейшие успехи. Отсюда понятно, что в каждом отдельном случае чрезвычайно важно решить вопрос, насколько один из данных моментов составляет преобладающую причину расстройства компенсации. С первыми двумя моментами врач до некоторой степени может еще совладать; в случаях же, где мышечная атрофия играет главнейшую роль, деятельность врача становится весьма ограниченной, потому что терапия остается бессильной против развившейся атрофии в мышце. Не всегда, однако, возможно с положительностью сказать, насколько атрофическое состояние мышцы составляет преобладающую причину расстройства

компенсации, ибо клиническая картина ослабления сердечной деятельности будет одна и та же, отчего бы ни происходило это расстройство. При всем том обстоятельное, критическое исследование больного делает до некоторой степени возможным более или менее верную оценку значения мышечной атрофии в отдельном случае. Так, если мы видим субъекта с дурным общим питанием тела, если имеем право предположить давнее существование расстройства сердца, если компенсация расстроилась уже не в первый раз и если вместе с этим расстройством компенсации не объясняется достаточно увеличением препятствий к кровообращению, то при комбинации таких условий с большой вероятностью можно будет допустить атрофическое состояние мышц как главнейшую причину ослабления сердечной деятельности.

Такого рода предположение еще подтверждается часто появляющимися систолическими шумами у верхушки сердца (при гипертрофии левого желудочка вследствие артериосклероза, с недостаточностью полу лунных клапанов и без оной) вместе с увеличением размера правого желудочка, если эта недостаточность не является следствием эндокардического процесса. В подобном случае шум у верхушки сердца и увеличение поперечного его размера появляются вслед за ослаблением сосковых мышц, зависящим большей частью от атрофического процесса. Если в начале расстройства компенсации легко развивается такого рода недостаточность двустворчатой заслоночки с последовательным расширением правого желудочка, то это служит одним из важных указаний в пользу ослабления сердца вследствие его атрофии, "если не существует особенных специальных моментов, ослабляющих питание сосковых мышц. Так, например, появление шума у верхушки сердца в случае гипертрофии левого желудочка с расширением полости под влиянием артериосклероза без недостаточности полулунных клапанов аорты указывает на ослабление сосковой мышцы, которое не могло обуславливаться расстройством ее питания под влиянием давления крови, возвращающейся обратно в левый желудочек через отверстие аорты, неплотно запираемое полулунными заслоночками, и говорит в пользу того, что сосковые мышцы ослабели под влиянием общей причины, действующей на питание всей сердцевой мышцы. Другое дело, если систолический шум у верхушки сердца разовьется при диастолическом шуме в аорте; тогда, вследствие недостаточности полулунных заслоночек, левый желудочек, не вполне опорожняваясь от крови, представляет невыгодные условия для питания сосковых мышц, постоянно подвергающихся давлению. При этом они атрофируются гораздо скорее, чем остальная часть сердцевой мышцы.

Хотя в процессе жирового перерождения гипертрофированной сердцевой мышцы чрезвычайно важную роль играют большая и меньшая степень сердцевой возбудимости и недостаточно вознаграждаемая убыль ткани сердцевой мышцы, однако, кроме того, есть еще и другие условия, особенно способствующие жировому перерождению, и самые обычные из них - хроническое отравление алкоголем, равно как и различные острые, особенно инфекционные, болезни.

Часто приходится наблюдать субъектов, страдающих склерозом артерий с последовательными изменениями левого желудочка при одновременном увеличении правого, которое развивается постепенно, по мере исчезания ясности I тона у верхушки сердца. I тон в таких случаях представляется то ослабленным, то раздвоенным и, наконец, мало-помалу переходит в шум, сперва временный, затем постоянный.

При вскрытиях находят в таких случаях, кроме склероза артерий, увеличение левого желудочка с расширением его полости и увеличение правого с ожирением мышц в обоих желудочках. Такие изменения чаще всего встречаются у людей, употребляющих спиртные напитки; их важно знать для того, чтобы не смешать с изменениями, следующими за воспалением эндокардия на двустворчатом клапане. В том периоде гипертрофии обоих желудочков с расширением полостей, когда вследствие мышечного ослабления у верхушки сердца появился систолический шум, продольный размер сердца по его недостаточной силе часто ускользает от наблюдения; сердцевой толчок по причине жирового перерождения бывает слаб, постукиванием же продольный размер сердца не всегда определяется ясно, тем более что этот способ определения нижней границы сердца и не всеми употребляется. Иногда же, в таких случаях место ощутимого несильного толчка, находясь между V и VI ребром по левой сосковой линии, приводит в еще большее заблуждение того, кто считает нижней границей продольного размера сердца место ощутимого толчка. В большинстве случаев, однако ж, мы можем при таких условиях посредством постукивания убедиться, что продольный размер сердца оканчивается на целое ребро, а иногда и еще ниже места толчка. Без этого последнего способа исследования продольного размера сердца систолический шум у верхушки сердца с увеличением поперечного размера сердца и с ударением на II тоне легочной артерии может быть объясняем недостаточностью двустворчатого клапана, последовавшей за эндокардическим процессом; но при вскрытии двустворчатая заслоночка оказывается совершенно здоровой, и разве только сосковые мышцы могут быть найдены атрофированными в большей степени, чем остальная сердцевая мышца; при этом обыкновенно находят в большей или меньшей степени развития склероз артериальных стенок с различными его исходами. Изменения сердца при подобных условиях могут быть объяснены не иначе, как последствиями процесса в артериях. В таких случаях артериосклероза с последовательными изменениями обоих желудочков сердца систолические шумы у верхушки сердца бывают иногда непостоянными явлениями: систолический шум то появляется, то исчезает. Появление шума совпадает обыкновенно с ухудшением в самочувствии больного, с явлениями ослабления сердечной деятельности; в таких

случаях систолический шум, продолжаясь по целым неделям, исчезает иногда на целые месяцы и более, причем и размер правого желудочка может уменьшиться. Такие наблюдения ведут часто к ложным заключениям об излечимости недостаточности двустворчатого клапана, происшедшей вследствие эндокардического процесса; недостаточность же этих клапанов бывает только временная, вследствие ослабления сосковых мышц, под влиянием более или менее развитого атрофического их состояния. Такого ошибочного распознавания недостаточности двустворчатой заслонки вследствие воспаления эндокардия можно избегнуть определением увеличения продольного размера сердца помощью постукивания, выслушиванием усиленного удара на Итоне аорты, ощупыванием артерий, утративших свою эластичность, критической оценкой этиологических моментов; таким образом, немолодые годы больного, исключение острого сочленовного ревматизма, употребление в большом количестве спиртных напитков, сифилис - все это дает право приписать систолический шум, слышимый у верхушки сердца, мышечной недостаточности двустворчатого клапана, обусловленной артериосклеротическим процессом с его последствиями.

**Признаки расстройства компенсации.** Прежде чем мы приступим к определению большей или меньшей степени компенсирования механических недостатков кровообращения исследуемого нами больного и к определению причин, произведших расстройство компенсации, необходимо сказать о тех клинических признаках, на основании которых мы можем допустить расстройство компенсации.

**Растяжение полостей сердца.** Клинические признаки расстраивающегося равновесия развиваются из ослабления сердечной деятельности, будет ли оно прямое или последовательное, наступающее за увеличенными препятствиями к его деятельности. Первое наблюдаемое явление у больных с начинающимся ослаблением сердца - это растяжение полостей сердца, наичаще заметное в поперечном размере, которое увеличивается даже и в тех случаях, когда дело идет об ослаблении деятельности гипертрофированного и расширенного левого желудочка. Последний, по-видимому, менее способен к растяжению; тем не менее в случаях значительного ослабления его мышцы полость левого желудочка в течение расстройства компенсации также растягивается, что можно доказать большими или меньшими колебаниями продольного размера в пространстве, занимаемом тупым сердцевым тоном. Это растяжение особенно резко в тех случаях, когда мышца значительно атрофирована.

При начале ослабления сердечной деятельности увеличивается, как мы сказали, правый желудочек, так что сердце увеличивается в поперечном своем размере. Этот признак ослабления сердцевой мышцы часто неизбежно ускользает от наблюдения врача, потому что в большинстве случаев ему приходится начинать свое наблюдение уже по наступлении расстройства компенсации. Но и тут с течением болезни врачу представится возможность следить за колебаниями поперечного размера сердца. В большинстве случаев, где сердечная слабость зависела более от утомления мышцы, чем от анатомической причины (ожирения), при каждом улучшении будет наблюдаться уменьшение в поперечном размере, а по восстановлении компенсации правый желудочек может даже доходить до размера, наблюдаемого перед расстройством компенсации, хотя большей частью каждый раз после расстройства компенсации размер правого желудочка остается более и более увеличенным. В случаях значительного перерождения мышечной ткани колебания размера весьма незначительны. Часто повторяющиеся временные растяжения правого желудочка под влиянием расстройшенной компенсации гипертрофированного и расширенного левого желудочка ведут, наконец, к постоянному увеличению полости правого желудочка. Это расширение правого желудочка часто затрудняет врача, находящего при исследовании больного препятствия к деятельности только левого желудочка, т. е. причины, вызывающие гипертрофию с расширением полости только этого последнего. У людей молодых с препятствием к кровообращению, совершенно уравновешенным последовательным расширением и гипертрофией стенок левого желудочка сердца, размер правого желудочка обыкновенно не изменен; но как только ослабеет мышечная сила левого желудочка или увеличится препятствие, то опорожнение его полости становится менее совершенным. А так как стенка левого желудочка способна к растяжению менее остальных сердцевых полостей, то первым последствием недостаточного опорожнения и вместе с тем затрудненного вступления крови в левый желудочек бывает растяжение тех полостей, которые наиболее поддаются напору крови. В этом отношении правый желудочек как наиболее растяжимый играет роль компенсационного резервуара для крови, задерживающейся в левом предсердии, в легочных венах и последовательно в легочных артериях. Из этого мы видим, каким образом от ослабления деятельности левого желудочка может происходить увеличение размера правого желудочка, который растягивается под влиянием затрудненного опорожнения легочной артерии, последовавшего за затрудненным опорожением легочных вен. Часто повторяющиеся задержки крови в легочной артерии, происходящие вследствие недостаточной деятельности левого желудочка, у субъектов с хорошим питанием ведут не только к расширению полости правого желудочка, но и к гипертрофии его стенок.

**Одышка.** Объяснив механизм растяжения правого желудочка, мы понимаем, почему одним из самых первых припадков начинающегося расстройства компенсации является одышка. Этот припадок не отсутствует почти ни в одном случае расстройства компенсации, будет ли это последнее при страдании правого или левого желудочка,

вопреки прежде господствовавшему между врачами мнению, что одышка есть собственно последствие страдания правой половины сердца и, наоборот, сердцебиение - последствие болезни левой его половины. Тем не менее можно поставить правилом следующее положение: не бывает расстройства компенсации той или другой половины сердца без одновременно существующей одышки в большей или меньшей степени. Отсутствие этого припадка при расстройстве компенсации составляет исключение, имеющее свои особые причины. Обыкновенно этот припадок составляет главнейшую причину обращения больного к врачебной помощи. Однако ж, могут встретиться и такие больные, которые, представляя все явления расстройства компенсации, не жалуются на одышку, но, несмотря на это, врач может убедиться в существовании этого припадка, выражающегося значительно учащенными дыхательными движениями. Вместо 16-18 дыхательных движений в минуту мы насчитываем у больного в начале расстройства компенсации 20, 30 и более того в минуту при невозвышенной температуре тела; число дыханий иногда увеличивается от незначительных движений до 40 и заходит даже и за эту цифру, причем отдельные вдыхания бывают чрезвычайно поверхностны. В большинстве случаев больные сознают это учащенное дыхание, называя его одышкой, которая в особенности увеличивается при каждом движении. В более редких случаях больные не сознают этих учащенных дыхательных движений; задыхаясь, не жалуются на одышку и только при некотором внимании к своим ощущениям замечают короткость и частоту вдыханий, сопровождающихся ощущением недостатка воздуха. С самого начала наблюдательные пациенты замечают одышку только при усиленном движении, при сокращении большого числа мышц. С большим ослаблением сердца одышка начинает появляться при самых обыкновенных движениях и, наконец, преследует больного при абсолютном покое. Исследуя больных, представляющих такое учащенное дыхание с ощущением недостатка воздуха, мы можем убедиться выслушиванием и постукиванием в полной проходимости дыхательных путей. Причина же учащенных дыхательных движений станет нам ясна, когда мы вспомним, что под влиянием ослабленной деятельности левого желудочка затрудняется опорожнение левого предсердия, легочных вен и вместе с этим легочных артерий. Вследствие новых препятствий к кровообращению, неизбежно должна замедлиться скорость движения крови по разветвлениям легочной артерии, а потому условия для обмена газов в легочных пузырьках становятся менее благоприятными: в крови накапливаются, таким образом, продукты недостаточного обмена газов, продукты неполного окисления, раздражающие как периферический, так и центральный нервные дыхательные аппараты. Результатом этого раздражения является усиленное сокращение дыхательных мышц; в акте вдыхания начинают принимать участие мышцы, обыкновенно не сокращающиеся при обычном дыхании, например, *mm. sterno-cleido-mastoidei, scaleni* и пр.

Из всего сказанного следует, что причина учащенных дыханий при расстройстве сердечной компенсации заключается в недостаточном опорожнении легочной артерии. При наблюдении различных больных, представляющих в большей или меньшей степени затрудненное опорожнение легочной артерии, замечается, что некоторые больные при относительно незначительном препятствии к движению крови по легочной артерии представляют весьма значительное учащение дыхания, и наоборот; так что учащение дыхания не у каждого субъекта представляется строго пропорциональным степени недостаточности опорожнения легочной артерии. Причина такой разницы будет понятна, если мы вспомним, что дыхательные движения суть движения рефлекторного характера, вызываемые раздражением периферических чувствующих аппаратов, которое передается дыхательному центру в продолговатом мозгу, а оттуда через центробежные приводы вдыхательным мышцам. Большая или меньшая степень раздражительности периферического или центрального дыхательного аппарата должна обуславливать различные колебания дыхательных движений, вызываемых механическим расстройством кровообращения и последовательным химическим изменением смещения крови. Отсюда ясно, почему один и тот же субъект при одних и тех же механических условиях кровообращения и последовательных химических изменениях крови страдает одышкой то больше, то меньше, смотря по различной степени раздражительности периферического и центрального аппарата дыхания. Поэтому приходится встречать больных с гипертрофией и расширением левого желудочка без заметного изменения размера правого желудочка, жалующихся на одышку при незначительном движении, и, наоборот, встречаются субъекты с таким же страданием левого желудочка, но и с последовательным расширением правого, с совершенно ясными признаками затрудненного опорожнения легочной артерии и при всем том или мало жалующиеся на одышку или совсем не жалующиеся на нее. При исследовании же больного число дыхательных движений тоже может быть незначительно учащено, усиленные движения могут долго оставаться без значительного влияния на учащение дыхательных движений, между тем как явления затрудненного кровообращения и ослабления сердечной деятельности будут совершенно ясно проявляться в других органах.

Так как собственно одышка представляет эффект раздражения нервных дыхательных аппаратов химически измененной кровью и так как мы допустили значительные колебания в степени раздражительности нервных аппаратов у различных субъектов, то некоторые колебания, наблюдаемые в напряженности этого припадка, становятся совершенно понятными.

При одном и том же механическом расстройстве кровообращения нервный дыхательный аппарат может быть в некоторой степени приучен к известному раздражителю, притуплен к восприниманию раздражения. Так, если

больной методически сокращает свои мышцы, развивает каждый раз одно и то же количество условий для возбуждения дыхательных актов, то он может достигнуть, наконец, того, что число дыхательных движений при продолжительном методическом упражнении будет повышаться весьма незначительно, и часто одышка, появляющаяся при движениях относительно меньших, не появляется даже и при усиленных. Субъект с тем или другим пороком сердца, усвоивший ложные гигиенические понятия, упорно оставляя свои мышцы в бездействии, начинает задыхаться при ничтожнейшем движении, и, наоборот, субъект с подобным же страданием, но не отучивший своих нервных дыхательных аппаратов от влияния в известной степени возбудителя, совершает движения без резких ощущений одышки и только в случаях усиленного сокращения значительного числа мышц получает то ощущение, с которым почти не расстается больной при неправильном его содержании.

Все влияния, возвышающие или понижающие возбудимость нервной системы, способствуют увеличению или уменьшению одышки. Чрезвычайно резко можно убедиться в громадном влиянии центральных нервных аппаратов на произведение большего или меньшего числа дыхательных движений в тех именно случаях страдания сердца, к расстройству компенсации которых присоединился приступ апоплексии под влиянием ли тромбоза или эмболии. Известно, что дыхательные движения во время приступа апоплексии бывают различны: то они учащены, то чрезвычайно замедлены. Мне случилось наблюдать субъекта, представлявшего расстройство компенсации в болезни сердца со значительным учащением дыхания; через несколько часов после моего исследования больной подвергся апоплексии, весьма вероятно, вследствие тромбоза одной из мозговых артерий. При исследовании его вскоре после приступа апоплексии, спустя четыре часа после первого исследования, я нашел деятельность сердца неизменной: то же учащение, та же неровность отдельных сокращений, та же несоответственность между числом пульсовых волн и сокращениями левого желудочка, число которых 15, 20 ударами в минуту превосходило число ощутимых пульсовых волн; число же дыханий, бывшее прежде около 30 в минуту, понизилось на 13 и даже на 8 во время приступа апоплексии и стало повышаться по мере восстановления отправления мозга, что обнаруживалось постепенно возрастающей ясностью сознания. В другом случае мне пришлось наблюдать в течение хронической болезни сердца значительное усиление одышки, появившееся под влиянием ушиба головы, который сопровождался непродолжительной потерей сознания.

Учащение дыхательных движений при вдыхании холодного воздуха с большой вероятностью может быть объяснено раздражением периферического дыхательного аппарата; отчасти, вероятно, таким же образом действуют на периферические аппараты примеси к воздуху различных газообразных или летучих продуктов, так, например, хлорного газа, уксусной кислоты, аммиака и пр. Итак, одышка может быть припадком только объективным или же, когда ясно сознание, объективным и субъективным.

Зависая главнейшим образом от недостаточного опорожнения легочной артерии, этот припадок представляет колебания, смотря по степени возбудимости нервных дыхательных аппаратов, и вместе с этим составляет одно из условий, компенсирующих затрудненный обмен газов. Ослабление деятельности сердца, последствием которого бывает затрудненное опорожнение его полостей, ведет к растяжению по преимуществу правого желудочка. Это растяжение, весьма вероятно, составляет одну из важнейших причин изменения сердечной функции, замечаемой обыкновенно при начале расстройства компенсации; обыкновенно ритм сердечных сокращений учащается, сердце становится еще более возбудимым и, по-видимому, еще менее подчиняется регулятивному влиянию блуждающего нерва.

**Изменение пульса.** По мере ослабления сердечной деятельности пульс лучевой артерии, постоянно учащаясь, становится вместе с этим более и более слабым и легче сжимается при исследовании пальцем. При этом, особенно при расширении полости левого желудочка, отдельные пульсовые волны теряют свою равномерность: вслед за пятью, шестью равными пульсовыми ударами получается пульсовая волна гораздо меньшей величины и производящая в меньшей степени давление на артериальную стенку, так что при неосторожном исследовании, при более усиленном давлении пальцем может даже совершенно ускользнуть от наблюдателя. Эти ослабленные пульсовые волны иногда могут исчезать и при самом внимательном исследовании артерий. Ослабленные пульсовые волны появляются обыкновенно раньше, чем бы следовало при известном сердечном ритме, так что за 5, 6-й и более совершенно равными по ритму и силе пульсовыми волнами следуют одна, две слабые и в ритме более частом, чем предшествовавшие более значительные пульсы. При выслушивании сердца стетоскопом наблюдается в таких случаях следующее: за несколькими правильными относительно ритма сердечными сокращениями следуют быстро одно за другим два или три сердечных сокращения, которые гораздо слабее предшествовавших. Иногда эти учащенные сердечные сокращения и едва ощутимые пульсовые волны бывают так слабы, что определяются только выслушиванием, а не ощупыванием толчка, который тогда отсутствует. Выслушивая при таких условиях сердце, мы можем насчитать иногда вдвое больше сокращений в сравнении с числом ощутимых пульсовых волн. Считая при этом одновременно пульс на обеих лучевых артериях, можно заметить разницу в числе пульсов обеих сторон. Это явление мне встречалось при значительно развитом склеротическом процессе артерий и именно при неравномерности распространения этого процесса в обеих



артериях: артерия более эластичная дает ощутимый пульс при относительно меньшей силе сердечного сокращения. Эти слабые и являющиеся раньше данного ритма сердечные сокращения выражаются, как мы сказали, или слабыми малыми пульсовыми волнами, или же соответствуют исчезанию волны; это явление известно под именем перепадения пульса. Такие слабые сердечные сокращения можно назвать ложными сокращениями, *faux pas* авторов; они встречаются, как сказано выше, преимущественно при расширениях левого желудочка с гипертрофией его стенки и появляются иногда задолго, за целые годы, до наступления полной картины расстройства компенсации, причем явление это становится более резким, более частым и более постоянным по мере уменьшения силы сердца и увеличения проявлений расстройства компенсации в других органах. Если ложные сокращения сердца не часты и если больной обладает чувствительным нервным аппаратом, то нередко он ощущает их в форме замирания сердца, ощущения, известного у многих под именем ёканья. Ощущения эти, так же как и ложные сокращения, возможны при совершенно здоровом сердце, но встречаются наичаще, как мы сказали, при гипертрофиях с расширением левого желудочка. С течением болезни ощущения замирания все более и более учащаются и становятся иногда чрезвычайно тягостными для больного. Иногда, однако, больные по мере учащения ложных сокращений до такой степени к ним привыкают, что перестают их даже замечать и часто не жалуются на них при 20 ложных сокращениях в минуту. Судя по тому, что эти ложные сокращения учащаются одновременно с увеличением различных приступов ослабления сердечной деятельности и становятся более редкими, даже совершенно исчезают на более или менее долгое время, при восстановлении компенсации, должно полагать, что они представляют явление ослабления сердечной мускулатуры. Все моменты, возбуждающие деятельность сердца, как-то: употребление кофе, вина, наперсточной травы в небольших дозах, небольшое движение, психические возбуждения, уменьшают число ложных сокращений и уравнивают число этих последних с числом пульсовых волн. Это важно знать, чтобы не впасть в ошибку при наблюдении больных, одержимых болезнями сердца, и при оценке некоторых явлений; так, например, употребляя наперсточную траву в таких случаях несоответственности числа сердечных сокращений с числом пульсовых волн, можно произвести учащение этих последних и объяснить этот факт учащением сердечных сокращений, которые в сущности замедлились; число же пульсовых волн увеличивается вследствие исчезновения ложных сокращений. Хотя ложные сокращения и часто встречаются при страданиях левого желудочка, но все-таки они не составляют явления неизбежного: бывают случаи гипертрофии с расширением левого желудочка, представляющие значительную степень ослабления деятельности сердца, где тем не менее не наблюдается ложных сокращений; если же, с другой стороны, эти последние резки, то могут служить одним из диагностических признаков гипертрофии с расширением левого желудочка.

Учащение сердечных сокращений при незначительной атрофии сердцевой мышцы иногда долго компенсирует слабость отдельных сокращений и отсрочивает наступление расширения правого желудочка; но, как мы сказали, в этой-то увеличенной возбудимости сердца, весьма вероятно, и заключается условие для скорейшего его утомления и для скорейшей атрофии его мышечной ткани; утомившись, мышца растягивается, а под влиянием присоединившейся атрофии сердечная полость расширяется.

**Изменения в дыхательных органах.** В некоторых случаях мышца правого желудочка так долго не уступает увеличенным препятствиям к кровообращению, что появляются очень рано другие уравнивающие моменты; так, разветвления легочной артерии, долго находясь под влиянием увеличенного давления крови, теряют свою эластичность, расширяются и образуют местами варикозные узлы. Так как бронхиальные вены анасто-мозируются с легочной артерией, то при затруднении опорожнения этих последних отток крови из бронхиальных сосудов затрудняется; увеличенный напор крови на капилляры легочной артерии предрасполагает эти последние к разрыву, что бывает причиной развития так называемого бурого отвердения легких, состоящего из вытеснения из легочных пузырьков воздуха разросшимся эпителием их стенок, который окрашивается кровяным пигментом в различных его изменениях, претерпеваемых им по выступлении из сосудов. Присоединение к такому состоянию под влиянием того же увеличенного давления просачивания жидкой части крови называется бурым отеком. Разрывы ветвей легочной артерии более крупного калибра обуславливают образование в паренхиме легкого инфарктов большей или меньшей величины и с различными их исходами. Разрывы собственно ветвей легочной артерии обыкновенно не сопровождаются кровохарканием и часто в течение жизни ускользают от самого тщательного наблюдения, особенно если место инфаркта находится в середине легочной ткани и эта уплотнеуная часть легкого покрыта значительным слоем легочной ткани, проходимой для воздуха. Другое дело, если легочный кровяной инфаркт помещается ближе к поверхности плевры; в этих случаях быстрое появление признаков уплотнения легкого на более или менее ограниченном пространстве и явления воспаления плевры, сопровождающие иногда это состояние, дают возможность узнать при жизни геморрагический инфаркт. Как мы сказали, кровь далеко не всегда выводится наружу при разрывах легочной артерии. Иначе бывает при разрыве одного из бронхиальных сосудов, стенки которых, находясь под влиянием увеличенного давления со стороны крови, растягиваются и также представляют склонность к разрывам. При этом излившаяся кровь обыкновенно выводится наружу, что и составляет более или менее обильное кровохаркание, причем ни постукиванием, ни выслушиванием не открывается явлений отсутствия воздуха в легочных пузырьках. Смотря по индивидуальности субъекта, по большей или меньшей уступчивости

той или другой части сосудов, появляются более или менее часто разрывы то сосудов бронхиальных, то разветвлений легочной артерии. Однако далеко не у каждого больного со страданием сердца происходят эти разрывы. В некоторых случаях появления бронхиальных кровотечений и легочных кровяных инфарктов анатомическая причина их заключается в стенках разрывающихся сосудов, которые под влиянием усиленного напора крови подвергаются склеротическому процессу, причем эластичность их значительно уменьшается. В других же случаях разрывы эти могут быть объяснены только особой склонностью к разрыву, врожденной хрупкостью сосудов, не выдерживающих увеличенного на них давления. Выше было уже сказано о врожденной недостаточной эластичности, располагающей таких субъектов к кровотечению из различных сосудов.

Слизистая оболочка бронхиальных трубочек, не опорожняясь достаточно от венозной крови, чрезвычайно предрасполагается к катарральным процессам, которые при таких условиях со стороны кровообращения становятся чрезвычайно упорными и составляют часто одну из важнейших причин увеличения условий для расстройства компенсации. Ослабленный правый желудочек, более или менее растягиваясь и чаще сокращаясь, все-таки не уравнивает происшедших препятствий к кровообращению. Опорожнение его становится неполным, и первым последствием этого бывает увеличенное препятствие к опорожнению правого предсердия, в которое вливается венозная кровь всего тела. Опорожнение общей венозной системы затрудняется; органы, изобилующие венозной кровью и обладающие способностью растягиваться, увеличиваются в объеме под влиянием затрудненного опорожнения от венозной крови.

**Изменения печени.** Явления затрудненного вступления крови в правое сердце обнаруживаются в печени очень рано и быстро. Обладая весьма растяжимой капсулой и представляя в своей ткани неудобные условия для движения крови по венам, печень при первых явлениях ослабления деятельности правого желудочка очень быстро увеличивается в объеме и становится болезненной. У некоторых субъектов увеличение этого органа бывает весьма значительно, так что он составляет компенсационный резервуар для венозной крови, которая переполняет всю венозную систему. Однако печень переполняется кровью не у всех субъектов с одинаковой легкостью; в некоторых случаях ткань ее бывает менее уступчива, и тогда влияние задержанной венозной крови резче выражается в других органах, как-то: в почках, в слизистой оболочке желудочно-кишечного канала, в подкожной клетчатке, наконец, в брюшной и черепной области. Индивидуальность субъекта играет значительную роль в появлении большей или меньшей степени застоя венозной крови в той или другой части тела; но в большинстве случаев органы, в которых обнаруживаются явления застоя венозной крови (помимо малого кровообращения), могут быть поставлены в следующем порядке: печень, слизистая оболочка желудочно-кишечного канала, почки, подкожная клетчатка нижних конечностей, брюшная полость, мошонка, остальная подкожная клетчатка, черепная полость и, наконец, полость плевры и околосердечной сумки. О существовании явления застоя венозной крови в различных органах мы судим по различным клиническим припадкам, выражающимся или в виде увеличения объема органа, как, например, печени, селезенки, или по изменениям отправления органа, как, например, при венозном застое в почках, в желудочно-кишечном канале, или по выступлению жидкой части крови сквозь стенки сосудов в окружающую клетчатку или полости (отек подкожной клетчатки, брюшная водянка, отек легких, hydrothorax, hydropericardium), или же, наконец, мы наблюдаем прямо расширение вен, так, например, геморроидальных вен кожи, причем расширение последних обуславливает синеватость лица, губ и пр. Так как при клиническом определении венозного застоя мы руководствуемся не прямыми наблюдениями увеличенного давления на венные стенки, а неизбежно должны пользоваться для нашего определения различными последствиями этого увеличенного давления, то понятно, что клиническое определение порядка появления застоев в различных органах может иметь значение только относительное. Появление отека, например, развивающегося под влиянием усиленного давления крови на стенки вен может происходить то раньше, то позднее, то в большей, то в меньшей степени при одной и той же степени давления. Разница эта будет зависеть от различных других побочных обстоятельств, как-то: от большего или меньшего содержания в крови воды, от большей или меньшей способности стенок вен и волосных сосудов пропускать жидкую часть крови, от большей или меньшей степени давления со стороны окружающих тканей на стенки сосудов, от большей или меньшей способности стенок сосудов к растяжению и т. д. Из всего этого ясно, что представленный нами порядок проявления увеличенного венозного давления в организме должно относить не к прямому увеличению венозного давления на стенки сосудов, а только к различным клиническим проявлениям этого давления.

Такие случаи особенной уступчивости печени увеличенному венозному давлению можно наблюдать там, где при начавшемся ослаблении деятельности желудочков без изменения еще размера правого желудочка печень представляется уже увеличенной. Это важно знать, потому что иногда определение состояния печени решает сомнительный вопрос о состоянии деятельности сердца. Увеличение печени при венозном застое достигает иногда чрезвычайно больших размеров, выхождение ее из-под ложных ребер по сосковой линии на целую ладонь и более не представляет явления необыкновенного; при этом она всегда чувствительна при ощупывании. Постукивание стороны ее молотком производит боль только в тех местах, которые не защищены костным

скелетом. Только в редких случаях и особенно при быстром развитии венозного застоя печени (так, при воспалении легких) чувствительность ее бывает так значительна, что постукивание частей, защищенных скелетом, становится невыносимым для больного. Чем медленнее развивался застой в печени, тем менее значительна чувствительность этого органа при ощупывании и постукивании.

Если застой продолжался долго, то печень по миновании причины застоя хотя и опорожняется от увеличенного количества крови, однако не достигает своего первоначального размера и остается увеличенной и слегка болящей; вены ее представляются расширенными (мускатная печень). Печеночные клетки, находясь долго под влиянием увеличенного давления со стороны венозных сосудов, вне благоприятных условий к своему питанию, мало-помалу атрофируются и исчезают; равномерно с этим исчезанием разрастается соединительная ткань печени; и под влиянием атрофии печеночных клеток, наступающей за продолжительным венозным застоем, развивается форма зернистой печени с уменьшением размеров этого органа.

**Изменение селезенки.** Так как венозная кровь селезенки опорожняется в систему воротной вены и так как эта последняя при затрудненном опорожнении венозной крови из печени должна опорожняться недостаточно, то следовало бы ожидать вслед за явлениями застоя крови в печени застоя ее и в селезенке. Этот орган, как известно, чрезвычайно растяжим и при затрудненном из него оттоке венозной крови может достигать весьма значительных размеров, что и бывает большей частью случаев затрудненного опорожнения воротной вены, вследствие препятствия в разветвлениях этой вены в самой печени или в стволе ее до входа в печень. Несмотря на то, в течение расстройства равновесия общего кровообращения при переполнении венозной кровью различных органов, а вместе с тем и печени, селезенка обыкновенно не представляет никаких видимых изменений. Увеличение объема селезенки в подобных случаях принадлежит к редким клиническим наблюдениям, если же и наблюдается, то часто объясняется каким-либо побочным обстоятельством, так, например, эмболией или тем, что болезнь сердца развилась у субъекта, страдавшего перемежающейся лихорадкой и пр. При вскрытиях только один раз мне пришлось самому наблюдать увеличение селезенки от растяжения ее венозной кровью, последовавшего за затрудненным опорожнением от венозной крови печени вскоре после расстройства компенсации недостаточности полулунных клапанов аорты и двустворчатого клапана. Субъект этот умер скоропостижно от приступа апоплексии, развившегося вследствие размягчения мозга на его основании (весьма вероятно, под влиянием тромбического процесса). Очень вероятно, что увеличение селезенки в этом случае произошло в последние минуты жизни, во время апоплексии, ибо до того времени оно не было наблюдаемо у этого больного. Все другие случаи вскрытий умерших от той или другой болезни сердца, при которых мне приходилось присутствовать, не представляли ни разу увеличения селезенки, происшедшего под непосредственным влиянием расстроившейся компенсации кровообращения. Не наблюдая изменений селезенки при жизни, а также и по смерти при расстройствах компенсации болезнью сердца, я пришел к тому убеждению, что в организме существуют какие-либо условия, противодействующие механическому растяжению кровью этого органа. Приняв в соображение, как богата селезенка мышечной тканью, я пришел к тому убеждению, что в этой последней следует искать причину противодействия напору венозной крови. Бывшая эпидемия возвратной горячки представила факты, которые давали указания для объяснения этого явления. Известно, что при возвратной горячке селезенка значительно увеличивается; наблюдая в двух случаях этой болезни развитие обширного крупозного воспаления легких, присоединившегося к концу первого приступа горячки, я был поражен исчезанием увеличенного размера селезенки вслед за развитием воспаления легких. При вскрытии в селезенке, представлявшей характеристические изменения для возвратной горячки, не замечалось обычного ее при этом увеличения, и капсула была значительно сморщена. Одновременно с этими наблюдениями появилась работа д-ра Сабинского, сделанная в лаборатории проф. Сеченова; работа эта показала, что при опытах с задушением в крови животных развивается вещество, действующее возбуждающим образом на селезеночные нервы, под влиянием которых мышечная ткань селезенки сокращается до такой степени, что выгоняет большую часть крови из этого органа, представляющегося в разрезе совершенно сухим, причем печень была находима значительно переполненной венозной кровью и увеличенной в объеме. Из этих опытов можно было заключить, что при недостаточном окислении крови образуется какое-то химическое тело, влияющее возбуждающим образом на нервы мышечной ткани селезенки. Известно, что некоторые патологические состояния, относящиеся к так называемым инфекционным болезням, влияют на селезеночную мускулатуру совершенно противоположным образом, т.е. парализуют ее, причем размер ее; весьма быстро увеличивается и она переполняется кровью. При возвратной горячке увеличение объема селезенки отчасти обуславливается такого рода пассивным наполнением ее кровью; развившаяся пневмония, затруднившая обмен газов, могла служить одним из важных условий образования в организме; продуктов недостаточного окисления - вещества, возбуждающего сократительность селезенки, и с большой вероятностью можно предположить, что образование этого вещества составляло причину уменьшения селезенки в случае возвратной горячки, осложненного воспалением легкого. Вспомним теперь условия легочного кровообращения, в которых находится субъект с начавшимся ослаблением сердечной деятельности: легочная артерия переполнена кровью, вены тела недостаточно опорожняются; больной при учащенном дыхании поглощает недостаточное количество кислорода; окисляющая способность в организме уменьшается; мочой выводится увеличенное количество

продуктов меньшей степени окисления, как, например, мочева кислота. Предположить при таких условиях образование в крови вещества, аналогичного с веществом, образующимся при задушении, будет позволительной гипотезой, тем более что она дает возможность объяснить отсутствие увеличения в объеме селезенки при расстройствах компенсации кровообращения. Этот последний факт до такой степени противоречит механическим условиям кровообращения, что многие из клиницистов не принимают его и говорят в своих руководствах о неизбежном увеличении размера селезенки в периоде расстроенного равновесия при болезнях сердца. Я еще раз считаю долгом повторить, что если я наблюдал увеличение селезенки при жизни больных, одержимых болезнями сердца, то это было исключением, которое могло быть объяснено какими-либо побочными обстоятельствами.

**Изменение желудочно-кишечного канала.** Итак, до сих пор все-таки можно принять, что один из первых органов, в котором проявляется венный застой клинически и анатомически, есть печень. Венный застой в кишечном канале, очень вероятно, следует за венным застоем в печени, но проявления его при жизни не ясны и зависят от случайных, посторонних застою условий. У некоторых больных уменьшается аппетит, а равно и пищеварительная способность, движение кишечного канала затрудняется, появляется склонность к запору; все это составляет предрасположение к заболению под влиянием ничтожных причин катарром желудочно-кишечного канала. У некоторых расширяются геморроидальные сосуды, а временные разрывы этих последних значительно поддерживают равновесие кровообращения.

**Явления водянки.** Иногда под влиянием начавшегося ослабления деятельности сердца полость правого желудочка уже расширена, размер печени увеличен, появляется склонность к бронхиальным и желудочно-кишечным катаррам, и больной долго остается в таком положении без появления дальнейших признаков ослабления кровообращения. Но при этих новых условиях питание больного ухудшается; кровь под влиянием дурного пищеварения становится жиже, стенки волосных сосудов удобнее пропускают сквозь себя жидкую часть крови, и последствием этого является отек в ногах. Сначала он бывает незначителен, появляется только к вечеру, вслед за усиленной ходьбой, исчезает при покойном положении больного, под утро; но затем становится все более и более значительным, наконец, постоянным и замечается на большом пространстве. Впоследствии накапливается вода в полости брюшины, появляется отек мошонки. Брюшная водянка, стесняя брюшные внутренности, служит огромным препятствием к сокращению грудобрюшной преграды, вследствие чего вдыхания становятся поверхностными и еще более учащаются, условия к опорожнению легочной артерии ухудшаются еще больше, и одышка достигает громадных размеров. По мере появления отеков количество мочи мало-помалу уменьшается, она делается гуще, в ней появляются обильные осадки мочекислых солей. При появлении брюшной водянки количество мочи уменьшается еще более и иногда не достигает даже 100 см<sup>3</sup> в сутки. Эта задержка жидкости в теле увеличивает еще более массу крови, а с тем. вместе и препятствия к деятельности сердца. Отек легких со своей стороны ускоряет приближение минуты окончательного задушения, и больной гибнет, наконец, под влиянием недостаточной деятельности сердца, недостаточного обмена газов в легких и под влиянием недостаточной артериализации нервных центров. Мы привели случай медленного образования в разных местах тела водянки, развивающейся под влиянием недостаточной деятельности сердца с последовательным постепенным упадком питания и разжижением крови. Эта форма наичаще встречается у стариков одновременно со склеротическим процессом в артериях при достаточности или недостаточности клапанов. В этих случаях расстройство компенсации идет иногда до такой степени медленно, что после появления первого отека в нижних конечностях проходят целые месяцы и даже годы. Не всегда, однакож, водянка развивается так медленно. Если деятельность сердца ослабела в значительной степени и быстро (непосредственным или последовательным образом, вследствие увеличения препятствий к кровообращению) у субъектов молодых с хорошим питанием, то вместе с явлениями венного застоя в легких, в печени, в кишечном канале развивается венный застой в почках; артериальное давление, имеющее огромное влияние на количественное отделение мочи, понижается при ослабленной деятельности сердца; вместе с этим количество мочи быстро уменьшается, вес тела больного с каждым днем возрастает, масса крови увеличивается на счет задержанного выделения мочи, развивается скоротечная гидремия крови, которая при условиях затрудненного опорожнения венной системы проявляется в форме отека нижних конечностей, брюшной водянки и пр.

**Изменения мочи и почек.** При этом быстром наступлении явлений водянки огромную роль играет задержка мочи под влиянием ослабленного артериального давления; количество и качество мочи в таких случаях изменяются чрезвычайно резко. Моча, уменьшаясь постепенно в количестве, постепенно принимает более и более темный цвет, удельный вес ее значительно увеличивается; в ней появляются чрезвычайно обильные, окрашенные осадки мочекислых солей, количество мочево кислоты увеличивается, наконец, при еще большем затруднении к опорожнению почечных вен, в моче появляется большее или меньшее количество белка и фибриновых цилиндров из почечных канальцев. Вместе с этой трансудацией под влиянием венной гиперемии почки, белка, фибрина, отслаивается большее или меньшее количество эпителия почечных канальцев, и иногда под микроскопом можно найти в моче несколько красных кровяных шариков вследствие разрыва сосудов под

влиянием увеличенного на них давления. Почечные кровотечения в таких случаях бывают так незначительны, что простым глазом и не определяются. Долго продолжавшийся венный застой крови в почках ведет так же, как и в печени, к атрофии клетчатых элементов почечной ткани вследствие жирового их перерождения, обуславливает атрофию клубочков с последовательным разращением соединительной ткани, с утолщением мембраны прогрия почечных канальцев; корковая ткань почки, увеличенная в объеме, вследствие задержания в ней венной крови, начинает мало-помалу атрофироваться.

Увеличение количества мочекислых солей, уменьшение количества мочи и увеличение удельного ее веса вместе с явлениями венного застоя в других органах составляют основные диагностические данные венной гиперемии почки, объясняющие и альбуминурию, и появление в моче фибринных цилиндров и эпителиальных клеток. Определение и дальнейшее наблюдение количественных и качественных изменений мочи составляют одну из важнейших задач врача, который пользует больного, страдающего болезнью сердца, ибо изменения этого выделения находятся в большой связи с изменениями среднего бокового артериального давления.

**Явления венного застоя в черепной полости.** Венные застои в черепной полости влекут за собой те же последовательные анатомические изменения, к каким приводит и застой в других полостях, именно: отек мозга и его оболочек, которые с течением времени тускнеют и утолщаются под влиянием хронического воспалительного процесса. Эти изменения содержимого черепной полости обнаруживаются припадками гиперемического сдавления и хронического раздражения мозга, как-то: головной болью, головокружением, шумом в ушах, потемнением зрения обмороками, в исключительных случаях психическими расстройствами, судорогами и т.д.

**Явления ослабления деятельности сердца у исследуемого больного, признаки расстройства компенсации и причины этого расстройства в данном случае.** При исследовании нашего больного мы нашли, что желудочки сердца у него не только расширены, но и растянуты; сердцевой толчок сравнительно с объемом сердца не силен; отдельные пульсовые волны малы, слабы; от ничтожных телесных движений сердечные сокращения значительно учащались; тона в малых артериях, который обыкновенно слышится при недостаточности полулунных клапанов, не было. Все эти данные могут служить прямыми и положительными указаниями на ослабление сердечной деятельности; силы сердца, очевидно, недостаточно для преодоления данных в этом организме препятствий к кровообращению. Учащенное дыхание (25 в минуту), поверхностность его, ощущение одышки, ударение на II тоне легочной артерии с высшей степенью вероятности указывают на затрудненное опорожнение легочной артерии, причина которого должна заключаться главнейшим образом в ослаблении сердцевой мускулатуры.

Впрочем, в данном случае причину ощущения одышки и предположенного затрудненного опорожнения легочной артерии должно искать еще в другом процессе; исследуя органы дыхания, мы нашли, что правая половина груди расширяется при вздохе меньше левой; вместе с этим при глубоком вздохе верхняя граница абсолютной тупости печени оставалась неподвижной; тон при постукивании на правой задней стороне груди сверху донизу был тупее, чем на левой стороне; тупость эта увеличивалась постепенно книзу; вибрация голоса с правой стороны в местах тупого тона представлялась ослабленной, дыхательный шум с правой стороны в местах тупого тона был слышен глухо. Перечисленные факты, в высшей степени вероятно, говорили в пользу того, что в полости плевры правой стороны сзади находится что-то постороннее, отдаляющее легочную ткань от грудной клетки.

Приняв во внимание бывшие у больного несколько месяцев тому назад острые колючие боли в правом боку, появившиеся одновременно с сильным кашлем и значительной одышкой, мы с большой вероятностью должны предположить, что в полости правой плевры сзади находятся остатки плевритического экссудата, которым объясняются и уменьшенная подвижность правой половины грудной клетки, и тупой тон при постукивании, и ослабление дыхательного шума. Уменьшение дышащей поверхности легкого вслед за некоторым стеснением его плевритическим экссудатом не могло остаться без влияния на учащение дыхательных движений; равным образом оно должно было способствовать затрудненному опорожнению легочной артерии, отчасти вследствие прямого давления на легочную ткань, а еще более тем, что обуславливало недостаточность вдыханий, играющих такую громадную роль в движении крови по легочной артерии. Из анамнеза видно, что значительная одышка появилась у больного собственно вслед за скоротечным воспалением плевры. Но, наблюдая других больных без страдания сердца с таким же количеством плевритического экссудата и даже иногда с гораздо большим, мы убедимся неоднократно, что если только острые явления воспаления плевры уже исчезли, то плевритический экссудат, в таком количестве и не производящий ни малейших болей, не возбуждает в большинстве случаев такой значительной одышки, какую мы имеем в данном случае; а поэтому учащение дыхания и одышку у нашего больного должно приписать, с одной стороны, плевритическому экссудату, но главным образом - ослаблению силы сердечной деятельности: оба эти условия, затрудняющие кровообращение по легочной артерии, неминуемо должны вести к накоплению в организме продуктов неполного окисления - возбудителей дыхательных движений.

Очевидно, что воспаление плевры у нашего больного играло громадную роль в ослаблении сердечной силы: до приступа этого воспаления, еще за полгода, больной при усиленном движении заметил одышку, которая сделалась постоянной только вслед за воспалением плевры. Ясно, что сердечная деятельность начинала слабеть и прежде и была удовлетворительна только при самых обычных условиях кровообращения; как только пришлось больному сделать усиленное, необычное движение, побежать - он тотчас почувствовал в первый раз одышку. Появление плевритического экссудата, плевритических болей, задержание вдыханий были новыми препятствиями к кровообращению по легочной артерии; силы правого желудочка, чрезмерно работавшего несколько лет сряду, было недостаточно для уравновешения новых препятствий, тем более что, в высшей степени вероятно, мускулатура его, находясь в неблагоприятных условиях питания, была в состоянии жировой атрофии. Давность болезни, постоянное неумеренное употребление спиртных напитков, наконец, незадолго до воспаления плевры перенесенная холера - все это дает нам право предположить, что гипертрофированная сердце-вая мышца в данном случае представляет временное ослабление, вследствие не только увеличившегося препятствия к движению крови, но, кроме того, - и неизгладимое ослабление, зависящее от анатомической причины, заключающейся в жировом перерождении мышечных элементов.

При выслушивании дыхательных шумов с правой стороны слышны были свистящие хрипы при вдыхании и вместе с этим также на правой стороне, спереди, продолженное выдыхание - явления, происходящие вследствие сужения просвета бронхиальных трубочек среднего калибра. Так как у больного был при этом кашель с отхаркиванием незначительного количества слизистой мокроты, то это сужение просвета бронхиальных ветвей должно приписать набуханию слизистой оболочки бронхиальных трубочек, происшедшему вследствие катаррального процесса в этой ткани. Очень вероятно, что больной захворал этим катарром одновременно с воспалением плевры и может быть под влиянием одной и той же причины; затрудненное же опорожнение слизистой оболочки бронхов от венозной крови было одной из предрасполагающих причин заболевания этим катарром и того, что последний продолжался. Существование катарра бронхов, преимущественно в правом легком, с большой вероятностью объясняется воспалением плевры этой стороны, вследствие которого условия кровообращения в правой стороне груди были менее благоприятны для опорожнения от крови венных сосудов, чем с левой.

Увеличение во всех размерах печени нашего больного, болезненность ее при постукивании в местах, не защищенных костным скелетом, совершенная гладкость и ровность ее поверхности при ощупывании без одновременного увеличения селезенки, при явлениях, найденных со стороны сердца, плевры и бронхов, могут быть объяснены не иначе, как задержкой венозной крови в сосудах печени и последовательным растяжением ее капсулы. Помня, однако, что мы имеем дело с субъектом, который несколько лет сряду отравлял себя алкоголем, можно предположить также возможность одновременного увеличения печени и на счет другого процесса, а именно процесса ожирения клеточных элементов печени. При этом процессе, идущем одновременно с венозным застоем в печени, особенно легко развивается последовательная ее атрофия, если бы даже застой крови и не был продолжителен.

Желтизна белков, указывающая на задержку желчи, жидкие испражнения, отсутствие аппетита дают право допустить у нашего больного катарр желудочно-кишечного канала. Это состояние слизистой оболочки при доказанной задержке крови в печени при отсутствии достаточных причин в настоящее время для катарра слизистой оболочки желудочно-кишечного канала (больной последние 3 года не пил водки) должно главнейшим образом поддерживаться также недостаточным оттоком венозной крови из слизистой оболочки желудочно-кишечного канала. Присутствие жидкости в брюшной полости при изменениях, найденных в печени и кишечном канале, при ослаблении деятельности сердца должно быть объяснено не иначе, как тем же затруднением к опорожнению от крови общей венозной системы. Отсутствие отека ног в настоящую минуту могло бы заставить предполагать, что причина брюшной водянки заключается в затруднении опорожнения самой воротной вены, ее ствола или разветвлений; но нам известно, что при затруднениях к опорожнению общей венозной системы появляющийся первоначально отек нижних конечностей, предшествующий накоплению жидкости в брюшной полости, исчезает с течением времени при покойном положении больного; брюшная же водянка, вследствие недостаточно хороших условий для всасывания, обыкновенно остается гораздо долее по исчезании отека нижних конечностей. Иногда это может повести к диагностическим ошибкам, особенно у больных, мало за собой следящих и носящих такую широкую обувь, что незначительный отек ног остается для них незаметным; больные жалуются тогда на брюшную водянку и указывают на нее как на первоначальное проявление болезни. Из анамнеза нашего больного видно, что опухоль ног у него была прежде и исчезла только в последнее время с послаблением одышки. Поэтому в данном случае на брюшную водянку должно смотреть как на проявление затрудненного опорожнения от крови общей венозной системы при известной степени разжижения крови. Мы имеем полное право допустить у нашего больного это последнее состояние: бледность слизистых оболочек, кожи лица, недавно бывший холерный процесс, недавно окончившееся скоротечное воспаление плевры, 20-летнее пьянство и, наконец, катарр желудочно-кишечного канала, уменьшение отделения мочи и последовательная задержка жидкости в организме, происшедшие под влиянием ослабления кровообращения,

неизбежно должны были повлечь за собой увеличение содержания воды в крови и последовательную ее транссудацию сквозь стенки сосудов при затрудненном опорожнении венной системы.

Суточное количество мочи у нашего больного уменьшено почти втрое, удельный вес ее увеличен, цвет насыщен, в ней делаются часто осадки мочекислых солей. Эти изменения мочи при всех остальных данных свидетельствуют о венной гиперемии почек, образовавшейся под влиянием затрудненного опорожнения общей венной системы, и об уменьшении артериального давления.

Итак, состояние сердца, пульса, дыхания, печени, желудочно-кишечного канала, брюшной полости и отделения мочи - все это вместе указывает нам на затрудненное опорожнение венной системы и дает нам полное право признать в этом случае расстройство компенсации анатомических препятствий к кровообращению; причина же этого расстройства компенсации должна заключаться, во-первых, в прямом ослаблении деятельности сердца под влиянием долго продолжавшейся гипертрофии стенок при неблагоприятных условиях к его питанию (алкоголизме, холере), и кроме этой постоянной анатомической причины, - во временном и относительном ослаблении сердечной силы под влиянием увеличившегося препятствия к кровообращению со стороны воспаления плевры. Гидремичность в данном случае есть явление последовательное, отчасти наступившее вслед за расстройством компенсации, а по преимуществу развившееся под влиянием прежних неблагоприятных условий питания.

Хотя из анамнеза больного видно, что первый припадок сердечной болезни явился только полгода тому назад, тем не менее, однакож, предположив, что в данном случае первоначальным расстройством, распространившимся на полу лунные клапаны аорты и обусловившим последовательные изменения в сердце, был артериосклероз, мы с громадной вероятностью должны допустить очень давнее происхождение болезни, зная, как медленно развивается обыкновенно склеротический процесс и как долго препятствия, производимые им, остаются вполне компенсированными. Часто проходят целые десятки лет, прежде чем больной обратится к врачебной помощи, жалуясь на один из припадков, обусловливаемых расстройством кровообращения. Нашему больному 47 лет; далее, приняв во внимание один из важных этиологических моментов для развития склероза, именно: хроническое отравление алкоголем, мы можем думать, что болезнь его продолжается по крайней мере около 10 лет.

Теперь нам остается объяснить еще некоторые явления, не находящиеся, повидимому, в связи со страданием сердца. Исследуя мускулатуру нашего больного, мы нашли перекрестный полупаралич (*paresis*) конечностей (левой руки и правой ноги), опущение левого угла рта, левого века, левой брови. Это ослабление мускулатуры левой половины лица заставляет предположить с большой вероятностью уменьшение иннервации лицевого нерва; из анамнеза мы видим, что 20 лет тому назад вслед за продолжительным употреблением спиртных напитков без всяких предвестников больной имел приступ апоплексии, проявившийся потерей сознания в продолжение трех дней и полным перекрестным параличом конечностей и левого верхнего века; паралитические явления постепенно исчезали в продолжение нескольких месяцев, и в течение всей последовательной жизни больного по временам появлялись головные боли. Существование перекрестного паралича с одновременным параличом лицевого нерва заставляет нас предположить с огромной вероятностью какое-либо гнездовое страдание в веществе головного мозга. Быстрое появление паралича с потерей сознания без предшествовавших припадков страдания мозга дает нам право заключить о быстро образовавшемся патологическом процессе в веществе мозга.

Известно, что в течение болезней артериальных сосудов и сердца черепно-мозговые страдания весьма часты. Кроме явлений венозного застоя в мозгу, при ослаблении сердечной деятельности часто наблюдаются приступы апоплексии, о чем было уже говорено прежде. Эта клиническая форма, являющаяся, вследствие быстрого прекращения функций той или другой части мозгового вещества, обуславливается различными патологическими процессами. Мозговые артериальные сосуды, находясь под влиянием увеличенного давления со стороны гипертрофированного левого желудочка, растягиваются; при этом, вследствие прироченной или приобретенной (под влиянием артериосклероза, жирового перерождения стенок) недостаточной эластичности, могут иногда лопаться. Таким образом, образуется кровоизлияние в вещество мозга, чем обуславливается появление апоплексии с различными ее видоизменениями, смотря по месту кровоизлияния и по величине разорвавшегося сосуда.

Апоплексические приступы при расстройстве органов кровообращения могут происходить еще другим образом, без разрыва сосуда, вследствие закупорки того или другого артериального мозгового сосуда. Эта закупорка, быстро образуясь, мгновенно лишает известную часть мозгового вещества артериальной крови, без которой функция этой части мозга прекращается и развивается клиническая картина апоплексии. Остановленная артериализация известной части мозга может восстановиться с большей и меньшей полнотой, смотря по калибру закупоренного сосуда, при помощи бокового кровообращения. По мере восстановления бокового кровообращения паралитические явления мало-помалу исчезают и могут исчезнуть бесследно, если кровообращение восстановится совершенно; в противном же случае остаются более или менее значительные

паралитические явления, соответствующие более или менее значительной части мозгового вещества, измененного в своем питании под влиянием недостаточного притока артериальной крови, словом) в мозгу образуется процесс размягчения. Происхождение этих закупорок различно: в одних случаях пробка несется издалека, так, например, отрывается кусочек пораженного сердцевого клапана и, попав в систему аорты обыкновенно через левую сонную артерию, вносится в ту или другую мозговую артерию и закупоривает ту из них, по которой не может пройти дальше. Эти эмболические закупорки наичаще встречаются при скоротечных и ожесточившихся эндокардических процессах и особенно часты при остром язвенном воспалении внутрисердцевой оболочки. Эмболическая пробка может также образоваться из свернувшегося фибрина, который отложился на том или другом шероховатом клапане; будучи оторвана от него током крови и поступив в систему аорты, совершенно случайно попадает в артерию того или другого органа, образуя, таким образом, эмболические инфаркты селезенки, почек и печени и т. д. Между прочим, эмболическая пробка, обыкновенно попадая через левую сонную артерию в сосуды левого полушария головного мозга, обуславливает в большинстве случаев приступ апоплексии с наступлением паралитических явлений в правой половине тела.

Кроме такого эмболического происхождения, закупорка может произойти от пробки, образовавшейся в самом сосуде. Просвет мелких артериальных сосудов при их склерозе делается узким, кровообращение в них затрудняется, и это значительно предрасполагает к образованию закупорок тромбического происхождения, сопровождающихся также апоплектическим приступом, более или менее значительным, смотря по калибру тромбированного сосуда. Отличительное распознавание патологического процесса, обусловившего апоплексию, чрезвычайно трудно и обыкновенно только основано на предположении с большей или меньшей вероятностью, тем более что апоплектические приступы могут обуславливаться иногда и другими патологическими процессами в мозгу, например, хроническим воспалением мозга, опухолью в нем и пр.

Мы не имеем права приписывать причину апоплексии у нашего больного страданию сердца, ибо весьма вероятно, что это последнее развилось гораздо позднее. Эмболия и тромбоз могут быть исключены с большой вероятностью; развитие апоплексии и дальнейшее течение болезни говорят с вероятностью в пользу апоплексии от кровоизлияния. Нужно предположить, что этот разрыв произошел под влиянием гиперемии мозга, образовавшейся от усиленного употребления спиртных напитков. Это последнее обстоятельство, может быть, повлияло на питание стенок сосудов и таким образом предрасположило их к разрыву. Во всяком случае в настоящее время в мозговой ткани у нашего больного можно предположить только незначительные остатки бывшего кровоизлияния с последовательными его дальнейшими изменениями.

## Общий вывод

Окончив критический анализ состояния нашего больного, мы можем сделать следующее заключение; у больного существуют: давний склеротический процесс артерий; недостаточность полулунных клапанов аорты; мышечная недостаточность двустворчатого клапана; последовательное расширение и растяжение полостей обоих желудочков сердца; ослабление его деятельности вследствие жировой атрофии сердцевой мышцы и увеличившегося препятствия к кровообращению, представляемого плевритическим экссудатом в правой стороне груди; гидремичность крови, развившаяся под влиянием холерного процесса и предшествовавшего долгого алкоголизма; явления водянки как следствия этой гидремичности и наступившего расстройства компенсации анатомических препятствий к кровообращению, и, наконец, кроме всего этого, старый черепно-мозговой процесс.

## Предсказание

Из этого заключения становится ясным, как тяжело и безвыходно положение нашего больного. Склероз артерий, недостаточность полулунных клапанов неизгладимы; последовавшее затем жировое перерождение сердцевой мышцы также неустранимо. Нельзя надеяться на то, чтобы плевритический экссудат всосался и удалилось бы таким образом лишнее препятствие к кровообращению, потому что гидремичность больного, затрудненное опорожнение венозной системы составляют чрезвычайно неблагоприятные условия для всасывания экссудатов. Кроме того, нельзя поручиться за то, что не появится новый приступ скоротечного воспаления плевры, столь наклонного к возвратам, и тогда препятствие к кровообращению настолько увеличится, что вряд ли ослабевшее сердце будет в состоянии с ним справиться. Кроме этого, в нашем климате и в теперешнее время года (в декабре) в высшей степени возможно ожесточение бронхиального катара, и, следовательно, дана новая возможность еще лишнего препятствия к кровообращению. По всем этим причинам выздоровление больного невозможно и облегчение его состояния весьма сомнительно. Взяв же во внимание бывшее центральное страдание и настоящее состояние сосудов и сердца, мы не должны удивляться, если к этой картине расстройства компенсации присоединятся новые припадки мозгового страдания, которые могут ускорить смертельный исход болезни.

Несмотря, однако, на это неутешительное предсказание, мы должны употребить все меры для улучшения состояния нашего больного, не забывая того, что наше предсказание основано только на более или менее



вероятных соображениях, и что если больной и не выздоровеет, то печальный исход, угрожающий ему, может отдалиться на месяц и более, а там наступит летнее время и вместе с тем увеличится и вероятность продолжения.

**Лечение до расстройства компенсации.** При назначении лечения нашему больному необходимо установить показания, выполнение которых до некоторой степени возможно. Так как главную причину расстройства у нашего больного мы нашли в страдании сосудов и заслоночек сердца и в последовательном изменении этого органа, то первым показанием было бы восстановление недостаточной эластичности артерий и недостаточности клапанов; но практическая медицина не обладает такими средствами. Зная только некоторые из условий развития склероза артерий, мы, может быть, будем в состоянии до некоторой степени замедлить распространение этого процесса. Процесс этот, как известно, развивается обыкновенно около сороковых годов жизни и наичаще замечается у мужчин. У людей, страдавших сифилисом, употреблявших неумеренно спиртные напитки, изменения в артериальных стенках, свойственные склеротическому процессу, развиваются, повидимому, раньше обыкновенного. Очень вероятно, что устранение некоторых из этих предрасполагающих причин должно задерживать развитие этого процесса.

С другой же стороны, нам известно, что при значительном изменении артериальных стенок, равно как и при недостаточности полулунных клапанов аорты и двустворчатой заслоночки, больной может чувствовать себя относительно очень порядочно и часто даже не считать себя больным. Одним словом, эти анатомические недостатки, как мы сказали выше, могут быть вполне уравновешены последовательными расширениями и гипертрофией стенок желудочков сердца. Врачу, не обладающему возможностью изгладить анатомические недостатки, предстоит чрезвычайно важная задача - поддержать по возможности долее необходимую для здоровья компенсацию.

Так как мы сказали, что главнейшим условием сохранения равновесия в кровообращении при появлении неустранимого препятствия бывает соответственная гипертрофия того или другого желудочка (смотря по препятствию), то практический врач и должен заботиться о правильном развитии этой гипертрофии. Обыкновенно гипертрофия развивается и без нашего участия. Однако ж нам известны условия, при которых она не развивается или развивается недостаточно. Все моменты, угнетающие питание, содействуют замедлению и недостаточному развитию гипертрофии, которая, например, может не развиться или развиться недостаточным образом, если субъект страдает одновременно раком желудка или если больной потребляет недостаточное количество азотистых веществ по какой-либо другой причине, или в то же время претерпевает сильные органические потери, например, при геморроидальных кровотечениях, сахарном мочеизнурении и т. п.

Первое показание при лечении субъекта с развивающимся анатомическим препятствием к кровообращению - улучшить питание его тела. Это обыкновенно достигается выполнением общих гигиенических условий, влияющих на питание; сюда относятся, например, предписания больному пользоваться хорошим воздухом, назначение ему разумно избранной пищи, советы избегать чрезмерного труда, психических угнетающих моментов, устранение случайных осложнений, влияющих на питание, например, ограничение геморроидальных кровотечений, обильного месячного очищения, желудочно-кишечных катарров и пр.

Если последовательная гипертрофия развивается при благоприятных условиях питания правильно, то больной, можно сказать, относительно здоров. Но, как мы сказали прежде, гипертрофированное сердце обыкновенно возбудимее к движению, чем нормальное, и в этой-то увеличенной возбудимости, как известно, заключается главнейшее условие скорейшего его утомления и последующего расстройства питания в виде жирового перерождения мышечной ткани. Предусматривая в этой возбудимости сердцевой мышцы условие будущего ее ослабления, врач должен направить все свое внимание на это неблагоприятное обстоятельство. Зная, что всякий стимул, действующий возбуждающим образом на сердцевую мышцу, действует на гипертрофированную еще сильнее, врач должен уменьшить по возможности количество этих стимулов. Употребление кофе, крепкого чая, горячих и горячительных напитков должно быть или совершенно запрещено, или значительно уменьшено, смотря по индивидуальности больного, ибо есть люди, приобретшие такую привычку к этим возбудителям, что могут пользоваться всем этим без видимых вредных последствий. Усиленное движение, чрезмерно возбуждающее деятельность сердца, должно быть воспрещено, но, как мы говорили прежде, умеренное движение необходимо. Больному по возможности должно избегать различных психических моментов, влияющих на деятельность сердца. Одним словом, для поддержки гипертрофии без чрезмерной возбудимости сердцевой мышцы необходимы: хороший воздух, мясная пища, покой телесный и душевный.

Означенных условий, однако, не всегда бывает достаточно для поддержания умеренной возбудимости сердцевой мышцы, которая становится возбудимее под влиянием раздражительности общей нервной системы. Эта последняя может оказываться в высшей степени впечатлительной при всех моментах, угнетающих питание, при неблагоприятных психических условиях и, кроме того, при некоторых патологических процессах, в особенности обуславливающих эту раздражительность нервной системы, например, при некоторых анатомических или функциональных расстройствах половых органов, при подвижной почке и пр.

Удаление причин, возбуждающих нервную раздражительность, как, например, излечение ссадин на влагалищном отрезке матки, регулирование половых отношений, излечение хронического воспаления предстательной железы, ношение бандажа в случае подвижной почки - все это, уменьшая впечатлительность нервной системы, способствует к уменьшению возбудимости сердцевой мышцы.

Удаляя таким образом все моменты, увеличивающие так или иначе возбудимость к движению гипертрофированного сердца, мы вместе с этим должны позаботиться о предупреждении увеличения препятствий к кровообращению, ибо всякое новое препятствие к движению крови возбуждает гипертрофированное сердце к усиленной работе. На этом основании быстрое увеличение массы крови, обыкновенно следующее за обильным введением в организм жидкости (при употреблении минеральных вод, производящих запоры, при задержании отделений пота, мочи, геморроидальных или месячных кровотечениях), должно быть по возможности предотвращаемо или удаляемо посредством врачебной помощи, так, например, предписанием во-время слабительного, приставлением пиявок к заднему проходу и пр.

Необходимо по возможности скоро и энергично устранять все моменты, затрудняющие опорожнение легочной артерии и увеличивающие препятствия к кровообращению, так, например, усиленные выдыхательные движения при игре на духовых инструментах, при кашле, плевритические боли, затрудняющие свободный вздох, переполнение желудочно-кишечного канала газами, стесняющими деятельность диафрагмы и затрудняющими опорожнение легочной артерии и т. д.

Для того чтобы поставить больного в такие условия, при которых увеличенная возбудимость к движению гипертрофированного сердца находилась бы в надлежащих границах, необходимо, следовательно, уменьшение количества излишних сердечных стимулов и предотвращение увеличения препятствий к кровообращению; а потому, назначив больному соответственный образ жизни, чрезвычайно важно поместить его в климат по возможности умеренный. При этом последнем условии больной, имея возможность оставаться долго на воздухе, находится в наилучших условиях кроветворения и питания, что значительно влияет на уменьшение раздражительности нервной системы; кроме того, в умеренном климате больные не так легко подвергаются простуде - одному из главнейших моментов, возбуждающих катарры воздухоносных путей, воспаление плевры, околосердечной сумки, внутрисердечной оболочки и пр. При выборе климата должно избегать очень жарких мест; особенно вредны места с частыми южными ветрами, известными, например, в Италии под именем сирокко. Нервная система при этих ветрах становится чрезвычайно раздражительной, сердечная возбудимость увеличивается, и больные не достигают своей цели. В Италии мне часто приходилось встречать больных, одержимых болезнями сердца, чрезвычайно страдавших от климата, в особенности в то время, когда дул сирокко. При назначении местопребывания больному главнейшим образом должно руководствоваться ровностью температуры, отсутствием ветров и, наконец, чрезвычайно важно обращать внимание на общественное положение больного, на его вкусы, привычки и на его денежные средства. Предлагая переменить климат больному со страданием сердца, мы должны помнить, что мы не излечиваем его этим средством, а только отдаляем на более или менее значительное время неизбежный печальный исход его болезни. Для некоторых больных, не представляющих особенной склонности к страданию дыхательных органов, перемена климата не составляет неизбежной необходимости, да и, кроме того, при назначении умеренного климата по причине склонности к воспалительным болезням дыхательных органов должно взвесить, насколько в этих патологических процессах участвуют климатические условия и насколько - явления затрудненного оттока венозной крови из легочной артерии.

Больной, страдающий сердцем, может иметь самостоятельное предрасположение к заболеванию слизистой оболочки дыхательных ветвей без достаточной причины к тому со стороны расстроенного кровообращения; понятно, что в подобных случаях перемена климата на более умеренный составляет весьма существенную необходимость. Несколько лет, проведенных в теплом климате, могут значительно уменьшить расположение к страданию слизистых оболочек дыхательных путей, а вместе с этим удалить одну из важнейших причин, ускоряющих расстройство равновесия в кровообращении.

Бывают случаи, что гипертрофированное сердце, пришедши в состояние чрезмерного возбуждения от какой-либо очевидной причины: от усиленной ходьбы, психического потрясения, невоздержности в вине, неумеренного разговора, крика и пр., сохраняет это возвышенное возбуждение, а вследствие того и легчайшую возбудимость и по удалении произведшей его причины. Больной, например, чувствовал себя довольно посредственно, но поспорил горячо или позволил себе выпить лишнее, и вслед за этим появляется сердцебиение или одышка, которые возвращаются при каждой ничтожной причине, несмотря на то, что больной находится в самых лучших гигиенических условиях. В таких случаях необходимо прибегать к различным терапевтическим средствам, из которых некоторые, как показывает наблюдение, приносят огромное улучшение.

Так как мы сказали, что увеличенная возбудимость гипертрофированной сердечной мышцы находится под значительным влиянием различных внешних и внутренних условий, то понятно, что при назначении

фармацевтических средств мы должны обращать внимание на образ происхождения этой увеличившейся возбудимости; так, если она зависит от значительной потери крови, упадка питания, то можно ожидать самых блистательных результатов от препаратов железа, мышьяка и других укрепляющих средств, особенно если мы имеем дело с больными, мало принимавшими эти препараты или совсем не употреблявшими их. Не все больные, однако, представляющие показания к употреблению железа, мышьяка и т. п., в состоянии переносить эти средства; у некоторых при их употреблении сердечная возбудимость усиливается до такой степени, что становится невозможным продолжать их. При таких условиях мы имеем в азотнокислом серебре одно из самых драгоценных средств, употребляя его в малых дозах, например, по следующей формуле (прим. ред.: здесь и далее в рецептах, принимая во внимание их исторический интерес, мы убираем дозы лекарственных элементов):

Rp. Argent, nitric

Aq. destill. q. s. ad solut.

Extr. Graminis

M. f. 1. a. pil. N. 60.

DS. Принимать по одной пилюле 3 раза в день

Ляпис, даваемый в малых приемах, повышая на несколько десятых градуса (по термометру Цельсия) температуру тела и увеличивая аппетит, имеет по производимому им эффекту огромное сходство с препаратами железа, представляя сверх того еще и ту выгоду, что он не только не увеличивает сердечной возбудимости, а напротив, значительно понижает ее. Это влияние на сердце азотнокислого серебра в малых дозах до такой степени постоянно, что мы назначаем его часто специально с этой целью без показания со стороны расстроенного питания. Более или менее продолжительное употребление этого средства уменьшает возвышенную возбудимость сердца весьма надолго и, как я заметил, действуя медленнее наперсточной травы, оставляет следы своего хорошего влияния на более долгий срок времени, чем эта последняя, что с вероятностью может быть объяснено более медленным выведением из организма серебра, чем диги-талины. В случаях значительного разжижения крови и упадка питания, где прежде неоднократно употреблялись препараты железа, употребление азотнокислого серебра в небольших дозах оказывает громадные услуги. К сожалению, только к этому препарату, как и к большей части других средств, организм привыкает настолько, что сердечная возбудимость, значительно успокоившись иногда на несколько месяцев от употребления азотнокислого серебра в течение 5-6 недель, при новом усилении возбудимости успокаивается уже не так резко, так что необходимо бывает увеличивать дозу этого средства и употреблять его продолжительнее. Обыкновенно после первого курса лечения азотнокислым серебром в продолжение 5-6 недель, по 3 пилюли в сутки, мы назначаем этот препарат при возобновлении усиленной сердечной возбудимости в постепенно восходящих дозах: больной, начав принимать 3 пилюли в день, через каждые 3-4 дня прибавляет по одной пилюле до тех пор, пока не дойдет до 9 пилюль в сутки; затем начинает уменьшать суточный прием более или менее быстро, смотря по представившимся показаниям; но без особенного показания я никогда не советую оставлять этого средства вдруг. Быстрота увеличения приема пилюль обуславливается индивидуальностью больного. У некоторых больных при быстром увеличении приема этого препарата расстраивается пищеварение, теряется аппетит, появляются запоры; в таких случаях количество пилюль увеличивается не через каждые 3-4 дня, а только через каждую неделю, причем больной уже не доходит до 9 пилюль, а остается при 6 и менее, смотря по его индивидуальности. Об этом способе лечения азотнокислым серебром я могу сказать следующее: в удачных случаях вслед за продолжительным употреблением серебра увеличенная сердечная возбудимость исчезает иногда не только на месяцы, но на целые годы, особенно если больной соблюдает необходимые для него гигиенические правила. Нам приходилось встречать очень немного субъектов, на которых азотнокислое серебро не оказывало никакого эффекта, и в виде исключения только попадались такие субъекты, у которых припадки сердечной возбудимости увеличивались при употреблении этого средства.

Если сердечная возбудимость значительно увеличена и обуславливает у больного тяжелые ощущения, то для более быстрого уменьшения этой возбудимости мы предпосылаем систематическому лечению азотнокислым серебром употребление наперсточной травы, одной или вместе с водой горьких миндалей, а иногда прибавляем какую-либо калийную соль, обыкновенно в следующей форме:

Rp. Inf. herb. Digital, purpur.

ad col.

Aq. amygd. amar.

Liq. Kali acet.

Syr. cort. Aurant.

MDS. Через 2 часа по столовой ложке

Употребление этой микстуры мы продолжаем обыкновенно 3-4 дня до более или менее значительного облегчения припадков сердцебиения или одышки и затем уже приступаем к употреблению серебра, назначая при этом больному настойку наперсточной травы, обыкновенно разведенную или водой горьких миндалей, или

настойкой валерианного корня, или гофманскими каплями, смотря по свойству случая, в том или другом количестве. Вот наша обыкновенная формула:

Rp. T-rae Valer. aether.

Spirit, anod. Hoffm.

T-rae Digital,

MDS. Принимать от 10 до 30 капель, несколько раз в день, смотря по надобности

Назначая эти капли, мы советуем больному употреблять их только при крайней необходимости и, с другой стороны, по возможности обходиться без них, для того чтобы он не привыкал к наперсточной траве, которая со временем будет ему еще нужнее. Если сердечная возбудимость очень велика и если больной не находится под постоянным наблюдением врача, то очень удобно начинать лечение следующей формулой:

Rp. Arg. nitrici gr.

Aq. destill. q.s. ad solut.

Pulv. herb. Digital

Extr. Gramin q. s. ut f. pil. N. 60

DS. Принимать по одной пилюле 3 раза в день

По окончании этой порции мы продолжаем одно только азотнокислое серебро, без наперсточной травы.

Иногда вместо Arg. nitric, мы употребляем другие металлы, например, медь, цинк; первую-редко. Последний препарат мы даем в особенности людям с хорошим питанием, страдающим при этом явлениями полнокровия головного мозга.

Вот обыкновенная наша формула:

Rp. Zinc. oxyd. alb.

Extr. Taraxaci

M.F.I. a. pil. N. 40

DS. Принимать по одной пилюле 3 раза в день

Иногда к этим пилюлям мы прибавляем еще наперсточную траву.

Одно из больших неудобств лечения азотнокислым серебром составляют запоры, которые, впрочем, легко уничтожаются одновременным употреблением клистиров из простой воды или препаратами ревеня, одного или с содой или магнезией, смотря по показанию:

Rp. Natn bicarb, (s. Magnes. ust.)

Pulv. rad. Rhei

Extr. Rhamni frang.

Extr. Taraxaci q. s. ut f.l. a. pil. N. 60

DS. Принимать по 2-3 пилюли 3 раза в день

Rp. Natri bicarb, (s. Magnes. ust.)

Pulv. rad. Rhei

Extr. Taraxaci q.s.

ut f. pil. N. 60

DS Принимать по 2-3 пилюли 3 раза в день

У людей с хорошим питанием при задержке геморроидальных или месячных кровотечений, при запорах мы употребляем различные слабительные средства, так, например, смесь из flor. Sulphur., Magnes. ust., cremor. Tartar. Кроме того, иногда бывает нужно приставление пиявок к заднему проходу, к маточной шейке, приставление банок к пояснице и пр.

Назначать минеральные воды должно с большей осторожностью и с большим выбором, да и то при особом для того показании; так, при запорах и явлениях полнокровия головного мозга назначаются мариевбад-крейцбрунен, франценсбад-зальц-квелле и тому подобные воды.

Благодарнее совершенно воспрещать лечение холодной водой и морскими купаньями. Также противопоказуются очень горячие ванны.

При лечении людей с возбужденной нервной системой большую пользу оказывает, кроме систематического употребления ляписа, также и бромистый потассий. Последнее средство в случаях происхождения нервной раздражительности от ненормальностей в половых органах дает иногда блестящие результаты.

Прежде было уже сказано, что случается слышать жалобы больных на ощущение сердцебиения без одновременного объективного наблюдения у больного учащения сердечного ритма; в подобных случаях, объясняющихся увеличенной чувствительностью межреберных нервов, оказываются полезными втирания в

сторону сердца различных наркотических средств, иногда вместе с легкими раздражающими кожу средствами. Вот одна из обыкновенных, относящихся сюда, наших формул:

Rp. Veratrini  
Extr. thebaic.  
Ol. Terebinth  
Axung. porci  
Ol. Ment. piper,  
MDS. Мазь

Эти средства показываются также при ощущении болей в стороне сердца. Приступы грудной жабы (*angina pectoris*, *stenocardia*) составляют одно из болезненных состояний, которое самым упорным образом противостоит лечению. В большинстве случаев, однакож, я замечал послабление приступа грудной жабы от употребления наперсточной травы в небольших дозах обыкновенно во время приступа в форме капель вместе с другими средствами и, между прочим, с *t-ra Belladon*. Вот обычная наша формула:

Rp. T-rae Valerian, aeth.  
Spirit, anod. Hoffm.  
T-rae Digital.  
Belladon. aa  
MDS. Принимать от 10 до 20 капель во время приступа

При учащении приступов грудной жабы большую пользу оказывало систематическое употребление наперсточной травы вместе с *Arg. nitric.*, иногда помогал мышьяк, и в последнее время с большим успехом мы стали употреблять бромистый потассий.

Rp Kali bromat.  
Aq. destill  
MDS. Принимать от 2 до 4 столовых ложек в день

Кроме перечисленных внутренних средств, с меньшим успехом мы употребляем различные наружные, например, прикладывание льда на сторону сердца, хлороформа, подкожные инъекции морфия и т. д. В двух случаях упорной долготетней грудной жабы я видел значительное облегчение вслед за систематическим употреблением постоянного электро-гальванического тока в сторону сердца.

Так как грудная жаба представляет невралгию *plexus cardiaci* и может быть и не быть в течение болезни сердца, находясь в тесной связи с состоянием раздражительности общей нервной системы, то понятно, какое внимание должен обращать врач на причины, поддерживающие увеличенную впечатлительность нервных аппаратов.

**Лечение при расстройстве компенсации.** Все это лечение относится к больным со страданием сердца, вполне компенсированным, и имеет то громадное значение, что, уменьшая сердечную возбудимость, долго сохраняет силу сердца и нормальность питания гипертрофированной его мышцы. Правильное ведение и лечение больного в этом периоде болезни отсрочивает на очень долгое время наступление расстройства компенсации, с появлением которого содержание больного, показания к лечению и средства, их выполняющие, несколько изменяются. Первое дело врача в таком случае - определить причины ослабления сердечной деятельности, ибо за удалением ее, если это только возможно, следуют самые блестящие результаты. Если лечить больного с расстроенной компенсацией рутинно, не индивидуализируя показаний, то успех бывает часто сомнителен и медлен. Так, если мы будем смотреть на расстройство компенсации как на результат только ослаблений деятельности сердца и не будем заботиться об удалении тех увеличившихся препятствий для его работы, которые произвели расстройство компенсации, удовлетворяясь только средствами, увеличивающими его силу, то расстройство компенсации, поддерживаемое первоначальной причиной, будет продолжаться, и течение болезни, а равно ее исход будут предоставлены случайности. Мы уже говорили, какое громадное значение может иметь для восстановления сердечной силы успокоение пароксизмов кашля, плевритических болей и т. д. Главнейшими показаниями при лечении больных с расстроенной компенсацией должны, следовательно, быть: восстановление сердечной силы и уменьшение или удаление устранимых препятствий к кровообращению.

Так как мы сказали, что возбудимость к движению в ослабленной гипертрофированной сердцевой мышце увеличивается еще более обыкновенного, что в свою очередь ведет к большему еще ее ослаблению, то самым главным делом врача будет уменьшить по возможности все внешние и внутренние сердцевые стимулы. Больным следует предписать на это время возможно строгое содержание, соблюдение спокойствия как в соматическом, так и в психическом отношении. Употребление кофе, чая, горячительных напитков совершенно воспрещается, за исключением только высших степеней ослабления деятельности сердца, где употребление вина и других возбудителей может принести большую пользу. Пища назначается по возможности удобоваримая и производящая наименьше газов в желудочно-кишечном канале и тотчас же предписывается употребление

препаратов наперсточной травы в малых дозах. При таком употреблении этого средства тотчас же понижается возбудимость сердцевой мышцы, учащенный сердечный ритм замедляется, отдельные толчки сердца становятся сильнее, ложные сокращения исчезают, размеры сердца, особенно поперечный, уменьшаются, пульсовая волна становится больше, артерии сжимаются пальцем с большим трудом, число дыханий уменьшается, ощущение больным одышки, сердцебиений значительно ослабляется, количество мочи увеличивается и уступают все остальные явления ослабленной деятельности сердца. Обыкновенно это улучшение в субъективных и объективных явлениях у больного замечается очень быстро после первых ложек наливки наперсточной травы. Несмотря, однако ж, на улучшение, мы продолжаем давать это средство еще несколько дней и обыкновенно до восстановления сердечной силы; только при ослаблении припадков уменьшаем количество приемов в сутки.

Обыкновенно, как и в предшествовавшем периоде болезни, наперсточную траву мы соединяем с уксуснокислым кали, смотря на калийные соли вообще как на средства, уменьшающие возбудимость сердца. Кроме того, уксуснокислый кали имеет мочегонное действие; увеличение же выделения жидкости из организма чрезвычайно важно потому, что при этом уменьшается масса крови, а вместе с этим уменьшается и одно из препятствий к кровообращению. Форма микстуры остается та же, как и в предшествующем периоде, но наливка делается из 6 гран, а не из 8 и употребляется продолжительнее. При ослаблении сердечной деятельности наперсточная трава - средство незаменимое, невзирая на то, ослаблено ли сердце вследствие утомления, вследствие ли жирового перерождения мышечных элементов, от сдавления экссудатом в околосердечной сумке или от увеличивавшегося препятствия к кровообращению. Здесь не должно избегать употребления наперсточной травы, как это некогда делалось под влиянием различных теорий, по преимуществу построенных не на основании клинических наблюдений, а на односторонних опытах над животными. К счастью больных, время увлечения теориями миновало, и факты вступили в свои права.

**Действие наперсточной травы.** Существующие теории о действии наперсточной травы до такой степени разноречивы, что прежде чем излагать наиболее распространенные воззрения авторов на этот предмет, мы постараемся сгруппировать различные факты, полученные при клинических и экспериментальных исследованиях этого средства. Действующее вещество наперсточной травы дигиталин. Дигиталин-некристаллический, обыкновенно бесцветный порошок, трудно растворяющийся в воде и эфире и легче - в алкоголе. Для наблюдений и опытов над действием наперсточной травы берутся то наливка наперсточной травы, то самый дигиталин. В практике до сих пор по преимуществу употребляют в различных видах самую траву, что делается больше по привычке к дозировке, чем по каким-либо другим, более основательным причинам, хотя должно присовокупить, что употребление дигиталина было бы удобнее потому, что он раздражает желудок менее, чем наливка или порошок наперсточной травы. Дозы дигиталина должны быть чрезвычайно малы: V60 грана на прием 5-6 раз в день, 1/20 доля грана не более 3 раз в день; в этом последнем количестве я его никогда не прописывал.

При наблюдении действия препаратов наперсточной травы на сердце здоровых и взрослых людей мы замечаем обыкновенно следующее: малые дозы, например, шести-унцийная наливка наперсточной травы из 5, 6, 8, 9 гран, для некоторых даже из 15 гран, вслед за употреблением первых двух, трех, четырех столовых ложек (даваемых через 2 часа) обыкновенно производят более или менее резкое учащение пульса; степень этого учащения очень различна у различных индивидуумов: у одного оно становится заметным при употреблении наливки из 5 гран на 6 унций жидкости, у другого же - только при употреблении наливки из 15 гран. Если одному и тому же субъекту участить число приемов в известное время или же давать более крепкую наливку, например, вместо 5-гранной 8-гранную, а вместо 15-гранной 20-гранную, то вслед за учащением пульса появляется более или менее значительное замедление его, смотря по индивидууму и по количеству употребленного средства. При продолжении употребления наливки одинаковой крепости через несколько дней вместо замедления появляется снова учащение пульса. Это вторичное учащение наступает более или менее быстро, смотря по индивидууму и по крепости даваемой наливки; чем наливка крепче, тем медленнее наступает вторичное учащение пульса. Вторичное учащение пульса может исчезать и заменяться снова замедлением, если участить приемы лекарства или увеличить его крепость. Период первого учащения пульса может отсутствовать, когда сразу дается значительная доза; точно так же может не появиться и вторичного учащения пульса, наступающего последовательно за замедлением, особенно в тех случаях, где доза была очень велика. У некоторых же субъектов большие дозы могут производить сразу значительное учащение пульса, которое, конечно, не может иметь значения ни первичного, ни вторичного учащения пульса при употреблении наперсточной травы, ибо при увеличении приема учащение увеличивается. Некоторые животные особенно склонны к этого рода учащениям сердцебиений при отравляющих дозах наперсточной травы. Так как это учащение замечается при огромных (отравляющих) дозах и сопровождается значительным ослаблением деятельности сердца, в котором при этом замечаются иногда ложные сокращения, перемены, неравномерности в силе отдельных сокращений, то для краткости мы назовем это учащение сердцебиений паралитическим, в отличие от первичного и вторичного

учащения; до сих пор мне не приходилось наблюдать у субъектов без страдания сердца этого паралитического учащения сердцебиений, происходящего под влиянием наперсточной травы.

Из всего сказанного мы можем вывести следующее: у людей здоровых малые дозы производят одно только первичное учащение пульса, которое исчезает без всякого последствия или же при более продолжительном употреблении средства переходит в замедление пульса, за которым следует вторичное учащение, переходящее в замедление при увеличении приема; средние дозы производят с самого начала замедление пульса, а при дальнейшем употреблении - вторичное учащение его, сменяющееся замедлением при усилении дозы; наконец, высшие дозы обыкновенно производят чрезвычайно резкое замедление пульса без последовательного учащения или же прямо значительное учащение, названное нами паралитическим.

Это замедление пульса без последовательного учащения мы назовем, для краткости, также паралитическим, тем более что эта форма замедления предшествует часто окончательной остановке сердечных сокращений и также сопровождается иногда перебоями и неравномерными по своей силе сокращениями.

Эти изменения числа сердечных сокращений наблюдаются на всех субъектах и на большей части животных; огромная разница существует только в индивидуальной восприимчивости к дозам.

Доза, по своему действию средняя для одного, может быть мала для другого и значительна для третьего. Трудно сказать, чем обуславливается такого рода индивидуальность.

Относительно большие дозы действуют на лягушку как малые; между тем, лошадь при относительно небольших дозах наперсточной травы представляет явления отравления с паралитическим учащением пульса. У людей играет большое значение, как мы сказали, индивидуальность; кроме того, один и тот же субъект при различных патологических условиях может представлять различную степень восприимчивости к этому средству; так, я заметил, что при лихорадочном состоянии восприимчивость к наперсточной траве увеличивается, но еще более увеличивается она при выздоровлении после какой-нибудь лихорадочной болезни. Восприимчивость к наперсточной траве становится огромной при различных формах гипертрофии того или другого желудочка сердца. Повидимому, эта восприимчивость гипертрофированного сердца к наперсточной траве увеличивается еще больше при начинающемся его ослаблении: пятигранная наливка наперсточной травы, не производящая иногда у здорового человека никакого изменения в числе сердечных сокращений, производит у лихорадочного больного или у выздоравливающего после лихорадки весьма резкое учащение сердца, а у больного с расстройством компенсации кровообращения этот ничтожный прием производит уже заметное замедление сердечных сокращений, и наоборот, приемы, средние по своему эффекту, при лихорадочном состоянии выражающиеся ясным первичным замедлением пульса, у больного с расстройством компенсации могут произвести эффект больших доз, выражаясь или значительным замедлением, или же значительным учащением сокращений сердца; как то, так и другое может сопровождаться более или менее частыми перемерками и неровностями в отдельных сокращениях сердца. Это замедление и учащение имеет в таких случаях паралитический характер, сопровождающийся ухудшением всех припадков со стороны кровообращения, и дальнейшее употребление наперсточной травы увеличивает как замедление, так и учащение сокращений сердца.

Указав на два вида замедления и учащения сердечных сокращений, мы вместе с этим указали на огромную разницу, существующую между этими различными видами. Судя по наблюдениям над больными, одержимыми болезнями сердца, которые представляют особенную впечатлительность к наперсточной траве, один вид замедления, сопровождающегося ослаблением припадков расстройства кровообращения, идет рядом с усилением сердечной деятельности. При втором виде замедления, паралитическом, который сопровождается ухудшением явлений расстройства компенсации, деятельность сердца ослабевает. То же самое можно сказать и о первых двух видах учащения сердечных сокращений: сила сердца при них увеличивается, припадки расстройства компенсации кровообращения также улучшаются, между тем как при паралитической форме учащения сердечных сокращений и явления слабости сердечной силы могут достигать самых значительных размеров.

Из всего этого видно, как важно отличать различные виды замедления и учащения сердечных сокращений, соответствующие совершенно противоположным страданиям сердца. Первичное учащение есть эффект слабого действия наперсточной травы; вторичное учащение указывает только на то, что восприимчивость организма к употребляемому средству уменьшилась, и доза, вначале замедлявшая сокращения сердца, становится недостаточной для такого эффекта и производит учащение сердечных сокращений; увеличение же дозы снова замедляет число сердечных сокращений; отсюда ясно, что вторичное учащение имеет значение привычки организма к средству. Замечательно то, что как первичное, так и вторичное учащение наблюдаются особенно у субъектов, мало восприимчивых к наперсточной траве, а потому встречаются реже у больных с гипертрофией сердечной мышцы, у которых при неосторожном приеме, особенно при долго продолжавшемся расстройстве компенсации, чрезвычайно легко вызвать паралитическое учащение сокращений сердца, сопровождающееся значительным ухудшением всех припадков.

Некоторые отрицают возможность привычки к наперсточной траве и предполагают, что это средство представляет исключение из общего правила, обладая способностью суммироваться в своем действии на организм (кумулятивное действие наперсточной травы). Это предположение основано на наблюдениях таких случаев, где продолжительное употребление умеренных доз наперсточной травы внезапно вызывало явления отравления, не соответствовавшие незначительной величине приема, что и заставило допустить теорию кумулятивного действия этого средства, противоречащую всему, что мы знаем относительно необычайной способности организма привыкать к различного рода лекарственным веществам.

Впрочем, случаи, где наблюдается суммированный эффект предшествовавших малых доз, в высшей степени редки и составляют чрезвычайно редкое исключение из общего правила, каким представляется привыкание организма к различного рода средствам. По аналогии с действием некоторых других веществ кумулятивное свойство наперсточной травы может быть объяснено только случайной задержкой в организме этого вещества или замедленным его разрушением в теле. Не раз мне приходилось наблюдать быстрое развитие сильнейшего слюнотечения при более или менее продолжительных весьма незначительных ртутных втираниях вслед за остановкой (например, под влиянием быстрого охлаждения тела) кожной испарины, и кому ни приходилось наблюдать появления слюнотечения при употреблении ртутных препаратов в незначительном количестве при запорах. На основании всего этого кумулятивное действие наперсточной травы должно объяснять в некоторых случаях не проблематическим суммированием эффекта, а случайной задержкой этого вещества в теле.

Изложив факты, представляющиеся при клинических наблюдениях над употреблением наперсточной травы, мы поймем, почему существовало и существует до сих пор такое разногласие при показаниях к употреблению этого средства. С одной стороны, разница в индивидуальной восприимчивости различных субъектов при различных патологических состояниях, с другой - совершенно противоположный эффект на силу сердца при различных видах замедления и учащения его сокращений под влиянием различной величины доз этого средства составляли и составляют достаточную причину разногласия практических врачей при назначении одного из самых драгоценных средств, какими обладает терапия, тем более что опыты над животными, приводившие также к самым различным результатам, смотря по дозе и по индивидууму, со своей стороны весьма много способствовали к поддержанию заблуждений в этом вопросе.

При впрыскиваниях препаратов наперсточной травы в кровь животных большая часть экспериментаторов наблюдала замедление пульса, которое при усилении дозы переходило в учащение. При таких опытах период первичного и вторичного учащения сердечных сокращений в большинстве случаев не появлялся по причине сильного действия средства, впрыснутого прямо в кровь; тем не менее это первичное учащение совершенно ясно наблюдается, преимущественно у животных, не представляющих особенной восприимчивости к наперсточной траве, так, например, у лягушек замедлению сердечных сокращений всегда предшествует за более или менее долгое время период учащения.

Опыты с определением среднего бокового артериального давления приводили разных экспериментаторов также к различным результатам: одни в периоде замедления сокращений сердца наблюдали понижение артериального давления, другие - повышение, третьи, наконец, при замедлении сердечных сокращений не замечали изменения среднего бокового давления в артериях, а наблюдали только повышение давления при каждой сердечной систоле, до такой степени значительное, что при замедленных сокращениях сердца среднее боковое давление оставалось без изменений. Некоторые экспериментаторы также замечали при учащении сокращений повышение артериального давления; большая же часть их наблюдала при этом уменьшение артериального давления.

К сожалению, экспериментаторы обращали при этом мало внимания на дозы и на индивидуальности различных животных, и каждый из них, объясняя противоречащие результаты предшествующих наблюдений ошибкой при опыте, строил ту или другую теорию на основании своих собственных наблюдений.

Таким образом, возникли два наиболее распространенных воззрения: одни смотрели на наперсточную траву как на средство, действующее на мышечную ткань через симпатические узлы, находящиеся в сердце; наперсточная трава, по их мнению, должна, таким образом, парализовать движение сердца, тем более что были опыты с определением среднего бокового артериального давления, указывавшие на ослабление сердечной силы. Другие, основываясь главнейшим образом на замедлении сердечных сокращений при известных дозах наперсточной травы и на последовательном учащении при отравляющих дозах этого средства, объясняли эти явления раздражением той части продолговатого мозга, из которой берет свое начало блуждающий нерв. Умеренные дозы, раздражая блуждающий нерв в его центральном конце, замедляли сердечные сокращения; отравляющие же дозы, парализуя этот нерв, производили учащение сердечных сокращений. Одним словом, явления от умеренных доз сопоставлялись с явлениями, наблюдаемыми при раздражении нерва, задерживающего движение сердца, а явления от отравляющих доз - с явлениями от перерезки этого нерва. Такое воззрение экспериментаторы хотели подтвердить опытами над животными, которым перерезывались блуждающие нервы



перед введением препаратов наперсточной травы в кровь или после того. Введение их после перерезки не производило обычного замедления сердечных сокращений; с другой же стороны, перерезка нервов, сделанная после введения в кровь наперсточной травы, уменьшала замедляющее действие дигиталина на сердце.

Заметим, однакож, что перерезка блуждающих нервов в обоих случаях только уменьшает резкость явлений, но не уничтожает совершенно действия дигиталина; конечно, многое будет зависеть от дозы, так что в некоторых случаях перерезка блуждающего нерва до отравления или после него не производит никакого существенного влияния на обычные явления действия дигиталина, а у некоторых животных, как, например, у лягушки, несколько не изменяет хода отравления этим ядом. У лягушек сердце, замедленное в своем движении под влиянием дигиталина, при раздражении индуктивным током периферического отрезка блуждающего нерва останавливается в диастоле; в таком состоянии оно остается иногда целую минуту и потом снова начинает медленно биться; частые раздражения блуждающего нерва у лягушек, отравленных дигиталином, замедляют появление окончательного паралича сердца.

В последнее время к теории о действии наперсточной травы на нервы, задерживающие движение, прибавили еще предположение о действии этого средства и на аппараты, учащающие движения сердца. Боковое давление, увеличившееся под влиянием наперсточной травы, повышается еще больше при последующей перерезке блуждающего нерва и значительно падает при разрушении самой верхней части спинного мозга между I и II шейным позвонком. Это понижение бокового давления, как известно, одними (Людвиг, Тирри) объясняется расширением значительного числа артерий тела под влиянием паралича сосудодвигательного центра, предполагаемого в продолговатом мозгу. Другие же (Бецольд и его последователи) допускают существование прямых нервных путей к сердцу с центральным окончанием их в продолговатом мозгу, под влиянием возбуждения которого сердечные сокращения учащаются и боковое давление увеличивается; при паралитическом состоянии этого центра сокращения замедляются и боковое давление падает. По самым последним исследованиям, с огромной вероятностью можно сказать, что на частоту сокращений и величину бокового давления оба эти момента имеют значительное влияние; центр Бецольда, учащающий сердцебиения, доказан; также доказано влияние сужения и расширения периферических артерий на учащение и замедление сердечных сокращений.

С допущением влияния дигиталина на аппараты, задерживающие движение сердца, на аппараты, учащающие его движение, появление первичных учащений и замедлений сердечных сокращений становится, конечно, понятным: малые дозы действуют на нервные аппараты, учащающие движения сердца; большие дозы возбуждают аппараты, задерживающие движение, которые парализуются с увеличением дозы, причем появляется паралитическое учащение сердцебиений. Но и эта теория не исчерпывает всех фактов, наблюдаемых при опытах с дигиталином: сердце лягушки, отравленной дигиталином, перестает биться в систоле желудочка, а не в диастоле, как это бывает при раздражении блуждающего нерва. От дигиталина, как и многих других так называемых сердечных ядов, раздражительность мышц скелета уменьшается только, конечно, в меньшей степени, чем раздражительность сердцевой мышцы. Искусственно раздражая мышцы одной из нижних конечностей лягушки в продолжение нескольких дней сряду прерывистым током, можно достигнуть того, что возбуждаемая предварительно конечность парализуется вслед за остановкой движения желудочка сердца, еще до окончательной остановки предсердий. Влияние дигиталина на мышечную ткань несомненно, только на мышцу сердца он действует иначе. Сердцевая мышца, очевидно, ослабевает при отравляющих дозах, но умирает в состоянии сокращения, в котором и коченеет; мышцы же конечностей отживают в состоянии расслабления. Эту особенность действия дигиталина на сердцевую мышцу должно отнести к особенности нервного аппарата самого сердца, обладающего нервными узлами, благодаря которым сердце, вырезанное из тела и отделенное от всех остальных нервных аппаратов представляет ритмическое движение.

Участие этих узлов при отравлении дигиталином и другими подобными ему сердечными ядами (*upas antiar*, *tanghinia veneni-fera* *veratrum*, *helleborus*) тем еще вероятнее, что перерезка продолговатого мозга у лягушек при отравлении вышеназванными средствами не производит резких изменений в явлениях отравления между тем свойство сердечного ритма изменяется; он становится сначала чаще, как уже было сказано прежде, и замедляется впоследствии; затем является червеобразное (перистальтическое) сокращение желудочка, т. е. вслед за сокращением предсердий сокращается только верхняя треть желудочка, потом сокращение переходит на верхушку сердца, а у основания наступает уже расширение. Незадолго до окончательного паралича сердца в сокращениях желудочка замечаются еще большие не правильности, так что правая или левая половина или верхняя часть желудочков сокращается, а другие остаются расширенными; когда же наконец, желудочек останавливается совершенно, то иногда можно заметить одну или две пульсирующие точки, соответствующие местным сокращениям стенки желудочка; нередко случается замечать -неодновременное сокращение обоих предсердий, которые почти никогда не останавливаются в одно время с желудочком и отживают минутами 2 - 9

позже, чем он; наконец, когда желудочек сердца под влиянием яда уже остановился, то возбуждение блуждающих нервов вызывает остановку сокращающихся предсердий.

Изменение ритма относительно частоты, неправильность в последовательности сокращений различных отделов сердца под влиянием отравления сердечными ядами, неизменяемость этих явлений при разрушении продолговатого мозга с большой вероятностью говорят в пользу огромного участия, принимаемого нервными узлами сердцевой мышцы при отравлении сердечными ядами. Эти опыты над влиянием сердечных ядов на сердце почерпнуты мной из замечательной работы одного из наших русских молодых ученых доктора Владимира Дыбковского, сделанной под руководством Е. В. Пеликана.

Если мы взвесим все экспериментальные данные по поводу действия наперсточной травы, то убедимся, что теория о влиянии ее на сердцевую мышцу и на сердечные узлы представляет гораздо больше вероятностей, говорящих в пользу ее, чем теория возбуждения и паралича нервных аппаратов, помещающихся вне сердца в продолговатом мозгу, одного - центра задерживающего (Вебера), другого - учащающего движения сердца (Бецольда). Главнейшими основаниями последней теории, как мы видим, служат совпадения изменений частоты сердечных сокращений с изменениями, наблюдаемыми при перерезке и раздражении продолговатого мозга. Эта теория подтверждается до некоторой степени также опытами над боковым артериальным давлением; но тем не менее нельзя не признать того, что при устранении влияния продолговатого мозга явления отравления дигиталином и другими сердечными ядами на некоторых животных, например, на лягушках, не изменяются; да и на собаках перерезка блуждающего нерва и его раздражение при предшествовавшем или следовавшем за операцией отравлении не изменяют существенно ход этого последнего. Если бы замедление движений сердца при отравлении дигиталином было следствием раздражения блуждающего нерва, то перерезка этого последнего должна была бы окончательно уничтожить эффект действия этого средства, чего, однако ж, не бывает. Перерезка блуждающего нерва в таких случаях только уменьшает замедление сердцевых сокращений более или менее значительно, смотря по предварительной дозе дигиталина; замедление их под влиянием наперсточной травы уменьшается потому, что является новое условие, учащающее сердечные сокращения и затемняющее поэтому эффект первоначального деятеля.

Из этого видно, что в пользу теории о действии наперсточной травы на сердцевую мышцу и на ее нервные узлы говорят гораздо более прямые опыты; да и клинические наблюдения над различной степенью восприимчивости к наперсточной траве при различных патологических состояниях сердцевой мышцы также гораздо более говорят в пользу прямого действия наперсточной травы на сердце, чем через посредство продолговатого мозга.

Нет никакого сомнения, что у животных млекопитающих блуждающий нерв, бецольдовский центр и, наконец, сосудо-двигательный центр продолговатого мозга, изменяя иннервацию и подвижность сердца, должны иметь немаловажное влияние на проявление действия дигиталина.

А потому на основании клинических наблюдений, на основании опытов над животными, сделанных с различной точки зрения по поводу действия дигиталина, мы можем сделать следующее общее заключение относительно этого средства: умеренные дозы его, действуя на мускулатуру и нервный аппарат самого сердца, производя учащение или замедление сердечных сокращений (смотря по дозе, по продолжительности употребления дигиталина и по индивидуальности субъекта), повышают среднее боковое давление в артериях, причем увеличивается сердечная сила, которая ослабевает и парализуется при отравляющих дозах.

С увеличением сердечной силы регуляторная способность блуждающего нерва при употреблении наперсточной травы, по видимому, увеличивается, так что сердце, выигрывая при умеренных дозах в силе, вместе с этим больше подчиняется влиянию блуждающего нерва.

Изложив наше воззрение на действие наперсточной травы, мы не имели намерения построить новой теории, а желали только указать на недостаточность существующих теорий, не вмещающих в себя всей суммы фактов, наблюдаемых при употреблении этого средства. Условия движения сердца, большая или меньшая частота его ритма, большая или меньшая сила его отдельных сокращений до такой степени сложны, что определить ближайшую причину изменения сердечных сокращений при действии наперсточной травы, особенно в дозах, употребляемых нами у постели больного, задача почти невыполнимая. С одной стороны, возможность изменения тонуса артериальных сосудов под влиянием раздражения сосудо-двигательного центра, с другой - большее или меньшее возбуждение центров Бецольда, Вебера, наконец, то или другое состояние нервного аппарата самого сердца или его мускулатуры, по всей вероятности, должны влиять на тот или другой эффект при употреблении препаратов наперсточной травы; а потому всего разумнее будет остаться при фактической стороне этого вопроса, не вдаваясь в теоретические объяснения.

**Действие калийных солей и синильной кислоты.** В последнее время вместе с наливкой наперсточной травы мы стали употреблять и калийные соли, обыкновенно в форме уксуснокислого кали, ибо заметили, что эффект действия наперсточной травы при калийной соли появляется быстрее и при сравнительно меньших дозах этого

средства. Калийные соли чрезвычайно выгодны как средства вспомогательные, ибо показания к употреблению наперсточной травы очень продолжительны и больной может привыкнуть к этому последнему средству, или же может представиться другое неудобство, заставляющее нас прекратить употребление наперсточной травы, мы хотим сказать о кумулятивном действии ее у некоторых субъектов.

Трудно сказать, каким образом действует на сердце Kali aëticum при употреблении его в небольших дозах (например, три раза в день) в случаях гипертрофии того или другого желудочка с его расширением. Не подлежит сомнению только тот факт, что учащение сердцебиения, увеличение возбудимости сердца и явления ослабления его деятельности могут весьма резко уступить употреблению одних только солей калия, что сопровождается обыкновенно замедлением сердечных сокращений. Эти явления чрезвычайно сходны с явлениями, замечаемыми при употреблении наперсточной травы, от которой калийные соли отличаются в своем действии на сердце тем, что не производят, сколько мне известно, ни первичного, ни вторичного, ни паралитического учащения сокращений сердца.

Опыты над животными с впрыскиванием калийных солей в кровь показали замедление сердцебиения двоякого рода: одно с повышением среднего бокового артериального давления, что соответствует увеличенной силе деятельности сердца; другое же, при дальнейшем действии средства, с понижением артериального давления, а следовательно, с уменьшением сердечной силы, из чего видно, что замедляющее действие солей калия чрезвычайно походит на земедляющее действие наперсточной травы.

Действие солей калия в отравляющих дозах выражается паралитическим состоянием сердцевой мышцы, которая отживает не в момент сокращения желудочка, а в момент его расширения, как при наперсточной траве (опыты над лягушками Подкопаева<sup>18</sup>); эта разница зависит, очень вероятно, от различного действия дигиталина и калийных солей на симпатические узлы сердцевой мышцы.

При впрыскиваниях калийных солей под кожу лягушки сердце парализуется и перестает биться только через 15 минут от начала отравления и приблизительно через 7 минут после появления паралитических явлений в конечностях; при этом сердце останавливалось, как мы сказали, в расширенном состоянии и приблизительно около часа сохраняло способность совершать несколько сокращений, вслед за механическим раздражением. Сердце отживало быстро, через 2-4 минуты, только при прямом действии на него калийных солей, причем движение его прекращалось во время систолы желудочка и оно оставалось сжатым.

Отсюда мы видим, что калийные соли хотя и имеют по своему действию на сердце некоторое сходство с наперсточной травой, но отличаются от этой последней тем, что влияют менее быстро на сердцевую мышцу, чем на мышцы конечностей, и не имеют, по всей вероятности, влияния на симпатические узлы ее, по крайней мере при опытах с впрыскиваниями под кожу лягушкам.

Избрав из числа калийных солей уксуснокислое кали, мы имели в виду то, что эта соль переносится желудочно-кишечным каналом легче других калийных солей. Всосавшись и поступив в кровь, она под влиянием окисляющей способности организма переходит в двууглекислое кали и увеличивает отделение мочи. Это последнее обстоятельство выполняет второе показание при лечении расстроившейся компенсации, именно: уменьшает препятствие к кровообращению через посредство уменьшения массы крови. Прибавление к шестиунционной микстуре драхмы воды горьких миндалей имеет значение весьма второстепенное; действительность этого средства в количестве пяти капель на прием через 2 часа еще сомнительна; увеличить же дозу препарата синильной кислоты при выраженной уже слабости сердца было бы непозволительно, ибо увеличенные дозы влекут за собой также явления ослабления сердца. Показания же для назначения одного из легких препаратов синильной кислоты, как Aq. amygdal. amarar., обыкновенно следующие: увеличение возбудимости сердца, ощущение одышки и сердцебиений. Очень вероятно, что этот препарат, уменьшая впечатлительность нервных центров, успокоит болезненные ощущения одышки, сердцебиения и чувствительность, замечаемую в стороне сердца; кроме всего этого, вода горьких миндалей улучшает вкус микстуры, придавая ей легкий аромат.

Выполняя вышеисчисленными средствами показания, состоящие в уменьшении увеличенной возбудимости сердца и увеличении его силы, мы должны позаботиться об уменьшении или удалении препятствий к деятельности сердца. Масса крови, как известно, составляет одно из главнейших препятствий для сердцевой мышцы. Уменьшение этой массы было бы одним из значительных вспомогательных средств для восстановления сердечной силы. Если мы вспомним, что масса крови распределена в сосудистой системе неравномерно и что содержание крови в венной системе сравнительно с артериальной в периоде расстройства компенсации гораздо больше нормального, то невольно может явиться мысль быстро изменить это неравномерное распределение крови посредством общего кровопускания.

**Общие кровопускания.** Действительно, к этому средству прибегали прежде нередко в периоде расстройства компенсации; в настоящее же время мы смотрим на него как на одно из вредных, а иногда даже опасных средств для уменьшения массы крови. Употреблять это средство приходится только в крайности, при условиях,

угрожающих опасностью жизни, развивающихся" вследствие чрезмерного переполнения венных сосудов в органах, важных для жизни, например, при венном застое в черепном мозгу, при значительном растяжении правого желудочка, которое угрожает ему параличом, при обширном отеке легких, образовавшемся под влиянием затрудненного опорожнения легочной артерии. Если исчисленные опасные явления быстро развиваются у субъекта молодого, с хорошим питанием, то можно в некоторых случаях допустить общее кровопускание, в особенности если мы имеем право предположить, что сердце ослабело только временно, под влиянием какого-либо быстро развившегося препятствия к кровообращению, где, следовательно, ослабление сердца не есть прямое последствие мышечной атрофии. Не следует, однако, забывать, что убыль, происшедшая под влиянием кровопускания в массе крови, вознаграждается довольно скоро на счет увеличенного поступления в кровь жидких частей из тканей. При этом кровь становится значительно жиже и содержание в ней красных шариков долго не пополняется, так как последние образуются медленно и тем недостаточнее, чем старше субъект. При недостатке красных кровяных шариков условия питания организма становятся неудовлетворительными, атрофический процесс гипертрофированной мышцы значительно ускоряется, сила сердечная уменьшается и при новом ничтожном препятствии к кровообращению компенсация нарушается в высшей степени легко; при этом повторении расстройства компенсации, когда кровь уже гидремична, сердечная мышца еще более ослаблена, гидремичность крови увеличивается от последовательной задержки мочи, и наступают явления водянки, в высшей степени быстро ускоряющие печальный исход болезни.

На основании всего этого, прежде чем мы решимся сделать общее кровопускание, следует весьма обстоятельно взвесить все показания к употреблению этого средства. Можно сказать, что в громадном большинстве случаев можно обойтись без общего кровопускания; в случаях же назначения его оно наичаще приносит облегчение только на весьма короткое время, а иногда вслед за кровопусканием не только не наступает облегчение, но появляется смертельный обморок.

**Местные кровозвлечения.** Переполнение венной системы в некоторых случаях можно уменьшить местным кровопусканием посредством пиявок, приставляя их наилучше к заднему проходу. Этот способ кровозвлечения особенно показывается при значительном увеличении в объеме печени и у субъектов, привыкших к геморроидальному кровотечению, задержка которого сама по себе может быть даже причиной расстройства компенсации. Но и с этим способом уменьшения массы крови должно поступать с большой осторожностью, хотя пиявочное кровопускание не имеет того значительного влияния на развитие гидремичности, как общее кровопускание, если даже посредством этого последнего будет выпущено крови не больше, чем посредством пиявок, так как при общем кровопускании большое значение имеет быстрота потери крови. Мы замечали, что у наших больных после повторявшихся незначительных кровотечений и значительных только в своей сложности гидремичность крови и уменьшение в ней содержания красных шариков развивались не так легко, как вслед за одним большим и быстрым кровотечением (предположив, что в обоих случаях кровотечение происходило из венных сосудов). С некоторой вероятностью можно допустить, что быстрое кровотечение, значительно уменьшая давление крови на стенки сосудов, обуславливает быстрое поступление в сосудистую систему жидкостей из тканей, и это быстрое разжижение крови, очень вероятно, должно способствовать ускоренному и увеличенному разрушению красных кровяных шариков, которые легко разрушаются при увеличении в них эндосмотических токов. В этом последнем мы можем убедиться наглядно, подвергая кровь действию различной концентрации индифферентных растворов солей; мы увидим тогда, что порция крови, подвергавшаяся чаще влиянию изменения концентрации среды, будет содержать в себе меньшее количество кровяных шариков; с большой вероятностью можно предположить, что эти частые перемены эндосмотических токов содержимого шариков с окружающей средой играют в организме значительную роль при их разрушении.

Справедливо ли наше объяснение или нет, но во всяком случае остается несомненным только тот факт, что уменьшение содержания в крови красных шариков при медленных кровозвлечениях, хотя бы даже более обильных, все-таки бывает менее значительно, чем при быстром кровозвлечении.

На основании сказанного мы видим, что кровозвлечения, как общее, так и местное, уменьшая массу крови с одновременной потерей и других составных ее частей, весьма важных для питания, составляют весьма невыгодные способы уменьшения препятствий к кровообращению; а поэтому, избегая их по возможности, мы стараемся выполнить это показание другими средствами, под влиянием которых выводится только жидкая часть крови.

**Слабительные средства.** С этой целью назначаются слабительные или мочегонные средства. Первые даются в особенности в тех случаях, где одновременно существуют показания со стороны запоров, раздутия желудочно-кишечного канала газами. Но без особенной нужды не следует прибегать к слабительным средствам, ибо мы знаем, как важно поддержать хорошее питание больного, у которого под влиянием расстроенного кровообращения развивается и без того склонность к гидремичности. Неумеренное употребление слабительных, расстраивая процесс пищеварения, может только содействовать ухудшению болезненных припадков.

**Мочегонные средства.** На этом основании мочегонные средства представляют, можно сказать, наилучший способ уменьшения массы крови. Значительно развившиеся явления водянки составляют уже неизбежное показание для употребления мочегонных средств, хотя отек в различных органах может исчезнуть при выполнении только первого показания, имеющего целью только восстановление силы сердцевой мышцы. При сильно развитых явлениях водянки одновременно с микстурой из Digital, с. Kal. acet. мы употребляем еще другие мочегонные; так, одна из обычных наших формул следующая:

Rp. Inf. Vase. Juniperi

Tart, boraxat.

Syr. Scillae

MDS. Принимать через два часа по столовой ложке

Эту микстуру мы употребляем попеременно с предыдущей.

Выполнение показания со стороны увеличения силы сердца и уменьшения массы крови составляют два главнейших момента при лечении всякого больного с расстроенной компенсацией кровообращения без исключения. Затем уже следуют показания, так сказать, частные, индивидуальные, которые состоят главнейшим образом в лечении и уменьшении случайных моментов, играющих роль более или менее значительных препятствий и составляющих иногда одну из причин расстройства равновесия в кровообращении; сюда относятся: успокоение пароксизмов кашля, плевритических болей, способствование к извержению задерживающейся в бронхах мокроты, уничтожение запоров и т. д.

Трудно перечислить все возможные осложнения, которые могут быть в течение расстройства компенсации болезни сердца и которые или, ослабляя питание тела, уменьшают силу сердца и увеличивают развитие гидремичности крови, или образуют какое-либо новое препятствие к кровообращению. Все эти случайные осложнения, иногда неважные сами по себе, могут быть весьма серьезными для больного, одержимого страданием сердца, а потому требуют своевременного и правильного вмешательства терапии, которая определяется каждым индивидуальным случаем. обстоятельный анализ и надлежащая критика данного случая должны быть здесь главнейшими руководителями для практического врача.

**Лечение исследуемого больного.** У исследуемого нами больного причина расстройства компенсации заключается, по всей вероятности, в ослаблении питания сердцевой мышцы. Главнейшими условиями развития этого ослабления были гипертрофическое состояние сердцевой мышцы, продолжительный алкоголизм и приступ азиатской холеры. Недавно бывшее скоротечное воспаление плевры, в свою очередь увеличив препятствие, ослабило настолько сердцевую мышцу, что силы ее стало недостаточно для обыкновенных условий кровообращения. Для восстановления деятельности сердца и для уменьшения возбудимости этого органа мы назначили наливку из наперсточной травы в малых дозах с прибавлением уксуснокислого кали, во-первых, как средства, помогающего действию наперсточной травы своим влиянием на сердце, и, во-вторых, как вещество, увеличивающее выделение мочи, а следовательно, уменьшающее массу крови. Так как воспаление плевры составляло собственно одну из окончательных причин ослабления деятельности сердца, то, выполнив первое показание, следует позаботиться о выполнении другого, не менее важного: уменьшить увеличившееся препятствие к кровообращению. Но в настоящем случае мы имеем дело с остатками воспаления плевры - плевритическим экссудатом, который, обуславливая незначительное притупление тона с правой стороны груди, незначительное уменьшение вибрации и подвижности стенок этого бока и, наконец, весьма незначительно заглушая дыхательные шумы, не может считаться обильным. Конечно, при тех условиях со стороны кровообращения, в которых находится наш больной, и этот незначительный плевритический экссудат может быть весьма ощутительным препятствием для деятельности сердца, и потому следовало бы позаботиться о назначении специального лечения для ускорения всасывания этих остатков воспалительного процесса; следовало бы назначить местные раздражающие средства на правый бок, например, приставление мушек и повторение их, намазывание бока йодной настойкой и т. п. Но все эти раздражающие местные средства весьма невыгодны в том отношении, что, причиняя боль, они, во-первых, учащают сокращения сердца и без того уже ослабленного, а во-вторых, лишая больного ночного покоя, присовокупляют еще новое условие, неблагоприятное для питания. Если б наш больной был менее гидремичен и если бы питание его не было в таком упадке, то, может быть, даже и при этой степени плевритического экссудата мы бы назначили какие-либо местные раздражающие средства, но и тут мы должны помнить, что, пока сила сердца не восстановится, пока не будет свободнее опорожняться венная система, трудно ожидать успеха от употребления местных раздражающих средств. Назначение внутрь средств, увеличивающих всасывание, как, например, препаратов ртути, йодистого потассия в данном случае при совершенном отсутствии острых воспалительных припадков и при таком плохом питании тела вполне противопоказуется. Выполнение показания к уменьшению массы крови посредством мочегонных, уксуснокислого кали будет в то же время соответствовать и показанию к ускорению всасывания плевритического экссудата; наперсточная трава, усиливающая деятельность сердца, действует в свою очередь в подобных случаях как мочегонное. При условиях, в которых находится наш больной, для усиления всасывания

плевритического экссудата мы должны ограничиться употреблением только легких мочегонных средств, назначаемых согласно первому показанию, тем более что нам известно из опыта, что плевритические экссудаты при плохом питании тела не уступают ни местным раздражающим средствам, ни средствам, увеличивающим отделение. В подобных случаях одним из самых лучших средств остается улучшение питания тела, которое достигается хорошим воздухом, соответствующей пищей и некоторыми вспомогательными фармацевтическими средствами.

У нашего больного поправление питания составляет одну из главнейших задач, удачное выполнение которой может значительно и улучшить состояние сердца, и помочь всасыванию плевритического экссудата, а потому мы должны назначить больному возможно питательную, обильную белковыми веществами пищу. Но мы не должны забывать, что под влиянием затрудненного оттока венозной крови из желудочно-кишечного канала пищеварительная способность больного ослабела, аппетит его уменьшен, отделяемого желудочного сока недостаточно для переваривания необходимого количества пищи, а потому по необходимости должна быть назначена хотя питательная пища, но по возможности удобоваримая: бульон, молоко и, сколько позволит аппетит, мясо; вина больному давать не следует, так как сердце его настолько возбуждено, что вряд ли при употреблении вина не увеличится эта возбужденность. Ослабленное питание больного, гидремичность его крови, выражающаяся бледностью покровов, брюшной водянкой и пр., наводят на мысль об употреблении фармацевтических средств, улучшающих питание, так, например, железа, *Arg. nitrici*; но при этой степени ослабления сердца, при развившемся уже катарре желудочно-кишечного канала мы пока должны воздержаться от употребления этих средств и в особенности от употребления железа и будем иметь их в виду впоследствии, как только получим некоторый успех от употребления наперсточной травы. На основании всего сказанного мы ограничимся назначением только вышеупомянутой микстуры, питательной и легковаримой пищи и советом больному сохранять возможный покой, телесный и душевный.

### Наблюдение больного

Назначением лечения и содержания больного не оканчивается еще задача практического врача; ему представляется затем другая задача, не менее важная и не менее легкая по выполнению, это - наблюдение больного и дальнейшее лечение. Эта задача тем труднее, что умение наблюдать приобретается путем не одного только знания, почерпаемого из книг, а путем сознательной научной опытности. Раз ознакомившись с настоящим состоянием больного и с его прошлым, мы строим гипотезу более или менее верную, смотря по случаю. Гипотеза эта становится основанием нашего лечения, и вместе с этим она обуславливает тот или другой план, который мы должны себе составить при наблюдении данного случая. Наблюдать без такого плана в высшей степени трудно. Человеческий организм до такой степени сложен, что ежедневное наблюдение за всеми возможными проявлениями его жизни - задача почти невыполнимая. Если мы вздумаем, например, у больного, страдающего расстройством кровообращения, ежедневно определять степень чувствительности кожи, степень силы его мышц, будем делать количественно химическое исследование испражнений, то при исследовании этих побочных в этом случае явлений в организме мы рискуем пренебречь главнейшими и более существенными явлениями в организме больного. Поэтому составление известного плана при дальнейшем наблюдении больного есть неизбежная необходимость. Не нужно, однако, забывать, что план этот строится на известной гипотезе, только более или менее вероятной, и так как дальнейшее наблюдение больного может служить к подтверждению или к разрушению этой гипотезы, то объективность наблюдателя, т. е. не исключительная его подчиненность раз принятой им гипотезе, составляет неизбежное условие для точного наблюдения. Врач, поставивший себе задачей следить за главнейшими расстройствами в организме больного, должен непременно по временам делать полное исследование больного, даже тех частей тела, которые не имеют очевидной связи с главной патологической формой. При таких повторяемых исследованиях не раз придется встретиться или с чем-либо новым, или с чем-либо старым, прежде не определенным по какой-либо причине. Так, например, ощупывая живот при первом исследовании больного, страдающего болезнью сердца, мы не находим никакой посторонней опухоли, и только при втором или третьем исследовании можем встретиться с каким-нибудь патологическим процессом, который в свою очередь может быть не без влияния на главное патологическое состояние у больного. Как часто приходится, например, не заметить подвижную почку, которую удается открыть иногда только при исследовании больного во второй или третий раз. Раньше открытая исследователем какая-либо механическая причина расстройства кровообращения может совершенно удовлетворить врача, объясняющего себе различные функциональные расстройства исследуемого им больного анатомическими изменениями или сосудов, или клапанов. Но зная, до какой степени течение этих органических болезней разнообразно при различных состояниях нервной системы, открытие такого факта, как подвижная почка, может принести значительную пользу больному, у которого предписанием соответствующих гигиенических мер ношения пояса мы можем устранить одну из значительных причин увеличившейся раздражительности нервной системы.

На этом основании можно поставить себе правилом повторять по временам полное исследование больного, даже в случаях совершенно ясных.

Так как главнейшее расстройство у нашего больного состоит в расстройстве кровообращения, то эта система и должна обратить на себя главнейшее внимание наблюдателя. Из всего, что было сказано по поводу этого расстройства, мы могли убедиться, каким значительным колебаниям в отправлениях могут подвергаться как самое сердце, так и другие различные органы, находящиеся под более или менее значительным влиянием кровообращения. Раз убедившись в анатомической форме болезни, мы должны постоянно следить за теми компенсаторными изменениями в организме, которые обуславливают относительно хорошее состояние больного. У нашего больного деятельность сердца составляет главнейший предмет наблюдения. Надо следить поэтому за различной степенью возбудимости к движению сердца; отсюда вытекает неизбежное условие - ежедневно, неоднократно исследовать число сердечных сокращений по возможности при различных состояниях, например, в покое, вслед за движением и пр. Затем необходимо исследование силы и места толчка, изменений размера пространства сердцевой тупости звука, изменений шумов и тонов сердца, которые могут усиливаться, ослабляться и исчезать, смотря по той или другой степени силы сердца. Прежде было уже говорено, какое важное значение для определения функции сердца могут иметь исчезание диастолического шума в аорте, замена его тоном и появление систолического шума у верхушки сердца. Число и свойство пульсовых волн, состояние артериальных стенок, число так называемых перепадов пульса, ответственность числа сокращений сердца с числом пульсовых волн, число и свойство дыхательных движений, выслушивание и постукивание грудной клетки должны быть предметами ежедневного наблюдения. Равным образом ежедневно должно справляться о состоянии размера, чувствительности печени, о большей или меньшей степени вздутости желудочно-кишечного канала, о большей или меньшей степени наполнения брюшной полости жидкостью. Колебания, замечаемые в отеке, появившемся в различных местах, количество выделяемой мочи, появление или исчезание в ней белка, фибриновых цилиндров, состояние органов пищеварения (аппетит, испражнение и т. д.), наконец, самочувствие больного (одышка, сердцебиение, кашель, сон и т. д.) - все это неизбежно должно быть предметом ежедневного, по крайней мере, двукратного наблюдения, ибо на основании перемен, замеченных при таких наблюдениях, врач имеет возможность сознательно, смотря по показанию, делать те или другие изменения в назначенном прежде лечении и содержании больного. При таком только наблюдении мы имеем возможность заблаговременно принять те или другие меры, если разовьется какое-либо осложнение, более или менее влияющее на состояние больного.

Хотя менее существенное, чем при другой патологической форме, но все-таки немаловажное значение имеет здесь определение веса больного. При этом, однакож, не должно забывать, что увеличение веса тела, особенно в периоде расстройства компенсации или незадолго перед этим, имеет весьма неблагоприятное значение, указывая на задержание в теле жидкостей. Количество мочи при этом обыкновенно уменьшается, явления водянки усиливаются, так что увеличение веса может быть предвестником сильного развития водянки в разных частях тела. Наше исследование будет полнее при измерении температуры тела больного, хотя измерение температуры, конечно, не имеет здесь такого значения, как в течение какой-либо скоротечной, лихорадочной болезни.

Ежедневное количественное определение главнейших составных частей мочи дает нам очень важное указание относительно некоторых процессов окисления в теле, а также относительно функции почек, которая под влиянием венного застоя в ней мало-помалу падает, и в организме задерживаются продукты недостаточного окисления, что значительно способствует ухудшению состояния больного.

Словом, органы кровообращения и стоящие с ними в наибольшей связи отправления других органов, как-то: дыхание, мочеотделение, пищеварение, должны составлять главнейшие предметы нашего наблюдения.

Относительно дальнейшего течения болезни исследованного нами больного мы можем прибавить весьма немного к тому, что уже было сказано при анализе его припадков. В течение первой недели больной под влиянием назначенного лечения с каждым днем чувствовал себя лучше: размеры сердца заметно уменьшились, по преимуществу в поперечном диаметре; толчок сердца стал сильнее, сокращения менее частыми, систолический шум у верхушки сердца менее продолжительным и заменялся по временам даже тоном; возбудимость сердца к движению стала значительно меньше, отдельные пульсовые волны стали больше, реже, и пульс сдавливался пальцами с большим усилием, подсакивание пульса сделалось более заметным, число дыханий уменьшилось, отдельные дыхательные движения стали глубже, количество жидкости в животе, а равно размер и чувствительность печени уменьшились, количество мочи увеличилось вдвое, ощущения одышки, сердцебиения и боли в стороне грудины значительно уменьшились.

Вслед за таким улучшением при употреблении микстуры из наперсточной травы были назначены пилюли из ляписа с целью поддержать действие микстуры, а также с целью улучшить питание больного, а самая микстура отменена. Но при употреблении этих пилюль стали резко развиваться все явления ослабления сердечной деятельности, так что снова приступлено было к употреблению микстуры из наперсточной травы; но при этом

вторичном назначении резкого улучшения у больного мы уже не заметили. С небольшими колебаниями состояние больного все более и более ухудшалось, и к концу второй недели от начала нашего лечения появился отек в ногах, увеличилось накопление жидкости в брюшной полости, количество мочи значительно уменьшилось и сильно участились дыхательные движения. Это учащение дыхательных движений составляло припадок, превосходивший по своей интенсивности все остальные и объяснялось постоянно увеличивавшимся накоплением жидкости в полости правой плевры. Это накопление происходило без ощущения плевритической боли и без появления лихорадочных движений. Больной в течение всего наблюдения почти не представлял ненормальных колебаний температуры. При значительно учащенном дыхании (до 40 в минуту) число сердечных сокращений, вероятно, под влиянием наперсточной травы было весьма умеренно и не всегда доходило до 70 в минуту, причем сила отдельных сокращений сердца сохранялась довольно долго, пока явления одышки при появившихся признаках отека левого легкого не достигли громадных размеров; тут, за три дня до смерти, пульс постепенно стал слабеть и пульсовая волна исчезала при очень слабом давлении пальцем, число дыханий несколько уменьшилось, с 40 упало на 36; больной сделался в высшей степени сонлив, жаловался мало и, наконец, при постоянном ослабевании пульса и увеличении сонливости умер через месяц по поступлении к нам в клинику. Количество мочи недели за две до смерти при появлении отека ног, при увеличении экссудата в правой полости плевры все более и более уменьшалось, так что за два дня до смерти дошло до 200 см<sup>3</sup> в сутки. Количество ежедневно выделявшейся мочи было чрезвычайно мало, и в последние две недели суточное ее количество равнялось 10 граммам, а иногда и 6. Больной до-своей сонливости довольно упорно жаловался на боль в стороне печени, которая в течение последних двух недель стала заметно уменьшаться. В последнюю неделю больной не принимал никакой пищи, испражнялся редко, и по временам в испражнениях показывалось небольшое количество крови.

Терапия в последние две недели существенно не изменялась: та же наливка наперсточной травы составляла основное лечение. При запоре давались разрешающие средства, как-то, микстура:

Rp. Dct. Rhamni frangul.

DS. Принимать по столовой ложке через 2 часа до действия

или пилюли:

Rp. Resin. Jalap.

Ext. Rhamni frang.

M.f. pil.

DS. Принимать по 4 пилюли

Кроме этого, при появлении болей в стороне печени и грудины назначались наркотические втирания.

## Вскрытие

Вскрытие произведено было проф. Иллиным через 24 часа по смерти, и по вскрытии найдены следующие явления:

Легкая желтизна покровов; едва заметный отек нижних конечностей.

**Черепная полость.** Напряженность твердой мозговой оболочки с желтоватым ее отливом. Много крови в продольной пазухе. Внутренняя поверхность durae m. гладка, блестяща. Arachnoidea местами мутна и значительно утолщена на месте пахионовых грануляций. Pia слегка пропитана серозной жидкостью и отделяется без труда. Мозговая ткань тестообразна, с едва заметным желтоватым отливом; на покрышке желудочков много кровяных точек; в полости их немного желтоватой сыворотки, на стенках задних рожков обильное разветвление (ramificatio) венозных сосудов. Артерии на основании мозга не изменены. Сильно выраженные striae acusticae. Мозжечок без изменений.

**Брюшная полость.** В брюшной полости обильное накопление желтоватой сыворотки. Кишки неравномерно сокращены. Верхняя поверхность печени свободна от сращений, но много старых сращений находится между желчным пузырем и flexura coli dextra. Сальник атрофирован, и только местами уцелели остатки жира. Серозная поверхность тонких кишок представляет обильную венозную рамификацию; при разрезе брыжеек вытекает много темной крови. В подвздошной кишке, приблизительно фута на два от слепой кишки, находится колбовидный, довольно длинный дивертикул. Нижняя поверхность печени представляет рассеянные приращения. Желчный пузырь и ductus choledochus растянуты. Содержимое 12-дюймовой кишки обильно смешано с желчью, которая легко выжимается per ostium duo-denale. Высокая степень переполнения брюшной венозной системы. Печень незначительно уменьшена, заметно зерниста, довольно плотна, с легким треском в разрезе, На поверхности разреза вытекает огромное количество крови. Эта поверхность зерниста, мускатна. Селезенка не увеличена, плотна в разрезе, имеет значительный блеск, ко не суха.



Обе почки увеличены, наощупь плотны, капсула снимается легко; поверхность их бледнокоричневая: инъекция коркового вещества.

Слизистая оболочка толстой кишки имеет почти равномерную венную инъекцию; слизистая оболочка тонкой кишки бледна. Желудок растянут большим количеством содержимого, mucosa разбухла, с легкими экстравазатами.

**Грудная полость.** В правой полости плевры - остатки воспаления плевры с обильным накоплением серозной жидкости. Левое легкое плотно приращено к грудной стенке сзади. В полости околосердечной сумки - небольшое количество серозной жидкости. Сердце чрезвычайно велико, кругло, сильно растянуто кровью, с подсерозными экстравазатами при верхушке.

Правое легкое сдавлено обильным плевритическим экссудатом; при переднем крае средней доли левого легкого геморрагический инфаркт величиной в куриное яйцо. В нижней доле содержание воздуха еще меньше. Большие сосуды обильно переполнены кровью. Левое легкое объемисто, в состоянии значительного отека.

Длина сердца 5 1/2", ширина при основании 6". Рассеянные утолщения еpicardiі в виде сухожильных пятен. Полость правого желудочка сильно увеличена и содержит только кровяные сгустки без всяких следов фибрина. Трехстворчатый клапан слегка утолщен. Вся внутренняя поверхность как перекалинок (trabeculae), так и сосковидных мышц, представляется пестрой, усеянной желтыми точками. Толщина стенок равна 2". В правом ушке большая фибринозная киста с коричневым содержимым. В чрезвычайно растянутой полости левого желудочка также помещаются одни кровяные сгустки, стенка имеет 4". В разрезе много желтых точек, соответствующих жировому перерождению ткани. Endocardium сильно утолщена, сухожильна; многие перекалинки совершенно исчезли, оставив на своем месте одни сухожильные нити. Полулунные клапаны аорты в высокой степени обезображены, сморщены, не раздуваются; местами приращены, набиты фибринозными сгустками; правый из них представляет сбоку отверстие величиной в горошину, окаймленное ровным закругленным краем, усеянным местами вегетациями. Двустворчатый клапан утолщен, бугрист, не сморщен; его chordae по местам очень толсты. Сосковидные мышцы значительно атрофированы. Внутренняя оболочка аорты в высокой степени атероматозна при общем утолщении стенки. То же состояние представляют art. brachiales, radiales, iliacae, femorales, carot. Атерома аорты распространяется и на грудную часть. Мочевой пузырь сильно сжат.

## Эпикриз

Сравнив данные, полученные при вскрытии, с явлениями при жизни, мы видим, что главнейшие наши предположения о состоянии больного получили анатомическое подтверждение: найдены распространенный склероз артерий, недостаточность полулунных клапанов аорты и отчасти двустворчатой заслоночки. Очевидно, что недостаточность полулунных клапанов обуславливалась их значительным анатомическим изменением; недостаточность двустворчатого клапана не может быть объяснена незначительными изменениями, найденными в самой заслоночке, но вполне объясняется атрофическим состоянием, сосковидных мышц. Оба желудочка значительно расширены и стенки их гипертрофированы. Судя по большому распространению жирового перерождения в толще левого желудочка, должно полагать, что гипертрофия этого последнего была более раннего происхождения, чем гипертрофия правого; изменение полости и мышцы левого желудочка развилось вслед за изменением в артериях и в полулунных клапанах, и уже вслед за атрофией сосковидных мышц образовалась гипертрофия правого желудочка с расширением его полости и последовательным ожирением стенок. Оба желудочка были растянуты кровью, чего нужно было ожидать при этом значительном ослаблении сердечной деятельности. Так как при вскрытиях нередко приходится наблюдать жировую атрофию обоих желудочков в гораздо большей степени, чем в исследованном нами случае, то должно полагать, что одна из важнейших причин бессилия сердца в данном случае заключалась в чрезмерном его утомлении под влиянием плеври-тического процесса. Увеличение содержимого полости плевр, происшедшее в последние две недели, очевидно имело большое значение для увеличения препятствия к опорожнению легочной артерии и вместе с этим правого желудочка. Правое легкое найдено сжатым под влиянием жидкости в полости плевры, и наконец, кровеносные сосуды с правой стороны содержали большое количество крови. Очень вероятно, что под влиянием этого замедленного движения крови в системе правой легочной артерии образовался геморрагический инфаркт величиной в куриное яйцо. Определить при жизни образование этого разрыва сосудов было невозможно, ибо оно не сопровождалось ни малейшим кровохарканием; с другой же стороны, увеличившееся наполнение правой полости плевры жидкостью затемняло те явления при выслушивании и постукивании, которых можно было бы ожидать при этой величине и при этом поверхностном местоположении геморрагического инфаркта.

Отек левого легкого не может в данном случае быть принят за одно из явлений общей водянки, распространенной по телу весьма незначительно, и должен быть отнесен к особенно увеличенным препятствиям

в опорожнении легочной артерии правой стороны. Кровь, встречая больше препятствий в правой легочной артерии, вследствие сжатия правого легкого плевритическим накоплением, по физическим причинам, направлялась в большом количестве к левой легочной артерии, стенки которой должны были выдерживать значительно большее против нормы давление, что при известной степени разжижения крови и повело к образованию отека. При таких условиях обмен газов должен был в высшей-степени затрудниться: правое легкое, вследствие плев-ритического накопления, почти не дышало; левое же, содержа в своих пузырьках и бронхах выпотевшую из крови жидкость, не могло достаточно служить для обмена газов; участвовавшие дыхательные движения при таких условиях не могли способствовать введению в организм достаточного количества кислорода и достаточному выведению углекислоты. При таких условиях в организме должны были накапливаться продукты недостаточного окисления. Количество мочевины, как мы сказали, понизилось до 6 граммов в сутки; очень вероятно, под влиянием задержки в теле этих продуктов появились сонливость, апатичность как результаты отравления нервных центров продуктами недостаточного окисления в теле, с одной стороны, под влиянием затрудненного обмена газов, с другой же - под влиянием затрудненного кровообращения.

Нет никакого сомнения, что при той степени жирового перерождения сердца, какое мы встретили здесь, больной прожил бы значительно дольше, если бы правое легкое не было сдавлено плевритическим экссудатом; отек легких в таком случае присоединился бы под конец болезни как одно из проявлений общей водянки.

Печень была найдена слегка уменьшенной в объеме, что объясняется зернистостью, развившейся в ее ткани вследствие венной гиперемии. Должно заметить, что эта зернистость развилась в данном случае довольно быстро и вместе с этим раньше, чем это бывает обыкновенно. Некоторые субъекты по целым годам живут с венной гиперемией печени без последовательной ее зернистости; быстрота и преждевременность появления этого процесса у нашего больного могут быть объяснены хроническим алкоголизмом.

Алкоголизм, обуславливая, с одной стороны, ожирение отдельных печеночных клеток, с другой же - влияя на ускорение разращения промежуточной ткани, мог значительно содействовать ускорению атрофии печеночных клеток. Это быстрое исчезание клеточных элементов не могло остаться без влияния на смещение крови и на последующее изменение отправления нервных центров.

Несмотря на то, что разветвления воротной вены были переполнены кровью, селезенка не была увеличена в объеме и содержала в себе мало крови. Объяснение этого факта было представлено нами выше. Присутствие в крови возбудителя мускулатуры селезенки при найденном состоянии обоих легких, при ослабевшей деятельности сердца в высшей степени вероятно.

Остальные явления в брюшной полости, найденные при вскрытии, совершенно удовлетворительно объясняются затрудненным опорожнением венной системы. Нам остается только обратить внимание на то обстоятельство, что в черепно-мозговой ткани не было найдено такого патологического процесса, который бы мог объяснить явления апоплектического приступа, бывшего у больного назад тому 25 лет. Так как этот приступ, выразившийся тогда потерей сознания и перекрестным параличом тела, оставил весьма ясные следы в мышцах лица и конечностей даже по истечении 25 лет, то мы предполагали встретить старое геморрагическое гнездо в той или другой части мозгового вещества, чего, однакож, не было найдено. Это, впрочем, не будет удивительно тому, кто знает, до какой степени различно бывает проявление разных мозговых страданий: иногда резкие анатомические изменения сопровождаются самыми незначительными функциональными расстройствами мозга, и, наоборот, весьма незначительные анатомические изменения обуславливают весьма ясные и резкие изменения в функциях мозга. Объяснение этих фактов принадлежит будущему науке.

## ВЫПУСК II

Больной № 2

Исследование больного

Объективные явления

Субъективные явления

Анамнез

Дневник больного

Разбор открытых исследованием фактов

Животная теплота

Процесс охлаждения тела

Уравновешивание тепла в теле

Ненормальное повышение температуры

Изменения веса при возвышенной температуре  
Ближайшая причина ненормального повышения температуры  
Лихорадка и лихорадочное состояние  
Различные колебания температуры во время развития, течения и окончания лихорадочного состояния. Типы лихорадок. Кризис и лизис  
Учащение сердцебиений и дыханий при лихорадочном состоянии  
Стенические и астенические лихорадки  
Изменения в отправлениях мышечной и нервной систем  
Тифозное состояние  
Расстройства в органах пищеварения, селезенки и почек  
Изменения кожи  
Кровотечения при лихорадках  
Изменение молока  
Худоба  
Значение термометрического исследования лихорадочных больных  
Лихорадка без соответственно увеличенного горения  
Тип лихорадки и тифозное состояние исследуемого больного  
Патологоанатомические изменения под влиянием лихорадочного процесса  
Припадочные лихорадки  
Эссенциальные лихорадки  
Острые заразные болезни  
Причина лихорадки у исследуемого больного  
Сыпь  
Поражение зева и желудочно-кишечного канала  
Увеличение селезенки  
Заражение как причина лихорадки  
Миазма и контагий  
Разделение заразных болезней  
Определение заразной формы исследуемого больного. Отличие сыпи коревой, скарлатинной и оспенной от сыпи сыпного тифа  
Сыпь в течение различных тифозных болезней  
Особенности поражения кожи и кишечного канала и лихорадочные состояния при сыпном тифе; основные данные для распознавания этой болезни  
Периоды предвестников incubationis в заразных болезнях вообще и в сыпном тифе в особенности  
Этиология  
Течение болезни  
Дальнейшие изменения кожи: шелушение; изменение ногтей; рожа; пролежни и т.д.  
Температура  
Изменения температуры под влиянием осложнений  
Осложнения желудочно-кишечным катаром  
Кровотечения  
Изменения языка; аппетит; испражнения  
Пульс и дыхание  
Моча  
Селезенка  
Головная боль  
Глухота; шум в ушах; ослабление зрения; сон; бред  
Тифозное состояние  
Расстройства в сфере нервной системы по окончании сыпного тифа  
Колебания веса  
Различные периоды сыпного тифа  
Предсказание  
Патологоанатомические явления в сыпном тифе  
Общий вывод  
Лечение  
Гигиенические меры и питание больного  
Способы лечения, прерывающие развитие сыпного тифа  
Припадочное лечение  
Охлаждающий способ лечения посредством воды; его действие; противопоказания к его употреблению  
Лечение желудочно-кишечного катара. Согревающие компрессы. Опораживающие клистиры

Хинная соль  
Возбуждающие средства  
Кислоты  
Содержание больных в периоде выздоровления  
Лечение осложнений

**Объективные явления.** Мещанин Б., 30 лет, поступил в терапевтическую клинику Медико-хирургической академии 21 февраля 1868 г.

Больной среднего роста и такого же телосложения. Подкожно-жирный слой, мышцы и кости развиты несильно. Кожа жгучая, сухая; на груди, на спине, на бедрах и на плечах рассеяны в небольшом количестве невозвышенные пятна неправильной формы, величиною от чечевицы до горошины; большая часть их грязно-розоватого цвета и не исчезает от давления, но есть и яркорозовые, исчезающие от давления. Белки глаз не желты, слизистая же оболочка их красна. Язык сух, по краям красен, а посредине покрыт желтоватым налетом. Незначительная краснота зева. Тип дыхания общий, поверхностный - 32 вдоха в минуту.

Толчок сердца не виден и не ощупывается. Число ударов пульса 112 в минуту; волна средней величины и силы; артерии не прощупываются, живот слегка вздут; при давлении в правой подвздошной впадине замечается урчание. Постукивание живота дает тимпанический тон. При постукивании грудной клетки всюду получается ясный, легочный тон. Тупость сердца начинается по левой пригрудинной линии под III ребром и оканчивается в продольном направлении между V и VI, а в поперечном не переходит с одной стороны за левую пригрудинную, а с другой - за левую сосковую линию.

Тупой тон печени (в лежачем положении) начинается с VI ребра и оканчивается по сосковой линии краем ложных ребер; в левую сторону тупость печени доходит только до срединной линии; книзу по этой линии тупость печени оканчивается на два поперечных пальца от мечевидного отростка; по правой крыльцовой линии тупость печени начинается на VIII и оканчивается на поперечный палец выше края ложных ребер. Тупость селезенки простирается в продольном размере от VIII до XI ребра, а в поперечном - не доходит на палец до левой сосковой линии. Ни печень, ни селезенка не прощупываются; оба органа, равно как и области почек, не болезненны при глубоком постукивании.

Дыхание всюду ясное, везикулярное. Тоны сердца слабы, но без посторонних шумов и ударений.

Моча темнокрасная, прозрачная, без белка. Испражнений не было.

Температура подмышкой 40,4°. Вес тела 53 000 г. Больной в сознании. При исследовании садится и поворачивается без посторонней помощи.

**Субъективные явления.** Жалуется на сильную головную боль, шум в ушах, слабость и отсутствие аппетита. Говорит вяло и неохотно. Сон тревожный.

**Анамнез.** До 16 числа больной считал себя совершенно здоровым; 16 числа он заметил уменьшение аппетита, жидкие испражнения в незначительном количестве, головную боль, чувство общего недомогания и слабость; с 16 на 17 спал дурно, часто просыпаясь; 17 утром почувствовал сильный зноб, сменившийся часа через два ощущением жара. В этот день больной ничего не ел, а только пил. Жидкие испражнения продолжались, но не часто и не в значительном количестве. Общая слабость, недомогание и головная боль увеличились; явились боли в неопределенных местах рук и ног. С 17 на 18 ночь прошла почти без сна. Больной часто пил и метался в постели. К утру ему стало лучше, так что, несмотря на чувство недомогания, он мог все-таки, хотя и через силу, продолжать свои обычные занятия. К вечеру слабость и головная боль увеличились снова; опять явился жар; ночь проведена хуже, чем прошлая, а 19 больной едва мог ходить; 20 же он был уже не в силах встать. В течение всех этих дней больной почти ничего не ел; головная боль и потеря сил постоянно увеличивались.

Больной рассказывал о предшествовавших днях, очевидно, с большим трудом, неохотно, неясно припоминая подробности своей болезни.

Больной повар в богатом доме; гигиенические условия его относительно пищи и помещения были очень хороши. Других подобных заболеваний в доме, где он жил, не было. Сам больной ни с какими больными не сообщался. Причины настоящей болезни он указать не может и в течение всей жизни никаких тяжелых болезней не помнит.

### Дневник больного

На другой день утром 22 февраля: температура 39,3°; пульс 96; число дыханий 32. Ночью небольшой пот. Сон тревожный с бредом. Одно жидкое испражнение. Вес тела 52 700 г. Объективное исследование дало то же, что и

накануне вечером; только сыпь на теле в течение ночи прибавилась. Жалобы больного не изменились. К вечеру температура повысилась на  $0,9^{\circ}$  (до  $40,2^{\circ}$ ).

Пульс 100, дыханий 24. В течение дня несколько раз показывалось небольшое кровотечение из носа.

7-й день. 23 февраля утром: температура  $39,6^{\circ}$ ; пульс 96; число дыханий 32. Некоторые пятна стали бледнеть, другие же приняли синеватый отлив, новых не заметно. Силы больного значительно меньше, чем в первый день по поступлении, хотя он может еще приподниматься при исследовании. Днем, будучи оставлен в покое, по временам бредит. Одно жидкое испражнение, окрашенное желчным пигментом, без примеси крови. Суточное количество мочи 700 см<sup>3</sup>, темнокрасного цвета, кислой реакции, мутная, удельный вес 1 020, небольшое количество белка. Мочевины 26 г, хлоридов 0,2 г. Под микроскопом ячейки из мочевых трубочек и в небольшом количестве слизистые шарики. Остальные объективные явления без изменений. Больной жалуется меньше, становится апатичнее. Вечером температура  $40^{\circ}$ , пульс 96, дыханий 32. В течение дня снова несколько раз показывалось кровотечение из носа.

8-й день. 24 февраля, температура утром  $39^{\circ}$ , вечером  $39,7^{\circ}$ ; пульс утром 96, вечером 100, легко сдавливается; дыханий утром 28, а вечером 32. Вес тела 51 990 г. Бред сильнее, силы слабее; при исследовании больного приходится уже поддерживать. Пятна нигде не исчезают от давления; новых нет; побледнение старых стало еще резче. Язык попрежнему сух, дрожит при высывании. Размеры селезенки при постукивании неясно определены вследствие тимпанического тона, получающегося на большей части живота; по той же причине неясно определена и нижняя граница печени. Живот вздут более прежнего; урчание в правой подвздошной впадине. На низ запор. Количество мочи 500 см<sup>3</sup>; удельный вес 1 025; небольшое количество белка.

9-й день. 25 февраля: температура  $39,2^{\circ}$  утром,  $40,1^{\circ}$  вечером; пульс 88 утром, 100 вечером (сдавливается не так легко); дыханий как утром, так и вечером 28. Цвет лица темнее прежнего; синеватый оттенок на носу, на губах и на пальцах рук. Температура тела наощупь распределена неравномерно; нос и руки холодны. Бред непрерывный; больной не откликается, когда произносят его имя не очень громко, но приходит на минуту в себя, если его назовут громко и неоднократно, причем дает ответ обыкновенно с выражением довольства своим положением и не заявляя никаких жалоб. Силы слабее, чем вчера. Клизтир, поставленный утром, остался без действия; немного прослабило только вечером после второго клистира (испражнение полужидкое). Постукивание и выслушивание дают те же результаты, как и вчера. Вес тела 50 500 г. Количество мочи 550 см<sup>3</sup>; удельный вес 1 025; белка меньше, чем вчера.

10-й день. 26: температура утром  $39,3^{\circ}$ , вечером  $39,6^{\circ}$ ; пульс утром 112, вечером 100 (легко сжимается); дыханий утром 32, вечером 28. Бред, самосознание и силы без перемены. При исследовании пульса ощущается подергивание в сухожилиях сгибающих мышц. Урчание в правой подвздошной области продолжается. Одно необильное полужидкое испражнение. Вес тела 50 300 г. Мочи 500 см<sup>3</sup>; удельный вес 1 026; белка нет; хлоридов 0,25 г.

11-й день. 27: температура утром  $39,2^{\circ}$ , вечером  $39,6^{\circ}$ ; пульс утром 102 (сдавливается менее легко); дыханий 26. Больной пришел в себя, жалуется на чрезвычайную слабость, головную боль и ломоту во всем теле. Язык довольно влажен. Сыпь еще очень заметна. На низ не было. Мочи 700 см<sup>3</sup>; удельный вес 1 019; белка нет. Синеватый оттенок на лице и руках исчез; исчезло также и подергивание сухих жил. Вес тела 50 500 г. 12-й день. 28: температура утром  $38,8^{\circ}$ , вечером  $38,7^{\circ}$ ; пульс 90; дыханий 30. За сутки одно кашицеобразное испражнение. Больной спал спокойнее и почти без бреда. Жалобы те же, что и вчера. Размеры печени те же, что и при поступлении. Живот менее вздут. Урчание почти исчезло. Мочи 800 см<sup>3</sup>; удельный вес 1 017; белка нет; хлоридов 0,4; мочевины 23,2. Вес тела 48 700 г.

13-й день. 29: температура утром  $38^{\circ}$ , вечером  $38,1^{\circ}$ ; пульс 90; дыханий 26. Ночью легкий бред. Одно кашицевидное испражнение. Язык влажен и покрыт беловатым налетом. Явился слабый аппетит. Сыпь довольно бледна. Вес тела 48 250 г.

14-й день. 1 марта: температура утром  $37,1^{\circ}$ , вечером  $37,3^{\circ}$ ; пульс 70; дыханий 22. Самочувствие лучше. Остальное все то же. Вес тела 47 000 г.

15-й д е н ь. 2: температура утром  $37^{\circ}$ , вечером  $37,1^{\circ}$ ; пульс 70; дыханий 18. Язык чист; живот вздут. Сыпь бледнеет. После бульона больного вырвало. Аппетит мал. Жалобы на глухоту и слабость. Одно испражнение. Больной бледен. Постукивание груди и живота, а равно и выслушивание дают те же явления, что и прежде.

16-й день. 3: температура утром  $36,7^{\circ}$ , вечером  $37,1^{\circ}$ . Больного вырвало после зельтерской воды. Два полужидких испражнения. Живот вздут. Язык умеренно обложен и все еще дрожит при высывании. Сыпь побледнела, но еще ясно заметна. Сознание полное, но больной вял; жалуется на слабость, шум в голове и плохой аппетит.

17-й день. 4: температура утром  $36,4^{\circ}$ , вечером  $36,7^{\circ}$ . Больного вырвало после чая. Одно испражнение; живот менее вздут. Селезенка не доходит до сосковой линии на два пальца. Сыпь бледнеет. Жалобы те же, что и вчера. Вес тела 47 070 г.

18-й день. 5: температура утром  $36,3^{\circ}$ , вечером  $36,8^{\circ}$ . Сыпь едва заметна. Рвоты не было. Одно нормальное испражнение. Живот мало вздут; урчания не заметно. Жалуется на плохой аппетит и шум в голове. Вес тела 46 400 г.

19-й день. 6: температура утром 36,6°, вечером 36,8°. Язык умеренно обложен. Живот немного вздут, нормальное испражнение. Печень не выдается из-за ребер. Тупой тон селезенки начинается на VIII ребре, в поперечном направлении не доходит до сосковой линии на три пальца. Тоны сердца слабы; ритм не учащен. Большой бледен; слизистые оболочки малоокровны. Ни тошноты, ни рвоты не было. Appetit хорош. Сон плох. Вес тела 46 850 г.

20-й день. 7: температура утром 36,4°, вечером 36,2°. Тупость селезенки начинается между VIII и IX ребром и не доходит до сосковой линии на четыре пальца. Остальные объективные и субъективные явления те же, что и вчера. Вес тела 46 920 г.

21-й день. 8: температура утром 36,2°, вечером 36,4°. Перемен нет. Вес тела 46 650 г.

22-й день. 9: температура утром 36,2°, вечером 36,3°. Сыпь едва заметна. Силы увеличиваются: больной сидит и может без труда пройти несколько шагов. Испражнение необильное, густое; аппетит порядочный. Жалуются на дурной сон и шум в ушах. Вес тела 46 500 г.

23-й день. 10: температура утром 36,5°, вечером 37,3°. Объективные и субъективные явления без перемены. Вес тела 47 100 г.

24-й день. 11: температура утром и вечером 36,5°. Сыпь почти незаметна. Боли в животе и урчание; прослабило только к вечеру после клистира. Большой все еще бледен. Силы увеличиваются. Appetit хорош. Сон лучше. Вес тела 47 500 г.

25-й день. 12: температура утром 36,3°, вечером 37°. Печень и селезенка не представляют изменений. Живот не вздут. Одно нормальное испражнение. Appetit очень хорош. Большой свободно ходит по палате. Шума в ушах почти нет. Сон еще не совсем хорош. Вес тела 47 530 г.

26-й д е н ь. С 13 по 20 марта температура не превышала 37,2°. Сыпь бледнела все более и более, так что в день выхода больного кожа представлялась лишь слегка мраморной. Шелушения замечено не было. Со 2 марта по день выхода пульс колебался между 60 и 70 ударами; число дыханий не превышало 18 в минуту. Силы больного постепенно увеличивались. Appetit все время оставался превосходным. Ежедневно было по одному нормальному испражнению. Жалобы на не вполне хороший сон прекратились с 14 марта, и больной с незначительными колебаниями постепенно прибывал в весе:

13 марта он весил 48 000 г		
27-й день	14 марта	48 600
г28-й день	15 марта	48 820
г29-й день	16 марта	49 000
г30-й день	17 марта	48 900
г31-й день	18 марта	49 050
г32-й день	19 марта	49 220 г

20 больной вышел, чувствуя себя совершенно здоровым; только наружные покровы были бледнее нормального и, как уже сказано, представляли еще остатки бывшей сыпи в виде легкой мраморности.

### Разбор открытых исследованием фактов

При резких и быстрых переменах в состоянии больного я предпочел в данном случае начать с дневника, чтобы потом, ознакомившись уже с ходом болезни день за день, приступить к разбору и группировке найденных нами фактов.

Первое, что бросается в глаза при исследовании больного, это возвышенная температура тела.

**Животная теплота.** Животный организм вообще и человеческий в особенности обладает способностью, с одной стороны, развивать тепло, а с другой - отдавать его в окружающую среду. Это свойство живого животного организма делает для человека возможным переносить весьма большие колебания в температуре окружающей среды без резкой перемены своего собственного тепла. Конечно, для подобных колебаний внешней температуры существуют известные пределы, за которыми жизнь животного организма становится уже невозможной, и температура его тела повышается или понижается, смотря по тому, в какую сторону изменяется температура окружающей среды. Без сомнения, пределы эти должны быть чрезвычайно различны, смотря по другим условиям, сопровождающим колебания внешней температуры (сухость, влажность и т. д.), а также и по состоянию самого организма.

Разнообразные и непрерывные химические процессы, совершающиеся в крови и тканях животного организма при постоянном введении кислорода через легкие, служат главным источником тепла в теле. Кровь, постоянно обращающаяся во всех точках нашего организма, довольно равномерно распределяет тепло по всему телу, так

что различные местности этого последнего представляют лишь незначительные различия относительно температуры. Так как химические процессы в различных тканях и органах совершаются с различной степенью быстроты, то кровь, вытекающая из некоторых органов, имеет температуру на несколько десятых градуса выше, чем в других органах. Температура частей, бедных кровью, обыкновенно несколько ниже температуры частей, богатых кровью. В частях, представляющих лучшие условия для охлаждения, температура тоже несколько ниже, чем в частях, где условий для охлаждения меньше; так, например, нос, уши и конечности имеют обыкновенно температуру менее высокую, нежели подмышкою, под языком, в прямой кишке или во влагалище. Температура крови в левом желудочке ниже, чем в правом, вследствие охлаждения ее при проходе через легкие; кровь, текущая в подкожных венах, холоднее крови кожных артерий, так как она теряет много тепла, проходя по коже; кровь нижней поллой вены, идущая из брюшных внутренностей, представляет температуру более высокую, чем кровь верхней поллой вены и правого желудочка.

На основании всего сказанного мы вправе сделать то общее заключение, что температура какого-либо места в теле зависит, во-первых, от большего или меньшего количества получаемого им тепла, во-вторых, от большего или меньшего количества тепла, образующегося в самом этом месте, и, наконец, в-третьих, от имеющихся в нем условий охлаждения.

Здоровый человек при исследовании термометром подмышкой обыкновенно представляет температуру в 37°. Исследования температуры под языком, в прямой кишке и во влагалище дают несколькими десятками больше. Колебания температуры у здорового человека чрезвычайно незначительны и лишь редко превышают полградуса в ту или другую сторону. В большинстве случаев к вечеру температура повышается на 0,50, а к утру на столько же опускается. Эти вечерние повышения, замечаемые через несколько часов после еды, были наблюдаемы и в тех случаях, где люди не принимали пищи. Такое постоянство теплоты в теле человека, несмотря ни на различие в количестве и качестве пищи и питья, ни на разнообразие внешней температуры, конечно, возможно только благодаря способности животного организма отдавать наружу большее или меньшее количество тепла, смотря по большему или меньшему образованию его в теле.

**Процесс охлаждения тела.** Животный организм отдает свое тепло различными путями: так, он теряет его в виде лучистой теплоты непосредственно в окружающую его более холодную среду, далее при испарении и выделении жидкостей и различных газообразных продуктов; наконец, тепловые потери совершаются также и при механической работе, причем теплота переходит в движение.

Кожа и легкие суть те органы, посредством которых всего более охлаждается человеческое тело.

Потеря воды при поте в форме пара или жидкости составляет главнейшую и самую существенную часть охлаждения посредством кожи. Гораздо менее охлаждается тело через легкие при выведении из них парообразной воды и газообразных продуктов, уносящих с собой некоторое количество тепла. Эта охлаждающая способность кожи и легких делает для человека возможным выносить в продолжение нескольких минут чрезвычайно высокие температуры без значительного повышения его собственной теплоты. Так, Берже и Деларош выдерживали температуру от 100° до 127°, в продолжение 8-16 минут; Благден пробыл несколько минут в сухом тепле в 79°, причем его собственная температура поднялась только на 1°.

С другой стороны, под влиянием холода потеря тепла через кожу значительно уменьшается; прямые опыты над действием холодных ванн показали, что при этом образование тепла увеличивается; химические процессы, которыми обуславливается происхождение тепла, ускоряются; тело потребляется быстрее; увеличивающееся при этом введение пищи пополняет усиленные потери. Чем больше развивается тепла, тем быстрее оно теряется. Нормальный человек, сокращая свои мышцы, развивает гораздо больше тепла, чем в состоянии покоя, но если при этом тепловые потери через кожу и легкие пропорционально увеличиваются, как это и бывает у здоровых людей, то температура тела, несмотря на увеличенное образование тепла, остается все-таки без изменения, а если и повышается, то лишь очень незначительно: иногда во время движения она даже немного понижается; обстоятельство это, как показывают прямые опыты, зависит от превращения тепла в движение. Если потери тепла через кожу и легкие вследствие какой-нибудь особенности организма недостаточны, то при усиленных мышечных сокращениях температура тела повышается весьма значительно. Я наблюдал двух людей, когда они в продолжение 3 минут взбирались на гору в 30 м высотой; у одного из них температура понизилась на несколько десятых градуса, у другого же поднялась с 36,7° на 38,2°-следовательно, на 1,5°. Первый был маленького роста, худощавый, второй же роста выше среднего и довольно полный. Первый, взойдя на гору, не чувствовал ни малейшей одышки, другой же задыхался. Первый, благодаря своему малому росту и хорошей емкости легкого, находился в наилучших условиях для охлаждения, у другого же несколько раздутый желудочно-кишечный канал представлял довольно значительное препятствие для сокращений грудобрюшной преграды при вдыхании: его дыхательные движения были чаще, но гораздо поверхностнее, чем у худощавого; вероятно, именно вследствие этой-то недостаточности дыхательных движений тепловые потери и совершались у него с меньшей быстротой; тепло в теле задерживалось, что и выразилось повышением температуры на 1,5°, несмотря на то, что механическая работа в обоих случаях была приблизительно одинакова. Быть может, мне возразят, что эти

субъекты вносили на одну и ту же высоту в одно и то же время неодинаковую тяжесть, ибо вес тела их различен; на это я отвечаю, что мышечная система у более тяжелого была развита совершенно пропорционально и относительно большее количество продуктов горения не должно было бы произвести у него заметного повышения температуры, если бы условия для охлаждения были удовлетворительны, т. е. если бы оно совершалось так же быстро, как и у здорового субъекта.

**Уравновешивание тепла в теле.** Итак, здоровый человек имеет способность согреть свое тело и поддерживать температуру его на одном и том же уровне с самыми ничтожными колебаниями. Это постоянство температуры достигается свойством организма, с одной стороны, охлаждаться в большей или меньшей степени, а с другой - образовывать тепла больше или меньше, смотря по его потере или задержке. Помощью какого же механизма происходит подобное уравновешивание? Есть ли тут какой-нибудь общий центр в нервной системе, или это уравновешивание вытекает как неизбежное следствие из разнообразных физико-химических процессов, совершающихся в животном теле? Известно, что животный организм обладает в громадной степени способностью уравновешивать различные моменты, изменяющие отправления различных органов его. Способность эта в некоторых случаях может быть прослежена в высшей степени отчетливо; можно с точностью указать целые аппараты, посредством которых восстанавливается равновесие известного отправления. В других же случаях мы в состоянии наблюдать только окончательный результат восстановившегося равновесия, не имея достаточно положительных данных, чтобы объяснить самый механизм восстановления. Блуждающий нерв, регулирующий сердечный ритм, дает нам возможность объяснить развитие гипертрофии сердца в тех случаях, где для деятельности этого последнего образуется какое-нибудь препятствие. Существование дыхательного нервного центра объясняет нам учащение дыхательных движений при уменьшении дышащей поверхности или при накоплении в теле продуктов недостаточного окисления. Введение воды и пищи регулируется ощущением жажды и голода. Увеличенное введение воды в тело вызывает и увеличенное выделение ее кожей, почками и легкими. Увеличенное введение мяса влечет за собой увеличенное выделение мочевины, - продукта окисления белковых веществ. Нормальный взрослый человек, несмотря на часто случающееся излишнее или недостаточное употребление питья или пищи, целые месяцы, а иногда и годы сохраняет приблизительно один и тот же вес лишь с незначительными суточными колебаниями. Каким же образом сохраняет он это равновесие в своем приходе и расходе? Есть ли здесь такой же общий регулятор, как для деятельности сердца, дыхательных движений и введения пищи и питья, или же это равновесие независимо от какого-нибудь общего нервного центра, неизбежно вытекает из целого ряда физико-химических процессов? На этот вопрос мы не можем дать точного ответа. Есть, однако, некоторые факты, говорящие в пользу существования нервных центров, влияющих на выведение из тела известных продуктов.

Одни из этих центров указаны нам опытной физиологией, существование же других можно предполагать на основании наблюдений над здоровым и больным животным организмом. Укол на дне IV желудочка сопровождается значительным выведением воды из тела через почки; незначительное видоизменение того же самого укола вызывает появление в моче сахара. С другой стороны, клиническое наблюдение показывает, что чрезмерное выведение мочи (polyuria insipida) и сахарное мочеизнурение как само по себе, так и с увеличенным выделением мочи встречаются, между прочим, и как припадки мозговых страданий. Имея такого рода факты, можем ли мы смотреть на выведение воды почками как на акт исключительно физико-химический, совершающийся без влияния нервного центра, как на простое просачивание воды сквозь фильтр, не подлежащее никакому постороннему влиянию, где количество проходящей жидкости зависит только от большей или меньшей разведенности процеживаемого раствора. Очевидно, что самый фильтр - в высшей степени вероятия просвет кровеносных сосудов, через которые проходит жидкость, - способен изменяться под влиянием нервного аппарата, помещающегося в центре.

Выведение воды через кожу тоже находится под влиянием нервной системы: кто не обливался потом под влиянием психических причин? Иногда не удается произвести пота никакими теплыми напитками, а между тем приход врача вызывает чрезвычайно обильную испарину. В доказательство нервного влияния на отделения кожи можно также привести и многочисленные наблюдения над больными с различными страданиями черепного мозга: в некоторых случаях при апоплектических приступах кожа больного отделяет значительное количество пота. При половинных параличах мне не раз приходилось наблюдать особенную потливость парализованных конечностей; мимоходом считаю нужным заметить, что потливость эта совпадала иногда с повышенной, а, иногда с пониженной температурой парализованной части.

Все эти факты позволяют допустить в центральной нервной системе существование нервного аппарата, возбуждение или угнетение которого должно влиять на отделение пота. Только допустив такого рода нервное влияние, мы будем в состоянии объяснить себе некоторые явления, наблюдаемые нами при образовании пота. Так, например, при иных патологических состояниях замечается особенная склонность к испарине, как мы это видим при лихорадке, сопровождающей легочную чахотку. Наблюдая подобных больных, не трудно убедиться, что пот является у них особенно сильно тогда, когда они засыпают, т. е. когда по преимуществу изменяется отправление черепномозгового аппарата.



На основании всего сказанного не естественно ли допустить возможность существования нервного аппарата, влияющего на большее или меньшее выделение пота, особенно если вспомним

к тому же опыты, положительно указывающие на существование подобных нервных аппаратов для других отделений, каковы, например, опыты Людвиг над отделением слюны. Нет сомнения, что точная физиология со временем положительно определит предполагаемый нами нервный механизм потоотделения. Известно, что посредством кожи вода выводится из тела не в виде одного только пота: весьма значительная часть ее теряется в форме так называемого невидимого испарения. Это последнее находится в тесной связи с состоянием кровообращения в коже: чем больше в сосудах крови, чем быстрее она в них обращается, тем больше и условий для невидимого испарения. Но если мы вспомним, до какой степени кожное кровообращение находится под влиянием центральной нервной системы, то должны будем согласиться, что и этот вид водяных потерь тела тоже зависит от центрального нервного аппарата. У животных перерезка шейной части сочувственного нерва сопровождается расширением сосудов в соответствующей половине головы. Перерезка спинного мозга обуславливает расширение сосудов во всех частях, лежащих ниже перерезанного места. Психические влияния изменяют совершенно ясно просвет сосудов в коже, которая то краснеет, то бледнеет, смотря по субъекту и по свойству психической причины. При гнездовых страданиях черепного мозга мы часто можем убедиться в участии сосудодвигательного центра той или другой половины тела; в некоторых формах паралича пораженная половина представляется теплее и краснее здоровой или, наоборот, бледнее и холоднее.

Допустив, с одной стороны, существование нервных центров, влияющих на количество воды, выделяемой из тела, и зная, с другой, как постоянно содержание воды в организме, мы естественно уже подойдем к гипотезе о регулирующей способности этих центров.

Раз допущен такого рода центр, регулирующий выведение воды из тела, гипотеза Вирхова о существовании нервного аппарата, регулирующего тепло, вытекает отсюда уже сама собой, как неизбежное последствие.

Выше мы сказали, что один из главнейших охлаждающих аппаратов человека есть кожа. Потери воды через кожу в форме пота и невидимого испарения, совершающиеся под влиянием центральных нервных аппаратов, необходимо должны сопровождаться и более или менее значительными потерями тепла. Если в теле, вследствие тех или других условий, например, после мышечных сокращений, развивается большее количество тепла, то кровеносные сосуды кожи расширяются, количество проходящей по ним крови увеличивается, а следовательно, увеличиваются и условия для охлаждения организма; при этом усиленная потеря воды в виде пота и испарения в свою очередь увеличивает тепловые потери. Дыхание под влиянием движения учащается - через это являются в организме еще новые условия для увеличения тепловых потерь посредством легких. Такие усиленные потери тепла, через кожу и легкие в конечном результате производят то, что температура тела, несмотря на увеличенное горение, не повышается вовсе или лишь крайне мало, а иногда, как сказано выше, даже понижается. Охлаждающая способность кожи так велика, что температура крови у животного может понизиться, если это охлаждение совершается слишком сильно; так, перерезка спинного мозга, производя расширение сосудов, влечет за собой весьма резкое понижение общей температуры.

**Ненормальное повышение температуры.** Если мы у нашего больного вместо нормальных 37° тепла нашли 40°, то заключение, которое мы в состоянии сделать из этого факта, сведется на одно из следующих предположений: или в теле существуют условия, уменьшающие охлаждение, причем развитие тепла не увеличено, другими словами, тепло задерживается, или же образование тепла увеличено настолько, что обычных охлаждающих условий организма уже недостаточно для сохранения нормальной температуры; или, наконец, оба эти момента существуют в одно и то же время.

Суточное количество мочевины у нашего больного равнялось 26 граммам. Если мы вспомним, что больной в течение нескольких дней почти ничего не ел, то количество это, составляющее продукт окисления его собственных белковых веществ, может считаться весьма значительным и дает нам право предположить усиленный процесс горения в теле. Но мы знаем, что человек может давать несравненно большее суточное количество мочевины без повышения температуры тела. При сахарном мочеизнурении больные выводят до 70, даже до 100 г мочевины в сутки и, несмотря на то, не только не представляют повышения температуры, но часто даже понижение. Смотреть в нашем случае на возвышенную температуру, как на результат одного только увеличенного окисления белковых веществ мы не имеем права, тем более что с усилением горения в теле увеличиваются, как мы знаем, и тепловые потери. Здесь же продукты горения, по крайней мере в виде мочевины, хотя и увеличены, но не в такой все-таки степени, чтобы нормальный организм был не в состоянии уравновесить образовавшегося при этом процессе тепла, если бы охлаждающая способность кожи и легких была бы не изменена. Мысль эта делается еще более вероятной, если мы просмотрим, как менялся вес нашего больного в течение болезни.

**Изменения веса при возвышенной температуре.** В первые семь дней, от 5-го до 11-го дня болезни включительно, больной при высоких цифрах температуры (не ниже 39,2° с вечерними повышениями почти до 40°) потерял 2 500 г, т. е. средним числом по 357 г. в сутки; в следующие затем два дня при уменьшении температуры до 38° больной потерял 2 250 г, т. е. по 1 125 г в сутки. В первом периоде процент потери в течение суток равнялся в среднем выводе 0,67, во втором же - 2,2. В течение всех семи дней больной почти ничего не ел,

употребляя только по несколько ложек молока в сутки. При уменьшении веса в дни уменьшенной температуры поноса не было и потому большая часть весовой потери должна быть отнесена на счет усиленного выделения воды через кожу и легкие, как это мы увидим впоследствии при более точном исследовании в этом направлении других больных. Многочисленные взвешивания больных с высокой температурой, помимо случайных осложнений в виде поносов, усиленных потов или других каких-либо тоже случайных, значительных весовых потерь, - привели нас к тому результату, что весовые потери тела, наблюдаемые при возвышенной температуре его, по преимуществу увеличиваются в дни понижения температуры; в дни же высоких лихорадочных цифр вес тела иногда по двое суток оставался без изменения. Так как при высоких температурах больные продолжали выводить мочевину, - даже в увеличенном количестве, если иметь в виду уменьшенное введение пищи, и следовательно, потребляли свое тело относительно больше нормального, то такое незначительное уменьшение веса при высоких температурах может быть объяснено не иначе, как задержкой в теле воды, которая при высокой температуре тела обыкновенно вводится в более или менее увеличенном количестве. Вместе с уменьшением температуры тела в большинстве случаев резко уменьшался и вес тела, несмотря на то, что больные обыкновенно употребляли в этом состоянии гораздо больше пищи, чем при высоких температурах.

Раз допустив, что вода задерживается в организме, мы вместе с тем должны допустить и уменьшение тепловых потерь. Это обстоятельство даже при относительно неувеличенном образовании тепла могло бы произвести высокую степень разогревания тела. У нашего же больного, который постоянно уменьшался в весе, несмотря на ничтожное введение пищи, выделял в сутки 26 г мочевины, мы имеем полное право допустить также и усиленное горение, которое само по себе при нормальном отпадении органов, охлаждающих тело, не могло бы изменить его температуры.

Не нужно, однако, думать, что всякое ненормальное повышение температуры сопровождалось уменьшеной потерей воды. При взвешивании наших больных нам пришлось наблюдать, между прочим, одного субъекта, у которого был брюшной тиф, осложненный возвратной горячкой, и у которого вслед за падением ненормально повышенной температуры, по прекращении обычных увеличенных весовых потерь, с 4-го дня по окончании лихорадки вес тела стал быстро возрастать, так что больной в 5 дней безлихорадочного состояния (с 8-го по 12-й включительно) прибавился на 3 750 г (с 54 600 на 58 350), т. е. средним числом по 750 г в сутки, причем появился отек в ногах. На 39-й день всей болезни и на 13-й безлихорадочного состояния температура тела снова повысилась; повышение продолжалось двое суток, во время которых вес больного дошел до 56 500 г, т. е. уменьшился на 1 850 г или по 925 г на каждые сутки; в то же время резко уменьшился также и отек. Нужно, впрочем, заметить, что по окончании двух суток с ненормально повышенной температурой суточная потеря веса при температуре 36,7° равнялась 1 950 г, причем отек совершенно исчез. Так как в течение этого времени у больного не было ни поносов, ни каких-либо других условий, которые могли бы объяснить эти быстрые весовые потери, то мы и должны были отнести их по преимуществу на счет воды, выведенной кожей и легкими. 925 г весовой потери в сутки и резкое уменьшение отека, которое мы наблюдали в течение двухдневного повышения температуры, показывают нам, что при некоторых условиях при ненормально высокой температуре тела абсолютная потеря воды кожей и легкими может быть увеличена. Но все-таки и в этом случае с понижением повышенной температуры потеря веса стала значительнее.

Ежедневное взвешивание большей части наших больных, страдавших сыпным тифом, воспалением легкого и возвратной горячкой, чистой или осложненной сыпным тифом, дали нам следующий общий результат: вес тела при высокой температуре постоянно уменьшается, уменьшение это происходит значительно быстрее при начинающемся охлаждении тела, так что в первые дни после понижения температуры суточные потери веса бывают всего больше; чем больше времени проходит со дня окончания лихорадочного состояния, тем потери становятся меньше; наконец, вес начинает прибывать, - вначале обыкновенно гораздо быстрее, чем впоследствии. При быстрой весовой прибыли появлялись обыкновенно отеки; если в подобных случаях температура тела снова поднималась, то весовые потери становились больше, но делались еще значительнее по окончании вторичного повышения температуры. В тех случаях, где при возвышенной температуре наблюдались поносы, уменьшение веса тела не отличалось такой правильностью: весовые потери были очень значительны как при высоких цифрах температуры, так и при низких.

Если мы вспомним, что большая часть больных, которых мы подвергаем взвешиванию во время высокой температуры, бывают совершенно лишены аппетита и что последний является и до некоторой степени удовлетворяется при понижении температуры, то должны будем согласиться, что понижение веса при уменьшенной температуре в сущности еще более велико, чем каким оно кажется. Суточные колебания в весе у наших больных при высокой температуре и после нее равнялись 50, 100, 200, 400 и, наконец, 2 000 г; лишь в редких случаях прибыль или убыль доходила до 3 000 г. Если, например, при возвышенной температуре суточная убыль субъекта равнялась 100 г, то при понижении температуры она иногда бывала вдвое, втрое и вчетверо больше. Если суточная убыль при высокой температуре равнялась 400 г, то при понижении вес тела падал на 1 000-1 500 г. Весовые потери у различных субъектов были далеко не пропорциональны повышению температуры; некоторые при высоких цифрах лихорадки теряли меньше, чем другие при низких, а в немногих случаях при самых высоких цифрах температуры в течение двух дней совсем не замечалось убыли, и она появлялась только вместе с понижением температуры. Вообще можно сказать, что весовые потери при высоких

цифрах были особенно значительны при беспамятстве больного, вероятно, потому, что потеря воды не вознаграждалась достаточным введением питья.

Колебание веса у больных, страдавших хроническими процессами в верхушках легких, было гораздо менее, чем у различных тифозных, несмотря на значительные повышения температуры и обильные поты. Эта резкая разница, вероятно, объясняется тем, что подобные больные принимают сравнительно гораздо более пищи и питья и потому вес их, несмотря на повышенную температуру, иногда даже несколько увеличивается. Увеличение веса мне привелось также наблюдать и в течении очень легкой возвратной горячки у одного 12-летнего мальчика, как это видно из следующих цифр:

1-й день лихорадки	39,5о утром 34 500 г
480+2-й день	пот, ночью бред, 36,6о утром, 38о вечером 34
980 г270+3-й	бред ночью, 37,6о утром, 38о вечером 35 250 г
830+4-й	36о утром, 36,7о вечером 36 080 г
5-й без лихорадки	-
6-й без лихорадки	-
7-й то же 36 700 г	

В этом случае больной оставался на ногах; аппетит его, правда, был уменьшен, но жажда увеличена, и увеличенное количество вводимой воды при недостаточном выведении ее, вероятно, и было причиной повышения веса.

На основании наших наблюдений над колебаниями веса при возвышенной температуре и следующем за тем понижении я позволил себе сделать такого рода заключение, что вода при ненормально возвышенной температуре не выделяется в достаточном количестве, а задерживается в теле и выводится в большем количестве уже при охлаждении. Только этой задержкой воды и можно объяснить себе, почему потери веса при повышенной температуре относительно так невелики и почему они увеличиваются при понижении ее. Если бы мы допустили при ненормально повышенной температуре тела только одно уменьшенное охлаждение, отвергнув усиленное горение, то весовых потерь при этом не должно бы вовсе существовать. Количество выводимых продуктов окисления должно бы быть меньше нормального; обыкновенно же количество мочевины и мочевой кислоты при возвышенной температуре напротив того представляется увеличенным; увеличение это при уменьшенном введении пищи совершается на счет окисления собственного тела больного. Нормальный же человек при уменьшении тепловых потерь должен представлять уменьшенную степень горения или, другими словами, уменьшенное образование тепла.

**Ближайшая причина ненормального повышения температуры.** Ввиду всего этого, находя возвышенную температуру тела, мы должны допустить, с одной стороны, увеличенное образование тепла или, что одно и то же, увеличенное горение тела, а с другой - уменьшенную потерю тепла. А так как мы знаем, что здоровый человек обладает способностью регулировать свое тепло, охлаждая более или менее свое тело посредством предполагаемого нами регуляторного аппарата, то, встречая повышенную температуру, мы должны допустить какую-нибудь особую причину, которая повлияла на этот нервный аппарат.

Если мы возьмем кровь животного, представляющего ненормально повышенную температуру, и внесем ее в кровь здорового животного, то увидим, что температура этого последнего спустя некоторое время ненормально повысится. Многочисленные опыты показали, что кровь, взятая у лихорадящих животных, а также сыворотка гноя, вытяжки, добытые из различных воспаленных органов и т. п., будучи впрыскиваемы в кровь здоровых животных, повышают у этих последних температуру тела. На основании этих данных мы имеем право допустить присутствие в теле лихорадящего субъекта какого-то вещества, которое, увеличивая в теле процессы горения, в то же время не возбуждает соответствующей деятельности в органах, влияющих на охлаждение тела; а потому это последнее совершается в размерах, недостаточных для сохранения температуры тела в нормальных границах. Под влиянием причин, производящих повышенную температуру, в теле образуются, быть может, промежуточные продукты окисления, недостаточно возбуждающие или даже угнетающие нервный аппарат, заведывающий охлаждением.

Существование в теле таких недостаточно окисленных продуктов становится еще более вероятным, если вспомним, что часто при уменьшении температуры тела вместе с увеличением весовой потери увеличивается также и выведение мочевины и мочевой кислоты. Такие факты нам нередко приводилось наблюдать в течении сыпных тифов и возвратных горячек.

Приняв такую химическую теорию лихорадки, мы будем в состоянии объяснить большую часть лихорадочных процессов, наблюдаемых нами в течении различнейших болезней. В большей части патологических процессов, вызывающих лихорадочное состояние, в теле развивается и поступает в массу обращающихся соков вещество, увеличивающее процессы окисления, между тем как охлаждение совершается недостаточно вследствие ненормального влияния продуктов неоконченного окисления на нервные центры, управляющие охлаждением. Но мы знаем также, что лихорадочное состояние может развиваться и под влиянием, например, катетеризации, т. е. при таких условиях, при которых нельзя предположить поступления в массу обращающихся соков вещества, которое увеличивало бы процессы окисления. Подобное лихорадочное состояние может быть объяснено изменением деятельности регулирующих центров под влиянием раздражения чувствующих нервов. У некоторых субъектов приступы лихорадочного состояния могут развиваться даже под влиянием психических причин; обстоятельство это позволяет думать о возможности раздражения центров, регулирующих тепло и через большой мозг.

Развитие высокой температуры наблюдается иногда непосредственно вслед за апоплектическим приступом, происходящим вследствие различнейших причин, изменяющих или уничтожающих отправление большей или меньшей части головного мозга; так, подобные случаи были наблюдаемы при кровоизлиянии в мозговую ткань, при закупорке одной из мозговых артерий и пр. При сочетании подобных процессов с высокой температурой тела мы не имеем достаточных оснований допустить какое-нибудь химическое вещество, которое бы вызывало усиленное горение одновременно с недостаточным охлаждением. тела, тем более что опыты над животными показывают, что вслед за перерезкой продолговатого мозга на его границе с варолиевым мостом в теле развивается весьма высокая температура (Чешихин); это заставляет нас допустить в головном мозгу центр, влияющий на охлаждение тела, при удалении или раздражении которого уменьшается охлаждение и вследствие того повышается температура. Из всего сказанного мы можем заключить, что нервные центры, управляющие охлаждением тела, имеют самое существенное значение при ненормальном повышении температуры тела.

При нормальном отпадении этого центра увеличенное окисление в теле и тесно связанное с ним усиленное образование тепловых единиц не могут вести к повышению температуры, потому что пропорционально горению образуются в теле и те вещества, влияние которых на нервные аппараты будет проявляться увеличенным охлаждением. Но, если такое нормальное отправление нервных аппаратов расстраивается от присутствия в теле химических продуктов, развивающихся при усиленном, но неоконченном окислении, или от прямого их возбуждения или угнетения, например, кровью, излившейся в вещество головного мозга, или, наконец, от механического раздражения каких-либо периферических нервов, то при всех этих условиях будет более или менее значительное повышение температуры тела. В одном случае это повышение будет сопровождаться увеличенным горением тела одновременно с уменьшенным охлаждением; в других же случаях образование тепла в теле может оставаться не-увеличенным но количество тепловых потерь уменьшается вследствие неправильной иннервации центральных нервных аппаратов, уменьшающих охлаждение. Различным причинам повышенной температуры соответствуют и различные явления в процессах окисления; в первом случае процессы эти обыкновенно бывают более или менее значительно усилены, судя по увеличенному выведению различных продуктов окисления тканей. При повышении температуры тела, вследствие увеличенного горения одновременно с уменьшенным охлаждением, содержание мочевины, мочевой кислоты и мочевого пигмента в моче значительно увеличивается, тогда как при повышении температуры под влиянием, например, катетеризма моча в большинстве случаев оказывается бледной и без увеличенного содержания продуктов окисления белковых веществ. У женщин, представляющих иногда в высшей степени легко возбуждаемую нервную систему, очень часто можно бывает наблюдать ненормально повышенную температуру тела, без увеличенного потребления организма. В практической жизни такое повышение температуры известно под именем нервной лихорадки, и действительно мы нередко имеем в подобных случаях объективное повышение тепла, а не субъективные только ощущения зноба и жара, на которые часто жалуются нервные люди. Но в то же время выведение продуктов метаморфоза не представляется значительно увеличенным, и питание тела не ухудшается так заметно, как при высокой температуре, обусловленной, между прочим, и увеличенным горением. Правда, и при формах лихорадки с увеличенным горением иногда наблюдают вместо увеличенного уменьшенное количество мочевины; но замечаемое в то же время усиленное потребление тела, выражающееся исхуданием (потерей веса), заставляет предполагать, что в таких случаях горение совершается по преимуществу на счет водоуглеродных соединений, причем тепла развивается гораздо больше, чем при горении белковых веществ. Участие нервной системы в развитии высокой температуры тела с большой вероятностью составляет причину того несоответствия, которое часто замечается между высокой температурой и количеством выводимых продуктов окисления, равно как и несоответствия, наблюдаемого у некоторых субъектов между причиной,

вызвавшей увеличенное окисление тела, и следующим за нею повышением температуры. Весьма вероятно, что в основе подобных явлений лежит различная степень возбудимости этого нервного центра у различных субъектов.

**Лихорадка и лихорадочное состояние.** Как бы ни происходил процесс повышения температуры, для объяснения которого мы должны прибегать к гипотезам, во всяком случае перед нами остается тот несомненный факт, что при некоторых условиях температура тела повышается на несколько градусов против нормальной (самая высокая температура, которую до сих пор наблюдали у человека, была 44,7°). Такое патологическое состояние организма условилось в настоящее время называть лихорадочным или горячечным, причем все равно, сопровождается ли оно какими-либо другими патологическими явлениями или нет. Некоторым наше определение горячечного состояния покажется, быть может, очень широким; нам возразят, например, что усиленным движением всякий человек может разогреть свое тело значительно выше нормального; можно ли назвать такое состояние лихорадочным? Мы думаем, что можно, и притом с таким же правом, как, например, при воспалении легкого. И в самом деле, неужели человек, сделавший такое движение, которое разогрело его до лихорадочной температуры, может называться в эту минуту здоровым? Нет, он лихорадит, - только лихорадка его имеет лишь весьма кратковременное течение. При этом усиленное движение мышц развивает в относительно короткое время столько тепла, столько продуктов окисления, что нормальных физиологических отпавлений различных органов недостаточно для восстановления теплового равновесия; умеренное движение, не возвышающее температуру до ненормальных цифр, не есть патологическая причина; напротив того, усиленное движение, недостаточно уравновешиваемое организмом, будет уже причиной патологического состояния. Выше мы видели, что одно и то же движение действует различно на различные организмы.

### **Различные колебания температуры во время развития, течения и окончания лихорадочного состояния.**

**Типы лихорадок. Кризис и лизис.** Наблюдая субъектов, представляющих лихорадочное состояние, развившееся под влиянием той или другой причины, мы замечаем при этом более или менее резкие колебания температуры. По времени, когда именно наблюдаются эти колебания, они могут быть разделены на три группы: 1) на колебания в течение каждых суток, 2) на колебания в ходе лихорадки вообще и 3) на колебания в ее первоначальном развитии и в окончании.

Иногда повышенная температура представляет лишь самые незначительные колебания, не более как на 0,5° или 1° в сутки, причем, в большинстве случаев повышение и понижение происходит в те же отделы дня, как и при нормальных условиях, при которых, как известно, к вечеру температура обыкновенно повышается на 0,5°. Лишь в весьма редких случаях лихорадочное состояние вместо вечерних представляет, напротив того, утренние повышения. Характер лихорадки с незначительными колебаниями температуры называется постоянным типом. Если суточные колебания повышенной температуры значительнее, чем на 1°, если, например, вечерняя температура превышает утреннюю на 1,5° или более (или наоборот, что гораздо реже), то подобный характер колебаний называется послабляющим типом. Если, наконец, в течение дня в температуре тела будет замечаться понижение до нормальных пределов или даже ниже, то такие колебания составляют характер перемежающегося типа. Перерывы лихорадочного состояния могут быть чрезвычайно различны по своей продолжительности, от нескольких часов до нескольких дней. Если безлихорадочное состояние сменяется лихорадочным в течение одного и того же дня, если, например, утром температура больного нормальна или даже ниже нормальной, а вечером повышается на 2 или более градусов, то такой тип некоторыми называется послабляющим, но это несправедливо, и мы с своей стороны отнесем его к перемежающемуся, а под послабляющим будем разуметь широкие колебания температуры в пределах лихорадочных цифр. Кроме суточных колебаний, лихорадочная температура представляет также различия и относительно своего развития, течения и окончания. В некоторых случаях температура возвышается очень быстро: в течение нескольких часов она уже поднимается на несколько градусов, например с 37° на 40° или даже на 41°; в других же тело разогревается медленно и доходит до этой высоты иногда только в конце первой недели болезни. Оканчивается лихорадочное состояние иногда также быстро, как и началось, так что в течение 4-20, 30 часов температура падает с очень высоких цифр (например, с 40°) до сравнительно очень низких - в большинстве случаев ниже нормальных (до 36°, 35° и даже до 34° с десятыми). Такое быстрое окончание лихорадки называется критическим (crisis). В других же случаях лихорадочная температура спускается до нормальной величины в течение нескольких дней, а иногда и недель, с каждым днем постепенно уменьшаясь. Такое медленное и постепенное охлаждение тела, в противоположность быстрому его охлаждению или критическому, называется лизическим (lysis).

При медленном охлаждении тела тип лихорадки может меняться: из постоянного типа она переходит сначала в послабляющий, а потом в перемежающийся, причем утренняя температура будет представляться нормальной или даже ниже нормальной, а вечерняя - на 2 и более выше; наконец, мало-помалу, вследствие уменьшения вечерних ожесточений, температура будет приближаться более и более к нормальной. Этот вид охлаждения, с изменением типа в послабляющий и затем в перемежающийся чрезвычайно медлен и может продолжаться несколько недель, как мы это наблюдаем в тяжелых случаях брюшного тифа.

Продолжительность лихорадочного состояния чрезвычайно-различна: иногда оно начинается и оканчивается в несколько часов, иногда же в несколько дней, недель или месяцев, а с перемежками может тянуться и целые годы.

Высота, до которой доходит температура лихорадящего субъекта, тоже чрезвычайно различна; цифры, встречающиеся всего чаще, колеблются между 38° и 40°; в тяжелых случаях температура заходит за 40°, за 41°, за 42°; а некоторые авторы наблюдали повышение даже до 44°(?).

Выше было сказано, что нормальная температура тела равняется 37°, причем обыкновенно наблюдаются колебания на 0,5° ниже или выше. Но есть субъекты, нормальная температура которых равняется 36°; это бывает обыкновенно у людей изнуренных; встречая у таких субъектов температуру относительно нормальную, например, 37,5-37,8°, мы тем не менее вправе заподозрить их в лихорадочном состоянии, и только дальнейшее наблюдение может подтвердить или опровергнуть наше предположение: если мы заметим у них большую разницу между вечерней и утренней температурами, то это будет доказательством действительного существования лихорадки. Так, например, 36° утром с вечерним повышением до 37,5° окончательно разрешат наши сомнения.

Вернемся к нашему субъекту. Найдя у него при первом вечернем исследовании температуру в 40,4°, мы на основании этого факта, конечно, не можем еще сделать никакого заключения относительно типа лихорадки. Только определив температуру следующего дня (утром 39,3° и вечером 40,2°), мы в состоянии сказать, что тип лихорадки постоянный. Но прежде чем приступить к разбору лихорадочного состояния в данном случае, нам следует рассмотреть те явления, которые обыкновенно сопутствуют лихорадке вообще.

**Учащение сердцебиений и дыханий при лихорадочном состоянии.** Самые обычные спутники возвышенной температуры тела суть учащение сердечных сокращений и дыхательных движений. Частота пульса в большинстве случаев совершенно соответствует увеличению температуры, так что многие и до сих пор еще ограничиваются исследованием пульса при определении лихорадочного состояния и степени его напряженности. Но так как учащенные сокращения сердца составляют следствие отчасти прямого повышения температуры, отчасти же накопления в теле продуктов увеличенного метаморфоза и в то же время зависят еще от нервных аппаратов, влияющих на самое сердце, и от тона кровеносных сосудов, то понятно, что при такой сложности влияний нельзя ожидать неизменно одинаковых отношений между возвышенной температурой и числом пульсовых ударов. И действительно, это последнее может быть увеличено без лихорадки и, наоборот, уменьшено против нормального при очень высокой температуре. Впрочем, в большинстве случаев сокращения сердца все-таки учащаются при повышении температуры и замедляются при понижении.

То же самое можно сказать и о дыхании, с той только разницей, что отношение между числом дыхательных движений и высокой температурой еще менее постоянно, чем между последней и пульсом.

В следующей таблице сопоставлены ежедневные колебания температуры, числа пульсовых ударов и дыханий у нашего больного:

Из этой таблицы видно, что сердечные сокращения и дыхательные движения не всегда соответствовали понижению или повышению температуры; тем не менее, однакоже, число пульсовых ударов и дыханий было постоянно учащено вплоть до прекращения лихорадочного состояния.

Деятельность сердца при лихорадочном состоянии изменяется не только относительно частоты, но и относительно силы отдельных сокращений: в некоторых случаях сердечный толчок представляется усиленным, а пульсовая волна в артериях трудно сдавливается; в других же толчок сердца едва или вовсе не ощупывается, а пульсовая волна в артериях легко уничтожается давлением пальца. Как в тех, так и в других случаях число сердечных сокращений может представляться учащенным. Уменьшенная сила сердечных сокращений встречается как при высоких, так и при низких цифрах лихорадочной температуры и потому никак не может быть приписываема действию высокой температуры. В начале большей части лихорадочных состояний учащение сердечных сокращений сопровождается также усиленным сердечным толчком и трудно сжимаемым пульсом; в некоторых случаях в дальнейшем течении лихорадки сила сердечного толчка и пульсовой волны сердечной деятельности. Впоследствии мы увидим, какие именно патологические процессы, сопровождающиеся лихорадочным состоянием, причиняют более или менее быстрое ослабление сердечной мышцы; теперь же мы заметим только, что ослабление сердечной мышцы, являющееся при различных степенях возвышенной температуры, подобно частоте сердечных сокращений и по той же самой причине, не может быть объяснено одним только повышением температуры тела.

## Число Температура Пульс Дыхание

вечер	40,2	100	24	
23	утро	39,6	96	24
вечер	40	96	32	
24	утро	39	96	32
вечер	39,7	100	32	
25	утро	39,2	88	28
вечер	40,1	100	28	
26	утро	39,3	112	32
вечер	39,6	100	28	
27	утро	39,2	102	26
вечер	39,6	-	-	
28	утро	38,8	90	30
вечер	38,7	-	-	
29	утро	38	90	30
вечер	38,1	-	0	
1	утро	37	70	18
вечер	37,1	-	-	

Из этого следует, что общий процент смертности за все годы равнялся у нас 14,7. Если же мы сравним смертность в различные годы, то увидим, что она колебалась между 0 и 100%. Конечно, при незначительном числе больных, которое было у нас в первые два года, нельзя делать никаких заключений и статистических выводов. В указанное число больных сыпным тифом вошли всевозможные осложнения этой формы, а также и случаи сыпного тифа, смешанного с возвратным, которое, как мы уже сказали, протекает гораздо благополучнее, - обстоятельство, значительно уменьшающее процент смертности от сыпного тифа. Если выключить эти смешанные формы из общей суммы случаев сыпного тифа, то останется только 37 больных, из которых умерло 7, т. е. 18,9%. В 24 случаях сыпной тиф был осложнен возвратной горячкой: из этих 24 больных умерло только 2 (8,3%).

Большое влияние на смертность оказывает время поступления больных, находившихся в дурных гигиенических условиях, в хорошо устроенный госпиталь: чем раньше больной поступил в госпиталь, тем больше он имеет шансов на выздоровление: так, в 1836 г., во время эпидемии в Филадельфии, из поступивших в начале болезни умерло 14,2%, из поступивших же поздно - 33,3%. Метир (Mateer) в течение 17-летних наблюдений в бельфастском горячечном госпитале собрал следующие цифры: из 1 625 человек, принятых на 2-й и 3-й день болезни, умерло 54, т. е. 3,25%, из 5 921 человека, принятых через неделю после заболевания, умерло 267, т. е. 4,5%, наконец, из 3 667, принятых на 2-й неделе болезни, умерло 397, т. е. 10,8%.

Значительная часть сыпных тификов умирает в конце второй, или начале третьей недели. Некоторые осложнения являются одними из важнейших причин, увеличивающих смертность. Различные формы воспаления легкого с его различными исходами составляют одну из наиболее частых причин смерти в сыпном тифе. Гораздо реже смерть происходит под влиянием первичных процессов, совершающихся в сыпном тифе в первые дни болезни. Не подлежит никакому сомнению, что случаи скоротечного сыпного тифа, оканчивавшиеся смертью уже спустя двое или трое суток, действительно наблюдались, но все-таки, они составляют большую редкость. Раз допустив влияние различных осложнений на смертельный исход сыпного тифа, мы уже без труда объясним себе те значительные колебания в смертности, которые наблюдаются в течение одной и той же эпидемии при одних и тех же гигиенических условиях, ибо, как мы уже сказали, осложнения эти в различное время могут быть различны.

Так как в течение сыпного тифа сердечная мышца подвергается острому ожирению, которое выражается при жизни слабостью сердечной деятельности, то понятно, что такого рода осложнение, как воспаление легкого, может быть в высшей степени опасно при деятельности сердца, уже ослабленной и потому недостаточно уравновешивающей те расстройства в малом кровообращении, которые развиваются под влиянием воспалительного процесса в легких. Обыкновенно смерть в сыпном тифе является вследствие паралича сердца или под влиянием увеличивающегося тифозного состояния, доходящего до спячки, в которой больной и умирает.

Нашему больному только 30 лет; до болезни он жил в хороших гигиенических условиях и, захворав, на 5-й день поступил в очень хорошую в гигиеническом отношении больницу. Дыхательные органы его не представляли ничего патологического; осложнения со стороны желудочно-кишечного канала не могли считаться опасными; деятельность сердца, хотя и ослабела, но не в высшей степени; температура тела не доходила до 41°; силы в первые дни наблюдения, до развития тифозного состояния, были сохранены довольно хорошо. Все это давало нам право думать, что исход болезни в данном случае будет благоприятный, что у больного приблизительно 80 шансов на 100 остаться в живых, предполагая средним числом процент смертности при обыкновенной эпидемии в 20. Но с другой стороны, мы не должны забывать, что тифозное состояние может настолько увеличиться, что сделается причиной смерти больного; что сердце с течением болезни может настолько ослабеть, что прекратит свою работу; и, что, наконец, под исход 2-й недели могут развиваться осложнения, которые будут губельны для больного. Пока не наступит период выздоровления, до тех пор в течение сыпного тифа мы никогда не имеем права сказать, что больной находится вне опасности. Если бы мы имели возможность в первую неделю болезни отличить тяжелую форму тифа от легкой или abortивной, то, конечно, определив эту последнюю, мы могли бы сделать предсказание гораздо лучшее; но, к сожалению, в том периоде болезни, в котором больной поступил к нам (в конце периода нервного возбуждения), мы не можем решить, легкая или тяжелая форма тифа представится в данном случае; вопрос этот, собственно говоря, решается только по окончании тифозного состояния.

**Стенические и астенические лихорадки.** Деление лихорадок на стенические и астенические на основании одной только разницы в степени сердечной деятельности не вполне соответствует фактам. Ослабленная деятельность сердца может наблюдаться у лихорадящих субъектов, относительно еще хорошо сохранивших свои силы и, наоборот, усиленная деятельность сердечной мышцы может быть одновременно со значительным упадком сил в мышечной системе вообще; конечно, чаще случается так, что значительный упадок сил (астения или адинамия) совпадает с упадком деятельности сердечной мышцы, но тем не менее и при противоположном состоянии (состояние *steniae*) возможна все-таки ослабленная деятельность сердца. Частые примеры этого рода мы наблюдали в течении лихорадки, сопровождавшей возвратную горячку; больные с малым, легко сжимаемым пульсом, без ясно ощутимого сердечного толчка вставали с постели и ходили; а в первый год эпидемии бывали даже и такие случаи, что некоторые больные, приходившие пешком в приемный покой, умирали прежде, чем успевали подать им помощь. Деятельность сердца в таких случаях была в высшей степени ничтожна, температура достигала до 40°, а между тем мышечная сила, отправления органов чувств и сознание были, относительно говоря, весьма порядочны. Ввиду того что между частотой сердечных сокращений и степенью силы сердечной мышцы, с одной стороны, и температурой тела с другой-нет постоянного соотношения, нужно предположить, что при различных лихорадочных состояниях в организме имеется еще нечто, влияющее на сердечную деятельность, и нет никакого сомнения, судя по различным отправлениям сердца в различных лихорадках, что это нечто бывает различно количественно или качественно.

Допустив в большей части лихорадок увеличенное горение тела одновременно с недостаточным выведением тепла, мы тем самым предполагаем скопление в теле продуктов увеличенного, но неполного окисления, может быть, что эти-то химические продукты, недостаточно возбуждающие или угнетающие те нервные центры, которые управляют охлаждением тела, и составляют причину учащения сердечных сокращений и дыхательных движений, причем деятельность сердца может быть более или менее ослаблена, смотря по свойству образовавшихся продуктов окисления и по влиянию их на сердечную мышцу, которая, как известно, при некоторых формах лихорадки может представлять явления острого жирового перерождения.

Выше мы уже сказали, что при лихорадочном состоянии, несмотря на увеличенное потребление, не всегда замечается увеличенное выведение мочевины; иногда количество последней, несмотря на высокую температуру, бывало даже уменьшено. Из этого следует, что продукты увеличенного горения тела могут быть весьма различны; ясно, что и влияние этих различных промежуточных продуктов окисления на организм должно быть то же различно, как это и доказывается различным влиянием их не только на сердце, но и на другие органы.

**Изменения в отправлениях мышечной и нервной систем.** Особенно резка при различных лихорадках разница в отправлениях мышечной и нервной систем, в области нервов чувства и движений, в органах чувств и психических отправлениях. В некоторых случаях повышенной температуры больные не представляют почти ни малейшей слабости мышц, в других же напротив того слабость эта уже с самого начала болезни проявляется в высшей степени резко. Некоторые больные, особенно в начале лихорадочного состояния, представляют увеличенную подвижность, как бы судорожную быстроту движения, которая иногда выражается преимущественно в мышцах, управляющих движениями глаза. Наконец, бывают случаи горячечного состояния, в которых наблюдаются произвольные клонические сокращения, обыкновенно в мышцах, сгибающих пальцы и кисти рук; эти произвольные сокращения, ощущаемые так часто при исследовании пульса, известны под именем трясения сухих жил (*subsultus tendinum*). Иногда, особенно у детей, в начале лихорадочного состояния



замечаются судорожные тонические или клонические сокращения в значительном количестве мышц. Неправильные мышечные движения в виде дрожания всего тела или щелкания зубов обыкновенно являются при начале быстрого повышения температуры, другими словами, при начале лихорадки, которое обыкновенно сопровождается ощущением более или менее сильного холода, известным под именем зноба.

Чувство зноба, обязанное своим происхождением чувствующим нервам кожи, не есть неизбежное явление каждого начинающегося лихорадочного состояния; обыкновенно оно является при быстром изменении температуры в ту или другую сторону и потому одинаково наблюдается как при быстром развитии лихорадки, так и при быстром ее исчезании. При начале быстро развивающегося лихорадочного состояния субъективное ощущение зноба часто сопровождается объективно заметным холодом конечностей, которые иногда представляются при этом синеватыми.

Если температура больного не была измерена термометром, то по знобу, который предшествовал жару, можно предполагать, что температура повысилась быстро. Во время лихорадки больные имеют в различных местах тела неприятные болезненные ощущения, особенно в соседстве сочленений, иногда также в мышцах конечностей, реже в мышцах туловища. Эти боли, которые могут быть при различных лихорадочных процессах, вводят некоторых врачей в диагностические ошибки; подобные ошибки и были, вероятно, поводом к принятию ревматических горячек. Ощущение головной боли есть одно из самых частых явлений лихорадочного состояния. В некоторых случаях оно бывает так сильно, что составляет главную жалобу больного. Кроме того, лихорадочные больные жалуются иногда на неприятное ощущение жара, слабости и, наконец, на весьма неопределенное чувство тоски. Осязание иногда увеличивается, малейшее прикосновение к коже чувствуется и вызывает уже неприятное ощущение; в некоторых же случаях, особенно при долго продолжающемся лихорадочном состоянии, чувствительность кожи напротив того притупляется и увеличивается снова лишь при уменьшении лихорадки. Орган слуха обыкновенно раздражительнее нормального: сильные звуки вызывают болезненные ощущения. Такая усиленная раздражительность слуха сохраняется иногда во все время лихорадочного состояния, но чаще слух впоследствии притупляется. Зрение также изменяется в течение лихорадочного процесса. Большей частью больные не выносят сильного света; чтение, особенно мелкой печати, быстро утомляет их. В начале лихорадочного состояния чувство обоняния делается также впечатлительнее: больной тяготеет запахами, которых он прежде вовсе не замечал. Чувство вкуса тоже изменяется, то усиливаясь, то теряясь почти совершенно. Во всех органах чувств могут явиться при лихорадочном состоянии различного рода галлюцинации, но галлюцинации зрения и слуха встречаются всего чаще; гораздо реже замечаются галлюцинации обоняния, осязания и вкуса. Впрочем, относительно последнего нужно заметить, что, может быть, те различные вкусовые ощущения, на которые жалуются лихорадочные больные, зависят не столько от изменений слизистой оболочки рта и языка, сколько от измененного отправления самого чувствующего нерва, которое выражается ощущением горечи, иногда кислоты, или какого-то неопределенного неприятного вкуса.

Мыслительная способность представляет также резкую разницу: иногда наблюдается особенная подвижность мысли, одновременно с неспособностью сосредоточиться на какой-либо одной идее; в других же случаях мышление совершается чрезвычайно лениво и без обычной ясности; память обыкновенно тоже слабеет. Наконец, является бред, т. е. усиленная мозговая деятельность под влиянием ложных представлений и ненормальных соображений. Такое состояние психической деятельности имеет чрезвычайно различные степени: иногда больной ясно сознает, что он бредит, иногда же теряет совершенно способность определять свое действительное состояние. У некоторых бред является, как бы во сне, и только ночью, у других же наяву и в течение целого дня. Наконец, больной может представлять и такое состояние, при котором психическая мозговая деятельность кажется совершенно прекратившейся: он лежит большей частью с закрытыми глазами, будто спит, и часто нет никакой возможности вывести его из этого забытья, причем он иногда тихо бредит. В других же случаях больной откликается на свое имя, дает какой-нибудь ответ, очень часто вовсе неподходящий к вопросу, и снова забывается, причем дальнейшие попытки вывести его из этого забытья делаются все более и более трудными и скорее удаются новому исследователю, к которому больной еще не привык. Мне часто случалось наблюдать больных, которые в продолжение нескольких дней сряду не узнавали никого из окружавших, не давали ни одного правильного ответа, но тем не менее приходили в себя на несколько минут, при появлении нового врача.

**Тифозное состояние.** Вглядываясь в состояние различных аппаратов мышечной и нервной системы во время лихорадки, мы убеждаемся, что отправления этих аппаратов представляются то возбужденными, то напротив того угнетенными. Угнетение выражается слабостью мышц, уменьшенной впечатлительностью органов чувств, склонностью к галлюцинациям, к бреду и, наконец, к спячке. Эти-то признаки угнетения, иногда сменяющиеся признаками возбуждения и напоминающие довольно глубокое опьянение, и составляют именно то, что известно под именем тифозного состояния (*status typhosus*). Тифозное состояние встречается в различных лихорадочных процессах, развивающихся под влиянием той или другой патологической причины. Обыкновенно оно является при высоких лихорадочных цифрах, но может также существовать и при очень умеренной лихорадочной

температуре. В тяжелых случаях брюшного тифа, осложненного возвратной горячкой, мне случалось наблюдать status typhosus и при нелихорадочной температуре. Некоторые патологические процессы, вызывая лихорадочное состояние, чрезвычайно легко вызывают вместе с тем и признаки тифозного состояния; напротив того, другие процессы, вызывающие лихорадку даже в случае долгого своего существования, не сопровождаются опуманенным состоянием больного.

Чрезвычайно резким примером различия в этом отношении могут служить, с одной стороны, больные, страдающие возвратной горячкой, а с другой - сыпным тифом. Первые при 40° встают с постели, ходят и не бредят. В сыпном же тифе больной и при меньших цифрах температуры едва поворачивается в постели, обыкновенно лежит без сознания и бредит. Тем не менее в виде исключения тифозное состояние может явиться не только в возвратной горячке, но и при других процессах, представляющих менее глубокое поражение организма; подобные исключения объясняются тем, что status typhosus, завися по преимуществу от процесса, вызвавшего лихорадку, в то же время зависит и от личных особенностей больного. Так я видел тифозное состояние у субъекта, страдавшего лихорадкой вследствие катарральной жабы, а также при лихорадке вслед за острым катарральным воспалением дыхательных ветвей крупного калибра. Некоторые субъекты с особенно впечатлительной нервной системой и дети очень легко впадают в тифозное состояние, даже под влиянием весьма незначительных лихорадочных движений. Оставляя в стороне особенное личное предрасположение к развитию тифозного состояния, мы должны признать тот факт, что status typhosus точно так же, как и ослабленная и учащенная деятельность сердца, не может считаться просто следствием одной только повышенной температуры тела. Являясь по преимуществу при известных патологических процессах, тифозное состояние должно обуславливаться особенностью продуктов, развивающихся при лихорадочно усиленном процессе горения. Относительно нашего больного мы можем сказать, что сердечные сокращения его были учащены; вместе с тем с первого же дня поступления они представлялись довольно слабыми; толчок сердца не ощущывался. В первые дни пребывания больного в клинике мышечная слабость, бред и неясное сознание были выражены менее резко, чем впоследствии. Только после 7 дней лихорадочного состояния у него стал замечаться бред днем, который на 9-й день сделался непрерывным. Вместе с бредом увеличивалась и слабость мышц. На 11-й день, когда еще не было резкого понижения температуры, больной пришел в сознание, а слабость мышц уменьшилась. Если бы причина тифозного состояния заключалась в одной только высокой температуре, TQ чем бы мы могли объяснить его развитие в нашем случае лишь на 7-й день и уменьшение его, наступившее прежде, чем температура больного значительно понизилась?

**Расстройства в органах пищеварения, селезенки и почек.** В числе постоянных спутников лихорадочного состояния мы видим и расстройства в органах пищеварения. Жажда обыкновенно увеличивается, позыв на пищу более или менее исчезает. Кроме того, даже и незначительное количество вводимой пищи легко вызывает явления гастритизма: является отрыжка с гнилым вкусом, болью или ощущением тяжести в стороне желудка, тошнотой, а иногда и рвотой, которая в некоторых случаях лихорадки развивается независимо от пищи. Количество желудочного сока уменьшено и пищеварительная способность желудка ослаблена.

Язык обыкновенно сух и обложен, иногда темною кровянистою корою; сухость или влажность его далеко не всегда соответствуют состоянию температуры. Так, например, в возвратной горячке, даже при самых высоких цифрах он обыкновенно остаётся влажным. Нельзя также сказать, чтобы сухость языка шла параллельно с большей или меньшей степенью развития тифозного состояния, с большей или меньшей ясностью сознания. Реакция во рту при лихорадке в большинстве случаев кислая. Слюна очень часто не содержит в себе сероцианистого потассия и иногда бывает лишена способности превращать крахмал в сахар; количество ее обыкновенно уменьшено.

Отправления кишечного канала представляют не менее резкие изменения, которые выражаются или запором, или же очень часто поносом; последний может считаться почти обычным спутником долго продолжающихся лихорадочных состояний и зависит в таких случаях от весьма ясных анатомических изменений слизистой оболочки кишечного канала, которая представляет явления катарра, крупа или даже дифтерита. Для примера сошлюсь на изменения кишечного канала, наблюдаемые при гнилостных и пиемических процессах, а также и при хронических страданиях легочной паренхимы с исходом в чахотку. В некоторых лихорадочных формах наблюдается более или менее значительное набухание уединенных железок и пейеровых бляшек. Иногда понос является при быстром окончании лихорадочного состояния и называется тогда критическим.

Весьма вероятно, что в большинстве случаев измененные отправления желудка тоже зависят от катарра слизистой оболочки, который распространяется иногда и на тонкие кишки и даже на желчные протоки; в последнем случае замечают большую или меньшую задержку желчи в крови и в тканях. При некоторых лихорадочных процессах печень представляет весьма ясные изменения в количестве отделяемой желчи, которое то увеличивается, то уменьшается, причем самый объем органа может быть увеличен. Селезенка при некоторых лихорадочных формах тоже более или менее увеличена. Отделение почек резко изменяется: количество мочи уменьшается, удельный вес ее увеличивается, она представляется гораздо темнее нормальной; содержание

мочевины и мочевой кислоты увеличивается в некоторых случаях вдвое против нормального: количество хлоридов значительно уменьшается, иногда до того, что получаются лишь неясные следы. Часто в течении лихорадочных процессов наблюдают обильные осадки Мочекислых солей, которые иногда появляются не задолго или вскоре после окончания лихорадки. Если осадки из мочекислых полей совпадают с быстрым прекращением лихорадки, то их называют критическими. В некоторых случаях лихорадки в моче появляются 'белок, клеточные элементы мочевых канальцев и более или менее значительное количество кровяных шариков.

**Изменения кожи.** Отправления кожи изменяются резко. На ощупь она теплее нормальной; вместе с тем при высоких цифрах температуры, часто от прикосновения к ней получается неприятное ощущение, которое известно в медицине под именем жгучего жара (*calor mordax*); этот последний является иногда и при температуре, относительно лишь мало возвышенной; обыкновенно его наблюдают при сухой коже, причем он может быть так резко выражен, что вызывает почти болезненное ощущение в ухе выслушивающего врача. Если же кожа влажна, то повышенная температура ее менее заметна для ощупывающей руки; в подобных случаях легко ошибиться и предположить меньшую температуру, нежели та, которая есть в действительности.

При лихорадочном состоянии кожа покрыта иногда обильным количеством пота, который в известных формах, например, при остром сочленовном ревматизме, продолжается почти безостановочно во все время лихорадки; в других же случаях он является под утро при ослаблении лихорадочной температуры или при окончании лихорадки вообще; пот, являющийся при быстром критическом окончании лихорадки, известен по имени критического.

В течение и под конец лихорадок являются на коже различного рода высыпи, например *herpes labialis*, часто сопутствующий или предшествующий критическому окончанию лихорадки, *sudamina*, наблюдаемые при некоторых формах с усиленными потами, наконец, различного рода гнойнички, чирьи, рожистые воспаления и многие формы сыпей, о которых мы будем говорить впоследствии. Кожа лихорадящих больных бывает иногда краснее нормальной, но наблюдаются и случаи с бледной кожей; бледность эта была особенно резко заметна при повторении приступов возвратной горячки. Иногда некоторые части кожи представляют более яркую красноту, чем все остальные. Так в большинстве случаев у лихорадящих субъектов щеки бывают красные; иногда же кожа представляет у них синеватый отлив, особенно на щеках, губах, на носу, на ушах, возле локтей и колен, на кистях и стопах. Синеватые места на ощупь могут казаться холоднее, чем в нормальном состоянии, но явление это отнюдь не постоянное. Синева часто наблюдается при быстром развитии лихорадочного состояния, одновременно с ощущением зноба, и исчезает вслед за этим последним; кроме того, она может являться и в дальнейшем течении лихорадочного состояния на более или менее короткое время. Этот последний вид синевы обыкновенно объясняли уменьшенной деятельностью сердца и происходящим вследствие того ослаблением кровообращения в некоторых частях кожи; но такому объяснению противоречат наблюдения, доказывающие, что синевы часто не бывает вовсе, несмотря на ослабленную деятельность сердца и что, наоборот, она встречается иногда и при деятельности сердца, относительно мало ослабленной. На этом основании синеватую окраску кожи как в начале, так и в течение лихорадок можно отнести с большей вероятностью к расстройству местного кровообращения вследствие изменения тона сосудов, который в различных лихорадочных состояниях, очевидно, бывает чрезвычайно различен.

**Кровотечения в лихорадках.** В некоторых горячечных формах наблюдается особенное предрасположение к разрыву сосудов. При этом кровотечение происходит иногда из носа, а иногда в кишечном канале. Встречаются также кровоизлияния и в виде небольших пятен в коже, сывороточной оболочке кишок, плевре, слизистой оболочке желудочно-кишечного канала, почечных лоханках, паренхиме мышц и в селезенке; наконец, нередко также наблюдаются и разрывы сосудов мозга и его оболочек и т. д. Кровоизлияния эти бывают различной величины, что зависит, конечно, с одной стороны, от лопнувшего сосуда, а с другой - и от органа, в котором произошел разрыв. От петехиального или подтечного пятнышка кожи (развивающегося в большинстве случаев вследствие разрыва сосудов) они могут достигать, как, например, при кровотечениях из носа, до фунта и более. Мне кажется почти излишним упоминать о том, что здесь я не имею в виду тех кровотечений, которые являются вследствие каких-нибудь анатомических язвенных процессов. При некоторых лихорадочных формах нам приходилось наблюдать различного рода опасные кровотечения без видимого язвенного процесса. Возвратная горячка особенно отличается склонностью сосудов к кровотечениям. Иногда кровотечения, особенно носовые, совпадают с быстрым понижением температуры и в таком случае называются критическими.

**Изменение молока.** В течение лихорадочного состояния молоко у женщин видимо изменяется; оно становится гуще и хуже переносится ребенком.

**Худоба.** Подкожножирная клетчатка быстро исчезает; также быстро исчезает и жир других органов. Это исчезновение жира тем значительнее, чем дольше продолжалось лихорадочное состояние. Мышцы становятся

тоньше, худее. Вследствие исчезновения жира глазной впадины глаза вваливаются; по той же причине некоторые части тела выдаются. Лицо и вообще вся фигура больного резко изменяются.

**Значение термометрического исследования лихорадочных больных.** Увеличенное потребление тела, с одной стороны, и недостаточное введение пищи, с другой - удовлетворительно объясняют нам такую степень истощения. Но больные умирают очень часто прежде, чем истощение успеет достигнуть крайних пределов: иные тифозные больные в течение 3-5 недель теряют до 19% своего первоначального веса и все-таки остаются в живых и поправляются. В других же случаях, при относительно меньших потерях, больные умирают под влиянием лихорадочного состояния. Конечно, мы имеем здесь в виду не те случаи смерти, в которых анатомические изменения органов достаточно объясняют прекращение жизни. Известно, что при некоторых лихорадочных болезнях с быстрым смертельным исходом анатомические изменения, находимые при вскрытии, недостаточны для объяснения смерти больного. Это дало повод к гипотезе, поддерживаемой в последнее время особенно Либермейстером, будто бы смерть в подобных случаях происходит вследствие возвышенной температуры тела. Нет никакого сомнения, что возвышенная температура играет весьма важную роль в произведении смертельных исходов. Номы не можем признать ее за единственную причину смерти в подобных случаях, потому что существуют наблюдения, где люди, несмотря на весьма высокую температуру тела, все-таки выздоравливали, тогда как другие при относительно невысоких лихорадочных цифрах умирали без достаточной анатомической причины. Возвышенная температура при лихорадке, как мы уже говорили, есть результат весьма разнообразных процессов: с одной стороны, мы видим увеличенное горение, а с другой - уменьшенное охлаждение тела, причем получается масса различных последовательных изменений в отправлениях значительного числа органов. Мы видим несомненные изменения в отправлениях кожи, почек, желудочно-кишечного канала, нервной и мышечной системы и т. д. Изменения эти количественно, а иногда и качественно чрезвычайно разнообразны, смотря по тому патологическому процессу, которым обуславливается лихорадочное состояние. Напротив того, лихорадочная температура по своей высоте и колебаниям может представлять при различных лихорадочных процессах чрезвычайно большое сходство. Можно ли после этого все явления, наблюдаемые при лихорадке, объяснять одним только повышением температуры?

После всего только что сказанного понятно, что термометрическое определение возвышенной температуры, хотя и служит мерилем единственного постоянного явления, свойственного лихорадочному состоянию, тем не менее само по себе еще крайне недостаточно как для распознавания болезни вообще, так и для надлежащей оценки каждого данного случая в частности. Возвышенная температура тела, составляя лишь конечный результат чрезвычайно разнообразных процессов, сопровождается, как мы видели, весьма различными изменениями в отправлениях; и для оценки лихорадочного состояния исключительное термометрическое наблюдение больного в высшей степени недостаточно; рядом с ним безусловно необходимо постоянное наблюдение за всеми органами, изменяющимися под влиянием лихорадочного процесса. Мы видели, как различна, например, может быть сила деятельности сердца при одной и той же температуре тела, как противоположно может быть состояние нервной системы; и потому, определив у больного одну только температуру, мы далеко еще не охарактеризовали его настоящего состояния.

**Лихорадки без соответственно увеличенного горения.** Все перечисленные нами изменения в строении и отправлениях различных органов наблюдаются по преимуществу в тех формах лихорадки, где возвышенная температура тела зависит о увеличенного горения одновременно с уменьшенным охлаждением. К сожалению, те формы лихорадочного состояния которые развиваются под влиянием измененного только отправления нервных центров, управляющих охлаждением, без одновременного усиления процессов горения, еще очень мало исследованы; но судя по отрывочным сведениям, которые мы о них имеем, они не сопровождаются такими значительными изменениями органов и ограничиваются по преимуществу учащением ударов сердца и числа дыханий; малое же исхудание доказывает, по-видимому, что при этом потребление тела увеличивается лишь незначительно.

Этот последний вид лихорадок тоже представляет чрезвычайно различные степени; иногда он обнаруживается только горячими ладонями, разгоревшимися щеками и незначительной мышечной слабостью, в других же случаях является в виде сильнейшего зноба со щелканием зубов и синими конечностями; развивающийся при этом жар часто оканчивается потом. Такой вид лихорадки, представляющий иногда перемежающийся тип, может быть принят за отравление болотной миазмой, от которого он отличается отсутствием увеличенной селезенки и этиологическими моментами; он часто проходит без всякого лечения, хотя хинин и мышьяк дают в этой форме чрезвычайно хорошие результаты.

**Тип лихорадки и тифозное состояние исследуемого больного.** Определяя температуру у исследуемого нами больного по два раза в день, утром и вечером, мы убедились в продолжение первых двух дней, что колебания у него были весьма незначительны (вечером 40,4°; на другой день утром 39,3°; вечером 40,2°; на следующее утро 39,6°; вечером 40°); небольшое послабление утром и незначительное повышение вечером. При этом температура

держалась между 39,3° и 40,4°. На основании этого двухдневного исследования мы имеем право заключить, что температура тела установилась и что тип лихорадки может быть назван постоянным. Такое же заключение мы могли сделать, исследуя больного и на 5-й, 6-й или 7-й день болезни. Было бы чрезвычайно важно знать, как быстро достигло тело больного такой высокой температуры, ибо нам известно, что лихорадочное состояние, смотря по различию причин, или, другими словами, при различных патологических процессах, представляет большую разницу в быстроте разогревания тела. К сожалению, нам лишь редко случается наблюдать развитие лихорадочного состояния с самого начала; в большинстве случаев больные, являющиеся к нам, представляют при термометрическом исследовании уже самые высокие цифры. Тем не менее, однакоже, у нас есть некоторые данные, на основании которых мы можем сделать весьма вероятное предположение о большей или меньшей быстроте развития возвышенной температуры тела.

Из анамнеза нашего больного мы знаем, что до 16 числа он чувствовал себя совершенно здоровым, и только в этот день у него показались некоторые болезненные явления, как-то: потеря аппетита, жидкие испражнения, головная боль, чувство общего недомогания и слабость. Очень возможно, что эти болезненные ощущения уже и 16 числа сопровождалось незначительным повышением температуры, но если бы температура повысилась значительно в первый же день болезни, то больной имел бы ощущение озноба, а между тем этот последний появился только 17 числа. На основании этого озноба, вслед за которым появилось чувство жара, мы имеем полное право предположить, что собственно только 17 числа произошло быстрое разогревание тела; с этого дня мы и будем считать начало болезни, хотя заболевание и произошло раньше; при лихорадочных процессах вообще условились начало болезни считать с первого дня озноба. Если бы нам пришлось исследовать больного 17 вечером или 18, то температура представилась бы по всей вероятности около 39°, ибо при медленном разогревании тела, даже до самых значительных размеров, ощущения озноба не бывает.

Из всего сказанного мы можем заключить, что лихорадочное состояние нашего больного, представляя постоянный тип, вместе с тем имело и быстрое развитие. Последующие ежедневные термометрические наблюдения дают нам возможность судить о дальнейшем ходе лихорадочного состояния и об его окончании.

Мы уже сказали, что на 5-й день лихорадочного состояния, несмотря на высокую температуру, силы больного были удовлетворительны, сознание полное и ни малейших следов бреда. Следовательно, так называемого тифозного состояния не; было. Тем не менее, уже по первым дням лихорадки можно было ожидать, что оно появится. Тифозное состояние не всегда наступает быстро, и не всегда удается провести черту, которая бы резко отделяла его от предшествовавшего состояния, тем более что само оно бывает чрезвычайно разнообразно; иногда оно выражается лишь незначительной степенью вялости и апатичности, а иногда полным отсутствием сознания. Головная боль, существовавшая с самого начала болезни, некоторая степень апатичности больного и беспокойный сон заставляли допустить возможность развития тифозного состояния в большей или меньшей степени.

Впоследствии мы увидим, что в пользу нашего предположения говорили также и другие явления, указывавшие на процесс, которому обыкновенно сопутствует тифозное состояние.

**Патологоанатомические изменения, под влиянием лихорадочного процесса.** До сих пор мы рассматривали по преимуществу расстройства в отправлениях различных органов, совершающихся под влиянием лихорадочного процесса. Некоторые из этих расстройств являются одновременно с изменениями в строении органа; в других же органах, несмотря на расстроенное отправление их при лихорадочном процессе, до сих пор не находили еще никаких анатомических изменений или только весьма небольшие. Наблюдения у постели больного, подкрепляемые анатомопатологическими исследованиями, указывают нам, что лихорадочное состояние в большинстве случаев сопровождается различными расстройствами питания в различных органах. Сверх того мы убеждаемся, что некоторые из этих расстройств являются одновременно с лихорадочным состоянием и обуславливают его течение и исход или, другими словами, очевидно, находятся в причинной связи с его развитием. В ряду таких расстройств питания самое важное место занимают различные воспалительные процессы.

С другой стороны, в теле лихорадящего больного встречаются и такие анатомические расстройства, которые сами по себе не производят лихорадочного процесса, но могут появляться при различных лихорадочных состояниях, развивающихся под влиянием той или другой причины. Некоторые из этих расстройств являются уже в первые дни лихорадочного состояния, другие же развиваются спустя более или менее долгое время. На основании сказанного при патолого-анатомическом и клиническом исследовании наших субъектов мы должны отличать различные анатомические расстройства по различному их происхождению, причем одни сами обуславливают лихорадку, другие же только развиваются под ее влиянием. Лишь эти последние могут считаться анатомическим выражением лихорадочного состояния. Так как эти анатомические изменения составляют собственно результат лихорадочного процесса, то они могут встречаться при различнейших патологических формах. Некоторые из них служат нам достаточным объяснением тех расстройств отправления, которые мы наблюдаем в том или другом органе. К числу анатомических изменений, которые могут встречаться при

различных лихорадочных формах, мы относим: острое ожирение мышц сердца, туловища и конечностей, острое паренхиматозное воспаление печени и почек, острое гиперпластическое набухание пейеровых бляшек, уединенных железок и лимфатических желез брыжейки, последовательные воспалительные явления в желудочно-кишечном канале, иногда также в паренхиме легкого, околушной железы и различных других органов; далее кровоизлияния в мышцах, селезенке, коже, слизистой и сывороточной оболочках и паренхиме мозга, кровенаполнение и отеки мозговых оболочек и мозга. Вот приблизительно все, на что указала нам патологическая анатомия, как на последствия лихорадочного состояния. Что же совершается в нервной системе, отправления которой так резко изменяются под влиянием лихорадки, на это до сих пор нет еще никаких положительных указаний, и мы поневоле должны прибегнуть к предположению, что при лихорадочном состоянии развиваются различные химические продукты, которые и влияют на различные органы тела. Но в чем именно состоят эти продукты, какому химическому изменению крови нужно приписать различные последствия лихорадочного состояния, мы не знаем. Известные же нам изменения крови, например, увеличение или уменьшение волокнины, увеличение белых и уменьшение красных кровяных шариков и т. д., недостаточны для того, чтобы подтвердить существование предполагаемых нами продуктов, которые, расстраивая отправления различных органов при лихорадочном состоянии, быть может, обуславливают тем самым и изменения в их строении: по крайней мере некоторые из изменений, наблюдаемых при различных лихорадочных болезнях, например, острое ожирение сердца, печени, почек, кровоизлияния, набухание лимфатических органов и т. д., могут, как известно, развиваться и при введении в тело различных ядовитых веществ; так острое ожирение различных органов наблюдается при отравлении фосфором, мышьяком, серной кислотой; набухание лимфатических органов (пейеровых бляшек и т. д.) и кровоизлияния в кожу, слизистые и сывороточные ткани встречаются при впрыскивании в кровь животных гнилостных веществ. Естественно спросить, не образуются ли в теле лихорадящего субъекта такого рода вещества, которые, поступая в кровь, изменяют питание различных органов? Если допустить подобное предположение, то вместе с тем нужно допустить и то, что при различных лихорадочных состояниях, развивающихся под влиянием различных процессов, предполагаемые нами продукты образуются в различном количестве или неодинаково задерживаются в теле. Допустить это необходимо потому, что изменения, следующие за лихорадочным состоянием, встречаются неодинаково часто и не в одинаковой степени при различных патологических процессах.

В изменении химизма крови у лихорадящего субъекта убеждает нас появление лихорадки у здоровых животных, которым была впрыснута лихорадочная кровь, причем у них могут развиваться воспаления в различных органах.

**Припадочные лихорадки.** Заслуга патологической анатомии в учении о лихорадках была громадна в том отношении, что она опровергла значительную часть так называемых эссенциальных лихорадок, которых в строгом смысле этого слова в настоящее время принимать уже нельзя.

Лихорадочное состояние в громадном большинстве случаев составляет ничто иное, как припадок какого-нибудь местного патологоанатомического процесса. Обширный ряд процессов, известных под именем воспалительных, составляет главнейшую причину появления, способа развития, течения и, наконец, исхода различных лихорадочных состояний.

В огромном большинстве случаев свойство местного воспалительного процесса и его исход обуславливают не только появление лихорадочного состояния с различными его последствиями, но и дальнейшее его течение. Это положение, выработанное совокупными усилиями патологической анатомии и клинического наблюдения, до такой степени верно, что при постели больного мы часто по ходу лихорадочного состояния заключаем о состоянии местного воспалительного процесса в том или другом органе, прямое исследование которого для нас недоступно. При воспалении всякого органа, вместе с известными морфологическими изменениями, в нем существует также и значительное изменение химизма; образующиеся при этом продукты, поступая в кровь, обуславливают увеличенное горение и накопление таких веществ, влияние которых сказывается уменьшенным охлаждением тела. Не подлежит никакому сомнению, что лихорадка должна быть чрезвычайно разнообразна по своему развитию, течению и окончанию, а также и по своему влиянию на различные органы и аппараты тела, смотря по тому, в каком именно органе совершается воспалительный процесс, каковы продукты этого воспаления и насколько они по анатомическим условиям органа могут быть выводимы наружу или задерживаются в теле. Крупозное воспаление легкого, разрешаясь вслед за серым опеченением, дает лихорадочное состояние, оканчивающееся критически по прошествии нескольких дней. При переходе крупозного воспаления в гнойное пропитывание лихорадочное состояние, представлявшее до тех пор постоянный тип, резко изменяется: является послабляющий тип с более или менее значительными потами. При образовании в теле нарыва лихорадочное состояние из постоянного типа может перейти в перемежающийся. Катар-ральное воспаление легкого часто сопровождается послабляющим или перемежающимся типом лихорадки.

Впоследствии, изучая различные местные страдания различных органов, мы увидим, до какой степени лихорадочное состояние в своих различных проявлениях зависит от изменений, наблюдаемых в пораженном

органа. Конечно, в ходе лихорадочного состояния встречаются иногда такие отклонения, которые не могут быть объяснены изменением местного процесса. Но при рассматривании лихорадочного процесса мы уже видели, до какой степени он сложен и какое множество органов то первоначально, то последовательно принимают участие в его происхождении. И потому нет ничего удивительного, если отклонения от правильного хода лихорадки, соответствующей известному местному процессу, в некоторых случаях не могут быть объяснены; нужно только помнить, что такого рода отклонения могут существовать и что иногда мы в состоянии бываем объяснить их причины. Так, например, известно, что при легочной чахотке послабляющий тип лихорадки сопровождается обильными потами; но являются поносы, и потливость, вследствие увеличенной потери жидкости кишечным каналом, исчезает. Тем не менее, однакож, мне приходилось встречать чахоточных без поносов, с лихорадочным состоянием, хотя и послабляющего типа, но без следа потов. В некоторых случаях при крупозном воспалении легкого лихорадочное состояние бывает чрезвычайно незначительно, окончивается не критически и далеко не соответствует значительному местному распространению болезни. Иногда же, наоборот, значительно развитое лихорадочное состояние не соответствует незначительности местного страдания. Но, как уже сказано выше, подобные случаи составляют только исключения. Наше же учение о лихорадочных состояниях, сопровождающих известные местные процессы, состоит не из ряда законов, а только из правил. При настоящих наших сведениях сложность аппаратов, принимающих участие в лихорадке, не дает еще возможности установить твердого, не терпящего исключений, закона.

Нет никакого сомнения, что лихорадка, сопровождающая какой-либо местный процесс, является вследствие поступления в кровь продуктов, образовавшихся под влиянием этого местного процесса: впрыскивая в кровь здоровых животных жидкие продукты, взятые из воспаленных органов, мы вызываем у них лихорадочное состояние; такое лихорадочное состояние, искусственно произведенное у здорового животного, может вызвать явления воспаления в различных органах. Иногда нашими терапевтическими мерами нам удается уменьшить лихорадочное состояние, сопровождающее местный воспалительный процесс; в таком случае с ослаблением лихорадки и местный процесс значительно улучшается. С другой стороны, мы уже говорили, что долго продолжающееся лихорадочное состояние вызывает воспалительные явления в различных органах. Все это заставляет нас думать, что в лихорадочной крови есть нечто раздражающее и возбуждающее воспалительные явления в различных частях нашего тела. Человек, представляющий лихорадочное состояние, развившееся под влиянием какого-нибудь местного процесса, имеет чрезвычайно ясное предрасположение к заболеванию различных органов при самых ничтожных причинах.

**Эссенциальные лихорадки.** Есть целый ряд заболеваний, где мы видим развитие лихорадочного состояния без предшествовавших местных процессов, которые являются только впоследствии при более или менее долго продолжавшейся лихорадке. Этот вид заболеваний называли прежде эссенциальными горячками - в противоположность горячкам припадочным, зависящим от местных процессов. В настоящее время убедились, однако, что и эти, повидимому, самостоятельные лихорадочные заболевания в сущности тоже не более, как припадки болезней, которые могут существовать и совсем без лихорадки или при очень незначительной. Действительно, в некоторых из так называемых эссенциальных лихорадочных болезней нет достаточных анатомических изменений для того, чтобы допустить местный процесс как причину горячки. Но раз мы знаем, что лихорадочное состояние является от поступления в кровь продуктов, образующихся вследствие местного процесса, то не можем ли мы предположить поступление в тело подобных продуктов извне? Предположение это тем возможнее, что многие из таких продуктов нам уже известны; таковы, например, продукты гниения растений и животных, трупный яд и т. п., введение которых в тело может вызывать лихорадочное состояние с различными последовательными изменениями. Но лихорадочное состояние не есть неизбежный результат такого рода отравления. При введении большого количества гнилостного яда, как показали опыты над животными, эти последние могут умереть и без повышения температуры. С другой стороны, при введении в организм оспенного яда посредством прививания лихорадочное состояние развивается только на 7-й или даже на 9-й день, когда является уже нагноение на местах прививки, и может быть иногда так незначительно, что совершенно ускользает от нашего внимания. Но если субъект заразится оспенным ядом в течение оспенной эпидемии, то дней через 14 после этого у него развивается иногда чрезвычайно сильное лихорадочное состояние, причем в продолжение 3 дней постоянно увеличивающейся лихорадки мы не замечаем никаких местных явлений, которые являются только с уменьшением ее. Бывают даже случаи, в которых проходит 6 дней полного безлихорадочного состояния, прежде чем под влиянием совершившегося нагноения снова появится более или менее сильная лихорадка. Наблюдали также случаи натуральной оспы и без предшествовавшего 3-дневного лихорадочного состояния. Скарлатина и корь, тоже зависящие от введения в тело особых специфических веществ, влияние которых проявляется целым рядом патологических изменений, обыкновенно сопровождаются лихорадочным состоянием, развивающимся спустя более или менее короткое время вслед за заражением, например, в кори от 8 до 21, а в скарлатине от 3 до 30 дней. От начала лихорадочного состояния, которым открывается болезнь, до появления характеристических изменений в теле проходит в кори от 3 до 5 дней, а в скарлатине от нескольких часов до 3 дней. Эти лихорадочные состояния, предшествующие появлению местного процесса, могут быть так

незначительны, что ускользают от нашего наблюдения; и мне приходилось видеть полную картину скарлатины с катаральным поражением зева, краснотой кожи и последовательным ее шелушением, почти без следа лихорадочного состояния. Все время болезни дети оставались на ногах с хорошим аппетитом и, по-видимому, были здоровы, несмотря на то, что заразились от скарлатинного больного, представлявшего весьма значительное лихорадочное состояние.

При заражении болотным ядом обыкновенно вместе с другими явлениями развивается и лихорадочное состояние перемежающегося типа. На некоторое время проявление болезни в виде лихорадочных приступов может прекратиться; но болезнь остается в теле, и лихорадочные явления могут быть вызваны снова какой-нибудь самой ничтожной причиной. В течение эпидемии сыпного тифа мне приходилось наблюдать больных с характеристическим поражением кожи, с увеличением размеров селезенки и в то же время с самыми ничтожными лихорадочными движениями, при которых больной оставался все время на ногах, без бреда, даже по ночам. Только по окончании болезни больной не помнил ясно, что с ним было в течение двух недель.

Всем известно, что могут быть такие случаи брюшного тифа, в которых больные остаются на ногах и продолжают свои обычные, иногда очень трудные занятия (например, службу кавалерийского солдата), между тем как местные изменения кишечного канала до того значительны, что ведут к прободению стенок и последовательному развитию острого воспаления брюшины. В этих гулевых случаях тифа лихорадочные явления бывают ничтожны. Впоследствии мы увидим, что возвратная горячка может протекать без малейшего лихорадочного состояния.

**Острые заразные болезни.** Итак, различные болезни, которые прежде относили к так называемым самостоятельным лихорадкам, могут существовать и без лихорадочного состояния. На этом основании в настоящее время, когда на лихорадку смотрят как на припадок, сопровождающий какой-нибудь местный процесс, или как на одно из проявлений заражения тела каким-либо специфическим продуктом, поступившим извне, условились принять целый ряд болезней от заражения, причем те из них, которые по преимуществу сопровождаются лихорадочным состоянием и отличаются быстрым течением, отнесены к особому отделу острых заразных болезней (*Infectionskrankheiten* немцев). Во всех этих болезнях лихорадочное состояние, бесспорно, играет весьма важную роль; часто даже заражение выражается одной только лихорадкой, при которой больные иногда и умирают; тем не менее на основании высказанного прежде в лихорадочном состоянии нельзя искать сущности болезни, которая лежит в особенности яда и изменений, вызываемых им в различных органах. Лихорадочное состояние составляет только одно из проявлений этого заражения.

Есть заразные болезни, яд которых нам до некоторой степени известен, так что мы можем им производить искусственное заражение; так, например, прививая оспенный гной или слизь и кровь от коревого больного, мы можем вызвать на доколе здоровом субъекте оспу или корь; от соприкосновения с больным скарлатиной или сыпным тифом у здорового субъекта может произойти соответствующее заражение; но каким образом происходит это заражение, какими путями-нам не известно.

В большинстве случаев мы не знаем ни самого яда, ни тех элементов животного организма, в которых этот яд по преимуществу сосредоточивается, как, например, в оспенном гное.

При этом о свойствах ядовитого вещества нам приходится судить по его различным проявлениям при развитии, распространении и течении какой-нибудь заразной болезни. Очень часто заразные болезни являются в форме эпидемий, поражая одновременно большую или меньшую массу лиц, причем в некоторых из них замечается свойство передавать заражение от одного субъекта другому. Эпидемическое появление этих болезней и различные способы их распространения дали в последнее время повод к предположению, что причина заражения заключается в образовании различных низших организмов, которые, поступая в тело, и производят будто бы ту или другую заразную форму болезни. К сожалению, воззрение это до сих пор имеет еще слишком мало фактических доказательств. Трудность исследования низших организмов вообще составляет одно из главнейших препятствий к развитию этого учения: до сих пор оно до некоторой степени подтвердилось для перемежающейся лихорадки, которая, по опытам Салисбери, вызывается отравлением одним из низших видов растения - *ра 1 т е 1 1 а*, растущим в болотистых странах. Впоследствии при изучении каждой заразной формы, в частности, мы убедимся, насколько мы имеем право допускать болезни от заражения тела, не будучи в состоянии прямо определить ядовитого вещества.

**Причина лихорадки у исследуемого больного.** Определив у нашего больного лихорадочное состояние, мы должны разрешить вопрос, чем именно оно обуславливается, т. е., где находится причина, вызвавшая возвышенную температуру тела с ее дальнейшими последствиями? Развилась ли эта причина в теле самого больного или вошла в него извне? Другими словами, есть ли в теле больного такие местные изменения, которые обуславливают развитие лихорадки, или же эта лихорадка представляет один из припадков заражения тела.

Чтобы решить этот вопрос, нам необходимо оценить у нашего больного состояние различных органов, поражение которых известными процессами производит лихорадку. При исследовании мы нашли у него, кроме



расстройства в отправлениях различных органов, еще следующие изменения: катарральное состояние зева, увеличение размеров селезенки, поражение кишечного канала и сыпь на коже.

**Сыпь.** Рассмотрим каждое из этих явлений отдельно. Кожа представлялась покрытой мелкими, невозвышенными пятнами, из которых имевшие яркорозовый цвет, исчезали при давлении, грязно же розовые оставались. Пятна, исчезающие при давлении и окрашенные более ярким цветом, известны под именем *roseola*; неисчезающие называются петехиями.

Розеолезные пятна, отличающиеся своей способностью исчезать от давления, в некоторых случаях по прошествии нескольких дней мало-помалу изменяются: цвет их теряет свою первоначальную яркость, контуры становятся менее резкими, самое пятно притом как бы увеличивается и уже не исчезает от давления; такого рода изменение мы называем петехиальным. Этот вид сыпи не нужно смешивать с собственно петехиями, которые уже и при первоначальном своем появлении не имеют свойства исчезать при давлении. Розеолезное пятно никогда не бывает так густо окрашено, как первичная петехия, имеющая цвет киновари; переходя в петехию, оно может слегка потемнеть, но никогда не получает той резкой окраски, которая характеризует первичную петехию. Эта последняя, исчезая через более или менее короткое время, теряет свой резкий цвет, становится темнее, иногда с желтовато-зеленоватым отливом, но и в этом состоянии ее легко отличить от петехии, развившейся из розеолезного пятна, ибо вторичные петехии, хотя тоже темнеют и принимают иногда синеватый или слегка желто-зеленоватый отлив, никогда, однако, не представляют того густого окрашивания, которое свойственно старому первичному петехиальному пятну. Не все розеолезные пятна неизбежно переходят в петехии; иные из них пропадают, мало-помалу бледнея, но постоянно сохраняя свое свойство исчезать при давлении. Первичные петехии исчезают большей частью медленно в продолжение нескольких дней; при этом очертания их делаются менее резкими, яркость окраски пропадает; они становятся темнее, синее, иногда принимают зеленовато-желтоватый отлив и мало-помалу делаются незаметными. В некоторых случаях над петехиальным пятнышком приподнимается кожица и развивается пузырек, наполненный жидкостью, которая принимает иногда гноевидный характер. Подобное изменение петехиальных пятен мне приходилось наблюдать в некоторых случаях возвратной горячки. Еще реже встречались мне первичные петехиальные пятна, которые исчезали чрезвычайно быстро в несколько часов, не оставляя после себя ни малейших следов. Первичные петехиальные пятна бывают обыкновенно меньше розеолезных и высыпают по большей части лишь в небольшом количестве. Некоторые скептики могли бы принять их за следы от укуса блох, но при рассматривании в лупу они легко убедились бы в неосновательности своего сомнения: в петехиальном пятне они не нашли бы места, соответствующего собственно укусу. Розеолезные пятна, исчезающие при давлении, после смерти больного пропадают бесследно; петехии же, развившиеся из этих пятен, остаются и после смерти. В первом случае мы имеем в высшей степени вероятно лишь местную гиперемию кожных сосудов. Когда розеолезное пятно, спустя более или менее долгое время, превращается во вторичную петехию, то дело доходить до просачивания кровяного пигмента в окружающую ткань, а может быть, под влиянием той же гиперемии и до разрыва сосудов. При первичных петехиях в большинстве случаев уже с самого начала наблюдается кровоизлияние из сосудов кожи, но, имея в виду быстрое исчезновение подобных петехии в некоторых случаях, и притом без малейшего остатка, нужно думать, что они могут так же условливаться и временным расширением волосных сосудов кожи, без разрыва стенок. В одном случае мне удалось видеть расширенный сосудец кожи, как бы налитой, который оканчивался петехиальным пятнышком. Чем именно обуславливается это временное расширение сосудов кожи - сказать трудно; не подлежит сомнению только то, что при незначительной степени расширения, которую мы наблюдаем при *roseola*, достаточно придавить пальцем, чтобы просвет сосудов сузился и пятно побледнело. При петехиях же давление не оказывает никакого влияния, и в большинстве случаев они исчезают чрезвычайно медленно, хотя, как мы уже сказали, могут пропадать и в несколько часов.

Значительная часть тела нашего больного покрыта сыпью, часть которой исчезает при давлении, большая же часть остается при этом неизменной. По цвету пятен, не исчезающих от давления, мы уже с первого взгляда можем сказать, что прежде они были розеолезными и что, следовательно, их можно назвать вторичными петехиями. Наблюдая такого рода местные гиперемии в сосудах кожи, мы могли бы задаться вопросом: не составляют ли они одно из проявлений воспалительного процесса кожи, продукты которого, поступая в массу обращающихся соков, и производят лихорадочное состояние. Но мы знаем, что местные воспаления кожи обыкновенно недостаточны для произведения горячечного состояния; различные страдания кожи, как-то: экцемы, эритемы, крапивница и пр., могут существовать без малейшего лихорадочного состояния. В нашем случае, где мы имеем только пятнистую гиперемию кожи, трудно думать, чтобы столь сильное лихорадочное состояние зависело от такого незначительного местного процесса, воспалительный характер которого к тому же подлежит еще сомнению, ибо единственным указанием на его воспалительные свойства служит лишь шелушение кожицы, обыкновенно наблюдаемое после вторичных петехий. Шелушение это, которое мы встречали в сыпных формах тифа, имеет обыкновенно отрубевидный характер и бывает заметно не во всех местах кожи; в большинстве случаев на спине, на животе, обыкновенно под исход болезни, вслед за исчезновением ненормальной окраски кожи, кожица на незначительном пространстве отделяется в виде отрубей. Это отделение наступало иногда

очень поздно, когда больной уже считался совершенно здоровым. Многие из больных выходили из госпиталя до появления заметного-шелушения, сохраняя еще незначительную окраску кожи.

Наблюдая больных, представлявших описанное поражение кожи, мы неоднократно могли убедиться, что между лихорадочным состоянием и розеолезной сыпью, впоследствии переходившей в петехий, в большинстве случаев нельзя бывает заметить никакой определенной связи: очень часто нам приходилось наблюдать чрезвычайно умеренное лихорадочное состояние при весьма значительной сыпи с последовательным шелушением и, наоборот весьма незначительную сыпь при сильных лихорадочных движениях. В некоторых случаях лихорадка оканчивалась, сыпь же оставалась чрезвычайно резкой, а иногда, напротив того, сыпь бледнела прежде, чем прекращалось лихорадочное состояние. После этого объяснять лихорадочное состояние поражением кожи мы не имеем никакого права, хотя некоторые наблюдатели и полагали, что существует определенная связь между сыпью и лихорадочным состоянием.

**Поражение зева и желудочно-кишечного канала.** Поражение зева у нашего больного, выражающееся небольшой краснотой слизистой оболочки, так незначительно, что никоим образом не может служить объяснением повышенной температуры. При исследовании живота мы нашли его вздутым, а в правой подвздошной впадине урчание при давлении; вместе с тем мы заметили барабанный тон при постукивании. В продолжение нескольких дней до поступления в больницу у больного были жидкие и частые испражнения, окрашенные желчью, без примеси крови.

Вздутость живота, урчанье при давлении на правую под вздошную впадину и, наконец, жидкие и частые испражнения суть обычные спутники катарров слизистой оболочки слепой и толстой кишок. В начале подобных катарров лихорадочное состояние бывает иногда очень сильно, но скоро уменьшается; в дальнейшем же течении местного процесса больные могут быть совершенно без лихорадки. Имея больного на 5-й день болезни, объяснять его высокое лихорадочное состояние воспалением кишечного канала было бы натяжкой, тем менее уместной, что кроме страдания кишечного канала, у него имеются еще и другие изменения, которых нельзя свести ни на лихорадку, ни на поражение кишок: я разумею сыпь, катарр зева и, наконец, увеличение селезенки.

**Увеличение селезенки.** При постукивании в селезеночной области мы нашли, что притупление тона начиналось с V III ребра и оканчивалось XI; в то же время в поперечном диаметре селезенка только на один палец не доходила до левой сосковой линии. Нам известно, что при нормальной величине селезенки соответствующая ей тупость тона при постукивании, начинаясь обыкновенно с IX ребра, оканчивается XI; в данном же случае, начинаясь на целое ребро выше, она оканчивается, как и при нормальных условиях: следовательно, размер селезенки по крыльцовой линии увеличен; в высшей степени вероятно несколько высокое положение верхней перкуторной границы селезенки зависит от наполнения желудочно-кишечного канала газами. Если от XI ребра мы проведем линию к левому соску, то при нормальном размере селезенки в поперечном направлении тупость ее тона не должна переходить вперед за эту линию; у нашего же больного селезеночная тупость не только переходит за названную линию, но даже всего лишь на один поперечный палец не достигает до продолженной книзу левой сосковой линии. Итак, мы можем сказать, что в нашем случае плоскость селезеночной тупости увеличена. Но если бы при постукивании размеры селезенки и не оказались увеличенными, то все-таки это еще не давало бы нам права утверждать, что селезенка действительно не увеличена, ибо мы знаем, до какой степени размеры селезенки скрываются при наполнении желудочно-кишечного канала газами. Бывают случаи, в которых селезенка так резко увеличена, что нижний край ее может даже быть прощупан сквозь брюшные покровы, а между тем при постукивании в области, соответствующей селезенке, получаем барабанный тон желудочно-кишечного канала, совершенно маскирующий истинные размеры селезенки. Конечно, там, где эта последняя прощупывается сквозь брюшные стенки под ложными ребрами, мы все-таки получаем совершенно ясное понятие об ее увеличении; но такое увеличение селезенки, которое бы допускало этот способ исследования, : далеко не часто. В некоторых случаях селезенка бывает чувствительна при постукивании, причем размеры ее часто приходится определять не границами тупого тона, который замаскирован барабанным тоном желудочно-кишечного канала, а распространением чувствительности при перкуссии. Найдя селезеночную тупость увеличенной по преимуществу в поперечном размере, мы почти наверное можем сказать, что селезенка увеличена. Как известно, одна из самых частых и главных причин увеличения селезенки заключается в большей или меньшей степени наполнения ее ткани кровью, причем величина ее может достигать чрезвычайно больших размеров, как это доказывают опыты, при которых селезенку наливают через сосуды водой или раздувают воздухом. Селезеночная сумка, хотя и неупруга, но очень растяжима и легко уступает более или менее значительному накоплению крови в паренхиме органа. Такое переполнение селезенки кровью мы наблюдаем под влиянием или затрудненного оттока, или увеличенного прилива. Так как селезеночная ткань содержит в себе сократительные элементы, то нет никакого сомнения, что большая или меньшая способность этих элементов сокращаться должна иметь значительное влияние на большее или меньшее количество крови в селезеночной паренхиме; в этом убеждают нас прямые опыты над перерезкой селезеночных нервов. Различные острые гиперпластические процессы селезеночной паренхимы сопровождаются более или менее значительным скоплением крови в этом органе, причем наблюдаются еще геморрагические инфаркты, являющиеся по всей

вероятности вследствие разрыва сосудов, переполненных кровью. Закупорка той или другой селезеночной артерии заносной пробкой тоже ведет к геморрагическому инфаркту и различным последовательным гиперпластическим явлениям в окружности, которые в свою очередь сопровождаются большим или меньшим скоплением крови во всем органе. Затрудненный отток крови из селезенки, который наблюдается, например, при затрудненном опорожнении воротной вены, также может быть причиной гиперпластического процесса селезеночной ткани и кровоизлияний в нее. Гиперпластические процессы селезенки, протекающие медленно, обыкновенно не сопровождаются той степенью кровенаполнения, которая наблюдается при острых процессах этого рода. Селезенка, набухшая вследствие долго продолжавшейся перемежающейся лихорадки или белокровия (лейкемии), не так богата кровью, как, например, при остром набухании ее под влиянием какого-нибудь тифозного процесса. Кроме того, объем селезенки увеличивается также при амилоидном перерождении. Наконец, хотя и чрезвычайно редко, увеличение селезенки может зависеть от развития в ней рака или эхинококков.

При клиническом исследовании на основании одного только увеличения селезенки мы не имеем никакой возможности определить, вследствие какого именно из названных процессов она увеличена. Только взяв во внимание все остальные явления в теле и анамнестические данные, мы будем в состоянии с большей или меньшей вероятностью остановиться на том или другом процессе. Не видя достаточных данных, чтобы объяснить увеличение селезенки задержанным оттоком крови, не находя также в теле условий для образования геморрагического инфаркта вследствие закупорки артерий, наконец, имея дело с больным, прежде совершенно здоровым и ничем не хворавшим, мы с большой вероятностью должны искать причину увеличения селезенки в каком-либо остром процессе. Известно, что существует целый ряд острых болезней, при которых селезенка быстро увеличивается вследствие большого накопления в ней крови и гиперплазии клеточных элементов мякоти, мальпигиевых телец, а до некоторой степени и перекладин.

Этот вид острого паренхиматозного воспаления селезенки никогда не представляет отдельного, самостоятельного явления; обыкновенно одновременно с ним наблюдают в теле и целый ряд других патологических явлений, разнообразие которых обуславливается тем или другим этиологическим моментом, вызвавшим, между прочим, и острое набухание селезенки. Это последнее развивается иногда при впрыскивании в кровь здоровым животным гниющих растительных или животных продуктов. Его наблюдают также в послеродовых горячках, острой бугорчатке, перемежающейся лихорадке, скарлатине, оспе, кори, холере, кровавом поносе, дифтерите, различных формах тифа и пр. Все эти патологические процессы, протекающие с острым набуханием селезенки, в свою очередь до некоторой степени изменяют анатомический характер этого вида *splenitidis parenchymatosae*. В иных случаях мы видим более резкое кровенаполнение, достигающее местами до произведения геморрагических инфарктов; в других же кровенаполнение относительно менее значительно, и выступающим явлением бывает гиперплазия мякоти; иногда преобладает гиперплазия мальпигиевых телец, которые в некоторых случаях бывают до того увеличены, что при разрезе селезеночной ткани представляются различной величины беловато-желтоватые гнезда, развившиеся из слияния нескольких таких увеличенных телец.

Раз допустив, что увеличение селезенки у нашего больного обуславливается острой гиперплазией ее ткани, мы невольно приходим к мысли, не служит ли этот острый процесс вместе с тем и причиной возвышенной температуры тела, ибо нет никакого сомнения, что некоторые продукты острой гиперплазии селезенки, поступая в кровь, могут таким образом служить причиной, возбуждающей лихорадочное состояние. Очень вероятно, что до некоторой степени течение лихорадочного процесса действительно зависит от тех или других острых изменений, совершающихся в селезеночной паренхиме, но трудно допустить, чтобы первичное появление лихорадки вызывалось процессом в селезенке; ибо очень часто, особенно в некоторых эпидемических болезнях, мы не видим строгого соотношения между степенью лихорадочного состояния и большим или меньшим поражением селезеночной паренхимы. Впрочем, в некоторых случаях замечали такое близкое соотношение лихорадочного состояния с изменениями селезенки, что описывали их под именем *splenitidis, abscessus lienis*; по всей вероятности, это были болезненные процессы, развившиеся под влиянием какой-нибудь заразной формы. Укажу здесь для примера на очень хорошее в патолого-анатомическом отношении описание воспаления селезенки московского доктора Реми. С громадной вероятностью это описание может быть отнесено к возвратной горячке, которая в то время существовала в Москве.

С другой стороны, в описаниях некоторых эпидемий сыпного тифа мы встречаем указания на то, что селезенка не представлялась измененной, что не мешало, однако же, этому тифу сопровождаться весьма значительным лихорадочным состоянием. Если мы и позволим себе усомниться в отсутствии изменений селезенки при сыпном тифе, то все-таки ввиду прямых литературных указаний, которые отрицают эти изменения, мы вправе предположить, что они были весьма незначительны. Кроме этого, я должен еще прибавить, что мне случалось наблюдать возвратную горячку, сыпной и брюшной тифы с весьма ясным увеличением селезенки, но без резких лихорадочных явлений.

На основании всего только что сказанного мы не считаем себя вправе объяснить лихорадку нашего больного острым набуханием селезенки.

Еще меньше мы можем объяснить его лихорадочное состояние каким-нибудь воспалительным процессом в мозговых оболочках или в веществе самого мозга. Сама по себе головная боль может быть при всякой лихорадке, подобно бреду и другим явлениям тифозного состояния, которые могут развиваться при различных лихорадочных процессах, независимо от воспалительных явлений в черепной полости

**Заражение как причина лихорадки.** Итак, разобрав в отдельности каждое из представившихся нам местных страданий нашего больного, мы не нашли ни в одном из них достаточной причины для произведения лихорадочного состояния. С другой стороны, больной наш хворает только 5 дней, и различные изменения его органов не могут быть приняты за последствия лихорадочного состояния. Мы могли бы обратиться к личным особенностям больного и в них искать причину лихорадки. Можно бы также думать, что, хотя местные страдания в отдельности и недостаточны для произведения лихорадки, но в совокупности они могли все-таки вызвать ее развитие. Если бы мы уже не были знакомы с представившейся нам патологической формой и с ее этиологией, то, конечно, на основании одиночного наблюдения мы бы не в состоянии были решить вопроса: отчего явилось такое сильное лихорадочное состояние при таком, относительно незначительном расстройстве отдельных органов?

Исследуя же других больных, мы убеждаемся, что подобные изменения в теле в настоящее время встречаются чрезвычайно часто. Весьма значительная часть наших больных представляет подобные же изменения в коже и в селезенке, и в громадном большинстве случаев изменения эти сопровождаются очень сильными лихорадочными явлениями. У некоторых из них вы встречаете катарр желудочно-кишечного канала, у других - катарры зева или дыхательных путей, выраженные более или менее ясно. В этом отношении, очевидно, есть значительная разница между больными, тогда как лихорадочное состояние, изменения в коже и увеличение селезенки представляют у всех чрезвычайно много общего. Следовательно, искать причину сильного лихорадочного состояния в личных особенностях субъекта мы не имеем основания. Она должна заключаться в чем-нибудь другом. И потому мысль о заражении каким-нибудь веществом, вошедшим в организм извне, становится весьма вероятной. Допустив ее, мы получим возможность объяснить, с одной стороны, несоответствие сильного лихорадочного состояния с местными процессами, а с другой - одновременное, хотя и незначительное, поражение многих органов. Так, мы видим у нашего больного поражение кожи, поражение селезенки, желудочно-кишечного канала и, наконец, поражение зева. Если бы эти различные поражения явились в течение долго продолжавшегося лихорадочного состояния, то мы могли бы думать, что они составляют последовательные изменения, обусловленные продолжительной лихорадкой, которая, как известно, раз развившись от той или другой причины, в свою очередь располагает к заболеванию органов. Но в нашем случае вся болезнь продолжается только 5 дней и уже с самого начала ее усматривается расстройство желудочно-кишечного канала. Очевидно, что и сыпь на коже тоже показалась в первые дни заболевания больного, потому что большая часть пятен перешли уже в петехии, для чего нужно два, три, а иногда и более дней.

Итак, нет сомнения, что больной наш представляет явления заражения каким-то веществом, присутствие которого вызвало у него лихорадочное состояние, сыпь на теле и острое набухание селезенки.

Для того чтобы положительно доказать происхождение болезни от заражения, следовало бы, конечно, определить то вещество, которое произвело это заражение. К сожалению, из обширного ряда заразных болезней мы лишь в очень немногих можем указать заражающее начало. Впрочем, и в этих случаях наше указание ограничивается одним только определением тех элементов животного организма, посредством которых совершается заражение; так, например, мы знаем, что посредством гноя передается зараза оспы и сифилиса, что слюна бешеной собаки вызывает спустя более или менее короткое время целый ряд патологических явлений, известных под именем бешенства, что дифтеритическая пленка производит подобный же процесс и в другом субъекте и т. д. В большинстве же заражений мы не знаем даже и тех посредствующих элементов, которые передают заразу. Как происходит заражение в сыпном тифе, возвратной горячке и многих других формах, мы решительно не знаем, но тем не менее все-таки допускаем заражение тела. В таких случаях в пользу гипотезы о заражении говорит вся сумма прижизненных и посмертных патологических явлений и, кроме того, способ появления и распространения болезни.

Появление одних и тех же патологических процессов с незначительными лишь изменениями на различных субъектах, одновременное заболевание многих органов без ясной взаимной связи и, наконец, то обстоятельство, что такого рода заболевание организма встречается одновременно у многих, - все это заставляет предполагать одну общую причину, которая по однообразию своего действия на различных субъектах напоминает картину отравления. Не зная в большинстве случаев сущности заразы и изучая ее только в проявлениях на животных организмах, мы можем, однакоже, уловить некоторые из свойств различных заразительных веществ.

**Миазма и контагий.** Наблюдения показывают, что иные из них представляют вещества, весьма летучие, чрезвычайно легко распространяющиеся и отравляющие человека через воздух; другие же, не обладая такой

летучестью, требуют для заражения непосредственного соприкосновения здорового с больным. Первые называются миазмами, вторые - контагиями. Представительницей миазматического яда может служить зараза перемежающейся лихорадки; представительницей же нелетучего - сифилитическая. Большая часть других зараз представляют свойства как миазмы, так и контагия. Некоторые передаются по преимуществу через контагий, но не лишены возможности заражать и без соприкосновения; таковы, например, сыпной тиф, дифтерит, оспа, скарлатина, корь, коклюш и пр. Другие же передаются по преимуществу миазматически, но не лишены тоже способности передаваться и через соприкосновение; таковы, например, грипп, кровавый понос, холера.

**Разделение заразных болезней.** Приступая к разделению обширной группы заразных болезней, мы встречаем большие затруднения, причина которых заключается главным образом в нашем незнании тех различных специфических веществ, которые производят различные патологические формы. Можно только сказать, что имеющиеся до сих пор деления неудовлетворительны.

Так как способность передаваться через воздух или через соприкосновение есть только одно из свойств заразы, сущность которой нам по большей части неизвестна, и так как понятие о миазматичности и контагиозности болезней составляется обыкновенно по способу их распространения и по заболеванию различных субъектов, то понятно, что при некоторых заразных болезнях в высшей степени трудно решить, есть ли болезнь контагиозная или миазматическая. А потому и разделение заразных болезней, основанное на контагиозности или миазматичности производящих их специфических зараз, не может быть допущено.

При делении заразных болезней на острые и хронические получаются две группы, из которых первая громадная вмещает в себе крайне разнообразные формы, тогда как на долю второй остается один лишь сифилис.

Впрочем те же самые затруднения встречаются и при разделении других болезненных форм. Всякая патологическая форма, имеющая свою особенную этиологию и представляющая определенные клинические и патологоанатомические признаки, должна быть признана самостоятельной: таковы, например, перемежающаяся лихорадка, холера, кровавый понос, повальное воспаление оболочек головного и спинного мозга, сап, коклюш, дифтерит, грипп, послеродовые горячки, скарлатина, корь, оспа, сыпной тиф, брюшной тиф, возвратный тиф, желтая горячка, просянка, трупное заражение, водобоязнь, заражение змеиным ядом и др. Если мы будем разбирать каждую из этих заразных форм в отдельности, то увидим, что некоторые из них, имея полное право на название самостоятельных, вместе с тем представляют, однако, и более или менее значительное сходство между собой в клиническом, патолого-анатомическом и этиологическом отношениях. Если мы сравним, например, скарлатину, холеру и сап, то увидим, что они имеют между собой только одну общую черту, а именно развитие вследствие заражения. Явления при жизни, изменения, находимые при вскрытии, и, наконец, этиологические условия этих трех форм до того различны, что их никаким образом нельзя было бы соединить в одну общую группу. Напротив того, сравнивая скарлатину, корь и оспу, мы видим между ними столько сходства в клиническом, патолого-анатомическом и этиологическом отношениях, что без всякой натяжки можем составить из них одну общую группу острых сыпных болезней. Точно таким же образом по сходству прижизненных, посмертных и этиологических моментов можно принять и группу тифозных болезней, в состав которой входят следующие самостоятельные патологические формы: сыпной, возвратный, брюшной и чумной тифы. Послабляющая лихорадка, хотя в клиническом отношении и представляет самостоятельную форму, но в анатомопатологическом и этиологическом отношениях совершенно тождественна с болотной перемежающейся лихорадкой и потому может образовать вместе с этой последней одну общую группу болотного заражения, подобно тому, как у нас есть группа послеродовых горячек, которые чрезвычайно разнообразны по припадкам и даже по анатомическим данным, но тождественны относительно этиологических условий. Остальные заразные болезни пока остаются еще не разделенными на группы, составляя отдельные самостоятельные формы.

Нет никакого сомнения, что подобного рода классификация тоже представляет много искусственного и имеет значение только временное, настолько важное, насколько оно облегчает изучение различных заразных болезней. Увеличатся наши сведения, и принятые нами группы могут значительно измениться и перестроиться на новых основаниях. В высшей степени вероятно, что со временем, при более обстоятельном знакомстве с пока еще не известными нам заразительными веществами, деление различных заразных болезней будет основано на свойстве этих веществ.

**Определение заразной формы исследуемого больного.** Отличие сыпи коревой, скарлатинной и оспенной от сыпи сыпного тифа. Определив у нашего больного какую-то заразную форму болезни и видя у него значительное количество сыпи, весьма естественно будет спросить: не принадлежит ли его болезнь к группе острых сыпей? Рассматривая отдельно различные пятна, мы бы могли думать, что они составляют часть коревого заражения, которое иногда тоже может выражаться пятнистой сыпью, невозвышенной и исчезающей при давлении, а в некоторых редких случаях такая коревая сыпь претерпевает и петехиальные изменения. Но нам известно, что в коревом процессе такой вид сыпи составляет редкость; обыкновенно коревая сыпь представляется в виде папул.

Исследуя значительное количество больных сыпным тифом, мы можем убедиться, что в некоторых случаях и у них сыпь представляется тоже папулезной; если рассматривать отдельно подобные папулезные пятнышки, то нельзя найти никакого отличительного признака между сыпью кори и сыпью, принадлежащей сыпному тифу. Итак, с одной стороны, в некоторых случаях кори сыпь бывает пятнистая, а с другой - и в сыпном тифе может встретиться папулезная сыпь. В эпидемии сыпного тифа, которую нам пришлось наблюдать, пятна обыкновенно были ближе друг к другу, чем в коревом процессе, но существуют литературные указания относительно сыпного тифа с сыпью, при которой отдельные пятна были более рассеяны по телу. И потому главное отличие коревой сыпи от сыпи сыпного тифа будет заключаться в различии занимаемых ими мест. В коревом процессе высыпание обыкновенно начинается с висков, с лица и оттуда распространяется по всему телу. Сыпь же, сопровождающая сыпной тиф, обыкновенно начинается с живота, груди, спины и переходит на конечности, причем лицо обыкновенно остается свободным от сыпи. Исследуя больного, кожа которого покрыта розеолезной пятнистой или папулезной сыпью, и замечая отсутствие этой сыпи на лице, мы до некоторой степени имеем уже право выключить коревой процесс, хотя и бывали случаи кори, в которых кожа лица оставалась свободной от сыпи. В случаях последнего рода распространив сыпи не дает нам никакой возможности сделать дифференциальное распознавание, особенно если вспомним, что иногда коревая сыпь, являющаяся в виде папул или пятен, не бледнеет, как обыкновенно, на 3-й день, а затягивается на 8-10 дней. Если на основании формы сыпи и ее распространения мы не можем отличить этих двух заразных болезней, то присутствие других признаков в состоянии разрешить наше сомнение. Коревое заражение, вызывая изменения в коже, вместе с тем непременно сопутствуется и воспалительными явлениями слизистой оболочки носа, глаз и крупных дыхательных ветвей; и потому *coruza*, *conjunctivitis* и *laryngitis catarrhalis* суть неизбежные спутники коревой сыпи на коже. У людей, страдающих сыпным тифом, в громадном большинстве случаев не замечается катарров слизистой оболочки носа и глаз. Впрочем, при одновременно существующей эпидемии гриппа мне приходилось нередко наблюдать сыпной тиф с сильнейшим насморком, слезотечением и осиплостью. Такого рода больные, случайно покрытые папулезной сыпью, могли бы быть смешаны с коревыми больными, от которых, впрочем, они отличаются изменениями селезенки, особенностями лихорадочного состояния и, наконец, этиологическими моментами. Если бы подобный больной представился нам во время сильной эпидемии кори в местности, где не бывает сыпных тифов, то, конечно, на основании сыпи и катарра носа, дыхательных ветвей и соединительной оболочки глаз мы определили бы у него коревой процесс, хотя бы лихорадочное состояние было сильнее и продолжительнее, чем обыкновенно при кори, и хотя бы вместе с тем селезенка представлялась увеличенной, ибо из литературы нам известны случаи кори, которая сопровождалась при жизни тифозным состоянием, сильными лихорадочными движениями и увеличением селезенки. Распознавание в подобных исключительных случаях может быть постановляемо только на основании этиологии. В течение всей нашей эпидемии сыпного тифа я встретил всего лишь один действительно сомнительный случай, относительно которого я затруднялся, отнести ли его к кори или же к сыпному тифу. Тифозное состояние было чрезвычайно мало развито; кожа, по преимуществу на туловище, была покрыта папулезной и пятнистой сыпью, которая кое-где в незначительном количестве покрывала и лицо; вместе с тем селезенка, а отчасти и печень были увеличены и несколько чувствительны при постукивании; кроме того, у больного был катарр носа, глаз и дыхательного горла. В то же время в городе наблюдались совершенно ясные и чистые формы коревого заражения. С другой стороны, одновременно существовавшая эпидемия гриппа в свою очередь могла бы объяснить насморк и катарр соединительной оболочки глаз и дыхательного горла. Приходил ли больной в соприкосновение с коревыми больными, мы не могли узнать. Но, принимая во внимание взрослые года больного, увеличение селезенки, не встречающееся в легких случаях кори, и, наконец, значительную продолжительность сыпи, мы с большей вероятностью могли принять в данном случае сыпной тиф, чем корь.

У исследуемого нами больного по совершенному отсутствию катарра глаз, носа и дыхательного горла мы никоим образом не можем заподозрить коревого заражения.

Еще меньше вероятности допустить в данном случае скарлатину, которая, хотя и редко, но может все-таки являться и на взрослом человеке. Сплошная краснота кожи, исчезающая при давлении пальцем, составляет такое характеристическое явление скарлатинной сыпи, что нельзя допустить даже и возможности ошибки. Правда, у нашего больного одновременно с сыпью на коже существует также и поражение зева, которое составляет неизбежное явление в скарлатинном процессе; но, наблюдая значительное число сыпных тификов, мы неоднократно могли убедиться, что более или менее ясное катарральное воспаление зева есть явление вовсе нередкое у подобных больных; оно встречается также и в других формах тифа. Поэтому на основании случайного страдания зева мы, конечно, не можем отнести наш случай к скарлатинной форме.

Пятнистость сыпи, ее петехиальное изменение и отсутствие на лице не позволяют также предположить и оспенного процесса, который уже с самого начала выражается папулезной сыпью, являющейся прежде всего на лице; кроме того, дальнейшее изменение оспенных папул в пузырьки и гнойнички не оставляет уже никакого сомнения.

Если бы больной поступил к нам в самом начале болезни, на первый или второй день лихорадочного состояния, когда сыпь еще не показалась, то тогда, конечно, мы не имели бы возможности сказать положительно, какая сыпная форма будет в данном случае, ибо нам известно, что различным острым

сыпным болезням предшествует в течение более или менее долгого времени лихорадочное состояние; исследуя больного в этом периоде и находя у него явления какой-то острой заразной болезни, мы в большинстве случаев признаем или отвергаем возможность острой сыпной формы только на основании этиологических моментов. Так, если в городе существует в данное время сильная эпидемия оспы и нет сыпного тифа, то, конечно, больше вероятности будет в пользу первой формы, чем второй. Ниже мы увидим, впрочем, что существуют и другие припадочные указания, на основании которых мы можем делать более или менее вероятные диагностические предположения.

Если наш больной представляет достаточно данных, чтобы не допустить у него кори, скарлатины и оспы, то почему же все-таки наблюдаемая у него сыпь не может быть отнесена к общей группе острых сыпных болезней? Окончательный ответ на этот вопрос возможен лишь после дальнейшего разбора данного случая.

**Сыпи в течении различных тифозных болезней.** Известно, что сыпь на коже может встречаться в различных лихорадочных болезнях и далеко не составляет исключительной принадлежности так называемых острых сыпей. Большая часть острых заразных болезней могут представлять различного рода сыпи; особенно это справедливо относительно тифозных болезней: поражение кожи есть одно из обычных явлений во всех формах тифа. В тех трех формах тифа, которые нам здесь приходилось наблюдать (сыпной, брюшной и возвратный), поражение кожи представляет свои довольно резкие особенности. Roseola есть почти исключительный вид сыпи, свойственный сыпному тифу; правда, редкий случай брюшного тифа не представляет также нескольких розеолезных пятен, но в сыпных формах количество пятен гораздо больше; обыкновенно большая часть кожи больного бывает покрыта этой сыпью, между тем как в брюшных формах можно пересчитать все имеющиеся на коже живота и груди пятнышки: иногда в течение всего брюшного тифа приходится наблюдать не более 10-15 пятнышек.

В первый день появления розеолезных пятнышек брюшного и сыпного тифа они отличаются только по количеству; и в брюшном тифе они иногда также представляются в виде папулезной сыпи, как и в некоторых случаях сыпного. В дальнейшем же течении розеолезная сыпь сыпного тифа резко уже отличается от такой же сыпи брюшного: в первом случае через день или два она превращается в петехии и перестает исчезать от давления; во втором же она держится целые недели, обыкновенно вплоть до исчезновения, не переходя в петехии. Шелушение кожицы, которое я наблюдал в сыпных формах тифа, не встречалось мне в чистых формах брюшного тифа. Кроме только что указанных отличий розеолезных пятен сыпного и брюшного тифа, они весьма значительно разнятся между собой еще и по времени появления: в сыпном тифе сыпь является в первые дни болезни; часто в первый день зноба замечалось уже более или менее значительное количество пятнышек на коже, а в некоторых случаях мне удавалось видеть сыпь даже и до появления сильного лихорадочного состояния, до зноба. Напротив того, розеола брюшного тифа редко является раньше 6-7-го дня лихорадочного состояния, в большинстве же случаев показывается на 9-й день, а иногда и на 14-й. В тифе возвратном розеола появлялась только как исключение. В первый год (1864-1865) эпидемии возвратного тифа розеола встретила мне только в двух случаях и то в незначительном количестве; при этом она не подвергалась тому петехиальному превращению, которое наблюдается в сыпном тифе. Впоследствии мы увидим, что возвратной форме тифа свойственна другого рода сыпь, уже с самого начала имеющая вид петехий и притом таких, которых нам не удавалось видеть ни в сыпном, ни в брюшном тифе, если только эти последние не были осложнены возвратной горячкой. Сыпной тиф, представляя розеолезные пятна на коже, лишь редко сопровождается какими-либо другого вида сыпями, которые чаще встречаются в течении брюшного и возвратного тифов. Только в весьма немногих случаях сыпного тифа мне пришлось наблюдать развитие небольших пузырьков на месте бывших пятнышек или папул. В некоторых случаях эти пузырьки с сывороточным содержимым принимали характер гнойничков; при этом рядом с пятнистой сыпью, покрывавшей большую часть кожи, в трещались в незначительном количестве papulae, местами отдельные пузырьки, а еще реже гнойнички. Такой переход в пузырьки и гнойнички я наблюдал гораздо чаще в брюшном тифе, а также в возвратном; в последнем случае vesiculae и pustulae развивались из бывших петехиальных пятен. Иногда подобные гнойнички вскрывались и оставляли после себя язвинки, из которых иные имели весьма медленное течение.

**Особенности поражения кожи и кишечного канала и лихорадочные состояния при сыпном тифе; основные данные для распознавания этой болезни.** Рассматривая сыпь на коже нашего больного, мы видели, что она состоит из розеол с переходом в петехий и покрывает большую часть кожи. Мы уже сказали, что сыпь эта не может быть отнесена ни к кори, ни к скарлатине; ни к оспе. С другой стороны, разобрав остальные болезни, в которых подобная сыпь встречается по преимуществу, мы убедились, что у нашего больного она представляет все явления, характеризующие сыпную форму тифа, а именно: петехиальное изменение бывших розеол, раннее высыпание, так что на 5-й день болезни она занимала уже значительную часть тела. Как ни

характеристичны, однако же, изменения кожи, в течении сыпного тифа, тем не менее бывают случаи, в которых распознать эту болезнь на основании одного только исследования кожи невозможно. Нет никакого сомнения, что существуют эпидемии сыпного тифа с поражением кожи, чрезвычайно незначительным с другой стороны, могут быть эпидемии брюшного тифа с весьма значительным поражением кожи. Кому случалось наблюдать большие эпидемии сыпного тифа, тот, конечно, мог убедиться, что возможны случаи этой болезни, почти без следов сыпи на коже, но в которых тем не менее течение болезни, патологоанатомические явления и, наконец, этиологические данные положительно говорят в пользу сыпного тифа. Иногда шелушение кожи, появившееся вслед за окончанием сыпного тифа бег сыпи, окончательно разрешало все сомнения.

Наш больной одновременно с явлениями на коже, характеристическими для сыпного тифа, представляет еще признаки желудочно-кишечного катара, который выражается вздутостью кишок, урчаньем при давлении на правую подвздошную сторону и жидкими испражнениями. Присутствие жидкости и газов в слепой кишке и передвижение их при давлении рукой известно под именем урчанья "gargouillement". Такое урчанье долго считалось практическими врачами за один из самых верных признаков брюшного тифа; на этом основании нам могли бы сделать возражение, что наш больной может быть отнесен к тем случаям брюшного тифа, в которых особенно развито поражение кожи. Но известно, что катарры желудочно-кишечного канала отнюдь не составляют исключительной принадлежности брюшного тифа: в большей или меньшей степени всякое лихорадочное состояние тможет протекать с явлениями катара желудка и кишок; лихорадки же, сопровождающие заразные формы болезней, характеризуются особенной склонностью сочетаться с поражением желудочно-кишечного канала. Острые сыпные формы, болотные болезни, отравление змеиным и трупным ядом и пр. обыкновенно сопровождаются явлениями катара желудочно-кишечного канала. Возвратная горячка всегда сопровождается желудочно-кишечным катарром. При всех этих формах заразных болезней можно встретить gargouillement, жидкие испражнения и пр. С другой же стороны, бывают случаи брюшного тифа, не представляющие ни поноса, ни gargouillement в правой подвздошной впадине. В виденных нами случаях сыпного тифа мы неоднократно замечали урчанье в правой подвздошной впадине и жидкие испражнения, а между тем при патологоанатомическом исследовании такого рода больных мы не находили у них ничего, что бы указывало на брюшной тиф. Нужно прибавить, что кишечный катарр в течении сыпного тифа мы наблюдали неодинаково часто: иногда в течение месяца большинство больных этого рода представляли урчанье в правой подвздошной впадине и понос, а иногда целые недели проходили, и поступающие сыпные тифики не представляли ни gargouillement, ни поноса или даже, наоборот, страдали запором. Тем не менее в течение сыпного тифа может встретиться и такое страдание кишечного канала, которое вызовет сомнение, не имеется ли в данном случае брюшного тифа, тем более что одновременно с эпидемией сыпного тифа может, как известно, существовать и эпидемия брюшного. Для разрешения подобного сомнения нужно руководиться другими характеристическими явлениями, свойственными клинической картине сыпного тифа.

Один из главнейших признаков сыпного тифа мы находим в развитии, течении и окончании лихорадочного состояния. В сыпном тифе человек разогревается быстро; в большинстве случаев лихорадочное состояние начинается знобом и к вечеру первого, второго, иногда третьего дня температура достигает уже самых высоких цифр, на которых и останавливается, представляя в дальнейшем своем течении лишь весьма незначительные колебания, выражающиеся небольшим послаблением к утру и ожесточением к вечеру. В брюшном же тифе период постоянного лихорадочного типа наступает лишь спустя более долгое время: очень часто полное разогревание тела замечается только в конце второй недели, а иногда даже и позднее; вследствие этого больные брюшным тифом обыкновенно не чувствуют зноба. Силы больного при медленном разогревании тела уменьшаются весьма постепенно, и потому тифозное состояние является позднее. Сила сердечных сокращений сохраняется дольше, чем в сыпном тифе, в котором часто уже в первые дни лихорадочного состояния деятельность сердца бывает весьма ослаблена; при этом слабость мышц, бред и остальные признаки тифозного состояния наступают - медленнее и обыкновенно бывают менее выражены, чем в сыпном тифе; в некоторых случаях этого последнего уже на 3-й или даже на 2-й день лихорадочного процесса больные представляют картину самого полного тифозного состояния, до которой страдающие брюшным тифом достигают лишь очень редко.

Впоследствии мы увидим, как резко отличается дальнейший ход лихорадочного состояния в этих двух формах тифа; теперь же мы вернемся к нашему больному. Найдя у него на 5-й день болезни 40° тепла и усматривая из анамнеза быстрое развитие этого лихорадочного состояния, мы с большей вероятностью можем отнести его болезнь к сыпной, нежели к брюшной форме тифа. Нужно, впрочем, помнить, что могут быть такие осложнения брюшного тифа, которые изменяют обычное для него медленное развитие лихорадочного состояния, так что он начинается сильным знобом и уже в первые два, три дня достигает высоких лихорадочных цифр. Одной из самых частых причин, изменявших таким образом развитие брюшного тифа, было его сочетание с возвратной горячкой. Впоследствии, излагая подобные смешанные формы, мы укажем на их особенности, теперь же, имея в виду лишь распознавание нашего данного случая, мы ограничимся указанием на то, что принять в нем



возвратную горячку, как осложнение какой-либо другой формы, мы не имеем никакого права, так как нет ни увеличения и болезненности печени, ни чувствительности селезенки. Вместе с тем и другие признаки, как-то: жгучий жар кожи, сухой язык, склонность к тифозному состоянию, которое впоследствии развилось в высшей степени, заставляют еще более думать, что у исследуемого нами больного не может быть брюшного тифа, осложненного возвратной горячкой, так как мы знаем, что одновременное присутствие этой последней значительно способствует уменьшению тифозного состояния и жгучего жара кожи.

На основании всего сказанного быстрое развитие лихорадочного состояния у нашего больного может быть объяснено не иначе, как заражением ядом сыпного тифа. Конечно, одно лихорадочное состояние само по себе еще не достаточно для распознавания сыпного тифа, ибо мы знаем, что точно такое же развитие лихорадки наблюдается не только во многих заразных болезнях, но и при воспалительных процессах в различных органах: так, например, при крупозном воспалении легкого обыкновенно наблюдают сильный озноб, вслед за которым температура тела быстро повышается и в первые два, три дня болезни достигает наибольшей величины. Но мы уже сказали, что у нашего больного при исследовании его органов нельзя было найти никаких данных, достаточных для объяснения его лихорадочного состояния. В то же время изменения на коже при найденной нами температуре дают нам право отнести всю форму к сыпному тифу, тем более что мы уже исключили в данном случае возможность коревого процесса.

В тех случаях, где при жизни нельзя бывает определить истинных размеров селезенки, распознавание сыпного тифа приходится делать только по поражению кожи, по быстрому развитию лихорадочного состояния, по особенностям дальнейшего течения и, наконец, по этиологии. Выше мы уже говорили, что во время эпидемии сыпного тифа встречаются иногда случаи, представляющие значительные отклонения от обыкновенной клинической картины этой болезни. Так, например, лихорадочное состояние может быть в высшей степени незначительно и развиться без предшествовавшего озноба; в других случаях поражение кожи недостаточно характерно. При подобных обстоятельствах, чтобы разрешить сомнения, возникающие относительно распознавания, мы прибегаем к разбору дальнейшего хода болезни и к этиологическим условиям. Конечно, в местности, где нет эпидемии сыпного тифа, никто не определил бы этой болезни, если бы ему пришлось наблюдать больного, представляющего быстро развившееся лихорадочное состояние, начавшееся ознобом, жгучий жар кожи, скоро наступившее тифозное состояние, увеличенную селезенку, ослабленную деятельность сердца, незначительный катарр слизистой оболочки дыхательных путей и пищеварительного аппарата, - без поражения кожи и таких местных страданий, которые бы могли объяснить перечисленные явления. Напротив того, в местности, где имеется эпидемия сыпного тифа, подобные случаи не без основания могут быть отнесены к сыпному тифу; впоследствии распознавание это может быть подтверждено шелушением кожицы, а в случае смерти и патологоанатомическим исследованием. Конечно, случаи этого рода встречаются нечасто; мне приводилось наблюдать их в течении одновременных эпидемий сыпного тифа и возвратной горячки. С одной стороны, отсутствие поражения печени и характеристической перемежки в лихорадочном состоянии не позволяло допустить возвратного тифа, с другой же - быстрое развитие лихорадки и патологоанатомические данные (отсутствие поражения пейеровых бляшек и уединенных железок) говорили против брюшного тифа. В то же время сильно выраженное тифозное состояние, жгучий жар и быстрое развитие лихорадки свидетельствовали в пользу сыпного тифа, который в то время встречался по преимуществу. Понятно, что такое распознавание остается все-таки сомнительным до тех пор, пока не подтвердится шелушением кожи или посмертным исследованием.

У нашего больного не может быть никаких сомнений относительно распознавания. Сыпь на коже, появившаяся рано и в значительном количестве, отсутствие ее на лице, быстро развившаяся лихорадка, начавшаяся ознобом, склонность к тифозному состоянию, которая выразилась уже в первые дни болезни, слабая деятельность сердца с самого начала, увеличенная селезенка и, наконец, поражение слизистых оболочек, - все существенные патологические явления сыпного тифа. Мы видели, что присутствие или отсутствие одного или нескольких из перечисленных нами явлений еще не достаточно для признания или отрицания сыпного тифа; совокупное же их существование дает нам право на положительное распознавание. Там же, где клинические признаки представляют более или менее значительные отклонения от обычной картины этой болезни, точное распознавание становится невозможным без надлежащей оценки этиологических моментов.

**Периоды предвестников и incubationis в заразных болезнях вообще и в сыпном тифе в особенности.** Большая часть болезней, развивающихся вслед за поступлением в тело той или другой специфической заразы, представляют в своем течении известный более или менее короткий период, в котором мы не наблюдаем еще резких и определенных патологических явлений, но в котором могут уже существовать более или менее значительные расстройства. Этот период маловыраженного состояния болезни известен под именем периода предвестников; продолжительность его в различных болезнях различна. В некоторых формах предвестники болезни бывают так легки, так незначительны, что чрезвычайно часто ускользают от внимания больных, считающих время своего заболевания со дня озноба. В других же патологических процессах больные за несколько дней, а иногда и недель до полного развития болезни, чувствуют себя нехорошо. Нет никакого сомнения, что

период предвестников существует во всех заразных болезнях; не всегда только он сознается больным, что чрезвычайно много зависит от личных особенностей субъекта и от большей или меньшей привычки его наблюдать за собою. У простолюдинов сыпной тиф в большинстве случаев начинается без всяких заметных для них предвестников; начало болезни сказывается сильным знобом у человека, чувствовавшего себя, повидимому, совершенно хорошо. Люди же, привыкшие обращать более внимания на состояние своих отправлениях, в большинстве случаев уже за несколько дней до появления зноба чувствуют себя нерасположенными, слабыми, раздражительными; является кашель; аппетит уменьшается, замечаются неправильности в отпадении кишок то в виде запоров, то в виде поносов; сон часто беспокоен. Иногда в этом периоде болезни мне приходилось наблюдать забывчивость, рассеянность и затруднение при умственных занятиях. Такое неопределенное ощущение нездоровья продолжается от нескольких дней до двух недель, прежде чем появится зноб и вполне разовьется лихорадочное состояние.

В некоторых случаях периоду предвестников предшествует период *incubationis*, занимающий тот промежуток времени, который лежит между заражением той или другой зарзой и появлением первых предвестников. Это скрытое состояние болезни в сыпном тифе наблюдается чрезвычайно трудно; но нет никакого сомнения, что оно существует. Человек, приходящий в соприкосновение с сыпным тификом, не захварывает тотчас же; обыкновенно проходит несколько дней, повидимому, совершенно здорового состояния, прежде чем появятся предвестники, тоже продолжающиеся некоторое время, и только после этого развивается зноб и лихорадочное состояние, которое уже в первые дни заставляет больного слечь в постель.

В большинстве сыпных тифов, как мы уже сказали, периоды *incubationis* и предвестников исчезают от внимания больных, считающих начало своей болезни со времени зноба. В брюшном тифе период предвестников сказывается гораздо резче, и по большей части больные чувствуют себя нерасположенными уже за несколько дней до развития лихорадочного состояния.

У нашего больного период предвестников, очевидно, продолжался недолго. Только 16 числа он чувствовал себя нехорошо, жалуясь на головную боль, потерю аппетита, понос и общую слабость; а 17 у него явился уже зноб.

Был ли у него также и период *incubationis*, решить положительно нельзя. Он не указал нам ни на одно обстоятельство, которое могло бы считаться причиной заражения.

## Этиология

Желая исследовать происхождение той или другой заразной болезни у отдельного субъекта, живущего в большом городе, где существует эпидемия этой болезни, мы встречаем вообще громадные, часто даже непреодолимые, затруднения. При том распространении болезни, какое мы наблюдаем в настоящее время, мы, конечно, не можем решить вопроса, приходил ли наш больной в соприкосновение с больными сыпным тифом или нет. Если мы и допустим, что сам он лично не имел случая соприкоснуться с сыпными тификами, то он все-таки мог заразиться от других, бывших в соприкосновении с больными и носивших на себе заразу. Но раз мы допустим такую легкость заражения сыпным тифом, нужно будет удивляться, почему не все жители того или другого города, где существует эпидемия сыпного тифа, подвергаются заболеванию. Мы видим целую массу людей, приходящих в соприкосновение с сыпными тификами, а между тем только некоторые из них заболевают. Следовательно, соприкосновение с сыпными тификами не есть неизбежное условие заболевания, которое может развиться и само собой у людей, не соприкасавшихся ни с какими больными. Примеры подобных заболеваний нередко наблюдались в тюрьмах, казармах, на кораблях, в лагерях и вообще при дурных гигиенических условиях, особенно при скучивании больших масс народа, плохом проветривании помещений и дурном качестве пищи; во время войн, в осажденных городах и в неурожайные годы развивались иногда совершенно самостоятельно, без всякого занесения извне, эпидемии самого жестокого сыпного тифа. Подобные эпидемии, по различию своего происхождения, нередко описывались под различными именами: так, например, говорили о тюремном, лагерном, голодном и других тифах.

Если бы причина сыпного тифа заключалась исключительно в дурных гигиенических условиях, то нет никакого сомнения, что эта болезнь была бы постоянной спутницей нечистоты, дурного проветривания, скучивания больших масс народа, голода и пр. А между тем сколько примеров, что все эти условия существуют в высшей степени и все-таки не вызывают сыпного тифа. Проходят целые годы самого небрежного содержания тюрем, казарм и пр. без появления этой болезни. Очевидно, что названные нами противогигиенические условия только благоприятствуют развитию сыпного тифа, но взятые сами по себе, не могут еще считаться его причиной. Нет никакого сомнения, что эпидемия сыпного тифа может развиться в какой-либо местности совершенно самостоятельно, без всякого занесения извне: при этом дурные гигиенические условия составляют наилучшую почву для развития яда сыпного тифа.

Раз появился сыпной тиф, люди, им пораженные, соприкасаясь со здоровыми, хотя бы эти последние находились в самых благоприятных гигиенических условиях, без всякого сомнения могут передать им свою болезнь. Эта

способность передавать болезнь другому в течение одной и той же эпидемии сыпного тифа бывает чрезвычайно различна. Замечательно, что чем больше скучены больные, чем хуже они содержатся, чем менее удовлетворительно проветривание комнат, тем заразительность бывает сильнее. В нашей клинике при очень широком размещении больных, несмотря на значительное число сыпных тификов, мы не могли заметить особенной заразительности этой болезни, между тем как в старых госпиталях с тесным помещением случаи заражения врачей, фельдшеров и сиделок весьма часты. Развитие сыпного тифа у одного члена хорошо помещенной семьи лишь редко вызывает заболевание у других членов той же семьи; а между тем больные какой-нибудь другой болезнью, поступающие в госпиталь, где находится более или менее значительное число сыпных тификов, нередко тоже заражаются сыпным тифом.

Из большого числа различных хронических больных, лежавших у нас в клинике рядом с сыпными тификами, ни один не захворал этой болезнью, несмотря на близкое и частое соприкосновение. Не раз приходилось вновь поступающему больному ложиться на койку, которую только что занимал сыпной тифик, и заражения все-таки не было. Если к этим фактам мы прибавим еще, что врачи, студенты и фельдшерские ученики, постоянно соприкасавшиеся с сыпными тификами, почти не представляли заболеваний, то общераспространенное мнение о сильной заразительности этой формы тифа должно значительно поколебаться. Но, конечно, не следует забывать, что одновременные наблюдения в других госпиталях указывают на частое заболевание занимающихся в госпитале.

Это противоречие, очевидно, вытекает из того, что сыпной тиф неодинаково заразителен при различных условиях; мы уже говорили выше, что скопление тифозных больных и дурное проветривание, очевидно, усиливают степень его заразительности.

Обыкновенно сыпной тиф является в виде эпидемии. Мне до сих пор ни разу еще не удавалось видеть спорадического случая; тем не менее, однакож, некоторые наблюдатели допускают и подобные случаи.

Разовьется ли эпидемия сыпного тифа самостоятельно под влиянием местных противогигиенических условий или же через заражение, и в том, и в другом случае мы видим, что не все одинаково расположены к заболеванию. Наиболее защищены от сыпного тифа те, которые уже перенесли его однажды. Сыпной тиф лишь в высшей степени редко бывает более одного раза у одного и того же субъекта. Редко также заболевают дети, старики и люди, страдающие различными хроническими болезнями. Так, мне ни разу не пришлось наблюдать сыпного тифа на субъекте, страдающем хроническим воспалением легкого, хотя подобные случаи встречались другим наблюдателям. Здоровые молодые люди имеют наибольшее предрасположение к заболеванию сыпным тифом. Самый обычный материал для этой болезни представляет низшее рабочее сословие. Если в какой-либо местности развивается эпидемия сыпного тифа, то люди, находящиеся в наихудших гигиенических условиях, всего более расположены к заболеванию: всякая неосторожность, всякое уклонение от обычной жизни вызывают у них развитие сыпного тифа. Заболевание очень часто развивается на нескольких членах одной артели и иногда приблизительно в одно и то же время. Иногда больные указывают на простуду или на испорченное пищеварение как на причину болезни; но в большинстве случаев простолюдины не в состоянии бывают указать на ближайшую причину своего заболевания. В других слоях общества быстрое охлаждение тела составляет самую частую причину, на которую ссылаются больные и которая во многих случаях действительно подтверждается обстоятельным исследованием. Люди, находящиеся под влиянием угнетающих психических моментов или усиленного, изнуряющего труда, тоже представляют ясное предрасположение к заболеванию. Итак, во время эпидемии сыпного тифа мы наблюдаем, что заболевание этой болезнью совершается не поголовно; одни заболевают от соприкосновения с больными, у других же болезнь развивается как бы самостоятельно, без предшествовавшего соприкосновения; у одних она является без всяких видимых причин, у других же при особенно дурных гигиенических условиях со стороны пищи и воздуха; наконец, во время эпидемии сыпной тиф может развиваться и при прекрасных гигиенических условиях под влиянием простуды, усиленного труда или сильного психического угнетения; большинство же населения остается при этом здоровым. Так как заражение сыпным тифом возможно и без непосредственного соприкосновения с больным и достаточно уже одного пребывания в комнате, где находится подобный больной, то допустили гипотезу, что яд сыпного тифа представляет вещество летучее.

Некоторые наблюдения доказывают, что это летучее вещество может приставать к платью, к стенам и т. д. При такой летучести яда и его способности приставать к платью странно, что значительная часть населения в местности, пораженной эпидемией сыпного тифа, остается нетронутой; следовало бы также ожидать, что при подобных условиях раз развившаяся эпидемия никогда бы не прекращалась. А между тем нам известны целые местности и даже страны, в которых по несколько десятков лет не наблюдают сыпного тифа. Если и занесется этот последний извне, то им заразятся лишь несколько человек, наиболее соприкасающихся с больными; этим и оканчивается эпидемия, если в данной местности не имеется тех особенных неизвестных нам условий, которые необходимы для ее распространения.

С одной стороны, мы видим, что не все люди одинаково восприимчивы к заболеванию сыпным тифом, с другой же - целые местности и страны могут представлять такую же невосприимчивость. Объяснять отсутствие эпидемий сыпного тифа в большей части европейских государств высшей культурой, отсутствием грязи, хорошей пищей и прочими лучшими гигиеническими условиями вряд ли возможно. Нет никакого сомнения, что некоторые местности Европы смело могут поспорить с грязью, нечистотой и дурной гигиеной нашего народа и тем не менее они все-таки не представляют случаев сыпного тифа; у нас же в Петербурге в продолжение нескольких лет эпидемия сыпного тифа почти не прекращается. Сколько мне известно русский народ больше заботится о чистоте своего тела, чем всякий другой европейский народ. Еженедельное посещение бани составляет почти религиозный обряд: женщина не пойдет в церковь после месячных, не побывав в бане, между тем как в Вене мне приводилось встречать в клинике проф. Гебры субъектов, не мывших своего тела по целым годам. Пища и помещение бедных людей у нас не хуже, чем в Европе. Зато холодная зима, не позволяющая отворять окон, значительно ухудшает проветривание жилищ нашего бедного класса. В душных и тесных помещениях масса людей ищет защиты от жестоких холодов. В этом и заключается, быть может, одна из важнейших причин, благоприятствующих развитию сыпного тифа в русских больших городах, и особенно в Петербурге.

Перечисленные нами условия все-таки сами по себе недостаточны еще для развития сыпного тифа, ибо они более или менее постоянны, эпидемии же тифа временны и могут исчезать бесследно. Если взглянем на распространение сыпного тифа, на его развитие и окончание в различных эпидемиях, то убедимся, что и эта заразная форма, подобно большей части других эпидемических болезней, раз появившись, быстро увеличивается в своем распространении, достигает известного числа заболеваний и затем мало-помалу начинает уменьшаться и, наконец, исчезает. Подобная эпидемия может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет.

До сих пор еще никому не удалось добыть яд сыпного тифа и произвести таким образом искусственное заболевание: ни одно из известных нам химических веществ не производит ничего подобного. Мысль о зарождении особых растительных организмов, составляющих яд сыпного тифа, имеет многое в свою пользу; но до сих пор, к сожалению, еще нет достаточных фактических доказательств этого предположения, которому в высшей степени вероятия предстоит большая будущность. Работы Пастера и его последователей показали, что большая часть процессов брожения, гниения и тления (*Verwesung*) зависят от развития громадного количества различных грибков. Молоко, будучи оставлено в соприкосновении с воздухом, спустя более или менее короткое время подвергается химическим изменениям, которые выражаются главным образом в развитии молочной кислоты и одновременном исчезновении молочного сахара, вместе с этим в молоке является громадное количество грибков в различной степени развития. Внесение таковых грибков или незначительной части забродившего молока в свежее молоко быстро вызывает в этом последнем совершенно подобное же брожение. Если смесь из перегнанной воды, кристаллического сахара, виннокаменнокислого аммиака и золы дрожжей оставить на воздухе, то в ней вместе с явлениями брожения, образованием угольной кислоты и алкоголя замечается также и значительное развитие различных низших растительных организмов. Если к первоначальной смеси из сахара и пр. прибавить химически чистого мела, то такая прибавка сопровождается по преимуществу образованием молочной и масляной кислот одновременно с развитием растительных организмов, свойственных этим двум видам брожения.

С другой стороны, как молоко, так и остальные жидкости, содержащие в себе вещества, способные к брожению, будучи герметически закупорены, так чтобы к ним не мог проходить внешний неочищенный воздух, остаются по целым месяцам, не изменяя своего химического состава и не представляя ни химических, ни организованных продуктов брожения. Пастер пропускал воздух сквозь гремячую вату, которую потом растворял в эфире и алкоголе; в получавшемся таким образом растворе он находил значительное количество растительных организмов, задержанных ватой при прохождении через нее воздуха. Жидкости, способные к брожению при соприкосновении с обыкновенным воздухом, не подвергаются брожению, если их оставить в соприкосновении с воздухом, пропущенным сквозь вату. Следовательно, нет никакого сомнения, что организмы, производящие многие из видов брожения, в зачаточном своем состоянии находятся в воздухе в большем или меньшем количестве. Попадая в ту или другую среду, представляющую хорошие условия для их питания и размножения, они быстро увеличиваются в числе, принимают особые формы, смотря по свойству данной среды, и производят вместе с тем те или другие химические изменения.

Каждый вид брожения обуславливается развитием особого вида грибков. Некоторые виды грибков, смотря по различию условий, развиваются то в один, то в другой вид; так, например, *peni-cillium crustaceum* в моче диабетика может быть причиной развития дрожжей (*cryptococcus*) и одновременного образования алкоголя и угольной кислоты; тот же самый *penicillium*, попадая в молоко, производит другой вид грибков и вызывает уже кислое брожение; наконец, будучи введен в обыкновенную мочу, он производит разложение мочевины на аммиак и угольную кислоту (Галлиер [Hallier]).

Раз допустив, что при различных условиях развития один и тот же организм может превращаться в различные другие, мы должны уже будем признать много вероятия за той мыслью, что под совокупным влиянием

различных противогигиенических условий, развиваются грибки, поступление которых в организм человека производит заболевание сыпным тифом.

Галлир в крови сыпных тификов нашел зачаточную форму (micrococcus) грибка *rhizopus nigricans Ehrenbergii*. Этот последний вид ему удавалось особенно легко воспроизводить на гниющих плодах и овощах. Розенштейн в трех случаях сыпного тифа не мог, однакоже, подтвердить наблюдений Галлира, которому между тем удалось найти micrococcus -зачаточные формы различных грибков - у больных корью, скарлатиной, оспой и холерой. С другой стороны, Лёмер, исследуя под микроскопом жидкость, осажденную из воздуха посредством холода, нашел, что спертый воздух комнаты, в которой ночевало 20 человек солдат, содержал в себе гораздо большее количество низших растительных и животных организмов, чем воздух другой, хорошо проветриваемой комнаты, где ночевало 17 человек. В собранной же подобным образом жидкости из воздуха вне казармы ему почти вовсе не удалось видеть низших организмов. Так как те же самые растительные организмы были найдены Лёмером во рту, в носу и на коже солдат, спавших в казармах, то он и объясняет присутствие их в воздухе скоплением людей в недостаточно проветриваемой комнате.

Все вышеизложенные данные, конечно, далеко еще не дают нам возможности определить яд сыпного тифа, но по крайней мере они открывают нам новый путь исследования.

Отрицать существование вещества, внесение которого в организм развивает совершенно особую патологическую форму, на том только основании, что оно еще не определено, мы не имеем никакого права: ядовитые вещества, которые вызывают оспу, сифилис, сап и бешенство, в сущности тоже неизвестны, а между тем никому не придет в голову отрицать их. Правда, все только что перечисленные яды могут быть переносимы от больного к здоровому, могут, так сказать, быть прививаемы, чего не было наблюдаемо для яда сыпного тифа, но опыты в этом направлении еще не настолько многочисленны, чтобы можно было считать вопрос уже оконченным. Если мы допустили яд и вместе с тем предположили, что он имеет известную степень летучести, то спрашивается, почему же не все живущие в местности, где свирепствует эпидемия сыпного тифа, заболевают этой болезнью? Это явление заставляет с своей стороны допустить еще новую гипотезу большего или меньшего расположения субъекта к заболеванию той или другой болезнью. Некоторые из условий, уменьшающих расположение к заболеванию, мы уже рассмотрели; в других же случаях люди соприкасаются с больными и тем не менее неизвестно почему все-таки не заболевают. Мы знаем, что далеко не все укушенные бешеной собакой представляют впоследствии признаки бешенства, которые развиваются только у 19,3% из общей суммы укушенных. Прямые опыты Гертвига над прививанием слюны бешеных животных показали, что только в 23% развивается бешенство. Прививание оспы не всегда вызывает специфический процесс; и потому весьма естественно допустить большее или меньшее предрасположение к заболеванию этим процессом. Очень может быть, что яд сыпного тифа заражает гораздо большую часть населения, чем та, которую составляет число заболевших. Вероятно, что значительная часть зараженных субъектов, при здоровом отпадении всех органов, или разрушает это ядовитое вещество в своем теле, или выводит его через посредство какого-нибудь органа. Но если такое разрушение или выведение ядовитого вещества почему-либо прекращается, например, от остановки испарины вслед за быстрым охлаждением тела или от расстройства нормальных физиологических отпадений органов под влиянием усиленного труда или психических угнетающих моментов, то яд, прежде выведшийся из тела, задерживается в нем и вызывает ряд патологических процессов, свойственных той или другой заразной болезни. Отравление животных кураре, которое выводится из тела мочой, происходит при относительно меньших дозах, если предварительно были перевязаны мочеточники или, другими словами, если яд этот задерживается в теле. Задержка испарины при ртутном лечении или по окончании оного вызывает слюнотечение, которого не было во время самого лечения. Вот, может быть, одна из важнейших причин, объясняющих нам, почему во время эпидемии сыпного тифа простуда, расстройство пищеварения, утомление и т. д. являются обстоятельствами, вызывающими заболевание.

У нашего больного мы не могли открыть никаких этиологических моментов, которые бы объяснили нам его заболевание; и потому нам приходится сослаться на эпидемическое влияние на тело, уже расположенное к заболеванию вследствие каких-то случайных неизвестных нам обстоятельств. Теперешняя эпидемия сыпного тифа продолжается уже несколько лет, во время которых гигиенические условия больного не представляли никаких особенных изменений.

## Течение болезни

**Дальнейшие изменения кожи:** шелушение; изменение ногтей; рожа; пролежни и т.п. Мы уже сказали, что на 5-й день вечером Бри исследовании больного значительная часть кожи была покрыта сыпью. Так как большая часть этой сыпи представляла уже петехиальное изменение, то мы и предположили, что она показалась главным образом в первые два, три дня болезни, как это всего чаще и бывает в сыпном тифе, причем большая часть пятен является сразу, а затем в продолжение нескольких дней, обыкновенно ночью, прибавляется еще несколько

новых. У нашего больного мы замечали новое высыпание до 6-го дня. На 7-й сыпь уже начала бледнеть, а на 8-й все пятна представляли петехиальный характер. Сыпь постепенно становилась все бледнее и бледнее и на 24-й день болезни при безлихорадочном состоянии была едва заметна. Впрочем, больной при выходе своем из клиники на 34-й день болезни представлял еще при внимательном исследовании следы бывшей сыпи в виде мраморности кожи. Такую продолжительность сыпи нам приходится наблюдать не всегда; в большинстве случаев с уменьшением лихорадочного состояния сыпь резко бледнеет, а иногда совершенно исчезает еще до окончания лихорадки; лишь в редких случаях она остается заметной и при безлихорадочном состоянии.

Шелушения у нашего больного мы не наблюдали; может быть, оно наступило уже гораздо позднее, после его выхода из госпиталя. Такие случаи позднего шелушения, иногда через месяц по прекращении лихорадки, мне приходилось наблюдать не раз; по времени оно совпадало обыкновенно с очень сильным выпадением волос и появлениям на ногтях рук поперечных бороздок, резко разграничивавших переднюю часть ногтя, выросшую в течение болезни и вскоре после оной, от задней, выросшей позднее. Эти поперечные бороздки мне приходилось наблюдать в продолжение нескольких месяцев по окончании сыпного тифа, причем они постепенно подавались вперед. Срезаемый при этом ноготь отличается особенной сухостью и ломкостью. Такие явления на ногтях рук мне приходилось наблюдать только после сыпных тифов.

Шелушение кожи обыкновенно наступает, когда лихорадочное состояние уменьшается, а сыпь более или менее бледнеет; всего резче оно выражается на спине и на животе. Замечательно, что шелушение может наблюдаться и в местах, где не было заметно пятен. В некоторых редких случаях мне приводилось наблюдать шелушение кожи без ясно заметной предшествовавшей сыпи, которая ограничивалась только несколькими розеолезными пятнами. Чаще попадались случаи, в которых шелушение начиналось при еще продолжавшемся лихорадочном состоянии. Повидимому, время шелушения много зависит от характера эпидемии; в первые годы наших наблюдений шелушение наступало поздно и потому часто вовсе не наблюдалось в госпитале; в 1867 же и 1868 г.г. лишь редкие случаи не представляли шелушения, которое наступало очень часто еще при лихорадочном состоянии.

Если приходится исследовать больных сыпным тифом в самом начале болезни, до появления сыпи, то часто можно бывает видеть общую неравномерную красноту, придающую коже мраморный вид, чрезвычайно похожий на тот, который появляется вслед за исчезновением сыпи, в конце болезни, с той, впрочем, разницей, что первичная краснота исчезает от давления. Мраморность эта не очень характеристична и требует большой осторожности в распознавании. Относительно течения сыпи в сыпном тифе я считаю нужным заметить, что в литературе встречаются указания в высшей степени быстрого ее исчезновения, уже через несколько часов после первого появления, чего, однакоже, мне никогда не приходилось наблюдать. В случаях чистого сыпного тифа, не осложненного возвратной горячкой, я никогда не встречал также и первичных петехий. В высшей степени редки в этом процессе другие поражения кожи, например, просянка (*suda-mina*). Несколько чаще приходится наблюдать под конец или в течение сыпного тифа *herpes labialis*. Как осложнение в некоторых случаях, под конец второй или третьей недели, в периоде выздоровления, появлялась рожа на лице, обыкновенно в такое время, когда в городе наблюдались рожистые процессы; рожа эта обыкновенно начиналась с носа, причем в большинстве случаев лихорадочное состояние возвращалось.

Пролежни в сыпном тифе встречаются реже, чем в брюшном. В большинстве случаев они появляются над крестцовой костью, но могут быть и на всех других местах, подвергающихся давлению, например, на ушах, локтях, вертлугах, затылке и пр. Они начинаются эритематозной краснотой, в середине которой является темное пятно, отделяющееся впоследствии в виде струпики и оставляющее более или менее упорную язву. Это осложнение, как мы уже сказали, в сыпных тифах у нас почти не наблюдалось. Ни разу также в нашей клинике не развивалось и гангрены носа мошонки и полового члена, которая наблюдалась в это время в других госпиталях Петербурга. Мы не видали также ни водяного рака, поражающего полость рта, язык и лицо, ни гнойного воспаления сочленений, закупорки вен и вообще картины пиемии, развивающейся в некоторых случаях вследствие пролежней. У наших больных не бывало также и чирьев; лишь весьма редко развивались гнойнички из некоторых розеолезных пятнышек; *phlegmone* не было ни в одном случае. Иногда во время выздоровления развивалось воспаление клетчатки, окружающей околушную железу, и в большинстве случаев переходило в нагноение; воспаление это вызывало лихорадочное состояние, которое обыкновенно перед тем или прекращалось, или значительно уменьшалось.

Некоторые авторы наблюдали иногда по окончании лихорадочного состояния, в периоде выздоровления, отеки ног. Эти последние часто встречались нам вслед за возвратным тифом, в сыпном же мы не видали их ни разу.

Синеватая окраска кожи, особенно конечностей, составляла нередкое явление в течении сыпного тифа и по большей части замечалась в конце первой или начале второй недели, при развитом тифозном состоянии. В очень тяжелых смертельных случаях синева кожи замечалась уже с самого начала болезни; при этом обыкновенно и тифозное состояние тоже являлось с первых дней заболевания.

У нашего больного синеватая окраска кожи появилась на 9-й день болезни, т. е. во время наибольшего развития тифозного состояния, и исчезла снова на 11-й день, прежде чем температура стала понижаться. Она наблюдалась

по преимуществу на носу, на ручных пальцах и на губах. Температура посиневших частей представлялась наощупь значительно ниже, чем в других местах. При улучшении болезни согревание тела стало равномерным. Замечательно, что пульс на 9-й день болезни, когда явилась синеватая окраска и неравномерное распределение тепла, сдавливался труднее, чем в предыдущие дни. Явление это весьма нередко наблюдается в течении сыпного тифа и, как мы уже говорили, не позволяет объяснять синеватую окраску кожи одной только ослабленной деятельностью сердца. Нет сомнения, что большая или меньшая степень напряжения периферических артерий играет значительную роль в произведении синевы.

Окраски кожи желчным пигментом в чистых случаях сыпного тифа мы не наблюдали; более или менее развитая желтуха, замечавшаяся в некоторых случаях сыпного тифа, имела свое объяснение в осложнении этого процесса возвратной горячкой.

Во все время наблюдения нашего больного мы заметили у него лишь один незначительный пот ночью с 5-го на 6-й день болезни. В чистых случаях сыпного тифа потов обыкновенно не бывает; мы замечали их лишь в тех случаях сыпного тифа, в которых он протекал вместе с возвратной горячкой. Все время, пока у больного была возвышенная температура, кожа его давала ощущение жгучего жара, которое уменьшалось после ванн, но исчезло совершенно лишь с уменьшением температуры.

**Температура.** Температура тела в течение всей болезни, как это обыкновенно и бывает при сыпном тифе, выше  $40,4^{\circ}$  не поднималась. В некоторых тяжелых случаях мы наблюдали температуру выше  $41^{\circ}$ . У нашего больного только в день поступления вечером, до употребления ванны, было  $40,4^{\circ}$ ; на следующее же утро, на 6-й день болезни, может быть, под влиянием лечения, температура понизилась до  $39,2^{\circ}$  (на  $1,2^{\circ}$ ); к вечеру того же дня она снова возвысилась до  $40,2^{\circ}$ ; к утру 7-го дня понизилась на  $0,6^{\circ}$ , а к вечеру поднялась на  $0,4^{\circ}$ ; на 8-й, 9-й, 10-й и 11-й день температура держалась постоянно выше  $39^{\circ}$ ; на 12-й день она спустилась утром до  $38,8^{\circ}$ , а к вечеру вместо обычного повышения, напротив того, понизилась на  $0,1^{\circ}$ . Это охлаждение наблюдалось и на 13-й день, причем температура утром дошла до  $38^{\circ}$ , повысившись к вечеру на  $0,1^{\circ}$ . На 14-й день температура понизилась до  $37^{\circ}$ .

Подобное течение температуры мы наблюдали у большей части наших больных сыпным тифом; сначала, в течение первых 3 дней, быстрое разогревание тела, затем около недели высокие лихорадочные цифры с незначительными ожесточениями к вечеру; с 11-го дня болезни (считая от первого зноба) температура в громадном большинстве случаев начинала падать, вечерние ожесточения часто исчезали вовсе, а к 14-му дню болезни являлась уже нормальная теплота тела. Лишь в редких случаях температура падала ниже нормы; обыкновенно это наблюдалось нами при осложнении сыпного тифа возвратным.

Иногда при этом приблизительно трехдневном постепенном охлаждении тела ощущение жгучего жара исчезало, кожа представлялась влажной, покрытой в большей или меньшей степени испариной. В некоторых случаях температура достигала нормы уже на 8-й или 9-й день болезни, иногда же только на 20-й; всего же чаще около 13-го, 14-го и 15-го дня болезни.

Иногда приходилось встречать такие легкие случаи сыпного тифа, в которых лихорадочного состояния почти не было, и больные почти все время оставались на ногах.

**Изменения температуры под влиянием осложнений.** Обычный ход температуры может изменяться вследствие различных осложнений. Под влиянием подобных осложнений раз начавшееся охлаждение тела может остановиться; температура снова поднимается на более или менее короткое время, смотря по осложнению. Осложнения сыпного тифа чрезвычайно различны в течении различных эпидемий и даже в течении одной и той же эпидемии, которая, очевидно, изменяется под влиянием одновременно существующих других эпидемий. Так, например, при эпидемическом распространении катарров кишечного канала значительная часть сыпных тификов поступает с резко выраженными припадками этого страдания. При одновременной эпидемии гриппа значительная часть сыпных тификов представляет весьма, резко выраженные катарры носа, зева и дыхательных ветвей. Катарральное воспаление дыхательных ветвей и крупозное воспаление легких встречаются более или менее часто, смотря по большей или меньшей частоте этих страданий у других субъектов.

Воспаление дыхательных ветвей мелкого калибра составляет одно из частых осложнений сыпного тифа; редкий случай протекает без этого страдания, редкий больной не представляет свистящих хрипов сверху донизу во всей грудной клетке; но упорство этого катарра и его распространение на легочные пузырьки зависят чрезвычайно много от того, существует ли одновременно с сыпным тифом эпидемия гриппа или нет. Вообще можно сказать, что воспаление дыхательных ветвей, редко отсутствующее в начале, в дальнейшем течении болезни, а именно в конце второй или третьей недели болезни, может перейти в *bronchopneumoniam* и служит одной из частых причин местных ателектатических процессов, развивающихся особенно при сильно развитом тифозном состоянии, при поверхностных вздохах больного и при недостаточном отхаркивании. В некоторые месяцы эпидемии мы часто наблюдали бронхопневмонии и крупозные воспаления легких, которые являлись одновременно у нескольких больных сыпным тифом, а затем снова исчезали на более или менее короткое время. С этими процессами не нужно смешивать гипостатических явлений в нижних долях обоих легких, которые

являются в некоторых случаях сыпного тифа. Иногда воспаление легких, осложняющее сыпной тиф, оканчивается омертвением, но лично мы подобного исхода не наблюдали. В наших случаях сыпного тифа всего чаще встречались следующие осложнения: bronchitis, незначительная степень катарра зева, катарр желудочно-кишечного канала, бронхопневмония и, наконец, крупозное воспаление легких; первые три формы осложнений наблюдались всего чаще уже с самого начала болезни и лишь редко изменяли обычный порядок лихорадочной температуры; напротив того, эта последняя обыкновенно резко изменялась под влиянием процессов, осложнявших болезнь в дальнейшем ее течении, например, при бронхопневмонии и крупозном воспалении легких; при этом она обыкновенно затягивалась и продолжалась иногда более месяца. Воспаление околушной железы и рожа лица в большинстве случаев показывались уже по окончании лихорадочного состояния, которое в подобных случаях снова вспыхивало на более или менее короткое время.

На ход лихорадочного состояния при сыпном тифе оказывала значительное влияние эпидемия возвратной горячки, при появлении которой характер сыпных тифов изменился чрезвычайно резко: появились случаи сыпного тифа, которые мы считали себя вправе назвать смешанными, - так резко отличались они по своему течению от обыкновенных; но об этих случаях мы будем говорить впоследствии, разобрав предварительно больного с возвратной горячкой.

**Осложнения желудочно-кишечным катарром.** У нашего больного из всех перечисленных осложнений мы имели один только катарр желудочно-кишечного канала, который в начале обнаруживался в виде поноса и урчания при давлении на правую подвздошную сторону. В течение болезни поносы то прекращались, то возобновлялись; по окончании же лихорадочного состояния, когда больной начал уже употреблять пищу, время от времени у него показывалась рвота. Рвота чаще наблюдается в начале болезни; являясь же под конец ее, она может составлять одно из неприятных осложнений, значительно мешающих поправлению больного.

Аппетита у нашего больного до 13-го дня болезни не было вовсе; только на второй день послабления лихорадки, впрочем, еще до наступления нормальной температуры, явился позыв на пищу, но последняя, как мы видели, переносилась плохо и вызывала рвоту, которая прекратилась только на 19-й день болезни. Явления же катарра кишечного канала замечались еще долее: на 24-й день болезни больной ощущал боли в животе и урчание. Так как явления желудочно-кишечного катарра продолжались и при безлихорадочном состоянии и, кроме того, развились с самого начала болезни, еще до появления зноба, то нет никакого сомнения, что в данном случае катарр этот составлял самостоятельную форму и не был необходимым явлением тифозного процесса. Мы уже говорили о влиянии эпидемии желудочно-кишечных катарров на появление их в течение сыпного тифа; здесь же мы должны прибавить, что некоторые авторы наблюдали сыпные тифы, осложненные кровавым поносом. Нам подобное осложнение не встретилось ни разу.

**Кровотечения.** Мы наблюдали иногда более или менее значительные кровотечения кишечного канала в течении сыпного тифа, осложненного возвратной горячкой. Чаще встречались кровотечения из носа, которые у нашего больного появлялись неоднократно в течение 6-го и 7-го дня болезни, не сопровождаясь при этом ни малейшим облегчением остальных явлений. В течение сыпного тифа кровотечения эти никогда не сопровождалось у наших больных опасными последствиями.

**Изменения языка, аппетит, испражнения.** Язык во все время болезни представлялся сухим и обложенным, но в налете не было примеси крови; в сыпном тифе мы почти вовсе не наблюдали этой примеси; чаще попадалась она нам при брюшном тифе. Сухость языка у нашего больного оставалась до 13-го дня болезни и уменьшилась одновременно с начавшимся охлаждением тела; беловатый же слой, покрывавший язык, наблюдался еще в течение нескольких дней, даже на 19-й день болезни язык был еще не совсем чист. Аппетит вполне восстановился только на 24-й день болезни, следовательно, приблизительно через 10 дней после окончания лихорадочного состояния. В большинстве же случаев вслед за окончанием сыпного тифа, не осложненного в резкой степени катарром кишечника, аппетит восстанавливается быстро, в первые же дни после охлаждения тела. До 24-го дня болезни испражнения то представляли неправильности в виде поноса или запора, то оставались по несколько дней нормальными.

**Пульс и дыхание.** Частота пульса колебалась между 112 и 88 ударами в минуту; к вечеру обыкновенно замечалось учащение, впрочем, не всегда: так, на 7-й день болезни было 96 ударов утром и вечером, а на 10-й - 112 утром и 100 вечером. С 12-го дня болезни при понижении температуры пульс оставался на 90 ударах в минуту, а на 14-й день при 37,1° было уже 70.

Мы уже говорили, что число ударов пульса не всегда колебалось пропорционально температуре: так, на 7-й день вечером было 96 ударов при 40°, а утром на 10-й день 112 при 39,3°. В течение всей болезни двойственного пульса не наблюдалось. Двойственность пульса, встречающаяся при многих лихорадочных болезнях, может наблюдаться и в течение сыпного тифа, но чаще она встречается при брюшных тифах; с большой вероятностью можно полагать, что она зависит от изменения тона мелких периферических артерий. Сила пульса вечером на 5-



й день представляла среднюю величину; в дальнейшем же течении болезни, при развитии тифозного состояния, пульс легко сдвигался; впоследствии наблюдались более или менее значительные колебания в силе пульсовой волны, которая вообще в течение всей болезни представлялась незначительной и сдвигалась довольно легко исследующим пальцем. С уменьшением тифозного состояния на 11-й день болезни пульс сдвигался менее легко. При дальнейшем поправлении больного сила пульса постоянно увеличивалась. В нашем случае ослабление пульса не достигало до той значительной степени, до которой оно иногда доходит в течение сыпного тифа, в конце второй или в начале третьей недели болезни.

Сердечный толчок во все время пребывания нашего больного в клинике не наблюдался: следовательно, деятельность сердца оставалась все время слабой. Обыкновенно в начале болезни, в первые дни лихорадки, сопровождающей сыпной тиф, сердечная деятельность представляется усиленной, и пульсовые волны нелегко сдвигаются при исследовании пальцем. Но в течение болезни, то раньше, то позже, смотря по тяжести случая и по большей или меньшей быстроте развития тифозного состояния, сила сердечной мышцы значительно слабеет. В некоторых случаях пульс едва можно сосчитать, до того он слаб. Тоны сердца при выслушивании едва слышны. До совершенного прекращения лихорадочного состояния число дыханий больного представлялось учащенным. Оно колебалось между 26 и 32 в минуту, большей частью учащаясь к вечеру; но дыхания представляли в этом отношении еще меньше правильности, чем удары пульса; так, на 6-й день было 32 дыхания утром при 39,3°, а вечером 24 при 40,2°; на 9-й день и утром, и вечером по 28, а между тем утренняя температура = 39,2°, вечерняя же - 40, Г; на 10-й день 32 утром при 39,3° и 28 вечером при 39,6°, При первом послаблении лихорадки на 12-й день утром число дыханий равнялось 30; на 14-й день при безлихорадочном состоянии оно уже спустилось до 18. Частые дыхательные движения были гораздо поверхностнее нормальных. Мне нередко приходилось наблюдать уменьшение частоты дыхательных движений, несмотря на высокие цифры температуры, при развитии тифозного состояния.

Учащение дыхательных движений в нашем случае может быть объяснено только лихорадочным процессом, так как у больного во все время болезни нельзя было найти никаких изменений в дыхательных органах. Такое отсутствие поражения легких мы наблюдали весьма редко в наших случаях сыпного тифа, в начале которых обыкновенно можно было слышать свистящие хрипы сверху донизу, спереди и сзади, во всей грудной клетке.

**Моча.** На 7-й день болезни в моче больного оказался белок в незначительном количестве; в то же время в ней появились и клеточные элементы почечных трубочек; на 9-й день количество белка значительно уменьшилось, а на 10-й - его не было уже и следов.

Белок в моче у больных сыпным тифом был наблюдаем неоднократно различными врачами, более или менее часто, смотря по-различию эпидемий. В большей половине наших случаев нам приходилось встречать белок в продолжение нескольких дней болезни; обыкновенно он появлялся в конце первой недели и исчезал при понижении температуры. В тяжелых случаях, оканчивавшихся смертью, белок вводился до самого конца. Тем не менее мы не можем сказать, чтобы белок в моче находился по преимуществу в тяжелых случаях; попадались и весьма легкие тифы, в течение которых выводился белок мочью, и, наоборот, его не было в некоторых смертельных случаях. Во всех случаях, в которых мы наблюдали белок в моче сыпных тификов, он исчезал из нее по прекращении лихорадочного состояния.

Некоторые авторы появлению белка в моче при сыпном тифе придают большую важность относительно предсказания, объясняя поражением почек развитие тифозного состояния. Я не мог убедиться в справедливости этой гипотезы. В течение возвратной горячки белок в моче является еще чаще, чем в сыпном тифе, а между тем тифозное состояние в этой болезни обыкновенно лишь очень мало развито. С другой стороны, в течение сыпных тифов тифозное состояние развивалось и достигало иногда высших степеней без белка в моче. У нашего больного появление белка действительно совпадало с увеличением тифозного состояния, но это последнее еще продолжалось на 10-й день, когда белка уже не было. Причину выведения белка мочью в высшей степени вероятно нужно искать в остром паренхиматозном воспалении почек, которое наблюдается так часто в различных заразных лихорадочных болезнях. У нашего больного предположение о паренхиматозном воспалении почек имеет тем большее основание, что рядом с белком мы наблюдали у него и присутствие клеточных элементов из почечных трубочек. В большинстве тех случаев, где подобный почечный процесс сопровождает ту или другую заразную форму, мочевины и мочевая кислота выводятся не только не в уменьшенном, но даже в увеличенном количестве, хотя и были наблюдаемы случаи сыпного тифа со значительным уменьшением суточного количества мочевины. У нашего больного на 7-й день болезни количество мочевины равнялось 26 г; количество это, если принять во внимание, что больней ничего не ел, можно считать большим. В следующие дни, к сожалению, не было сделано определения мочевины; но в большей части других наших наблюдений количество мочевины обыкновенно представлялось увеличенным от 20 до 30-40 и 60 г в сутки. Явлений уремии у наших больных нам не приводилось наблюдать ни разу. Тифозное же состояние - обычный спутник сыпных тифов - мы не можем считать за следствие поражения почечной ткани, уподобляя его, таким образом, уремическому заражению крови. В случаях, где выведение мочевины при лихорадке было незначительно,

тифозное состояние не представлялось развитым более обыкновенного. Так, я помню случай возвратной горячки, осложненной желтухой, в котором в моче был белок, и суточное количество мочевины не превышало 10 г, а между тем больной, несмотря на температуру в 40° вечером, оставался на ногах.

В дальнейшем течении сыпного тифа, когда лихорадка начинает ослабевать, количество мочевины, увеличенное в начале болезни, обыкновенно уменьшается и в первые дни безлихорадочного состояния бывает меньше нормального, несмотря на то, что больной употребляет пищу в большем или меньшем количестве. Впрочем, это правило не безусловное; довольно часто случается, что в дни охлаждения больного мочевины выделяется значительно больше, чем в дни с высокими лихорадочными цифрами. К сожалению, постоянное и точное исследование мочи у сыпных тификов весьма часто бывает невозможно вследствие того, что больные мочатся под себя.

Количество всей мочи, вначале уменьшенное, при послаблении лихорадки резко увеличивается и часто превышает нормальное, доходит, например, до 2 500-3 000 см<sup>3</sup> в сутки, тогда как во время лихорадочного состояния оно равнялось 300-500.

Мочевой пигмент, обыкновенно увеличенный при лихорадочном состоянии, уменьшается по окончании оно, причем моча представляет иногда едва заметное окрашивание. Удельный вес ее увеличенный во время лихорадочного состояния (1 025-1 035), по окончании последнего значительно уменьшается и доходит иногда до 1 004. Выделение мочевой кислоты, возрастающее при лихорадочном состоянии до 200 мг в сутки, по окончании лихорадки становится почти неопределимым. Напротив того, хлориды, вовсе исчезающие при лихорадочном состоянии, по окончании его быстро увеличиваются. В течение сыпного тифа редко приходится наблюдать в моче осадки кислых мочекислых солей; нечасто также они являются и под конец лихорадочного состояния, если только сыпной тиф не осложнен возвратной горячкой. По большей части моча во все время болезни была кислая; далеко не часто попадались случаи, в которых она задерживалась в пузыре вследствие паралитического состояния *detrusoris urinae*; очень редко приходилось нам выводить мочу сыпных тификов посредством катетера; редко также приходилось наблюдать и паралич шейки пузыря с последовательным непрерывным истечением мочи. В большинстве случаев при сильно развитом тифозном состоянии больные несколько раз в день мочились под себя. При значительном ослаблении больного самый акт мочеиспускания совершался не без труда; очень часто несколько капель падали на белье. Вследствие этого подобные больные чрезвычайно часто распространяли вокруг себя мочевой запах. Большая или меньшая степень разложения мочи, остающейся на белье больных, в высшей степени вероятна и была причиной, почему некоторые авторы говорят о каком-то специфическом запахе, будто бы свойственном тифозным больным. У нашего больного не было ни одного из только что перечисленных явлений.

**Селезенка.** Вначале, как мы уже видели, селезенка нашего больного представлялась значительно увеличенной: в поперечном размере она только на палец не доходила до продолженной левой сосковой линии; впоследствии скопление газов в желудочно-кишечном канале не позволяло следить за дальнейшими изменениями; только на 17-й день болезни, следовательно, на 4-й день по окончании лихорадки, она найдена была несколько уменьшившейся, а именно она не доходила до левой сосковой линии уже на два поперечных пальца. На 19-й день болезни, или на 6-й по окончании лихорадочного состояния, поперечный размер ее уменьшился еще более и не доходил уже на три поперечных пальца до левой сосковой линии. Через 12 дней по окончании лихорадочного состояния (на 25-й день от начала болезни) размер селезенки был нормальный. В тех случаях сыпного тифа, где содержимое желудочно-кишечного канала не мешало следить за развитием объема селезенки, мы наблюдали обыкновенно ее увеличение в первые дни лихорадочного состояния; с уменьшением этого последнего резко уменьшалась также и селезенка, но не до нормальных размеров. Часто приходилось выпускать больных из клиники с селезенкой, еще не вернувшейся к своей нормальной величине. Но в большинстве случаев в течение первых двух недель после лихорадочного состояния объем селезенки достигает своей нормальной величины. В случаях сыпного тифа, осложненного возвратной горячкой, уменьшение селезенки после лихорадки шло гораздо медленнее, а еще медленнее совершалось оно в тифе возвратном, по окончании которого больные в большинстве случаев оставляли клинику еще с увеличенной селезенкой, хотя и значительно меньшей сравнительно с ее первоначальным состоянием.

**Головная боль.** У нашего больного уже до появления зноба была сильная головная боль, которая беспокоила его все первые дни и на которую по преимуществу он жаловался при поступлении в клинику. На 6-й день болезни головная боль продолжалась; на 7-й же день, когда больной начал бредить и днем и когда самосознание его значительно уменьшилось, жалобы на головную боль прекратились; но на 11-й день болезни с возвращением сознания возобновились и жалобы на головную боль. Еще на 18-й день болезни (следовательно, на 5-й от окончания лихорадочного состояния) больной имел неприятные ощущения в голове, которые он называл шумом. Головная боль в начале сыпных тифов составляет один из самых тяжелых припадков, на который больные жалуются по преимуществу. В большинстве случаев боль сосредоточивается в висках и во лбу, причем голова

кажется тяжелее обыкновенного и горячее. Прикладывание холода к голове облегчает эти неприятные ощущения; они уменьшаются также и от горизонтального положения. К вечеру головная боль обыкновенно усиливается; большой свет и шум усиливают болезненные ощущения в голове. Первые дни болезни больные объясняют свою бессонницу головной болью. В дальнейшем течении болезни, с появлением бреда и увеличивающимся отуманением больного, жалобы на головную боль прекращаются; вместе с тем исчезают и неприятные ощущения в голове. С возвращением же сознания больные снова жалуются на головную боль; но кто сам испытал на себе сыпной тиф, тот знает, до какой степени ощущение головной боли в начале болезни различно от головной боли, появляющейся при возвращении сознания: той острой боли, которую больной ощущал вначале болезни, уже не бывает, а остается только чувство тяжести, давления во лбу, в висках и в теменных костях. Ощущение это напоминает ощущение тяжелого тела, давящего на голову. В горизонтальном положении оно уменьшается. Всякое утомление больного, например, вследствие разговора или напряженного внимания, чрезвычайно усиливает это чувство давления, которое остается иногда на целые недели и по окончании лихорадочного состояния, являясь под конец только при утомлении больного. Чем сильнее был бред в течение сыпного тифа, тем дольше остаются болезненные ощущения в голове; у простолудинов и вообще у людей, не занимающихся мозговыми работами, эти болезненные ощущения сказываются относительно гораздо слабее.

**Глухота, шум в ушах, ослабление зрения, сон, бред.** На 15-й день болезни, через два дня по окончании лихорадочного состояния, больной стал жаловаться на глухоту и впоследствии на шум в ушах. Это явление встречается у значительной части сыпных тификов; едва ли всегда можно объяснить его одной и той же причиной, а именно катарром слизистой оболочки евстахиевой трубы, который в некоторых случаях действительно наблюдается в течение этого процесса. Обыкновенно больные жалуются на глухоту уже по прекращении тифозного состояния. При этом замечается следующее интересное явление: сильные звуки производят болезненное ощущение в ушах и в то же время как бы сливаются; больной не в состоянии отделить одного звука от другого, так что речь окружающих лиц кажется ему сильнейшим гулом. Чем дольше она продолжается, тем все резче и резче становится шум, и если вначале больной мог еще различать в этом гуле некоторые слова и даже целые фразы, то при дальнейшем разговоре и эта способность исчезает совершенно. Редко случалось, чтобы после сыпного тифа глухота оставалась у больного надолго или навсегда. В большинстве случаев в первые же недели после окончания лихорадочного состояния слух возвращался снова. Вслед за окончанием тифозного лихорадочного состояния зрение представлялось иногда ослабленным.

Сон у нашего больного с самого начала болезни был тревожный. До развития бреда ночи проходили почти без сна; при появлении же тифозного состояния жалобы на бессонницу прекратились, хотя больной и не пользовался спокойным сном. На 11-й день болезни сознание возвратилось: ночь с 11-го на 12-й больной спал покойно, так же как и все последующие ночи до 19-го дня болезни. Тут он снова начал жаловаться на бессонницу, которая продолжала тревожить его до 27-го дня болезни. То же самое наблюдается у большинства больных сыпным тифом. Обыкновенно бессонница появляется до развития тифозного состояния; пока не потеряно сознание, больные постоянно жалуются на невозможность уснуть; при полном же развитии тифозного состояния жалобы прекращаются. В первые дни по окончании бреда и по возвращении сознания больной по большей части спит хорошо, но спустя некоторое время, без всякой видимой причины и при общем улучшении здоровья, бессонница является снова и чрезвычайно беспокоит больного, а иногда мешает даже и поправлению его. В ночь с 5-го на 6-й день болезни у нашего больного в первый раз появился бред. На 7-й день он бредил уже и днем. На 9-й день болезни бред был непрерывный; больного с трудом можно было привести в себя неоднократным и громким произнесением его имени. На 10-й день бред был точно такой же; на 11-й - сознание восстановилось, и бред исчез. Наиболее отуманенное состояние замечалось в продолжение 9 и 10 дней болезни. В большинстве случаев бред оканчивается спокойным сном в продолжение нескольких часов, после которого больной приходит уже в себя.

**Тифозное состояние.** По мере потери сознания и увеличения бреда жалобы больного все более и более уменьшались; при расспросах он все более и более выражал довольство своим положением. В то же время мышечная сила с каждым днем уменьшалась; при исследовании больного нужно было поддерживать. На 8-й день болезни при увеличении бреда высунутый язык судорожно дрожал. Это произвольное сокращение мышц языка продолжалось несколько дней и по прекращении лихорадки язык дрожал еще и на 16-й день болезни. На 10-й день болезни появилось трясение сухих жил, но уже на следующий день, с возвращением сознания, оно снова исчезло. Бред, потеря сознания, слабость, произвольные сокращения мышц, - словом, все припадки тифозного состояния в большей части виденных нами сыпных тифов развивались к концу второй недели и оканчивались около 14-го дня. В тяжелых случаях, оканчивавшихся смертью, припадки эти не прекращались вовсе, и больные умирали в бессознательном состоянии. Осложнение крупозным или катарральным воспалением легкого значительно влияло на продолжительность тифозного состояния.

В большей части случаев тифозное состояние уменьшалось с уменьшением температуры тела. Нередко, впрочем, его приходилось встречать, и притом в высокой степени, в начале второй недели, при понижении температуры до 38° с небольшим. А в одном случае тифозное состояние продолжалось даже и по прекращении лихорадочной температуры.

Мы уже говорили, что тифозное состояние не может быть рассматриваемо, как результат действия высокой температуры тела на нервную систему. В чистых сыпных тифах оно редко отсутствует; и только при осложнении сыпного тифа возвратной горячкой оно бывает чрезвычайно незначительно; иногда такие больные оканчивают всю форму болезни, не бредив ни одного дня.

Бред, бессознательное состояние, слабость мышц и трясение сухих жил составляют до того постоянные и резкие явления в чистом сыпном тифе, что его одно время называли даже мозговым тифом (typhus cerebri).

**Расстройства в сфере нервной системы по окончании сыпного тифа.** После сыпного тифа часто остаются на более или менее продолжительное время весьма резкие расстройства в сфере мозговой деятельности, особенно резко слабеет память, приходящая к первоначальному своему состоянию иногда лишь по прошествии нескольких месяцев. Соображение тоже бывает несколько затруднено на более или менее короткое время. Иногда при безлихорадочном состоянии, уже в периоде выздоровления, больной все еще находится под впечатлением представлений, образовавшихся в бреде, которых он долго не может отличить от действительности. Наблюдали также и случаи помешательства после сыпного тифа, но собственных наблюдений этого рода мы не имеем. Несколько раз мы видели при окончании тифозного процесса развитие параличей в той или другой половине тела, реже в обеих нижних конечностях. Некоторые из случаев этого рода оканчивались быстрой смертью, причем при вскрытии находили излияние крови в ткань мозга или оболочек. При более же счастливых исходах параличи оставались, и болезнь принимала течение, соответствующее гнездовому процессу в мозгу.

У нашего больного расстройства в сфере нервной системы по окончании тифозного процесса были незначительны. Головная боль, шум в голове, бессонница - вот главнейшие припадки, беспокоившие его по окончании лихорадочного состояния. Мы уже выше заметили, что у простолюдинов и вообще у людей, не утруждающих себя усиленными умственными занятиями, последствия сыпного тифа в сфере нервной системы бывают гораздо менее значительны и проходят относительно быстрее.

**Колебание веса.** С 25-го дня болезни наш больной чувствовал себя совершенно удовлетворительно, силы его с каждым днем увеличивались; отправления всех органов были нормальны. Вес тела его за все время пребывания в клинике представлял следующие колебания:

5-й	день	болезни	53 000 г
6-й	>>	>>	52 700 >>
7-й	>>	>>	не взвешен
8-й	>>	>>	51 990 г
9-й	>>	>>	50 500>>
10-й	>>	>>	50 300>>
11-й	>>	>>	50 500>>
12-й	>>	>>	48 700>>
13-й	>>	>>	48 250>>
14-й	>>	>>	47 000>>
15-й	>>	>>	не взвешен
16-й	>>	>>	не взвешен
17-й	>>	>>	47 070>>
18-й	>>	>>	46 400>>
19-й	>>	>>	46 850>>
20-й	>>	>>	46 920>>
21-й	>>	>>	46 650>>
22-й	>>	>>	46 500>>
23-й	>>	>>	47 100>>
24-й	>>	>>	47 500>>
25-й	>>	>>	47 530>>
26-й	>>	>>	48 000>>

27-й	>>	>>	48 600>>>
28-й	>>	>>	48 820>>>
29-й	>>	>>	49 000>>>
30-й	>>	>>	48 900>>>
31-й	>>	>>	49 050>>>
32-й	>>	>>	49 220>>>
33-й	>>	>>	не взвешен

Из этой таблицы мы видим, что больной при поступлении на 5-й день болезни представлял вес в 53 000 г, на 11-й же день болезни вес его равнялся 50 500, следовательно, в 7 дней он потерял 2 500 г, а ежедневная потеря, средним числом, составляла 357 г; в эти семь дней температура представляла наиболее высокие цифры. С 12-го дня болезни при начавшемся охлаждении тела по 14-й включительно, когда температура пришла к нормальной величине, вес больного дошел до 47 000 г; это составляет потерю в течение 3 дней в 3 500 г или ежедневно по 1 166. Если мы сравним потери при высших цифрах лихорадки с потерями при охлаждении тела, то увидим, что в последнем случае каждый день терялось на 809 г больше. При высоких цифрах температуры вес тела в течение 7 суток дошел с 53 000 до 50 500 г, следовательно, ежедневная потеря в 357 г составляла 0,67% первоначального веса. При охлаждении же тела с 12-го дня болезни по 14-й вес его убавился с 50 500 г до 47 000 г, следовательно, ежедневная потеря (в 1 166 г) = 2,3%. Другими словами, ежедневная потеря при высших лихорадочных цифрах была в 3,26 раза меньше, чем при охлаждении. С 7-го дня болезни тифозное состояние постоянно увеличивалось, на 9-й и 10-й день оно было развито всего сильнее. Замечательно, что потери при этом были весьма умеренные: с 9-го на 10-й день больной уменьшился только на 200 г; лишь с 8-го на 9-й потеря равнялась 1 490 г - потеря весьма значительная, тем более что поноса не было, а количество мочи равнялось всего лишь 550 см<sup>3</sup>. Такого рода резкое колебание при высоких лихорадочных цифрах наблюдалось чрезвычайно редко; в нашем случае оно с вероятностью объясняется тем, что больной значительно меньше пил, как это обыкновенно бывает при уменьшении сознания. С 10-го на 11-й день, несмотря на высокую температуру, вес тела прибавился на 200 г; нужно заметить, что на 11-й день больной пришел в себя. Хотя лихорадочное состояние прекратилось уже на 14-й день, вес тела продолжал, однако, уменьшаться до 22-го дня болезни, причем с 47 000 на 14-й день дошел до 46 500 г на 22-й день, т. е. в 8 дней понизился на 500 г, или в каждые сутки на 62,5 г; с 23-го дня по 32-й вес увеличивался и поднялся в эти 10 дней с 47 100 до 49 220 г, т. е. на 2 120, или по 212 г в сутки; впрочем, больной все-таки не достиг своего первоначального веса (53000 г), до которого недоставало еще 3 780 г.

Значительная часть наших сыпных тификов, если только у них не было катарра желудочно-кишечного канала, представляли наибольшие потери веса при начинающемся охлаждении тела и в первые дни по наступлении нормальной температуры. В дальнейшем течении выздоровления вес обыкновенно увеличивался гораздо быстрее, чем в исследуемом нами случае. Очень часто больные выходили из клиники с весом, несколько большим, чем при поступлении. Медленное повышение веса в данном случае с вероятностью объясняется катарром желудочно-кишечного канала, который препятствовал обычному, более быстрому пополнению потерь, понесенных под влиянием лихорадочного процесса.

**Различные периоды сыпного тифа.** Рассмотрев ход болезни у нашего больного и ее различные проявления в различных органах, мы без особенной натяжки можем разделить время болезни на несколько периодов.

Больной 16-го числа чувствовал себя нехорошо. 17-го явился зноб и все болезненные ощущения ухудшились; в то же время явилась сыпь и увеличилась селезенка. С 7-го дня болезни начинает увеличиваться тифозное состояние, резко изменяющее всю картину болезни: отсутствие всяких жалоб, потеря сознания, бред, сильная слабость. На 11-й день больной приходит в себя; явления тифозного состояния исчезают, к 14-му дню тело охлаждается. С этого дня начинается улучшение и продолжается до 25-го дня болезни, после которого исчезают уже почти все патологические явления.

Такое течение болезни не есть случайное; значительное большинство сыпных тификов представляет более или менее резко подобные же изменения в ходе патологических явлений; это и послужило поводом принять в сыпном тифе несколько периодов, которые, конечно, не во всяком случае ясно заметны. Тем не менее принятие этих периодов важно в том отношении, что значительно облегчает изучение этой патологической формы. Периоды сыпного тифа суть следующие: 1-й период предвестников, оканчивающийся знобом, т.е. началом лихорадочного состояния. Мы уже сказали, что в сыпных тифах его иногда не бывает, а если и бывает, то продолжается очень недолго.

Второй период, в течение которого является сыпь на теле, лихорадочное состояние, увеличение селезенки, головная боль и бессонница, называется периодом нервного возбуждения. По окончании его мало-помалу развиваются припадки тифозного состояния; все время, пока эти последние продолжают, составляет тифозный период. Вслед за тем наступает охлаждение тела с исчезновением припадков тифозного состояния и улучшением всех болезненных явлений вообще: это есть период послабления, переходящий в свою очередь в период

выздоровления. Некоторые допускают еще период incubationis, в котором в теле не наблюдается еще никаких патологических явлений, но в котором заражение уже произошло. Этот период болезни редко приходится наблюдать, и можно до некоторой степени сомневаться в его существовании, если допустить, что во время эпидемии сыпного тифа все жители пораженной местности в большей или меньшей степени бывают заражены этим ядом, но что при нормальности отправления всех органов он разрушается в теле или выводится из него, не производя явлений отравления. Некоторые наблюдатели предполагают, что скрытое состояние болезни, после отравления субъекта, может продолжаться от нескольких минут до шести месяцев. Большинство же авторов ограничивают этот период от 4 дней до 14. Определение срока в данном вопросе чрезвычайно произвольно: трудно доказать, что люди, захварывающие через несколько минут после соприкосновения с тифозными больными, не были уже прежде заражены этим ядом; не менее трудно доказать и то, что захварывающие через шесть месяцев после соприкосновения с тифозным больным не подвергались в продолжение этого времени новым случаям заражения. В такой болезни, как сыпной тиф, в котором не было сделано опытов прививания яда, определить продолжительность скрытого периода едва ли возможно, особенно при существующей эпидемии. На основании всего этого мы считаем более удобным принять в течении сыпного тифа следующие периоды: период предвестников, период нервного возбуждения, период тифозного состояния, период ослабления всех болезненных явлений и, наконец, период выздоровления. Конечно, не всякий случай представляет резкие границы между этими различными периодами болезни. Иногда, как мы уже сказали, периода предвестников не бывает, и болезнь начинается прямо знобом и быстрым развитием лихорадки. В других случаях периода возбуждения не бывает почти вовсе, и уже в первые дни болезни развивается тифозное состояние, которое иногда быстро прекращается, после чего наступает период выздоровления без промежуточного периода ослабления. Но все-таки в значительной части случаев можно бывает видеть довольно резкое разграничение различных принятых нами периодов.

Описанные выше болезненные явления в течении сыпного тифа представляют много разнообразия как по степени напряженности, так и по большей или меньшей продолжительности. Это разнообразие и было причиной деления сыпных тифов на тяжелые и легкие. В так называемых тяжелых случаях все болезненные явления в высшей степени резко выражены: температура держится на самых высоких цифрах, тифозное состояние представляет сильнейшую степень своего развития; упадок сил чрезвычайный; больной лежит, как пласт; деятельность сердца ослабевает в высшей степени; период охлаждения наступает гораздо позднее, например, в конце 3-й или 4-й недели; наконец, и выздоровление совершается медленнее. Сыпной тиф может протекать таким образом без всяких особенных, тяжелых осложнений. В других же случаях, напротив того, лихорадочное состояние прекращается в конце первой недели; тифозное состояние бывает развито чрезвычайно незначительно, температура во все время болезни не представляет значительных цифр, силы больного сохраняются относительно хорошо; выздоровление совершается быстро; и в конце второй недели больной чувствует уже себя совершенно здоровым. Эта легкая форма сыпного тифа наблюдается более или менее часто в течение различных эпидемий сыпного тифа и должна быть отличаема в практическом отношении от тифов тяжелых. Чем обуславливается такая легкость, такое быстрое окончание болезни, сказать трудно; лежит ли причина этой легкости в личных особенностях субъекта или же в количестве поступившего и задержанного в организме тифозного яда, или, наконец, в особенностях самой эпидемии? Последнее предположение тем более вероятно, что в некоторых эпидемиях эти легкие случаи являются часто, тогда как в других они почти не встречаются. Эту легкую форму вернее будет назвать абортивной формой тифа; ее не нужно смешивать с "легчайшим тифом" Гильдебранда (*typhus levissimus*), который он наблюдал в течение эпидемии сыпного тифа в виде более или менее значительного лихорадочного состояния, без сыпи, и который обыкновенно оканчивался выздоровлением. С своей стороны мы думаем, что в этой последней форме могли выразиться и некоторые случаи возвратной горячки без перемежек, а равно и абортивные кишечные тифы. Таким же образом объясняются, быть может, и те легкие расстройства в виде катарров желудочно-кишечного канала, головной боли и плохого сна, которые наблюдаются у некоторых субъектов, подвергавшихся частому соприкосновению с больными сыпным тифом. Эти легкие заболевания объяснялись отравлением тифозным ядом в незначительных дозах (*typhisation a petite dose jacquot*). Мы с своей стороны не наблюдали ни легчайшего сыпного тифа (*typhus levissimus*) Гильдебранда, ни *typhisation a petite dose jacquot*, может быть, потому, что нам не приходилось видеть таких сильных эпидемий, какие встречались этим авторам.

## Предсказание

Чтобы оценить с точностью большую или меньшую опасность для жизни нашего больного, мы должны прежде определить опасность самой болезни вообще и затем уже взвесить состояние нашего больного в частности. Сыпной тиф по частоте смертельных исходов должен быть отнесен к числу весьма опасных болезней. Из многолетних наблюдений над громадным числом больных в Англии и Шотландии пришли к тому заключению, что из 5 заболевших сыпным тифом умирает 1, следовательно, 20% смертности. Рассматривая описания различных эпидемий сыпного тифа, мы убеждаемся, что смертность от него может доходить до громадных размеров, как это особенно наблюдали в военное время, при осадах городов. Во время осады Данцига 2/3

гарнизона и 1/4 всего населения умерли от тифа. При осаде Торгау из 25000 французских солдат в течение 4 месяцев умерло 13 448 человек, следовательно, больше половины. Из 60-тысячного гарнизона в Майнце в 1813-1814 гг. 25 000 человек умерли от этой болезни. Во время крымской кампании во французских войсках умирала половина заболевших тифозных: из 12 000 тифозных больных, бывших в Константинополе и Крыму, в первые шесть месяцев 1856 г. умерло 6 000, следовательно, ровно половина. В наших войсках потери от сыпного тифа были не менее громадны. Нет никакого сомнения, что смертность от сыпного тифа бывает различна, во-первых, в различные эпидемии, во-вторых, в различное время и, наконец, в одно и то же время при одной и той же эпидемии, но при различных гигиенических условиях.

Наблюдения английских врачей, произведенные над значительным числом случаев сыпного тифа в течение одной и той же эпидемии, показали, что смертность в начале эпидемии бывает обильнее, чем впоследствии, причем процент ее уменьшается по мере уменьшения числа заболеваний; при этом наблюдалось в различные месяцы колебание от 23,04% до 8,09%. Вообще заметили, что процент смертности тем ниже, чем меньше распространена эпидемия. Так, в лондонском горячем госпитале в 1851 г., когда всех сыпных тификов было принято только 68, смертность равнялась 8,82%, между тем как в Эдинбурге в 1847 г. во время сильной эпидемии смертность равнялась 25%. Впрочем, этот факт наблюдался не всегда; так, например, в лондонском госпитале с 1858 по 1860 г. в течение трех лет процент смертности при незначительном числе больных равнялся тем не менее 45,8. Время года мало изменяло число смертельных случаев. Замечательно, что женщины от сыпного тифа умирают несколько менее, чем мужчины; старческий возраст, предшествовавшие болезни и дурные гигиенические условия увеличивают смертность.

Переполнение госпиталей больными с сыпным тифом составляет одну из важнейших причин, увеличивающих смертность. Громадная смертность в военное время, особенно в осажденных городах, в высшей степени вероятна обуславливается скоплением, значительного числа больных в госпиталях. В наших петербургских госпиталях процент смертности был различен в одно и то же время одной и той же эпидемии; большие, переполненные больными госпитали обыкновенно представляли и большую цифру смертности.

В моей клинике, где больные размещены весьма свободно, смертность сыпного тифа была относительно невелика и представляла резкие колебания в различные годы, как это видно из следующей таблицы:

с сентября 1861 по	май 1862 г.	поступило 2	умерло 0- 0%
1862	1863	1	1- 100%
1863	1864	10	0- 0%
1864	1865	11	1- 9%
1865	1866	8	1- 12,5%
1866	1867	8	1- 12,5%
1867	1868	21	5- 23,8%
поступило :		61,	умерло: 9- 14,7%

Из этого следует, что общий процент смертности за все годы равнялся у нас 14,7. Если же мы сравним смертность в различные годы, то увидим, что она колебалась между 0 и 100%. Конечно, при незначительном числе больных, которое было у нас в первые два года, нельзя делать никаких заключений и статистических выводов. В указанное число больных сыпным тифом вошли всевозможные осложнения этой формы, а также и случаи сыпного тифа, смешанного с возвратным, которое, как мы уже сказали, протекает гораздо благополучнее, - обстоятельство, значительно уменьшающее процент смертности от сыпного тифа. Если выключить эти смешанные формы из общей суммы случаев сыпного тифа, то останется только 37 больных, из которых умерло 7, т. е. 18,9%. В 24 случаях сыпной тиф был осложнен возвратной горячкой: из этих 24 больных умерло только 2 (8,3%).

Большое влияние на смертность оказывает время поступления больных, находившихся в дурных гигиенических условиях, в хорошо устроенный госпиталь: чем раньше больной поступил в госпиталь, тем больше он имеет шансов на выздоровление: так, в 1836 г., во время эпидемии в Филадельфии, из поступивших в начале болезни умерло 14,2%, из поступивших же поздно - 33,3%. Метир (Mateer) в течение 17-летних наблюдений в бельфастском горячем госпитале собрал следующие цифры: из 1 625 человек, принятых на 2-й и 3-й день болезни, умерло 54, т. е. 3,25%, из 5 921 человека, принятых через неделю после заболевания, умерло 267, т. е. 4,5%, наконец, из 3 667, принятых на 2-й неделе болезни, умерло 397, т. е. 10,8%.

Значительная часть сыпных тификов умирает в конце второй, или начале третьей недели. Некоторые осложнения являются одними из важнейших причин, увеличивающих смертность. Различные формы воспаления легкого с его различными исходами составляют одну из наиболее частых причин смерти в сыпном тифе. Гораздо реже смерть происходит под влиянием первичных процессов, совершающихся в сыпном тифе в первые дни болезни. Не подлежит никакому сомнению, что случаи скоротечного сыпного тифа, оканчивавшиеся смертью уже спустя

двое или трое суток, действительно наблюдались, но все-таки, они составляют большую редкость. Раз допустив влияние различных осложнений на смертельный исход сыпного тифа, мы уже без труда объясним себе те значительные колебания в смертности, которые наблюдаются в течение одной и той же эпидемии при одних и тех же гигиенических условиях, ибо, как мы уже сказали, осложнения эти в различное время могут быть различны.

Так как в течение сыпного тифа сердечная мышца подвергается острому ожирению, которое выражается при жизни слабостью сердечной деятельности, то понятно, что такого рода осложнение, как воспаление легкого, может быть в высшей степени опасно при деятельности сердца, уже ослабленной и потому недостаточно уравновешивающей те расстройства в малом кровообращении, которые развиваются под влиянием воспалительного процесса в легких. Обыкновенно смерть в сыпном тифе является вследствие паралича сердца или под влиянием увеличивающегося тифозного состояния, доходящего до спячки, в которой больной и умирает.

Нашему больному только 30 лет; до болезни он жил в хороших гигиенических условиях и, захворав, на 5-й день поступил в очень хорошую в гигиеническом отношении больницу. Дыхательные органы его не представляли ничего патологического; осложнения со стороны желудочно-кишечного канала не могли считаться опасными; деятельность сердца, хотя и ослабела, но не в высшей степени; температура тела не доходила до 41°; силы в первые дни наблюдения, до развития тифозного состояния, были сохранены довольно хорошо. Все это давало нам право думать, что исход болезни в данном случае будет благоприятный, что у больного приблизительно 80 шансов на 100 остаться в живых, предполагая средним числом процент смертности при обыкновенной эпидемии в 20. Но с другой стороны, мы не должны забывать, что тифозное состояние может настолько увеличиться, что сделается причиной смерти больного; что сердце с течением болезни может настолько ослабеть, что прекратит свою работу; и, что, наконец, под исход 2-й недели могут развиваться осложнения, которые будут губельны для больного. Пока не наступит период выздоровления, до тех пор в течение сыпного тифа мы никогда не имеем права сказать, что больной находится вне опасности. Если бы мы имели возможность в первую неделю болезни отличить тяжелую форму тифа от легкой или abortивной, то, конечно, определив эту последнюю, мы могли бы сделать предсказание гораздо лучшее; но, к сожалению, в том периоде болезни, в котором больной поступил к нам (в конце периода нервного возбуждения), мы не можем решить, легкая или тяжелая форма тифа представится в данном случае; вопрос этот, собственно говоря, решается только по окончании тифозного состояния.

## **Патологоанатомические явления в сыпном тифе**

Хотя наш больной благополучно перенес свою болезнь, тем не менее, однакоже, для полноты картины мы должны сказать несколько слов и относительно патологической анатомии сыпного тифа. Изменения, развивающиеся в теле в течение этой болезни, взятые в отдельности, не представляют ничего характеристичного для сыпного тифа. В некоторых же случаях, несмотря на обстоятельное исследование после смерти всех органов тела, патологоанатом все-таки не имеет возможности распознать болезнь, не осведомившись предварительно об ее клиническом течении. Как одно из обычных посмертных явлений в сыпном тифе, мы встречаем увеличение селезенки, которая вместе с тем представляется обыкновенно мягче и дряблее нормальной; иногда содержимое ее бывает почти кашицеобразное; в разрезе цвет ее представляется более темным. Мы уже говорили, что селезеночная ткань представляет при этом гиперплазию мякоти одновременно с большим или меньшим переполнением ее кровью. Увеличение селезенки бывает, очевидно, весьма различно: некоторые наблюдатели находили его не всегда; различна также и степень мягкости селезеночной ткани. В исключительных случаях были наблюдаемы селезенки с увеличенной плотностью, одновременно с незначительным изменением в объеме. Описываются также кровяные инфаркты селезеночной ткани и большая или меньшая степень гиперплазии мальпигиевых телец, которые иногда представляют более или менее значительные гнезда (до грецкого ореха), образовавшиеся из слияния нескольких подобных гиперплазированных телец. Кровяные инфаркты селезеночной ткани, равно как и гнезда, чаще встречаются в возвратном тифе, и по всей вероятности те случаи сыпного тифа, которые представляли эти явления в селезенке, были осложнены возвратной горячкой, часто сопровождающей эпидемии сыпного тифа. Этим же осложнением с большой вероятностью могут быть объяснены и те острые паренхиматозные изменения печени, которые описывались иными авторами в некоторых случаях сыпного тифа; в чистых же неосложненных формах этой болезни печень обыкновенно не представляет никаких изменений. С большим постоянством мы наблюдаем в сыпном тифе более или менее резкие явления острого паренхиматозного воспаления почек.

Сердечная мышца при сыпном тифе чрезвычайно часто представляет явления острого ожирения. То же самое замечается и в некоторых произвольных мышцах туловища, в которых, кроме того, иногда наблюдаются еще и кровоизлияния.



Слизистая оболочка желудка и кишок может иногда представлять явления катарра; пейеровы бляшки и уединенные железки обыкновенно не изменены. Если же иногда и наблюдали незначительное их набухание, то оно резко отличалось от так называемого мозговидного пропитывания этих железок при кишечном тифе. Та незначительная степень набухания пейеровых бляшек и уединенных железок, которая встречается в сыпном, тифе, может существовать и во многих других лихорадочных болезнях. Язвы, развивающиеся из мозговидно набухших пейеровых и уединенных железок в течении кишечного тифа, никогда не были наблюдаемы в чистых сыпных тифах. Те редкие случаи сыпного тифа, в которых кишечный канал представлял явления, соответствующие кишечному тифу, отличались своим клиническим течением от обычной картины сыпного тифа, и без натяжки, могут быть объяснены присоединением брюшного тифа к сыпному.

При вскрытии умерших от сыпного тифа катарр дыхательных ветвей встречается относительно чаще, нежели катарр желудочно-кишечного канала; нередко также катарральные и крупозные воспаления легкого и почти обычны так называемые гипостатические воспаления этого органа. Язвенные процессы в гортани встречаются реже, чем в брюшном тифе.

Подтечные пятна на слизистых и сывороточных оболочках в сыпном тифе встречаются гораздо реже, чем в возвратном, и очень возможно, что и они попадают по преимуществу в смешанных формах.

Мозговые оболочки обыкновенно налиты кровью и отечны. Иногда наблюдаются более или менее значительные кровоизлияния из сосудов мозговых оболочек в местах, соответствующих выпуклостям мозга (рachymeningitis Кремьянского), и вероятно, тоже чаще в смешанных формах сыпного тифа с возвратным, нежели в чистых.

Если больной умер, когда на коже были уже вторичные петехии, то после смерти кожа представляется покрытой пятнами, которых не бывает, если больной умер в периоде розеол.

Мышечное окоченение обыкновенно скоро исчезает; гниение наступает быстро; кровь в сосудах отличается своей жидкостью.

### **Общий вывод**

Сравнивая прижизненные явления сыпного тифа с данными, находимыми при вскрытии, мы можем сделать следующее заключение относительно этой патологической формы: поражение кожи и различных слизистых оболочек, острая гиперплазия селезенки, перенхиматозное воспаление почек, острое ожирение различных мышц тела и в особенности сердца, лихорадочное состояние с задержкой в теле продуктов, изменяющих отправление и питание нервной системы и различных других органов - все это суть существенные признаки одной из тифозных болезней, развивающейся под влиянием особенной специфической заразы.

Впоследствии мы увидим, что каждая из тифозных форм, представляя в большей или меньшей степени поражение всех перечисленных нами органов, вместе с тем в каждом из этих поражений имеет и свои постоянные особенности, которые в сущности разнятся между собой более количественно, чем качественно.

Что касается до особенностей сыпного тифа, то мы уже достаточно говорили о том, как они сказываются в поражении кожи, развитии и окончании лихорадочного состояния и в склонности к тифозному состоянию. Особенности же этиологии, предсказания и патологической анатомии сыпного тифа выяснятся еще резче впоследствии, когда мы разберем остальные формы тифа. Что касается до нашего больного, то в заключение мы должны прибавить, что с первого же дня своего поступления в клинику он положительно представлял все явления, свойственные сыпному тифу в конце периода нервного возбуждения. Незначительный катарр зева и желудочно-кишечного канала составляли осложнение болезни.

Дальнейшее течение болезни совершенно соответствовавшее сыпному тифу, вполне подтвердило наше предположение. Осложнение катарром кишечного канала, которое нередко наблюдается в течении сыпного тифа, могло бы затруднить распознавание, возбужив в нас мысль об осложнении в данном случае сыпного тифа кишечным, который, как мы впоследствии увидим, иногда протекает на одном и том же субъекте вместе с сыпным тифом. Но развитие, течение и окончание лихорадочного состояния, совершенно соответствовавшие сыпному тифу, не позволяли предположить осложнения его кишечным тифом; с другой же стороны, в настоящее время катарр желудочно-кишечного канала есть явление нередкое в течение сыпного тифа. Таким образом, наше распознавание в данном случае, хотя и не было подтверждено посмертным исследованием, имеет тем не менее всю положительность диагностики, подтвержденной вскрытием; это последнее в нашем случае вполне заменяется правильным течением болезни - таким, каким мы его наблюдаем в громадном большинстве случаев сыпного тифа.

### **Лечение**

Цель, к которой нам нужно стремиться при лечении нашего больного, должна вытекать, во-первых, из нашего изучения этой болезненной формы вообще, а во-вторых, из результатов исследования данного случая, в частности. Рассматривая сыпную форму тифа вообще, мы пришли к тому заключению, что болезнь эта происходит вследствие особого неизвестного нам ядовитого вещества. К сожалению, удовлетворить тому показанию, которое естественно возникает вследствие этой гипотезы - я разумею уничтожение яда, введенного в

тело, - до сих пор еще невозможно; противоядия для этого вещества мы пока еще не знаем. Но мы видели, что существуют формы сыпного тифа, оканчивающиеся быстро без тяжелых расстройств в организме. С другой стороны, мы знаем также, что в некоторых случаях умирает половина заболевших. Мы убедились, что одна из главнейших причин, увеличивающих опасность сыпного тифа, заключается в дурных гигиенических условиях, под влиянием которых находятся заболевшие. Чем дольше продолжаются эти дурные гигиенические условия, тем опаснее протекает сыпной тиф. Скучение большого количества сыпных тификов, при недостаточном проветривании, громадно увеличивает процент смертности.

**Гигиенические меры и питание больного.** Из этого само собой вытекает чрезвычайно важные показания, выполнение которых составляет одно из существенных условий, влияющих на уменьшение смертельных исходов. Необходимо возможно скорее вывести больных из тех дурных гигиенических условий, при которых развился у них сыпной тиф; это, конечно, достигается всего проще безотлагательным помещением их в хорошо устроенные госпитали. Мы видели, какие блистательные результаты получаются, если заболевшие поступают в госпитали в первые дни заболевания.

С другой стороны, первая забота должна быть обращена на улучшение гигиенической обстановки бедного сословия, в котором по преимуществу развивается эта форма болезни. Тщательное проветривание, уменьшение скучивания и улучшение пищи должны составлять главнейшие основы при назначении мер на случай появления эпидемии в той или другой местности. Во-время улучшенная пища и воздух и уменьшенная скученность быстро понижают число заболеваний; вместе с тем и отдельные заболевания становятся легче; в госпиталях, не переполненных большим количеством сыпных тификов, процент смертности уменьшается, тяжелые случаи становятся реже; и эпидемия в данной местности прекращается тем быстрее, чем раньше были приняты надлежащие меры к улучшению гигиены, по преимуществу бедного сословия.

На основании всего сказанного всякий представившийся случай сыпного тифа должен быть помещен в возможно лучшие гигиенические условия: возможно широкое помещение, с возможно постоянным проветриванием, и возможно чистое содержание больного составляют главнейшие условия, уменьшающие тяжесть каждого отдельного случая. К сожалению, такие условия доступны только людям богатым; бедные же поступают в госпитали, где такое широкое помещение уже невозможно.

Здесь является вопрос, помещать ли в госпиталях сыпных тификов в отдельных палатах или же оставлять их среди других больных? На основании моих собственных наблюдений я склоняюсь больше в пользу того мнения, что сыпных тификов не следует скучивать исключительно в определенных для этого палатах, а размещать по возможности между другими больными: во-первых, потому, что до сих пор я не мог убедиться в особой восприимчивости к яду сыпного тифа различных хронических больных, а во-вторых, еще и потому, что скучение сыпных тификов, как известно, значительно усиливает опасность самого тифа и вместе с тем делает его особенно заразительным. При размещении тифозных больных по различным палатам нужно стараться класть их преимущественно туда, где находятся больные, которым нет необходимости лежать весь день в постели. Таким образом палата наполняется собственно только на ночь; в течение же дня большая часть больных остаются более или менее долгое время в коридорах, если только таковые существуют и тепло содержатся. Я избегаю класть тифозных больных рядом и, если только позволяет место, стараюсь, чтобы около тифозного больного оставалась свободная койка, так чтобы больной проводил день на одной койке, а ночь на другой. Нужно обращать строгое внимание на то, чтобы возле больного не оставались его платье и грязное белье. Не советую также окружать койку ширмами, которые значительно препятствуют надлежащему проветриванию. Извержения больного должны быть тотчас же удаляемы. Температура комнаты не должна превышать 15°R; постоянная поддержка огня в камине или печке, трубу которой не следует закрывать вовсе, и временное открывание форточек должны поддерживать чистоту воздуха. Следует избегать излишнего шума и света, ибо это вызывает более сильный бред. Лекарство не должно быть оставляемо около самого больного, который под влиянием бреда может выпить зараз всю суточную порцию. Матрац, на котором лежит больной, должен быть покрыт какой-нибудь тканью, не пропускающей жидкостей, например, кожей или клеенкой; лежащая сверх этой ткани простыня должна меняться тотчас же, как только больной замочит ее или замазает, но и, кроме того, частая перемена простынь и вообще всего белья отнюдь не может быть названа излишней роскошью. Кутать больного не следует: легкого шерстяного одеяла, подшитого простыней, совершенно достаточно. При открывании форточек можно накидывать на больного что-нибудь теплое.

Хотя бы больные и не вступили еще в тифозный период и силы их еще достаточно сохранены, тем не менее не нужно позволять им выходить из палаты для естественных потребностей, которые должны быть выполняемы невдалеке от постели, после чего испражнения должны быть выносимы немедленно, а комната проветриваема. Если коридоры теплы, то двери палаты должны быть постоянно открыты. В палате, где находятся тифозные больные, служитель или сиделка обязаны быть безвыходно. Всякий тифозный больной должен быть обмыт при поступлении; такое обмывание всего тела должно делаться ежедневно (если только больной не принимает ванн); кроме того, каждый раз, как только больной обмочился или обмарался, нужно тщательно очистить запачканные места. Соблюдение строжайшей чистоты на самом больном и в комнате, в которой он лежит, составляет весьма

существенное условие для уменьшения опасности отдельных случаев. Хорошее содержание больных играет, быть может гораздо большую роль при их излечении, чем все предлагавшиеся до сих пор собственно лечебные средства.

Чистота воздуха и самого больного, конечно, достигается гораздо легче, если в палате не скучено много тяжелых больных, если большая или меньшая часть их не постоянно находится в палате и не выполняет в ней своих естественных потребностей. Вопрос об отдельном помещении сыпных тификов может возникнуть только в тех случаях, когда количество их громадно и превосходит количество других больных. При таком скучивании сыпных тификов другие больные, несмотря на свою меньшую восприимчивость к заболеванию, все-таки могут заражаться, и тогда поневоле приходится помещать тифозных отдельно; в подобных случаях еще больше, чем в других, нужно иметь в виду, что обширное, хорошо проветриваемое и возможно чистое помещение составляет главнейшее условие для излечения.

Поставив больного в возможно выгодные гигиенические условия, мы можем надеяться, что болезнь его не примет тяжелого течения, а, может быть, кончится даже и в виде abortивной формы. Кроме гигиены, других способов abortивного лечения сыпного тифа мы не имеем и потому принуждены ограничиваться лечением припадочным, которое ввиду всего сказанного относительно гигиены, конечно, имеет лишь весьма второстепенное значение.

Дав больному хорошее помещение и снабдив его благоразумной прислугой, безотлучно за ним следящей, мы должны заняться вопросом о питании больного. В большинстве случаев тифозные, как нам известно, в течение всего времени до появления периода охлаждения бывают лишены аппетита. До наступления тифозного состояния они имеют потребность только пить, и жажду эту мы обязаны удовлетворять вполне, отнюдь не отказывая больному. Если же он начинает терять сознание и просит меньше, а иногда и совсем уже не просит пить, то нужно беспрестанно предлагать ему питье и, даже если бы он не приходил в себя при этих предложениях, не мешает все-таки вливать ему в рот каждые полчаса или чаще ложку или две того или другого питья. Чрезвычайно удобно таким больным, которые не в состоянии приподниматься, давать пить из маленьких чайников, горлышко которых много облегчает дело, как для самого больного, так и для служителей. Питье может быть различно, смотря по средствам больного, по его вкусам и, наконец, по средствам госпиталя; впрочем, относительно питья могут быть показания и со стороны тех или других припадков. Обыкновенно дают простую, содовую, зельтерскую или сахарную воду, иногда также воду с лимоном или с незначительной примесью различных минеральных кислот, с небольшой примесью кремортартара и пр. Чрезвычайно хорошо в некоторых случаях вместо питья употреблять молоко, цельное или более или мене разведенное зельтерской водой. Также охотно употребляю я, особенно в частной практике, холодные, очищенные от жира бульоны, к которым я иногда прибавляю небольшое количество лимонного сока. Молоко и бульон составляют чрезвычайно важные средства в течении сыпного тифа; утоляя жажду, они вместе с тем и питают больного: питание же больного в течение лихорадочного процесса в высшей степени необходимо, так как при этом 1,5-2 или 3 недели тело больного постоянно потребляется без достаточного пополнения потерь. Молоко и бульон составляют единственный способ питания, применимый у сыпных тификов: всякая другая пища противна больным и, кроме того, плохо перевариваясь, может расстроить пищеварение.

**Способы лечения, прерывающие развитие сыпного тифа.** Исследовав нашего больного и определив у него сыпную форму тифа в конце периода нервного возбуждения, мы заранее уже могли ожидать более или менее скорого наступления периода тифозного состояния. При подобных условиях у каждого врача естественно может явиться желание употребить те или другие средства, чтобы предупредить развитие тяжелых припадков, под влиянием которых больные часто умирают. И Действительно, если рассмотреть все средства, употреблявшиеся с этой целью, то нельзя усомниться в настойчивом желании врачей прерывать тифозную горячку: употреблялись и кровопускания, и рвотные, и слабительные, и потогонные, и ртутные средства, и хинин в больших приемах, и энергическое лечение холодной водой, которой так же, как и предыдущим средствам, приписывали свойство сокращать болезнь и останавливать ее развитие. В различное время под влиянием различных школ все эти средства играли большую или меньшую роль в лечении тифов вообще и сыпного в особенности. До сих пор еще существует очень много врачей, уверенных, что они могут прерывать и мешать развитию тифозного процесса. Конечно, теперь уже не прибегают для этого к кровопусканиям, немногие также решаются на рвотные и слабительные, но каломель еще не лишился общего доверия как средство, прерывающее тифы. Лечение же холодной водой в последнее время начинает все более и более вытеснять все другие способы abortивного лечения тифов.

Изучая развитие и течение сыпного тифа, мы убедились, с одной стороны, что дурные гигиенические условия значительно увеличивают опасность этой болезни; с другой же стороны, нам известно, что в течение эпидемии встречаются отдельные случаи сыпного тифа, протекающие с явлениями в высшей степени тяжелыми и иногда оканчивающимися смертью даже и при самой лучшей гигиене. Из этого следует, что дурные гигиенические

условия не составляют единственной причины тяжести сыпного тифа. Известно, что в некоторых эпидемиях тяжелые случаи тифа особенно часты, а abortивные формы особенно редки. В некоторых же эпидемиях, наоборот, число легких случаев тифа бывает особенно велико. Это разнообразие в относительном количестве легких и тяжелых случаев может существовать при одних и тех же гигиенических условиях. Мы уже говорили, что до сих пор в начале развития сыпного тифа вплоть до наступления периода тифозного состояния, а в некоторых случаях и до периода охлаждения мы не можем определить, будет ли в данном случае форма abortивного тифа или тяжелого. Не умея распознавать в начале болезни большую или меньшую тяжесть предстоящих болезненных явлений, имеем ли мы право относить к успехам того или другого abortивного лечения быстрое окончание болезни, которая и сама по себе без всякого лечения или при самом безразличном, но только при хорошей гигиене может оканчиваться благополучно. Сравнительные наблюдения над различными способами abortивного лечения в течение различных эпидемий не могут быть доказательны, ибо опасность этих последних при одних и тех же гигиенических условиях может быть различна. Результаты лечения в течение одной и той же эпидемии в различных госпиталях по разным способам тоже не могут служить доказательством, ибо гигиеническая сторона различных госпиталей далеко не одинакова. Мёрчисон в своем классическом сочинении говорит, что из значительного числа наблюдений над сыпными тификами оказалось, что в большинстве случаев на 14-й день лихорадочное состояние оканчивается; у большей части наших сыпных тификов лихорадка также прекращалась к 14-му дню болезни; следовательно, продолжительность лихорадочного состояния у наших больных была приблизительно та же самая, что и у Мёрчисона, несмотря на то, что мы почти во всех случаях употребляли лечение холодной водой, тогда как у Мёрчисона оно не было главнейшим способом лечения. Общий процент смертности в наших случаях был несколько меньше, чем у Мёрчисона, но и это обстоятельство не может служить доказательством превосходства гидротерапии над другими способами лечения. Другие гигиенические условия, другой характер эпидемии могут значительно влиять на частоту смертельных исходов.

В силу всего сказанного решение вопроса об abortивном способе лечения сыпных тифов подлежит громаднейшим, можно сказать, почти непреодолимым затруднениям. Наблюдая над отдельными субъектами во многих случаях безуспешность abortивного способа лечения, мы позволим себе усомниться вообще в действительности этого способа. Но мы не считаем себя вправе сказать, чтобы он был невозможен и в будущем, ибо нам известно, что в природе существуют какие-то условия, под влиянием которых течение сыпного тифа бывает очень короткое и благополучное.

До сих пор нам известно пока только одно условие, влияющее на благоприятное течение сыпного тифа: это хорошая гигиена и содержание больного. Некоторые же из abortивных способов лечения не только не достигают своей цели, но даже могут быть вредны: таковы, например, кровопускания, рвотные, даваемые без всякого показания, слабительные, а также и каломель. Это последнее средство уже само по себе имеет вредное влияние на сердечную мышцу, которая вместе с другими органами (печень, почки) подвергается под его влиянием острому жировому перерождению (Полотебнов). Имея дело с болезнью, в которой и без того существует склонность к ослаблению деятельности сердца и к острому ожирению его ткани, мы должны по возможности избегать таких средств, как каломель. Конечно, на это могут возразить, что ожирение сердечной мышцы является лишь при больших приемах ртутных препаратов, каких мы в начале сыпного тифа не употребляем; но и в малых приемах ртутные препараты не могут все-таки считаться благоприятными для питания сердечной мышцы.

**Припадочное лечение.** Не обладая, таким образом, средствами, которые бы останавливали или укорачивали процесс сыпного тифа, мы принуждены направить лечение нашего больного собственно против припадков. Такое припадочное лечение, хотя и не имеет того существенного значения, которое мы должны были признать за гигиеническими мерами, дает тем не менее до некоторой степени благоприятные результаты. Раз выбрав припадочный способ лечения, мы должны обратить наше внимание по преимуществу на те припадки, уменьшение которых может иметь существенное влияние на состояние больного. Больной слаб, не имеет аппетита, плохо спит и пр.; если бы мы вздумали в этом периоде болезни употреблять средства, возбуждающие аппетит, увеличивающие силы больного или, наконец, вызывающие сон, то, конечно, не только не облегчили бы, но в высшей степени вероятно значительно ухудшили бы всю картину болезни и, следовательно, увеличили бы вероятность опасного исхода.

Один из важнейших припадков у нашего больного есть лихорадочное состояние. Под влиянием этого процесса изменяются, как мы видели, отправления значительного числа органов. Нам известно также, что эти расстройства отправления могут сопровождаться и изменениями в строении.

**Охлаждающий способ лечения посредством воды, его действие, противопоказания к его употреблению.** Уменьшение температуры тела и увеличение его охлаждающей способности могут сопровождаться значительным улучшением многих припадков, составляющих последствия увеличенного горения тела с замедленным охлаждением. Головная боль, бессонница, неприятное чувство слабости значительно уменьшаются

при охлаждении тела; число сердечных сокращений и дыханий становится реже; иногда уменьшается также и бессознательное состояние; вообще тифозное состояние представляется менее резким. Иногда даже больной совершенно приходит в себя на более или менее короткое время. Такое охлаждение тела, сопровождающееся в некоторых случаях столь резким облегчением, достигается только одним средством, а именно холодной водой, которую употребляют различными способами. Приводя в соприкосновение кожу больного с водой, нагретой ниже температуры его тела, мы увеличиваем в организме условия охлаждения, которое под влиянием лихорадочного процесса совершается недостаточно, тогда как при нормальном состоянии увеличенное горение в теле и тесно связанное с ним увеличенное образование тепла неизбежно сопровождаются увеличенным охлаждением. Вода, как среда, поглощающая тепло гораздо сильнее окружающей нас атмосферы, увеличивает недостаточно совершающиеся тепловые потери тела и понижает вместе с тем ненормально возвышенную температуру на градус, на  $1,5^{\circ}$  и даже на  $2^{\circ}$ , смотря по ее температуре и по продолжительности ее соприкосновения с кожей. С другой стороны, нам известно, что чем больше тело теряет тепла, тем больше его образуется, тем сильнее идут процессы окисления, которые и выражаются увеличенным выведением мочевины вслед за употреблением холодных ванн. Доказательством, что под влиянием холодных ванн развитие тепла в теле увеличивается, может также служить у\л. то, правда, незначительное повышение температуры, которое наблюдается обыкновенно непосредственно вслед за погружением тела в холодную воду. Весьма тщательные наблюдения над действием холодных ванн показали, что под влиянием увеличенной потери тепла организм производит большее количество тепловых единиц (Керниг). Если бы лечение холодной водой действовало только одним поглощением тепла, то мы бы достигали им лишь весьма незначительного результата, да и тот исчезал бы весьма быстро вслед за восстановлением потерянного тепла по прекращении охлаждения. При этом, употребляя холодную воду, в сущности мы только увеличивали бы процессы горения, которые и без того уже увеличены под влиянием лихорадки. А между тем при лечении холодной водой лихорадочных больных последствия охлаждения заметны в продолжение 1-1 1/2 часа; это заставляет думать, что в организме происходят при этом более существенные перемены, чем одна потеря тепла. Охлаждение тела, которое мы наблюдаем под влиянием холодной воды у лихорадящих субъектов, совершается несколько иначе, чем у здоровых. Из наблюдений дерптского доктора Кернига мы усматриваем, что температура тела под влиянием прохладной ванны в  $25^{\circ}$  в первые 15 минут повысилась с  $36,90^{\circ}$  до  $37^{\circ}$ ; спустя 29 минут от начала опыта она стала понижаться и к концу опыта, который продолжался 35 минут, дошла до  $36,55^{\circ}$ . По выходе из ванны охлаждение продолжалось еще в течение 17 минут и дошло до  $36,25^{\circ}$ ; затем температура тела снова стала повышаться и поднялась до первоначальной высоты ( $36,90$ ) через 55 минут по выходе из ванны. Следовательно, самое значительное охлаждение под влиянием прохладной ванны замечалось по выходе из оной и равнялось всего только  $0,65^{\circ}$ . Наблюдения доктора Чеснокова,<sup>31</sup> произведенные в моей клинике над различными лихорадочными больными, преимущественно же тифозными, показали, что в первые минуты после прохладной ванны температура *in recto* очень часто повышалась на  $0,1^{\circ}$ , а иногда и несколько более, затем быстро начинала понижаться и опускалась на 1 -  $2^{\circ}$  ниже той, которая была перед ванной. Это понижение замечалось в течение 1,5 или 2 часов, после чего тело больного снова разогревалось до той же степени, как и перед ванной. Из этого мы видим, что охлаждение у лихорадящих больных под влиянием, холодной воды бывает, во-первых, значительнее, а во-вторых, продолжительнее, чем у здоровых. Если раз доказано тщательными опытами, что процесс горения и связанное с ним образование тепла увеличиваются под влиянием усиленного охлаждения, то для лихорадящего субъекта мы должны предположить, что у него процесс горения под влиянием охлаждения идет несколько иначе, чем у нормального человека.

Рассмотрев лихорадочное состояние вообще и допустив в нем увеличенное горение одновременно с недостаточным охлаждением тела, мы предположили, что, деятельность нервных центров, влияющих на такое охлаждение бывает при этом возбуждена или угнетена задержанными в организме продуктами неоконченного окисления тканей и жидкостей, потребление которых под влиянием лихорадочного процесса, очевидно, увеличено; несоответствующие же этому ускоренному потреблению весовые потери тела, которые являются преимущественно при охлаждении его, заставляют предполагать, что в течение лихорадочного процесса, при высокой температуре тела, окисление, хотя и увеличено, но дает много продуктов не вполне окисленных, иначе говоря, промежуточных химических веществ, составляющих переход между тканями и жидкостями организма и продуктами их окончательного окисления: водой, угольной кислотой, мочевиной, мочевой кислотой и пр.

Холодная ванна, непосредственно повышая на некоторое время температуру тела и вызывая увеличенное выведение мочи и мочевины, с большой вероятностью вместе с прямым отнятием тепловых единиц способствует также и более полному окислению накопившихся в теле продуктов, ненормально влияющих на нервные центры, управляющие охлаждением; такое действие ее в данном случае выражается, во-первых, более значительным, чем у здоровых субъектов, понижением температуры и более продолжительным охлаждением. За изменение химизма тела под влиянием холодной ванны говорит также и пот, часто наступающий спустя более или менее короткое время после ванны. Деятельность кожи под влиянием гидротерапии весьма резко изменяется, ощущение жгучего жара иногда исчезает или значительно слабеет, и кожа представляется более влажной. Все

явления лихорадочного состояния в различных органах становятся слабее; припадки тифозного состояния в некоторых случаях значительно уменьшаются. Такое улучшение всех явлений лихорадки под влиянием гидротерапии в свою очередь может служить доказательством, что лечение холодной водой не действует только одним охлаждением тела, а изменяет также более или менее значительно и химические процессы, совершающиеся в теле под влиянием лихорадочного состояния.

Впоследствии мы увидим, что лечение холодной водой не при всяком лихорадочном состоянии уместно. В некоторых случаях охлаждение, получаемое при помощи этого средства, далеко не сопровождается улучшением болезненных припадков. Это бывает в тех случаях лихорадки, в которых кожа представляется влажной или покрытой потом, а равно и в тех, в которых наблюдаются резкие ежедневные послабления, сопровождающиеся более или менее значительными потами. При подобных обстоятельствах лечение холодной водой, хотя и понижает температуру тела, но зато истощает больных гораздо больше, чем бы они истощились под влиянием одного лихорадочного процесса без лечения холодной водой. В случаях этого рода холодная вода после непродолжительного охлаждения тела может иногда вызвать усиление лихорадочного состояния, которое часто сопровождается ухудшением местного процесса. Лихорадки, наблюдающиеся при хронических воспалительных процессах в легочных верхушках, представляющие послабляющий, а иногда и перемежающийся не может быть сравниваема с хинином против болотной лихорадки или ртутью и йодом против сифилитических страданий. Холодная вода не прерывает болезни и, может быть, даже не сокращает ее течения; при употреблении ее процент смертности в тифах может быть также значителен, как и без нее; но, наблюдая действие холодной воды на отдельных субъектах, страдающих тифами, мы должны согласиться, что ни при каком другом средстве мы не замечаем такого резкого облегчения большего или меньшего числа припадков, как при лечении холодной водой; жаль только, что улучшение это очень кратковременно.

Решившись в данном случае прибегнуть к охлаждению посредством воды, мы должны выбрать тот или другой способ ее употребления. В первые годы моих клинических занятий я придерживался исключительно следующего способа: подле больного ставили койку, матрац которой покрывали клеенкой; на клеенку клали простыню, вымоченную в самой холодной воде, которую только могли достать; совершенно раздетого больного помещали на мокрую простыню и заворачивали по возможности так, чтобы все части его тела приходили в соприкосновение с этой последи ей через несколько минут, как только простыня немного согревалась, больного разворачивали и перекладывали на прежнюю койку, на которой между тем была уже приготовлена такая же мокрая холодная простыня. Через несколько минут больного снова перекладывали и заворачивали в мокрую простыню третий раз. Обыкновенно мы ограничивались тремя, редко четырьмя обертываниями; в большинстве случаев первое обертывание было очень приятно больному, второе вызывало уже зноб, третье же становилось невыносимым. Такое охлаждение мы употребляли в течение нескольких дней, раз или два в сутки, смотря по большей или меньшей высоте температуры. Обыкновенно лечение это переносилось больными с каждым разом все труднее и труднее, зноб являлся раньше, так что приходилось ограничиваться одним обертыванием. Это заставило меня изменить способ таким образом, чтобы температура воды, в которой смачивали простыни не была ниже 12°R (15°C), а иногда и 18°R (22,5°C). При этом обертывания переносились больными гораздо легче, так что подобное охлаждение мы могли употреблять на большем числе больных и более долгое время. В некоторых случаях мы употребляли холодную воду также и в виде обливания головы над тазом, приставленным к постели больного; вначале и для обливания мы брали совершенно холодную воду, но больные с трудом выносили ее, и потому мы были вынуждены и для этой цели употреблять воду гораздо более теплую, смотря по большей или меньшей впечатлительности больного к холоду; примочки на голову из холодной воды составляли почти постоянную принадлежность каждого сыпного тифика; иногда мы употребляли также и пузырь со льдом. Если обертывания плохо переносились, то мы их заменяли обтиранием всего тела губкой, смоченной в более или менее тепловатой воде, к которой иногда, прибавляли простого уксуса или спирта, камфорного спирта или камфорного уксуса. Такое обтирание всего тела повторялось систематически каждые два часа; если больной при этом сильно зяб, то вся операция совершалась под одеялом, чтобы не обнажать тело и не производить, таким образом, слишком быстрого охлаждения. В тех случаях из частной практики, где не было ни необходимых средств, ни достаточной прислуги для того, чтобы производить обертывания в холодные простыни, только что описанные обтирания составляли главнейший способ охлаждения.

Проф. Цимсену мы обязаны значительным улучшением в употреблении холодной воды в течение различных лихорадочных процессов, в том числе и сыпных тифов. По его примеру, мы стали употреблять общие ванны: больного сажают в такую ванну, нагретую до температуры 27°R (33,7°C) и затем постепенно охлаждают ее, прибавляя каждые три, четыре минуты холодную воду и вычерпывая теплую; такое постепенное охлаждение продолжают до тех пор, пока больной почувствует зноб и перестанет ощущать первоначальную приятную прохладу. Обыкновенно больных приходится таким образом держать в ванне от 1/4 до 1/2 часа, причем температуру воды понижают до 23-18°R (28,7 - 22,5°C), смотря по большей или меньшей выносливости

больного. Таких ванн обыкновенно давали в сутки 2, а иногда и 3; в высшей степени редко встречались субъекты, которые бы при сыпном тифе не переносили этого способа охлаждения.

Противопоказанием для употребления ванн мы считали сильную слабость больного при относительно невысокой температуре тела: так, мы не употребляли их, если температура не достигала 39°, а между тем силы больного и деятельность сердца были в большом упадке, а также и в том случае, если у больного были обильные кровотечения из носа, кишечного канала или бронхиальных сосудов. Мы также были осторожны с охлаждающим способом лечения и при усиленной потливости больных, особенно если она сопровождалась более или менее значительным понижением температуры. Во всех подобных случаях, если показывалось охлаждение тела, мы употребляли по преимуществу обтирания под одеялом тепловатой водой с примесью легко улетучивающихся веществ. В начале наших клинических занятий мы боялись завертывать в простыни при осложнении тифозного процесса крупозным или катарральным воспалением легкого. Но с тех пор, как мы начали употреблять постепенно охлаждаемые ванны, мы перестали уже считать поражение паренхимы легкого за безусловное противопоказание к употреблению ванн; и ограничиваемся лишь той предосторожностью, что охлаждаем воду не так скоро и не доводим ее до очень низких градусов (не ниже 30-2ТС).

В настоящее время поражение легочной паренхимы в течении сыпного тифа считается нами противопоказанием к употреблению ванн только в тех случаях, в которых вместе с тем наблюдается и значительное кровохаркание или в которых деятельность сердца настолько ослаблена, что недостаточно преодолевает препятствия, развивающиеся в легочной артерии вследствие прижатия ее разветвлений пневмоническим продуктом. Если изменения в кровообращении легкого, являющиеся под влиянием его воспаления, хорошо уравновешены, то ванны могут быть смело употребляемы. Воспаление дыхательных ветвей, постоянно сопровождающее сыпной тиф, не составляет противопоказания к употреблению холодной воды. Наконец, мы избегали энергического охлаждения посредством воды в тех случаях, в которых больные представляли особенную зябкость и особенное отвращение к этому средству; подобное отвращение при употреблении ванн встречалось, впрочем, гораздо реже, чем при обертываниях; но и при ваннах лишь немногие больные выносили долгое время больше 3 ванн в сутки. Настаивать на более частом употреблении ванн в таких случаях мы считали не только ненужным, но даже и вредным. Больные сильно и быстро зябли, конечности синели и долго не могли согреться, а силы слабели еще более. Эта зябкость особенно была сильна в тех случаях сыпного тифа, которые осложнялись возвратной горячкой. Нашему больному в течение всего времени лихорадочного состояния до начала охлаждения ежедневно делали две ванны, вечером и утром, каждый раз после предварительного определения температуры тела; ванна, как у всех почти больных, понижала температуру на 1о или 1,5°; понижение это длилось часа полтора, смотря по продолжительности ванны, которая всегда определялась появлением первого зноба. При этом течение температуры, свойственное сыпному тифу, в сущности нисколько не изменилось, как это и бывает в большей части случаев, даже при употреблении холодной воды и более энергическим способом. Водой достигается обыкновенно лишь временное охлаждение тела с временным улучшением всех припадков. Мы уже сказали, что более частое повторение ванн с целью достигнуть возможно продолжительного улучшения в большинстве случаев не удается; больные плохо переносят часто повторяемые ванны и становятся с каждым днем все чувствительнее и чувствительнее к холоду; при этом у них уже не замечается того резкого улучшения, которое наблюдается при умеренном числе ванн. Доктор Бранд,<sup>33</sup> которому мы особенно обязаны распространением гидротерапии при лечении тифа, употреблял способ гораздо более энергичный как относительно температуры воды, так и относительно числа употребляемых ванн и обтираний. Наблюдения его относятся исключительно к брюшному тифу, причем процент смертности равнялся у него нулю; поэтому он смотрит на лечение брюшного тифа холодной водой как на специфическое. Способ Бранда в руках других врачей давал уже далеко не столь блистательные результаты, следовательно, успешное лечение самого Бранда должно быть объясняемо какими нибудь другими обстоятельствами, а не исключительно одним только влиянием холодной воды: может быть, наблюдения его относились к эпидемии брюшного тифа незлокачественной, которая и сама по себе давала бы весьма незначительный процент смертности. Против этого предположения доктор Бранд приводит, что в Штетине, где он производил свои наблюдения, существовали в то время случаи весьма тяжелого тифа. В таком случае остается открытым вопрос, не было ли разницы в гигиеническом содержании между больными доктора Бранда и теми, которых пользовали по другим способам? В сочинении доктора Бранда мы видим, что процент смертности брюшного тифа при лечении холодной водой выведен им из 170 случаев, которые пользованы им с самого начала болезни; 17 же других больных, из коих умерло 4, доктор Бранд отнес к тяжелым и не включил их в свою блестящую таблицу смертности, потому что не лечил их с самого начала, а был призван уже при полном развитии болезни. Из этого мы видим, что только больные, пользовавшиеся холодной водой с самого начала болезни, дали тот блистательный результат, которым хвалится Бранд; но где же доказательство, что эти случаи с самого начала не принадлежали к легким формам тифа, которые, как известно, могут оканчиваться благополучно и без всякого лечения, при одном только хорошем уходе. Относительно сыпного тифа мы уже видели, какое громадное значение имеет раннее поступление больных в хорошо устроенные госпитали: очень возможно, что точно такое же влияние раннего разумного ухода может существовать и для больных брюшным тифом.

После всего сказанного, всматриваясь более обстоятельно в результаты лечения холодной водой по способу Бранда, мы невольно должны усомниться в действительности его блистательного успеха. Приводимое им число 170 тифозных больных, пользовавшихся с самого начала водой, может быть, значительно бы уменьшилось, если бы он в течение нескольких дней употреблял индифферентное лечение; при этом оказалось бы, быть может, что в некоторых случаях были простые катарры кишок или дыхательных ветвей. Правда, доктор Бранд обращал при диагностике тифа внимание и на увеличение селезенки; но нам известно, что в Штетине перемежающаяся лихорадка чрезвычайно распространена, а потому увеличенные селезенки могли быть остатками прежде бывшего заражения болотной миазмой. Бранд утверждает, что при лечении по его способу очень часто не бывает вовсе ни розеолезной сыпи на коже, ни метеоризма кишок, которые при других способах лечения лишь редко отсутствуют в течении брюшного тифа. Это последнее обстоятельство еще более заставляет нас думать, что из числа 170 случаев Бранда довольно значительная часть не принадлежала к тифам.

Будучи убеждены, что лечение холодной водой не есть специфическое средство ни против сыпного, ни против брюшного тифа, и видев неоднократно неблагоприятные последствия от слишком энергического охлаждения, мы предпочитаем из всех гидротерапевтических способов постепенно охлаждаемые ванны, причем степень охлаждения их бывает различна, смотря по восприимчивости больного к холоду. К сожалению, в частной практике приходится встречаться с большими затруднениями при назначении ванн; главная причина подобных затруднений лежит в том, что далеко не при всякой квартире устроены ванны и не всюду проведена вода, которую приходится иногда таскать в третий или четвертый этаж ушатами, что в маленьких квартирах составляет громадное неудобство. Этому неудобству можно бы легко помочь, если бы и у нас вошел тот чрезвычайно удобный обычай, который существует в больших городах Европы, где ванну можно заказывать за весьма умеренную плату в банных заведениях, откуда к назначенному часу привозят ванну с несколькими боченками горячей и холодной воды; приготовленную ванну (отнюдь не в комнате больного) подкатывают на колесах к самой постели и по прекращении надобности вывозят, причем больного не тревожат ни наливанием, ни выливанием воды.

Нашему больному, кроме двух ванн в сутки, в течение дня несколько раз производили обтирания тела смесью из ароматического уксуса и воды; кроме того, постоянно, день и ночь, к голове прикладывали компрессы, смоченные в прохладной воде и менявшиеся по мере согревания. Употребление подобных компрессов, выполняя показания охлаждающего лечения, вместе с тем уменьшает головные боли и являющийся впоследствии бред. Прежде мы часто употребляли с той же целью пузырь, наполненный кусками льда; пузырь этот привязывался к изголовью кровати таким образом, что не давил на голову, а только слегка прикасался к ней, но впоследствии мы заметили, что такой сильный холод был часто неприятен больным; жалобы на головную боль увеличивались, увеличивался также и бред, причем больные в бреду нередко сбрасывали с себя, очевидно, неприятный для них пузырь. Поэтому в последнее время мы прибегаем по преимуществу к компрессам, смоченным в умеренно прохладной воде. Существуют наблюдения, что в некоторых случаях сыпного тифа головная боль скорее уступала теплу, чем холоду; я не наблюдал этого никогда.

Охлаждая вышеописанными способами нашего больного, мы достигали весьма резкого, хотя и кратковременного, улучшения некоторых болезненных припадков: головная боль, учащенное сердцебиение, дыхание, а впоследствии и бессознательное состояние на некоторое время уменьшались; кожа не представляла того жгучего жара, который наблюдался до ванны; но, как мы уже сказали, облегчение это было весьма непродолжительно: через 1,5 часа не оставалось почти никаких следов улучшения; и болезнь мало-помалу шла своим нормальным путем, представляя с каждым днем все более и более развивающиеся явления тифозного состояния, в течение которого охлаждающий способ лечения продолжался в том же виде.

**Лечение желудочно-кишечного катарра.** Согревающие компрессы. Опоражнивающие клистиры. Исследуя нашего больного, мы могли убедиться, что сыпная форма тифа в данном случае осложнялась катарром желудочно-кишечного канала. У больного были жидкие испражнения; вместе с тем желудочно-кишечный канал, очевидно, содержал в себе большее количество газов, чем в нормальном состоянии. Количество выводимых испражнений было так незначительно, что само по себе не могло составлять опасности для больного, а потому мы и не считали необходимым употреблять такие средства, как например, препараты опиума, которые, уменьшая перистальтическое движение кишок, задерживали бы испражнения; опыт показал, что приостановка испражнений в подобных случаях сопровождается скорее ухудшением всех припадков, чем улучшением: увеличивается вздутость живота и даже температура тела может повыситься. Продукты катаррального процесса слизистой оболочки и газы, образующиеся вследствие разложения кишечного содержимого, задерживаясь в пищеварительных путях, поступают в массу обращающихся соков, а такое поступление уже само по себе может быть достаточной причиной лихорадки. В подобных случаях восстановление более равномерного перистальтического движения, расстроившегося вследствие катаррального процесса, хотя и сопровождается иногда временным незначительным увеличением испражнений, но приносит все-таки большую пользу местному процессу. У нашего больного мы избегали употребления послабляющих средств, действие которых могло бы



быть гораздо сильнее, чем бы мы желали; быстрое выведение большого количества жидкости под влиянием слабительного могло бы слишком ослабить больного, которому и без того предстояло несколько дней лихорадочного состояния без достаточного пополнения потребляемого тела. С гораздо большей пользой в подобных случаях мы можем действовать на катаральный процесс желудочно-кишечного канала употреблением так называемых согревающих компрессов. Под влиянием этого средства явления желудочно-кишечного катара и особенно вздутость живота резко уменьшаются. Согревающие компрессы тем более важны, что кроме только-что сказанного действия, помогают также и охлаждению тела. Толстый компресс, смоченный в воде иногда не выше  $+4^{\circ}\text{R}$  ( $5^{\circ}\text{C}$ ), нагревается до  $29^{\circ}\text{R}$  ( $36,2^{\circ}\text{C}$ ) на счет тепла самого больного. Переменяя компрессы в продолжение нескольких дней каждые 2 или 3 часа, мы, конечно, значительно способствуем охлаждению тела. У нашего больного компрессы эти прикладывались во все время лихорадочного состояния и даже после, пока не прекратился желудочно-кишечный катарр. Появившиеся запоры были удаляемы клистирами из простой воды в  $24^{\circ}\text{R}$  ( $30^{\circ}\text{C}$ ). При сыпном тифе мы ставили клистиры всякий раз, как только у больного целые сутки не было испражнения; температура воды для клизмы несколько разнообразится, смотря по большему или меньшему жару больного. При высоких цифрах температуры мы употребляем иногда очень прохладные клизмы, например, в  $20^{\circ}$  -  $18^{\circ}\text{C}$ , в периоде же охлаждения, а также и в периоде выздоровления - более теплые. В некоторых случаях при упорных запорах приходится употреблять клистиры с примесью веществ, слегка раздражающих, например, соли или уксуса; иногда мы берем для клистира легкий настой ромашки с касторовым маслом и яичным желтком. У нашего больного мы обходились при запорах клизмами из простой воды.

**Хинная соль.** В периоде тифозного состояния, кроме всех означенных средств, мы употребляем еще в небольших приемах хинную соль. Употребление этого средства не имеет существенного значения в сыпном тифе. От таких незначительных приемов хинина температура больного несколько не изменяется; тем не менее в некоторых случаях сыпного тифа (особенно смешанных с возвратной горячкой) мы наблюдали очевидное и резкое влияние хинной соли на уменьшение тифозного состояния, которое увеличивалось, когда не давали хинина или когда приемы его были слишком незначительны, и напротив того, резко уменьшалось при хинине или при увеличении дозы. Наблюдая много раз подобные явления в течение тифозного периода сыпного тифа, я поставил себе за правило употреблять хинную соль в незначительных дозах почти в каждом случае сыпного тифа. Катарр желудочно-кишечного канала, который многими врачами и до сих пор считается еще противопоказанием к употреблению хинина, по моим наблюдениям, несколько не ухудшается под влиянием хинной соли в малых количествах. Мы редко давали более 6 гр. в сутки; большей частью наши больные получали от 3 до 4 гран в три или четыре приема. Кроме уменьшения припадков тифозного состояния, хинная соль, очевидно, влияет и на силы больного, которые при ее употреблении лучше сохраняются. Иногда мы продолжаем хинин и в периоде выздоровления по прекращении лихорадочного состояния. Впрочем, у нашего больного мы прекратили его употребление как только остановилось лихорадочное состояние.

**Возбуждающие средства.** При сильно развитом тифозном состоянии и значительном упадке сил, а в особенности при очень ослабленной деятельности сердца мы прибегаем к употреблению различных возбуждающих средств, например, *Inf. flog. arnicae*, к которому в некоторых случаях прибавляем от 3 до 10 гран камфоры (на 6 унций микстуры), производя эмульсию посредством одной или двух драхм аравийской камеди; камфору, впрочем, мы чаще давали отдельно в форме порошков, от  $1/4$  до 2 гран на прием. Мы особенно употребляли ее в тех случаях тифозного состояния, в которых температура тела была не очень высока, деятельность же сердца слаба и в которых так часто являлась синяя окраска конечностей и носа. Иногда мы заменяли *inf. arnicae* чаем из валерианы, которую мы употребляли также и в виде настойки (*t-ra Valerianae et t-ra Valer. aether.*), прибавляемой к *inf. arnicae* (через 2 часа по столовой ложке). При значительном упадке сил с припадками тифозного состояния, подходящими к спячке, и при высокой температуре, кроме охлаждающего способа лечения в том или другом виде, смотря по показаниям, мы употребляли еще мускус от  $1/2$  до 6 гран, каждый час.

При употреблении всех перечисленных выше возбуждающих Средств мы соблюдали очень строго следующее правило: мы всегда начинали с маленьких приемов и постепенно с каждым днем увеличивали их, если показание к их употреблению еще продолжалось. В случаях тифозного состояния со значительным упадком деятельности сердца людям, привыкшим к употреблению спиртных напитков, хорошо давать вино, водку, шампанское, смотря по привычкам больного; у людей же, непривычных к спиртным напиткам, явления тифозного состояния при употреблении вина очень часто не только не уменьшаются, но даже увеличиваются. В заключение я должен прибавить относительно употребления возбуждающих средств при сыпном тифе, что действие их не всегда успешно, может быть, потому, что большей частью их приходится давать в самых тяжелых случаях; большая часть наших тифозных больных выздоравливает без мускуса и без камфоры; чаще приходится ограничиваться употреблением настоя *flog. arnicae*, иногда с прибавлением настойки валерианы. Припадки тифозного состояния под влиянием хинной соли улучшались больше, чем от перечисленных выше возбуждающих средств. В

некоторых опасных случаях с неравномерным распределением температуры, с синеватой окраской конечностей и носа, со значительным упадком сил и деятельности сердца удавалось достигнуть резкого и быстрого улучшения всех этих припадков следующим образом: больного завертывали в мокрую холодную простыню, закутывали в шерстяные одеяла и оставляли в таком положении около часа; после такого согревающего обертывания синеватая окраска кожи уменьшалась или исчезала вовсе, температура распределялась равномернее по всему телу, деятельность сердца увеличивалась, припадки тифозного состояния уменьшались.

У нашего больного мы могли обойтись без употребления возбуждающих средств, ибо при падкитифозного состояния не доходили у него до той значительной степени развития, при которой мы обращаемся к употреблению возбуждающих средств. В периоде лихорадочного состояния все наше лечение в данном случае ограничивалось методическим охлаждением тела ваннами, согревающими компрессами на живот, холодными компрессами на голову, приемами хинина (три раза в день по gr.) и, наконец, время от времени, смотря по надобности, опоражнивающими клистирами из воды. Катарр зева сам по себе представлял такое незначительное страдание, что оставался без лечения; в случаях же более глубокого поражения зева, например, крупозного или дифтеритического, следует поступать по общим правилам.

**Кислоты.** Минеральным кислотам некоторые придают большое значение в терапии тифозных болезней. Мы, однако же, не могли убедиться в их действительности, хотя часто, почти что в каждом случае, назначали какую-нибудь минеральную кислоту, как прибавление к питью больного: *acidi phosphorici diluti*, *elixir*, *acidi Halleri* или *acidi muriatici dil.* на 1 фунт воды с сахаром или сиропом составляют очень приятный лимонад. *Aquam chlori* в последнее время мы не употребляли вовсе вследствие ее неприятного вкуса и совершенной бесполезности. Иногда прибавление кислоты к питью было очень неприятно для больных; в таком случае мы не настаивали на ее употреблении, не видя в этом средстве ничего существенного.

**Содержание больных в периоде выздоровления.** Период выздоровления от сыпного тифа обыкновенно идет чрезвычайно быстро и не требует никакой помощи со стороны врача, кроме разумного питания больного. Если не было случайного осложнения желудочно-кишечным катарром, то аппетит является тотчас же по прекращении лихорадки, а иногда уже и в периоде охлаждения больные просят есть. Питая больного, мы не должны забывать, что желудок и кишки его отвыкли от пищи, а потому эта последняя должна предлагаться лишь в небольших количествах, но чаще. Первые два-три дня безлихорадочного состояния больной продолжает употреблять свои бульоны, которые можно разнообразить различными присыпками из манной и перловой крупы или риса; раза 3, 4 в день вместе с супом можно давать и небольшие кусочки белого хлеба, количество которого можно увеличивать с каждым днем. Через два, три дня по окончании лихорадки больному позволяют съесть в два или три приема четверть вареной курицы. Если пищеварение совершается правильно, то количество еды можно увеличивать с каждым днем, так что к концу первой недели безлихорадочного состояния больной может уже употреблять самую питательную пищу. В летнее время по прекращении лихорадочного состояния, в первые же дни, больных можно выводить или выносить (смотря по силам) на воздух. При хорошей и постоянной погоде, в здоровых местностях, вообще лучшее помещение в течение всей болезни - хорошая палатка. Зимой до восстановления надлежащего питания тела, конечно, нужно быть очень осторожным, потому что больные по окончании сыпного процесса легко подвергаются простудам и, получив катаррой или другой слизистой оболочкой, страдают от него больше и дольше, чем здоровые люди, что, конечно, должно задерживать оправление больного. Мне неоднократно приходилось наблюдать, что в периоде выздоровления от сыпного тифа весьма незначительные анатомические изменения, например, небольшие катарры носа, зева или дыхательных ветвей, сопровождаются довольно сильными лихорадочными движениями, в течение которых очень легко появляется незначительный бред ночью. Обстоятельство это заставляет нас обращать особенное внимание на предохранение больного от всяких болезнетворных причин. В периоде выздоровления нужно также обращать особенное внимание и на то, чтобы больные не приступали слишком рано к умственным занятиям; несоблюдение этой предосторожности много влияет на продолжительность расстройств, остающихся в сфере нервной системы после сыпного тифа. Против бессонницы, часто беспокоящей больных в периоде выздоровления, чрезвычайно хороши теплые ванны. Кроме того, не нужно позволять больным перед сном разговаривать или находиться в обществе не совершенно близких людей, а еще менее заниматься. В некоторых случаях, при особенно упорной бессоннице, мы употребляем наркотические средства, но в малых приемах, например, вместо 1/2 грана кодеина на ночь - 1/4 и даже 1/6 грана, а вместо 1/6-1/4 грана солянокислого морфия - 1/10-1/12 грана. Средства эти действуют гораздо сильнее на субъектов, перенесших сыпной тиф, чем на других больных. Выпадение волос в конце периода выздоровления не требует никакого лечения, ибо оно прекращается само собой, и старые волосы заменяются новыми, часто лучшими прежних. Для ускорения же процесса лучше всего остричь больного по возможности короче или даже обрить, но при этом он должен носить шапочку или парик; несоблюдение этого совета нередко вызывает весьма упорные головные боли.

**Лечение осложнений.** Осложнения, развивающиеся в течение сыпного тифа, следует лечить по общим правилам, конечно, приспособляя их в большей или меньшей степени к главному патологическому процессу.

Воспаление дыхательных ветвей, выражающееся только свистящими хрипами, обыкновенно не требует никакого лечения, исключая тех случаев, где оно вызывает очень частые и сильные приступы кашля без достаточного отхаркивания; в подобных случаях мы назначаем легкие наркотические средства в небольших приемах, например, лактукарий по 1/10 грана на прием, каждые два-три часа, или *extr. hyosciami* по 1/5-1/20 грана, каждые 2-3 часа. Если же выслушивание открывает в бронхах большее или меньшее количество влажных хрипов, то необходимы средства, помогающие отхаркиванию, из которых мы обыкновенно употребляем рвотный корень в виде настоя [*inf. rad. ipescac*, (*egr VI - XV*) *ad reman.*, через 2 часа по столовой ложке] или порошка (от 1/6-2 грана каждые 2 часа). Обыкновенно мы начинаем с малых приемов, которые постепенно увеличиваем, смотря по показанию со стороны большего или меньшего количества влажных хрипов; часто одновременно с отхаркивающими средствами мы даем и наркотические, если приступы кашля часты и мало выводят мокроты. Зная, до какой степени легко в течение сыпного тифа образуются местные ателектазы и как много способствует этому образованию недостаточное выведение катаррального продукта дыхательных путей, мы поймем, какое важное значение должно иметь методическое употребление средств, облегчающих выведение мокроты. Выслушивание больного, производимое по крайней мере два раза в сутки, не только важно для оценки его состояния, но полезно также и в том отношении, что при этом каждый раз его заставляют делать глубокие вздохи, которых иначе он бы не делал. Эти глубокие вздохи могут препятствовать развитию ателектатических процессов, равно как и так называемых гипостатических пневмоний.

В случае катарральной пневмонии мы остаемся при употреблении тех же средств, как и при воспалении дыхательных ветвей. Развившееся в течение сыпного тифа крупозное воспаление легкого не допускает тех энергических способов лечения, которые употребляются некоторыми против этой болезни. В подобных случаях отхаркивающие средства (*ipescacuanha*, *senega*, *flor. benzoës*), если одновременно существует *bronchitis* с влажными хрипами, как это обыкновенно и бывает, должны составлять главную терапию. При упадке деятельности сердца к ним прибавляют еще средства, возбуждающие силу этого органа, причем я считаю чрезвычайно полезной наперсточную трачу в малых приемах.

При появлении признаков воспаления клетчатки вокруг околоушной железы смазывание кожи йодовой настойкой оказывало иногда благоприятное действие и вызывало разрешение без нагноения; но в большей части случаев наступало нагноение, причем своевременное скрытие нарыва и последовательное лечение по общим правилам составляли единственные средства; в некоторых редких случаях для ускорения нагноения и уменьшения болей мы прибегали к теплым припаркам из муки льняного семени.

Кровотечение из носа, если оно умеренно, как, например, у нашего больного, обыкновенно оставляется без лечения. В некоторых же случаях такое кровотечение принимает весьма значительные размеры и может даже быть опасным для жизни. В подобных случаях одним из лучших средств будет разведенный раствор *liq. ferri sesquichlorati*. Спринцевание носа этим раствором или тампонация его корпийными шариками, смоченными в таком растворе, почти всегда останавливают кровотечение. При кишечных кровотечениях, если они сколько-нибудь обильны, мы употребляем холод на живот, холодные клистиры из воды, к которой иногда прибавляем от 2 до 10 капель *liq. ferri sesquichlorati* на 1 фунт.

Ежедневный осмотр кожи больного в местах обычного появления пролежней часто может предупредить их развитие; при первом появлении красноты в местах, подверженных давлению, нужно тотчас же принять меры, выполнение которых останавливает дальнейшее развитие этого процесса, могущего в некоторых случаях вести к серьезным последствиям. Покрасневшее место должно быть предохраняемо от давления; с этой целью под него подкладывают круглые подушки с дырой в середине. Покрасневшую кожу всего лучше покрывать слегка возбуждающими мазями; я употреблял с большим успехом следующую мазь:

Rp. *Cerati camphor.*,

*axung. porci*

*t-rae amicae*

M. f. *unguentum ad decubitus*

К этой мази я иногда прибавлял незначительное количество *zinci sulfurici* (от 5-10 гр. на ?j мази) или *plumbi acetici* в несколько больших дозах. Мазь эта намазывается на тряпочку, которая прикрепляется к больному месту полосками липкого пластыря; перевязку нужно менять 2-3 раза в день, соблюдая при этом самую строгую чистоту. Если пролежень переходит в язву, то эта последняя лечится по общим правилам, как и другие различные осложнения, встречающиеся в течение сыпного тифа. Наш больной никаких осложнений, кроме катарра желудочно-кишечного канала и зева, не представлял. Так как желудочно-кишечный катарр составляет одну из причин, препятствующих поправлению, то через несколько времени по прекращении лихорадочного состояния мы назначили больному в небольших приемах азотнокислое серебро в пилюлях, по 7во гран на прием 3 раза в день. При употреблении этого средства явления желудочно-кишечного катарра постоянно уменьшались, аппетит увеличивался, и больной вышел из клиники совершенно здоровым. Разобрав лечение сыпных тифов вообще и нашего отдельного случая в частности, мы могли убедиться, что до сих пор у нас еще нет никаких

специфических средств против этой болезни, которая, поражая множество людей, по преимуществу молодых и цветущих, производит громадные потери в населении той или другой местности, подкашивая его лучшие производительные силы. В военное время болезнь эта не раз бывала гибельнее самого сильного неприятельского огня. Забота о предупреждении эпидемий сыпного тифа должна стоять на первом плане у каждого, кому выпало на долю охранять благосостояние большего или меньшего числа людей, так как главнейшие условия эпидемического развития этой болезни заключаются в отсутствии разумной гигиены касательно помещения и пищи заболевших субъектов. Строго выполняемые общие гигиенические правила, бесспорно, составляют лучшее средство как для предупреждения эпидемий, так и для уменьшения уже развившихся.

## ВЫПУСК III

О сократительности селезенки и об отношении заразных болезней к селезенке, печени, почкам и сердцу. Проф. С.П. Боткин

Добавление к предыдущей статье:

Три случая белокровия, в которых был применяем прерывистый ток:

Первый случай д-ра Р. Богомолова

Второй случай его же

Третий случай д-ра Дроздова

Случай усиленного пота на одной стороне д-ра В. Покровского

О рефлекторных явлениях в сосудах кожи и о рефлекторном поте. Проф. С. П. Боткина

Опытные доказательства влияния деятельности кожи на сочленения костей. Д-ра Соколова

Приложения

ПРИЛОЖЕНИЕ 1: ИЗ ПЕРВОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ЛЕКЦИИ

ПРИЛОЖЕНИЕ 2: СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ СОКРАТИТЕЛЬНОСТИ СЕЛЕЗЕНКИ

И ОБ ОТНОШЕНИИ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

К СЕЛЕЗЕНКЕ, ПЕЧЕНИ, ПОЧКАМ И СЕРДЦУ

**Проф. С.П. Боткина**

### **О СОКРАТИТЕЛЬНОСТИ СЕЛЕЗЕНКИ И ОБ ОТНОШЕНИИ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ К СЕЛЕЗЕНКЕ, ПЕЧЕНИ, ПОЧКАМ И СЕРДЦУ**

В конце нынешнего полугодия в заведываемую мною клинику поступил больной со значительным увеличением селезенки, занимавшей почти всю левую половину живота; при этом было умеренное увеличение паховых, подмышечных и шейных лимфатических желез; было также увеличение печени, выходящей пальца на два из-за ложных ребер по сосковой линии; количество белых кровяных шариков к количеству красных относилось, как 1 к 121/2; в моче с незначительным присутствием белка количество мочевой кислоты оказалось увеличенным; кроме того, в ней найдено было присутствие ксантина, гипоксантина, молочной, бензойной и щавелевой кислот, индикана и желчной кислоты. Как видно из подробно составленной д-ром Богомоловым истории этого случая белокровия, объем селезенки при действии на селезеночную область перемежающегося тока резко и ясно уменьшался во всех размерах; в этом можно было убеждаться и прямым ощупыванием, и измерением органа; при уменьшении размеров селезенка становилась плотнее, на ней прощупывались неровности; также ясно уменьшались и плотнели наощупь и увеличенные лимфатические железы при действии на них прерывистым током умеренной силы. Уменьшение селезенки и лимфатических желез непосредственно после электризации оставалось заметным и по прекращении действия тока, но чрез некоторое время объем органов снова увеличивался; впрочем, и на другой день он еще не доходил до первоначальных размеров и в общей сложности оставался все-таки уменьшенным.

В первое время электризации после 1/4-часового действия тока уменьшение было резче, чем в такое же время впоследствии. Каждый раз после электризации количество белых кровяных шариков в крови увеличивалось, а самочувствие больного, общий вид и цвет лица значительно улучшались.

При клиническом наблюдении этого больного можно было убедиться неоднократно, как влияли на размеры селезенки различные психические причины: при действии угнетающих психических моментов объем селезенки

совершенно ясно увеличивался и, наоборот, уменьшался при психическом возбуждении; так, когда больной торопился, селезенка ясно плотнела, поверхность ее делалась неровной. Колебания в размерах селезенки под влиянием электричества были демонстрированы публично, так что всякий мог убедиться в действительности факта в течение всего времени наблюдения больного в клинике.

Совершенно аналогичные явления при действии электризации на селезеночную область представились в заведываемой мною клинике и в двух других случаях белокровия; в одном, описанном Богомоловым, было селезеночное белокровие, а в другом, описанном Дроздовым, селезеночно-лимфатическое; в обоих случаях селезенка значительно увеличенная, - в первом более в поперечном, а во втором в обоих размерах, - резко уменьшалась при действии перемежающегося тока, причем плотнела и представляла на поверхности своей неровности; последние постепенно сглаживались при увеличении органа по прекращении действия электрического тока. В случае, описанном д-ром Дроздовым, при электризации резко уменьшались и увеличенные лимфатические железы. Повторные электризации селезенки и лимфатических желез, хотя и продолжали уменьшать размеры органов, но, очевидно, уже теряли свою силу, так что самое резкое и блистательное уменьшение наблюдалось в первые сеансы фарадизации.

Подобное действие электризации на размеры селезенки в первый раз мне пришлось наблюдать еще в 60-х годах на одном клиническом больном, страдавшем трехдневной перемежной лихорадкой. При пароксизмах лихорадки селезенка резко увеличивалась и выходила из-за края ложных ребер пальца на три; при приложении мокрых электродов от индуктивного аппарата Дюбуа, действовавшего с умеренной силой, селезенка быстро исчезала под край ложных ребер и более не прощупывалась; перкуторные размеры ее при этом уменьшались почти до нормальной величины; по прекращении действия тока мало-помалу объем селезенки снова увеличивался, но уже не достигал своих первоначальных размеров; селезенка прощупывалась только на палец из-за края ложных ребер. Одновременное с электричеством употребление хинной соли прекратило приступы лихорадки; вместе с тем прекратилось и дальнейшее наблюдение над влиянием электричества на селезенку.

Под конец нынешнего семестра мне встретился случай со значительно увеличенной селезенкой, выходившей на 4 пальца из-за края ложных ребер по подкрыльцовой линии. Это увеличение селезенки произошло вследствие перемежной лихорадки, которой больной страдал 10 лет тому назад в окрестностях Харькова в продолжение двух лет с небольшими промежутками. В 1873 г. лихорадочные приступы снова стали повторяться, и осенью того же года харьковские врачи определили у больного значительное увеличение селезенки. Зима прошла без пароксизмов, но они показались в Петербурге в конце марта и повторялись в течение апреля; спустя две недели селезенка была найдена мною резко увеличенной и выходила на 4 пальца из-за края ложных ребер. При приложении мокрых электродов к селезеночной области в первые же минуты действия тока умеренной силы селезенка стала уменьшаться, а после пятиминутной фарадизации более сильным током совершенно скрылась за ребрами. Одновременно с уменьшением размеров селезенки под влиянием тока объем печени ясно увеличивался: до электризации она не выходила по сосковой линии из-за края ложных ребер; вслед же за уменьшением селезенки она ясно прощупывалась на целый поперечный палец из-за края ложных ребер. По прекращении электризации, когда селезенка начала снова увеличиваться, печень стала совершенно ясно уменьшаться. Больной употреблял в течение следующих 5 дней хинную соль, по двенадцати гран в сутки, и имел электрический сеанс только один раз, в первый день лечения. В течение этого времени лихорадочные пароксизмы прекратились; на 5-й день селезенка найдена была выходящей из-за края ложных ребер только на два пальца. При повторении фарадизации она в 5 минут скрылась за ложными ребрами, причем печень увеличилась и вышла из-за края ложных ребер по сосковой линии на один поперечный палец и снова уменьшилась в объеме при увеличении селезенки по прекращении действия тока. У этого же больного можно было наблюдать ясное уменьшение селезенки при поколачивании ее области перкуторным молотком. У одной дамы, находившейся под моим наблюдением вследствие хронического страдания желчной коликой (от желчных камней), три года тому назад под влиянием острого инфекционного лихорадочного процесса неясного характера, но с постоянным лихорадочным типом в течение полутора недели, вместе с сильной потливостью и небольшими катарральными явлениями в бронхах и желудочно-кишечном канале, образовались резкое увеличение селезенки и незначительное увеличение печени. Оба органа были, кроме того, довольно сильно болезненны. При лечении хинной солью, по 12 гран в сутки, лихорадочное состояние кончилось через 10 дней и больная довольно быстро поправилась; селезенка же, хотя и уменьшилась, но осталась все-таки увеличенной настолько, что выходила из-за края ложных ребер по аксиллярной линии на два пальца в виде плотного тела, неболезненного ни при давлении, ни при перкуссии. Печень при постукивании не была увеличена, но при ощупывании незначительно выдавалась из-за края ложных ребер.

Самочувствие больной было вполне хорошее и нарушалось только время от времени наступающими припадками желчной колики; по причине этого последнего страдания больная в течение 3 лет два раза пила карлсбадскую воду на месте; к концу третьего года благополучно разрешилась здоровым ребенком.

Объем селезенки после родов, по словам доктора-акушера, стал значительно больше; кроме того, в ней показалась небольшая чувствительность. По мере восстановления сил больной после родов размеры селезенки

при смазывании селезеночной области йодной настойкой стали заметно уменьшаться. Мне пришлось исследовать больную через 4 месяца после родов, причем я нашел селезенку почти в том же размере, в каком я ее определил в первые месяцы беременности; печень при этом слегка выдавалась из-за края ложных ребер. По приложению на селезеночную область электродов индуктивного аппарата с очень умеренным, током селезенка быстро исчезла под край ложных ребер, печень при этом совершенно ясно увеличилась в своем объеме и прощупывалась пальца на полтора из-за края ложных ребер. По прекращении фарадизации селезенка снова увеличилась, а печень уменьшилась. Через сутки селезенка представлялась несколько меньшего размера, чем до электризации; печень же при этом заметного изменения в объеме не представляла.

До начала второго сеанса электризации, ощупывая селезенку, я убедился, что этот орган уменьшается в объеме под влиянием самого ощупывания. При этом нужно заметить, что в некоторых случаях увеличенная селезенка имеет известную степень подвижности вследствие растяжения ее связок. Это обстоятельство может быть причиной ее смещения вверх при ощупывании, что в свою очередь может быть принято за уменьшение органа; и потому необходимо при ощупывании обращать на это внимание и не сдвигать органа неосторожным исследованием.

На этой же больной можно было совершенно ясно констатировать факт уменьшения размеров селезенки под влиянием различного психического состояния; уже и небольшого нравственного возбуждения было вполне достаточно, чтобы уменьшилась селезенка, хотя далеко не так значительно, как при фарадизации. В заведомой мною клинике уменьшение размеров селезенки и увеличение размеров печени под влиянием электричества было демонстрировано мною в присутствии ассистентов клиники на одной больной, страдавшей хроническим разлитым воспалением печени с увеличением как ее, так и селезенки; изменение объема этого последнего органа было отчасти застойного характера от затрудненного опорожнения в разветвлениях воротной вены в печени, но отчасти также обуславливалось и хроническим гиперпластическим процессом селезеночной ткани. У больной была незначительная брюшная водянка, как последствие затрудненного кровообращения в разветвлениях воротной вены в печени; ко всему этому в последние шесть месяцев присоединилась общая желтуха с полной задержкой желчи. Хронический воспалительный процесс печени и селезенки был признан в данном случае как остаток острых воспалительных процессов этих органов в течении различных инфекционных болезней, которым подвергалась больная в течение своей жизни: она страдала около 3 лет перемежной лихорадкой в Новгородской губернии, брюшным тифом, возвратной горячкой и два раза эпидемической холерой; желтуха же была объяснена закупоркой желчного протока или слизистой пробкой вследствие хронического катаррального процесса, или желчным сростком. Больной назначено было ежедневно по чайной ложке смеси из *natri bicarbonici*, *natri sulfurici*, *acidi tartarici*.

Через несколько недель, вслед за припадками с характером желчной колики, в испражнениях появилась окраска желчью, а желтуха стала резко уменьшаться; тем не менее, несмотря на ежедневное исследование испражнений, желчных камней не найдено. При уменьшении желтухи объем печени несколько уменьшился и селезенка стала тоже, по-видимому, менее увеличенной; но оба органа выходили из-за края ложных ребер: печень по сосковой линии на три поперечных пальца, а селезенка по подкрыльцовой - с небольшим на два пальца. В состоянии больной после уменьшения желтухи произошло видимое улучшение, но время от времени она чувствовала боли в верхней части живота с характером болей при желчных коликах. Поэтому в течение нескольких месяцев (с перерывами) больная принимала в небольших количествах карлсбадскую воду. Во время одного из припадков болей в верхней части живота больной, в присутствии всех ассистентов клиники, произведена была мною электризация прерывистым током. При этом боли прекратились, а селезенка резко уменьшилась, но не исчезла под ложными ребрами; печень же совершенно ясно увеличилась (на целый поперечный палец); по прекращении фарадизации селезенка очень быстро приняла первоначальные размеры, а печень снова уменьшилась, тоже до первоначального объема. Это влияние электризации на селезенку и на печень было наблюдаемо неоднократно и с одинаковым результатом. Фарадизация стороны печени ничего подобного не производила.

После повторной фарадизации селезенки объем этого органа стал меньше; самочувствие больной улучшилось. В Общине Св. Георгия, совместно с д-ром Альшевским, мне пришлось наблюдать резкое уменьшение селезенки при электризации в случае брюшного тифа у 13-летней девочки, у которой селезенка выходила из-за края ложных ребер на два пальца; при действии тока селезенка скрылась под ребрами и только к другому утру снова стала прощупываться из-за ребер.

В той же Общине д-р Альшевский наблюдал уменьшение увеличенной и прощупываемой селезенки у мальчика, страдавшего расстройством кровообращения вследствие *stenosis atrioventricularis sinistra*; увеличение селезенки в данном случае обуславливалось присоединившимся инфекционным процессом - эпидемическим острым желудочно-кишечным катарром; селезенка уменьшилась при электризации и не увеличилась до выхода больного из больницы.

Исследуя в Общине Св. Георгия увеличенную и выходящую из-за края ложных ребер селезенку у девочки с брюшным тифом, я имел случай наблюдать влияние страха на размеры этого органа; селезенка значительно уменьшилась от страха ребенка при виде незнакомого ей индуктивного аппарата; по успокоении больной селезенка представлялась все еще увеличенной и скрылась совершенно за ребрами только после приложения электродов к селезеночной области.

Здесь я позволил себе привести только те случаи уменьшения размеров селезенки, в которых орган этот был настолько увеличен, что выходил из-за края ложных ребер, причем прямым ощупыванием можно было убедиться в колебаниях размеров. Те же случаи увеличения селезенки, в которых размеры определялись только перкуссией, хотя и представляли неоднократно совершенно такое же уменьшение до нормальных размеров при фарадизации селезеночной области, но я не привожу их здесь, так как они менее убедительны, потому что перкуторный способ определения размеров селезенки не может давать таких положительных результатов, как ощупывание органа. При этом считаю необходимым заметить, что при усиленной перкуссии селезеночной области размеры ясно увеличенной селезенки легко могут скрываться от неосторожного исследователя. Только что описанные быстрые колебания размеров увеличенной селезенки при белокровии, тифе, эпидемическом гастроэнтерите, перемежной лихорадке и т. д. под влиянием электричества, усиленного постукивания, ощупывания и психических моментов, конечно, только и могут быть объяснены изменениями количественного содержания крови в селезенке под влиянием большей или меньшей степени сокращения ее мышечной ткани.

С большой вероятностью можно предположить, что и быстрое уменьшение у лейкемиков лимфатических желез при действии на них прерывистого тока тоже обуславливается усиленным сокращением мышечных волокон этих желез, вследствие которого они, быстрее опоражниваются от своего содержимого.

У животных способность селезенки уменьшаться при непосредственном ее раздражении или при раздражении ее нервов электрическим током не подлежит в настоящее время ни малейшему сомнению, хотя этот вопрос не раз разрешали в противоположном смысле. Описанные выше клинические наблюдения представляют самое резкое доказательство того, что селезенка может сокращаться и у человека при раздражении ее через наружные покровы, в чем до сих пор еще некоторые сомневаются, считая селезенку недоступной электрическому току через наружные покровы (Мозлер, Pathologie und Therapie der leukaemie).

Селезеночная мускулатура и у человека, очевидно, как и у животных, находится постоянно в тоническом сокращении. Известно, что перерезка селезеночных нервов у животных влечет за собою значительное увеличение размеров этого органа вследствие увеличенного содержания в ней крови. При раздражении электричеством периферического отрезка селезеночных нервов или при действии тока на самую ткань селезенки объем ее уменьшается; она становится суше, плотнее. У животных раздражение центральных концов блуждающего или седалищного нервов вызывает ясное уменьшение селезенки, которая всего резче уменьшается при раздражении продолговатого мозга при целостности nervorum splanchnicorum (Тарханов, Pflu-ger's Archiv).

Из опытов Сеченова и Сабинского известно, как значительно сокращается селезенка при удушении животных; также сокращается этот орган и при действии хинина, стрихнина и eucalypti globuli, а также и при действии холода на самую ткань органа или - у человека - через наружные покровы. Наши клинические наблюдения показали, что у человека селезенка, сокращаясь под влиянием электричества и усиленного постукивания, может также уменьшаться и увеличиваться и под влиянием психических моментов.

На южном берегу Крыма в 1872 г. мне пришлось встретить одну больную, страдавшую умеренным увеличением селезенки вследствие бывшей у нее перемежной лихорадки; каждый раз, как больная была чем-нибудь огорчена, селезенка увеличивалась и беспокоила больную своей болезненностью.

Все эти колебания в объеме селезенки представляют большую аналогию с изменениями просвета сосудов под влиянием перерезки и раздражения сочувственного нерва, при раздражении продолговатого мозга, центрального конца седалищного нерва, при удушении и, наконец, при действии психических влияний. Но, несмотря на эту аналогию между изменениями размеров селезенки и изменениями просвета сосудов, нельзя все-таки свести все колебания в объеме селезенки при различных условиях исключительно на изменение просвета ее сосудов. Не подлежит, конечно, сомнению, что известная доля уменьшения или увеличения селезенки обуславливается различным состоянием просвета сосудов; но, с другой стороны, анатомические данные самостоятельного мышечного аппарата в селезеночных перекладинах, а у некоторых животных даже и в селезеночной сумке, и особенное отношение мышечных волокон к селезеночным венам дают нам право думать, что селезенке свойственна и самостоятельная способность сокращаться, не зависящая исключительно от мускулатуры сосудов. И потому нужно полагать, что колебания в размерах селезенки обуславливаются различными причинами, влияющими на изменение количества крови, в ней содержащейся. Сужение или расширение просвета сосудов уменьшает или увеличивает поступление крови; большая или меньшая сила сократительности собственной селезеночной мускулатуры ведет к более или менее быстрому проталкиванию крови из селезеночной мякоти, большее или меньшее наполнение которой будет проявляться большим или меньшим объемом селезенки. Мышцы селезеночной ткани должны иметь большое значение для движения крови в этом органе; кровь, проходя сквозь артерии, разветвляющиеся на мельчайшие ветви и волосные сосуды, вступает в бесстенные пространства,

из которых собирается в венозные сосуды. Задержка крови в этих как бы пазухах и составляет в высшей степени вероятия одну из главных причин увеличения селезенки.

На основании, с одной стороны, анатомических данных, а с другой - чрезвычайно резкого уменьшения селезенки при действии на нее фарадизации - непосредственно у животных и через наружные покровы у человека - позволительно допустить и самостоятельное значение собственно селезеночной мускулатуры, усиленная деятельность которой должна вызывать увеличенное выведение крови из органа и, следовательно, уменьшать его, тогда как ослабленная деятельность селезеночных мышц, обуславливая недостаточное опорожнение органа от содержащейся в нем крови, тем самым должна увеличивать его.

Очень вероятно, что условия иннервации гладких мышечных волокон селезенки имеют большое сходство с условиями иннервации мышечных элементов в сосудах, имея свой центр с центробежными и центростремительными приводами. В высшей степени вероятия селезенка в физиологическом состоянии представляет различную степень тонического сокращения ее собственной мускулатуры, равно как и мускулатуры ее сосудов. Изменения в нервных - центральном или периферическом - аппаратах селезенки должны проявляться то большим, то меньшим ее объемом, то большим, то меньшим количеством содержащейся в ней крови. К сожалению, определение объема неувеличенной селезенки посредством постукивания представляет большие неточности, так что физиологические колебания в размерах этого органа скрываются от нашего исследования. Когда селезенка настолько увеличена, что выходит из-за края ложных ребер, то колебания в ее размерах определяются уже без малейшего сомнения; ибо, во-первых, уменьшение или увеличение ее объема прощупывается совершенно ясно пальцами, а во-вторых, пределы колебаний в объеме увеличенной селезенки, очевидно, гораздо значительнее, чем границы колебаний нормальной селезенки. Так как размеры селезенки представляют изменения под влиянием различных психических моментов и так как опыты Тарханова над животными указывают на изменение в объеме этого органа при раздражении продолговатого мозга, то нужно думать, что в последнем или, быть может, в черепном мозгу существуют нервные центры, управляющие как мышцами селезенки, так и просветом ее сосудов. Это предположение объясняет нам случай острого набухания селезенки при апоплектическом инсульте, о котором я упомянул в I выпуске "Курса клиники", равно как и другой, - встретившийся мне впоследствии, - где селезенка быстро набухла вслед за апоплектическим инсультом с параличом левой половины тела. Кроме того, становятся понятными и случаи развития селезеночного белокровия под влиянием угнетающих психических моментов (Мозлер и др.). Тарханов при перерезке селезеночных нервов у животных вместе со значительным увеличением селезенки наблюдал в крови в продолжение нескольких дней и громадное увеличение белых кровяных шариков. Селезенка, получая при перерезке своих нервов гораздо больше крови, очевидно, функционирует сильнее, чем при нормальном количестве крови. Человек, находящийся под влиянием угнетающих психических моментов, по нашим наблюдениям, может представлять увеличенную селезенку; и очень может быть, что при этом увеличивается также и образование белых кровяных шариков. Так как клинические наблюдения показывают возможность развития белокровия - не только селезеночного, но и лимфатического - под влиянием психических моментов, то по аналогии можно думать, что и лимфатические железы имеют свой нервный центральный аппарат, влияющий на их мускулатуру, различное тоническое состояние которой в свою очередь должно влиять на их объем и отправление. В настоящее время на основании клинических наблюдений и физиологических опытов позволительно с положительностью допустить возможность изменения размеров селезенки под влиянием центральных нервных аппаратов с центробежными и центростремительными приводами. Тоническое состояние селезенки есть, очевидно, явление весьма сложное, находящееся под влиянием различных центральных и периферических условий со стороны нервных аппаратов, действующих на просвет селезеночных сосудов и на мускулатуру собственно селезеночной ткани.

В течение наших клинических наблюдений над изменениями размеров селезенки при электризации мы встретились еще с другим весьма важным явлением - это увеличение объема печени вслед за уменьшением селезенки. К сожалению, этот факт найден был уже под конец наших наблюдений, и потому не все больные были подвергнуты исследованию в этом направлении, но в трех случаях, в которых размеры печени были исследованы при фарадизации селезенки, явление это постоянно повторялось.

Увеличение печени вслед за уменьшением селезенки при фарадизации последней, очевидно, обуславливается увеличенным поступлением крови из селезеночных вен в систему воротной вены, которая таким образом и вносит в печень большее количество крови. Такое изменение в объеме печени может служить доказательством, что при фарадизации селезенки сокращается по преимуществу собственная мускулатура этого органа, влияющая на опорожнение селезеночных пазухи вен. Непосредственно после первых сеансов фарадизации селезенки у лейкемиков д-р Богомоллов находил в крови их увеличение числа белых кровяных шариков, что в свою очередь подтверждает увеличенное поступление содержимого селезенки в общую массу кровообращения). Селезенка, уменьшенная фарадизацией, обыкновенно снова увеличивалась, но не с одинаковой быстротой и не всегда доходила до первоначального объема. Так, например, у обоих лейкемиков Богомоллова восстановление прежнего объема происходило довольно медленно и неполно. Напротив того, объем селезенки восстанавливался



значительно быстрее у женщины с разлитым воспалением печени, что, может быть, обуславливалось недостаточно свободным кровообращением в разветвлениях воротной вены в печени, измененной хроническим воспалительным процессом (у больной была незначительная брюшная водянка). Впрочем, и в этом случае при дальнейшем повторении электрических сеансов размеры селезенки все-таки ясно уменьшились сравнительно с тем, что было до лечения электричеством. Систематически и долго подвергалась электризации селезенка только у двух лейкемиков Богомолова, причем, несмотря на увеличивавшееся количество белых кровяных шариков, у обоих было замечено резкое улучшение в самочувствии, в цвете лица и в питании тела. Этот последний факт, равно как и целый ряд случаев так называемого ложного белокровия, показывает, что увеличение количества белых кровяных шариков не есть существенный момент, объясняющий различные расстройства питания и иннервации при лейкемии. Быстрое улучшение самочувствия больных при уменьшении селезенки и лимфатических желез можно отчасти приписать увеличенному поступлению в массу крови красных кровяных шариков, задерживавшихся в селезенке, тем более что таковая задержка красных шариков могла располагать их к скорейшему разрушению и образованию в большем количестве так называемых селезеночных продуктов (гипоксантина, ксантина, муравьиной, молочной, уксусной и мочевой кислот. Судя по резким уменьшениям объема селезенки (а также и лимфатических желез) при фарадизации у лейкемиков, тификов и других, нужно думать, что мускулатура селезенки во всех этих случаях действует недостаточно и что орган поэтому опорожняется не так, как при нормальных условиях. Во всех исследованных нами случаях с большой вероятностью можно допустить, что увеличение селезенки в известной степени обуславливалось уменьшением ее сократительной способности; неперенным же следствием такого уменьшения должна была быть увеличенная задержка содержимого.

Физиологическое отправление селезенки главнейшим образом состоит в образовании белых кровяных шариков, известная часть которых, - в высшей степени вероятно под влиянием селезеночной же ткани, - переходит в красные. Кровь, выходящая из селезенки, представляет громадное увеличение числа белых кровяных шариков сравнительно с кровью, входящей в орган; кроме того, в крови, выходящей из селезенки, замечается еще значительное увеличение волокнинообразующего вещества и встречаются красные кровяные шарики меньшего объема и менее окрашенные. Селезенка, вместе с другими органами принимая значительное участие в образовании белых кровяных шариков и в переходе их в красные, по всей вероятности, представляет в себе условия и для разрушения красных шариков, которые, очевидно, при особенности анатомического расположения сосудов в селезенке задерживаются в ней и, теряя таким образом свой кислород, делаются более венозными, чем и обуславливается большая способность их растворяться (Ландуа, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften).

При перерезке селезеночных нервов и последовательном набухании селезенки количество белых шариков в крови значительно увеличивается, но из физиологических опытов неизвестно, как совершается при этом процесс перехода белых шариков в красные. Клинические же наблюдения над различными болезнями с хроническими опухолями селезенки показывают, что число красных кровяных шариков при этом значительно уменьшается: так, в известном периоде селезеночного белокровия число красных шариков бывает уменьшено до того, что предположение о замедлении при этом переходе белых шариков в красные является в высшей степени вероятным; также резко уменьшается число красных шариков и в крови больных, страдающих ложным белокровием с опухолью селезенки, равно как и при опухоли селезенки под влиянием болотной миазмы и пр. Очевидно, набухание селезенки, сопровождающееся увеличением белых шариков, не обуславливает одновременного увеличения другой функции этого органа - превращения белых шариков в красные; напротив того, приходится думать, что при набухании селезенки, при условиях, затрудняющих кровообращение в этом органе, разрушение красных шариков должно совершаться гораздо деятельнее вследствие большей их задержки в селезеночной ткани.

В крови лейкемиков встречаются иногда в значительном числе красные шарики со свойствами белых: такие шарики содержат в себе ядра и представляют амебоидные движения! Подобные изменения красных шариков составляют, по моему мнению, прямое доказательство задержанного перехода их в окончательную форму нормальных красных шариков. Хронические и острые опухоли селезенки могут и не сопровождаться увеличенным образованием белых шариков; доказательством тому служат случаи ложного белокровия; но никто еще не представил фактов, которые бы указывали на увеличение числа красных кровяных шариков, как на последствие опухолей селезенки. В большей части клинических наблюдений нам приходится убеждаться в противном; все случаи истинного и ложного белокровия отличаются особенной бедностью красными шариками. Изменение химического состава крови при белокровии тоже говорит в пользу усиленного исчезания красных шариков при набуханиях селезенки: кровь при белокровии делается богаче водой, удельный вес ее уменьшается, а реакция становится кислой; в ней находят ги-посантин, ксантин, муравьиную, молочную, уксусную и мочевую кислоты, т. е. продукты обратного превращения различных частей животного организма, которые накапливаются в крови лейкемиков в большом количестве и затем выводятся при посредстве почечной ткани.

Так как селезенка не есть единственный орган, производящий белые и красные кровяные шарики, - функция эта выполняется еще и другими органами, а главное, костным мозгом, - то понятно, почему животные могут переживать оперативное удаление селезенки из организма без резких изменений в кроветворении; понятно также, почему мало наблюдается изменений в организме при атрофии этого органа. С другой стороны, хронические опухоли селезенки, хотя бы они и не сопровождалась увеличением числа белых шариков в крови, в конечном результате могут все-таки значительно влиять на здоровье человека, - и притом, помимо своего механического действия, т. е. помимо давления, производимого ими на соседние с селезенкой части. Обеднение красными кровяными шариками, развитие водянки и кровотечения из различных частей тела при ложном белокровии составляют лучшее доказательство вредного влияния опухолей селезенки на организм.

Ввиду всего сказанного, действие электричества на селезеночную мускулатуру при различных формах опухания селезенки может иметь весьма большое терапевтическое значение. Возбуждая электричеством селезеночную мускулатуру к усиленной сократительности, мы тем самым уменьшаем одно из вредных последствий набухания селезенки, а именно увеличенную задержку в ней крови и ускоренное разрушение красных кровяных шариков. С этой целью в заведомой мною клинике назначена была ежедневная получасовая фарадизация в одном случае брюшного тифа, но благоприятное и скорое окончание данного случая недостаточное, конечно, для окончательного заключения относительно этого способа лечения при острых заразных заболеваниях. Дальнейшие наблюдения в достаточном числе могут со временем разрешить вопрос о значении электричества при острых инфекционных болезнях; в настоящее же время при имеющихся данных можно пока лишь сказать, что дальнейшие попытки к употреблению электричества в этих болезнях вполне позволительны. Но особенно уместным я бы считал употребление электричества в тяжелых случаях возвратной горячки или перемежной лихорадки, т. е. в таких заболеваниях, в течении которых набухание селезенки бывает особенно значительно. Очень возможно, что это лечение предотвращало бы те геморрагические инфаркты в селезеночной ткани и разрывы ее сумки, которые наблюдаются при этих болезнях в высшей степени вероятия под влиянием значительного расслабления селезеночной мускулатуры. Без сомнения, боли в левом подреберье в течении возвратной горячки в первое время ее эпидемии уступали бы электричеству гораздо лучше, чем наркотическим втираниям, мушкам или пиявкам, которые в подобных случаях употреблялись некоторыми врачами.

В холерном тифоиде, в котором набухающая селезенка ведет иногда к разрыву сумки с известными тяжелыми последствиями, употребление электричества может принести самую существенную пользу, уменьшая набухание селезенки. Электризация селезеночной области в различных инфекционных болезнях может быть одним из деятельных вспомогательных средств при лечении хинной солью, холодными ваннами и пр.

Впрочем, конечно, только дальнейшие клинические наблюдения могут окончательно установить значение электрического лечения в острых заразных болезнях.

Инфекционные болезни, протекающие с увеличением селезенки представляют обыкновенно явления большей или меньшей гиперплазии селезеночной ткани вместе с большим или меньшим переполнением ее кровью.

Различные количественные отношения между гиперпластическим процессом селезенки и ее кровенаполнением обуславливают характеристические особенности различных анатомических картин селезенки, измененной той или другой заразной формой. Рыхлая и мягкая селезенка при брюшном и сыпном тифах резко отличается от увеличенной и плотной селезенки возвратного тифа, в котором явления гиперпластического процесса селезеночной ткани гораздо резче выражены, чем в первых двух случаях, в которых, напротив того, наполнение органа кровью составляет выступающее явление. Именно поэтому изменения селезенки при брюшном и сыпном тифах в некоторых руководствах и объясняются ее гиперемиями. На основании клинических и анатомических наблюдений можно, однакоже, убедиться, что в брюшном и сыпном тифах, как и во всех других заразных болезнях, изменения селезенки не ограничиваются только большим кровенаполнением органа. Обыкновенно по выздоровлении от этих процессов селезенка, хотя и уменьшается, но остается все-таки заметно увеличенной, в некоторых случаях даже на целые годы, представляя впоследствии при патолого-анатомическом исследовании резкие признаки бывшей гиперплазии, с плотностью паренхимы, принимающей иногда вид индуративной формы, что особенно наблюдается вслед за перемежными лихорадками и возвратной горячкой. При разрезе селезенки рекуррентика, умершего после нескольких дней лихорадочного приступа, кроме увеличения объема, наблюдаются еще сухость и значительная плотность. Но при клиническом наблюдении больных с возвратной горячкой нетрудно убедиться, как быстро уменьшается до известной степени объем селезенки после окончания первого приступа: в несколько часов времени селезенка, резко выдававшаяся из-за края ложных ребер, например, пальца на три, при падении температуры уменьшается в объеме иногда настолько, что становится уже недоступной для ощупывания, и оставшееся увеличение ее определяется только постукиванием. Трудно объяснить такое резкое уменьшение объема в сравнительно очень короткое время разрешением гиперплазированной ткани. С большей вероятностью можно предположить одновременно с гиперплазией и значительное переполнение органа кровью. Усилившаяся деятельность селезеночной мускулатуры по окончании приступа, выводя с большей быстротой задержанную кровь и лимфоидные тельца из селезенки, тем самым

составляет причину и быстрого уменьшения этой последней. То же самое, вероятно, происходит и при окончании приступов перемежной лихорадки при этом явление кровенаполнения, преобладающее в первое время болезни, в дальнейшем ее течении переходит мало-помалу в форму с преобладающим характером гиперплазии, которая уже остается на всю жизнь больного, выражаясь значительным увеличением этого органа в объеме. Заражение болотной миазмой более всех других острых заразных болезней располагает к значительному опуханию селезенки с преобладающим кровенаполнением в начале болезни, которое в дальнейшем ее течении постепенно переходит в гиперплазическую индуративную форму. После перемежной лихорадки можно указать на возвратную горячку, которая сопровождается весьма значительным увеличением селезенки, причем увеличение это остается надолго и по окончании острого процесса. В этой заразной форме анатомическое выражение гиперплазии селезенки, по-видимому, скорее становится преобладающим, чем в перемежной лихорадке. После брюшного и сыпного тифов остающаяся гиперплазия селезенки, сравнительно с двумя только что упомянутыми болезнями, наблюдается гораздо реже; зато я почти постоянно наблюдал хроническое увеличение селезенки с преобладающим гиперплазическим характером в тех случаях брюшного и сыпного тифов, которые были осложнены возвратной горячкой.

Имея в виду быстрое набухание селезенки в некоторых заразных формах при начале заболевания и быстрое уменьшение ее по окончании лихорадочных приступов, как, например, в перемежной лихорадке и возвратной горячке, нужно думать, что эти резкие колебания в объеме в ту или другую сторону обуславливаются в значительной степени колебаниями в количестве содержащейся в селезенке крови. Увеличенный прилив крови к селезенке под влиянием гиперемии, которой сопровождается острый гиперплазический процесс, при ослабленной деятельности селезеночной мускулатуры, составляет главнейшую причину резких колебаний в объеме этого органа в течение острых заразных болезней.

Без сомнения, увеличенный прилив крови к селезенке обуславливается тем влиянием острых воспалительных процессов на сосудодвигательные нервы, которые мы наблюдаем в различных воспаленных тканях и органах, имеющих большее или меньшее количество кровеносных сосудов. С большой вероятностью можно допустить, что первые продукты острых воспалительных процессов различных тканей влияют на депрессорные нервные аппараты сосудов; а это в свою очередь обуславливает расширение сосудов и, следовательно, большую или меньшую гиперемию с увеличенным наполнением кровью артерий, волосных сосудов и вен. Так как мускулатура селезеночной ткани по характеру своей иннервации чрезвычайно близко подходит к мускулатуре сосудов, то очень вероятно, что острые заразные болезни, вызывая в селезеночной ткани острую гиперплазию элементов, обуславливают вместе с гиперемией также и увеличенную задержку крови в органе вследствие ослабленной деятельности собственно селезеночной мускулатуры, что и составляет одну из главнейших причин кровенаполнения этого органа и последовательного увеличения его объема. Весьма вероятно, что такое пассивное растяжение селезенки с переполнением ее сосудов, сопровождающее различные гиперплазические процессы, иногда бывает причиной разрывов как сумки, так и сосудов селезенки с последовательными кровоизлияниями в полость брюшины (при разрыве сумки) или в самую ткань селезенки, в виде так называемых геморрагических инфарктов большей или меньшей величины, смотря по калибру разорванного сосуда. Эти геморрагические инфаркты встречаются при различных острых заразных болезнях с набуханием селезенки. Более или менее значительное растяжение сосудов, большая или меньшая быстрота этого растяжения должны обуславливать большую или меньшую способность к разрыву селезеночных сосудов и к образованию инфарктов. В возвратной горячке, в различных формах тифов, осложненных возвратной горячкой, в перемежной лихорадке с быстрыми и значительными набуханиями органа селезеночные инфаркты встречаются особенно часто; гораздо реже наблюдаются они при чистом брюшном или сыпном тифах, в течение которых селезенка увеличивается гораздо медленнее и обыкновенно не достигает до таких значительных размеров, как в первых формах.

Различные заразные болезни, вызывая в селезеночной ткани острую гиперплазию в различной степени, очевидно, неодинаково в количественном отношении влияют на силу деятельности селезеночной мускулатуры, а это со своей стороны обуславливает различную степень кровенаполнения, увеличения и плотности органа.

Холерный процесс, вызывая острую гиперплазию селезенки у больных, умирающих в так называемом асфиктическом периоде, обыкновенно сопровождается очень плотной и сухой селезенкой; при дальнейшем же течении холерного процесса, в так называемом тифозном периоде болезни, а иногда и раньше, селезенка представляется увеличенной и содержащей в себе гораздо больше крови; при этом наблюдали даже разрывы селезеночной сумки вследствие растяжения ее набухающим органом. В течение холерного процесса вазомоторные центры представляют резкую особенность, которая выражается усиленным расположением сосудов к сократительности и, следовательно, к уменьшению их просвета. Малый пульс лучевых артерий в холодном периоде холеры, не соответствующий иногда довольно сильной работе сердца, часто наблюдаемая неодинаковость пульсовых волн в лучевых артериях, иногда бывающее исчезновение пульса в одной из лучевых при еще ясном пульсе в другой и при сохранившейся деятельности сердца, наконец, синюха кожи, а иногда и внутренних органов, - все это дает право думать о значительно повышенном тоническом состоянии

вазомоторного центра в известном периоде холерного процесса. Встречая в этом периоде болезни явления гиперплазии селезенки и зная, что иннервация мускулатуры этого органа очень сходна с иннервацией сосудов, мы можем думать, что в этом периоде болезни тон селезеночной мускулатуры и ее сосудов тоже увеличен, как и в других частях, тела, что, вероятно, и препятствует задержке крови в этом органе, увеличивающемся только впоследствии при дальнейшем течении процесса.

Чем обусловливается это увеличенное тоническое состояние сосудов и селезеночной мускулатуры в холере, конечно, сказать, трудно, но во всяком случае не затруднением дыхания, ибо в холере мне не раз приходилось наблюдать сильнейшую синюху кожи при совершенно свободном дыхании и без субъективного ощущения недостатка воздуха. Кроме того, в остром эпидемическом гастроэнтерите, который мы наблюдали перед и после холерной эпидемии и в котором обыкновенно не встречалось затрудненного дыхания, усиленное тоническое состояние сосудов было нередко очень резко выражено; так, например, часто больные гастроэнтеритом, при небольших лихорадочных цифрах температуры, лежа в постели, представляли ясную синеву кожи носа, губ и пальцев рук при температуре комнаты в 15° R. Не менее-замечательны были и те случаи гастроэнтерита, в течение которых являлась какая-нибудь, хотя и незначительная, причина, затруднявшая газовый обмен; при этом синева кожи лица, рук, а иногда и всего тела была в резком контрасте с незначительными анатомическими затруднениями для газового обмена в легких. Мы встречали подобного рода расположение к усиленному сокращению в сосудах при различных желудочно-кишечных страданиях, причем увеличенное тоническое состояние сосудов проявлялось в самых разнообразных степенях: то в виде общей синюхи кожи, как в холере, то в виде только охлаждения нижних и верхних конечностей, как, например, под влиянием расстройства пищеварения, желчной колики и пр. Нужно думать, что периферическое раздражение нервов желудочно-кишечного канала составляет одну из причин, влияющих через посредство вазомоторного центра на тоническое состояние сосудов в различных частях тела и, может быть, также на мускулатуру селезенки. Какая бы ни была причина более или менее увеличившегося тонического состояния селезеночной мускулатуры, но фактически верно то, что в различных случаях острых гиперплазии селезенки, наблюдаемых при инфекционных формах, тоническое состояние селезеночной мускулатуры бывает чрезвычайно различно; обыкновенно мышечный тон ее уменьшается и мускулатура как бы парализуется в большей или меньшей степени, но нет сомнения, что могут быть и побочные условия, которые будут влиять на селезеночную мускулатуру в противоположном смысле, т.е. будут увеличивать ее мускульный тон; так, например, это наблюдается в известном периоде холеры и при условиях, затрудняющих окисление в теле; подобное же явление мне пришлось наблюдать в начале бывшей эпидемии возвратной горячки у больного, страдавшего одновременно воспалением обоих легких и возвратной горячкой, причем увеличенная селезенка уменьшалась по мере затруднения дыхания. Отсутствие в большинстве случаев увеличения селезенки при расстройствах равновесия кровообращения в сердечных болезнях, по моему мнению, может быть объяснено только увеличенным тоническим состоянием селезеночной мускулатуры под влиянием содержания в крови продуктов неполного окисления (Сеченов, Сабинский). Поражение селезеночной ткани, ее мускулатуры в количественном отношении изменяется не только при различных инфекционных формах, но и в одной и той же заразной болезни, представляя довольно резкие отличия в анатомической картине селезенки. Если мы вспомним изменения селезенки под влиянием возвратной горячки в первое время ее появления в Петербурге в 1864 г., то убедимся, что возвратная горячка в позднейшее время, например, в 1870 и 1872 гг., давала в селезеночной ткани далеко не такие резкие и характерные изменения, как в первое время эпидемии и как они были описаны Кютнером (*St.-Petersburger medicinische Zeitschrift*).

Понфик, изучавший анатомию возвратной горячки 1872-1873 гг. в Берлине (*Virchow's Archiv*), в заключение общего описания изменения рекуррентной селезенки говорит, что он сомневается в возможности отличить селезенку возвратного тифа от селезенки брюшного тифа. Понфик принимает "в селезенке возвратного тифа изменения, разлитые и гнездовые; первые встречаются постоянно и выражаются резким набуханием и увеличением органа во всех направлениях; капсула натянута, блестит; ткань мягче нормального, но не расплывается; пульпа темнокрасного цвета, сильно набухла; фолликулы умеренно увеличены, часто сглажены, и их цвет большею частью серый, иногда чисто белый или более желтый; в позднейшем периоде они более выступают, по мере того как набухание пульпы уменьшается, но даже через 4 недели после последнего приступа заметно еще ясное увеличение органа; в случае быстрого и сильного набухания пульпы капсула селезенки может разрываться, причем наблюдается кровотечение в полость брюшины с последовательной *peritonitis* или без оной" и пр. Затем следует заключение: "Картина простой рекуррентной опухоли селезенки совершенно соответствует известной картине брюшного тифа, и я сомневаюсь в возможности отличить одну от другой". По Кютнеру, рекуррентная селезенка особенно резко отличалась от тифозной сухостью своей ткани: селезенка представляется как бы амилоидной; он сравнивает разрез селезенки с разрезом легкого в периоде красного опеченения, чем и объясняет, что разрыв ткани селезенки не ведет к смертельным кровотечениям; в такой селезенке, говорит он, кровообращение должно прекратиться.

Не стану описывать гнездовых изменений в селезенке при возвратной горячке в виде геморрагических инфарктов с их различными последовательными изменениями, равно как и в виде различной величины гнезд, состоящих из слившихся маленьких гнезд лимфатических тел; считаю необходимым только прибавить, что, наблюдая возвратную горячку в течение 9 лет, в последние годы нам почти не приходилось встречать тех резких изменений селезеночной ткани, которые наблюдались в первое время эпидемии; размеры увеличения селезенки стали заметно меньше: также уменьшилась и прежняя ее плотность, - гнездовые изменения в виде инфарктов и лимфатических гнезд в свою очередь стали явлением менее частым; преобладающий характер состоял из разлитой гиперплазии селезенки, причем количество крови в органе стало больше; воспалительные процессы в капсуле селезенки, столь частые в первые годы эпидемии, впоследствии почти не встречались.

С другой стороны, картина тифозной селезенки тоже изменилась вскоре после появления у нас эпидемии возвратной горячки; одно время, в 1866-1867 гг., селезенка брюшного тифа резко напоминала рекуррентную: она была плотнее сыпнотифозной, часто представляла гнездовые изменения, столь обычно встречавшиеся в первое время в возвратной горячке; при этом и клиническая картина брюшных тифов приняла свою особенность, напоминавшую возвратную горячку; тяжелые случаи брюшного тифа часто, подобно возвратной горячке начинались быстрым заболеванием и быстрым разогреванием тела в первые же сутки после очень сильного, иногда потрясающего зноба: в первые же сутки набухала печень и селезенка, представляя резкую чувствительность при перкуссии; в первые же сутки иногда показывались на коже петехиальные рубиново-красные пятна, а дней через 6-7 розеолезная сыпь на животе.

Иногда в случаях таких брюшных тифов с первых же дней лихорадки появлялась потливость, иногда белок в моче, почечные цилиндры, лимфатические клеточки и часто осадки мочекислых солей. Иногда в конце первой недели такого заболевания температура понижалась до нормы, на сутки или более, и затем снова повышалась, держась около 40° по вечерам и делая к утру послабления до 38°. Тифозные состояния бывало мало развито, слабость тела не очень значительная, бред появлялся изредка и то не во всех случаях; поражение пищеварительных органов выражалось обыкновенно вздутостью желудочно-кишечного канала и то запорами, то поносами; язык обыкновенно бывал влажный. Бронхиальный катарр обыкновенно умеренный. Продолжение лихорадочного течения болезни бывало чрезвычайно различное: иногда оно оканчивалось уже на второй неделе, иногда же затягивалось недель на 6 и даже более.

В некоторых случаях острые изменения паренхиматозных органов начинались также сильными знобами с последовательным лихорадочным повышением температуры за 39°, но оканчивались через сутки (два раза - обильным потом); через день, через два снова появлялся зноб с последовательным жаром и потом и, наконец, иногда только после двухнедельного подобного перемежающегося течения, начиналось постоянное лихорадочное состояние, продолжавшееся недели 3 или 4; в течение этого времени показывались и исчезали петехии, розеола, папулы, иногда переходившие в гнойники. Селезенка и печень с первых дней лихорадки представлялись уже резко измененными; при этом запоры сменялись поносами; тифозного состояния почти не бывало или же оно проявлялось в крайне ничтожной степени и сказывалось только изредка бредом, бессонницей. При посмертном исследовании подобных случаев селезенка представляла картину, среднюю между брюшным тифом и возвратной горячкой: увеличение органа было меньше, чем при этой последней; селезенка отличалась большей плотностью, чем в брюшном тифе; часто в ней встречались гнездовые изменения, принадлежавшие более возвратной горячке, чем брюшному тифу. Печень с явлениями паренхиматозного и острого интерстициального процесса представляла изменения более резкие, чем в брюшном тифе: она обыкновенно была велика, хотя при долгом течении лихорадки могла атрофироваться и уменьшаться значительно против нормы. В ileum представлялись характерные для брюшного тифа изменения пейеровых и солитарных желез, но с той особенностью, что число пораженных железок было гораздо меньше, и такая кишка резко отличалась малочисленностью своих изменений в сравнении с обычными случаями брюшного тифа.

Наблюдая подобные формы брюшных тифов вслед за жестокой эпидемией возвратной горячки в 1864 и 1867 гг. и впоследствии и видя необычное течение брюшного тифа относительно температуры, незначительного тифозного состояния, болезненности печени и селезенки при перкуссии, усиленной потливости, мы не могли не заметить при клиническом наблюдении сходства этих случаев с возвратной горячкой; и на основании этиологических, клинических и анатомо-патологических данных мы допустили возможность смешения на одном субъекте двух разных заболеваний - брюшного тифа с возвратной горячкой, тем более что возможность смешения этой последней с другими инфекционными процессами мы уже допустили в 1865 г, при наблюдении сыпного тифа одновременно с возвратной горячкой. При этом последнем соединении сыпной тиф потерял почти совершенно свойство вызывать сильное тифозное состояние, которое мы обыкновенно наблюдали прежде в этой форме, а также вместе с этим замечалось резкое участие в процессе поражения селезенки и печени, анатомические изменения которых вполне соответствовали изменениям при возвратной горячке; при жизни селезенка бывала резко болезненна и увеличена, так же как и печень.

Течение смешанных форм брюшного с возвратным тифом было так разнообразно, что трудно было установить известный тип этих смешанных форм. Иногда все течение болезни подходило больше к возвратной горячке, представляя даже правильный приступ лихорадки в 6 дней с перемежкой, в конце которой снова развивалось постоянное лихорадочное состояние, подходившее по своему дальнейшему течению к типу брюшного тифа; в других же случаях, наоборот, в начале заболевания форма текла около 2 недель, подходя более к типу лихорадки брюшного тифа, но затем, по окончании этого лихорадочного периода, после 3-4 дней перемежки, появлялся характерный приступ возвратной горячки, продолжавшийся дня три, четыре; и в заключение после сильного пота наступало выздоровление.

Очевидно, смешение этих двух болезненных форм в различных количественных отношениях и было причиной такого разнообразного клинического проявления. По мере того как мы более и более удалялись от времени главной эпидемии возвратной горячки, 1864-1865-1866 гг., влияние этой последней на течение брюшных тифов становилось все более и более слабым; изредка только при появлении в городе нескольких правильных случаев возвратной горячки наблюдалось снова более характерное проявление этой формы и в течении брюшного тифа. Одно время дифференциальный диагноз брюшного тифа от возвратного представлял большие затруднения; характеристическое течение температуры брюшного тифа, выработанное трудами Вундерлиха, почти совсем не могло служить руководящим симптомом при диагнозе, который иногда окончательно устанавливался только при дальнейшем течении болезни. Быстрое развитие заболевания с сильным потрясающим знобом, с резко увеличенными и болезненными селезенкой и печенью давали полное право ожидать развития возвратной горячки; но дальнейшее течение болезни, отсутствие перемежки, а нередко даже и вскрытие подобных субъектов убеждали нас в существовании брюшного тифа с особенностями, свойственными возвратной горячке. Подобные случаи были и тяжелые, и легкие; по целым месяцам нельзя было встретить ни одного случая брюшного тифа с характеристическим для него течением температуры.

Влияние возвратной горячки отразилось не на одних тифозных болезнях; большая часть острых заболеваний представляли целыми годами после эпидемии возвратной горячки клинический и патолого-анатомический характер этой заразной формы: воспаление миндалевидных желез, острый сочленовный ревматизм, гриппы, плевриты, воспаление легких, воспаление околосердечной сумки, endocarditis, острые катарры кишок - все это сопровождалось явлениями, напоминавшими нам в большей или меньшей степени заражение возвратной горячкой.

Все эти различные заболевания сопровождалось ясными изменениями в селезенке, печени, нередко в почках, которые определялись клиническим, а иногда и анатомическим исследованием. Чувствительность, иногда очень резкая, при перкуссии этих органов и увеличение их размеров составляли почти обычную принадлежность каждого острого воспалительного, так называемого местного заболевания; нередко в этих случаях наблюдались белок в моче и болезненность при перкуссии почек и сердечной области - явления, столь обычные в случаях возвратной горячки во время ее эпидемии. Кроме того, в первое время после эпидемии возвратной горячки во время лихорадочного состояния, сопровождавшего различные местные воспалительные процессы, мы нередко наблюдали те характерные перемежки, к которым мы привыкли в возвратной горячке. С ослаблением сильной эпидемии этой болезни перемежки лихорадки в ее течении становились все реже и реже; часто случай, вполне характерный для *fb. recurrens*, оканчивался одним приступом, и нередко возвратная горячка протекала в виде одного приступа, который иногда затягивался на 10, 12, 14 дней и оканчивался критически, как в громадном большинстве случаев в первое время эпидемии. При этих одиночных приступах поражение печени, селезенки, почек, иногда сердца, петехиальные высыпи на коже бывали вполне характерны для возвратной горячки; большая часть таких заболеваний оканчивалась выздоровлением; встречавшиеся же смертельные исходы обуславливались каким-нибудь случайным осложнением, присоединившимся к заразной форме. При посмертном исследовании такого рода заболеваний находили обыкновенно изменения селезенки и печени, характерные для возвратной горячки, хотя и не столь резкие, как в первое время эпидемии; гнезда, геморрагические и лимфатические, наблюдались далеко не в таком значительном размере, как в первое время эпидемии.

Видя постоянное исчезновение характерных перемежек лихорадки в случаях возвратной горячки и, с другой стороны, постоянное осложнение различных острых местных воспалительных процессов поражением селезенки и печени, а часто также почек и сердечной мышцы, мы решились допустить возможность присоединения заболевания возвратной горячкой к тому или другому острому воспалительному процессу, и на основании этого объяснения большая часть наших острых больных, представлявших изменения паренхиматозных органов, получали название той или другой местной выступающей болезни с присоединением *cum febre recurrente*. Без сомнения, эта прибавка *cum recurrente* неудовлетворительна; она связана с понятием о возврате лихорадки, который, составляя один из характерных клинических симптомов возвратной горячки, в большинстве случаев наших острых местных страданий отсутствовал, являясь только в первое время после сильной эпидемии этой болезни. Но, как скоро мы убедились, что с ослаблением эпидемии склонность к возвратам в случаях возвратной горячки исчезала, то, конечно, мы не могли уже считать этот признак болезни за существенный

клинический симптом; острое заболевание паренхиматозных органов, присоединившееся к различным острым местным процессам, считалось нами достаточным основанием для допущения осложнения заражением возвратной горячкой. Такое объяснение факта заболевания паренхиматозных органов одновременно с другими местными воспалительными формами было тем более вероятным, что время появления этих смешанных форм совпадало со временем развития эпидемии возвратной горячки и оставалось по прекращении ее. В течение последних лет характер поражения паренхиматозных органов, очевидно, менялся в количественном своем проявлении: то печень и селезенка были мало чувствительны и мало увеличены, то чувствительность их и увеличения были чрезвычайно резки; это последнее замечалось обыкновенно в такое время, когда снова появлялись в городе случаи более характерной возвратной горячки. Эта болезнь в течение девятилетнего периода появлялась по временам в различной степени силы и распространения, никогда, однакоже, не достигая размера эпидемии 1865 и 1866 гг.

Возвратная горячка, изменившаяся в своем течении вследствие потери характерной перемежки лихорадочного состояния, сохранила все-таки, хотя уже не столь резкие, патолого-анатомические изменения в селезенке, печени и мышце сердца и в таком виде представляла главнейший материал острых заболеваний в течение нескольких лет, то появляясь и протекая самостоятельно, то осложняя какое-нибудь другое острое заболевание - так называемое местное страдание: воспаление легкого, плеврит и пр. При этих заболеваниях патолого-анатомические изменения селезенки в сущности представляли явления острой гиперплазии, как и в различных видах тифа и многих других заразных болезнях, - тем более, что геморрагические инфаркты и гнезда лимфоидных образований были явлением далеко не частым; селезенка представляла большую степень плотности, чем в брюшных тифах; печень тоже представляла с анатомической стороны явления острого разлитого воспаления паренхимы, а также и интерстициальной ткани, какое изменение этого последнего органа встречается и в других инфекционных формах, например, в брюшном и сыпном тифах, послеродовом процессе, болотной лихорадке и пр. Такие же изменения, свойственные разлитому острому, воспалительному процессу, существовали и в почечной ткани и тоже не представляли никаких специфических патолого-анатомических особенностей, как это бывает и со встречающимся при заразных болезнях острым ожирением сердечной мышцы. Без сомнения, только на основании одной анатомической стороны, мы не имели бы права делать предположения об осложнении возвратной горячкой; анатомические проявления этой последней, особенно в легких случаях, очень нехарактерны и мало отличаются от проявлений других инфекционных форм с поражением паренхиматозных органов. Допуская гипотезу о смешении различных инфекций на одном субъекте, мы имели в виду, кроме анатомических данных, особенность клинической картины и совпадение во времени развития подобных заболеваний с эпидемией возвратной горячки.

Встречая в 1872 г., весной и летом, аналогические изменения печени, селезенки и почек на Южном берегу Крыма при различных острых, так называемых местных заболеваниях, например, при *angina*, *pleuritis* и пр., и имея в виду местность, где преобладающая инфекционная форма была болотная лихорадка в виде легких *remittens*, *intermittens* и *quotidiana* (гораздо реже *tertiana*), я считал позволительным объяснять поражение паренхиматозных органов преобладающей инфекционной формой болотного происхождения, тем более что многие заболевания гриппом, ангиной и пр. в дальнейшем своем течении принимали вполне ясный перемежающийся тип лихорадки. В 1870 г. перед появлением холеры в Петербурге стали появляться заболевания острыми желудочно-кишечными катаррами с увеличением и чувствительностью селезенки, печени, почек, с белком в моче и лихорадочным состоянием, редко перемежающегося типа, часто ослабляющего, а обыкновенно постоянного с кратковременным течением; большая часть заболеваний оканчивалась выздоровлением в 1, 2, 3, а иногда и в 5 дней.

В Семеновском военном госпитале, куда осенью 1871 г. временно перенесена была академическая терапевтическая клиника, такого рода заболевания составляли почти исключительный наш материал, доставляемый нам из ближайших гвардейских полков. Выступающими признаками этого заболевания острым желудочно-кишечным катарром были: рвота, тошнота, боли под ложечкой и в животе, жидкие и частые испражнения при явлениях кратковременной лихорадки и поражение паренхиматозных органов. Эпидемическое распространение подобных заболеваний в городе до появления холеры, весной 1871 г. и осенью, по окончании эпидемии, давали нам основание связывать эту инфекционную форму с холерным ядом, тем более что патолого-анатомические исследования желудочно-кишечного канала представляли полнейшую аналогию с этой заразной формой. Заболевание это было легкое, и смертельные исходы обуславливались каким-нибудь осложнением, острым или хроническим, так, например, это заболевание острым желудочно-кишечным катарром осложняло хронические легочные страдания; или же, наоборот, в течении острого желудочно-кишечного катара завязывалось крупозное или тяжелое катарральное воспаление легких, или же, наконец, острое разлитое воспаление почек выступало на главный план, и все заболевание протекало в форме острой брайтовой болезни. При вскрытии субъектов, умерших от того или другого осложнения и хворавших явлениями острого эпидемического желудочно-кишечного катара, мы наблюдали иногда такие резкие и характерные для холеры

изменения в желудочно-кишечном канале, которые мы не всегда встречали в случаях холеры, вполне развившейся. Острое гиперпластическое набухание солитарных и пейеровых желез с явлениями гиперплазированной и плотной селезенки и разлитое воспаление печени и почек составляли одну из обычных анатомических картин таких заболеваний; кроме того, часто встречались подтеки в серозных оболочках околосердечной сумки, а иногда и в брюшине. Эти заболевания, называемые нами эпидемическими гастроэнтеритами, резко отличались от предшествовавших инфекционных форм измененной возвратной горячки и первое время мы долго относили их к этой последней; но появление холеры с аналогическими изменениями в кишечном канале и паренхиматозных органах, увеличившееся при этом значительно число заболеваний гастроэнтеритом и постоянство клинических и анатомических изменений желудочно-кишечного канала с изменением в паренхиматозных органах заставили нас смотреть на это заболевание, как на заразную форму, близкую к холерному процессу.

Эти формы, очевидно, примешивались и к брюшным тифам, клиническое течение которых несколько изменилось; в начале заболевания брюшным тифом нередко бывала рвота; в течение болезни замечена была усиленная склонность к поносам; далее в течение брюшного тифа наблюдались судороги в мышцах конечностей, что часто встречалось и в случаях гастроэнтерита; термометрическое течение тифа представляло особенность, преимущественно в начале тяжелых тифов, которые нередко начинались сильным знобом, быстрым разогреванием тела, нередко рвотой и поносом. В течение гастроэнтерита замечалась склонность к появлению синюхи кожи носа, пальцев рук, а иногда и более значительных областей кожи; то же замечалось и при брюшных тифах, представлявших расстройство пищеварения с самого начала болезни, начинавшейся при этом быстрым разогреванием тела.

Патолого-анатомическая картина брюшного тифа также несколько изменилась; при поражении, характерном для брюшного тифа, пейеровых и солитарных желез, эти последние представлялись набухшими в более значительном количестве против обыкновенного, как в холерном процессе; некоторые из пейеровых бляшек рядом с изменениями, характерными для тифа, представляли изменения и холерные; при этом попадались экхимотические пятна серозных оболочек (околосердечной сумки и брюшины); селезенка плотна, гиперплазирована, увеличена; печень изменена разлитым паренхиматозным и интерстициальным процессом; подобные же изменения найдены и в почках; мышцы сердца, конечностей и туловища представляли изменения, свойственные различным заразным болезням. Смешение заразы брюшного тифа с холерной есть явление, неоднократно наблюдавшееся различными врачами, которым приходилось работать после более или менее распространенной холерной эпидемии, и возможность смешения этих двух заболеваний не подлежит ни малейшему сомнению на основании клинических, этиологических и патолого-анатомических данных. Под конец нынешнего учебного семестра, в течение великого поста, мы стали наблюдать в кишечном канале, наших больных, умиравших от различных острых болезней, резкое набухание значительного числа солитарных и пейеровых желез, а при клиническом течении большинство наших больных представляли в большей или меньшей степени явления острого желудочно-кишечного расстройства с увеличением селезенки и печени. Такие наблюдения давали нам право ожидать развития холеры, и, действительно, в конце поста и в течение первых недель праздников в городе появилось несколько холерных случаев, которые по малочисленности своей не давали права допустить холерной эпидемии, но были вполне достаточны для допущения в местности существования холерного яда, для развития которого в эпидемию недоставало только какого-то не известного нам условия.

Встречая острое заболевание селезенки, печени и почек в самых разнообразных заразных болезнях, мы вместе с этим видим, что характерные особенности этих заболеваний, при той или другой инфекционной форме, могут сглаживаться: рекуррентная селезенка принимает характер тифозной и, наоборот, тифозная селезенка принимает плотность холерной или рекуррентной, приобретая иногда при этом и гнездовые изменения, свойственные особенно возвратной горячке. Точно так же сглаживаются характеристические особенности острых заболеваний паренхиматозных органов и при клиническом их наблюдении: по мере ослабления возвратной горячки увеличение и болезненность печени и селезенки становились все менее и менее резкими. Первое время эпидемии поражение этих органов было так резко, что больные сами жаловались на сильные боли в обоих подреберьях; при дальнейшем же течении эпидемии, при значительном ослаблении ее напряженности этот припадок совершенно исчез. Только этиологический момент появления заболеваний паренхиматозных органов вслед за эпидемией возвратной горячки и одновременное с ней существование таких заболеваний давали право в некоторых случаях признавать влияние на организм заразы возвратной горячки; то же самое можно сказать и относительно факта поражения паренхиматозных органов при каких-нибудь острых, так называемых местных воспалительных процессах, которые в различных местностях сопровождаются по временам поражением селезенки, печени, почек, а иногда и сердца. Так как такое поражение не составляет постоянного спутника этих местных страданий и в большей или меньшей степени развивается под влиянием каких-нибудь, в большинстве случаев инфекционных форм, то с большой вероятностью можно объяснить поражение паренхиматозных органов не следствием местного процесса, а следствием присоединения к заболеванию той или другой



инфекционной формы, смотря по местности и по этиологическим условиям данного времени. Поражение паренхиматозных органов в Крыму, при одновременном существовании эндемии болотной лихорадки, будет следствием влияния на организм этой последней заразы; в Петербурге же, при одновременно существующей эпидемии возвратной горячки или остатков ее, поражение паренхиматозных органов будет обуславливаться влиянием инфекции этой последней; в местности, пораженной холерной эпидемией, поражение паренхиматозных органов одновременно с другой какой-нибудь местной болезнью будет с большой вероятностью объясняться влиянием холерного яда.

Профессор Фридрейх в своей лекции "Das acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infections-Krankheiten", находя набухание селезенки в значительном числе различных острых болезней, считавшихся местными, например, в *angina*, *согуза* и пр., на основании этой опухоли селезенки, относит и самые болезни к острым инфекционным формам; нельзя, однакоже, не согласиться с тем, что острое поражение селезенки", а по нашим наблюдениям, также и печени, почек, иногда даже мышц сердца, туловища и пр., не составляет неперменного спутника гриппов, острых катарров желудка, кишок, бронх, сочленовного ревматизма и пр. При клиническом наблюдении все эти заболевания могут протекать без всякого участия паренхиматозных органов; в случае же участия последних при какой-нибудь местной болезни эта последняя не представляет видимого отношения к заболеванию паренхиматозных органов, которое может быть очень значительно при незначительном местном процессе и наоборот. По нашим наблюдениям, при существовании в какой-либо местности той или другой распространенной эпидемической инфекционной формы большая часть других заболеваний осложняется как клиническими припадками, так и анатомическими изменениями преобладающей инфекционной формы. В течение моей практической деятельности наиболее обширными и распространенными эпидемиями были грипп, возвратная горячка, холера и болотная лихорадка, и каждая из этих зараз имела весьма заметное влияние на различные другие заболевания. В течение гриппозной эпидемии редкий плеврит являлся без насморка и катарра бронх; то же самое наблюдалось при крупозном воспалении легких, при остром сочленовном ревматизме; в то же время различные виды тифов сопровождалась более резкими явлениями в слизистой оболочке носа, зева, бронх, чем в обычное время, когда не наблюдалась одновременно гриппозная эпидемия. Во время эпидемии холеры большая часть заболеваний, с своей стороны, осложнялась острыми желудочно-кишечными катаррами, которые присоединялись как к острым, так и к различным хроническим страданиям.

В местностях, где болотная лихорадка составляет преобладающий материал всех заболеваний, большая часть острых болезней представляет явления, более или менее выраженные, перемежной лихорадки, что и составляет, очевидно, причину таких разнообразных видов заболевания болотной миазмой.

Настоящий способ клинического осмотра, не удовлетворяющийся исключительным исследованием больного органа и делающий обязательным самое полное исследование больного, дает возможность убедиться, что та или другая эпидемическая инфекционная форма известной местности с большей или меньшей ясностью проявляется в большей части острых, а также и хронических заболеваний, идущих под именем различных местных процессов. Как часто при наблюдении субъекта с хроническим воспалением легкого объективное исследование открывает резко увеличившиеся! селезенку и печень под влиянием присоединившейся той или другой инфекционной формы, которая и объясняет наступившее ухудшение в общем состоянии больного, упадок сил, увеличение лихорадки и пр. Большая часть хронических верхушечных процессов представляет обычный передовой материал острых катарров в слизистой оболочке дыхательных путей при появлении гриппозных эпидемий в известной местности. Нередко присоединение к какому-нибудь хроническому страданию дыхательных путей холерного процесса во время эпидемии этой болезни в виде желудочно-кишечного катарра, при острых изменениях паренхиматозных органов, ускоряет смертельный исход хронического страдания, а при вскрытии в кишечном канале и в паренхиматозных органах представляются анатомические изменения, дающие полное право при существовании эпидемии в городе признать существование холерного процесса в виде осложнения того или другого хронического страдания. По всей вероятности эпидемические инфекционные болезни, как-то: грипп, возвратная горячка, холера, а при эндемических условиях - болотная лихорадка, представляют наиболее условий для присоединения к местным заболеваниям, потому что зараза этих болезней бывает обыкновенно чрезвычайно распространена. Некоторые гриппозные эпидемии захватывают, как известно, большую часть народонаселения; известно также, как велик может быть процент заболевания холерой, возвратной горячкой и, наконец, эндемической болотной лихорадкой, благодаря которым переполняются иногда все наличные помещения для больных, причем многие нередко даже остаются без призрения. Некоторые из этих заразных болезней, например, холера, возвратная горячка, имеют свойство размножаться при посредстве пораженных лиц. Продукты извержения таких больных составляют, по всем вероятностям, главнейший материал для развития специфической заразы, которая до известной степени и задерживается в той или другой местности более или менее долго, смотря по почве или по принятому способу уничтожения или удаления нечистот из местности. Некоторые заразы имеют свойство довольно долго сохранять свое специфическое действие на народонаселение; такова, например, возвратная горячка, державшаяся у нас в Петербурге целые годы. Холерный яд, имея свойство прекращать на некоторое время свое специфическое действие, обыкновенно является в виде

более или менее кратковременных эпидемий. Яд возвратной горячки или холеры, оставаясь более или менее долго в известной местности, по-видимому, может терять свою обычную силу и проявляться в своем действии на организм в виде более легкого и менее характерного заболевания, как это мы видим в наших видоизмененных формах возвратной горячки, в нашем эпидемическом гастроэнтерите. Без всякого сомнения, эти легкие заболевания холерой, возвратной горячкой, теряющие свои характеристические особенности, существуют и в других инфекционных болезнях; весьма вероятно, что легкие заболевания кратковременными лихорадками с явлениями инфекционного характера в селезенке, печени, почках и сердце могут происходить от заражения ядом брюшного тифа, сыпного и др. В некоторых случаях при существовании в местности нескольких эпидемических инфекционных форм бывает в высшей степени трудно, а иногда и невозможно специализировать ту или другую патологическую форму, так что не только при ее начале, но даже и при дальнейшем ее течении устанавливается диагноз какой-то необособившейся инфекционной формы. Подобного рода заболевания в настоящее время большей частью носят диагноз abortивных форм брюшного тифа, но на основании всего сказанного эти необособившиеся заразные формы могут быть самого различного происхождения.

Всего более диагностических затруднений представляют мне эти формы каждый год при начале учебного сезона, после 3- или 4-месячного отсутствия из Петербурга; но после двух-трех недель госпитальных занятий в большинстве случаев удается уловить в этих необособившихся инфекциях ту или другую известную специфическую заразу, которая относительно силы своего действия на организм проявляется самым разнообразным образом. Холерное отравление далеко не исчерпывается различными общепринятыми степенями заболевания этой болезнью; между холерным поносом, холериной и холерой существует целый ряд заболеваний, который не входит ни в одно из этих делений. Точно так же существует большое число промежуточных форм по силе заболевания между тяжелым и самым легким брюшным тифом. Это явление повторяется для всех инфекционных форм, и нельзя сомневаться в том, что существуют такие заболевания, которые теряют свои характеристические особенности, сохраняя только общий характер какого-то инфекционного процесса в виде более или менее резкого острого заболевания паренхиматозных органов.

В течение последних лет мне не раз приходилось наблюдать заболевания подобного инфекционного характера, без особенных местных изменений, которые продолжались иногда по несколько месяцев сряду с самыми короткими безлихорадочными промежутками. Незначительное лихорадочное состояние с вечерним повышением до  $38^{\circ}$  и более при почти нормальной температуре утром (в  $37,5^{\circ}$ ), иногда с перемежками лихорадки на несколько часов в течение суток, упадок аппетита, незначительная слабость мышц, вялый вид больных, слегка болезненные и увеличенные печень и селезенка составляли главнейшие явления всего заболевания. Такие больные зачастую не меняли своего обычного образа жизни и продолжали свои занятия, жалуясь только на необычную для них слабость. При более или менее продолжительном течении этого заболевания, тянувшегося иногда несколько месяцев, появлялась худоба и цвет лица резко изменялся; часто такие больные внушали самые серьезные опасения относительно развития какого-нибудь тяжелого страдания. Такие упорные формы поддерживались, по-видимому, особенными условиями, находившимися в помещениях больных, где существовал какой-нибудь постоянный источник заразы, потому что в большинстве случаев такие заболевания, - неуступавшие никаким медицинским средствам, чрезвычайно быстро проходили при перемене квартиры или местности; лихорадочные движения прекращались, аппетит улучшался, питание и силы больных восстанавливались, хотя печень и селезенка надолго оставались еще увеличенными; чувствительность этих органов при перкуссии обыкновенно исчезала при уничтожении лихорадочных движений. Такие заболевания нередко возвращались и бывали особенно упорны при дурных гигиенических условиях со стороны помещения; например, если спальни небольших квартир были недостаточно вентилированы и если движение воздуха в квартире шло из грязных ее частей в жилые комнаты, что нередко обуславливается близостью последних с отхожими местами и также более высокой температурой собственно жилых покоев, куда и устанавливается тяга дурного воздуха.

Такие затяжные заболевания в различное время представляли в некоторых случаях признаки той или другой преобладающей инфекционной болезни, и потому они известны были у нас то под именем затянувшейся возвратной горячки, то под именем затянувшегося гастроэнтерита. При долгом течении таких заболеваний питание больных сильно расстраивалось; присоединившийся грипп нередко в таких случаях открывал начало катаральной верхушечной пневмонии, которая впоследствии становилась на главном плане всего страдания, протекавшего с большей или меньшей быстротой, как верхушечная форма с последовательным разрушением легочной ткани. При вскрытии таких субъектов, кроме обычных изменений в легочной ткани, были находимы изменения в селезенке, печени и нередко в почках, соответствующие инфекционному процессу, а именно: различные степени гиперплазии селезеночной ткани, разлитое воспаление паренхимы и интерстициальной ткани печени и почек и, кроме того, нередко гиперплазия желез желудочно-кишечного канала. Случаи с подобным окончанием часто были относимы врачами к первоначальному заболеванию легкого бугорчаткой, которая проявлялась прежде в виде расстройства питания тела, небольшого лихорадочного движения и, наконец, при

увеличении числа бугорковых образований выражалась уже в виде местного страдания той или другой верхушки легкого. Но при посмертном исследовании подобных случаев бугорок не составлял обычного спутника; при явлениях инфекционного процесса в паренхиматозных органах на главном плане представлялись гнезда катаральной пневмонии в различных периодах ее развития и исходов с незначительным образованием интерстициальной ткани. Бугорчатка в некоторых из этих случаев наблюдалась как острое заболевание в различных органах в виде свежих бугорковых высыпай, очевидно, присоединившихся уже во время течения хронической пневмонии. Так как самое тщательное клиническое исследование подобных больных в начале заболевания, до появления гриппозного процесса, не открывало ни малейших изменений в легочной ткани и представляло только изменения в селезенке, печени, иногда в почках при слабых и непостоянных лихорадочных движениях, то мы и считали себя вправе искать первоначальное заболевание в этих случаях не в легком, а в инфекционной заразной форме. Это последнее заболевание как условие, истощающее питание, подготавливало только больного к печальному исходу развившейся под влиянием гриппа катаральной пневмонии. Такого рода происхождение и развитие некоторых верхушечных форм подтверждается еще целым рядом заболеваний подобными затянувшимися инфекционными формами, без всякого последовательного заболевания легочной ткани, причем, особенно при перемене местности или только помещения, субъект вполне поправлялся, сохраняя только остатки страдания в увеличенных размерах селезенки и печени, часто без ясного влияния на последующее его здоровье. В более редких случаях эти затянувшиеся инфекционные заболевания с течением времени представляли клиническую картину хронического воспаления печени или почек, протекая под именем цирроза печени или хронической брайтовой болезни.

В большей части наблюдаемых нами тяжелых инфекционных заболеваний острые изменения паренхиматозных органов печени, селезенки, почек, мышц сердца сохраняли и по выздоровлении от острого заболевания, иногда весьма надолго, совершенно ясные клинические признаки бывших страданий. После возвратного и брюшного тифа, после холерного процесса целые месяцы, а иногда и годы печень и селезенка представлялись увеличенными. В первое время выздоровления от острой заразной болезни, по окончании лихорадки, при быстром увеличении веса больных, в полости живота нередко совершенно ясно определялось большее или меньшее количество жидкости (особенно после холеры и смешанных тифов); при этом в периоде выздоровления в моче иногда оставался белок, иногда цилиндры и лимфоидные клеточки, хотя и в меньшем количестве, чем при лихорадочном течении болезни. Увеличенные размеры сердца, слабость мышечной его силы приходилось также наблюдать, как последствие бывшей острой инфекционной формы, поразившей и сердечную мышцу.

В большинстве случаев клинические признаки изменения паренхиматозных органов с течением времени совершенно исчезали и оставались только доступными посмертному патолого-анатомическому исследованию, которое открывало остатки в большей или меньшей степени бывших воспалений печени, селезенки, почек, ожирения мышечных волокон сердца, иногда с последовательной их атрофией и увеличенным развитием соединительной ткани. Анатомические изменения паренхиматозных органов под влиянием острых инфекционных болезней с течением времени, очевидно, составляют одну из главнейших причин хронических воспалительных процессов этих органов. Правда, весьма редко представляются такие случаи этих болезней, в которых можно наблюдать непосредственный переход инфекционного острого процесса в хроническое воспаление печени или почек; но наши клинические наблюдения показали, что значительное большинство этих хронических страданий находится в ясной причинной связи с бывшей прежде, более или менее тяжелой, инфекционной формой болезни.

В большей части наших случаев хронического воспаления печени и почек приходилось в анамнезе слышать или о холерном процессе, или об одной из форм тифа или болотной лихорадки, за несколько лет предшествовавшей клинической картине хронического воспаления органов.

При обстоятельном расспросе таких больных можно было нередко убедиться в том, что после той или другой инфекционной болезни прежнее здоровье не возвратилось; после холеры, брюшного тифа, болотной лихорадки часто развивалось расстройство пищеварения, выражавшееся поносами, запорами; в некоторых случаях наблюдались отеки ног.

Бывшие острые инфекционные болезни составляли главнейший этиологический момент хронических воспалений печени, почек и набуханий селезенки. Кажущееся полное выздоровление после той или другой острой инфекционной болезни нисколько не противоречит предположению, что большая часть хронических воспалений печени и почек составляет последствия острого воспалительного процесса, завязавшегося в этих органах. Нам ведь известно, как долго скрываются страдания этих органов от внимания больных, как мало при этом субъективных явлений. Нередко больной с хроническим воспалением печени обращается за медицинским советом только тогда, когда в полости брюшины накопилось известное количество жидкости, влияющее уже на дыхательные движения; в большинстве случаев брюшная водянка, развиваясь обыкновенно постепенно и приучая мало-помалу больного к известному количеству жидкости в брюшной полости, заставляет обращаться за врачебной помощью только тогда, когда появится уже одышка. Брюшная водянка при хроническом воспалении печени является как результат механического затруднения движения крови по разветвлениям

воротной вены в самой ткани печени; сдавливание новообразованной интерстициальной тканью портальных разветвлений, облитерация некоторых из них составляют, по всем вероятностям, главнейшую причину этого механического затруднения.

В разлитом воспалительном процессе печени при инфекционных острых заболеваниях поражается и паренхима и соединительная ткань печени; преобладающее развитие паренхиматозного или интерстициального процесса обуславливает, по-видимому, дальнейшее течение хронической болезни печени, так как от большего или меньшего влияния этого процесса на движение крови по разветвлениям воротной системы зависит и последовательное более или менее быстрое развитие брюшной водянки. Как известно, при некоторых тяжелых инфекционных заболеваниях увеличенная в начале болезни печень может в продолжение нескольких дней подвергнуться острой атрофии, причем составляющие ее клеточные элементы разрушаются и исчезают в большем или меньшем количестве; и, вероятно, известная часть набухших в течение острого процесса клеточных элементов печени разрушается и исчезает без клинических явлений атрофии органа, объем которого поддерживается одновременно инфильтрацией лимфоидными тельцами и значительным увеличением соединительной ткани, которая в свою очередь разрастается отчасти активно под влиянием самого инфекционного процесса, отчасти же, впоследствии, пассивно - вслед за уменьшением обычного давления на нее атрофировавшихся и исчезнувших клеточных элементов печени. Большее или меньшее количество новообразованной пассивной или активной путем соединительной ткани, большее или меньшее количество облитерированных кровеносных сосудов портального разветвления будут представлять то большее, то меньшее препятствие движению крови в печени, и вследствие этого появление брюшной водянки будет представлять различия как относительно времени, так и относительно количества пропотевания. Не подлежит сомнению, что со своей стороны та или другая концентрация крови больного, при большей или меньшей силе сердечной деятельности, должна в свою очередь влиять на более или менее быстрое появление и более или менее упорное существование брюшной водянки. Вскоре после выздоровления от инфекционной острой болезни, - когда потери тела начинают быстро пополняться на счет увеличенного в него введения, когда кровь быстро восстанавливается в своей массе, по преимуществу на счет воды, а сердце представляет еще явления утомления и недостаточной силы, - пропотевание жидкости в брюшную полость, при данных изменениях в ткани печени, развивается очень легко и держится обыкновенно до тех пор, пока питание тела не восстановится, пока сила сердечной мышцы и концентрация крови не увеличатся. Значительные и быстрые прибавления в весе тела, которые мы наблюдаем после некоторых инфекционных форм (например, после холеры, возвратной горячки, болотной лихорадки, а также, хотя и менее резко, после брюшного тифа) приостанавливаются; колебания веса делаются менее резкими и быстрыми, и явления незначительной степени водянки живота начинают исчезать, хотя печень и селезенка остаются приблизительно в тех же объемах, иногда в течение нескольких лет сряду; затем, вслед за каким-нибудь моментом, ослабляющим силу деятельности сердца или ухудшающим питание тела, или уменьшающим увеличенные выведения из тела (например, вслед за прекращением привычных поносов или геморроидальных кровотечений), появляется снова брюшная водянка, которая более или менее быстро нарастает: представляется полная картина так называемого хронического воспаления печени с брюшной водянкой. При этом селезенка увеличена отчасти на счет прежней гиперплазии ее ткани, а отчасти и вследствие затрудненного опорожнения ее венозных сосудов от крови при препятствии кровообращения в портальных разветвлениях печени. Размер печени при этой форме с течением времени уменьшается вследствие преобладающей атрофии и исчезания клеточных ее элементов; но нередко она/а представляется увеличенной вследствие значительного новообразования соединительной ткани. Хроническое поражение печени разлитым воспалительным процессом, вызывая расстройство кровообращения в воротной системе, очевидно, может уравниваться в этом отношении настолько, что целые годы проходят без признаков брюшной водянки; даже могут быть случаи очень резких анатомических изменений печени, которые узнаются только по смерти и которые в течение жизни настолько уравнивались относительно кровообращения, что не вызывали ни малейшей брюшной водянки. Убедившись неоднократно, как совершенна может быть компенсация хронического воспаления печени относительно кровообращения и как это заболевание мало дает себя чувствовать пораженным субъектам, мы понимаем, почему иногда проходят целые годы, прежде чем субъект начнет страдать от болезни органа, заболевшего под влиянием некогда бывшей инфекционной формы. На основании клинических наблюдений нужно думать, что хроническое разлитое воспаление печени, развившееся под влиянием какой-нибудь инфекционной формы, представляя механические затруднения кровообращению в воротной вене, уравнивается в этом отношении частью различными боковыми путями кровообращения, частью же увеличенным выведением жидкости кишечным каналом в форме поносов и геморроидальных кровотечений, которые нередко сопровождают подобные изменения печени в продолжение нескольких лет; далее, равновесие кровообращения поддерживается также и усиленной работой сердца при хорошем питании тела с надлежащей концентрацией крови. Влияние на организм уменьшенного количества клеточных элементов печени, вероятно, уравнивается усиленной деятельностью оставшихся клеточек. Таким образом 7, 10 и более лет проходит, прежде чем субъект начнет настолько страдать от своей болезни, что обратится за врачебной помощью; частые расстройства пищеварения, сопровождающие это хроническое заболевание, то в виде желудочных, то в виде

кишечных катар-ров, мало беспокоят больных, которые обыкновенно при поносах, равно как и при геморроидальных кровотечениях, чувствуют себя даже лучше. Желудочный канал, не опорожняясь достаточно от венозной крови, при затруднении ее движения по разветвлениям воротной вены в печени, располагается вследствие этого к частым катаррам, что в свою очередь бывает также причиной желтух, сопутствующих этим хроническим болезням печени. Отчасти же нужно думать, что задержка желчи при этой болезни происходит и в самых желчных каналах вследствие затрудненного их опорожнения, по причине сдавливания их частью разбухшими клеточными элементами печени при остром процессе их набухания, частью же гипертрофированной интерстициальной тканью. Большая часть инфекционных острых процессов с участием печени представляется с большей или меньшей задержкой желчи то в виде совершенно ясной желтухи, то в виде только незначительной окраски склер. Желтуха, без сомнения, обуславливается задержкой желчи и последовательным поступлением ее в кровь. При этом механическое препятствие к выведению желчи встречается в больших желчных протоках и в высшей степени вероятно обуславливается или катарром желчных путей, или сдавливанием мельчайших печеночных каналов разбухшей паренхимой и интерстициальной тканью печени. Так как задержка желчи бывает при этом неполная, то испражнения обыкновенно не теряют своей окраски, и только при затруднении движения желчи по общему желчному протоку и при полной остановке выведения желчи в кишечный канал испражнения становятся бесцветными. В течение хронического воспаления печени препятствия движению желчи по печеночным каналам составляют, очевидно, главную причину задержки желчи, что обыкновенно дает только незначительную окраску склер и не сопровождается глиняным цветом испражнений, который некоторыми авторами считается характерным для цирроза печени; в течение этого процесса глиняный цвет испражнений наблюдается только при препятствии движению желчи по желчным каналам вне печени.

Уравновешивание, которое наблюдается при анатомических изменениях печени относительно кровообращения и также относительно ее химической функции, как железы, встречается нами и при анатомических изменениях в почечной ткани. При исследовании больных различными инфекционными формами мы иногда не встречали решительно никаких клинических указаний на участие в заболевании почечной ткани, между тем как при посмертном анатомическом исследовании мы обыкновенно могли убедиться, что острый воспалительный процесс паренхимы и интерстициальной ткани этого органа существовал, хотя и в незначительной и притом в различной степени; анатомические явления более или менее сильного нефрита, всегда ясные при анатомическом исследовании, ускользают от клинического осмотра при незначительной степени развития процесса в количественном отношении. Для проявления нефрита в клиническом течении в характеристическом изменении мочи необходимо известное количество пораженной почечной ткани, и только тогда в моче появляются уже белок, лимфоидные клетки, мочевые цилиндры, - несомненные клинические признаки участия в заболевании почечной ткани. Болезненность почек при перкуссии может встречаться при таких поражениях органа, при которых моча не представляет никаких характерных изменений. В некоторых случаях инфекционных болезней albuminuria, мочевые цилиндры и лимфоидные клетки остаются, как сказано, и по прекращении лихорадочного течения болезни; в большинстве же случаев с окончанием лихорадки исчезают и признаки страдания почек на более или менее долгое время, а иногда и навсегда; оставшиеся анатомические изменения почечной ткани, очевидно, уравновешиваются настолько, что в организме не представляется никаких особенных расстройств. Как бы ни был незначителен острый разлитой нефрит при инфекционной форме, во всяком случае ткань почки в силу анатомических изменений должна была бы уменьшить свою функцию относительно выведения воды и некоторых химических продуктов метаморфоза животного организма; но, очевидно, в теле происходит уравновешивание измененных частей почечной ткани, а именно вследствие затрудненного кровообращения в корковом веществе от набухания клеточных элементов и от сдавливания сосудов инфильтрированной лимфоидными клетками интерстициальной тканью устанавливается боковое кровообращение; в мозговом слое почки появляется гиперемия, что может уравновешивать настолько почечное кровообращение, что фильтрующаяся через почку моча не будет содержать ни белка, ни мочевых цилиндров, ни лимфоидных телец.

Вода, мочевины и другие составные части мочи выводятся почками в достаточном количестве при известной усиленной деятельности оставшейся здоровой ткани почки и при достаточной деятельности левого желудочка, который нередко с течением времени гипертрофируется; в других же случаях уравновешивание деятельности почек поддерживает кожа и выводит из тела воду и некоторые другие составные части мочи, которые могли бы задерживаться в организме вследствие уменьшения поверхности почечной ткани. Частые поносы, сопровождающие нередко хронические воспаления почек, очевидно, тоже принадлежат к уравновешивающим условиям, существование которых на долгое время отдалает развитие общих водянок и припадков уремии и проявление воспалительных процессов в различных органах в форме плевритов, перикардитов, перитонитов, пневмоний и пр. В большей части случаев, как сказано было выше, разлитое почечное воспаление при инфекционной форме, иногда довольно значительное, проходит без всякого клинического проявления - в таком совершенстве устанавливается компенсация анатомических изменений почечной ткани; в других же случаях

выведение белка остается на всю жизнь или же оно появляется по временам вместе с другими клиническими признаками хронической брайтовой болезни: нередко увеличенное прежде количество мочи уменьшается, появляются белок, иногда кровь, лимфатические шарики, мочевые цилиндры; вместе с тем появляются отеки, иногда признаки уремии. Нарушение равновесия и явления недостаточности почечной функции наступают обыкновенно при уменьшении деятельности одного из уравнивающих почечную деятельность аппаратов; так, например, или уменьшится деятельность кожи, или приостановятся увеличенные выведения кишечного канала, или ослабнет деятельность сердца, или, наконец, произойдет обострение самого воспалительного процесса почек. Очень часто нарушение равновесия при остатках воспалительного процесса в почечной ткани принимается за начало новой болезни, а между тем последняя в сущности образовалась уже несколько лет тому назад во время той или другой острой инфекционной болезни. Воспалительные процессы почечной ткани, начинаясь в течение острых инфекционных форм в виде паренхиматозного и интерстициального разлитого воспалительного процесса, с течением времени остаются иногда целые годы в так называемом втором периоде брайтовой болезни, причем почки или увеличиваются в размере и по преимуществу представляют паренхиматозные изменения в корковом слое, или же подвергаются так называемой зернистой атрофии с исчезновением клеточных элементов почечных каналов и увеличенным развитием интерстициальной ткани. Нечто подобное наблюдаем мы и при остром разлитом воспалении печени, которая с течением болезни остается иногда увеличенной вплоть до смерти или же, напротив того, резко уменьшается в течение известного времени, при значительном увеличении соединительной ткани и исчезновении паренхимы, представляясь зернисто-атрофированной.

С большой вероятностью можно думать, что острые воспалительные процессы печени и почек, развившись под влиянием инфекционной формы, впоследствии времени предрасполагают эти органы к возвратам гиперпластических процессов. В силу того, что пришлось мне самому наблюдать относительно развития хронических воспалений как печени, так и почек, я могу утверждать, что самая частая и обычная причина этих процессов лежит в различных острых инфекционных заболеваниях, которые более или менее задолго предшествовали так называемому хроническому гепатиту или нефриту. Если мы вспомним действие алкоголя, фосфора, серной кислоты и других ядовитых веществ, под влиянием которых развивается в этих паренхиматозных органах аналогичный процесс в большей или меньшей степени, то убедимся, что этиология хронических и острых воспалений печени и почек может почти исключительно быть сведена на отравление в форме различного рода зараз или ядовитых веществ. Нет никакого сомнения, что и в самом организме могут развиваться вещества, которые будут действовать на паренхиматозные органы аналогично с упомянутыми заразными и ядовитыми веществами. При голодании, при повторных кровопусканиях, при лакировании кожи животных, очевидно, развиваются или задерживаются в теле какие-то вещества, действующие на паренхиматозные органы аналогично с различными инфекциями. Развитие хронических воспалительных процессов печени, почек и селезенки в течение долго продолжающихся нагноений, с большой вероятностью, может быть отнесено к подобным же самозаражениям организма.

Убедившись в связи хронических воспалений печени и почек с прежними инфекционными болезнями, мы не будем уже так часто находиться в затруднении при диагнозе хронического воспаления печени у молодого субъекта, никогда не употреблявшего спиртных напитков, которым одно время почти исключительно приписывали способность производить циррозы печени. В последние годы мне гораздо чаще приходилось встречаться со случаями цирроза печени у людей, никогда не злоупотреблявших спиртными напитками; острая инфекционная болезнь или конституциональный сифилис гораздо чаще были причиной хронических воспалений печени, чем вино. Простуда, сырые помещения, которым придавали такое значение в развитии хронической брайтовой почки, по моим наблюдениям, имели обыкновенно значение моментов, нарушавших уравнивание болезни; бывшая же инфекционная болезнь или сифилис, вызывающий в почечной ткани аналогичные изменения, составляли обычные этиологические моменты этих страданий. Этиология хронических гиперпластических опухолей селезенки была проще и потому реже маскировалась и принималась за простуду или другие болезненные формы, которые, так сказать, служили только ширмами, прикрывавшими темное происхождение хронических воспалений печени и почек.

Большая часть врачей связывает хронические опухоли селезенки с инфекционными процессами, но при этом болотная лихорадка не вполне справедливо сохранила за собой наибольшее право сравнительно с другими инфекциями. Мы могли не раз убедиться, насколько упорны бывают опухания селезенки и после других заразных болезней, например, после возвратной горячки, после смешанных тифов или неопределенных инфекционных заболеваний; с другой стороны, сифилитический яд тоже может вызывать опухание селезенки. Без всякого сомнения, некоторые случаи хронической гиперплазии этого органа, обуславливая увеличение числа белых кровяных шариков в крови, бывают причиной развития некоторых форм лейкокровия; и нужно думать, что не только сифилис и перемежная болотная лихорадка бывают этиологическим моментом лейкокровия (Мозлер), но, вероятно, и другие инфекционные острые болезни, например, холера, тифы, возвратная горячка. Во время эпидемии какой-то горячечной формы в деревне у одного из моих больных, при лихорадочных движениях в

начале болезни, развилось в сильнейшей степени селезеночно-лимфатическое белокровие, от которого он и погиб через два года от начала болезни. В анамнезе лейкомиков встречается очень часто указание на бывшую заразную болезнь, после которой здоровье больного уже не восстанавливалось вполне. Патолого-анатомические изменения селезенки, печени, почек, лимфатических желез и желудочно-кишечного канала бывают при лейкемии до такой степени сходны с острыми инфекционными формами, что на эту болезнь можно смотреть, как на хроническую инфекционную, в основе которой лежит одна из зараз, проявивших свое действие не в обычной острой форме кратковременного течения, а в затянувшейся на целые годы. Особенно близка аналогия с лейкемией в наших затянувшихся на несколько месяцев гастроэнтеритах, возвратных горячках и так называемых неопределенных инфекционных формах. Читая у Мозлера описание начинающихся лейкемий, трудно подметить дифференциальный диагностический признак этих заболеваний, тем более что нередко в затянувшихся инфекционных формах можно было наблюдать и увеличение количества белых кровяных шариков в крови. На основании клинических, этиологических и анатомических данных на лейкемию позволительно глядеть, как на хроническую инфекционную форму с преобладающим заболеванием селезенки или лимфатических желез. Некоторые случаи страдания сердца с явлениями его слабости и изменениями в обоих размерах, при целостности клапанов, отверстий и периферических артерий, известные под именем ожирения сердца, также составляют очевидный остаток бывших инфекционных болезней. Острое ожирение мышечных волокон сердца в течение различных острых инфекционных процессов, ведущее к последовательному исчезновению мускулатуры и увеличенному развитию соединительной ткани, при выздоровлении больных от острого заболевания может в большинстве случаев уравниваться усиленной работой оставшихся мышечных волокон; но, очевидно, равновесие это иногда нарушается или вследствие увеличившихся препятствий для кровообращения, или вследствие утомления сердечной мышцы под влиянием усиленной работы, плохого питания тела и пр.: при этом сердечная сила уменьшается и наступает период расстройств компенсации кровообращения. Нередко на одном и том же больном приходится встретить сложную картину различных проявлений хронических страданий в различных паренхиматозных органах вследствие бывшего острого инфекционного процесса; так, например, одновременно встречаются и припухлость селезенки, и явления хронического разлитого воспаления печени и почек, и расстройства компенсации в увеличенном в обоих размерах сердце при здоровости клапанов, отверстий и периферических артерий. Расстройство компенсации деятельности сердца, вызванное в таком случае каким-нибудь острым бронхитом, до такой степени затемняет всю клиническую картину, что представляются весьма большие затруднения при анализе и определении связи между различными клиническими симптомами. Иногда в таких случаях при жизни больного остается неразрешенным вопрос о том, что было первоначальной причиной общей водянки; хроническое ли воспаление почки, вызвавшее общую водянку, которая только отчасти развилась под влиянием механических причин со стороны ослабленного сердца, утомившегося вследствие бронхита, или же, наоборот, водянка произошла от первичного страдания сердечной мускулатуры, и изменения в почечной ткани составляют лишь последовательные явления, вызванные венозным стазом. В подобных случаях вскрытие всего чаще показывает, что водянка была происхождения смешанного и зависела частью от хронического воспаления почек, частью же от одновременно существовавшей атрофии сердечной мышцы. Обыкновенно, впрочем, диагностические затруднения в подобных случаях разрешались анамнезом больного или дальнейшим его наблюдением, когда утомление сердца исчезало и когда таким образом удалялся или значительно уменьшался один из моментов водянки: моча при этом представляла изменения, более характерные для хронического нефрита, или же, наоборот, при восстановлении сердечной силы и при уменьшении явлений венозного стаза моча теряла эти явления и вся форма водянки удобнее объяснялась временным утомлением атрофированной мышцы сердца.

Различные инфекционные болезни, вызывая в паренхиматозных органах острые воспалительные процессы, представляют при этом в клиническом течении известного рода количественные особенности: так, поражение почек, резкое и почти обычное в скарлатине, бывает слабее и менее резко при брюшном тифе, гораздо постояннее при холере, часто при гастроэнтерите, нередко при болотной лихорадке, гораздо реже в легких случаях возвратной горячки и почти обычно в тяжелых ее случаях. Печень обычно и резко поражается при возвратном тифе; гораздо слабее ее изменения при чистых случаях сыпного и брюшного тифов, неосложненных возвратной горячкой; также незначительно поражение печени при скарлатине и пр. Сердце резко изменяется при возвратной горячке, при дифтерите, при тяжелых случаях сыпного и брюшного тифов и уже гораздо меньше при болотной лихорадке. Участие печени, почек и мышц сердца в различных инфекционных болезнях несомненно, и каждая из этих болезней в своих типических проявлениях представляет, как сказано, известную степень количественной характеристики в острых изменениях названных паренхиматозных органов; но нет никакого сомнения, что при уменьшении клинической типичности заразной болезни, при исчезновении резких особенностей ее клинического проявления в течении той или другой эпидемии, уменьшается и даже уничтожается характерная особенность поражения и паренхиматозных органов. С исчезновением типичной возвратной лихорадки стали исчезать и гнездовые изменения в селезенке; значительное увеличение этого органа, его болезненность уменьшились. Подобные же количественные изменения представлялись и в печени, почках и сердце. Насколько характерны заразные болезни в своих типических случаях относительно клинического

течения и анатомо-патологических изменений, настолько же они могут терять своеобразность проявлений в легких своих формах. Тем не менее эти небособившиеся инфекционные заболевания заслуживают полного внимания практических врачей, потому что значительная часть острых заболеваний в той или другой местности выражается именно подобными заболеваниями, или являющимися самостоятельно, или же осложняющимися какие-нибудь другие местные процессы. Этиологические моменты известной местности будут давать то или другое значение острому поражению паренхиматозных органов.

## **ДОБАВЛЕНИЕ К ПРЕДЫДУЩЕЙ СТАТЬЕ: ТРИ СЛУЧАЯ БЕЛОКРОВИЯ, В КОТОРЫХ БЫЛ ПРИМЕНЯЕМ ПРЕРЫВИСТЫЙ ТОК**

### **ПЕРВЫЙ СЛУЧАЙ**

Д-ра Т. Богомолова

Коллежский секретарь, уроженец Ковенской губернии, 53 лет от роду, поступил в терапевтическую клинику проф. С. П. Боткина 12 февраля 1874 г. Большой высокого роста, среднего телосложения, кожа бледна, на груди во многих местах покрыта рубцами звездообразной формы. Умеренное увеличение подмышечных и паховых лимфатических желез. Височные и плечевые артерии извилисты, лучевые прощупываются ясно. Щеки довольно впалые; на левой щеке большой рубец. Склеры иктеричны. Заметные впадины над обеими ключицами, в особенности же над правой, которая и выстоит более вперед. Левая половина грудной клетки спереди более плоска, и на ней более резко очерчены контуры ребер, чем на противоположной стороне. Правое плечо ниже левого, правый угол лопатки ниже левого; правая половина грудной клетки менее подвижна, нежели левая. Позвоночник в поясничной части искривлен вправо. При перкуссии определяется заметное притупление над, на и под правой ключицей (до нижнего края IV ребра); то же сзади на лопатке, где, кроме того, усилена и вибрация. При выслушивании: ослабленные дыхательные шумы с правой стороны, спереди и сзади и легкое выдыхание над и под правой ключицей. Верхняя граница сердечной тупости начинается с IV ребра, нижняя кончается между V и VI; на этом же месте сердечный толчок. Поперечник заходит на палец за правую пригрудинную линию. Акцент на II тоне в легочной артерии и в аорте. Нечистый первый тон у верхушки сердца заменяется по временам шумом. Пульсовая волна сдавливается с трудом. Живот сильно вздут; в особенности выдается левая половина его, в которой прощупывается опухоль с резко очерченными краями, занимающая почти всю левую половину живота. Тупость, соответствующая границам этой опухоли, непосредственно переходит в селезеночную тупость, верхняя граница которой начинается с VII ребра. Опухоль имеет очертание неправильного четырехугольника. Размеры ее следующие: продольный по парастернальной линии = 21,5 см; поперечный: а) от продолженной аксиллярной до Linea alba = 17; б) с частью, заходящей за Linea alba = 20 см. (Длина нормальной селезенки = 12 см, ширина нормальной селезенки = 8 см, а при лейкемии: длина = 20-25 см, ширина = 14-30 см). Нижний край опухоли непосредственно соприкасается с *spina ilei anterior superioris* левой стороны тела, спускается далее вниз и не доходит только на 7 см до *symphysis ossium pubis*. Печень начинается с VI ребра и выходит по сосковой линии без малого на 4 см из-за края ложных ребер; нижний край ее ясно прощупывается. Кроме упомянутых явлений, у больного замечены еще следующие ненормальности по отношению к иннервации его тела: опущенный левый угол рта, глухота на левое ухо, правая половина языка шире левой, язычок отклонен влево; с закрытыми глазами, во время хождения, сильно шатается; на левой ноге стоит при закрытых глазах плохо; левая рука слабее правой; чувство щекотки и двойственности тоже ослаблено на левой стороне. При расспросе больной жаловался главным образом на головную боль, ослабление слуха и памяти и на появлявшееся по временам затруднение речи (при небольшом волнении больной сильно заикается); далее, на раздражительность, боли в нижних конечностях, по направлению костей; более же всего на тяжесть в левом подреберье и во всей левой половине живота, причинявшую ему боль при хождении. Кроме того, он жаловался еще на боль под ложечкой, плохой аппетит, неправильные отправления желудочно-кишечного канала (то запор, то понос). Еще в детстве у него замечали опухоль шейных и подмышечных лимфатических желез; 20 лет тому назад имел какую-то грудную болезнь (в течение 1,5 недели), сопровождавшуюся сильным кашлем и колющим в правом боку. Четыре года тому назад появилось ощущение тяжести в левом боку, увеличивавшееся постепенно и дошедшее до крайне тяжелого чувства при хождении. Три года тому назад была какая-то горячечная форма, тянувшаяся 2,5 месяца. Сифилиса у больного не было. На основании всего сказанного предположено было следующее: старый плеврит правой стороны, артериосклероз, центральное черепномозговое хроническое страдание; а на основании увеличения селезенки, печени, лимфатических желез было высказано предположение о существовании *leukaemiae splenolymphaticae*, что и подтвердилось при исследовании крови больного. Кровь при исследовании оказалась жидкой, по цвету видимо светлее нормальной, с увеличенным против нормального содержанием белых кровяных шариков. Отношение белых телец к красным было = 1 : 12,5.



Белые кровяные шарики были весьма разнообразной формы: то сферические с матовой однородной протоплазмой и нерезко выраженным центральным ядром, то большие, круглые или овальные клеточки с зернистой протоплазмой и экцентрическим ядром. Красные кровяные шарики были, по-видимому, непохожи на нормальные и не складывались в монетные столбики. Назначена была *tinctura toni-conervina Bestoucheffii*, вместе с этим проф. С. П. Боткин предложил электризовать прерывистым током область селезенки, а также и увеличенные лимфатические железы.

Излагая последовательно течение болезни и влияние на него предложенного способа лечения, мы увидим блистательное подтверждение предположения проф. С. П. Боткина.

Больной со дня поступления (13 февраля) до 19 февраля при лечении железом не чувствовал особого улучшения относительно своего прежнего состояния. С 19 же числа под влиянием прерывистого тока, прилагаемого в различных направлениях на место увеличенной селезенки, стало замечаться резкое уменьшение ее как в продольном, так и в поперечном размерах.

Яснее всего влияние электризации будет понятно из прилагаемых числовых данных.

До электризации                      После электризации

Продольный диаметр части,

выходящей из-за ложных ребер = 21,5 см = 16,5 см

Поперечный с частью, заходящей за пупок = 20 = 17. На палец не доходит до *spina ilei anter. super, sin*

Нижняя граница с одной стороны непосредственно

соприкасается со *spina ilei anter. super, sinistra*, а = 17. На палец не доходит до *spina ilei anter. super, sin*

С другой отстоит от *symphysis ossium pubis* на 7 см                      Не доходит на 10 см

Электризуя ежедневно в течение 15 или 20 минут, мы с 20 по 24 число заметили следующие изменения в размерах: продольный размер уменьшился с 19 на 15 см.; поперечный размер сократился с 17 на 14,5 см; а нижняя граница селезенки, прикасавшаяся к *spina ilei anter. sup.*, отстояла теперь от нее на 4,5 см; наконец, расстояние нижней границы от *symph. ossium pubis* с 8 см увеличилось на 12 см. С 24 февраля по 4 марта селезенка при электризации не уменьшилась в продольном направлении более чем на 0,5 см, а в поперечном на 2 см. С 6 по 9 марта она начала мало-помалу опять увеличиваться как в длиннике, так и в поперечнике; а к 24 числу она с 14,5 дошла до 16 см (при электризации 15 см); 16 марта продольный размер ее = 16, а поперечный = 17. К 26 числу продольный размер селезенки был - 17 см; поперечный был = тоже 17 см; нижняя граница селезенки на 3 см не доходила до *spina ilei anter. sup.*, а с другой - отстояла от *symph. ossium pubis* на 10,5 см.

По мере уменьшения в размерах селезенка делалась плотнее, а края ее острее; поверхность приобретала более бугристый вид; и самочувствие больного резко улучшалось, а именно: при ходьбе он не ощущал прежней тяжести, аппетит заметно возрастал, испражнения совершались ежедневно, головокружения прекратились. Лучше всего больной чувствовал себя в тех случаях, когда его электризовали до обеда; если же это делали после обеда, то появлялись сильная боль и тяжесть в области селезенки и, кроме того, понос.

После одного из таких сеансов у больного сделался понос (6 жидких испражнений с потугами), увеличился объем селезенки и температура дошла до 37,8° (чего прежде не бывало); при этом больной сильно потел. На объем селезенки влияло и психическое состояние: при неожиданно постигшей больного неприятности объем селезенки заметно увеличился. Однажды под влиянием психического возбуждения проф. С.П. Боткиным замечено уменьшение объема селезенки. Не меньшего внимания заслуживают результаты, полученные при электризации лимфатических желез. Для электризации мы выбрали паховые железы, которые имели приблизительно величину крупного лесного ореха; с каждым сеансом они становились более и более плотными и, в конце концов, уменьшились больше чем на половину своего первоначального объема.

В заключение нам остается еще дополнить наше наблюдение исследованиями крови, мочи, определением веса, температуры и числа дыханий. Вообще можно сказать, что вес больного колебался между 60 и 58, 75 кг; температура - между 36° и 37,6° (за исключением 3 дней, когда она достигала 37,8°); число пульсовых ударов - между 60 и 80, а число дыханий - между 18 и 24. Цвет мочи был или бледножелтый, или желтый (*hellgelb* или *gelb* - по таблице Фогеля). В ней найден был белок; вскоре, после того как она была выпущена, она давала осадок из щавелевокислой извести и мочекислотного натра и аммония; реакции на индикан получались резкие. Моча была кислая; суточное количество ее простиралось от 700 до 2 500 см<sup>3</sup>; удельный вес колебался от 1 010 до 1 016; количество мочевины от 20 до 30 г, хлоридов в ней бывало от 12 до 15 г. Количество мочевой кислоты колебалось следующим образом:

2,8	-
1,950	1,94
2,48	0,362
0,972	0,990*)

(\* нормальное суточное количество мочевой кислоты, по Ранке = 0,648; maximum 0,874, minimum 0,445. По Петтенкоферу и Фойту, при лейкемии = 1,424.

Имея в виду исследования Мозлера и Кернера (Zur Blut- und Harnanalyse bei Leukaemie в Virchow's Archiv, 1862, т. 25, стр. 142), Якубаша (Beitrage zur Harnanalyse bei lienaler Leukaemie в Virchow's Archiv, 1868, т. 43, стр. 196) и Зальковского (Beitrage zur Kenntniss der Leukaemie в Virchow's Archiv, т. 50, стр. 18), мы искали в моче описанные авторами составные части и нам удалось найти: ксантин, гипоксантин, муравьиную, уксусную, молочную, бензойную и щавелевую кислоты, индикан и желчные кислоты\*.

\* Для получения жирных кислот мы брали 300 см<sup>3</sup> мочи, разбавленной разведенной серной кислотой, и перегоняли при умеренном огне, причем получался перегон кислой реакции (при перегонке на внутренней стенке холодильника получались чешуйки и листики, которые были не что иное, как бензойная кислота со всеми ее свойствами). С перегонкой мы поступали следующим образом: брали две порции, которые потом соединяли, прибавляли углекислого натра до слабо щелочной реакции и выпаривали до половины объема на водяной бане; затем опять делили на две части: одну нагревали с азотнокислым серебром, причем происходило восстановление серебра; другая часть нагревалась с азотнокислой окисью ртути, причем не происходило восстановления последней (муравьиная кислота). Часть с азотнокислой окисью серебра (в нейтральном растворе) дала белый кристаллический осадок, растворимый в горячей воде, без восстановления, кристаллизующийся при охлаждении. Полторахлористое железо окрасило упомянутый нейтрализованный раствор в кроваво-красный цвет (уксусная кислота).

Для определения гипоксантина мы брали 500 - 600 см<sup>3</sup> мочи, осаждали основным уксуснокислым свинцом, пока образовывался осадок; фильтрат обрабатывали уксуснокислой окисью ртути причем получался осадок - соединение гипоксантина с окисью ртути, - который мы обливали водой, разлагали сернистым водородом, потом немного подогревали, фильтровали горячим, доводили до малого объема и производили реакции на гипоксантин: с уксуснокислой окисью меди получился серокоричневый осадок - соединение гипоксантина с медью; с хлористым цинком - белый осадок, легко растворимый в HCl. Водный раствор гипоксантина после прибавления к нему нескольких капель азотной кислоты, при выпаривании в фарфоровой чашечке, давал желтый осадок, окрашивавшийся от раствора едкого натра в красный цвет. При осторожном выпаривании этого раствора получалось желтое окрашивание, которое при нагревании темнело, а с хлористой известью и натронным щелоком не давало зеленого окрашивания. Эта последняя реакция, по Гоппе, считается чувствительнейшей реакцией для гипоксантина.

Ксантин мы получали по способу Нейбаура (Anleitung zur quantitativen und qualitativen Analyse, 1872, Wiesbaden, стр. 24), т. е. разбавляли мочу баритовой смесью для осаждения сернокислых и фосфорнокислых солей. По образовании осадка сливали прозрачную жидкость, пока это было возможно, остальную же часть отфильтровывали и выпаривали всю жидкость в фарфоровой чашке до густоты сиропа. Такого качества остаток мы собрали от 50 л сгущенных помянутым образом, разбавили фунтом аммиака и осадили аммиачным раствором азотнокислой окиси серебра. По слитии стоявшей над осадком жидкости этот последний мы собрали на фильтре, промыли водой до уничтожения реакции на хлор, потом выжали фильтр в пропускной бумаге до тех пор, пока начал отставать осадок, который сняли с фильтра, положили в колбу и облили азотной кислотой удельного веса 1,1 и кипятили, при чем наибольшая часть его растворилась, и жидкость из темноокрашенной сделалась светложелтой. При выпаривании этого раствора получился желтый осадок, который от аммиака не окрашивался в пурпуровый цвет; от калийного щелока делался желто-красным, а при нагревании получал великолепное вишнево-фиолетовое окрашивание. При прибавлении водного раствора ксантина к смеси из хлористой извести и натронного щелока около зернышек образовалось зеленое окрашивание, переходившее в бурое, которое потом исчезло.

Для определения молочной кислоты мы выпаривали свежую мочу на водяной бане почти досуха, остаток обрабатывали спиртным раствором щавелевой кислоты, причем получались в виде осадка щавелевокислые соли и, между прочим, щавелевокислая мочеви́на; в растворе же оставались молочная, фосфорная и соляная кислоты. Этот раствор мы кипятили с гидратом окиси свинца, выпаривали досуха и извлекали остаток абсолютным алкоголем, в котором растворялась молочнокислая окись свинца. Фильтрат обрабатывали сернистым водородом, выпаривали на водяной бане до густоты сиропа, взбалтывали с эфиром, который при выпаривании на часовом стекле оставлял молочную кислоту; по растворении этой последней в небольшом количестве воды и кипячении с окисью цинка получились характеристические клинообразные и бочкообразные кристаллы молочнокислой окиси цинка.

Для определения бензойной кислоты мы нейтрализовали мочу, выпаривали ее до густоты экстракта, извлекали алкоголем и к этому последнему раствору прибавляли соляной кислоты, причем получались кристаллы бензойной кислоты, которые при нагревании с азотной кислотой распространяли запах масла горьких миндалей.

При исследовании крови, кроме вышеупомянутых качеств ее шариков, мы получили еще следующие числовые данные. Мы считали шарики сначала по способу Велькера (Prager Viertel-farschr., т. 44, стр. 60. Zeitschr. f. ration. Medic. 3 с, т. XX, стр. 280), а потом без всякого разведения крови и без прибавления к ней каких-либо реактивов, т. е. производили укол иглой на пальце больного, выступившую каплю крови размазывали осторожно по стеклышку (кровяные шарики при этом не претерпевали видимых изменений), пока не получался тонкий слой, и затем уже считали при помощи квадратного окулярмикрометра; при этом из 54 счетов получилось 240 белых и 4 266 красных кровяных шариков, что составляет 1:17.

## **ДОБАВЛЕНИЕ К ПРЕДЫДУЩЕЙ СТАТЬЕ: ТРИ СЛУЧАЯ БЕЛОКРОВИЯ, В КОТОРЫХ БЫЛ ПРИМЕНЯЕМ ПРЕРЫВИСТЫЙ ТОК**

### **ВТОРОЙ СЛУЧАЙ**

Д-ра Т. Богомолова

Лейтенант 8-го флотского экипажа М. М. 14 марта поступил в терапевтическую клинику проф. С. П. Боткина. При расспросе жаловался на кашель, начавшийся еще в январе 1873 г. и усилившийся в настоящее время; кашель этот сопровождается извержением небольшого количества зеленоватой мокроты; кроме того, больной жалуется на насморк, боли в правой половине лица и грудной клетки, плохое обоняние в правой ноздре и частое носовое кровотечение. Правым ухом слышит плоховато. Костная проводимость звуков справа понижена. По временам некоторое затруднение при мочеиспускании, и последний год начали появляться в испражнениях членики солитера. 5 лет тому назад больной почувствовал упадок сил, отсутствие аппетита и небольшое лихорадочное состояние. В это время он находился в Красном Селе, где тогда была холерная эпидемия. Больной высокого роста, худощав, кожа имеет несколько оливковый оттенок, на лице переходящий даже в бронзовый. Незначительная опухоль паховых желез. Легкое притупление над и под правой ключицей; то же самое и на правой лопатке; соответственно этим местам усиленная вибрация. При выслушивании этих мест вздох заметно короче выдоха. Верхняя граница сердца прикрыта легким; продольный диаметр кончается между V и VI ребрами, а поперечный у левой пригрудинной линии. Верхняя граница печени начинается с V ребра и по сосковой линии выходит почти на два пальца из-под ложных ребер. Селезенка начинается с VII ребра, а нижним своим краем выходит из-за края ребер в виде опухоли, продольный диаметр которой по пригрудинной линии = 15 см, по сосковой = 12 см; в промежутке между этими двумя линиями = 14,5 см. Поперечный диаметр с частью, заходящей за linea alba, = 27 см. Опухоль наощупь тверда, с острыми краями и немного болезненна при ощупывании. Тупой тон в нижней части живота пальца на четыре ниже уровня пупка, и соответственно месту распространения этого тона флюктуация. При исследовании крови отношение красных кровяных шариков к белым в 3 счетах было следующее:

60 - 0

180-1

130-1

374:2= 187:1

В моче сильно кислой реакции найдены следы белка; она в скором времени при стоянии дает осадок, преимущественно состоящий из щавелевокислой извести и, кроме того, кристаллов мочекислого аммиака. Из совокупности данных, полученных из объективного исследования, сама собою вытекала диагностика: "селезеночное белокровие"; случайное осложнение со стороны грудных органов было в форме катарра крупных бронхов; в верхушке правого легкого имелись, кроме того, явления незначительной хронической пневмонии. Назначена была электризация селезеночной области. Электроды прилагали по различным диаметрам селезенки, причем размеры последней уменьшились в следующих пределах.

15-го - до электризации

продольный размер по

парастеральной линии = 15,5 см

по сосковой = 12,5

в середине между двумя помянутыми = 14,5

поперечный = 27

От начала лечения прерывистым током, с 16 марта до 24 марта, первый размер с 15,5 дошел до 13 см; второй с 12,5 до 12 см; третий с 14 до 8 см; и, наконец, четвертый с 27 до 17 см; с 24 по 30 размер по сосковой линии дошел до 7 см, по пригрудинной до 8,5, а поперечный до 16 см. С уменьшением объема селезенки больной чувствовал себя бодрее, кашель уменьшился, аппетит улучшился и носовые кровотечения прекратились.

В течение всего этого времени вес, температура, число пульсовых ударов и число дыханий колебались в следующих пределах: вес между 56 150 и 57 300 г; пульс 78-80 ударов.

Число дыханий от 14 до 26  
Температура 36,0 - 37,4°  
Количество мочи колебалось 650 - 1 300 см<sup>3</sup>  
Удельный вес ее 1.019 - 1.023  
Количество мочевины было 27=29 г  
хлоридов 13-14  
мочевой кислоты = 0,313-0,762 г  
фосфатов = 0,25-0,28

В моче этого больного найдены: ксантин, муравьиная, уксусная, молочная и щавелевая кислоты. Кровь больного, как и в первом случае, была лишена способности давать монетные свертки. При исследовании, произведенном д-ром Лапчинским на нагревательном столике, оказалось, что она содержала малое количество двигавшихся и изменявших свою форму кровяных шариков; большая часть ее белых кровяных шариков имела вид больших круглых или овальных клеточек с зернистым содержимым. При счете шариков найдены следующие отношения между числом белых и красных.

Из 6 счетов до электризации      Из 6 счетов непосредственно  
вслед за электризацией  
16 марта - 1:45    1:31  
17 марта - 1:64    1:44  
23 марта - 1:323/7      1:33

## **ДОБАВЛЕНИЕ К ПРЕДЫДУЩЕЙ СТАТЬЕ: ТРИ СЛУЧАЯ БЕЛОКРОВИЯ, В КОТОРЫХ БЫЛ ПРИМЕНЯЕМ ПРЕРЫВИСТЫЙ ТОК**

### **ТРЕТИЙ СЛУЧАЙ** Д-ра Дроздова

1874 г., 15 марта. Больной Штабс-капитан Чи...с, 57 лет, уроженец С.-Петербургской губернии, жалуется на общую слабость, одышку, кашель и по временам запоры. Больного особенно беспокоят опухоли, развившиеся в непродолжительное время на шее, подмышками, в пахах и в животе.

Анамнез больного, к несчастью, весьма беден. Он не только забыл, когда и чем он был болен в своей жизни, но даже не помнит начала развития беспокоящих его опухолей. В начале сентября 1873 г. он заметил будто бы первую опухоль в нижней части живота, величиною в куриное яйцо; вскоре затем почувствовал под ребрами, с левой стороны, тяжесть и ощупал на этом месте такую же опухоль, как и внизу живота. Вслед за этим начали появляться опухоли на шее, подмышками и в пахах. Определить точно время появления и развития каждой из опухолей больной не в состоянии, а также не может указать и на причину появления их. Поставить в причинную связь эти опухоли с прежде бывшими болезненными расстройствами тоже нет никакой возможности, так как больной ничего определенного не может рассказать о бывших у него страданиях.

Исследование больного показывает следующее.

Больной истощен и бледен; общие покровы вялы, кожа суха, морщиниста и легко образует складки, слизистые оболочки весьма бледны. Вся правая половина тела слабее левой, что особенно выражено в руке и ноге; на этой же стороне чувствительность к теплу и к тактильным двойственным ощущениям тоже представляется ослабленной; шейные, подмышковые и паховые лимфатические железы представляются опухолями величиной от лесного ореха до гусяного яйца: наощупь эти опухоли вялы, дряблы и немного подвижны. По всей грудной клетке при перкуссии получается легочный тон; при выслушивании в обоих легких спереди и сзади пузырьчатые и свистящие, слизистые, крупные хрипы. Сердечная тупость простирается в продольном направлении с IV до VI ребра; влево до сосковой линии, вправо почти доходит до правой парастернальной. Тоны сердца слабы, при верхушке его систолический шум, акцент на втором тоне аорты и пульмональной артерии; периферические артерии извилисты и склерозированы. Диафрагма подвижна, печень выдается за край ложных ребер на один палец и немного чувствительна; селезенка увеличена, особенно вниз: селезеночная тупость начинается на VIII ребре, вниз доходит до уровня пупка, вправо почти заходит за белую линию; на этом пространстве она

ощупывается довольно твердой и гладкой; кроме того, на селезенке, под покровами живота прощупывается весьма подвижная опухоль величиной в кулак. В нижней части живота с левой стороны прощупывается такой же величины опухоль. Живот вообще вздут и растянут. Количество белых кровяных шариков увеличено. По счету их оказалось в крови, взятой из пальца, 1 белый на 60 красных. Количество пульсовых ударов 72, дыханий 32 в минуту.

Таким образом из этих данных у больного определено следующее: leukaemia lymphatica et lienalis, бронхит, артериосклероз с последовательными изменениями в сердце, недостаточность митральных заслонок и центральная мозговая форма, которая выражается парезами правой стороны тела и находится, вероятно, в связи со склерозом артерий. Профессор С.П. Боткин наблюдал уменьшение увеличенных лимфатических желез и селезенки под влиянием индукционного тока, а потому и в данном случае применено было это лечение. Сила тока бралась неодинаковая и преимущественно такая, какую больной мог переносить. Таким током опухоли электризовались от 5 до 10 минут и в результате получилось: уменьшение шейных желез приблизительно на 0,5 см, подмышками на 1 см; селезенка легко уходила из-под руки сантиметра на 1,5 во всех размерах; паховые железы также наощупь резко уменьшились.

Железы и селезенка под влиянием фарадизации, уменьшаясь в объеме, становились более твердыми наощупь и по окончании раздражения сохраняли большую плотность и уменьшенный объем. Больному был дан только один сеанс; лечение было прервано наступившими праздниками.

## СЛУЧАЙ УСИЛЕННОГО ПОТА НА ОДНОЙ СТОРОНЕ

Д-ра В. Покровского

20 марта 1874 г. в терапевтическую клинику профессора С.П. Боткина поступил больной Ф., который представлял следующее интересное явление всякий раз, как он что-нибудь ел: правая сторона лица, большая часть лба, часть теменной и вся височная область вместе с ухом, небольшое пространство за ухом сзади, а также и верхняя часть шеи с правой стороны заметно краснели и покрывались обильным потом, который потом скоплялся в довольно крупные капли (больше всего на щеке) и стекал вниз, если больной не вытирался. Правая сторона груди и правая рука, а также и правая нога, хотя менее резко, но все же представлялись во время еды несколько теплее и влажнее тех же частей слева. Описанное явление повторялось, только в меньшей степени как при жевании пробки, так и при душевных возбуждениях.

Правая височная артерия делается во время потения ясно видимой, извилистой и заметно пульсирует; биение появляется также и на внутренней поверхности правой щеки. Правый зрачок как во время еды, так и до и после нее сокращается в такой же степени, как и левый. В лице и языке замечается незначительная асимметрия: левый угол рта несколько опущен, левая щека отдувается несколько больше правой, язык при высывании едва заметно отклоняется в правую сторону; между тем правая щека несколько тоньше левой, правое верхнее веко немного опущено и не поднимается до такой высоты, как левое. Температура при покойном состоянии в подмышковой впадине  $37,3^{\circ}$ , в полости рта с обеих сторон  $37,2^{\circ}$ , на наружной поверхности обеих щек  $36,4^{\circ}$ .

Во время еды в правой подмышковой впадине температура повышается на  $0,4-0,2^{\circ}$ .

Тотчас после еды температура в полости рта тоже повышена, и это повышение иногда достигало  $0,5^{\circ}$ . На щеках же отношение между температурами обеих сторон было обратное: термометр, поставленный на правую щеку тотчас по окончании еды, в то время как щека была покрыта обильным потом, прямо показывал понижение температуры, доходившее до  $1^{\circ}$ , в течение 16 минут; затем температуры на обеих сторонах постепенно выравнивались, по мере исчезновения красноты и влажности на правой стороне. Измерения температуры были делаемы несколько раз, и представленные нами отношения есть только общий вывод из этих измерений. Правая нижняя и верхняя конечности представлялись наощупь теплее при усиленном поте лица и по окончании потения. При действии индукционного тока по направлению шейной части симпатического нерва, равно как и постоянного тока в восходящем и нисходящем направлении в той же области, при покойном состоянии больного не замечалось такого эффекта, как при еде. Если же больной начинал есть при действии на него того или другого тока, то описанный эффект развивался у него, по-видимому, в тех же размерах, как и обыкновенно. Наконец, при действии индукционного тока на шейную часть симпатического нерва во время еды краснота правой стороны исчезала очень быстро и охлаждение этой стороны шло, по-видимому, скорее.

Реакция пота была нейтральная или слабо щелочная. Больней с открытыми глазами стоит почти одинаково хорошо на тгй и на другой неге; с закрытыми же немного хуже на левой. Ходит с открытыми и закрытыми глазами одинаково хорошо.

Чувствительность электрокожная на правой щеке понижена, хотя непостоянно; исследования болевой и тепловой чувствительности, а также и исследования веберовским циркулем не показали сколько-нибудь резких и постоянных уклонений от нормы. Электромышечная сократительность нормальна. Зрение больного почти нормально для его возраста; при офтальмоскопическом исследовании не найдено никаких других

патологических изменений, кроме некоторой бледности обоих сосков зрительных нервов. Обои уши больной слышит довольно плохо, но правым, кроме того, хуже, нежели левым.

При исследовании грудных и брюшных органов найдено было значительное увеличение печени и селезенки. Первая начиналась под VI ребром по сосковой линии, выходила из-под ложных ребер почти на три поперечных пальца, была болезненна при постукивании и очень легко прощупывалась. Селезенка начиналась под VIII ребром по подкрыльцовой линии и также прощупывалась пальца на полтора в левом подреберье. Кроме того, у больного уже 6 лет существуют правая паховая грыжа и варикозное расширение вен левой ноги.

Больной жалуется на тянущие боли в руках и ногах, по временам появляющиеся припадки болей подложечкой, которые распространяются в спину и потом довольно быстро исчезают. Кроме того, у больного по временам бывает стеснение в груди с болями в сердечной области, также распространяющимися в левое плечо и левую половину головы; кроме того, головная боль, шум в ушах, почти постоянный, и иногда головокружения. Последние бывают редко, но существуют давно, еще с детства, как уверяет больной; другие же болевые припадки появились лет 8-10 тому назад и развились очень медленно и постепенно.

В 1844 г. больной перенес какую-то лихорадочную болезнь, тянувшуюся около 2 месяцев. В 1862 г. у него был сифилис, от которого он лечился ртутными втираниями. В течение двух недель перед поступлением в клинику у него был кашель с лихорадочным состоянием по вечерам. 36 лет занимается ремеслом наборщика.

Увеличенное потение и краснота правой стороны существуют у больного с 1844 г. после перенесенной им болезни, которая под конец была осложнена воспалением околоушной железы правой стороны, почему больному и был сделан разрез опухоли позади правого уха. От этого разреза остается теперь рубец, величиной больше дюйма, идущий от *processus mastoideus* до восходящей части нижней челюсти *in fossa retromaxillari*.

## **О РЕФЛЕКТОРНЫХ ЯВЛЕНИЯХ В СОСУДАХ КОЖИ И О РЕФЛЕКТОРНОМ ПОТЕ**

Проф. С. П. Боткина

Только что описанный случай усиленного отделения пота на одной половине лица при повышении температуры тела соответствующей стороны, при учащении биений височной артерии и артерии на внутренней поверхности щеки представляет много поучительного для учения об отделении пота и для изучения сосудодвигательных явлений в нашем теле. Как мы видели из описания истории болезни данного случая, акт жевания по преимуществу вызывал потливость лица и температурные изменения во всей правой половине тела; остальные причины, например, ходьба или психическое возбуждение, далеко не сопровождалось такими резкими особенностями правой половины, какие проявлялись при акте жевания; очевидно, усиленная потливость лица совпала с моментом увеличенной деятельности слюнных желез и главным образом околоушной железы, функция которой, как известно, особенно увеличивается под влиянием акта жевания. Из анамнеза больного мы усматриваем, что увеличенная потливость правой половины развилась вслед за воспалением околоушной железы, перешедшим в нагноение, которое вскрылось за правым ухом. Этот случай не стоит одиноко в медицинской литературе: так, Байярже (Baillarger, *Gazette medicale de Paris*, No. 13, 1853 и *Schmidt's Jahrbucher*, т. 79, стр. 297) приводит несколько случаев одностороннего пота лица вслед за страданием околоушной железы, задержкой отделения которой автор и объясняет причину пропотевания слюны сквозь кожу щеки. В одном из описанных случаев у 50-летней женщины вслед за заживлением слюнного свища посредством прижиганий околоушная железа значительно припухла и при жевании на соответствующей щеке появлялось такое значительное отделение, что больная могла собирать его в скляночку по несколько унций. В другом случае появились опухоль околоушной железы и увеличенная потливость щеки при еде, под влиянием лечения слюнного свища придавливанием, по прекращении которого исчезли как опухоль железы, так и потливость щеки. У трех больных это явление развилось вслед за бывшим абсцессом в околоушной железе. Руйе (Rouyer, *Note sur l'epidemie parotidienne*, стр. 447; *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, red. par Brown-Sequard, т. II, 1859) приводит три случая односторонней потливости щеки при еде вслед за воспалением околоушной железы; в одном случае причина паротита была пулевая рана с входным отверстием на уровне нижнего края орбиты и с выходом сзади уха, на уровне сосцевидного отростка. Больной быстро поправился после ранения; но вслед за этим каждый раз при еде соответствующая раненой стороне щека покрывалась жидкостью, которая собиралась в капли. Броун-Секар, делая заметку к статье Руйе и объясняя появление жидкости в таких случаях увеличенным отделением пота, а не просачиванием слюны, прибавляет, что раздражение вкусовых нервов вызывает у многих отделение пота на различных частях лица, а у некоторых это отделение бывает очень значительное, как, например, у самого Броун-Секара. По его мнению, жевательные движения не имеют здесь никакого значения, ибо у некоторых лиц различные пряности, очень сладкие или соленые вещества, будучи положены на язык, в течение нескольких минут, без всякого жевания, вызывают усиленное потоотделение на всем лице. Бар-тез (Barthez, *Nouveaux elements de la science de l'homme*, Paris, т. II, notes, стр. 39) упоминает об одном случае, в котором у мужчины на одной из щек показывался обильный пот каждый раз, как клали небольшое количество соли на ту или другую сторону языка. У Генле (Henle,

Pathologische Untersuchungen, стр. 145) с 5-летнего возраста, после parotitidis suppurativae вследствие тифа, каждый раз при еде правая щека краснела и сильно потела; при нездоровье или при увеличенной нервности курение, питье или даже незначительное раздражение пером слизистой оболочки правой щеки вызывало у него то же явление, как и еда. В этом случае за правым ухом, как последствие parotitidis suppurativae, находился значительный рубец. Генле приводит еще случай потения спинки носа и обеих щек при жевании. Отец физиолога Берара после parotitidis typhosae страдал также потливостью щеки во время еды.

Наблюдая совершенно здоровых людей во время еды, мы можем убедиться, что покраснение щек при этом есть явление весьма обыкновенное и особенно резко заметно у женщин; покраснение лица при еде становится значительно резче у людей слабых, истощенных, в периоде выздоровления от различных острых болезней; в таких случаях мне нередко приходилось наблюдать не только красноту щек, но и более или менее значительную потливость лица и нередко всей кожи. Очевидно, что в слизистой оболочке полости рта существуют окончания каких-нибудь центrostремительных нервных приводов, влияющих на нервные аппараты, обуславливающие расширение просвета сосудов кожи лица. Броун-Секар (1. с.) приписывает это вкусовым нервам, но, ввиду опыта Генле над раздражением пером внутренней поверхности щек, нужно думать, что эти центrostремительные приводы не принадлежат только вкусовым нервам, а также и другим чувствующим нервам. Раздражение слизистой оболочки носа пером, нюхательным табаком, как известно, вызывает также покраснение слизистой оболочки глаз и значительной части кожи лица, которая иногда при этом покрывается потом. Раздражение зева пером, пальцем, нередко до появления рвоты, вызывает резкое покраснение кожи лица; раздражение наружного слухового прохода также может вызвать красноту кожи лица прежде, чем появится другое более сложное рефлекторное явление - сокращение мышц в виде кашлевых движений. Покраснение лица мы наблюдали при раздражении различных центrostремительных периферических аппаратов кожи и различных внутренних органов, причем болевые ощущения могут быть или не быть; так, например, при кишечных коликах или при маточных схватках мы наблюдаем беспрестанные покраснения лица и иногда потливость в то время, когда раздражение чувствующих нервов еще не сознается больными и когда совершенно ясно ощущается сокращение, например, беременной матки, или когда выслушиванием открывается в кишках усиленное перистальтическое передвижение содержимого без ощущения боли. Хотя раздражение периферических центrostремительных аппаратов в полости зева, рта и носа постоянное и вернее вызывает покраснение кожи лица, но тем не менее расширение просвета сосудов кожи может, как мы сказали, вызываться периферическим раздражением и отдаленных частей. Периферические раздражения различных центrostремительных приводов выражаются не одним только покраснением кожи лица; так, например, известно, что лицо может при этом также и бледнеть, что, конечно, будет обуславливаться не расширением кровеносных сосудов, как при покраснении, а сужением их просвета. Иногда мы наблюдаем у одного и того же субъекта под влиянием одного и того же периферического раздражения попеременно то покраснение, то побледнение, следовательно, то расширение, то сужение просвета сосудов кожи; в некоторых же случаях по преимуществу является или покраснение, или побледнение лица. По-видимому, эта разница обуславливается отчасти индивидуальностью субъекта, а отчасти и степенью силы периферического раздражения, усиление которого вызывает побледнение, ослабление же обуславливает покраснение. Периферическое раздражение центrostремительных приводов, по опытам Циона над животными, кроме известных изменений просвета сосудов в месте раздражения, проявляется то сужением, то расширением просвета отдаленных от места раздражения сосудов, что, по его мнению, обуславливается влиянием головного мозга на сосудодвигательный центр.

По мнению этого автора, раздражение чувствующих нервов, при оперативном удалении больших полушарий или при наркотизации этих последних гидратхлоралом, проявляется расширением просвета сосудов и, наоборот, сужением просвета при целости головного мозга и при отсутствии влияния на него наркотизирующих средств. Однако же клинические наблюдения над влиянием различных отдаленных периферических раздражений на просвет сосудов у человека показывают, что расширение и сужение просвета сосудов кожи встречаются у одного и того же субъекта без ясного изменения в отправлениях головного мозга. Нередко под влиянием периферических раздражений расширение и сужение просвета отдаленных от места раздражения сосудов являются попеременно: субъект то покраснеет и его, как говорится, бросит в пот от боли, то побледнеет и похолодеет от боли. Мне, однако, часто приходилось наблюдать, что бледность, являвшаяся при каких-нибудь сильных болях, исчезала при употреблении наркотических средств или при самородном уменьшении болей, причем бледность заменялась покраснением лица. Изменение просвета сосудов кожи лица под влиянием периферических раздражений обыкновенно совпадает с изменением просвета сосудов и других частей кожи. На лице эти изменения только резче и заметнее, так как оно подлежит нашему постоянному наблюдению. Впрочем, мне приходилось нередко наблюдать, особенно между женщинами, таких субъектов, у которых расширение сосудов кожи всего резче проявлялось на передней части груди, а не на лице, которое при этом почти не изменялось в своей окраске, тогда как кожа передней части груди представлялась резко красной под влиянием каких-нибудь периферических или центральных раздражений. Эта способность кожи груди краснеть под влиянием различных психических причин развивается иногда у женщин после различных страданий плевры,

легочной паренхимы и бронхов. При исследовании людей раздетыми мы можем очень часто убедиться, что побледнение и покраснение лица обыкновенно совпадает с побледнением и покраснением большей части кожи. Вместе с изменением цвета кожи может изменяться и ее температура, увеличивающаяся при покраснении и понижающаяся при побледнении, даже и в тех частях кожи, где перемена цвета неясно заметна; повышение или понижение температуры тоже могут указывать нам на сужение или расширение просвета сосудов. Хотя мы и наблюдаем обыкновенно совпадение в состоянии просвета сосудов кожи лица с просветом сосудов остальных частей кожи, тем не менее, однакоже, различные периферические раздражения могут обуславливать различные состояния просвета сосудов в различных частях кожи; так, например, при проходе желчного камня сквозь желчные протоки мы наблюдаем иногда холодные верхние и нижние конечности, холодное и бледное лицо и горячую кожу груди с повышением температуры подмышкой, иногда за 40°. Иногда же при подобной желчной колике является общая бледность всей кожи с понижением температуры подмышкой до 36° и даже ниже; пульс при этом в лучевой артерии бывает малый и сжатый. В некоторых случаях тоже периферическое раздражение в желчных протоках обуславливает понижение температуры на 0,5° и больше, но только в правой подмышковой впадине, причем правые рука, нога и щека наощупь значительно холоднее соответствующих частей левой стороны; при этом нередко можно наблюдать, что пульс лучевой правой артерии заметно слабее пульса лучевой левой. Наконец, в некоторых случаях, более редких, приходится наблюдать при желчной колике совершенно обратное отношение: температура кожи под правой мышкой, на обеих правых конечностях и, наконец, на правой щеке представляется выше соответствующих частей левой стороны. Это последнее явление чаще наблюдается при окончании желчной колики; в течение же последней чаще встречается понижение температуры правой стороны. При периферическом раздражении, производимом желчным камнем при его проходе сквозь желчные пути, мы чаще всего могли убеждаться в различных влияниях периферических раздражений на просвет сосудов кожи, которая то бледнела и холодела, то краснела с повышением температуры подмышкой за 40°, представляя иногда при этом и неравномерное распределение тепла. Такого рода наблюдения дают нам полное право допустить различное отношение периферических раздражителей к размерам просвета сосудов, которые, очевидно, то расширяются, то суживаются у одного и того же субъекта под влиянием одного и того же раздражителя. Определяя двумя точно выверенными максимальными термометрами температуру под обеими мышками у одного совершенно здорового человека, я мог убедиться, что при действии на кожу тыльной поверхности руки приводом с металлической кисточкой от перемежающегося тока температура подмышкой раздражаемой руки то увеличивалась на 1 или 2 десятых градуса Цельсия, то уменьшалась, смотря по степени периферического раздражения, в другой же подмышковой впадине температура обыкновенно повышалась при раздражении. У одной женщины при чирье на коже в верхней части левого бедра, на внутренней его стороне, температура в левой подмышковой впадине то представлялась, на несколько десятых выше, то ниже температуры правой. Повышение температуры левой мышки, совпадавшее обыкновенно с покраснением левой щеки, наблюдалось при уменьшении болезненности в чирье, а понижение - при усилении болевого ощущения. После заживления чирья температура в обеих подмышковых впадинах сравнилась совершенно. При исследовании температуры одновременно под обеими мышками нам очень часто приходится наблюдать разницу температуры на несколько десятых градуса Цельсия; при этом обыкновенно разница температуры конечностей бывает еще значительнее, чем подмышками, и нередко равняется целому градусу и больше. В большинстве таких случаев кожа всей половины тела представляется теплее или холоднее, соответственно температуре подмышковой впадины; при этом нередко, особенно у женщин, можно наблюдать на более согретой стороне и более сильную окраску кожи: кроме того, в подобных случаях, преимущественно у мужчин, височная артерия более теплой стороны представляется нередко извилистой и ясно видимой, между тем как одноименная артерия на другой стороне совершенно незаметна. Случается также, что и лучевая артерия на более теплой стороне прощупывается очень ясно и вне пульсовой волны и представляется более толстой, чем соответствующая артерия другой половины тела, более холодной. В редких случаях на более теплой стороне наблюдалось расширение зрачка. Разница температуры кожи обеих половин тела при равенстве тепловых потерь для обеих сторон, при увеличенной окраске более теплой стороны и при видимом и прощупываемом увеличении объема некоторых артериальных сосудов на более нагретой стороне - все это дает нам полное право допустить более расширенное состояние просвета сосудов на более теплой стороне; и, наоборот, мы имеем основание предположить, что состояние просвета сосудов на обеих половинах человеческого тела может быть различно, так как температура, окраска кожи и размеры артерий одноименных частей на обеих половинах могут быть различны. В большинстве случаев периферическое раздражение кожи одной половины тела или некоторых внутренних органов обуславливает более высокую температуру всей соответствующей стороны; так, например, чирей на правой ноге обуславливает повышение температуры всей соответствующей стороны тела с покраснением щеки этой стороны; хронический или острый воспалительный процесс легочной паренхимы в большинстве случаев обуславливает повышение температуры на несколько десятых градуса подмышкой соответствующей стороны, причем щека этой стороны представляется нередко резко окрашенной. По прекращении долго продолжавшихся периферических раздражений эта разница температуры кожи обеих половин тела нередко остается постоянной: так, мне привелось видеть одну молодую девушку, у которой на коже левого крыла носа был небольшой, но довольно глубокий рубец, оставшийся после lupus, вылеченного



прижиганием; при этом вся левая половина тела представлялась ясно краснее и теплее правой. По прекращении воспалительных легочных процессов мы нередко наблюдаем на соответствующей больному легкому стороне красноту щеки и слегка повышенную температуру всей половины тела. Расширение просвета сосудов в подобных случаях то исчезает, то появляется при самых незначительных причинах; так, страдающий хроническим воспалительным процессом одной из верхушек легкого при усиленном движении, особенно в теплой среде, а иногда и при нравственных возбуждениях, краснеет прежде с той стороны, которая соответствует больному легкому; нередко на этой же стороне показывается и испарина гораздо раньше, чем на другой стороне. Один из моих больных, имевший около 30 лет от роду, представлял с детства на левом сосцевидном отростке глубокий рубец от бывшей потери костного вещества; больной неясно помнил происхождение этого рубца; он приписывал его какой-то операции, сделанной ему в детстве вследствие болей в ухе; гнойное истечение из левого уха с тех пор не прекращалось. Когда больной бывал взволнован, то обыкновенно левая височная артерия представлялась резко извилистой, а левая щека была заметно теплее правой; при успокоении больного разница эта совершенно исчезала и извилистость артерии пропадала бесследно. Периферические раздражения некоторых внутренних органов, по-видимому, тоже обуславливают сужение или расширение просвета сосудов известных частей кожи: так, при воспалительных процессах того или другого легкого обыкновенно расширяются сосуды кожи одной и именно соответствующей половины тела; и в большинстве случаев верхние части тела (голова, шея, грудь) по преимуществу подвергаются поту, который иногда, обливая всю верхнюю половину тела, оставляет нижнюю часть совершенно сухой. Зато, с другой стороны, при различных страданиях матки и при страдании почечных лоханок вследствие почечных камней мне нередко приходилось наблюдать горячие ноги и сильный пот на нижней части живота, причем верхняя часть туловища оставалась совершенно сухой. При желудочно-кишечных расстройствах холодная кожа коленок, стоп и кистей рук встречается очень часто, а у некоторых людей с слабым пищеварением эти явления наблюдаются почти после каждой еды. В некоторых случаях подобное усиленное сужение просвета сосудов кожи конечностей и лица может обуславливать даже кожную синюху, которая появляется в теплой комнате, иногда под теплым одеялом, и несколько не обуславливается увеличением тепловых потерь. Подобная синюха кожи бывает всего резче выражена в так называемом холодном периоде холеры, когда большая часть кожи может представляться с синеватой окраской и значительно похолодевшей, а температура подмышкой может давать разницу в сравнении с температурой в rectum иногда на 2 град. Цельсия и более, так что в подмышечной впадине термометр показывает, например, 35,5° а в прямой кишке 38,5°. Как мы уже сказали, различные периферические раздражения обуславливают сужение или расширение просвета отдаленных от места раздражения сосудов; при этом в различных местах кожи мы наблюдаем иногда в одно и то же время различное состояние просвета сосудов; в других же случаях подобные изменения в состоянии просвета сосудов меняются на одном и том же месте кожи при действии одного и того же раздражителя, причем просвет сосудов то расширяется, то суживается. Наконец, целый ряд клинических наблюдений может убедить нас в том, что долго остававшееся периферическое раздражение может обусловить на соответствующей стороне постоянное, более или менее значительное расширение просвета сосудов кожи, которая представляется при этом и теплее, и краснее кожи другой стороны, причем нередко височная артерия теплой стороны бывает ясно видна и извилиста, а иногда и соответствующая лучевая оказывается при ощупывании более плотной и твердой, нежели одноименная артерия другой стороны. В некоторых случаях различное состояние просвета сосудов на одноименных половинах тела наблюдается при каком-нибудь черепно-мозговом страдании, которое, по-видимому, и обуславливает расширение или сужение просвета сосудов той или другой парализованной половины тела. Известно, что паралич движений или чувствительности центрального происхождения может сопровождаться изменением температуры в парализованных частях, которые могут быть или холоднее, или теплее здоровых частей, или, наконец, температура парализованных частей может оставаться без изменения. Термометрические разницы при этом бывают иногда очень значительны и, без всякого сомнения, обуславливаются различным состоянием просвета сосудов, которые, очевидно, суживаются или расширяются под влиянием изменений в иннервации нервных механизмов, влияющих на состояние просвета сосудов. При черепно-мозговых страданиях мне нередко приходилось наблюдать височную артерию более теплой стороны ясно и резко извилистой; иногда же сонная артерия той же стороны представляла более сильную пульсацию сравнительно с биением одноименной артерии другой стороны; аналогичные изменения замечались и в лучевой артерии. При дальнейшем течении и наблюдении подобных случаев можно иногда было убедиться, что хроническая endoarteritis на более теплой половине тела развивалась сильнее и быстрее, чем на противоположной стороне. Большая извилистость одной из височных артерий была таким частым спутником повышенной температуры соответствующей стороны, что на основании только наружного осмотра кожи можно было уже судить, в большинстве случаев, о разнице температуры на обеих половинах тела. Температурные изменения, встречаясь при различных страданиях черепного и спинного мозгов, выражаются или пониженной, или повышенной температурой одной из половин тела в их верхней или нижней части: так, например, нижние конечности могут, при спинных параличах, представляться или очень холодными, или горячими. В некоторых случаях эти изменения температуры центрального происхождения бывают постоянны, в других же похолодание парализованных частей сменяется увеличенным их разогреванием. Далее, температурные изменения кожи наблюдаются при различных

повреждениях или -страданиях периферических нервных стволов; так, при невралгии тройничного нерва можно наблюдать повышение температуры и покраснение кожи лица на больной стороне; некоторые формы мигреней, как известно, сопровождаются краснотой лица, повышением температуры, сужением зрачка и появлением извилистости в соответствующей височной артерии. Травматический паралич plexus brachialis (Hutchinson, Medical Times and Gaz., 1868, стр. 584. Pathologie des Sympathicus v. Eulenburg und Guttmann) сопровождается обыкновенно повышением температуры лица, шеи и сужением зрачка соответствующей стороны. При приступах ischias мне нередко приходилось наблюдать повышение или понижение температуры больной ноги. В одном случае довольно поверхностного ранения кожи правого предплечья в нижней его трети, на внутренней стороне локтевого края, мне пришлось наблюдать в продолжение нескольких лет сряду, при уменьшении чувствительности кожи IV и V пальцев и локтевого края ладони, постоянное понижение температуры кожи малочувствительных пальцев и всей половины соответствующей части ладони, которая с течением времени значительно похудела. Очень упорное употребление электричества восстановило в этом случае чувствительность пораженных частей, и понижение температуры исчезло так же, как и худоба. Хитциг (Hitzig, Berliner klinische Wochenschrift, 1874, No. 30, Ueber die Reaction gelahmter Gefassmuskeln) описывает весьма интересный случай травматического паралича подкрыльцового нерва с потерей чувствительности кожи на наружной и задней частях плеча, а также и в большей части лопаточной области, в котором при действии сильными гальваническими токами вся часть кожи с уменьшенной чувствительностью становилась холодной и мертвенно бледной, между тем как остальная часть раздражаемой кожи представлялась теплой и сильно красной. У Павла Секки (Paul Secchi) описываются случаи огнестрельных ран: в одном случае входное отверстие под правой ключицей и выходное над лопаткой правой стороны, а в другом - пулевая рана с входным отверстием под левым II ребром и выходным под левой лопаткой: в обоих паралич движения и чувствительности соответствующих верхних конечностей сопровождался повышением температуры кожи, которая при этом усиленно потела..

При хронических опухолях селезенки мне нередко случалось наблюдать увеличение температуры всей левой половины тела с ясной извилистостью левой височной артерии; может быть, подобным расширением просвета сосудов объясняется общеизвестное и старинное наблюдение относительно того, что кровотечения из левой ноздри наблюдаются при опухолях селезенки, а кровотечения из правой при страданиях печени. При этих последних, как было уже сказано, мною неоднократно наблюдалось повышение температуры в правой подмышковой впадине и во всей правой половине тела.

На основании всего сказанного мы можем убедиться, что просвет сосудов кожи находится под очень разнообразными влияниями: с одной стороны, как известно, постоянная, большая или меньшая, отдача тепла из тела окружающей среде, а с другой - различные периферические и центральные изменения нервных аппаратов внутри организма обуславливают то или другое состояние просвета сосудов. Богатство кожи сосудами, просвет которых суживается или расширяется под влиянием различных внешних и внутренних причин, обуславливает громадное значение кожи как органа, регулирующего в теле тепло и выполняющего различные физиологические отправления. Свойство кожи пропускать газы, выводить водяной пар, углекислый газ, отделять воду, выводить мочевины и другие продукты метаморфоза тела дает ей значение органа, регулирующего тепло в теле, пополняющего работу легких, почек и помогающего также работе сердца. Прекращение деятельности кожи, как известно из опытов над животными, оканчивается неизбежной смертью при очень сложных расстройствах отправления и питания тела. При различных болезнях легких, почек и сердца, при уменьшении их физиологического отправления усиленная деятельность кожи составляет одно из важнейших уравновешивающих условий.

При легочной недостаточности расширение просвета сосудов кожи и увеличенное за этим выведение воды, пара и углекислоты обуславливают уменьшение одышки, подобно тому, как и при недостаточной работе сердца увеличенное расширение просвета сосудов кожи с последовательным увеличенным выведением воды, пара и углекислоты составляют одно из уравновешивающих условий. Сужение просвета сосудов кожи, выражающееся синюхой кожи, при значительных затруднениях газового обмена или вследствие недостаточности легких или сердца обыкновенно сопровождается наиболее тяжелыми припадками задержки углекислоты в теле. Люди, страдающие недостаточностью легких или сердца, в первое время увеличенного развития углекислоты в теле вследствие усиленного движения дыхательных мышц обыкновенно краснеют; при этом у них появляется пот, и потому усиленная работа дыхательных мышц сердца переносится подобными больными иногда даже без заметной одышки; но при дальнейшем движении или при его усилении краснота кожи принимает синеватый оттенок, губы синеют, кожа рук синее, и ощущение недостатка воздуха делается очень тяжелым; усиленные дыхательные движения недостаточно освобождают кровь от углекислоты; замедленное кровообращение в коже вследствие сокращения мелких артерий под влиянием углекислоты уменьшает выведение этого газа кожей, что с своей стороны увеличивает накопление его в теле. Как известно, угольная кислота в крови, в известном количестве, действует на сосудодвигательный центр, под влиянием раздражения которого просвет сосудов тела суживается, причем боковое давление в артериях увеличивается. Есть основание думать, что меньшие

количества углекислоты в крови действуют на сосуды кожи обратно, не суживая их просвет, а, напротив, расширяя. Умеренное сокращение мышц тела проявляется обыкновенно расширением просвета сосудов кожи; кроме того, действие углекислых ванн на кожу выражается обыкновенно покраснением ее. При питье углекислых вод у многих взрослых, а у детей почти у всех, мы наблюдаем иногда очень резкое покраснение кожи лица, а в иных случаях и значительной части всего тела, как непосредственное следствие присутствия углекислоты в полости рта; такое же покраснение кожи лица можно наблюдать непосредственно при вдыхании небольших количеств этого газа, смешанного с воздухом, конечно, в таком размере, который бы не вызывал гортанного спазма. На основании всех этих данных нужно думать, что суживание просвета сосудов под влиянием углекислоты является только при существовании в теле более значительных количеств этого вещества. Не подлежит сомнению, что большая или меньшая степень раздражительности сосудодвигательного центра будет значительно влиять на более или менее быстрое появление сужения просвета сосудов при том или другом количестве углекислоты в теле. Мы не будем здесь распространяться о громадном значении кожи как уравнивающего аппарата при различных страданиях почек; анатомическое сходство почечных клубков с клубками потовых железок, химическое сходство отделения почек с отделением кожи и, наконец, клинические наблюдения дают нам полное право смотреть на кожу, как на один из важнейших вспомогательных органов для почек.

Сосуды кожи, как и всего нашего тела, постоянно находятся в состоянии большего или меньшего сужения вследствие сокращения их мышечной оболочки. Перерезка шейной части симпатического нерва, внутренностного, седалищного и других сосудодвигательных волокон симпатической или спинномозговой нервной системы проявляется обыкновенно расширением просвета сосудов всей периферической части, получающей нервные веточки от перерезанного нерва, разобщенного таким образом со своим центром; раздражение периферического отрезка нерва в большинстве случаев проявляется сужением расширившегося просвета сосудов, и только некоторые нервы при раздражении их периферического отрезка вызывают расширение просвета сосудов (*chorda tympani*, *nervi erigentes penis*, *nervus auriculo-temporalis trigemini*). Перерезка спинного и продолговатого мозга на различных высотах сопровождается значительным расширением большей части сосудов тела с повышением температуры при значительном падении кровяного артериального давления; раздражение периферического отрезка в этих случаях, повышая артериальное давление и понижая температуру, причиняет вместе с тем и значительное сужение просвета артерий. Все эти опытные данные повели к предположению, что существует постоянное тоническое состояние мышечной оболочки сосудов; это постоянное сокращение находится под влиянием нервных аппаратов с их центрами и периферическими приводами. Общий сосудодвигательный центр, находящийся в верхней части продолговатого мозга, посылая импульсы по различным нервным стволам, обуславливает тоническое сокращение сосудов всего тела. Но, по-видимому, сосудодвигательные нервные центры находятся и в спинном мозгу, а также и в узлах периферических нервных разветвлений. Перерезка седалищного нерва обуславливает повышение температуры оперированной конечности и расширение ее сосудов; через несколько времени, без предшествовавшего сращения перерезанного нерва, расширение просвета сосудов исчезает и температура понижается; перерезка спинного мозга в таких случаях не обуславливает изменения температуры в оперированной конечности; в здоровой же представляются обычные явления при перерезке спинного мозга; расширение просвета сосудов и повышение температуры (Гольц, *Pflüger's Archiv*, 1874, т. IX, тетр. 4 и 5). На основании этих опытов Гольц принимает первый эффект расширения просвета сосудов вслед за перерезкой за явление активное вследствие раздражения перерезкой сосудорасширяющих нервных волокон и вместе с тем допускает и в периферии существование нервных сосудодвигательных центров, деятельность которых с течением времени при разобщении со спинным мозгом может пополнять функцию главных сосудодвигательных центров (Тарханов и Путейзейс, *Centralblatt f. d. medic. Wissensch.*, N. 41, 1874).

Исследования Траубе<sup>49</sup> показали, что артериальное давление крови представляет ритмические (от 3 до 7 раз в минуту), очень значительные колебания, не зависящие ни от дыхательных движений, ни от пульсовых волн, а обуславливаемые ритмическим сокращением артерий, ритмическое сужение и расширение которых подлежит прямому наблюдению на плавательной перепонке лягушки или на кроличьем ухе. На основании этих наблюдений мы имеем право думать, что тоническое состояние сосудов, выражаясь сужением до известной степени их просвета, представляет вместе с тем и постоянные ритмические расширения. При раздражении периферических чувствующих нервных стволов просвет сосудов тела обыкновенно суживается и артериальное давление повышается; перерезка продолговатого мозга уничтожает это рефлекторное сужение просвета сосудов; при удалении больших полушарий черепного мозга раздражение периферических центростремительных приводов вызывает расширение просвета сосудов и уменьшение артериального давления (Цион). При периферических раздражениях на месте самого раздражения наблюдается обыкновенно сужение просвета сосудов, вслед за которым наступает расширение просвета; в некоторых же случаях на месте самого раздражения, вместо предварительного сужения просвета, появлялось первоначально его расширение. На расширение просвета сосудов долгое время смотрели, как на явление пассивное, как на следствие утомления

мышечной оболочки вслед за первоначальным сужением; но с тех пор, как стали известны нервы (*chorda tympani*, *errigentes penis*, *auriculo-temporalis trigemini*), прямое раздражение которых проявляется расширением сосудов, акт расширения просвета сосудов получил иное объяснение. С другой стороны, опытная физиология указала существование нервных механизмов, задерживающих движение сердца (Вебер); найдены нервные центры, задерживающие рефлексы (Сеченов); наконец, найден нерв, раздражение центрального отрезка которого производит расширение просвета сосудов значительной части тела (*nervus depressor* Циона и Людвиг). При таких данных некоторые наблюдения непосредственного расширения просвета сосудов на месте самого раздражения, без предшествовавшего сужения, должны были получить другое значение; и в настоящее время на явление расширения просвета сосудов можно глядеть, как на выражение такого же активного процесса в нервных аппаратах, как и при акте сужения просвета. Раздражение центрального отрезка депрессора Людвиг и Циона, раздражение периферического отрезка *chordae tympani*, *nervo-gum errigentium penis* и *nervi auri-culo-temporalis trigemini* дают нам основание предположить, что механизмы, задерживающие сокращение мышечной оболочки сосудов, находятся и в центре, и в периферии; и, по всем вероятностям, некоторые из нервных узлов, имеющих значение нервных центров в периферии, оказывают подобное влияние. Возможно, что ритмические сокращения сосудов обуславливаются именно попеременной ритмической деятельностью сосудодвигательных и сосудодугнетающих нервных аппаратов, что и составляет, таким образом, большую аналогию между иннервацией сосудов и иннервацией сердца, в веществе которого находятся нервные узлы, возбуждающие сокращения сердечной мышцы и узлы, задерживающие эти движения. Эти нервные узлы в сердце сообщаются с центрами, помещающимися в продолговатом мозгу посредством приводов, по которым и направляются импульсы от задерживающих или возбуждающих движение периферических нервных центров. В сердце заключены также периферические окончания (*nervus depressor*) центрального аппарата, задерживающего движение мышечного слоя сосудов тела; раздражение этого нервного механизма в периферических его окончаниях, лежащих в сердечной мышце, передается центробежно центральному нервному аппарату, деятельное состояние которого выражается расширением просвета сосудов большей части тела. По-видимому, не в одном сердце находятся подобные центробежные приводы к центральному аппарату, задерживающему движение мышц сосудов; по всем вероятностям, такие же приводы и подобные же центральные нервные аппараты, задерживающие движение, существуют и для многих других органов и тканей нашего тела, просвет сосудов которых расширяется под влиянием различных периферических раздражителей. Гиперемии различных отделительных органов во время их функции с большой вероятностью обуславливаются раздражением нервных узлов, задерживающих движение мышц сосудов; вероятно, значительная часть центробежных болевых приводов сообщается с главным центром, задерживающим функцию сосудодвигательных аппаратов; большая часть периферических раздражений может до известной степени проявляться расширением просвета сосудов. В слизистой оболочке полости рта, зева и носа и в околоушной железе находятся, очевидно, периферические окончания центрального нервного аппарата, деятельность которого проявляется покраснением кожи лица и тела при еде, при раздражении носа, зева, наружного слухового прохода и при усилении деятельности околоушной железы. Наблюдения Гитцига над параличом подмышкового нерва с потерей чувствительности в коже плеча и лопаточной области и побледнение нечувствовавшей кожи при электризации, вместо покраснения, указывают на возможность паралитического состояния периферического центра или центробежных приводов к общему центру, задерживающему движение мышц сосудов. Похолодение кожи при некоторых ранениях периферических нервов может быть с большой вероятностью объяснено подобным же параличом нервных механизмов, задерживающих движения мышечной оболочки сосудов, тогда как покраснение и повышение температуры какой-нибудь части вслед за перерезкой нерва мы объясняем паралитическим состоянием сосудодвигательного аппарата. Недеятельное состояние или увеличенная деятельность одного из нервных аппаратов, влияющих на просвет сосудов, будут обуславливать повышение или понижение температуры того или другого места и одновременно расширение или сужение просвета сосудов. Центры, задерживающие сокращения мышечной оболочки сосудов, как мы уже сказали, обуславливают, вероятно, ритмические колебания артериального давления вследствие сокращения и расширения просвета сосудов; таким образом, оба центра, сосудодвигательный и угнетающий, находятся в постоянной деятельности. Перерезка продолговатого и спинного мозгов, очевидно, уничтожает деятельность сосудодвигательных центров и, может быть, одновременно возбуждает деятельность задерживающих центров (Гольц). Известное процентное содержание углекислоты в крови обуславливает, быть может, раздражение задерживающего центра, тогда как более значительное процентное содержание углекислоты в крови обуславливает более деятельное состояние сосудодвигательных центров.

Имея свои периферические центробежные приводы (*n. depressor* Циона), задерживающие центры, очевидно, способны к отраженной деятельности, которая проявлялась, например, и в нашем случае расширением просвета сосудов одной половины тела при акте жевания. То же явление наблюдается и в других случаях при периферических раздражениях внутренних органов различными патологическими, острыми или хроническими, процессами, например, при воспалениях легкого, плевры и пр. Психические моменты, вызывающие покраснение кожи лица, а иногда и всего тела, обуславливают, вероятно, раздражение задерживающего центра, тогда как

побледнение кожи лица и иногда всего тела вызывается раздражением сосудодвигательного центра. Известная степень действия холода на кожу выражается ее покраснением, которое при усилении этого действия может перейти в побледнение, обычно наблюдаемое нами при отмораживании различных частей кожи; очевидно, что первое влияние холода проявляется действием его на задерживающие аппараты и что только впоследствии он влияет и на сосудодвигательные механизмы. По-видимому, различные субъекты обладают различной степенью раздражительности задерживающих и сосудодвигательных центров: одни краснеют при самом ничтожном психическом моменте; другие, наоборот, так же легко бледнеют, как первые краснеют. Далее, у детей, по-видимому, задерживающие центры легче возбуждаются, чем у взрослых, которые чаще бледнеют под влиянием психических моментов, а не краснеют. При суточных колебаниях температуры, при лихорадочных повышениях температуры кожи задерживающие центры имеют, по всем вероятностям, не малое значение.

Раз мы допустили существование нервного центра с механизмом, задерживающим движение мышечной оболочки сосудов, допустили в нем условия для проявления отраженного действия на просветы сосудов и, кроме того, допустили также существование антагонизма между действием этого центра и центром сосудодвигательным, то нам уже нетрудно будет объяснить, почему расширение сосудов кожи в нашем случае получалось только с одной стороны и именно с той, на которой был воспалительный процесс околоушной железы. Во всех воспалительных процессах различных тканей, имеющих кровеносные сосуды, расширение просвета этих последних составляет обычное явление известного периода воспаления; и с большой вероятностью можно предположить, что это кровенаполнение есть следствие раздражения периферических задерживающих центров, в которых, по-видимому, происходит какое-то изменение питания, выражающееся усиленной их функцией не только во время самого воспалительного процесса, но и по окончании. Последнее обыкновенно выражается теми частыми гиперемиями, которым подвергается при малейших причинах бывшая воспаленная ткань. Местное воспалительное раздражение задерживающих аппаратов некоторых частей тела весьма часто действует отраженно через центр и таким образом вызывает расширение просвета сосудов всей соответствующей половины, температура которой обыкновенно повышается. По прекращении воспаления увеличенная раздражительность задерживающих центров может уравниваться, вероятно, посредством повышенной деятельности сосудодвигательных центров, - и как просвет сосудов, так и температура одноименной половины тела становятся снова такими же, как и на противоположной стороне. Но как только является новое периферическое раздражение, действующее на прежде страдавшее место, или как только увеличится против нормы напор крови на стенки сосудов вследствие увеличенной деятельности сердца, или изменится калибр всех сосудов под влиянием психических моментов, то обычного усиленного компенсаторного влияния сосудодвигательных аппаратов, по-видимому, оказывается недостаточно: и центр, задерживающий сокращения сосудов с одной стороны тела, очевидно, возбуждается больше, чем с другой, что и проявляется увеличенным расширением просвета сосудов всей соответствующей стороны. В нашем случае акт жевания служил раздражителем, вызывавшим резкую разницу в температуре обеих половин тела. В случае Генле, при некоторых условиях, достаточно было раздражить бородкой пера внутреннюю поверхность щеки, чтобы вызвать подобное же явление; а в случаях Байярже нужно было раздражить околоушную железу задержкой в ней слюны, чтобы вызвать пот на щеке соответствующей стороны. У упомянутого мною выше больного, с глубоким рубцом на месте, соответствовавшем сосцевидному отростку левой стороны, височная артерия представляла резкие извилистости только при возбуждении. Очевидно, что, при обычном давлении крови на артериальную стенку сосудодвигательные механизмы были достаточны и просвет сосудов не изменялся; но как только увеличивалась деятельность сердца и напор крови на стенки сосудов усиливался, то раздражаемость задерживающего центра левой стороны, повышенная бывшим острым воспалительным процессом, проявлялась увеличенным расширением сосудов.

В заключение всего сказанного мы можем прибавить, что, наблюдая изменения температуры в различных частях кожи вследствие изменения просвета ее сосудов и убеждаясь, что причины этих изменений не суть внешние, а внутренние, лежащие в самом организме, мы можем искать их или в центральных, или в периферических нервных механизмах, изменяющих просвет сосудов. Различные страдания черепного и спинного мозгов и различных внутренних органов, периферические раздражения кожи, наконец, изменения в химизме крови - все это может сопровождаться изменениями иннервации сосудодвигательных и угнетающих сосудов центров, что в свою очередь будет проявляться в виде сужения или расширения просвета сосудов кожи, а клинически выражаться охлаждением или разогреванием известных частей и иногда большим или меньшим изменением их цвета. Считаю излишним распространяться о клинической важности и значении отраженных изменений в просвете сосудов при различных патологических процессах, изучение которых во всей их сложности составляет задачу каждого практического врача; исследование сосудодвигательных явлений (в общем смысле этого слова) кожи, как подлежащее до известной степени нашему прямому наблюдению, дает в некоторых случаях основание заключать о состоянии просвета сосудов и в других частях тела, что имеет большое значение для нашей жизни. Наблюдая при желчной или почечной колике черепно-мозговые явления в виде бреда или обморока и наблюдая вместе с тем рефлекторное сокращение или расширение просвета сосудов кожи, мы будем до некоторой степени

правы, допустив изменение функции мозга измененным количеством его артериальной крови, вследствие изменения просвета сосудов мозговой ткани. Хотя сужение просвета сосудов кожи не всегда совпадает с аналогичным состоянием сосудов в других частях тела, тем не менее, однакоже, во многих случаях мы будем иметь возможность наблюдать в этом отношении полную аналогию. Так, нередко мы наблюдаем глазом и ощупыванием, что изменения просвета височной артерии, лучевой и сонной совпадают с тем или другим изменением температуры кожи соответствующей стороны. Наблюдая случаи головокружений, временных потерь сознания в зависимости от каких-нибудь желудочно-кишечных страданий при одновременном побледнении и охлаждении лица и при малом пульсе лучевой артерии, трудно бывает не допустить такого состояния просвета сосудов в некоторых частях мозга, которое аналогично с просветом сосудов кожи, при согревании и покраснении которой исчезает головокружение или так называемое обморочное состояние. В некоторых случаях присутствие глист в кишечном канале проявляется подобными отраженными изменениями в просвете сосудов различных частей тела и вместе с тем центральных нервных аппаратов. Совпадение расширения просвета сосудов кожи с расширением просвета сосудов в воздухоносных путях мне пришлось раз наблюдать на одной женщине, которая была испугана в момент самого исследования груди, причем кожа груди резко покраснела, и одновременно больная выхаркнула несколько столовых ложек алой крови. По всем вероятностям, замеченное расширение просвета сосудов в коже груди произошло и в кровеносных сосудах дыхательных путей, и от увеличенного кровяного напора на их стенки и произошел разрыв. По устному мне заявлению многих акушеров при исследовании половых частей у женщин можно нередко наблюдать покраснение слизистых оболочек исследуемых частей одновременно с покраснением кожи вследствие стыдливости. Действие холода или тепла, а также и различных так называемых отвлекающих средств через кожу на внутренние органы, без сомнения, обуславливается рефлекторным действием на просвет сосудов различных внутренних органов и нервных аппаратов кожи. Холод на кожу груди составляет одно из лучших средств при бронхиальных кровотечениях, подобно как холод на кожу живота останавливает кровотечения кишечные; и, наоборот, теплое питье или теплота в различном виде, действующая на кожу груди, может вызвать остановившееся бронхиальное кровотечение, так же как теплая припарка увеличивает кишечные и маточные кровотечения. По-видимому, известная степень холода, сокращая просвет сосудов кожи, отраженно сокращает и просвет сосудов подлежащих органов; совершенно обратно действует теплота, расширяющая просвет сосудов.

В некоторых случаях острых черепно-мозговых явлений известно, что тепло, приложенное к коже головы, приносит гораздо больше пользы, чем холод, который так часто употребляется при различных острых заболеваниях черепного мозга. Конечно, если при этом кожа лица будет красна и горяча, то вряд ли кто вздумает употреблять в таких случаях теплые компрессы; холод при этом обыкновенно принесет более верную пользу, чем тепло, которое будет более кстати при холодной и бледной коже лица. По-видимому, различная степень наполнения кровью сосудов кожи лица нередко совпадает со степенью наполнения кровью сосудов черепного мозга; и, без сомнения, отраженные изменения в просвете сосудов в этих случаях под влиянием холода, тепла или других средств служат нашими главнейшими терапевтическими деятелями. Из всего этого мы можем видеть, какое значение должно иметь изучение различных состояний просвета сосудов тела для терапевтических наших действий. Без всякого сомнения, уметь регулировать состояние просвета сосудов в различных органах и частях тела могло бы предупреждать немало случаев тяжелых заболеваний или же поддерживать в возможном равновесии многие развившиеся уже болезни. Известно, как благотворно влияет при различных черепно-мозговых страданиях удаление моментов, влияющих на увеличенное поступление крови в черепно-мозговые сосуды; а несоблюдение некоторых из таких гигиенических указаний бывает нередко причиной очень печальных и преждевременных исходов вследствие разрыва одного из мозговых сосудов.

Дав сильное объяснение увеличенного расширения просвета сосудов одной половины тела в представившемся нам случае, мы обратимся к рассмотрению другого явления - одностороннего потения кожи, тем более что этот припадок в данном случае по степени своего проявления выступал всего сильнее и всего более обращал на себя внимание как больного, так и врача. Без всякого сомнения, это значительное количество выступавшей на кожу прозрачной жидкости было продуктом отделения потовых железок. Эти последние как по анатомическому своему устройству, так и по химическому составу отделяемого ими продукта представляют большое сходство в физиологическом отношении с почками. Опытная физиология показала, что увеличение артериального прилива крови к почкам значительно увеличивает количество выделяемого ими продукта; точно так же должно действовать и на потовые железки увеличение прилива артериальной крови к коже. Наполнение артерий кожи большим количеством крови не подлежало в нашем случае ни малейшему сомнению и проявлялось увеличенной пульсацией видимых артерий, извилистостью правой височной артерии и, наконец, повышением температуры кожи всей соответствующей стороны. Случаи потения половины тела далеко не редки; не всегда только потливость бывает так значительна, чтобы обратить на себя внимание больного или врача. При внимательном исследовании людей в этом направлении я мог убедиться, что разница в отделении кожи между обеими половинами тела составляет почти постоянное явление, которым сопровождается различная температура под обеими мышками. В большинстве представившихся мне подобных наблюдений я мог убедиться, что сторона,

более теплая, начинает потеть обыкновенно раньше. На той или другой, более теплой, половине тела пот собирается на лбу уже в крупные капли, между тем как на другой стороне лба кожа бывает еще только влажная; при дальнейшем наблюдении и усилении пота обыкновенно уже трудно следить и оценивать разницу в количестве пота на обеих сторонах; но иногда судить об этом можно до некоторой степени, конечно, по платью, на котором остается пятно, под одной мышкой в большем размере, чем под другой. Нередко, исследуя грудь больного, мне случалось наблюдать, что половина кожи груди и спины покрывалась обильным потом при появившемся пароксизме кашля, причем потела обыкновенно кожа стороны больного легкого; при обильной общей испарине эта разница сглаживалась по трудности наблюдения. Без сомнения, число половинных потений тела значительно увеличится при более внимательном наблюдении и исследовании температуры тела в обеих подмышковых впадинах. Хотя артериальная гиперемия кожи и составляет, по-видимому, одно из существенных условий увеличенного отделения пота, но, очевидно, этот момент не есть единственный; нам случается наблюдать артериальную гиперемию кожи без одновременного увеличения отделения пота; и, наоборот, мы иногда видим увеличенную потливость кожи без видимого увеличения количества в ней крови при значительном ее побледнении и похолодании. В упомянутой статье Руйе приводится один случай значительного набухания (при еде) околоушной железы одной стороны с покраснением соответствующей щеки без малейшего потения. Конечно, на основании анатомического изучения сосудов кожи киевского проф. Томсы, допускающего в коже три различные системы сосудов, можно предположить, что при артериальной гиперемии кожных сосочков потовые железы могут оставаться с прежним или даже меньшим количеством крови, и, наоборот, при гиперемии потовых железок может быть ишемия сосочков; тем не менее, однако, мы должны сознаться, что в этом отделе физиологии существует еще много темного. До сих пор еще не найдено анатомического нервного аппарата для потовых железок, но тем не менее нельзя отрицать существования физиологической связи потоотделения с нервными актами, задерживающими или увеличивающими отделение пота, причем, как уже сказано, не всегда имеется видимая прямая зависимость от сужения или расширения просвета сосудов. В литературе существует много случаев усиленного отделения пота то на различных частях кожи, то на всей ее поверхности, то на коже лишь одной, правой или левой, верхней или нижней, половины тела. Местные поты мы встречаем очень часто в виде усиленной потливости головы, лица, груди, спины. У некоторых особенно сильно потеют ладони или ступни ног, и это может достигать таких размеров, что при ходьбе босыми ногами на полу остается мокрый след; так, например, в случае Дункана (Schmidt's Jahrbucher, т. 28, стр. 271) за такую потливость ладоней и ступней был забракован рекрут. При некоторых периферических ранениях кожи наблюдали увеличенное отделение пота; так, например, Шу (Schuh, Wiener medicin. Halle, 1863 > т. IV, стр. 32, Ueber nervose Hyperidrosis u. Ani-drosis, Pau ' Nitzelnadel) приводит случай усиленной потливости ладони и лодыжечной впадины руки, из дельтовидной мышцы которой была вырезана опухоль. Он же приводит и другой случай, в котором усиленная потливость половины лба началась с момента перерезки лобного нерва (Nitzelnadel, loc. cit.). С другой стороны, существует весьма много наблюдений периферических ранений кожи с последующими температурными изменениями без одновременного увеличения отделения пота, по крайней мере в такой степени, которая бы должна была обратить на себя внимание наблюдателя. Относительно общей потливости всей кожи мы наблюдаем много индивидуальных особенностей в количественном отношении; некоторые, как известно, потеют очень незначительно, другие же обливаются потом при самых незначительных причинах. В некоторых случаях мы можем уловить некоторые из условий, увеличенной потливости: так, нам известен целый ряд патологических процессов, вызывающих увеличенное отделение пота, например, под конец различных инфекционных лихорадочных процессов, при хронических страданиях легочных верхушек и пр. Далее, существуют и такие случаи, в которых увеличенная потливость кожи не обуславливается никакой из известных патологических форм: так, например, мне встречались весьма истощенные субъекты, жаловавшиеся исключительно на одну увеличенную потливость, которая, очевидно, находилась в причинной связи с их истощением; при этом самое тщательное исследование и наблюдение субъекта не открывали ничего, что бы могло указать на причину увеличенной деятельности потовых железок. Подобные субъекты мне встречались в качестве амбулаторных больных; и мне ни разу не удавалось клинически проследить ни дальнейшего течения, ни исхода этих загадочных заболеваний. Поты одной половины тела, как было уже сказано, встречаются довольно часто и обыкновенно сопровождаются разницей температуры обеих половин тела; при этом считаю нужным заметить, что сторона увеличенной испарины может иногда показаться холоднее другой стороны - сухой; это бывает обыкновенно в тех случаях, если увеличенная потливость вдруг останавливается, причем влажная кожа представляет такие выгодные условия для охлаждения, что температура ее быстро падает. Может быть, подобное прекращение отделения пота и являющееся вслед за тем быстрое охлаждение и бывает нередко причиной так называемых холодных потов?

Односторонняя потливость кожи очень часто сопутствует какому-нибудь черепно-мозговому центральному страданию, проявляясь на той или другой парализованной стороне тела или же исключительно только на нижних конечностях, как это бывает при некоторых формах параплегии вследствие страдания черепного или спинного мозга. В некоторых случаях центральные нервные формы выражаются очень незначительными расстройствами в сфере движения или чувствительности и весьма резкими изменениями в отделении пота. Без всякого сомнения,

описанный нами случай потливости одной половины тела и все высказанное нами об отраженных явлениях в области задерживающих и сосудодвигательных нервных аппаратов дает нам полное право допустить существование потливости одной половины тела вследствие влияния периферических причин. Конечно, и нервные центры в силу их рефлекторных механизмов участвуют в появлении подобного одностороннего или, другими словами, отраженного пота, который мы иногда наблюдаем на коже шеи и груди при легочных страданиях или на коже нижних конечностей и живота при страданиях матки или почечных лоханок. К таким отраженным потам должен быть отнесен и наш случай потливости одной половины вследствие бывшего страдания околоушной железы. Температура окружающей среды, большее или меньшее содержание в ней паров, химический состав крови, большее или меньшее присутствие в ней продуктов метаморфоза тела и воды имеют громадное влияние на количественное и качественное отделение пота, причем, по всем вероятностям, задерживающие и сосудодвигательные нервные механизмы составляют одно из самых существенных условий количественных колебаний в отделении пота. А так как увеличенное отделение пота не всегда совпадает с явлениями кровенаполнения кожных сосудов, то это и дает нам право предположить, что система сосудов потовых железок иннервируется отдельными нервными аппаратами, а не общими с другими частями кожи, и что увеличенный прилив крови к одним только потовым железкам не обуславливает ясного изменения цвета и температуры кожи, которая под влиянием усиленной потливости и последовательного усиленного быстрого испарения может в некоторых случаях представляться даже холодной. В описанном нами случае потливость замечалась только на лице и шее; повышение же температуры кожи соответствующей стороны ноги не сопровождалось потливостью, что с большой вероятностью зависело от недостаточного прилива крови собственно к потовым железкам. На основании всего сказанного нужно думать, что потовой нервной центр с его периферическими аппаратами существует настолько же, насколько существует отдельный нервный механизм сосудов собственно потовых железок. Этот гипотетический нервный механизм с большой вероятностью будет подвергаться тем же общим влияниям, как и другие нервные сосудодвигательные и задерживающие аппараты, представляя в то же время и некоторые свои особенности; так, при движении человека в теплой среде, богатой водяными парами, просвет кожных сосудов расширяется и обыкновенно кожа покрывается потом, но всем известно, что существуют люди, которые и при этих условиях представляют лишь едва заметную испарину; у других же кожа остается совершенно суха, хотя и резко краснеет. При некоторых формах затрудненного дыхания, например, во время приступа бронхиальной астмы, покрасневшая кожа верхней части туловища обливается обыкновенно обильным потом; в других же подобных случаях покрасневшая кожа остается совершенно сухой. Одна краснота кожи не может служить указанием увеличенного прилива крови ко всей толще кожи; покраснение щек на морозе может сопровождаться понижением температуры места, покрасневшего вследствие расширения только некоторых из сосудов, большая часть которых представляются даже суженными в своем просвете. С другой стороны, повышение температуры какой-нибудь части кожи вследствие расширения просвета ее сосудов может происходить без малейшего изменения ее окраски; так, например, раздражая сухую кожу тыльной поверхности руки прерывистым током посредством металлической кисточки, мы вызываем на месте раздражения значительное расширение просвета сосудов кожи с повышением температуры и повышением или понижением температуры (смотря по силе раздражения) в обеих подмышковых впадинах; при этом цвет кожи, отдаленной от места раздражения, не представляет никаких заметных изменений.

Отделение пота может также и уменьшаться под влиянием различных патологических условий; так, при различных лихорадочных заболеваниях кожа может отличаться своей сухостью. То же самое наблюдается и под влиянием различных периферических причин: например, при пластических операциях на носу, когда лоскут берется со лба, наблюдали отсутствие пота на лоскуте до тех пор, пока не появлялась в нем кожная чувствительность; далее при некоторых случаях параличей черепного или спинного происхождения кожа парализованных частей тоже отличалась особенной сухостью. Без всякого сомнения, условия, возбуждающие движения в мышцах сосудов, идущих к потовым железкам, будут задерживать выделение пота; и, наоборот, все условия, возбуждающие угнетение этого движения будут проявляться усиленным отделением пота; и потому в этом смысле мы будем иметь право допустить нервные механизмы, увеличивающие и задерживающие отделение пота. Отделение пота изменяется также и качественно; реакция его из нормально кислой может делаться нейтральной и даже щелочной. В некоторых случаях в поте доказано было присутствие белка, сахара, мочевой кислоты; кроме того, в нем находили и некоторые лекарственные вещества, как-то: хинин, йодистый потассий, мышьяк и пр. Но, к величайшему сожалению, нужно признать, что трудность собирания пота значительно задерживает клиническое исследование этого отделения, более обстоятельное изучение которого, без всякого сомнения, вознаградится весьма важными результатами для клинической медицины, на которую по преимуществу и ложится обязанность исследования и изучения этого отделения, малодоступного физиологам

## **ОПЫТНЫЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ВЛИЯНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КОЖИ НА СОЧЛЕНЕНИЯ КОСТЕЙ**

Д-ра Нила Соколова



Проф. С.П. Боткин в своих клинических лекциях о сочленовном ревматизме высказал мысль, не находится ли в связи страдание составов с нарушенным отправление кожи? В пользу этой гипотезы говорят постоянно клинические наблюдения, и недостает только опытного доказательства. Ввиду этого я, по предложению проф. С.П. Боткина, повторил опыты над смазыванием кожи животных со специальной целью изучить влияние искусственной задержки кожной перспирации на составы. Таких опытов сделано мною три; при этом во всех случаях я наблюдал очень заметную инъециацию синовиальных оболочек и составных концов. В некоторых сочленениях были даже экстрavasаты на инфицированных местах. Эти явления одинаково наблюдались как на смазанных составах, так и на свободных. Сопоставляя сказанное с болезненной чувствительностью составов, которую я раньше наблюдал на смазанных животных, совершенно позволительно задаться вопросом: не происходит ли в данном случае в сочленениях то же, что наблюдается и при сочленовном ревматизме?

## **ПРИЛОЖЕНИЕ 1 ИЗ ПЕРВОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ЛЕКЦИИ**

проф. С.П. Боткина

Нынешний академический год нам приходится начинать в очень грустную минуту для ученого сословия вообще и, в частности, для нашей академии. Кому из нас не было горько слышать те порицания и нарекания, которым мы подвергались в последнее время? Конечно, время снимет с нас всю тяжесть возложенных обвинений: но, предоставляя времени залечивать нашу болящую рану, мы со своей стороны должны употребить все усилия уменьшить эту боль и вместе с этим, доказать обществу всю несправедливость его поспешных и тяжких обвинений.

Серьезный труд и истинная любовь к науке - эти неисчерпаемые источники гражданских доблестей - дадут нам столько нравственных сил, что поставят нас выше всех порицаний. Серьезное изучение практической медицины, имеющей высокую цель - облегчать страдания больного - даст нам право не только на имя честных граждан, но и искреннюю любовь со стороны общества, которому мы служим. Итак, мм. гг., во имя науки и любви к ближнему, со всею силою молодости и верою в будущее, приступим к нашим занятиям.

До сих пор в продолжение трех лет вы трудились, чтобы приступить к окончательной цели медицинских наук - лечить больного. Клиника представляет вам средство достигнуть этой благородной цели. В теоретических своих занятиях вы познакомились с строением, составом, отправлениями здорового и больного организма; познакомились также в теории с теми средствами, которыми обладает знание, чтобы предотвращать и лечить болезни; клиника же, с своей стороны, даст вам возможность приложить к действительности ту сумму теоретических сведений, которыми вы запаслись, а потому клиническая медицина есть связующее звено теории с практикой и имеет главную цель - научить лечить больного. Из ваших предыдущих занятий вы знаете, какой громадный запас сведений необходим для того, чтобы приступить к окончательной цели медицинских наук. Может быть, у кого-нибудь из вас являлось, или теперь явилось сомнение в необходимости этих предварительных сведений, тем более что эти сомнения могут основываться на тех нередких явлениях людей лечащих и даже помогающих в болезнях, но не врачей, не получивших никакого предварительного медицинского образования; но если вы всмотритесь в те средства, которыми эти люди достигли возможности приносить хотя бы какую-нибудь пользу человечеству, то вы ужаснетесь этих средств. Не знакомые с организмом человека ни в физиологическом, ни в патологическом его состоянии, не знакомые со средствами его лечения, они блуждали, пробуя эмпирически то одно, то другое, и предоставляли пациентов своих случаю. Только долгий опыт с хорошим запасом врожденной наблюдательности выводил их из положения, невыносимого для всякого добросовестного человека. Чтобы избавить больного от случайностей, а себя от лишних угрызений совести и принести истинную пользу человечеству, неизбежный для этого путь есть научный, по которому мы пошли с самого начала и которого не должны оставлять, приступая к практической медицине, а потому в клинике вы должны научиться рациональной практической медицине, которая изучает больного человека и отыскивает средства к излечению, или облегчению его страданий, а потому занимает одно из самых почетных мест в ряду естествознания. А если практическая медицина должна быть поставлена в ряд естественных наук, то понятно, что приемы, употребляемые в практике для исследования, наблюдения и лечения больного, должны быть приемами естествоиспытателя, основывающего свое заключение на возможно большем количестве строго и научно наблюдаемых фактов. Поэтому вы поймете, что научная практическая медицина, основывая свои действия на таких заключениях, не может допускать произвола, иногда тут и там проглядывающего под красивой мантией искусства, медицинского чувства, такта и т. д. Представляющийся больной есть предмет вашего научного исследования, обогащенного всеми современными методами; собравши сумму анатомических, физиологических и патологических фактов данного субъекта, группируя эти факты на основании ваших теоретических знаний, вы делаете заключение, представляющее уже не диагностику болезни, а диагностику больного; ибо, собирая факты, представляющиеся в исследуемом субъекте, путем

естествоиспытателя вы получаете не только патологические явления того или другого органа, на основании которых дадите название болезни, но вместе с этим вы увидите состояние всех остальных органов, находящихся в большей или меньшей связи с заболевшим и видоизменяющихся у каждого субъекта. Вот эта-то индивидуализация каждого случая, основанная на осязательных научных данных, и составляет задачу клинической медицины и вместе с тем самое твердое основание лечения, направленного не против болезни, а против страдания больного. - Частная терапия рисует вам отдельные болезни, указывая на лечение их; клиническая же медицина представляет вам эти болезни на отдельных индивидуумах со всеми особенностями, вносимыми в историю болезни известной индивидуальностью больного. Частная терапия говорит вам, что при лечении воспаления легкого употребляют кровопускание, рвотный камень, наперсточную траву и пр. и пр.; клиническая же медицина на основании индивидуализации случая говорит: Петру сделай venaesect., Ивану дайте digitalis и проч. Из этого вы видите, что основанием клинической медицины служит самое подробное исследование данного случая, которое если не всегда будет иметь приложения к лечению в настоящее время, то послужит впоследствии наилучшим материалом для будущей более счастливой терапии.

## **ПРИЛОЖЕНИЕ 2**

### **СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ**

28 октября 1862 года в академическую терапевтическую клинику принят был больной Иван Пушкин, по занятию писарь, 27 лет от роду.

Исследуя больного 29-го числа утром, я нашел следующее.

Больной представлял телосложение слабое, малоразвитую костную и мышечную систему, незначительное количество подкожно-жирного слоя. Кожа бледная, слизистые оболочки также малокровны. Больной лежал без сознания, не откликался на свое имя и ни на что не отвечал, произносил только, при сильном расталкивании его, несвязные слова. Зрачки умеренно и равномерно расширены, реагируют на свет; мышцы лица, так же как и мышцы конечностей, не парализованы: больной двигает свой корпус довольно свободно, хотя и слабо, переворачиваясь в постели; при щипании конечностей, или той или другой части его тела, больной реагирует, следовательно, чувствительность сохранена. Грудь довольно узкая, тип дыхания смешанный, 16 дыханий в минуту; пульс 120 в минуту, слабый, легко сдавливаемый, волна крови незначительная. Температура тела подмышкой 36,5°. Моча в уменьшенном количестве, насыщенного цвета, без осадков, кислой реакции, удельно тяжела (1,036), не содержит ни сахара, ни белка, ни желчного пигмента. Испражнения низом кашицеобразной консистенции, темносмоляного цвета; по краям их ясный цвет крови; испражнения в довольно обильном количестве, но не часты. Больной мочится и испражняется не под себя.

При перкуссии груди замечается притупление в верхней ее части спереди с правой стороны, а также сзади с левой стороны над остью лопатки: тупой тон сердца начинается с третьего ребра у левой грудной линии и оканчивается между V и VI ребрами. Тупой тон поперечного диаметра сердца слегка переходит вправо за срединную линию грудины и доходит до левой сосковой линии. Сердечный толчок слабый, виден на очень ограниченном пространстве и слегка ощутим вправо от соска между V и VI ребрами. Селезенка слегка увеличена, особенно в поперечном диаметре. Тупость печени начинается от VI ребра и оканчивается нижним краем ложных ребер по сосковой линии; в других диаметрах при перкуссии печень представляет те же нормальные отношения; ощупывание левой доли печени не болезненно. Живот не вздут, не впал, при ощупывании ничего ненормального не представляет, а при перкуссии-умеренно тимпанический тон.

При выслушивании в местах притупленного тона груди слышится ослабленное везикулярное дыхание и продолжительное выдыхание; в нижних задних частях грудной клетки слышатся сухие хрипы, а в остальных частях ясное везикулярное дыхание. Тоны сердца ясны, без посторонних шумов; на втором легочном тоне незначительный акцент. В больших сосудах не слышно посторонних шумов.

Накануне описанного состояния больной был приведен в приемный покой, где у него успели отобрать следующие показания: 27-го числа того же месяца, чувствуя себя совершенно здоровым, он пошел в баню; по возвращении из бани напился чаю, вслед за чаем без всякой боли его вырвало большим количеством крови; через несколько часов в тот же вечер кровавая рвота повторилась и в меньшем количестве. На другой день вечером больной, приведенный в приемный покой, потерял снова значительное количество крови рвотой, после чего ослабел, потерял сознание, всю ночь пробредил и при клинической визитации 29-го числа утром представлял описанную нами картину.

Слабость, потеря сознания, бред, бледность общих покровов, пониженная температура тела, частый, малый пульс, особая деятельность сердца были объяснены нами быстрой потерей крови вследствие разрыва одного из больших сосудов желудка; часть крови была выведена рвотой, а часть испражнениями. Что было причиной этого разрыва сосуда - решить было трудно, при бедности анамнестических фактов больного, лежавшего в неполном сознании. С некоторой, однакож, положительностью можно было исключить, как причину разрыва сосуда,

предыдущее затрудненное кровообращение в системе воротной вены, ибо печень не представлялась измененной ни в объеме, ни в приготовлении и отделении желчи; потому что желтухи не было, а испражнения - как впоследствии при прекращении кровавых испражнений было особенно ясно - были окрашены желчным пигментом. Накопления жидкости в животе не замечалось. Увеличение селезенки в поперечном диаметре не могло служить достаточным основанием, чтобы допустить существование задержки движения крови в воротной вене, ибо в нашем климате, при частости перемежающихся лихорадок, такого рода увеличения объема селезенки весьма нередко наблюдаются без всякого затруднения кровообращения в системе воротной вены. Выключивши механическое препятствие в самой печени для движения крови в вене, можно было предположить опухоль, давящую на ствол воротной вены, но эта последняя не ошупывалась и, кроме того, не представлялось явлений сдавления желчных протоков - обстоятельства, обыкновенно сопутствующего сдавлению извне воротной вены. Образование препятствия в самой вене, как, например, тромбоз ее, тоже нельзя было допустить, ибо не было достаточных условий для его образования: печень представлялась нормальной; субъект был совершенно здоров перед появлением рвоты. Лопнувшую аневризму в полость желудка можно было исключить по редкости этого явления. Карциномы, изъязвившей большой сосуд желудка, нельзя было допустить, по отсутствию всякой опухоли при ошупывании и по предыдущему относительно хорошему состоянию больного. Затем оставалось допустить еще две возможности: или прободящую язву желудка, разрушившую один из больших сосудов этого органа; или ту форму кровотечения, которая условливается особой рыхлостью стенок сосудов, причем эти последние разрываются без предварительного язвенного процесса. Возраст больного, слабое питание тела, изменения в верхушках обоих легких, дававшие подозрение о туберкулезе, все это давало отчасти право думать о возможности существования язвы желудка: не редкость этого патологического процесса в России и частота желудочного кровотечения без предварительной язвы желудка, как это показывает статистика Handfeld Iones, где кровавая рвота по преимуществу являлась как epistaxis, как бронхиальное кровотечение без язвенного процесса, говорили против прободящей язвы и в пользу кровотечения от разрыва сосуда вследствие особенной рыхлости их стенок.

На другой день после клинического исследования (30-го числа) больной, вслед за употреблением легких возбуждающих средств, пришел в сознание, и мы могли отобрать более подробную анамнезику, из которой узнали, что он часто страдал кашлем, болями неопределенного характера в груди; гонореей, шанкром со вскрывшимися бубонами; также перемежающимися лихорадками и повторными обильными кровотечениями из носа. За год до настоящей болезни он страдал острыми болями в правой нижней части живота. Болей подложечкой, кардиалгических припадков, так же как функциональных расстройств желудочно-кишечного канала, он никогда не испытывал. Последний год до наступления болезни он чувствовал себя совершенно хорошо. Придя в сознание, больной жаловался только на слабость. Не совсем достаточный - анамнез, по причине слабости и неохотливости больного говорить, был, однако, достаточен, чтобы подтвердить наши заключения, выведенные почти исключительно из объективного исследования больного. Совершенное отсутствие боли при ошупывании живота, при полном сознании больного, отсутствие кардиалгических и диспептических припадков, появление кровавой рвоты без всяких предварительных припадков - все это говорило с известной положительностью в пользу кровотечения от разрыва сосуда, вследствие особенной рыхлости стенок сосудов; частые носовые кровотечения подтверждали еще более эту особенность сосудов нашего больного. Тем не менее, однакоже, мы не утверждали с решительной положительноностью непрямого отсутствия круглой язвы, допуская возможность ее существования без всяких функциональных расстройств. Частые кашли, боли в груди, перекрестное притупление в обеих верхушках легких с удлинением выдыханием в местах притупления, дурное питание тела давали основание предполагать еще хроническое грудное страдание и, вероятнее всего, туберкулез.

На шестой и седьмой день болезни снова показалась кровь в испражнениях и в довольно значительном количестве; кровь представлялась свертками. При появлении этого последнего кровотечения больной чувствовал себя довольно порядочно, ни на что не жаловался, кроме слабости; аппетит был незначителен. Температура тела, поднявшись до 37,2°C к шестому дню болезни, при повторном кровотечении упала до 37°; пульс, дошедший до 84 ударов в минуту, стал 88; дыхание с 16 поднялось на 22 в минуту.

На восьмой день болезни испражнения были кашицеподобной густоты и окрашены желчным пигментом без малейшей примеси крови; в тот же день температура тела поднялась до 37,5°, пульс 100; дыханий 24 в минуту.

На девятый день испражнений совсем не было, хотя и были позывы; живот вздут; в нижней части его появилась флюктуация; появились тупые боли в пояснице; температура поднялась до 38°, пульс 100; дыханий 22 в минуту.

В следующие затем семь дней больного слабило только при употреблении касторового масла или клистира; испражнения постоянно сохраняли нормальную окраску; температура колебалась между 36,6° и 37,4°; пульс и дыхание оставались приблизительно в тех же величинах. Боли в пояснице все время беспокоили больного; вздутие живота увеличивалось, и на одиннадцатый день тупой тон при перкуссии живота занимал уровень выше пупка; флюктуация жидкости в животе продолжалась с большею ясностью. Количество мочи постепенно уменьшалось, и она окрашена была темнее прежнего. В течение этого же времени показался отек нижних

конечностей, увеличивавшийся с каждым днем. Вес тела больного в продолжении этих восьми дней увеличился на 6 500 г. Самое быстрое увеличение в весе произошло между девятым и тринадцатым днями болезни, когда он с 59 850 г поднялся до 63 800, следовательно, на 4 150 г. На девятнадцатый день болезни тупой тон занимал уже весь живот, за исключением небольшого пространства *subscrobiculo cordis*; флюктуация ясна была на всем пространстве живота; толчок сердца смещен и находился между IV и V ребрами; тупой тон печени начинался с V ребра, нижняя граница ее неопределима. В этот промежуток времени отек ног постоянно увеличивался, появился отек мошонки, крепитация в нижних задних долях обоих легких. Вес тела достиг до 68 200 г, следовательно, увеличился на 8 400 г. Количество мочи постоянно было уменьшено, обыкновенно около 480 см<sup>3</sup>, уд. в. 1,036, давали в сутки мочевины 22,08 г, хлоридов 4 800 г; при этом обыкновенно содержала значительные осадки мочекислых солей. Температура тела 36,9°, пульс 86, дыханий 22 в минуту. В течении всего этого времени больной жаловался только на боли в пояснице и кашель, мешавший иногда ему спать, и на тяжесть в животе, особенно в те дни, когда его не слабило, что обыкновенно совершалось с помощью касторового масла (иногда с каплею *01. croton tiglii*) или клистира. Теплые ванны, употребляемые через день, а иногда и каждый день, доставляли большое облегчение больному.

Из внутренних средств больной употреблял железные препараты. Состояние его постепенно ухудшалось до 33-го дня его болезни; брюшная полость все более и более наполнялась жидкостью; печень приподнята была до IV ребра, сердце до II; отек ног и мошонки увеличился еще более; вес тела на 33-й день болезни прибавился на 13 650 г. На 34-й день, без всякой перемены в терапии, больного прослабило после обычного приема *01. ricini* обильнееобыкновенного; в одни сутки вес тела понизился на 1 595 г, количество мочи увеличилось, самочувствие улучшилось.

С этого дня пошло улучшение: ежедневные обильные испражнения, очень водянистые, иногда без помощи слабительного; с каждым днем количество мочи увеличивалось, удельный вес ее уменьшался; вес тела падал ежедневно; объем живота, отек конечностей, мошонки постоянно уменьшались, и на 56-й день болезни вес тела был уже на 200 г ниже первоначального веса; отека мошонки не было, отек конечностей едва заметен; в брюшной полости находилось незначительное количество жидкости; крепитация в нижних задних долях обоих легких исчезла; мочи выделялось 1,460 см<sup>3</sup> в сутки, удельный вес 1,022, утренняя температура 36,6°, вечерняя 37,1°; пульс 74, дыханий 22; тупость печени начиналась ниже V ребра и печень поднята была до нижнего края III ребра, сердце до верхнего второго. Дыхание при поднятии диафрагмы на этот раз постоянно учащалось и стояло теперь между 28 - 30 в минуту. Количество мочи пало до 400 см<sup>3</sup>. Самочувствие больного с каждым днем ухудшалось; он задыхался, не мог ложиться, на раздутых отеком ногах появилась рожистая краснота. Терапия, состоявшая, как и прежде, по преимуществу из слабительных, не оказывала ни малейшего облегчения; больной умолял выпустить жидкость из живота, что и было сделано на 124-й день его болезни. Вслед за уколом потекла жидкость совершенно прозрачная, слегка желтоватого цвета: 11 000 см<sup>3</sup> ее вышло с довольно значительной быстротой; ко, несмотря на то, что живот еще до пупочной линии был наполнен жидкостью, истечение ее прекратилось, вероятно, по причине потери эластичности тканей от долгого их растяжения. В вечер того дня, когда была сделана *punctio*, температура поднялась с 37,2° на 38,5°. Ночью озноб, жар, бред; число пульсов, бывшее 105 до операции, упало после нее до 95, пульс слабый и малый; дыхание с 30 после операции стало 28. Затем пульс начал учащаться, дыхание также, температура к вечеру возвышалась за 36,5°, больной постепенно хладел, по ночам бредил, ничего не ел и на шестой день после операции скончался.

Выпущенная жидкость была совершенно прозрачна, желтоватого цвета, резко щелочной реакции. Через 24 часа в ней образовался фибринозный сверток. В отдельной порции этой жидкости, с небольшим количеством свежей бычьей крови, сверток фибрина представлялся гораздо плотнее. Отфильтрованная от свертка жидкость и оставленная на воздухе не давала более свертков и через несколько дней состояла исключительно из раствора белка с солями; сахара, желчного и кровяного пигмента не было и следа. По определению г. ординатора Д. Кошлакова и студента (куратора больного) Исполатова количественный анализ жидкости показал следующее:

На 100 см<sup>3</sup> жидкости:

белковины 1,056

солей 0,740

экстрактивные вещества + потери 0,302

твердый остаток 2,092

воды 97,902

Огнеупорный остаток исключительно состоял из растворимых в воде соединений.

На 100 частей всех солей приходилось:

NaO 31,55  
KO 14,06  
C1 47,53  
SO<sub>3</sub>, CO<sub>2</sub> и CaO<sub>6</sub>,86  
Фосфорной кислоты не было и следа

Прежде чем приступлю к описанию секции, считаю необходимым изложить наши предположения о состоянии больного при клиническом его наблюдении.

Предположивши, как самое вероятное, за причину кровотечения в желудке особую рыхлость стенок сосудов, мы объясняли последовавшие затем кровавые испражнения без кровавой рвоты тем же свойством сосудов и стенок кишечного канала. На девятый день после первого кровотечения появились первые признаки брюшной водянки, которая, как мы имели случай видеть, развилась чрезвычайно быстро, так что в три дня уже достигла значительных размеров. Это быстрое накопление жидкости в полости брюшины, без предварительного страдания последней, не могло появиться иначе, как вследствие какого-нибудь быстро развивающегося препятствия движению крови по воротной системе. В самой печени препятствия этого без страдания ее тканей - не выражавшегося ни в изменении объема, ни в изменении ее отделений-предположить было нельзя. Допустить это препятствие кровообращению в какой-нибудь опухоли, давящей на вену извне, то же было нельзя, ибо во-первых, препятствие это образовалось слишком быстро, а во-вторых, при этом не было никакого явления сдавления желчных протоков. Должно было искать этого препятствия в самой воротной вене и по предшествовавшему состоянию больного ничего другого нельзя было предположить, кроме закупорки ствола воротной вены свертком крови. Условия для образования этого свертка были даны. Больной быстро потерял значительное количество крови из системы воротной вены; потеря ее была столь значительна, что больной несколько часов был без сознания с ничтожной деятельностью сердца; кровообращение совершалось медленнее обыкновенного, и в воротной системе, из которой непосредственно вышло много крови, кровообращение должно было совершаться еще с большей трудностью, и это замедление кровообращения было одним из первых условий для образования свертка в самой воротной вене, который в свою очередь настолько увеличил препятствие движению крови, что при восстановившейся деятельности сердца произошла транссудация жидкой части крови из разветвлений воротной вены в брюшную полость. Разжиженность крови, развившаяся вследствие повторительных и обильных кровотечений, содействовала со своей стороны быстроте этой транссудации.

Как было сказано вначале, мы не отвергали абсолютно возможности желудочной язвы, и в таком случае, допуская образование тромбоза, мы предполагали начало его в одном из сосудов воротного разветвления около самой язвы, от которой при замедлении кровообращения в воротной системе вслед за обильным кровотечением тромбоз распространился до самого венозного ствола. Предположить тромбоз как первичную причину всей болезни, условившую и кровотечение, и последовательную затем транссудацию в брюшную полость, мы не имели права, как было сказано выше, потому что не видали никакой причины, условившей образование тромбоза: больной за год до кровотечения был совершенно здоров. Бывшее в продолжении нескольких недель улучшение больного с уменьшением накопления жидкости в брюшной полости и с исчезанием отеков нижних конечностей было объяснено или образованием канализации в закупоренном сосуде, или восстановлением коллатерального кровообращения. Вторичное накопление жидкости было объяснено новыми свертками около старого тромбоза и увеличившеюся способностью крови транс-судировать сквозь стенки сосудов. Уменьшение объема печени, найденное при исчезании жидкости из брюшной полости, было объяснено атрофией этого органа, последовавшей за уменьшением притока к ней крови по воротной вене.

Вскрытие через 24 часа после смерти было произведено профессором патологической анатомии Т.С. Иллиным. Представляем здесь его протокол.

"По вскрытии, из брюшной полости вытекло огромное количество жидкости, представлявшей более или менее те же свойства, какие были описаны при выпущении оной при жизни больного, с тою только разницею, что в жидкости, вытекшей после смерти, плавали клочки фибриновых свертков, образовавшихся в прижизненной жидкости только через несколько часов после операции. На внутренней поверхности обоих подреберий замечалось множество экстравазатов, представлявшихся в виде опухолей, величиной в грецкий орех, в разрезе содержавших кровь в виде довольно мягких свертков темного цвета. Экстравазаты эти находились по преимуществу под париетальным листком брюшины. Большой сальник был сдвинут вправо и прирос нижним концом своим к стенке fossae ileo-caecalis. Кишки и желудок были раздуты газами; colon transversum отличалась более темным цветом. Воротная вена наощупь представлялась в виде шнура; просвет ее весь наполнен старой обесцвеченной фиброзной пробкою, наибольшая толщина которой соответствовала месту слияния селезеночной вены с брыжеечною. В этом месте с трудом мог проходить средней величины желобоватый зонд. Оставшаяся свободной часть селезеночной вены сильно растянута; пробка доходит usque ad hilum. Тромб опускается в брыжеечную вену в виде постепенно суживающейся полоски; в стволе воротной вены пробка совершенно была обесцвечена, постепенно окрашиваясь кровью к окончанию ее в венах брыжеечной и селезеночной. Печень

значительно уменьшена была во всех диаметрах равномерно; по поверхности ее в местах, соответствующих распространению воротной вены, представлялись впадения, что давало ей вид зернистой печени. В разрезе печень была малокровна, с большим количеством клетчатки в местах, соответствующих разветвлению воротной вены. Желчный пузырь наполнен был очень густой темнубурого цвета желчью, в которой находился камешек темнубурого же цвета, шероховатый, истиравшийся между пальцами и состоявший исключительно из сгустившейся желчи. Стенки желудка, несмотря на растяжение, представлялись довольно толстыми; слизистая перепонка пигментирована преимущественно около *antrum pylori* и также по направлению сосудов. Селезенка была чрезвычайно увеличена в объеме; длина ее 7", ширина 5", толщина 2 1/2"; капсула утолщена; ткань ее рыхла и проникнута экстравазатами. Стенки кишечного канала были утолщены; содержимое его окрашено желчью. Сердце кругло, вследствие некоторого увеличения правого желудочка, ткань которого довольно плотна и полость достигала верхушки левого желудочка, который представлялся сжатым; клапаны нормальны. Оба легкие приращены были, отечны; в обеих верхушках образование соединительной ткани. Почки увеличены в объеме без изменения ткани. В мозгу ничего особенного.

Под микроскопом печеночные клетки представлялись уменьшенными; многие из них при этом были наполнены довольно большим количеством жирных капель". Из результатов вскрытия мы видим, что наше главнейшее предположение о развитии тромбоза воротной вены, вследствие потери крови, подтвердилось; в желудке и кишках не было язвы.

Некоторые могут сказать, что причиной кровотечения был уже тромбоз, развившийся вследствие затрудненного кровообращения от цирротической печени; но на это можно возразить с положительностью тем, что печень, в начале болезни, нисколько не была изменена в объеме и отделяла желчь до самой смерти. Если бы цирроз печени был причиной тромбоза, то печень должна была бы представиться уменьшенной в объеме в том периоде болезни, когда делается затруднение движению крови по воротной вене, и, кроме того, испражнения не были бы постоянно окрашены желчью, как это было у нашего больного. Печень уменьшилась с течением болезни; это уменьшение можно было определить только тогда, когда большая часть жидкости брюшной полости всосалась, что произошло больше чем через месяц от начала болезни; следовательно, уменьшение печени было здесь последовательно за закупоркой вены, не приносившей уже в прежнем количестве крови к печени. Относительно развития новой соединительной ткани в местах разветвления воротной вены в печени я позволю себе сделать такое объяснение: промежуточная соединительная ткань печени, сопровождающая разветвление воротной вены, не находясь более под давлением со стороны кровеносных сосудов, не наполнявшихся кровью в прежнем количестве, имела таким образом больше условий для своего разрастания. Прибавим еще к этому уменьшение давления на промежуточную ткань со стороны самых печеночных клеток, которые, получая меньше материала, при закупорке воротной вены, для своей функции, атрофировались. Это уменьшение давления на промежуточную ткань со стороны сосудов и печеночных клеток, по моему мнению, должно было обусловить более богатое развитие соединительной ткани, питание которой не находится в прямой зависимости от воротной вены. Абсолютное отсутствие явлений задержания желчи как в печеночных клетках, так в самой крови при этой, если можно так выразиться, механической форме цирроза указывает на развитие соединительной ткани, шедшее пропорционально механическим условиям. Желчные протоки в самой печени не сжимались вновь образовавшеюся тканью, которая разрасталась по мере уменьшения на ее давления. Рассматривая истории болезни закупорки ствола воротной вены, мы видим, что описанная нами цирротическая печень не всегда сопровождала это механическое изменение, и потому мы должны признаться, что вышеозначенные механические условия цирроза не суть единственные; вероятно, в этот процесс входят и другие моменты, как-то: закупорки, время продолжения болезни, состояние питания больного субъекта и самой печени и проч. В большей части известных случаев тромбоза воротной вены, шедшего вместе с циррозом, трудно видеть, какая из этих форм была первичная: цирроз ли условил закупорку воротной вены или наоборот. Так как цирротическая печень представляет препятствие кровообращению в воротной вене, то, находя при вскрытии тромбоз вместе с циррозом, объясняли это последнее явление как первичное, условившее закупорку. По нашему мнению; совершенно позволительно будет допустить, на основании описанной истории болезни, возможность существования цирроза последовательно за тромбозом. Для окончательного подтверждения этого предположения, конечно, требуется дальнейшее наблюдение больных в раннем периоде развития болезни.

## ТОМ ВТОРОЙ

### КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

#### Вступление

Высокоцитимое собрание!

Когда высшее учебное учреждение, в полном сознании честно выполненного долга, дает молодым силам право самостоятельной деятельности, совершается поистине торжественный акт в скромной и трудовой жизни учебного учреждения, стремящегося достигнуть высокой цели - дать своей родине честных и полезных деятелей. Тот день, когда государство и общество принимают в свою среду новых сотрудников на общую пользу, ознаменовывается публичным, торжественным собранием всех членов академии, ее учеников, ее почетных членов и почетных гостей с участием близких и родных, из среды которых нынешним днем вступают на самостоятельный жизненный путь наши надежды, наше будущее. В силу старинного академического обычая конференция академии возлагает на одного из профессоров произнесение речи в этом торжественном собрании, и в этом году на мою долю выпала честь исполнить это почетное поручение.

Имея перед собой молодых товарищей, вступающих в практическую деятельность, стоя перед обществом, в среде которого будут действовать новые силы, я решился изложить перед почтенным собранием те общие основы клинической медицины, которые у меня постепенно слагались в течение моей практической и преподавательской деятельности.

Изучение человека и окружающей его природы в их взаимодействии с целью предупреждать болезни, лечить или облегчать,- составляет ту отрасль человеческого знания, которая известна под общим именем медицины. Болеет только живой организм, и так как болезнь составляет одно из многих проявлений жизни, то изучение этой последней и должно составлять основу научной медицины.

Простейшая форма проявления жизни представляется в живой клетке и в ее отношениях к окружающей среде. Клеточка воспринимает нужный для нее материал, перерабатывает его и выводит ненужное и вредное для ее жизни. Находясь, таким образом, в постоянном обмене с окружающей средой, живая клеточка питается и сохраняет свое "я" в известном равновесии, растет и множится, смотря по ее возрасту и прирожденному ей свойству; она живет или же, утратив свою самостоятельность, она умирает и подвергается процессу разрушения и, находясь тогда исключительно под влиянием окружающей среды, разлагается на свои первоначальные элементы. Сложные физико-химические процессы, совершающиеся в живой клеточке, обуславливают ее способность самосохранения, которая проявляется известной самостоятельностью относительно окружающей среды. Этим свойством самосохранения отличается все живое; жизнь есть самосохранение в обширном смысле этого слова, -свойство, равно принадлежащее живой элементарной клетке и самому сложному организму, состоящему из целой массы живых клеточных элементов.

В силу этого общего свойства сохраняется не только жизнь отдельного неделимого, но и его вида. Существующие колебания окружающей среды влияют в значительной степени на живую клетку и могут быть более или менее благоприятными для ее жизни; жизнь клеточки может быть более или менее продолжительна, смотря по ее прирожденному свойству и смотря по тем более или менее благоприятным условиям, в которых она находится. Живой организм при самых благоприятных для него условиях умирает в силу старости, неизбежного свойства всего жившего.

Живой элемент для сохранения своего равновесия приспосабливается к различным изменениям окружающей среды. В силу свойства самосохранения он удерживает свою влагу, свою температуру, свое количество и качество твердых составных частей, несмотря на существующие колебания в этом отношении окружающей среды. Эта способность приспособления с сохранением своего равновесия обуславливает известную степень стойкости жизни, которая не уничтожается при незначительных изменениях внешней среды, а, приспособляясь, продолжает свое более или менее благоприятное существование. Эта способность живого элемента приспособляться с сохранением своего равновесия к различным колебаниям окружающей среды имеет свои границы, обуславливаемые количественной и качественной степенью колебаний и прирожденным свойством того или другого элемента жизни. Сущность этого свойства приспособления заключается в тех же сложных физико-химических процессах, которые составляют основу общего свойства живого существа - самосохранения. Проявление жизни в состоянии равновесия ее отклонений составляет нормальную или здоровую жизнь, благоприятную для ее продолжения. Состояние организма с нарушением равновесия жизни составляет

болезнь. Всякое нарушение равновесия, не восстановленное приспособляющейся способностью организма, представляется нам в форме болезни, более или менее тяжелой, смотря по значению ее для жизни всего организма.

Понятие о болезни неразрывно связывается с ее причиной, которая исключительно всегда обуславливается внешней средой, действующей или непосредственно на заболевший организм, или через его ближайших или отдаленных родителей.

Реакция организма на вредно действующие на него влияния внешней среды и составляет сущность большой жизни. Болезнь есть явление преходящее, временное, и только в том случае, если организм не восстановит своего равновесия, оно становится постоянным, влияя в большей или меньшей степени на укорочение жизни. Восстановление нарушенного равновесия жизни организма совершается в силу той же способности живого элемента приспособляться, - свойства, которым отличается все живое; и если причина болезни не уничтожила в организме этой прирожденной ему способности, то равновесие восстанавливается, и болезнь проходит. Болезнь не есть нечто особенное, самостоятельное, она представляет обычные явления жизни при условиях, невыгодных организму, который или умирает, или в силу своей приспособляющейся способности восстанавливает свое равновесие, достигая таким образом более или менее полного выздоровления, или же остается больным, сохраняя иногда способность передавать болезнь или расположение к ней своему потомству, что и обуславливает наследственность болезней.

Так как управляющие нами законы природы не изменяются, то внешние причины заболеваний остаются приблизительно одни и те же, что и обуславливает известную законность проявления жизни при расстройстве ее равновесия под влиянием тех или других вредно действующих условий. Эта законность проявления болезней на различных организмах дала возможность классифицировать различные болезни на отдельные группы.

Смотря на болезнь как на проявление жизни в неблагоприятных и вредных для нее условиях, мы допускаем болезнь в самой элементарной форме жизни, в клеточке точно так же, как и в самых сложных органах и организмах.

Свойство живых элементов приспособляться к окружающей среде и ее колебаниям, без расстройства равновесия, бывает в различной степени, в различных клеточных элементах, в различных органах и в различных организмах. Вспомним, например, то разнообразное отношение различных родов и видов растений, животных к колебаниям температуры, влаги, количеству кислорода. Существенная причина этих различных отношений живых элементов заключается в прирожденных свойствах того или другого элемента жизни, в той или другой ее организации. Наблюдения нам показывают, что это прирожденное свойство приспособления может в значительной степени увеличиваться привычкой организма к тем или другим колебаниям окружающей среды; культура растений, акклиматизация животных убеждают нас в свойстве живых элементов увеличивать свою приспособительную способность до значительных границ, причем увеличившаяся способность приспособления родителей передается их потомству.

Способность приспособляться к вредно действующим изменениям окружающей среды в животном организме может достигать такой степени, что равновесие сохраняется, несмотря на действие вредной причины. Человек мало-помалу приспособлялся к различным колебаниям внешних условий, передавая своему потомству постоянно нарастающую способность приспособления, которая в значительной степени увеличивалась помощью знания и искусства, приобретаемых путем наблюдения и опыта.

Со времени первых следов жизни человека на земле, оставшихся нам в виде свайных построек, в виде различных остатков каменного, железного периода, прошло много времени, в течение которого постепенно нарастала приспособляющаяся способность человека, обуславливаемая его прирожденными свойствами и различными внешними условиями, в которых он находился. Способность приспособления с сохранением равновесия, способность восстановления равновесия как проявление общего свойства жизни-самосохранения, были существенной причиной сохранения человеческого вида и физического и нравственного его усовершенствования. В силу общего свойства самосохранения человеческий организм, приспособляясь к различным условиям жизни, выискивал наилучшие, наиболее для него подходящие. Не зная огня, не имея орудий, путем наблюдения, долгого опыта, человек мало-помалу приспособлялся к настоящему, улучшал его и передавал последующим поколениям результаты своей борьбы за существование. Все, что он борется за свое существование с более или менее благоприятным результатом для своей жизни и жизни своего потомства.

Болезнь, как явление нарушенного равновесия жизни, должна была явиться с первыми ее признаками на земле. Вредно действующие условия были приблизительно те же, а приспособляющаяся способность не была достаточно развита. История древности указывает нам на такие разрушительные действия болезней, которые мы в настоящее время едва можем себе представить. Примеры разрушительного действия болезней на дикие, некультурные племена существуют и в наше время. Смертность населения идет обратно пропорционально с его культурой и, следовательно, с его возрастом в физическом и нравственном отношении, и с вероятностью можно допустить, что существуют несомненные особенности болезней различных возрастов человеческого развития. Хотя, с другой стороны, можно думать, что зловерность некоторых условий в свою очередь в течение жизни



человечества могла потерять свою первоначальную силу, но тем не менее можно допустить, что способность приспособления, свойственная человеку, развита у людей в различной степени, смотря по их большей или меньшей культурности в широком смысле этого слова, и что болезни нашего времени легче прежнего; нарушенное равновесие восстанавливается быстрее и большее число неделимых не выходит из равновесия при действии на них вредных условий.

В силу свойства самосохранения, в силу приспособляющейся способности живого организма к различным внешним условиям и в силу преемственности человек живет и совершенствуется как в физическом, так и в нравственном отношении. Первобытный человек не имел ни религии, ни знания, ни искусства; обладая сложными нервными центральными и периферическими аппаратами, подчиняясь общему закону каждой клеточки своего организма, он сохранял свою жизнь, постоянно увеличивал свою опытность и вместе с тем свою приспособляющуюся способность, передавая потомству результаты своей борьбы за существование, которые и проявлялись в постоянном его развитии. Изучение жизни и окружающей его природы в их взаимодействии составляло жизненную потребность человека; результатом первых шагов этого изучения явилось знание, смешанное вначале с суеверием; при дальнейшем развитии человека началась религия в ее различных формах, наконец, искусства; при расширении знания человек мало-помалу стал группировать факты, обобщать, устанавливать их законность, и таким образом, стали развиваться и науки.

Медицина представляет ту область человеческого знания, зачатки которого относятся к первым шагам сознательного отношения человека к окружающей его среде. В древности медицина, по-видимому, была настолько высока и польза ее настолько очевидна, что врачебное искусство входило в религиозный культ, составляло принадлежность божества. Жрецы были врачами. Древнейшие законодательства заключают в себе прямое указание известных познаний человека в гигиене. Нет сомнения, что при более простых условиях социальной жизни наблюдательность человека легче подмечала вредные влияния, а также и средства для их удаления. Но сознание некоторых вредно действующих условий и мер противодействия болезненным причинам еще не составляло науки; это были отрывочные сведения, передававшиеся из потомства в потомство. Без сомнения, уже в очень раннем периоде развития человека были люди, по преимуществу обладавшие искусством применять эти сведения к делу лечения человека; но так как медицина не была тогда наукой, а почти исключительно искусством, то передача потомству не могла совершаться без утраты многого ценного материала, принадлежавшего отдельным личностям. Так же как и другие искусства древних - зодчество, ваение - не перешли в последующие поколения в той высоте, на которой они стояли у древних, и погибли с отдельными их представителями.

Много труда, много времени положил человек на то, чтобы освободить медицину от влияния личности, чтобы поставить ее на более твердую почву науки, но и до сих пор понятие о медицине как о науке неразрывно еще связывается с понятием о медицинском искусстве. Современная медицина как наука дает нам сумму знания в известной системе и с известными обобщениями, которые, к сожалению, еще не имеют значения законов, и потому знание современной медицины еще не дает нам умения прилагать его к практической жизни; это умение и до сих пор еще приобретает только путем опыта. Знание человека, его взаимных отношений к окружающей среде, его способность приспособления к различным, более или менее неблагоприятным изменениям этой среды; возможные границы восстановления равновесия и те условия, при которых равновесие восстанавливается более или менее скоро, - вот существенные вопросы, которые ставятся нам в практической жизни по поводу каждого представившегося нам случая.

С какой степенью точности можем мы ответить на все эти вопросы при постели того или другого больного? Основные науки медицины и наше знание природы еще не имеют той точности, на основании которой каждый представившийся нам частный случай мог бы быть подведен к какому-нибудь математическому уравнению, разрешение которого требовало бы только известного знания.

Представляющаяся нам задача в виде того или другого страдальца, требующего от нас помощи, может быть разрешена и в настоящее время только приблизительно с большей или меньшей вероятностью, и такое неточное разрешение возможно только при известном умении, искусстве, которое приобретается путем упражнения, навыка в решении подобных задач. Лечить больного, облегчать его страдания и, наконец, предупредить болезнь - требует в настоящее время знания и искусства прилагать его. Это-то искусство, принадлежащее личности, и было так высоко в древности, что человек связывал его с понятием о божестве; с течением истории искусство утратилось вместе с отдельными личностями за неимением твердых научных основ. Существовавшее знание некоторых фактов, не подведенных под общие истины, не составляло науки; оно мало-помалу исчезало, искажалось под влиянием различных школ, с различными воззрениями. Тем не менее, однакоже, практическая медицина держалась и приносила свою посильную пользу страждущему человечеству, в большей или меньшей степени. Не говоря о медицине древних, вспомним врачей - наших предшественников.

Еще на моей памяти, когда я начал только учиться практической медицине, ныне принятый метод объективного исследования больного, а также аускультация и перкуссия еще не составляли такого общего достояния, как теперь, когда, можно сказать, почти нет врача, не владеющего с большим или меньшим искусством техникой этого способа исследования. Между моими учителями были люди, стоявшие тогда во главе московской

практической медицины, не зная при этом почти элементарных приемов аускультации и перкуссии и, несмотря на это, однакоже, эти деятели приносили несомненную пользу целым массам стекавших к ним больных. Некоторые из их советов больным, которые остались у меня в памяти, я должен признаться, выдержат и в настоящее время самую строгую критику. Не раз мне приходилось видеть, как тогдашняя практическая знаменитость при обходе своей клиники, не выслушивая больных, иногда даже не расспрашивая их и без всякого предварительного исследования, ставила диагноз болезни, ее предсказание, назначала лечение. Нередко такого рода приемы клинического метода оправдывались дальнейшим течением болезни или смертью с последующим вскрытием; но, конечно, случались и ошибки, и иногда весьма грубые для нынешнего времени.

Невольно, однакоже, является вопрос, каким путем достигали врачи, наши предшественники, этого умения узнавать болезнь, назначать лечение и пр.?

Врачи прежнего времени, лишенные почти совершенно тех способов исследования, которые в настоящее время составляют общую принадлежность каждого начинающего, путем опыта вырабатывали в себе способность наблюдать без всяких вспомогательных средств; и нередко общее впечатление, производимое на врача, талантливого наблюдателя, видом больного, давало основание для окончательного заключения о его болезни и ее дальнейшего течения.

Эти диагнозы по первому взгляду врача на больного были причиной общеизвестного мнения о верности или неверности так называемого взгляда того или другого доктора. Нет никакого сомнения, что при известном навыке и известных способностях у людей может развиваться в очень значительной степени способность делать заключения на основании первого впечатления и нередко без участия сознательного центра мышления. В большей или меньшей степени эта способность существует у каждого из нас; при взгляде на какой-нибудь предмет издали мы нередко безошибочно заключаем об его свойствах, недоступных другим нашим чувствам; так, мы отличим издали каменный дом от деревянного, хотя бы они снаружи были одинаково оштукатурены; по одному взгляду специалисты могут отличить фальшивый бриллиант от настоящего; большая часть людей по первому впечатлению отличает больного человека от здорового, крепкого от слабого, трезвого от пьяного. Некоторые по одному взгляду на человека с известной вероятностью могут делать заключения об его характере. Без сомнения, эта способность у человека складывается и развивается в силу его опыта, приобретаемого посредством периферических и центральных нервных приборов, помимо участия того нервного центра, который проявляется сознательным мышлением. Заключения, представляющиеся результатом деятельности нервных аппаратов без участия нашего сознания, составляют одно из обычных и частых проявлений нашей жизни. В силу приращенных человеку свойств, в силу различных внешних условий совершаются различные тончайшие процессы в нервных центрах, не доходящие до центра сознания и проявляющиеся уже в форме окончательного заключения.

Способность делать заключения без участия сознательной мыслительной способности, без анализа, без строгой логической последовательности в постепенном развитии мысли мы привыкли называть инстинктом; известно, какое громадное значение имеет это свойство нервных аппаратов в жизни животных. В инстинктивных проявлениях жизни животных мы можем убедиться в величайшей разумности и тонкости этого свойства нервных аппаратов. Врач, делающий диагностику больного или заключение об его болезни, не имея достаточного количества фактов, на основании одного только первого впечатления на его центры через посредство его периферических приводов, действует по инстинкту. В древности, в высшей степени вероятно, инстинкт врача имел чрезвычайно большое значение, ибо для сознательного заключения древний человек был лишен средств. Кроме того, можно предположить, что у древнего человека инстинкт был в большей степени развития, чем у современного человека, у которого по мере развития мыслительной способности инстинкт постепенно слабеет. Успех и прочное развитие практической медицины будут обуславливаться уменьшением значения в ней инстинкта и большого подчинения науке или разуму. Чем более сознательны будут заключения врача при постели больного, тем более они будут научны. Понятно, что для сознательного заключения необходимо большое количество верных фактов, которые и должны быть основанием той внутренней логической работы сознательной мысли, которая выражается в том или другом окончательном заключении.

Отсюда понятно, какое важное значение для заключения имеет запас истинного знания и способ собирания фактов, или, другими словами, метод исследования больного. Собираание фактов или исследование больного должно производиться с известной руководящей идеей, без которой легко впасть в ошибки, недосмотры и, потеряв массу времени, прийти к ложным заключениям. Ставя в обязанность врачу исследовать состояние всех важных для жизни органов у каждого больного, исследование необходимо начинать с настоящего его состояния. Status praesens больного и выдающаяся фактическая сторона, полученная при этом, и составляет основание руководящей мысли при дальнейшем исследовании. Эта руководящая идея есть в сущности первая гипотеза, которую врач делает более или менее сознательно на основании первых приемов исследования. Нередко эта гипотеза является путем инстинкта врача-практика и есть результат его опыта и большей или меньшей впечатлительности нервных аппаратов. Современному врачу необходимо анализировать первое впечатление, произведенное на него больным. Больной худ, бледен или хорошо упитан; на ногах, сидит или в постели, и в

таком случае, как он лежит: на спине, на боку? Какое выражение лица, глаз, голос больного, запах? Все это, несомненно, производит на наши нервы известное впечатление, которое, в конце концов, слагается в одно общее заключение: у больного тиф, апоплектический инсульт, воспаление легкого, чахотка, хроническая болезнь печени, желудка. Необходимо, однако, врачу помнить, что это первое заключение есть результат по преимуществу инстинкта и представляет гипотезу, еще далеко не доказанную; а потому, продолжая исследование, он должен быть весьма осторожен и не терять своей объективности при дальнейшем собирании фактов, которые могут опровергнуть или подтвердить первое, как бы инстинктивное предположение.

При первом взгляде на тифозного больного всякий, кто видел несколько подобных случаев, с большой вероятностью уже сделает заключение, которое только подтвердится дальнейшим исследованием. Прилагая к подобному субъекту метод объективного исследования, мы не тратим времени на определение чувствительности кожи этого больного по веберовскому способу, не будем применять электричества для определения функций его мышечных и нервных аппаратов; не применим к нему спирометра и пр. Все это имеет свое научное значение и составляет будущность практической медицины, но пока в подобном случае многие из этих приемов исследования не достигли до значения существенной необходимости. В другом же случае исследование офтальмоскопом, ларингоскопом и пр. будет иметь важное значение, иногда решающее окончательно то или другое заключение по поводу представившегося субъекта.

Владея различными методами физического исследования и применяя их в отдельных случаях практической жизни, врач руководится известной мыслью, которая должна меняться по мере представляющихся фактов при исследовании больного. Особенную важность имеет такая руководящая идея при исследовании помощью вопросов самого больного или его окружающих. Чтобы поставить вопросы, врачу необходимо сделать какое-нибудь предположение о больном.

После первого ответа больного на вопрос: на что он жалуется, врач ставит ряд вопросов, сообразно тем соображениям, которые у него более или менее сознательно образуются в силу его опыта и знания. Для начинающих полезно этому исследованию расспросами предпосылать обстоятельное объективное исследование, которым он и будет руководствоваться при постановке своих вопросов, предполагая, конечно, в начинающем хотя теоретическое знакомство с болезненными симптомами различных органов и группировкой симптомов в различных болезнях.

Собрав, таким образом, всю фактическую сторону представившегося случая различными методами исследования, врач подвергает тщательному анализу полученные им факты; группирует их по большей или меньшей их важности и устанавливает их хронологию развития и взаимную связь на основании разностороннего исследования больного и собственного знания патологических процессов.

Таким образом, врач устанавливает диагностику болезни и больного, давая название той или другой патологической форме, которая представляет наибольшее значение для жизни и которая составляет основную форму данного случая.

Исследуя взрослого больного, мы редко встречаемся с какой-нибудь одной патологической формой; в большинстве случаев представляющиеся при этом патологические факты бывают различного происхождения по времени и по причинам. У больного, положим, крупозное воспаление легкого, развившееся под влиянием эпидемических условий, но одновременно у него может быть старая болезнь сердца или сосудов, или, наконец, сахарное мочеизнурение, брайтова почка, сифилис и пр.

Анализируя найденные факты, при исследовании необходимо, как уже было сказано, установить правильную между ними связь и оценить взаимное отношение и влияние различных фактов на течение болезни. Установив диагноз, мы должны указать на этиологию данного случая, ища ее или во внешней среде, или в самом организме, унаследовавшем расположение к заболеванию от более или менее отдаленных родителей. Установив такой диагноз больного, мы составляем более или менее вероятную гипотезу, которая оправдывается или опровергается дальнейшим течением болезни. На основании такой гипотезы врач обязан действовать - чем и отличается практический врач от натуралиста ученого, который, изучив представившийся ему объект до возможной по его силам тонкости, может отложить дальнейшее исследование предмета до более благоприятного времени, когда явится новый способ, новый прием исследования, который можно будет применить с большим успехом к изучаемому предмету.

Объект изучения не ждет врача-практика, а требуется помощь и иногда немедленная, безотлагательная; врач должен действовать, и обязанности его не ограничиваются только предметом его исследования; у больного есть близкие, друзья, родные, дети, те кровные связи человека, разрыв которых вносит несчастье в целую семью и иногда влечет за собой новые жертвы смерти. Поставив диагноз болезни и больного, врач должен установить показания к содержанию и лечению больного или к облегчению его страданий. Показания эти должны быть результатом анализа данных, полученных при исследовании больного, и знания врача пределов возможности восстановления нарушенного равновесия, а также знания условий, при которых это равновесие наиболее легко восстанавливается. Установив показания, врач выбирает наиболее подходящие к данному случаю условия для восстановления нарушенного равновесия и назначает те или другие меры для самого больного и его

окружающих, здоровье которых может быть в большей или меньшей опасности под влиянием найденной болезни. Приступив к выполнению своих назначений и последовательному наблюдению больного, врач обязан еще высказать то или другое предсказание относительно представившегося случая, его большей или меньшей опасности для жизни и возможности полного или неполного выздоровления. Знание врача, его опытность и искусство обуславливают большую или меньшую верность предсказания - этой обязанности по преимуществу перед обществом и перед близкими больного. Если самая диагностика больного представляет более или менее вероятную гипотезу, то предсказание, вытекающее из этой гипотезы, будет иметь еще меньшую степень вероятности, чем первая основная гипотеза, тем более что при разрешении этой медицинской задачи вводится еще целый ряд новых неизвестных нам условий. При постановке предсказания врач берет во внимание основную болезнь данного случая, организм самого больного, его возраст, пол, общественное положение, его наследственные особенности, существующие в нем изменения под влиянием прежде бывших болезней, его приспособляющуюся способность, психические и физические условия, под влиянием которых находился и находится больной; при всем этом врач лишен возможности знать степень устойчивости существенных для жизни органов исследуемого субъекта.

Все условия более или менее благоприятного течения болезни известны нам не в такой точности, чтобы предсказания в большей части случаев не имели только гадательного характера, и относительно немногих только случаев предсказание может быть поставлено с полной точностью. Предсказание, оставаясь часто гадательным, более или менее вероятным, может быть хорошим, сомнительным и абсолютно дурным, если положение больного относительно жизни не представляет никакой надежды. Я считаю непозволительным врачу высказывать больному свои сомнения в возможности неблагоприятного исхода болезни, если какие-нибудь особые условия со стороны больного или его семьи не заставляют высказать предполагаемого сомнения; но и тут не следует забывать всю возможность ошибки и всю тяжесть могущих быть дурных последствий для нервной системы больного, мысль о предстоящей смерти которого не может благотворно действовать на течение болезни. Высказывая свое предсказание окружающим, врач должен поступать с большой осторожностью; он должен беречь больного и окружающих, от которых приходится иногда скрывать тяжелую истину в интересах самого больного. Надежда спасти больного или продлить его дни действует благотворно не только на окружающих его близких и ухаживающих за ним, но и на самого врача, бодрое состояние духа которого необходимо как для больного, так и для его окружающих. Факт смерти, несмотря на его неизбежность, так тяжел, что остающиеся живые нелегко с ним мирятся, и утрата навсегда любимого существа нескоро изглаживается... При недостаточности распространения знания медицины в нашем обществе душевное расстройство оставшихся близких умершего пациента нередко проявляется тяжелыми обвинениями в смерти больного лечившего врача. Особенным поводом к этим обвинениям является его ошибочное предсказание. Это обстоятельство в свою очередь имеет большое влияние на заключение врача при постановке предсказания, которое, как было сказано, почти всегда в большей или меньшей степени гадательно и, кроме того, высказывается еще под влиянием страха в возможности быть обвиненным в смерти человека. С другой же стороны, не оправдавшаяся сомнительная прогностика производит радостное впечатление на всех окружающих, и заслуга врача этим как будто только увеличивается.

Понятно, что врач не должен смущаться ни страхом незаслуженного обвинения душевно расстроенного общества, ни увлекаться мнимой возможностью быть спасителем той или другой жизни. Сохраняя интересы больного и его ближайших окружающих, не думая о личных своих выгодах, врач будет поступать согласно своим обязанностям и требованиям науки, причем его душевное состояние наиболее устойчиво сохранится в равновесии. При сознании добросовестного отношения к своим обязанностям врач не будет нравственно угнетен несправедливыми обвинениями и не впадет в самообольщение при своих успехах.

Объективное отношение врача к самому себе составляет самое лучшее условие его дальнейшего развития и его душевного спокойствия в тех, поистине тяжелых обстоятельствах жизни, в которых нередко приходится ему действовать.

Установив диагноз больного, определив этиологию данного случая, установив показания к содержанию и лечению больного, высказав предсказания, врач приступает к выполнению всех выбранных им мер и к дальнейшему наблюдению больного. Наблюдая больного, необходимо помнить, что диагноз больного есть более или менее вероятная гипотеза, которую необходимо постоянно проверять; могут явиться новые факты, которые могут изменить диагноз или увеличить его вероятность. С течением болезни одни симптомы остаются, другие меняются, появляются новые, некоторые проявления расстроенного равновесия жизни становятся резче, другие слабее или совсем исчезают, соответствуя тому или другому течению болезни или уступая предпринятым мерам. Врач, составив себе план наблюдения, соответственно диагнозу больного и болезни, зная типические проявления тех или других патологических форм, наблюдает строго объективно, делая отметки о тех или других переменах в течении и лечении болезни. Каждая перемена должна быть анализирована и взвешена с возможной точностью, так как на основании этого анализа может быть сделано изменение в лечении, в диагнозе или предсказании больного.

Основательное наблюдение больного требует неизменных ежедневных отметок (реже или чаще, смотря по случаю), которые должны служить справками при дальнейшем наблюдении хода болезни и также для составления окончательного заключения о данном случае, когда болезнь оканчивается полным или неполным выздоровлением или смертью, когда, одним словом, прекращается наше наблюдение. Это окончательное заключение или эпикриз в случаях смертельного исхода доставляется с помощью данных, полученных и при посмертном исследовании. В случаях же полного или неполного выздоровления для окончательного заключения остаются факты, найденные при первом исследовании и при последующем его наблюдении.

Врач, имея возможность обозреть все течение болезни, может усмотреть особенности данного случая и отношение его к той или другой терапии. Он увидит при этом и сделанные ошибки, и возможность или невозможность их избежать. Составление эпикриза каждого случая обуславливает дальнейшее и наиболее благоприятное развитие врача, которое ни когда не должно останавливаться, если только врач продолжает исследовать, наблюдать и делать заключения, основанные на его знании и искусстве.

Бросив общий взгляд на задачи, представляющиеся практическому врачу, и предлагая клинику как школу, дающую возможность выучиться применять теоретические знания к отдельным случаям, я считаю необходимым сказать несколько слов о способе клинического преподавания. Достигнуть окончательной цели всего медицинского образования - предупреждать болезни, лечить или облегчать страдания своего ближнего - можно различными путями. Нет сомнения, что всякий человек с известным запасом наблюдательности и опыта жизни, даже без специального образования, может дать не один полезный совет в деле помощи, и нужно признаться, что в некоторых случаях совет разумного человека бывает иногда лучше совета плохого специалиста, действующего под влиянием какого-нибудь ложного или одностороннего воззрения. Путем практики и опыта в известном направлении можно дойти до некоторой степени искусства узнавать болезнь, лечить не без успеха некоторые патологические формы; примеры практических успехов фельдшеров, различных знахарей слишком всем известны, чтобы распространяться по поводу этого постоянно повторяющегося явления в нашем обществе. В силу человеческого свойства - желая помочь ближнему - всякий считает себя в праве что-нибудь посоветовать тому или другому больному. Поползновение лечить есть у каждого в большей или меньшей степени, и, вероятно, это свойство унаследовано от наших самых отдаленных прародителей. Но нужно ли распространяться о всех выгодах и невыгодах способа врачевания, приобретаемого исключительно путем навыка, посредством развития только в известном направлении инстинктивной стороны наших способностей?

Каждый из получивших теоретическое знакомство с основными науками медицины и оставленный без дальнейшего руководства, без сомнения, с большею или меньшею легкостью, смотря по таланту, приобрел бы умение прилагать свое знание к делу распознавания и лечения больного человека. Но прежде чем достигнуть известного умения, много пройдет времени и много положится тяжелого и мучительного труда. Страх ошибки своего заключения и возможности принести вред вместо пользы действует в высшей степени угнетательно на нравственное состояние врача, силы которого будут таким образом непроизводительно расходоваться и, наконец, парализоваться горьким сознанием принесенного вреда больному. Чтобы избежать этой страдальческой жизни, необходимо руководство опытного врача при первых шагах в практической жизни, предполагая, конечно, предварительное знание основных наук медицины в широком смысле этого слова. Нельзя допустить, чтобы предварительное теоретическое знание заключалось только в специальных отраслях собственно медицины, так, нормальной и патологической анатомии, физиологии и пр. Для будущего врача научного направления необходимо изучение природы в полном смысле этого слова. Знания физики, химии, естественных наук при возможно широком общем образовании человека составляют наилучшую подготовительную школу к изучению научной практической медицины. При такой подготовке начинающего клиническому преподавателю остается только познакомить приступающего к изучению практической медицины с приемами исследования и мышления для составления заключений при относительной недостаточности фактической стороны исследуемого субъекта, на что обречен практический врач в силу его призвания безотлагательно помогать ближнему, чем он и отличается от натуралиста, не обязанного обстоятельствами к преждевременной гипотезе. Задача клинического преподавателя состоит в том, чтобы начинающий овладел методом клинического исследования и приемами умозаключения? такой степени, чтобы быть самостоятельным деятелем. Публичное решение отдельных практических задач с указаниями и объяснениями метода исследования и метода мышления и составляет клиническое преподавание при ныне существующих условиях многочисленности учащихся, относительной недостаточности материала для исследования и числа учащихся. Без всякого сомнения, если бы каждый учащийся мог самолично в каждом случае принимать участие в исследовании и заключении и участие преподавателя ограничивалось бы только руководством его как при исследовании, так и при заключении, то, конечно, это было бы то идеальное преподавание, которое при настоящих условиях пока неисполнимо. Чем более будет разрешено задач перед начинающими, тем, конечно, лучше; но существеннее и полезнее для начинающего более обстоятельная обработка отдельных случаев, чем поверхностный анализ большого числа случаев. Как бы ни был велик материал, которым располагает преподаватель, его будет все-таки недостаточно, чтобы показать учащимся в течение какого-нибудь года всевозможные комбинации различных патологических форм на различных субъектах; для этого далеко недостаточно всей нашей жизни. Если учащийся

овладел клиническим методом, то он вполне готов для самостоятельной деятельности со всеми условиями будущего его развития, если только будет продолжать исследовать, наблюдать и делать заключения не по инстинкту, а сознательно на основании своего знания, подкрепляемого трудами других наблюдателей, с которыми он будет знакомиться путем литературных занятий.

Считаю необходимым здесь же упомянуть, что литературные занятия в развитии врача приносят действительную и существенную пользу только тогда, когда они производятся с известной системой. В настоящее время так много пишется и печатается, что поставить себе в обязанность прочесть все написанное, хотя бы и по одной только специальности, почти невозможно и, кроме того, бесполезно, так как ни одна голова не в состоянии удержать в себе содержания существующих медицинских библиотек. Необходимо читать с выбором, умея пропускать несущественное, мало дающее, останавливаясь на солидных трудах и исследованиях, дающих новые факты и главное новые истины. Умение пользоваться литературой, умение останавливаться на существенном развивается, конечно, путем опыта, предполагая при этом известную степень развития, приобретенную путем изучения наилучших руководств по различным отраслям знания. При практических занятиях чрезвычайно полезно чтение брошюр и монографий, относящихся к тем случаям, которые подлежат наблюдению в данное время. Одновременное практическое и литературное изучение какой-нибудь патологической формы совершенно изменяет отношение читающего к литературному материалу; самостоятельное наблюдение развивает ту истинную критическую способность, при которой литературные данные получают настоящий смысл и значение в развитии врача, причем литературный материал делается действительным достоянием читающего, а не наслойкой, быстро исчезающей под влиянием времени.

При таком способе изучения практической медицины невольно являются обобщения фактов, получаемых при наблюдении представляющихся случаев; эти мысли, слагаясь в форму вопросов, составляют исходную точку для целого ряда специальных исследований и наблюдений в известном направлении, причем является необходимость и опыта в смысле эксперимента.

Понятно, что эксперимент на человеке допускается только в исключительных случаях, когда мы вполне можем быть убеждены в его безвредности; в противном же случае мы прибегаем к экспериментам над животными, причем условия для наших наблюдений значительно упрощаются. Не считая нужным перечислять все приобретения практической медицины, полученные этим способом исследования, укажу только на то, что в настоящее время при лучших европейских клиниках учреждены лаборатории, где и производят различные исследования над животными, с той или другой руководящей идеей, выработанной путем клинических наблюдений, и этим последним существенно должны отличаться наши клинические лаборатории от физиологических, фармакологических и пр.

Долгий опыт показал, что существовавшие до сих пор высшие медицинские школы, дающие известную сумму знания и умения прилагать его к практической жизни, достигали своей цели; при этом образовывались и врачи ученые, и врачи-практики, отвечавшие всем требованиям современной медицины с задатками дальнейшего правильного самостоятельного развития. Тем не менее, однакоже, получив в школе все необходимое для самостоятельной деятельности и оставшись без руководителей, вступив в практическую жизнь, врач тогда только вполне почувствует всю тяжесть и трудность своей деятельности. Но внутреннее сознание добросовестно выполняемого долга будет поддерживать его нравственные силы в этой тернистой жизни непрерывающегося труда с тяжелыми впечатлениями при виде страданий ближнего и нередко с убеждением в невозможности помочь страдальцу.

Необходимо иметь истинное призвание к деятельности практического врача, чтобы сохранить душевное равновесие при различных неблагоприятных условиях его жизни, не впадая при неудачах в уныние или самообольщение при успехах. Нравственное развитие врач а п р а к т и к а поможет ему сохранить то душевное равновесие, которое даст ему возможность исполнить священный долг перед ближним и перед родиной, что и будет обуславливать истинное счастье его жизни.

## О ХЛОРОЗЕ

Перед вами находится больная, молодая девушка 16 лет, увидав которую, вы прежде всего поражаетесь ее резкой бледностью; в особенности бросается в глаза цвет ее губ, подходящий почти к цвету белой бумаги. Слизистые оболочки век и полости рта также крайне бледны; кожа лица и рук отличается тем же свойством. Однако тотчас же обращает на себя ваше внимание и то обстоятельство, что подкожный жирный слой развит не только хорошо, а даже, пожалуй, с излишком для ее возраста, и на этом совпадении резкой бледности с хорошо сохранившимся подкожным жиром я должен теперь же остановить ваше внимание, как на одном из характерных признаков той болезни, с которой мы будем иметь сейчас дело, - болезни, весьма часто встречающейся в частной практике, но которую вам редко придется наблюдать в госпиталях. Жалобы, с которыми обращается к нам сама больная, сводятся на слабость, значительное чувство усталости при небольших даже движениях; головные боли, головокружения, сердцебиения, одышку и шум в ушах. Слабость и чувство усталости выражаются, главным образом, в ногах; головные боли прежде ощущались не во всей голове, а только местами, главным образом в боковых частях, теперь же болит вся голова и преимущественно после того, когда играет на рояле, в чем состоит главное занятие больной. Головокружения являются главным образом, когда она устанет после ходьбы; а если

полежит, то уменьшаются. Сердцебиения и одышка бывают также, когда устанет от чего бы то ни было, а при значительной усталости во время ходьбы (например, при восхождении на высокие лестницы) одышка делается так сильна, что она должна остановиться и отдохнуть несколько минут, после чего это ощущение проходит. В покойном состоянии сердцебиение и одышка хотя и бывают, но очень редко, вызываясь в таких случаях психическими причинами. Продолжая расспрашивать нашу больную и наводя ее уже своими вопросами на ряд других жалоб, о которых, как менее ее беспокоящих, она сама, вероятно, бы и не упомянула, мы узнаем еще следующее. Она страдает также потливостью, особенно головы и рук, ладони которых часто бывают мокрыми и холодными; это делается иногда без всякой заметной для нее причины и затем проходит. Appetit большею частью плохой, после еды бывает часто тяжесть в стороне желудка. Склонности к каким-либо неудобоваримым веществам, как, например, мел, графит, карандаши и пр., одним словом, того капризного аппетита, который довольно часто бывает в таких случаях, - у нее нет. Отправления кишок большей частью неправильны, выражаясь по преимуществу в наклонности к поносам. Сон часто плохой; причем когда не спит, то перед ней пронесется непрерывная цепь неясных мыслей, которые вспомнить потом не может. Весьма раздражительна, особенно в последнее время; настроение духа часто меняется, выражаясь в быстром переходе от плача к смеху и т.д. Память стала далеко не так ясна, как прежде. Иногда двоится в глазах, что мешает читать ноты. Галлюцинаций или бреда не бывает. Нередко чувствует особенный запах как бы гнили или трупя, что иногда очень ее беспокоит. Каких-либо аномалий вкусовой сферы не замечала, кроме иногда бывающего горького вкуса во рту. Довольно часто бывает чувство жара во всем теле, так же как ощущение ползания мурашек, обыкновенно в руках. Больная никогда не была вполне здорова; родители говорили, что в раннем детстве страдала цынгой и глистами. Головные боли также существуют с детства, а усталость, сердцебиение, одышка - года три. Сформировалась 13 лет. Регулы теперь часто запаздывают, довольно обильны, причем обыкновенно является болезненная опухоль, главным образом на лице, а иногда и на других частях тела. Сердцебиение появилось в первый раз три года назад, летом, после того как много бегала. Всегда была бледна, но в последнее время бледность эта значительно усилилась, так же как и все остальные припадки. Мать здоровая, румяная женщина. Отец - человек болезненный, довольно слабый, вина не пьет; брат старший (19 лет) вполне здоров. Сама больная училась сначала дома, а потом в консерватории, где занимается и теперь, но не особенно много. Тетка ее по матери страдает катарром желудка и, подобно ей, очень бледна; другая тетка по отцу также была очень бледна и умерла в чахотке. Больная довольно долго лечится и большей частью принимала мышьяк и железо.

Не приступая еще к объективному исследованию, а руководствуясь только возрастом, полом, видом этого субъекта и ее рассказом, мы вправе заключить, что имеем дело с целым рядом симптомов, сопровождающих обыкновенно известное патологическое состояние, характеризующееся вместе с этим значительной бледностью кожи и слизистых оболочек; бледность эта развивается то быстро, в несколько недель, а иногда даже в несколько дней, - причем вполне цветущая девица относительно быстро делается так бледна, как будто ей сделали обильное кровопускание, - то медленно, нарастая постепенно несколько недель, месяцев и потом быстро и резко увеличиваясь обыкновенно в известном периоде развития, чаще между 15 и 20 годами. Эта поражающая бледность, доходящая иногда до того, что кожа принимает зеленоватый оттенок, бросается в глаза тем более, - и это необходимо отметить, - что подкожный жирный слой большею частью сохраняется, а иногда такие субъекты бывают даже полнее нормального.

Изучая кровь этих больных, мы здесь именно и встречаемся с изменениями, достаточно объясняющими нам картину этой резкой бледности и состоящими в том, что количество красных кровяных шариков значительно уменьшается, количество красящего вещества крови также, а может быть, это красящее вещество представляет, кроме этого, и качественные изменения. Это состояние быстро развившегося бескровия, в смысле обеднения крови красными кровяными шариками, при вероятном сохранении массы крови и подкожного жира, сопровождается обыкновенно целым рядом симптомов в форме различных ощущений, составляющих главные жалобы этих больных. Весьма редко придут к вам с жалобами на бледность, а в громадном большинстве случаев на головную боль, сердцебиение, одышку, слабость, бессонницу, головокружения и массу ненормальностей со стороны органов чувств, как шум в ушах, стук к голове, галлюцинации зрения (обыкновенно в форме представляющихся больным уродливых рож или масок), различные ненормальности обоняния (чаще в форме трупного гнилого запаха), чувства металлического, вязущего или горького вкуса во рту, наконец, ползанье мурашек по телу, быстро сменяющиеся ощущения жара и холода и т.д. При объективном исследовании этих больных вы часто не откроете никаких особых изменений, кроме систолического шума при верхушке сердца, усиливающегося обыкновенно кверху по направлению к большим сосудам (аорте и легочной артерии) и всего более выраженного в сонных артериях; наконец, наблюдают обыкновенно и венные шумы, характеризующиеся как своим характером, так и своей непрерывностью, т.е. существованием и во время систолы, и во время диастолы.

Вот эти шумы, иногда сопровождающиеся, кроме того, колеблющимися изменениями размеров сердца (преимущественно поперечного), да еще резкая бледность и составляют большею частью единственные объективные симптомы у больных, дающих вам целый ряд вышеупомянутых жалоб. Эта патологическая форма обыкновенно встречается у девиц в возрасте половой зрелости, и у нас в России большей частью наблюдается

между 15 и 20 годами. В силу такого постоянного появления у девиц в периоде половой зрелости, в силу преобладающего в общей картине болезни изнеможения форма эта и была названа девичьей немочью, или иначе бледною немочью, хлорозом, издавна приписывалась обеднению крови красными кровяными шариками и представляется настолько характерной, что в данном случае у этой, например, больной, мы, как вы видели, позволили себе остановиться на диагнозе этой болезни, не приступая еще к объективному исследованию. Можно бы, конечно, предположить, что у нашей больной все припадки, как эта характерная бледность губ, кожи, изнеможение и т.д., развились вслед за какой-либо тяжелой болезнью, но, не говоря о том, что такой болезни не было, уже одно сохранение подкожного жира прямо бы противоречило такому взгляду.

Прежде чем приступить к объективному исследованию нашей больной и прежде чем говорить вообще о хлорозе, я должен упомянуть о том, что недалеко еще то время, когда позволяли себе с большей легкостью относиться к диагнозу этой формы. Нет никакого сомнения, что вы всегда найдете при хлорозе количество красных шариков и красящего вещества крови уменьшенным, и потому в настоящее время мы требуем для точной диагностики этой болезни констатировать эту бедность крови красными кровяными шариками и красящим веществом; а если Я позволил себе сейчас сделать диагностику хлороза, основываясь только на поле, возрасте, сохранении жира и, главное, резкой бледности, то я в сущности ведь руководствовался тоже окраской.

Между тем прежде, лет 15 или 12 тому назад, никто и не думал существенно останавливаться при диагнозе хлороза на прямом доказательстве того или другого количества красных кровяных шариков, ибо и самые способы-то их счисления были далеко не удовлетворительны. Достаточно было жалоб на головную боль, сердцебиение, одышку, различные отклонения в сфере нервных аппаратов, достаточно было при этом не найти прямых материальных причин со стороны хотя бы этих нервных аппаратов, чтобы, - несмотря даже на хороший цвет кожи и хорошее наполнение сосудов, прямо говорившие против этого, - сделать диагностику хлороза, объясняя, для данного случая, это отсутствие бледности, этот румянец щек и яркую окраску губ или хорошим наполнением сосудов только кожи лица, или тонкостью самой кожи и т.п. Одним словом, достаточно было перечислить вышеупомянутые симптомы, сказать, что они существуют у девицы в периоде полового развития, что они развивались относительно быстро при отсутствии резких патологических изменений в теле; достаточно прибавить, что вместе с этим идут неправильности регул, - и говорили, что это хлороз, разумея под этим гуморальную патологическую диагностику, т.е. определенное изменение крови, характеризующееся малым количеством красных кровяных шариков. Вы понимаете, что теперь, когда мы владеем несравненно более точными способами исследования, к которым вдобавок относимся с большой критикой, когда мы, не исследуя крови, не можем уже сказать про вполне цветущую девицу, что у нее хлороз, - мы не можем также и пользоваться только этими симптомами для диагностики хлороза. Напротив, мы должны лучше признать, что те, свойственные хлорозу и приписываемые уменьшению количества красных кровяных шариков симптомы, которые являются в сфере различных нервных аппаратов, выражаясь и в сердце, и в органах чувств и т.д., могут быть и при других страданиях; что, следовательно, обеднение красными шариками не есть единственная причина этих симптомов, раз подобные же изменения в нервных аппаратах могут быть и при других заболеваниях. А поэтому говорить, что все эти ощущения и со стороны сердца, и дыхания, и различных нервных аппаратов и т.д. представляют результат только обеднения крови красными кровяными шариками, - сводить, другими словами, всю симптоматику хлороза на первичные изменения в крови, - мы не имеем права, тем более что, с другой стороны, это принимаемое нами обеднение крови красными кровяными шариками не всегда выражается одинаковыми симптомами: у одной больной на первом плане стоят головокружения, у другой слабость, у третьей головные боли, у четвертой одышка и т.д. Итак, не позволяя себе прежнего легкого отношения к диагнозу этой формы, где мы, отвергая нередко даже видимость, судили о состоянии крови по симптомам; не считая этого возможным при клинической логике настоящего времени, мы говорим, что описанная симптоматология представляет действительно одну из частных картин хлороза, но признаем ее возможность и без всякого хлороза.

Я потому так настаиваю на этом, что считаю крайне важным не искать непременно причинной связи между всей этой симптоматологией и обеднением крови красными кровяными шариками, что делается и до сих пор в весьма многих руководствах. Я пойду даже далее и позволю себе усомниться в том, представляют ли изменения крови при хлорозе явление первичное, позволю себе поставить вопрос, не происходят ли, наоборот, первичные изменения в нервных аппаратах, а кровь изменяется только уже вторично, последовательно?

Прежде, когда гуморальная патология была преобладающим учением, никто, конечно, не позволил бы себе усомниться в том, что суть дела заключается в изменении крови, а все припадки неправильной иннервации являются вторично; это едва ли и могло быть иначе, когда существенные, первичные изменения относились вообще к жидким, а не твердым частям нашего тела. Но раз это учение было потрясено в своих основаниях, раз значение жидкостей упало и перешло к тканям, к живым элементам, понятно, что и взгляд на хлороз, образовавшийся под влиянием гуморальной теории, не может теперь не подвергнуться критике. И такую попытку связать хлороз вообще с изменениями органов мы видим уже и в учении основателя целлюлярной патологии - Вирхова, усматривавшего причину этого патологического состояния во врожденной узкости



сосудов; но это предположение не выдерживает критики просто уже вследствие того, что, видя несомненные случаи излечения хлороза, нельзя смотреть на эту узкость сосудов, как на явление постоянное. Если оно и может лежать в основе этого страдания, то, во-первых, очевидно, может исчезать бесследно при выздоровлении, а во-вторых, что вероятнее, само по себе может представлять явление последовательное, обусловленное изменением тонуса сосудистых стенок под влиянием поражения нервных аппаратов. Тем не менее прежнее представление, что все припадки зависели от уменьшения красных кровяных шариков, было так естественно, представлялось до такой степени ясным, что никому сначала и в голову не приходило сказать, что, позвольте, я прямо увеличу в таких случаях количество красных шариков посредством переливания крови от здорового человека и тем солидно улучшу положение больной. Потом уже делались подобные попытки и оказалось, что этим можно, правда, достигнуть некоторого улучшения, но на самое короткое время, после чего быстро развивались опять прежние явления. В настоящее время мы имеем право на основании клинических наблюдений этой болезни, которую ведь и изучать-то можно только клинически, а не экспериментально и не со стороны патологической анатомии, дающей нам только указания на бледность всех органов и тканей и такие изменения сердца и сосудов, которые мы отлично видим и при жизни, мы имеем, повторяю, право сомневаться в происхождении всех симптомов от изменений крови, должны обратиться к клиническим наблюдениям и искать в них разрешения этого вопроса. И вот, наблюдая подобных хлоротических субъектов, особенно в самый момент развития заболевания, вам, надеюсь, придется иногда увидеть, как приходилось уже не раз видеть мне, что это состояние хлороза может развиваться крайне быстро, иногда на ваших, так сказать, глазах, под влиянием сильных психических потрясений.

Не могу не упомянуть, между прочим, об одном из подобных случаев, виденном мною в Италии. Одна крестьянская девица, пользовавшаяся всегда прекрасным здоровьем и находившаяся в отличных гигиенических условиях, которую мне приходилось встречать каждый день, вдруг заболевает хлорозом и при следующих обстоятельствах. Однажды, играя на лодке с чужим ребенком, она по неосторожности уронила его в море и сильно испугалась. Тотчас же вслед за этим у нее являются головные боли, сердцебиение, одышка и пр., а через два дня она была уже почти неузнаваема, представляя один из самых экзотических случаев хлороза со всеми его признаками. Другой, не менее характерный случай был следующий. Лет 10 тому назад мне пришлось лечить одну девицу от хлороза в сильнейшей, не уступавшей обычному лечению степени. Семья ее была очень состоятельная, и потому я предложил отправить ее в теплый климат, где больше и тепла, и света, что, между прочим, очень важно для этих форм. Она оставалась на юге несколько лет (причем я видел ее каждый год) и постепенно все явления как объективные, выражавшиеся бледностью, артериальными и венозными шумами, изменением размеров сердца, так и субъективные в форме целого ряда уже упомянутых симптомов постепенно исчезали. Она, наконец, возвращается в Петербург и живет здесь совершенно здоровой, причем я продолжаю ее видеть. Но вот однажды летом (при самых благоприятных условиях ее жизни) заболевает ее отец и быстро, почти неожиданно, умирает. Я был у них дома накануне, но, получив известие о смерти, приезжаю в этот же день. Девица эта меня встречает, и я, видевший ее накануне совершенно здоровой, был сразу резко поражен ее видом: передо мной стояла опять прежняя девица, с той поражающей степенью бледности и с теми же субъективными припадками, которые она представляла во время самого тяжелого разгара ее прошлой болезни.

Не стану перечислять вам случаев развития хлороза в несколько недель, под влиянием усиленного мозгового труда, случаев столь нередких при сдавании молодыми девицами экзаменов. Скажу только, что сильное горе, различные психические потрясения угнетающего свойства как, например, испуг, или напряженная мозговая деятельность и т.д., - вот моменты, проявляющиеся у девиц, наичаще в известном возрасте, когда развивается половая деятельность, целым рядом симптомов большей частью со стороны нервных аппаратов при одновременном более или менее быстром уменьшении количества красных кровяных шариков.

Я должен, кроме того, указать и на значение наследственности при этой болезни. Разбирая подробно анамнез таких больных, вы часто будете встречаться или с заболеванием в семье той же формой, или с какими-либо мозговыми или нервными формами у отца, матери и т.д.; а кроме того, здесь необходимо, наконец, вспомнить и то, что у субъектов, страдающих хлорозом, вы нередко встретитесь и с несомненными первичными страданиями нервных центральных аппаратов в форме, например, головных болей, существующих с самого детства. Зная все это, видя эти последние формы хлороза, идущие при головных болях, существующих уже давно, мы, конечно, имеем право предположить, не имеем ли мы дело с какими-либо первичными изменениями нервных центральных аппаратов, влияющих тем или другим путем на состав крови и пока еще нам неизвестных. И прежде, чем торопиться с возражениями, мы должны вспомнить, что в настоящее время нам знакомы уже факты, указывающие на влияние нервной системы на химизм крови; стоит вспомнить только значение укола дна IV желудочка для появления в крови сахара.

Таким образом, допустить известное влияние нервных аппаратов на такое состояние крови, при котором даются условия для уменьшения количества красных кровяных шариков, я должен ввиду и жизни, и науки. Для меня нет никакого сомнения в том, что целый ряд явлений питания находится под влиянием нервных аппаратов; мы знаем ведь и такие формы болезней, где вследствие изменений нервных аппаратов исчезает подкожный жир и иногда весьма быстро, или, например, изменяется цвет кожи (бронзовая окраска, viteligo и т.д.). Вот зная все это, вы

поймете, что уже ввиду этиологии целой массы случаев хлороза, мы не имеем права отвергать возможность непосредственного влияния на кровь каких-то нервных центров, в смысле уменьшения в ней количества красных кровяных шариков. Мы остановимся еще на этом предмете подробнее, разбирая на следующих лекциях находящегося у нас в клинике больного, представляющего другую форму, идущую также с разрушением красных кровяных шариков и часто, хотя не всегда, с сохранением жира, при изменениях в большинстве случаев поперечного размера сердца и иногда быстром жировом перерождении его мускулатуры, при таких же симптомах, как и хлороз, но отличающуюся от него своей тяжестью, безвыходностью, оканчивающуюся обыкновенно смертью и в силу этого названную злокачественной или пернициозной анемией. Эта последняя болезненная форма представляет в сущности только количественные отличия от девичьей немочи.

Хлороз присущ известному возрасту и полу, а пернициозная анемия бывает во всяком возрасте и как у женщин, так и у мужчин; первая форма может излечиваться, а вторая дает только временные улучшения; в большинстве же случаев постоянно прогрессирует, продолжаясь год, два, три, а иногда идет и гораздо быстрее. Эта последняя болезнь, о которой мы лет 15 тому назад и не имели понятия, которая была точно описана впервые Бирмером, а немного ранее наблюдалась и Гуссеровым, выдавшим ее у беременных, но не описавшим только так подробно, как Бирмер, которому потому и принадлежит пальма первенства, - эта болезнь, говорю я, имеет огромное сходство с хлорозом, отличаясь от него только своим исходом, и потому нередко, конечно, поставит вас в большое затруднение при диагнозе. Вы будете иногда в таком положении, что, стоя перед больной, не знаете, что сказать, и назовете болезнь только после ее исхода в выздоровление или смерть. Изучение этой пернициозной анемии или, другими словами, тяжелого, рокового хлороза дает нам большие основания для составления полного понятия о простом хлорозе, учение о котором и не может быть закончено "без знания пернициозной анемии; и если мы, говоря потом об этой форме, переберем случаи клинического и анатомического ее описания, то тогда еще более подтвердится то, что я говорил вам сейчас о хлорозе. Здесь мы будем иметь уже и анатомические исследования, которые послужат нам немаловажным подспорьем для объяснения происхождения хлороза путем первичных изменений в центральных нервных аппаратах, - объяснения, которое, по нашему мнению, представляется гораздо более близким к истине, чем прежнее, видевшее причину болезни в первичном изменении крови. Продолжая теперь прерванное исследование нашей больной, мы находим следующее.

Перкутируя по передней поверхности грудной клетки, мы встречаемся с резким уменьшением звучности по левой парастернальной линии, на уровне II ребра, распространяющемся почти на три поперечных пальца влево от срединной линии и на один палец вправо, а книзу под III ребром, переходящим в абсолютную сердечную тупость. После повторных глубоких вдохов притупление это резко уменьшается. Кроме этого, вы видите здесь и увеличение поперечного размера сердца, который у нашей больной определяется на палец вправо от срединной линии. Я должен тут же заметить, что эти изменения, представляющие обычное явление при припадках сердцебиения с одышкой, могут у хлоротических особ идти назад при выздоровлении; но у пернициозных анемиков, напротив, они с течением времени увеличиваются, делаясь, наконец, стойкими, вследствие наступающего жирового перерождения сердца. Нет сомнения, что и у пернициозных анемиков изменения эти сначала бывают нестойкими, обуславливаясь временным расширением полостей сердца, и уже потом, вследствие, вероятно, изменения питания сердечной мышцы в форме жирового ее перерождения, является расширение постоянное, давая такие клинические явления, в силу которых больные в этом периоде своей болезни считались одно время больными сердечными, и, таким образом, формы эти описывались прежде, как болезни сердца. На основании именно анатомических исследований Понфика страдание это было отнесено к первичному заболеванию сердечной мышцы и, действительно, даже и с клинической стороны оно представляет нередко немалые трудности для дифференциального диагноза от некоторых видов тяжелых анемий, развивающихся вследствие того или другого страдания сердца. Дело в том, что изменения объема этого органа, резкие, большей частью систолические шумы, наконец, нередко и акценты на II пульмональном тоне при изменении ритма сердечных сокращений и симптомах различного вида стенокардических приступов встречаются и при прогрессивной злокачественной анемии, что и ведет к этому затруднению в дифференциальном диагнозе.

Продольный диаметр сердца у нашей больной не изменен, толчок слабый между V и VI ребром, немного вправо от сосковой линии. При выслушивании сердца мы находим систолический шум при верхушке, усиливающийся по направлению вверх и наиболее сильный в местах выслушивания легочной артерии и аорты, распространяющийся также и в сонные артерии. Перкуторных и аускультативных изменений со стороны легких не замечается, за исключением незначительного ослабления дыхательного шума по всей левой стороне. При исследовании живота - ничего особенного.

Высунутый язык чуть-чуть отклоняется вправо, левая щека немного более опущена, чем правая, а левое верхнее веко явственно опущено. Костная проводимость звуков нормальная, но на левой стороне как будто немного послабее, чем на правой. Заставляя больную стоять на одной ноге с открытыми и закрытыми глазами, - резких уклонений от нормы не замечаю, хотя на правой ноге стоит как будто немного похуже. В силе рук также не

замечается резкой разницы, хотя сама больная говорит, что левой рукой ей жать мою руку лучше. Итак, как вы видите, никаких особых изменений, которым бы можно приписать ее болезнь, в ее теле не замечается, за исключением систолических шумов, увеличенного поперечника сердца и исчезающего при повторных глубоких вздохах притупления тона на левой парастернальной линии, зависящего с большой вероятностью от сдавления легочной ткани временно расширившимся левым предсердием. Таким образом диагностика наша подтверждается и после подробного исследования, и нам остается остановиться на лечении, о котором мы и поговорим, чтобы не задерживать вас, вкратце.

Из рассказа больной вы уже знаете, что она довольно долго лечилась, принимая мышьяк и главным образом железо. В таких случаях рассчитывать на успех этих прославленных против хлороза средств было бы неправильно, не говоря уже о том, что существуют такие случаи хлороза, где от железа, даваемого даже в самом начале болезни, бывает не только не лучше, а даже хуже. И подобные случаи далеко не представляют исключения, не стоят единично. Это и дает мне право предложить в данном случае ту терапию, которая давала мне в некоторых случаях гораздо лучшие результаты, чем железо и мышьяк. Я говорю о средствах, действующих вообще на нервные аппараты, как различные препараты брома, цинк, серебро, наконец, морские купанья, гидротерапия, углекислые минеральные ванны (на которые может быть сводится и хорошее влияние железных ванн) и, конечно, возможно лучшие гигиенические условия со стороны питания и всей обстановки. Оговорюсь только, что нередко советуют таким больным есть побольше мяса, но дело в том, что часто они питают отвращение к мясу, и в таких случаях смешно, конечно, его предлагать, не улучшив предварительно их состояния, после чего появится и аппетит, пищеварение также само собой улучшится, и они станут есть мясо без вашего настояния.

Наконец, я должен упомянуть о средстве, применявшемся мною ввиду тех же соображений о происхождении хлороза под влиянием заболевания центральных нервных аппаратов и дававшем мне не раз прекрасные результаты даже в застарелых случаях. Я говорю о ландыше, считающемся сердечным средством, но, вероятно, действующем и на сердце-то через продолговатый мозг. У нашей больной, ввиду уже проделанного лечения железом и мышьяком, ввиду, наконец, ее недостаточных средств, не позволяющих ей переменить климат или воспользоваться более дорогим лечением в форме систематически проведенной гидротерапии и т.д., нам придется обратиться к медикаментам, из которых я и предложил бы сначала применить лечение цветами ландышей в форме тинктуры *per se*, даваемой капель по 20, и более, раза 3 в день, продолжая, конечно, наблюдать за больной и видоизменяя лечение, сообразно тому или другому его успеху.

## ИЗ ЛЕКЦИЙ О БРЮШНОМ ТИФЕ

### ЛЕКЦИЯ ПЕРВАЯ

Теперь, когда вам было уже показано несколько случаев брюшного тифа, когда вы подробно ознакомились с симптоматологией этой болезненной формы и значением ее отдельных симптомов для диагноза, когда вы имели возможность из наблюдений над больными и из показанных вам кривых, относящихся к прежним годам, нарисовать себе в общих чертах картину этой болезни, вы, конечно, не могли не заметить чрезвычайного разнообразия во времени течения и тяжести отдельных случаев брюшного тифа, того разнообразия, которое и дает нам право различать в этой патологической единице несколько форм. Не говоря уже о том, что в различные годы в одной и той же местности под влиянием каких-то условий, лежащих, может быть, вне или внутри нас, течение брюшного тифа резко видоизменяется, давая процент смертности от 5 до 15, мы видим, даже в эпидемии одного и того же года, что продолжительность болезни колеблется от 5, 6 дней до 2 и более месяцев, а я лично не отвергаю даже заболевания, продолжающегося несколько часов. Во всем этом можно убедиться, наблюдая за большой эпидемией. Эти кратковременные лихорадочные заболевания, выражаясь такими общими для лихорадочного состояния симптомами, как головная боль, обложенный язык, отсутствие аппетита, ломота во всем теле, бессонница, общая слабость, представят вам иногда и такие изменения, как розеолезная сыпь на 5-й или 6-й день болезни, увеличенная печень и селезенка, *gargouillement* в правой подвздошной области и понос, давая вам тем самым право подозревать их принадлежность к брюшному тифу. А если вы будете наблюдать такие заболевания в семье или большой артели, где у вас были уже случаи, и даже тяжелые, брюшного тифа, то диагностика ваша становится почти несомненной, тем более что при случайных вскрытиях трупов подобных субъектов находят анатомические изменения кишечного канала, характерные для брюшного тифа. Но мало этого, продолжая наблюдать за развитием эпидемии в подобной большой артели, вы увидите, что рядом с такими легкими, но все-таки продолжающимися несколько дней формами, встречается и много еще более кратковременных острых лихорадочных заболеваний, выражающихся, может быть, только общим недомоганием, головною болью, разбитостью и т.п., продолжающимися день, два - и только.

Весь этот ряд заболеваний, встречающийся иногда в громадном количестве при многих ясно выраженных и тяжелых случаях, давал и до сих пор дает поводы к большим диагностическим ошибкам. К этим именно формам применяли, смотря по времени и школе, такие названия, как *febris rheumatica, gastrica, pituitosa* и т.д. В последнее

время эти разнообразные названия, даваемые подобным легким формам, исчезли из научного медицинского лексикона, и я позволял себе причислять их вообще к инфекционным заболеваниям, деля их на две категории. В одну вошли случаи, успевшие, несмотря на свое кратковременное течение, совершенно обособиться, специфизироваться, представляя какие-либо характерные изменения, положим, для брюшного тифа; в другую вошли случаи не обособившиеся, где ясно было только, что мы имеем дело с острой инфекционной формой, но вполне характерных признаков для той или другой инфекции не было. А зная, что, кроме брюшного, в городе существуют тифы и сыпной, и возвратный, и, наконец, другие инфекционные формы, и признавая, что все они могут давать легчайшие формы заболевания, проявляющиеся, может быть, только лихорадочным состоянием в течение нескольких часов, мы, понятно, не имели права относить все подобные случаи только к преобладающей у нас теперь форме, именно брюшному тифу, а потому и назвали их общим именем не обособившихся острых заболеваний, происхождения инфекционного. Очевидно, что в подобных случаях или заразы поступает в организм немного, или, может быть, вернее предположить, что известные индивидуумы поборолли тем или другим путем эту заразу. В самом деле, если вам придется наблюдать эпидемию, положим, брюшного тифа в какой-либо большой артели рабочих, состоящей хотя бы из 50 человек, живущих при одинаковых гигиенических условиях (работают, спят в одном месте, едят одинаковую пищу, пьют одну и ту же воду, через которую, положим, и получили заразу), то вы увидите, вероятно, следующее. Во-первых, заболевают далеко не все, но какие-нибудь 9, 10 человек; а во-вторых, тяжесть болезни будет у различных субъектов различная: один болеет месяц или более, другой оканчивает свою болезнь в 2 недели, третий хворает несколько дней, не давая вполне характерных для брюшного тифа симптомов, четвертый, наконец, просто отделается кратковременным недомоганием. Ясно, что индивидуумы эти справлялись с заразой, поступившей в их тело, различно.

Одни уничтожали ее собственными силами, у других не хватало сил побороть болезнь, но настолько все-таки хватило, что получилось сравнительно легкое заболевание, и, наконец, у третьих вся болезнь проявилась только каким-то маленьким нездоровьем. Видя столь различную тяжесть заболевания при одинаковых гигиенических условиях, вы, конечно, с большей вероятностью допустите наше предположение о различной степени сопротивляемости организма вредным влияниям и согласитесь, что мы имеем право, не отрицая вполне влияния количественной разницы в поступлении заразы, остановиться и на этой индивидуальной разнице, как весьма вероятной причине разнообразного течения болезни, которая дает нам в одно время, в одном и том же месте, при одинаковых условиях жизни, случаи и тяжелые, и легкие, и, наконец, не обособившиеся, неясные.

Последние две категории случаев и составляют те заболевания, которым прежде давались уже упомянутые названия *febris gastrica*, *rheumatica* и т.д. Сюда же должны быть отнесены и те случаи, которые в новейшее время были описаны немецкими авторами, как самостоятельная болезненная форма, под названием простудной лихорадки (*Erkaltungsfieber*). Придавать такое значение простуде мы не можем уже просто потому, что эта причина играет во всех инфекционных болезнях одну и ту же роль - толчка, нарушающего равновесие организма, подобно и многим другим моментам, каковы, например, страх, испуг, горе, истощение умственным или физическим трудом и т.д. Все эти влияния представляют, повторяю, только условия, выводящие наше тело из его равновесия тем или другим способом, прекращением, например, различных выделений, хотя бы, положим, пота, причем может прекратиться и выведение из нашего тела, может быть, продуктов жизни тех низших организмов, в которых мы, в настоящее время, предполагаем причину инфекционных болезней. Теперь, когда наши знания о тифозных и вообще инфекционных формах стали гораздо обширнее прежних, мы можем уже при объяснении этих легких лихорадочных заболеваний вполне удовлетвориться учением о влиянии той или другой инфекции в различных степенях: тяжелых, легких и, наконец, едва выраженных, узнаваемых только по этиологическим моментам, т.е. по преобладающей инфекции данного места. Такого рода учение будет представлять нам, по крайней мере, в настоящее время гораздо больше фактических основ, и потому теперь еще менее существует надобность возвращаться к старине, воскрешать под новыми названиями все эти уже забытые формы ревматических, гастрических и других лихорадок.

Указав вам на это различие форм, представляемых брюшным тифом, мы должны подробно остановиться еще на одном вопросе, крайне важном как с клинической, так и еще более с теоретической стороны. Я говорю о температурном течении брюшного тифа. Изучая вместе с вами изменения температуры у представленных вам больных и показывая затем вам многочисленные кривые, относящиеся к прежним годам, мы имели уже случай обратить ваше внимание на то, что температурное течение брюшного тифа в общем не только не укладывается в ту схему, которая указана была для этой болезни Вундерлихом и вошла потом во все руководства, держась там и по настоящее время, но, напротив, в громадном большинстве случаев резко от нее отличается.

Вы могли убедиться, что вместо постепенного нарастания температуры в начале болезни, равномерного стояния ее на высоких цифрах в течение более или менее долгого времени с небольшими дневными колебаниями и, наконец, постепенного же окончания лизисом, где вообще вся кривая представляет, так сказать, вид параболы, мы обыкновенно наблюдаем целый ряд колебаний, более или менее резких, встречающихся весьма нередко и по окончании лихорадки, - тех колебаний, которые мы назвали температурными волнами, подробное описание которых было помещено доктором Бородулиным в первом выпуске VII тома нашего архива. Волны эти по

своему характеру и числу представляют крайнее разнообразие, не дающее какой-либо возможности уложить их в определенные рамки, вообще как-либо классифицировать. Встречая на наших случаях в течение нескольких лет и при лечении совершенно индифферентном такие постоянные противоречия с общепринятой схемой, мы не могли не остановиться на подробном изучении всех имевшихся у нас кривых, которое и было нами исполнено совместно с доктором Бородулиным. Выбросив все случаи abortивного течения (менее 14 дней болезни), мы тем не менее типических случаев, в смысле Вундерлиха, встретили очень небольшое число, именно 11 из 180, т.е. 6,1%. Да и те давали температурное течение, только наиболее подходящее к типу, данному Вундерлихом, но все-таки представляли особенности в форме незначительных и непродолжительных колебаний температуры как во время самой лихорадки, так и по ее окончании. Все остальные случаи представляли резко выраженное волнообразное течение с крайне разнообразным характером и: числом этих волн.

Задаваясь сначала целью выработать на основании всех наших случаев схематическую, так сказать, арифметически среднюю кривую температурного течения брюшного тифа, мы поступали следующим образом. Брали для каждого дня болезни сумму всех утренних и вечерних температур отдельно, делили каждую из этих сумм на число больных, взятых нами для составления этой схемы, и получали среднюю утреннюю и вечернюю температуру для каждого дня болезни. Прделав эту в высшей степени утомительную и скучную работу, мы получили из ста случаев среднюю кривую, почти совершенно подходящую по течению к типу, данному Вундерлихом: то же равномерное стояние температуры на высоте болезни с небольшими дневными колебаниями, то же постепенное лизическое падение.

Результат, как видите, совершенно не соответствовал действительности. Мы обратились тогда к литературным источникам и нигде не встретили указаний на тот метод, посредством которого была выработана эта приводимая во всех руководствах схема. Невольно закрадывалось сомнение, хотя, конечно, мы не осмелимся это утверждать, в том, не был ли при этом употреблен метод, подобный нашему, очевидно, неспособный привести к правильным результатам, давший какую-то ошибку. Вглядываясь в возможные причины этой ошибки, мы пришли к заключению, что она, вероятно, коренилась в неправильности этих волнообразных повышений и понижений температуры по отношению к дням болезни. Одна кривая дает повышение температуры в те дни, тогда когда на другой является понижение, и наоборот, и таким образом эта волнистость сглаживалась, представляя в общем на средней кривой, равномерное течение. Как бы то ни было, эта ли была причина ошибки или другая, но, очевидно, что в самой сущности подобных, так сказать, арифметических способов получения характерной для данной болезни температурной кривой лежит ошибка, и, следовательно, такая схематическая кривая представляет явление искусственное. Таким образом, нам оставалось прибегнуть к другому способу для составления характерной температурной кривой брюшного тифа: пришлось обратиться к действительным, полученным на больных кривым и изучать их общий вид, их, так сказать, физиономию. Это изучение, заставив нас окончательно установить самый факт волнообразного течения температуры в брюшном тифе, заставило, конечно, и искать ему объяснение. Считая все-таки такое течение температуры наших брюшных тифов нехарактерным, ненормальным, будучи убеждены в то время в правильности общепринятой схемы, мы старались найти это объяснение в модифицирующем влиянии на брюшной тиф других инфекционных форм и главным образом возвратной горячки, впервые появившейся в Петербурге в 1864 г.

Действительно, мы наблюдали несколько несомненных случаев совместного течения брюшного тифа и возвратной горячки, - течения, сопровождавшегося характерными для того и для другого процесса изменениями. В таких случаях, во время болезни, протекавшей как несомненный брюшной тиф, встречались и резкие пароксизмообразные повышения температуры на несколько дней, кончавшиеся обильным потом, и первичная петехиальная сыпь, свойственная, по нашим наблюдениям, главным образом возвратной горячке, и значительное увеличение и плотность печени и селезенки, в которой даже находили по смерти так называемые регургентные инфаркты, и, наконец, спириллы в крови во время этих пароксизмообразных повышений температуры. Мы наблюдали также и такие изменения в обычном течении наших сыпных тифов, которые давали нам, казалось, право объяснять их также совместным течением сыпного и брюшного тифов, хотя здесь доказать это с убедительностью было, конечно, гораздо труднее. Подобные смешанные формы различных тифозных заболеваний между собой, так же как и с другими инфекционными болезнями, как, например, с холерой, перемежающейся лихорадкой, были описаны и другими наблюдателями. Все это давало нам, конечно, право останавливаться на этой гипотезе о модифицирующем влиянии на течение брюшного тифа других инфекций (для Петербурга главным образом сыпного тифа и возвратной горячки, как форм, тогда наиболее распространенных) и в этом именно влиянии искать причину такого неправильного температурного течения наших брюшных тифов. С этой же точки зрения мы объяснили себе и различные неправильности течения сыпного тифа, выражавшиеся в большинстве случаев, между прочим, в подобной же волнообразности температурной кривой, как и в брюшном тифе.

Продолжая, однако, внимательно наблюдать за течением у нас всех этих тифозных форм, мы постепенно приходили к убеждению, что в этом объяснении есть натяжка, что оно не может вполне нас удовлетворить. Не говоря уже о том, что для большинства случаев нельзя вполне убедительно показать подобное модифицирующее влияние одной формы на другую, мы со временем должны были отказаться и от тех этиологических

соображений, которые давали нам прежде весьма существенное подспорье для нашей гипотезы. Дело в том, что прежде в нашей местности в большом количестве встречались все эти три тифозные формы, видоизменяясь, конечно, в своем относительном количестве, давая то большее, то меньшее число случаев для каждой данной болезни, но все-таки даже в клинике при нашем ограниченном материале мы всегда имели возможность наблюдать и сыпной, и возвратный, и брюшной тиф. Но в последнее время дело изменилось и в том именно отношении, что случаи возвратного и сыпного тифа стали встречаться очень редко, почти как исключение, и это наблюдается не только у нас в клинике, но и в больших госпиталях, располагающих огромным материалом. А между тем температурное течение брюшного тифа, встречающегося теперь в большом количестве, представляет те же особенности, которые поражали нас и прежде, заставляя, таким образом, продолжать наши поиски за объяснением подобного волнообразного течения. Отказавшись от той гипотезы, которая полагала в основу этого волнообразного течения влияние примеси другой инфекции, следовательно, влияние вообще постороннее, лежащее вне сущности самой болезни и заболевшего индивидуума, считая такую гипотезу односторонней, мы, естественно, обратили наше внимание на два последние условия, т.е. на анатомические изменения, присущие брюшному тифу, и их причину (самое заразное начало) и на заболевшего индивидуума.

Вы уже знаете, что при брюшном тифе поражается не только кишечный канал, но заболевает так же, как и в других инфекционных формах, целая масса органов и тканей нашего тела. Однако эти последние изменения представляли большое сходство с подобными же процессами в других инфекционных болезнях, отличаясь от них, быть может, только количественно, не дают нам права сделать диагностику брюшного тифа *post mortem* на анатомическом столе. Таким образом, поражение кишечного канала, не составляя всей анатомической подкладки брюшного тифа, тем не менее представляет единственный патогномический признак этой болезни для патологоанатома и резко выделяет эту форму из других видов тифа и всей массы инфекционных заболеваний. Если мы будем изучать теперь внимательно эти анатомические изменения, то во многих случаях, не говоря уже о тех, которые представляли при жизни ясные рецидивы, увидим, что изменения в пейеровых бляшках, солитарных фолликулах и брыжеечных железах находятся в различных стадиях своего развития. Рядом с бляшками, находящимися в состоянии полного развития болезненного процесса, представляющимися значительно опухшими, вполне или частью омертвевшими, с образованием грязного желтовато-бурого струпа, мы находим и группы бляшек, дающие язвы уже очистившиеся и начинающие рубцеваться, далее встречаем бляшки только пигментированные, где процесс рубцевания уже окончился; попадают, наконец, и совершенно свежие изменения, выражающиеся только гиперемией и незначительной мозговидной инфильтрацией. Одним словом, перед нашими глазами находятся нередко все стадии развития болезненного процесса, и мы воочию убеждаемся в том, что и здесь, в кишечном канале, анатомические изменения развиваются не во всех пораженных бляшках одновременно, что, другими словами, болезненный процесс протекает неравномерно, а, так сказать, скачками. Зная это и наблюдая вышеупомянутое волнообразное течение температуры, мы не можем не поставить оба эти явления во взаимную связь, не можем не задать себе вопроса, не течет ли весь изучаемый нами болезненный процесс волнообразно, скачками, подобно температуре и анатомическим изменениям кишечного канала. Вопрос этот является, наконец, тем более необходимым, что внимательное наблюдение за клинической стороной болезненного процесса указывает вам часто на подобные же колебания и в симптомах, доступных вашему прямому наблюдению. Вы нередко увидите, что с этим временным понижением температуры совпадает и улучшение самочувствия больного, и уменьшение паренхиматозных органов, и облегчение головной боли и тифозного состояния и т.д. Но поднимается опять температура, начинается эта новая волна, - и опять все симптомы ухудшаются, а нередко вы заметите и появление новых розеолезных пятен на коже. Здесь вы вспомните также и те колебания в суточных количествах выделяемой мочевины, на которые мы уже обращали ваше внимание на предыдущих лекциях, говоря о падении количества выделяющейся мочевины при повышении температуры и обратно и указывая на значение этого явления в связи с изменениями количества мочи и веса больных, - для теории лихорадочного процесса.

Но, обращая ваше внимание на эту аналогию в течении, с одной стороны, температуры, а с другой - анатомических и клинических изменений, я отнюдь не хочу сказать, что ставлю эти явления в каузальную связь между собой, отнюдь не утверждаю, что такое скачкообразное течение анатомических изменений кишечного канала есть причина волнообразного, колебательного течения температуры и клинических симптомов. Совсем нет, я говорю только о том, что пройти, так сказать, мимо этих явлений, не пытаясь связать их одной общей идеей, нельзя; что явления эти представляют скорее выражение одного и того же закона и имеют одну общую причину. Мысль же о возможности такой каузальной связи не может выдержать критики. В самом деле, если бы мы представляли себе дело подобным образом, то должны бы были считать лихорадку за воспалительную, должны бы были связывать ее только с анатомическими изменениями кишечного канала, что прямо противоречит всем нашим понятиям о сущности этой болезни, в которой поражается не только кишечный канал, но все органы и ткани нашего тела. Вы наблюдаете ведь изменения и печени, и селезенки, и почек, и сердца с его нервным и мышечным аппаратом, и центральной нервной системы и т.д. Лихорадка здесь является процессом крайне сложным, состоящим из суммы многих факторов. Без сомнения, и анатомические изменения в органах оказывают свое влияние, но они представляют только один из таких факторов, и мы будем еще говорить о том,

как можно клинически проследить это влияние. Тем не менее, повторяю, анатомический процесс в кишечном канале настолько характерен, так резко выделяет эту болезнь на анатомическом столе из группы других инфекционных форм, что для нашей мысли о волнообразном течении не одной температуры, а всего болезненного процесса имеет ту ценность, что подтверждает ее и анатомически.

Где же теперь должны мы искать эту общую причину, проявляющуюся для нас аналогичным течением температуры, других клинических симптомов и, наконец, анатомических изменений кишечного канала.

Прежде чем указать вам на эту причину, мы должны остановиться на том факте, что подобное колебательное волнообразное течение температуры представляет одну из особенностей вообще инфекционных болезней. Вспомните только перемежающуюся лихорадку и возвратную горячку, где подобное волнообразное или, вернее, скачкообразное в форме отдельных приступов течение всего болезненного процесса принадлежит к характерным особенностям этих форм, которые мы позволяем себе даже диагностировать по подобному течению. Взгляните, далее, на оспу, относительно которой давно известно, что температура, падающая до нормы или просто понижающаяся с появлением сыпи, через некоторое время опять достигает высоких цифр, давая таким образом две явственно выраженные и всеми признаваемые волны. Правда, здесь существует общераспространенное мнение, что вторичное повышение температуры зависит от нагноения оспенных пустул; но дело в том, что нередко вам придется наблюдать резкое несоответствие между этими явлениями. Вы увидите, что в одних случаях пустул много, и, несмотря на это обширное нагноение, температура не дает таких высоких цифр и такой продолжительности, как в других случаях, где пустул немного и нагноение необширное, чего, конечно, нельзя допустить, если считать эту вторичную лихорадку исключительно нагноительной. Я должен здесь, кроме того, прибавить, что, наблюдая за течением оспы в Александровской городской барачной больнице и просматривая обязательно доставленные мне старшим врачом полиции, д-ром Баталиным, температурные кривые оспенных больных из временной Екатерингофской больницы, я убедился, что нередко после второго приступа так называемой нагноительной лихорадки появляется и третья лихорадочная волна, продолжающаяся несколько дней, без достаточных анатомических причин для объяснения этого явления.

Имея, кроме того, случай наблюдать в прошлом году в городской барачной больнице за течением дифтерита и скарлатины, мы и здесь заметили то же самое явление.

Встречая подобные вторичные повышения температуры при этих болезнях, мы сначала не обращали на них должного внимания, приписывая их различным, так сказать, случайным обстоятельствам, но из дальнейших наблюдений выяснилось, что мы имеем при этом дело не только с повышением температуры, но с ухудшением или даже новым появлением и других, свойственных болезни симптомов; а в скарлатине иногда наблюдалась при этом и новая сыпь на коже. Эти вторичные повышения температуры, шедшие в громадном большинстве случаев и с новым припуханием лимфатических желез, и с обострением процесса в зеве, и с характерным для первого приступа скарлатины учащением пульса, и с поражением почек большей частью более глубоким, чем в первом приступе, а иногда даже здесь только в первый раз наблюдавшимся, не считались обыкновенно рецидивами, к которым относили только те случаи, где появлялась сыпь на коже. А между тем не считать их рецидивами или, так сказать, новыми скачками болезни нельзя, и иначе они необъяснимы, ибо составляя строго повторение всех симптомов, только без сыпи, и наблюдаются в значительном большинстве случаев. Здесь уместно будет вспомнить и корь, дающую обыкновенно также две резких температурных волны: первую в продромальной стадии, а вторую в периоде высыпания, тем более что здесь первое повышение температуры не может быть поставлено в связь с изменениями слизистых оболочек, ибо последние продолжают все прогрессировать, а температура между тем падает до нормы или во всяком случае значительно понижается, держась на невысоких цифрах два, три дня и затем снова повышаясь. Да и кроме этих обычных двух лихорадочных волн, мы наблюдаем в течение этой болезни неоднократные повышения и понижения температуры, иногда совпадающие с колебаниями местных процессов в воздухоносных путях и кишечном канале, а иногда бывающие без этих совпадений.

Наконец, вспомните о форме так называемой блуждающей крупозной пневмонии и в особенности о роже, где это течение болезненного процесса скачками, выражаясь на наружных покровах, совершается прямо у вас на глазах; вспомните и о рецидивах брюшного тифа, признаваемых всеми и почему-то нередко встречающихся в некоторых эпидемиях, - и не будем говорить уже об общеизвестных рецидивах сифилиса, инфекция которых продолжается несколько лет.

Вот теперь, зная все это, признавая, что подобное колебательное, скачкообразное течение температуры есть только одно из выражений общего закона, проявляющегося также и в колебательном течении некоторых анатомических изменений и представляющего факт, общий для инфекционных болезней, мы, понятно, должны признать, что и причина этого явления должна быть также общая. А раз мы согласимся в этом, то очевидно, что искать эту причину мы должны или в свойствах и в количестве тех заразных начал, весьма вероятно низших организмов, жизнедеятельности которых мы приписываем произведение инфекционных болезней, или, наконец, в каких-то не известных нам, но, очевидно, существующих физиологических приспособлениях нашего

организма, в силу которых он борется с вступившим в него "вредным началом", что бы мы ни подразумевали под последним, низшие ли организмы или что-нибудь другое.

Но в настоящее время мы не обладаем таким знанием жизни и болезнетворной деятельности низших организмов, которое давало бы нам право отнести занимающее нас теперь явление всецело к свойствам этих низших органических форм. Наоборот, мы в клинике на каждом шагу убеждаемся в действительном существовании тех неизвестных нам физиологических условий в организме, которые дают ему возможность бороться с заболеванием, а поэтому и считаем себя в праве предположить в животном организме способность развивать в себе тем или другим путем условия, более или менее неблагоприятные для специфических низших организмов, проявления жизни которых поэтому то затихают, то возбуждаются в более резкой форме, что и выражается колебаниями всего болезненного процесса, также то затихающего, то возбуждающегося с новой силой. Вспомните при этом об исчезновении спирилл в крови одновременно с окончанием лихорадки при возвратной горячке, и вы поймете, что мы имеем право на нашу гипотезу.

Конечно, мы не решимся, повторяю, отвергать и значение свойств самого заразного начала, но свойства эти по отношению к изучаемому нами явлению совершенно неизвестны, между тем как с точки зрения нашей гипотезы факт получает все-таки надлежащее освещение. В самом деле, в одних случаях организму удается эта борьба быстро, в короткое время, как, например, в приступах перемежающейся лихорадки; в других случаях эта борьба совершается более длительно, как в возвратной горячке; в третьих, наконец, она неполна и дает нам только временное ослабление всего болезненного процесса, выражающееся и в понижении температуры, и в улучшении общего состояния больного, уменьшении бреда, уменьшении поражения паренхиматозных органов и т.д., и представляя нам те волнообразные колебания температуры, встречающиеся при многих инфекционных болезнях, наблюдение которых при тифе и послужило исходным пунктом для настоящей лекции.

## **ИЗ ЛЕКЦИЙ О БРЮШНОМ ТИФЕ**

### **ЛЕКЦИЯ ВТОРАЯ**

Приступая теперь к описанию способов лечения брюшного тифа и к изложению тех основ, на которых оно должно быть построено, я должен прежде всего остановить ваше внимание на значении и приемах метода, купирующего, обрывающего болезнь. Нет никакого сомнения в том, что право на попытку прервать, купировать эту болезнь мы имеем. Сама природа, уже одним существованием легких, abortивных форм, указывает нам на эту возможность; а если мы обратим внимание на тот факт, что характерные для брюшного тифа анатомические поражения не обязаны непременно проделать весь цикл своих изменений, что весь процесс может пойти назад, не доходя до высшей стадии своего развития; если мы, наконец, вспомним, что обладаем уже купирующими некоторые инфекционные болезни средствами, как, например, хинином для перемежающейся лихорадки, ртутью для сифилиса, то право наше искать купирующего брюшной тиф средства превращается даже в обязанность перед наукой и больными. Но, кроме этого, мы имеем и теоретические основания, также заставляющие нас искать подобного средства. Дело в том, что паразитарная теория происхождения инфекционных болезней хотя и не стоит так твердо по отношению к брюшному тифу, как, например, в сибирской язве или острой милиарной бугорчатке, но тем не менее представляет и для занимающей нас теперь болезни гипотезу, весьма вероятную. Обратившись же к общим условиям жизни низших организмов и зная, как сильно моменты, более или менее благоприятствующие этой жизни, влияют на их способность к размножению, зная некоторые условия, делающие жизнь этих паразитов совершенно невозможной, и целый ряд средств, их убивающих, вы поймете, что и с этой чисто теоретической точки зрения обрывающее лечение брюшного тифа имеет право на свое существование.

С этой целью уже давно был предпринят целый ряд испытаний с различными средствами, и до сих пор существует много врачей, убежденных в возможности такого обрывающего лечения в настоящее время, а прежде в это верило большинство врачебного мира. Но, к сожалению, до сих пор я не мог выработать в себе подобного убеждения и не думаю, чтобы кто-нибудь из защитников этого способа мог действительно доказать такое купирующее влияние по отношению к какому-либо из существующих в настоящее время средств. Одно из главных затруднений для научного доказательства обрывающих свойств вообще всякого предлагаемого с этою целью средства состоит в том, что мы до сих пор еще не выработали достаточно ясно тех диагностических данных, которыми могли бы пользоваться в начале болезни для верного распознавания той степени тяжести болезненного процесса, с которой будем иметь дело в каждом отдельном случае. У нас есть только некоторые указания, есть кое-какие данные, позволяющие все-таки сказать в начале болезни, что один случай будет, вероятно, легким, abortивным, а другой, наоборот, тяжелым, затяжным; но указания эти весьма далеки от точности, и ни один научно и практически образованный врач не позволит себе в начале брюшного тифа сказать с уверенностью, что вот этот случай легкий, а этот тяжелый. При подобном разборе наших больных мне приходилось уже говорить вам, что один из важнейших признаков легкой формы брюшного тифа, которым мы руководствуемся в начале болезни для предсказания той или другой тяжести данного случая, состоит в быстром разогревании больного до высоких температурных цифр; но так же, как и каждый опытный врач-практик, я обязан вместе с тем сказать, что бывают случаи и притом не особенно редко, где тяжелая форма? брюшного тифа начинается быстрым разогреванием и, наоборот, легкая форма - медленным, постепенным.



Таким образом, исключений масса и притом такая, что в первую неделю мы лишены возможности сказать с уверенностью, с какой степенью тяжести болезни будем иметь дело в представившемся нам случае. И вот, пока мы не выработали этих верных признаков, позволяющих нам в каждом случае и в начале болезни говорить - этот случай легкий, этот средний, этот тяжелый и так далее, мы лишены также и возможности научно доказать значение наших купирующих средств. Положим, например, я возьму такие, давно уже рекомендуемые средства, как каломель или йод, буду их давать в начале болезни и получу тиф, окончившийся на второй неделе. Имею ли я право сказать, что я оборвал этот тиф? Конечно, нет. Во-первых, случай этот сам по себе мог быть легким, а во-вторых, - в то же время другие случаи, не взирая на эти средства, идут тяжело и долго. А раз действие этих средств неверное, не всегда одинаковое, я имею полное право спросить себя: не сами ли по себе, независимо от моего лечения, идут легко те случаи, которые я считаю мной излеченными? В доказательство всего сказанного я позволяю себе напомнить вам тех больных, которые были не так давно вам показаны здесь, в аудитории, - больных, находившихся у нас при одинаковых условиях содержания и лечения: один из них прекратил свою лихорадку на 11-й день болезни, другой болеет вот уже 29-й день и, судя по всему, тяжело. Таким образом, доказать посредством клинического наблюдения, что то или другое из известных теперь средств действительно имеет значение купирующее, в настоящее время невозможно.

Но существует и практикуется в обширных размерах и другой, неклинический способ доказательства того же положения: это метод статистический; и мы должны, уже в силу его распространенности, обратить на него ваше внимание и посмотреть, насколько убедительны его доводы.

Положим, например, что я стану применять статистический метод, выполняя его даже со всеми возможными предосторожностями, т.е. буду в каком-либо госпитале делать выводы из большого количества больных, взятых из того же города, в одно и то же время года, живших при сходных условиях, при совершенно одинаковой для всех больных госпитальной обстановке, и разделю весь этот материал хотя бы на две группы, из которых на одной буду применять лечение abortивное, например, каломелем, а в другой, - выжидательное; положим, далее, что я получу различный процент смертности и различную тяжесть течения, говорящие при первом взгляде в пользу моего лечения. Такие строгие условия, насколько я помню, еще нигде не применялись, но если бы и так, то разве я имею научное право сделать из полученной мной разницы тот вывод, что причина более благоприятного течения в первой группе случаев зависит от моего лечения? Ведь статистический метод имеет разумные основания только там, где в число составляющих единиц вошли величины однородные. Если бы я мог дать вам несколько случаев, говоря: вот вам, положим, 20 случаев легких, 20 средних, 20 тяжелых, делите их поровну и делайте ваше сравнение, - тогда бы другое дело; а без этого всегда есть возможность ошибки, даже при самом добросовестном отношении к цифрам, которое в действительности не всегда встречается.

Дело в том, что окончательные, выводные цифры нередко оказываются беспристрастными, объективными, как их обыкновенно величают, только по наружности. Вглядитесь внимательно, и вы увидите, что эти цифры, даже не умышленно, а совершенно бессознательно, находятся под сильным влиянием нашей индивидуальности, нашего внутреннего стремления к тому или другому выводу. Не говорю, что это неизбежно, но так случается очень нередко, и особенно в статистике медицинской. Положим, например, что я, делая свои выводы из цифр, встречаюсь со случаем смерти одного из моих больных, леченных abortивно, который умер от прободения кишок через два дня по поступлении в госпиталь. Является вопрос: должен ли я включить его в цифру смертности, полученную в группе леченных мной случаев, или нет? Один, скептик по своей природе, или просто относящийся скептически к пользе моего лечения, скажет мне, что вы его должны включить, ибо счет у нас идет огулом - и зато вы получите и более легкие случаи, которые понижают ваш процент смертности; другой, человек увлекающийся, скажет: зачем вам его считать, когда вы его собственно еще не лечили, и тому подобное.

При всем этом вспомните, что мы, в нашей медицинской статистике, обыкновенно не обладаем миллионными цифрами, и тогда вы поймете, что статистический метод в заключениях терапевтических требует огромной осторожности. Но я говорил все это о такой статистике, где соблюдены все возможные предосторожности, т.е. счет велся в одном и том же госпитале, за одно и то же время при совершенно одинаковых гигиенических условиях и т.д.; а что же будет, если я стану сравнивать различные госпитали, хотя бы одного и того же города и за одно время? Ведь в различных госпиталях будут и различные гигиенические условия, которые здесь-то именно, в особенности при брюшном тифе, и имеют громадное значение. А тем более, если я буду сравнивать между собой цифры, взятые из разных лет, когда и сила эпидемии могла быть различная, то я уже теряю всякое право на сравнение; а брать для сравнения со своими цифры других наблюдателей, да еще полученные ими 10 или 15 лет тому назад, когда и диагностика-то была другая, когда легкие случаи и не считались тифом, это уже совсем непозволительно. Между тем все это делалось.

Посмотрите, например, хотя бы на защитников метода лечения тифа холодной водой: они, сравнивая свои цифры смертности за 5 или 6 лет при лечении холодной водой с цифрами прошлых 5, 6 лет, без этого лечения, получили громадную разницу в проценте смертности. Подумайте только, какое впечатление должен вынести молодой врач, не вполне еще знакомый с трудностями нашей медицинской статистики, не вполне еще освоившийся с диагностическими особенностями болезни и т.д., - если ему скажут, что прежде, когда не лечили

холодной водой, умирало 20%, а теперь умирает только 5%! Не естественно ли ему сделать тот вывод, что не лечить после этого тифы холодной водой будет преступлением? А я, как врач старый, наблюдающий эти формы уже давно, укажу вам только на следующее. Посмотрите, какие тифы были 20 лет тому назад; и тифы-то были другие, да и диагноз их был другой!

Ведь тогда имели свои права и такие болезни, как febris, rheumatica, gastrica и т.д.; ведь тифом тогда назывались только самые тяжелые случаи, и над вами стали бы смеяться, если бы вы диагностировали тиф у человека, который находится еще на ногах, а не лежит, как пласт, в своей постели. Понятно, что из таких случаев и цифра смертности будет громадная! Да, наконец, и тифы сами по себе теперь изменили свою физиономию даже на моих глазах, в течение каких-нибудь 30 лет, и я утверждаю, что теперь они вообще стали протекать легче. Нет уже того целого ряда тяжелых случаев, которые встречались прежде, да и анатомические изменения прежде были гораздо резче и распространеннее и по количеству поражения пейеровых бляшек, и по глубине этого поражения, и, наконец, по захвату соседних частей. Вы скажете, может быть, что это и есть результат терапии. Но если бы это было так, то при различных терапевтических методах, употребляющихся теперь, мы получили бы резкие различия, а этого нет. В наше время лечение брюшного тифа весьма разнообразно: один - страстный поклонник холодной воды, другой - страстный приверженец хинина в больших дозах, третий - употребляет тепловатые ванны и маленькие, ничтожные дозы хинина, - и все это вы можете встретить даже здесь только, в Петербурге. А несмотря на это, цифры-то смертности получаются одинаковые, конечно, если они взяты из госпиталей, поставленных в приблизительно одинаковые гигиенические условия. Вот в этом, в хороших гигиенических условиях, действительно есть существенное значение, и разница этих условий имеет громадное влияние на процент смертности.

Из всего сказанного вы, таким образом, видите, что в настоящее время мы не располагаем таким средством, купирующее влияние которого на тиф можно бы было считать доказанным. Мало этого, мы думаем даже, что при отсутствии точных диагностических данных для распознавания в начале болезни той тяжести различных случаев, с которой будет иметь дело при огромной трудности, как вы видели, научно пользоваться статистическим методом, - мы едва ли можем и надеяться на то, что, пробуя различные средства, найдем, наконец, такое, купирующее значение которого могли бы убедительно доказать. И дело будет стоять так до тех пор, пока мы не выработаем таких точных диагностических данных, которые позволяли бы нам заранее знать, как будет протекать тот или другой случай. Вот разве одно только, - если случайно наткнемся в своих поисках на такой препарат, который по своей действительности равнялся бы хинину при перемежающейся лихорадке или ртути при сифилисе, - двум средствам, которые так, очевидно, резко, радикально изменяют всю картину болезни, что исход лечения имеет даже решающее значение в диагнозе сомнительных случаев. Вот при такой действительности найденного специфического средства, конечно, и современная неточность прогноза, в начале этой болезни, отступила бы на задний план, и дело не стояло бы так шатко, как теперь, когда мы только как будто можем указать на какое-то действие, да и то из статистических выкладок.

Теперь вы, конечно, можете спросить нас, так ли стоит вопрос, что нельзя и в будущем ожидать на основании даже чисто теоретических представлений найти это специфическое для брюшного тифа средство?

И этот вопрос для вас, будущих деятелей, представляет, конечно, огромную важность. Дело идет ведь о том, будете ли вы, подобно вашим учителям, стоять почти беспомощно, опустив руки, перед болезнью, которая нередко, не говоря уже о возможности смертельного исхода, тянется так мучительно долго, что истощает силы не только пациента, но и врача. Без сомнения, вопрос не стоит, да и не может стоять так печально. Вы должны искать подобные специфические средства, и имеете право идти также путем и теоретических соображений, но только местом для применения последних должна быть лаборатория, а не клиника. Нельзя себе позволить экспериментировать, без громадной осторожности, на живом человеке; вы должны помнить, что медицина наша далеко еще не стоит на почве точной науки, и всегда иметь в виду тот спасительный страх, чтобы не повредить больному, не ухудшить чем-либо его состояния. Понятно, что, руководясь такими теоретическими соображениями и зная средства, действующие убийственно на жизнь некоторых вам уже известных паразитов, вы, идя таким путем, обратитесь и к карболовой или салициловой кислоте, и к иоду, и к ртути и т.д. Но не увлекайтесь этим слишком, всегда помня и о громадной массе крови и соков человеческого тела, по отношению к ничтожному количеству вводимого вами лекарства, часто к тому же выводящегося быстро опять наружу, и, наконец, о том, что в этом направлении многое уже было сделано; но тем не менее такого специфического для брюшного тифа средства, какое представляет хинин для перемежающейся лихорадки и ртуть для сифилиса, - мы до сих пор еще не встретили. Итак, отыскивайте, но с должной осторожностью, и никоим образом не позволяйте себе хвататься без всякой логической мысли за какое-либо средство, ну хотя морфий, например, только потому, что он не был никем еще пробован против этой болезни.

Указав вам, между прочим, на каломель и йод, как на наиболее распространенные в настоящее время купирующие средства, и не придавая им, как другие авторы, подобного значения, я тем не менее очень охотно даю каломель в начале болезни, и притом не раз или два, а систематически, несколько дней, до вызова характерного стула, хотя и получал нередко, несмотря на это, все-таки 6- или 8-недельное течение болезни. И в

этом нет с моей стороны никакого противоречия. Я смотрю на это средство как на имеющее свои права, во-первых, и теоретически, а во-вторых, и это главное, верю отдельным наблюдениям опытных врачей о полезности его в начале болезни, но никак не одним статистическим цифрам настоящего времени.

Но, спрашивается, не можем ли мы, отыскивая эти обрывающие болезнь средства, наметить еще какой-либо путь, кроме того, чисто теоретического, о котором шла сейчас речь? Мне кажется, что можем и что этот другой путь, быть может, и имеет за себя будущее. Ведь нет никакого сомнения в том, что способность обрывать тиф существует в человеческой природе, и я думаю, что в наших поисках за обрывающим способом лечения нам следует не столько придерживаться теоретических соображений, сколько изучать внимательно и всесторонне течение тех случаев, брюшного тифа, которые сами по себе оканчиваются abortивно. Мне кажется далее, что, изучая эти случаи, где болезнь сама обрывается, мы будем в состоянии со временем подсмотреть, так сказать, и те приемы организма, посредством которых он освобождается от этой заразы, что ведь в сущности и совершается в теле тех больных, которые, заразившись брюшным тифом, оканчивают все дело в какие-нибудь 10 дней, производя, вероятно, в своем теле нечто такое, что убивает эту заразу. Вот в этом-то изучении природных, естественных abortивных форм, в этом знании приемов, употребляемых нашим организмом для освобождения от поступившей в него заразы, мне кажется, мы найдем и тот путь, руководясь которым, придем и к знанию купирующих, обрывающих болезнь средств.

Как именно их найти, какова должна быть детальная разработка этого вопроса - это дело будущего; но одно несомненно, что в нашем теле существуют какие-то условия, противодействующие этой заразе, борющиеся с ней и часто ее побеждающие. Я уже обращал на это ваше внимание на прошлой лекции, говоря о волнообразном течении температуры при брюшном тифе, когда вы, наблюдая за тяжелым случаем этой болезни, видите, что она протекает равномерно, положим, 5 или 6 дней, и затем дает перемежку, вместе с которой и другие симптомы на время ослабевают, где, очевидно, в нашем теле случается что-то такое, что задерживает на время развитие всего процесса. Так идет дело все время; перемежки эти повторяются, и вся болезнь протекает волнообразно, делая таким образом те скачки, самое резкое выражение которых мы встречаем в возвратной горячке, и притом как в ее температурном течении, так и в появлении и исчезании спирилл, поражении паренхиматозных органов и т.д.

Я указал вам, далее, что этот факт, т.е. течение болезненного процесса скачками, справедлив и для большинства других инфекционных болезней, а это и дало мне право, особенно ввиду существования в природе abortивных, естественно обрывающихся форм, искать объяснения этому явлению (по крайней мере, в настоящее время, когда свойства специфической заразы нам мало известны) том, что в нашем организме имеются или, может быть, развиваются во время болезни какие-то условия, мешающие развитию инфекционного начала, и иногда даже в такой степени, что болезнь сама быстро прекращается, обрывается.

Вот эти-то условия и надо прежде всего отыскать, наблюдая за такими abortивными формами и процессами, совершающимися при этом в нашем организме, изучая, так сказать, приемы его самозащиты, которые в некоторых болезнях отчасти нам уже известны. Посмотрите, например, на крупозного пневмоника, и вы в припадках этой пневмонии усмотрите целый ряд целесообразных явлений, ведущих к благополучному концу. Сильная боль в начале болезни ограничивает дыхание больной стороны, заставляя больного держать ее в возможном покое и дышать усиленно своим здоровым легким; происходящее затем уменьшение дыхательной поверхности навёрстывается учащением дыхания и ускорением кровообращения при учащенной деятельности сердца, и, таким образом, нередко значительное уменьшение дыхательной поверхности может пройти бесследно: больной не задохнется вовсе без всякого лечения. Подобное этому должно совершаться и при других инфекционных болезнях, а потому я и говорю о необходимости изучать и здесь те приспособления, к которым организм прибегает для уничтожения поступившей в него заразы. Отыскав эти условия, мы выйдем на дорогу, которая и поведет нас дальше, - к знанию тех средств, которыми мы, может быть, будем в состоянии купировать болезнь.

Если вы теперь спросите меня, не обладаем ли мы уже теперь, хотя бы отчасти, знанием этих условий, то я, как старый практик, выдавший много и тяжелых, и легких случаев брюшного тифа, могу указать вам пока на одно только обстоятельство, которое и вас невольно поразит при наблюдении течения этой болезни и которое вы встретите также и в других инфекционных болезнях. Дело в том, что тяжелые случаи брюшного тифа не начинаются большей частью так круто, как сплошь и рядом бывает в легких случаях, хотя мы и не имеем права с полною уверенностью и к каждому случаю применять это положение. Но все-таки большей частью случается так, что раз вы имеете быстрое разогревание до высоких температурных цифр, то и болезнь оканчивается скорее, чем при разогревании медленном и постепенном. Таким образом, это условие, т.е. быстрое разогревание, является как будто неблагоприятным для развития заразы.

И это наблюдается не только в брюшном тифе. Возьмите, например, дифтерит, где случаи тяжелые весьма часто, даже обыкновенно, не дают высокой температуры; да и кто, наконец, из врачей говорит при дифтерите о высокой температуре как о грозном явлении? Наоборот, если я увижу дифтеритические пленки в зеве при температуре в 40° я гораздо менее беспокоюсь, чем видя подобные же пленки, но при температуре 38° или 37°. Самые же тяжелые, септические случаи дифтерита большей частью протекают при относительно низких

лихорадочных цифрах. Это так бросается в глаза, что мы в прошлом году, имея довольно обширный материал этого рода в Городской барачной больнице, считали необходимым искусственно согреть подобных больных и видели при таком приеме несомненное улучшение. Вдумайтесь теперь в эти факты: с одной стороны, низкая температура дает дурное предсказание, а с другой стороны, abortивные формы протекают с относительно высокой температурой.

Невольно останавливаешься и приходит в голову мысль: не представляет ли высокая температура одного из таких условий, задерживающих, мешающих развитию болезнетворного начала; не имеет ли и она здесь значение в ряду, конечно, и других условий? Ведь знаем же мы, что, например, туберкулезные бациллы нуждаются для успешного развития в температуре не ниже  $30^{\circ}$  и не выше  $42^{\circ}$ , между тем как бациллы сибирской язвы могут существовать и развиваться в гораздо более широких температурных границах - от  $15^{\circ}$  до  $42^{\circ}$ . Вообще последние исследования над культурами различных низших организмов показали, что для их успешного развития нужна, между прочим, и определенная, различная для различных организмов температура. Зная все это, я повторяю и ставлю себе вопрос: не составляет ли эта быстро развивающаяся в abortивных случаях брюшного тифа высокая температура одного из условий, неблагоприятных для развития тех низших организмов, жизнедеятельность которых мы объясняем себе болезненный процесс, и не здесь ли, может быть, и лежит одна из причин быстрого окончания болезни? Заканчивая так нашу беседу, я отнюдь не хотел бы, чтобы вы считали эту мысль вполне законченной; я говорю только - вот вам путь, по которому можно пойти при дальнейшей разработке этого вопроса, и мне кажется, что при внимательном наблюдении и изучении abortивных форм инфекционных болезней мы можем найти ту путеводную нить, которая приведет нас со временем к знанию и средств, купирующих болезнь. Что касается собственно до лечения уже развившейся болезни, то об этом позвольте поговорить на следующей лекции.

## ИЗ ЛЕКЦИЙ О БРЮШНОМ ТИФЕ

### ЛЕКЦИЯ ТРЕТЬЯ

Прошлый раз мы говорили о несостоятельности существующих abortивных способов лечения, не отвергая, однако, их значения в будущем и считая даже необходимым дальнейшее исследование этого вопроса. А в настоящее время, как ни тяжело врачу стоять у постели больного в полной уверенности, что болезнь может продолжиться несколько недель, тем не менее остается думать о том, чтобы возможно долее сохранить силы больного на борьбу с этой заразой, дать возможность организму справиться с болезнью, с которой он в большинстве случаев исправляется. Таким образом, наше дело сводится на то, чтобы только помогать этому и устранять, если возможно, все возникающие опасности.

Вот в этом отношении, в разные времена, выделились те или другие способы лечения, смотря по воззрениям. В последний десяток или два лет все врачи находились под общим страхом высокой температуры, поэтому она именно и составляла главную индикацию для лечения; и эта боязнь высоких температурных цифр совершенно понятна, ввиду того что тяжесть заболевания обыкновенно приводилась в связь с лихорадочным состоянием.

По моему мнению, этот взгляд грешит немного своей, так сказать, элементарностью, не говоря уже о том, что увлечение дошло здесь до больших размеров, характеристика которых будет вам понятна, если мы вспомним недавний съезд немецких терапевтов в Висбадене. Вам, вероятно, известно, что на этом съезде Либермейстер, считающийся главой школы, лечавшей вообще жаропонижающими средствами, высказал такой взгляд, что это лечение по своему значению равно листеровскому способу лечения ран в хирургии, составляющему, бесспорно, одно из самых блестящих приобретений медицины за последние годы. Тут именно и высказались вслух взгляды и противоположные, указывающие на то, что увлечение этим жаропонижающим методом проходит, что перестают уже односторонне смотреть на высокие температуры тифозных заболеваний, как на главную опасность, как на условие, борьба с которым составляет всю суть лечения.

Я не раз уже высказывал в этой аудитории мое мнение, что на повышение температуры при тифе нельзя смотреть, как на симптом, являющийся вследствие какой-нибудь единичной причины. Как бы вы ни смотрели на лихорадочный процесс вообще, будете ли вы придерживаться теории увеличенного окисления в теле или допустите теорию недостаточного охлаждения; будете ли, наконец, при усиленном окислении, обязательно допускать и недостаточное охлаждение, отыскивая его причину в одном общем нервном центре, отравляемом продуктами недостаточного метаморфоза, - или, соглашаясь на увеличенное окисление, будете считать его неходящим все-таки до окончательных продуктов метаморфоза, т.е. мочевины, угольной кислоты, воды и потому именно не действующим обычным образом на нервный центр, заведующий охлаждением тела, - все равно, - вы в клинике, разбирая больных, лихорадящих под влиянием таких различных причин, как всасывание продуктов обратного метаморфоза, воспалительные изменения где-либо в теле, или какая-нибудь инфекция, циркулирующая в крови, и т.д., - не можете не видеть, что во всех этих случаях лихорадка будет носить свой особый характер, свою, так сказать, физиономию, и иногда так резко очерченную, что ее различит даже неопытный глаз.

Лихорадка, развивающаяся, например, при хронической верхушечной пневмонии, имеет, как вам известно, склонность давать ремиссии, нередко даже переходящие в интермиссии, и поты, иногда очень обильные и преимущественно ночные. Аналогичное вы будете наблюдать и при гнойном фокусе, находящемся где-либо в теле (т.е. ремиттирующий тип с потами), а прежде чем образовалось это нагноение, лихорадка, наоборот, имеет склонность к постоянному типу. Вспомните также типичность и особенности лихорадки, сопровождающей крупозное воспаление легких, плеврит, различного рода жабы и т.д. Таким образом, целый ряд лихорадочных процессов может находиться в строгой зависимости от местных изменений и даже в такой степени, что иногда мы по характеру лихорадки можем судить о состоянии данного воспалительного гнезда и его переходах.

Но мы знаем и другой ряд заболеваний, где лихорадка, со стороны своего происхождения, представляется гораздо более сложной, где, усматривая в теле местные изменения, мы не можем удовлетворяться только ими для объяснения всех явлений, где, одним словом, хотя и существует местный процесс, но есть и еще какой-то плюс. Таковы именно инфекционные заболевания. Мне приходилось уже упоминать вам, что в этих болезнях местные изменения не идут строго рука об руку с лихорадочным процессом и здесь по силе лихорадки, по ее колебаниям вы не всегда имеете право судить о местных изменениях и в течении; поэтому мы и допускаем в различных инфекционных болезнях лихорадочное состояние более сложного происхождения, чем в лихорадках, вызываемых местным процессом.

Здесь, в инфекционных болезнях, кроме местных причин, несомненно, существует и общая причина, заключающаяся в крови и соках нашего тела и вызывающая эту лихорадку. Наблюдая инфекционные болезни, вы должны помнить, что особенно в начале процесса лихорадка обуславливается по преимуществу этими неизвестными нам изменениями в организме, производимыми низшими организмами и их жизнью. Очень может быть, что здесь происходят изменения белков крови, которые распадаются, образуется значительное количество продуктов окисления, но не доходящих все-таки до конца и вследствие этого влияющих ненормально на нервные центры, заведующие охлаждением тела, мешающие, так сказать, им функционировать правильно. Во всяком случае несомненно, что для объяснения лихорадочных явлений в начале болезни мы должны необходимо прибегать к влиянию этого чего-то, вызывающего целый ряд химических изменений, вероятно, белковых веществ крови.

Наблюдая за больным дальше, следя за термометрическими колебаниями и сравнивая их с анатомическими изменениями, совершающимися в теле, мы усматриваем такие колебания, которые дают нам право связать температуру и с анатомическими изменениями. Так, например, когда пейеровы бляшки начнут подвергаться регрессивному метаморфозу, когда образуется много продуктов этого метаморфоза, появляется и тот тип лихорадки, который обыкновенно бывает при всасывании продуктов обратного метаморфоза, т.е. тип ремиттирующий, доходящий нередко даже до интермиттирующего. При таком взгляде на дело вы убедитесь, что какой бы теории лихорадочного процесса вы ни придерживались, - все равно вам придется считаться с тем фактом, что течение лихорадки брюшного тифа не может быть объяснено каким-либо одним фактором. Вначале лихорадка недостаточно объясняется местными процессами, заставляя вас принимать влияние самой инфекции, в конце, наоборот, эта лихорадка, несомненно, видоизменяется под влиянием местных причин.

А если вы потрудитесь разобрать лихорадочный процесс в общем его смысле, то при анализе всевозможных известных нам причин повышения температуры этот плюс, этот излишек температуры на 2° или на 3° должен представиться вам как окончательная сумма, составленная из целой массы слагаемых в теле. Вы видите, с одной стороны, что перерезка известной части мозга поднимает температуру до лихорадочных цифр, что раздражение желчных путей, вызываемое, например, камнем, тоже в состоянии вызвать лихорадку, наконец, введение катетера у людей нервных нередко обуславливает то же самое явление, одним словом, вы видите влияние нервной системы, раздражаемой то в центре, то с периферии, на происхождение лихорадки. С другой стороны, вы знаете целый ряд средств, из которых одни повышают температуру, расширяя сосуды, другие, как, например, гниль, действуют подобно нашим инфицирующим веществам. Видя все это, подумайте, да можно ли на эти 39°, 40° у больного смотреть, как на самостоятельную патологическую единицу; не составляет ли эта повышенная температура результата чрезвычайно многих и разнообразных процессов в больном теле? Да это и есть так в действительности. Пусть, например, ваш тифозный больной в конце болезни испугается, рассердится, обрадуется и т.д., и вы увидите резкое изменение в температуре: свойственный этому периоду болезни ремиттирующий или интермиттирующий тип может даже совершенно исчезнуть. Итак, повторяю, будет совершенно односторонне смотреть на всякое лихорадочное состояние, как на происходящее всегда от одной причины; то или другое состояние самой крови, центральных и периферических нервных аппаратов, наконец, местных анатомических изменений и т.д., - все имеет здесь свое значение.

А в дополнение к тому, что я сказал, вспомните еще то, какой различный эффект производит на организм одна и та же цифра температуры при различных болезнях. Возьмите эффект высокой температуры у возвратного тифика, сыпного тифика, субъекта, страдающего хронической верхушечной пневмонией, и сравните их между собой: при каких-нибудь 38,5° сыпной тифик сплошь да рядом лежит почти без сознания с частым, едва считаемым пульсом, а рекуррентик с температурой в 40° придет иногда к вам на своих ногах, не говоря уже про

фтизика, который с такой температурой может исполнять даже свои обязанности. Можем ли мы после этого поверить и допустить те натяжки, которые делают ученые школы Либермейстера, указывающие нам на прямую зависимость тяжести всех симптомов болезни от той или другой температурной цифры, тем более что все эти положения выработаны на весьма ограниченном материале. Этот пример на рекуррентике, сыпном тифике и фтизике показывает вам ясно, что непозволительно объяснять все явления в кровообращении, центральных нервных аппаратах и т.д. как последствия высокой температуры, которая, повторяю, представляет сумму весьма многих факторов.

Раз установивши это, мы и поймем теперь, почему лечение одностороннее вообще жаропонижающими средствами дает такие различные эффекты и далеко не дает тех положительных результатов, которые должны бы уже быть, если верить фанатикам жаропонижающего метода, и сказанное особенно относится к лечению холодной водой.

Оговорюсь, однако, что я вовсе не отвергаю значения охлаждающего лечения, нет, - но я не преклоняюсь только пред ним как абсолютным. Прежде чем говорить вам подробно о лечении холодной водой, я изложу способ, хотя и не особенно популярный, но тем не менее применяющийся и у нас в России, даже в больших госпиталях. Я говорю о больших дозах хинина. Вам известно, что хинин/даваемый в дозах небольших, менее 20 гран в сутки, не имеет резкого влияния на температуру в тифозных формах; другое дело - дозы большие, почти токсические, не менее 30 гран в сутки, при которых, без сомнения, температура понижается. И вот с целью жаропонижающего эффекта в болезни, где полагают всю беду в высокой температуре, которую стоит только понизить, чтобы вылечить больного, и стали давать эти большие дозы хинина. И действительно наблюдали, что температура понижается, а перестанут давать хинин, - снова повышается, и у Либермейстера, между прочим, нарисованы кривые температурного течения брюшного тифа, где применялось это средство. Вглядываясь в эти кривые, вы действительно видите, что они представляются волнистыми, причем падение волны приходится вслед за днями, в которые принимался хинин. В этих кривых я узнаю наше нормальное течение брюшного тифа, т.е. волнообразное. Правда, что у Либермейстера опускания температуры несколько ниже нашего, но тем не менее общий вид остается тем же самым. Конечно, хинин у него действует, но течение температуры несколько не меняется, и хинин играет только роль средства, усиливающего нормальную волнистость. Что это действительно так, доказывается и тем, что сам Либермейстер, между прочим, сознается, что в некоторых случаях хинин почти совсем не действовал, а в других влияние его сказывалось весьма резко. А если вы просмотрите те его случаи, где хинин не действовал, то и оказывается, что это случилось именно там, где он давал его рано, в начале болезни, еще до конца первой волны.

Одним словом, на законные колебания в температурном течении тифа Либермейстер смотрит, как на эффект хинина. Но, впрочем, тут нет ничего удивительного; совершенно естественно говорить так, смотря на кривую температуры, данную Вундер-лихом, как на реальную, а не только условную, схематическую. А тогда так были убеждены в реальности этой кривой, что сам Вундерлих, решив, что раз температура течет согласно его типу, то это брюшной тиф, а как только этого нет, начались колебания, то это туберкулез, - увлекся даже до того, что напечатал работу об излечимости острого милиарного туберкулеза дигиталисом.

Понятно, что при такой вере в непоколебимость вундерлиховской схемы Либермейстеру, работавшему в это время, было трудно отрешиться от этого и, встречая многочисленные случаи колебательного, волнообразного течения, выводить свои заключения о значении хинина. Много надо иметь веры в печатные авторитеты, чтобы признать за этой работой в настоящее время какое-либо значение. Я утверждаю, что давать большие дозы хинина, чтобы получить понижения, свойственные и самому болезненному процессу, почти отравляя больных такими большими дозами, - это метод, по крайней мере, недостаточно проверенный, выпущенный в свет слишком поспешно и слишком авторитетно. Ведь здесь для врача молодого и не знакомого еще с таким волнообразным течением температуры брюшного тифа, как правилом, есть большая опасность. Увидев несколько раз эти понижения до 38°, несомненно еще увеличенные хинином, он может сделаться поклонником метода, совершенно не имеющего, по моему мнению, приписываемого ему значения и, может быть, даже не безвредного.

Переходя теперь к лечению холодной водой, мы должны заметить, что этот метод известен нам с давних времен, и вряд ли медицина может указать на какой-либо другой способ, к которому многие врачи относились бы с такой страстностью. Немецкий врач Брандт был одним из первых и неутомимых популяризаторов лечения холодной водой в брюшном тифе и, подобно всем горячим популяризаторам различных терапевтических методов, страстно, до фанатизма увлеченным своей идеей, довел значение этого метода до крайних размеров, несмотря на это, а может быть, и благодаря этому, - так как все истинные популяризаторы и проповедники какой-либо новой идеи едва ли бы имели успех, не будучи фанатиками, - имел этот успех и он.

Превознося свой способ лечения, он, насколько помню, прямо даже говорил, что брюшной тиф, леченный холодной водой, не смертелен, что больные, так сказать, умирают не от тифа, а по воле врача, неумело применившего этот способ, что, следовательно, не лечить брюшной тиф по его способу - есть преступление.

Понятно, какое впечатление это произвело на умы молодых врачей, не имеющих еще достаточного количества фактов, чтобы самим относиться правильно к этому вопросу. И масса увлеклась этим методом, и все эти холодные ванны, обтирания, обливания применялись самым энергичным образом, настолько энергичным, что, например, 6-и 4-градусная вода играла роль самого обыкновенного терапевтического агента. Да и как было не увлекаться, когда Брандт говорил, что у него из сотни тификов не умерло ни одного.

Но в настоящее время даже каждый из вас, читая его работу, увидит на каждой ее странице подтасовку фактов, конечно, несознательную. Подводя, например, итог своим цифрам, он беспрестанно вычеркивал то тот, то другой случай. Один потому, что он поздно поступил, другой потому, что были какие-нибудь осложнения, и т.д. Понятно, что так считая, можно сосчитать и доказывать цифрами все, что угодно. И он делал это, повторяю, несознательно: как страстный фанатик, он сам был убежден в том, что причины смерти всех таких случаев были другие. Книга эта имела большой успех. Теперь, конечно, уже убедились, что это лечение неспецифическое, что в том виде, в котором оно применялось Брандтом, оно невозможно, по крайней мере, для всех больных, хотя бы просто потому, что у врача не фанатика не хватит жестокости выдерживать равнодушно все эти крики и стоны, иногда даже прямо борьбу со своим пациентом. Другое дело, врач - последователь Брандта, страстно убежденный в пользе и спасительности этого метода; он будет считать своим долгом быть хладнокровным и выдерживать все это, подобно хирургу, который, несмотря на сильную боль, положим, при ампутации ноги, производимой без хлороформа, выдерживал страдания больного, благодаря сознанию приносимой пользы.

Вы всегда можете убедиться, что большинство больных относится к воде этой степени температуры крайне плохо и отчасти в силу этих страшных криков и воплей больных, подвергнутых такому лечению, способ этот был изменен впоследствии в более мягкий: стали делать ванны в 17-19°, т.е. все-таки холодные. Но мало-помалу убедились, что и подобные ванны далеко не всеми переносятся, а мне лично пришлось убедиться в этом в самом начале моей деятельности. Первый раз больной, еще не знакомый с влиянием такой ванны, идет в нее с охотой, второй раз со страхом, а третий иногда уже его приходится тащить так сказать волоком, а это великая пытка и для больного, и для врача, если он только сам делает эти ванны, а не уберется заблаговременно, возлагая все дело на служителей. В силу этого последний способ был тоже изменен и появляется метод Цимссена, где охлаждение производят постепенно, сажая в ванну с температурой приятной для больных, а это часто не менее 27°R, и понемногу охлаждая воду. Как только больной начинает сильно жаловаться на холод, его тотчас же вынимают. Этот последний способ и был причиной, что лечение водой стало весьма распространенным, и в самом деле, это прекрасный метод: все равно, действует ли он, как думал Либермейстер, отнятием тепла, или иным путем, изменяя кровообращение в коже, или на нервные аппараты, влияя, может быть, посредством этих аппаратов на органы, выделяющие продукты обратного метаморфоза.

Я лично глубоко убежден, что придавать значение одному охлаждению значит сводить вопрос на такие элементарные представления, которые имеют только вид, а не значение истины. Я глубоко уверен, что хорошее влияние ванн не может быть приписано только жаропонижающему их действию; если бы это было так, то можно предложить и лучшие средства, что и было сделано. Теоретики говорили: отворите окна зимой и охлаждайте, и, конечно, вытащить больного на мороз - это лучшее средство убедиться в недостатках учения, приписывающего ваннам только поглощение тепла. Вы, без сомнения, убедитесь в вашей будущей деятельности, что ванна может производить весьма сложные изменения в теле, и вы будете, конечно, применять их так или иначе; но не думайте только, что этим вы можете укоротить или изменить течение тифа; в тех случаях, где больные переносят такие ванны, мы считаем этот метод хорошим, но употребляем обыкновенно тепловатые ванны в 27-28°R. Если же больной нехорошо переносит и эту температуру, то мы не гонимся за охлаждающим эффектом, употребляя ванны и более высокой температуры, в 30°R, давая которые, вы нередко заметите и небольшое понижение температуры, вместе с такими важными переменами, как прояснение сознания, уменьшение частоты пульса, более спокойное и глубокое дыхание, более хороший сон и т.д. Конечно, применяя массаж и растирание всего тела руками во время ванны, вы можете употреблять и более низкие температуры, но я не придаю этому особенного значения. Итак, лечите вообще водой, употребляя и ванны, и обертывания, и холодные компрессы на голову и живот, смотря по обстановке, в которой действуете. Мы, например, на войне прямо переносили больных в реку на некоторое время (дело было летом), конечно, быстро вынимая тех, которые страдали от этого, но некоторые переносили очень долго.

Не думайте только, что, применяя все эти способы, вылечите самую суть болезни. Действие вашего лечения проявится, может быть, в падении температуры, вообще более сильном в легких случаях, чем в тяжелых, и в начале болезни резче, чем в конце, а наконец, в улучшении и облегчении общего состояния больного. Зная же, что болезнь идет очень медленно, продолжаясь иногда несколько недель и даже месяцев, вы, без сомнения, обратите главное внимание на питание больных, имея в виду поддержать как можно более силы организма в борьбе его с заразой. Старайтесь питать в таком количестве, чтоб было достаточно для пополнения трат, и делайте это с самого начала болезни, конечно помня, что пищеварительная способность при всякой лихорадке уменьшена, а в брюшном тифе, который специфически поражает кишечный канал, тем более. Поэтому вопрос: как и чем кормить брюшного тифика, конечно, представляет большую заботу. И как теория, так и опыт

показывают нам, что здесь самым лучшим питательным средством будет молоко. Иногда больные, особенно в первые дни болезни, отказываются от такой диеты и вам с трудом, почти насильно, удается ввести 2, 3, 4 стакана молока, и, чтобы преодолеть эти трудности, тут надо обладать значительным умением и клиническим тактом. То молоко просто противно, то слишком, так сказать, густо и у больного нехватает соляной кислоты, а может быть, и фермента для успешного переваривания того компактного твердого свертка, который дает казеин. В последнем случае весьма правильно будет смешивать молоко, например, с сельтерской водой, содержащей в избытке угольную кислоту, причем молоко не будет образовывать такого компактного свертка да и само будет жиже.

Затем в последние годы меня отлично выручала во многих случаях биддеровская смесь, т.е. молоко в смеси с водой и сливками в определенных пропорциях. Тут сливки будут мешать образованию плотного свертка казеина и вместе с тем вы вводите в организм и жир. Эта форма, без прибавления молочного сахара, представляет большие выгоды. Иногда ваш больной, выпивая с охотой бутылки две молока в сутки, будет страдать пучением живота, вследствие диспептических явлений, развивающихся именно при неполном переваривании молока, т.е. от не растворения свертков казеина. Это явление большей частью устраняется или упомянутым разведением молока водой, или употреблением биддеровской смеси. Иногда я не без успеха делаю и следующее: прибавляю на стакан молока свежий куриный белок от одного яйца и размешиваю его тщательно. Так как куриный белок под влиянием желудочного сока не свертывается, то казеин будет теперь разбит на более мелкие частички и не будет образовывать таких плотных масс.

Если вы встретитесь с идиосинক্রазией к молоку, то очень хороший препарат для этих случаев представляет либиховский настой мяса с соляной кислотой, а иногда хороши также выжимки из мяса, т.е. мясной сок, хотя последний препарат вообще гораздо тяжелее; для более легкого переваривания его надо разбавлять водой и всегда необходимо строго следить за его свежестью. В периоде выздоровления мы начинаем довольно рано, еще до полного окончания лихорадки, когда только начнется интермиттирующий тип, кормить мясом, конечно, не в большом количестве и в форме скобленного мяса с солью, из которого приготавливаются большие пилюли, шарики, которые поджариваются хотя бы на спиртовой лампе. Затем весьма существенную, конечно, вещь представляет все содержание больного. Вентилируйте почаще комнату, дайте хороший уход, вышеописанную диету; употребляйте затем ванны, обертывания, обтирания, а где больному не выносит и этого - компрессы на голову и живот, наконец, применяйте возбуждающие средства, главным образом вино, затем арнику, валерьяну, камфару - всему этому я придаю важное значение. Итак, вообще гигиеническое содержание, надлежащая пища, легкое, незнергическое, жаропонижающее лечение и, наконец, маленькие дозы препаратов хины, улучшающие самочувствие больных, не забывая, конечно, и симптоматического лечения, смотря по преобладанию того или другого симптома, или появлению какого-либо осложнения, как, например, кровотечение кишечное, перитониты, пневмония, паротиты, отиты и масса других. Все это лечится, конечно, по общим основаниям, вам наверное уже известным из курса частной патологии и терапии, почему я и позволяю себе об этом не распространяться.

## **ИЗ ЛЕКЦИЙ О БРЮШНОМ ТИФЕ**

### **ЛЕКЦИЯ ЧЕТВЕРТАЯ**

Сегодня мы покажем вам органы, полученные при вскрытии умершего у нас тифозного больного, и будем говорить о результатах этого вскрытия, представлявшего значительный интерес во многих отношениях. Так как многие из вас, вероятно, не видели этого больного, ибо он не прожил у нас в клинике и трех суток, погибнув на 11-й день своего заболевания, то мы сообщим сначала вкратце историю его болезни.

Молодой человек, ученик реального лицея, 23 лет от роду, хорошего телосложения и питания, без следов какой-либо хронической болезни, захворавший за 8 дней до помещения в нашу клинику, поступает, однако, уже в очень тяжелом состоянии, в смысле поражения главным образом нервной системы. Даже днем он находился в бреду, большей частью, тихом и хотя, когда к нему обращались, приходил в сознание, узнавал окружающих и мог рассказать о своей болезни, но той медленной характерной речью тифозного больного, языком, мало его слушающимся, мало подвижным, что невольно останавливало на себе ваше внимание. Язык при осмотре оказался распухшим, сухим, сильно обложенным буроваточерным налетом. Вместе с этим больному представлял значительную степень общей слабости, пульс слабый и частый, именно 120 в минуту, как видите, необычно частый для тифозного больного на 2-й неделе, но, однако, правильный, ритмичный. При исследовании грудных органов поперечник сердца найден был увеличенным (слегка переходил вправо за срединную линию), тоны сердца слабыми, глухими, но без шумов. В органах дыхания никаких особенных изменений не было, и только на 2-й день пребывания в нашей клинике показались субкрепитирующие хрипы сзади в нижних частях, преимущественно слева.

Печень и селезенка ясно прощупывались даже при покойном дыхании, живот представлялся вздутым, несколько напряженным, а в правой подвздошной области была довольно значительная болезненность и урчание при давлении. Лимфатические железки шейные, подкрыльцовые и особенно паховые представлялись припухшими



(сифилисом не страдал) и на 9-й день болезни, уже в клинике, показались 3 розеолезные пятнышка на коже груди. Количество мочи уменьшено, около 900 см<sup>3</sup> (за неполные сутки), кислой реакции; она была насыщенно темного цвета с удельным весом 1 027, содержала довольно порядочное количество белка и мочекислых солей. Под микроскопом оказались цилиндры гиалиновые и зернистые и так называемые цилиндрониды из мочекислых солей. Количество мочевины и прочих составных частей определено не было, ибо нельзя было получить мочу за полные сутки. Температура при поступлении была 40,1°. Вечером 39,8°. На следующий день 38,7° и вечером 37,5°. На 3-й день утром 38,8° и вечером перед смертью 40°.

Слабость больного затем нарастала, тифозное состояние усилилось, пульс за день перед смертью достиг 140 в минуту, а в день смерти утром уже не считался; днем он опять поднялся под влиянием, вероятно, употреблявшихся возбуждающих средств, но к вечеру снова исчез. Сознание сохранялось все-таки до самой смерти, перед которой явились судороги, а уже с утра появилось стерторозное дыхание, выражавшееся крупными, слышными на расстоянии хрипами. В начале болезни был запор, - у нас же в клинике по 2 жидких, окрашенных желчью испражнения, каждодневно.

Уже одно клиническое течение этого случая представляет большой интерес, который еще более увеличивается при сопоставлении этого течения с результатами вскрытия. Прежде всего некоторые затруднения представлялись при определении дня, с которого надо считать начало болезни. Больной наш захворал не вдруг, и еще до того дня, с которого мы считаем начало болезни, он чувствовал в течение слишком целой недели слабость, потерю аппетита, его часто рвало после еды, одним словом, представлял явления гастрита. Затем, 2 декабря ходил еще в учебное заведение, но, пришедши оттуда, чувствовал себя так дурно, что слег. С этого дня мы и считаем начало болезни. 3 декабря он также еще вставал, но чувствовал уже сильную слабость, головную боль, и с этого дня слабость стала нарастать, так что с 4 декабря он уже не вставал с постели, стал очень невнятно говорить, бредить и т.д., а 9 декабря был доставлен к нам в клинику, где, как мы видели, температура начала было спадать, чего, однако, ввиду быстро нарастающей слабости сердца, нельзя было считать явлением благоприятным.

Здесь перед вами находятся его органы и прежде всего я должен обратить ваше внимание на кишки, представляющие громадные изменения пейеровых бляшек и в особенности солитарных фолликул. Пораженные пейеровы бляшки, начинаясь от баугиниевой заслонки, простираются вверх на 180 см и представляют очень частое, почти сплошное расположение. У самой баугиниевой заслонки вы встречаете несомненные продукты так называемой мозговидной инфильтрации, по-видимому, более старого происхождения, ибо они пропитаны уже желчным пигментом и, следовательно, близки к образованию струпа, так как желчным пигментом пропитываются, как вам известно, только клеточные элементы, потерявшие свою самостоятельную жизнь, умершие, отчего образовавшийся струп всегда и представляется окрашенным этим пигментом.

Следя далее вверх, вы встречаете в начале подвздошной кишки пейеровы бляшки и солидарные железы совершенно обесцвеченными, белыми, в том периоде глубокой инфильтрации, где явления гиперемии уже исчезли. Такой же вид представляют бляшки и на значительном расстоянии вверх от баугиниевой заслонки. Но уже не далеко от места самого сильного изменения, четверти на 3 вверх от баугиниевой заслонки, вы встречаете, однако, часть кишки, где явления гиперемии еще не исчезли как на бляшках, так и на самой слизистой оболочке в их окружности. Очевидно, что мы здесь имеем более свежие изменения и что процесс не распространялся постепенно все вверх, а, поразив сначала участок, лежащий около самой баугиниевой заслонки, оставил вышележащую часть кишки свободной, развившись вверх от нее, и потом только поразил и эту часть.

Поэтому не нужно думать, как думали прежде, что болезненный процесс распространяется вверх постепенно, поразив сначала излюбленную часть кишки; напротив, вы очень часто усмотрите эту неравномерность в ходе процесса, так что в частях, лежащих выше, можете встретить уже струп, а пониже - только начавшуюся инфильтрацию, чего, конечно, не было бы, если бы процесс распространялся снизу вверх постепенно, так сказать, *per continuitatem*.

Не говоря уже о таком большом распространении процесса (на 180 см), которое вы здесь видите и которое у нас наблюдалось обыкновенно очень редко, вы усматриваете в этом случае и чрезвычайно большое количество отдельных пораженных пейеровых бляшек и солитарных фолликул, расположенных поэтому очень часто, почти сплошь.

Кроме этих значительных изменений, крайне тяжелых и по захваченному ими пространству, и по количеству взятых пейеровых бляшек, - изменений, не выражавшихся обыкновенно так резко у наших брюшных тификов, по крайней мере, за последние годы, вам бросается в глаза также необычная в данном случае степень поражения солитарных фолликул, которые обыкновенно захватывались у нас далеко не в таком количестве.

Наконец, если вы будете сравнивать этот случай с другими, то увидите, что и самая гиперплазия бляшек и фолликул развита очень резко: каждая бляшка и фолликула значительно выстоит над уровнем окружающей слизистой оболочки, имеет большой объем и вообще кидается в глаза гораздо более обыкновенного. Присматриваясь, далее, внимательно к отдельным бляшкам, вы заметите, что они нигде еще не перешли того состояния, которое предшествует обыкновенно развитию тифозной язвы и состоит в образовании струпа,

вследствие некробиотического процесса, вызываемого прекращением кровообращения в силу обильной инфильтрации бляшки новообразованными клеточными элементами. Здесь нигде дело не дошло еще до струпа, и разве, может быть, у самой баугиниевой заслонки мы имеем только намек на его образование. Вы можете заключить из этого, что наш счет дней его болезни был правилен, ибо если бы мы сочли и ту неделю, которую он провел на ногах, хотя и чувствовал себя нездоровым, плохо ел и страдал рвотой, то смерть его пришлось бы минимум на 18-й день болезни, когда мы имели бы уже, наверное, процесс образования струпа, а может быть, и очищающиеся язвы. Таким образом, теперь мы можем сказать с большой вероятностью, что в течение этой первой недели тифа у него еще не было. Очень может быть, что это заболевание, встречающееся теперь довольно часто в форме гастроэнтерита, идущего со рвотой и лихорадочным состоянием, хотя все-таки нельзя отвергать вполне и того, что это могло быть тифозное заболевание, но вначале еще не выяснившееся, так сказать, легчайшее, не дававшее даже анатомических изменений. Я забыл еще упомянуть о том, что некоторые бляшки, и в особенности фолликулы, представляли на своей поверхности явления язвенного процесса, но самого поверхностного, имеющего вид маленьких эскориаций, развившихся, конечно, случайно на некоторых только бляшках и фолликулах. Эти случайные поверхностные разрушения, встречающиеся и в первом периоде тифа, конечно, нельзя смешать с настоящими тифозными язвами, происходящими от некроза этой новообразованной массы, вызванного прекращением кровообращения, вследствие сдавления сосудов, и сопровождаемого образованием струпа. Указав вам на все эти изменения, которые и по количеству, и по глубине, и по занятому пространству дают вам право сказать, что дело идет о поражении очень тяжелом, я не могу не упомянуть, что во время самого вскрытия этого больного мне пришлось впервые услышать о том, что патологоанатомы, между прочим, и у нас в России, стали в последнее время смотреть на такую распространенность процесса вверх и на значительное участие солитарных фолликул как на результат примеси к брюшному тифу возвратной горячки.

Я должен заявить, что, напротив, в те годы, когда мы очень часто встречали и возвратную горячку, и брюшной тиф и нередко имели несомненные случаи смешения этих форм между собой, - у меня на основании, конечно, не громадного числа случаев, но, однако, все-таки нескольких десятков, составилось убеждение такое, что в этих смешанных формах, наоборот, распространение анатомического процесса в кишках не так обширно, как в чистых случаях брюшного тифа, и я пришел к заключению, что присоединение возвратной горячки действует даже как бы задерживающим образом на число захваченных при брюшном тифе пейеровых бляшек и солитарных фолликул. Во всяком случае этот вопрос принадлежит настолько же клиницисту, сколько патологоанатому и даже клиницисту гораздо более, и я поэтому остаюсь при своем мнении, что большое число захваченных пейеровых бляшек и солитарных фолликул никоим образом не служит доказательством смешения брюшного тифа с возвратным.

И в этом отношении наш случай тоже весьма убедителен, ибо здесь ни при жизни, ни после смерти не было даже намека на возвратную горячку, да и этиологические условия ничтожные, так как теперь возвратная горячка встречается у нас крайне редко. Следовательно, ни общие этиологические моменты, ни клиника, ни, как увидите, анатомические изменения других органов не дают ни малейшего права признать здесь существование возвратной горячки, а между тем степень поражения такова, какой мы уже давно не видели, и здесь я должен упомянуть, что последние годы, когда нам именно приходилось работать при условиях существования и брюшного, и возвратного тифов, количество пораженных при брюшном тифе пейеровых бляшек, было обыкновенно ничтожным.

Теперь вы можете, конечно, поставить вопрос: да почему же в этом случае процесс достиг такого развития, и, может быть, предположите, что этот субъект в себе самом носил условия, вследствие которых был предрасположен к такому огромному развитию болезненного процесса. Но тут я позволю себе остановить вас и сказать, что вся вина этого лежит главным образом не в больном, а в условиях, вне его лежащих. Конечно, есть тут и его вина, ибо другие субъекты хворают и теперь далеко не так тяжело, но дело в том, что в самое последнее время, в этом именно месяце, подобная картина не представляет явления исключительного, а начинает наблюдаться и в других местах, и теперь, например, в Александровской городской барачной больнице стали попадаться случаи, совершенно аналогичные с нашим, и даже еще более тяжелые и по захвату громадного пространства (например, 240 см), и по количеству пораженных пейеровых бляшек, и по глубине этого поражения.

Нет сомнения, что именно настоящее время дает вам возможность получать такие редкие прежде тифы, а появление их во многих случаях дает вам право думать, что здесь главная роль принадлежит самой заразе и какой-либо перемене, в ней происходящей. И мы знаем, что в этом отношении действительно бывает значительная разница. Один год бляшек поражается немного, и все периоды процесса протекают в них обычным путем; другой год также немного, но процесс протекает в них крайне злокачественно, так что уже на первой неделе вы можете встретиться с прободением, где вся масса новообразования и подлежащие ткани кишечной стенки омертвевает так быстро, что значительная часть захваченной пейеровой бляшки, или чаще вся солитарная фолликула, так сказать, проваливается, образуется большое отверстие, пропускающее иногда мизинец, и развивается на первой или второй неделе общий острейший перитонит, которого вы привыкли ждать

обыкновенно на третьей неделе, когда очищающаяся язва может часто дать вам прободение, величиной обыкновенно с булавочную головку или менее, а далеко не такое огромное, как в первом случае, где дело доходит до некроза еще прежде образования струпа, давая прободение на 8-й, 9-й или 10-й день болезни.

Итак, вы видите, что в этом отношении год на год не приходится, представляя разнообразные анатомические картины. У нас, в Петербурге, за последние годы отсутствовала именно эта форма с большими и на огромном пространстве изменениями, хотя мы пережили эпидемии и с этими прободениями в начале второй недели, и с прободениями, так сказать, законными, т.е. на третьей неделе; не забудьте, наконец, что наблюдались и были описаны и такие эпидемии, где процесс распространялся до двенадцатиперстной кишки и даже до желудка, а с другой стороны, такие, где процесс шел вниз, на толстую кишку. В нашем случае, между прочим, были захвачены также и фолликулы толстой кишки. Вот все, что можно было сказать об изменениях кишечного канала. Идя дальше, я обращаю ваше внимание прежде всего на мезентериальные железы, представляющиеся гиперемированными и опухшими, а некоторые из них оказываются гиперплази-рованными в весьма значительной степени, достигая величины голубинового яйца. Осматривая эти последние, вы невольно вспоминаете и те редкие, но бывавшие случаи брюшного тифа, где это поражение желез может играть весьма важную роль, когда ткань их, подвергаясь процессу некробиотического характера, может перейти в размягчение, и железа, лопаясь, ведет к развитию перитонита. Кроме этого, я должен указать на изменение лимфатических желез и других частей тела. Вы знаете, что в тяжелых формах брюшного тифа поражаются и лимфатические железы, далеко отстоящие от кишечного канала, как было и в нашем случае, где, в особенности паховые железы, представляют, как видите, большие и совершенно свежие изменения, а это обстоятельство вы должны всегда помнить, потому что оно наведет вас в некоторых случаях на весьма серьезные соображения, когда мы, например, будем беседовать о чумном тифе, под влиянием которого особенно поражаются эти железы.

Затем здесь существует значительное увеличение селезенки, обусловливаемое, по-видимому, задержкой большого количества крови в этом органе, так как пульпа очень легко выскабливается, и при микроскопическом исследовании вы, вероятно, убедитесь, что явление застоя, задержки крови играет здесь немаловажную роль, хотя, конечно, встретите и известную степень гиперплазии элементов. Следует помнить, что одной только гиперплазии было бы далеко недостаточно, чтобы дать такое увеличение, ибо вы можете встретить в других случаях резкую гиперплазию элементов вовсе без увеличения органа. Поэтому обойтись без участия застоя крови нельзя, - все равно, как бы вы ни смотрели на причины этого застоя, т.е. примете ли увеличение прилива или уменьшение отлива крови.

Зная, что в селезенке существует самостоятельный мышечный механизм, большее или меньшее сокращение которого ведет к соответственным изменениям в содержании крови, я и пришел к тому заключению, что инфекционные процессы вызывают увеличение селезенки не только вследствие гиперплазии ее ткани, но действуют также парализующим образом на мускульный аппарат, вследствие чего орган в общем увеличивается и содержит, конечно, больше крови.

Кроме этого увеличения, селезенка, как видите, не представляет ничего особенного, ничего специфического, что давало бы нам право отличать ее от селезенки при сыпном или возвратном тифе. Мы знаем только, что, например, в возвратном тифе, особенно в тяжелые эпидемии, часто бывают, так называемые инфаркты, но знаем также, что они могут быть и при брюшном тифе и обратно могут отсутствовать и при рекурренте, особенно в легких эпидемиях. Я не могу теперь не согласиться, что Понфик, сказавший, что рекуррентная селезенка ничем не отличается от селезенки брюшного и сыпного тифа, был прав, конечно, только для известного времени и известной эпидемии, между тем как в тяжелую эпидемию возвратной горячки и, в особенности, в начале ее это нередко будет оказываться неверным, делаясь затем, в конце эпидемии, опять правильным. Так что в сущности в поражении селезенки при всех инфекционных формах дело идет только о количественной разнице, и если бы патологоанатом на основании изменений селезенки стал говорить о смешанных формах, то это вовсе не было бы убедительно.

Рассматривая печень, вы увидите изменения, характерные для паренхиматозного процесса, в данном случае весьма резко выраженного. Вместе с тем, исследуя на вскрытии качество желчи, содержащейся в желчном пузыре, мы наткнулись на весьма интересное явление, приобретающее тотчас свое значение, как только вы вспомните, что в кишечном канале, и притом по всему его тракту, мы нашли, между прочим, каловые массы, окрашенные желчью. Между тем желчный пузырь, хорошо наполненный, содержал в себе совершенно неокрашенную, бесцветную, мутноватую жидкость. Естественно предположить, что печень, вероятно, еще за день до смерти продуцировавшая желчь, изменила свою обычную функцию, может быть, за несколько часов до смерти, вследствие резкого паренхиматозного процесса.

Конечно, я не смею утверждать, что в этой обесцвеченной, мутной жидкости, найденной нами в желчном пузыре, отсутствовали также и другие составные части желчи, как, например, желчные кислоты, что следовало бы доказать химически, прежде чем утверждать, что обычная функция печени действительно прекратилась. Однако я должен сказать, что, видя отсутствие пигмента, считаю весьма вероятным отсутствие и других составных частей желчи, ибо, во-первых, во многих случаях, где находили отсутствие пигмента, было доказано также отсутствие и желчных кислот, а во-вторых, изменения печеночной паренхимы выражены в нашем случае

так сильно, что предположение о прекращении обычной функции печени уже в силу только этого явления делается весьма вероятным.

Ткань легких везде оказалась проходимою для воздуха и представляла явления кровенаполнения и незначительной отечности в задних нижних частях. Верхние части легких явлений отека не представляли. В почках был довольно сильно развитой паренхиматозный процесс. Сердце представлялось немного увеличенным в поперечном диаметре, полость левого желудочка была скорее уменьшена, чем увеличена, и совершенно не содержала сгустков крови, стенки его были немного утолщены (2 см), мышцы представлялись только слегка сероватыми, и резких изменений в них вы в сущности не видите, что подтверждается до известной степени и микроскопическим исследованием, при котором найдены были, конечно, изменения в форме зернистого помутнения мышечных волокон, но изменения эти далеко не были так развиты, как это часто в подобных случаях бывает.

Полость правого желудочка немного увеличена, стенки его немного утончены и в разрезе также не представляют резких изменений. То обстоятельство, что по бороздам сердца сохранилось много жира, является понятным, если вы вспомните, что и в других местах, как, например, в брыжейке, жир так хорошо сохранился и объясняется хорошим питанием субъекта и быстрой его смертью. Отсутствие кровяных сгустков в сердце, особенно в левой его половине, указывает вам на то, что длительной агонии, приводящей обыкновенно к такому явлению, - в нашем случае не было.

При исследовании мозга было найдено только увеличенное кровенаполнение мозговых оболочек и отчасти самой мозговой ткани и незначительное растяжение жидкостью задних рогов. Однако я должен тотчас же заметить, что грубое анатомическое исследование не дает, конечно, вам права делать заключение об изменениях мозга, ибо вы знаете, что нервные центры могут представлять весьма резкие изменения, не обнаруживающиеся только посредством такого грубого, макроскопического исследования.

Вот вам вся анатомическая картина этого случая брюшного тифа, погубившего нашего больного в какие-нибудь 10 дней без резких, как вы видите, анатомических причин для его смерти. Невольно вы останавливаетесь и задаете вопрос: да отчего же он погиб, где искать ближайшую причину такой быстрой смерти? Ведь нет сомнения, что с такими анатомическими изменениями, какие были у него, мы не соединяем обыкновенно понятия о смерти: ведь тут нет ни прободения, ни кровотечения, ни каких-либо достаточных для объяснения этой смерти изменений со стороны легких, сердца или мозга и т.д.

Однако подобные случаи быстрой смерти от брюшного тифа известны всем врачам, и никто из них не удивится, если вы расскажете ему о нашем случае, но спросите, отчего он умер, и получите, может быть, различные ответы.

У нас, клиницистов, и, конечно, не у меня только одного, вошло в последнее время в обычай говорить, что такие больные умирают от паралича сердца, тем более что клинически эта слабость сердца представляется действительно таким выдающимся припадком, который я могу даже выразить в цифрах, говоря, что в нашем, например, случае пульс еще накануне был 140 в минуту, а в день смерти его нельзя было даже и счесть. Так как это явление происходит на моих глазах, то я и заключаю, что больной умер на 11-й день болезни от паралича сердца. Но вдумайтесь в это, хотя бы по поводу только нашего случая, и скажите, может ли удовлетворить вас такое объяснение, когда вы глядите теперь на это сердце, которому приписывали всю беду. Ведь смерть произошла в высшей степени вероятия во время систолы, ибо левый желудочек не содержит крови и представляет явления так называемой концентрической гипертрофии, обуславливающейся тем, что левый желудочек сократился и в таком состоянии погиб, давая вам эту только так называемую концентрическую гипертрофию, которой в сущности и не существует, а все дело обыкновенно происходит вследствие смерти сердечной мышцы в сокращенном состоянии, во время систолы. Вспомните, кроме этого, старых врачей, которые уже в силу отсутствия в то время тех способов исследования, которые мы теперь применяем, обладали в высшей степени развитой наблюдательностью и которые говорили, что сердце умирает последним, что иногда дыхание даже прекращается, а сердце все еще продолжает биться.

Таким образом, нам, клиницистам, дело представляется так, может быть, только по виду, мы судим о параличе сердца как непосредственной причине смерти только потому, что припадок этот нам легко доступен, а других изменений мы не видим, а между тем этих последних может быть целая масса.

И вот в нашем случае, разве можем мы, если отнесемся спокойно, беспристрастно, говорить, что смерть произошла от паралича сердца? Вспомните только, что с самого начала этот больной поражал нас резким изменением мозговой деятельности, выражавшимся и в большой слабости, и в резком тифозном состоянии с постоянным бредом. Да, наконец, и сердечная-то слабость, если предположить изменения только функциональные, не была ли результатом тех тонких изменений в нервных центрах, которые совершались под влиянием и самой заразы, и, наконец, различных патологических изменений во всем организме, явившихся последствием этой заразы?

Вспомните огромное поражение печени, которая на различных разрезах не представляла и следа нормальной дольчатости, имея вид как бы сваренной или опущенной в спирт; взгляните на глубокое изменение функции этого органа, который за несколько часов до смерти, может быть, в то именно время, когда сердце давало эти 140 или более сокращений, так резко изменил свою деятельность, а это обстоятельство должно было, конечно, отразиться на метаморфозе и вести к накоплению в теле массы веществ, ядовито действующих и на сердце, и на центральную нервную систему.

Вы скажете, что такое изменение деятельности печени только гипотеза, ибо, может быть, желчные кислоты продолжали отделяться. Да, конечно, гипотеза, но весьма вероятная, построенная на основании и бывших уже фактов, где отсутствие пигмента соединялось и с отсутствием желчных кислот, и на основании сильной степени развития паренхиматозного процесса.

Мало этого, обратите внимание и на почки, которые ведь также представляют резкое поражение паренхиматозным процессом и, вероятно, были также не вполне достаточны для выведения продуктов метаморфоза, которые, следовательно, могли накапливаться в его теле. Такие существенные изменения функции печени и почек, этих крайне важных органов, очищающих, так сказать, наше тело от вредных, злокачественно действующих на него продуктов обмена веществ, - несомненно, влияли на нервную систему, давая, может быть, такой эффект, который проявлялся и в громадной общей слабости, и, наконец, в громадном изменении деятельности сердца, представившего явления как бы паралича, но не давшего достаточных для этого местных анатомических изменений. Если деятельность сердца нарушалась, весьма вероятно, под влиянием этой интоксикации нервных центров, то весьма возможно, что и дыхание, которое представлялось у него стерторозным при отсутствии отека легких, нарушалось под влиянием той же причины.

Наконец, мы говорили до сих пор только о таких изменениях, которые видели, а вспомните еще изменения и селезенки, и костного мозга, и паренхимы других желез и, наконец, самой мышечной ткани, одним словом, всеобщее поражение организма, находящегося притом в условиях самоотравления, вероятно, продуктами обратного метаморфоза, - самоотравления, вызванного, в конце концов, поступившей в него заразой. Можно ли весь этот сложный процесс, сопутствуемый целой массой других явлений, да где анатомические данные со стороны исследования тонких изменений мозга представляются теперь еще такими недостаточными, сводить только на паралич сердца? Можно ли, другими словами, так легко, шаблонно, относиться ко всякому случаю брюшного тифа или другой инфекционной болезни, чтобы там, где причина смерти не лежит прямо у нас перед глазами в форме кровотечения, прободения или смертельного заболевания какого-либо органа, - говорить - больной умер от паралича сердца?

Таким образом я думаю, что в таких случаях смерть сердца есть просто одно из многих проявлений вообще окончания жизни под влиянием очень сложных процессов, развивающихся в теле в высшей степени вероятия вследствие самоотравления, когда могли сложиться условия, напоминающие вам и ахолию, и диабетическую кому и т.д.

Итак, повторяю, для меня непосредственная причина смерти нашего больного лежит в интоксикации его тела теми продуктами измененного метаморфоза, которые накопились в его организме, благодаря резкому изменению, под влиянием неизвестной нам заразы, функции тех органов, которые имеют громадное значение в выделении и переработке этих ядовитых продуктов.