

## О графическомъ измѣненіи пульса при раннихъ стадіяхъ заболѣванія аорты.

Студ. А. Нюренбергъ.

(Продолженіе \*).

### *P. alternans.*

За большей волной слѣдуетъ меньшая, при чемъ каждая изъ нихъ отдѣлена одна отъ другой равными паузами.

### Дикротическій пульсъ.

Дикрот. подъемъ начинается въ концѣ нисх. колѣна главной волны и кончается на уровнѣ абсциссы крив.

### Поддикротическій пул.

Дикрот. подъемъ начинается на нисх. колѣнѣ главн. и спуск. до абсциссы кривой.

Archigenes полагалъ, что двураздѣльный происходитъ оттого, что изслѣдуемый сосудъ при нѣкоторыхъ условіяхъ подскакиваетъ цѣлымъ тотчасъ послѣ пульсаторнаго колебанія его стѣнки.

Albers, Marquet, Schreiber, Lorain видѣли въ этой формѣ пульса выраженіе двукратной систолы сердца. Соотвѣтственно этому, одни находили расщепленіе, а другіе удвоеніе тоновъ сердца.

Другіе авторы принимаютъ, что при нѣкоторыхъ условіяхъ кровь, выброшенная изъ лѣваго желудочка въ аорту, можетъ поступать на периферію въ два приѣма. Указанія, характеризующія эти условія, носятъ часто очень неопредѣленный характеръ. Такъ, по Chelius'у и Galenus'у здѣсь „играетъ роль эластичность сосудистыхъ стѣнокъ“.

Vierordt полагалъ, что двураздѣльный пульсъ происходитъ въ части артерій тѣла оттого, что они очень быстро освобождаются отъ крови, такъ что приливающая въ нихъ изъ выше лежащихъ артерій кровь образуетъ какъ бы новую волну. Ludwig говоритъ о совмѣстномъ вліяніи на образованіе второй волны рефлекторныхъ волнъ и колебаній отъ эластичности. Foster держится того же мнѣнія. Buisson признаетъ лишь вліяніе отраженія отъ полулунныхъ клапановъ.

Наконецъ, существуетъ еще взглядъ (Hamernik, Rive), по которому въ данномъ пунктѣ второй подъемъ двухвершиннаго пульса объясняется своимъ происхожденіемъ сокращенію выше, центральнѣ лежащаго отрубка сосудистой системы.

Wolff (8) же, собравшій значительный матеріалъ въ своихъ экспериментахъ, указываетъ, что это сокращеніе не что иное, какъ систола аорты, имѣющая мѣсто при нѣкоторыхъ условіяхъ.

\*) См. кн. 3-ю за 1902 г.



Landois возражает Намernik'у, что двухвершинный пульс получается и на эластических трубках, гдѣ нельзя говорить о сращеніи отрѣзка. Интересно замѣчаніе Landois по поводу изслѣдованій Wolffa, что наблюденія клиницистовъ должны опровергнуть его заблужденіе. Самъ Landois приводитъ появленіе двухвершиннаго пульса въ связь съ увеличеніемъ дикротическаго подъема сфигмограммы при пониженіи главной волны. Такимъ образомъ, условія, ведущія къ абсолютному увеличенію дикротическаго подъема, могутъ являться причинами возникновенія двухвершиннаго пульса.

Условія эти слѣдующія:

Дикротическій подъемъ тѣмъ выше, чѣмъ

- 1) короче первичная волна,
- 2) меньше напряженіе сосудистыхъ стѣнокъ, при достаточной эластичности.

Очень подробныя указанія о случаяхъ появленія двухвершиннаго пульса даетъ Ozanam. Частныя указанія его относятся къ различнымъ заболѣваніямъ и представляютъ какъ бы діагностическія данныя, сопровождаемыя теоретическими поясненіями. Указавъ на то, что никогда не приходилось слышать удвоенія тоновъ при двухвершинномъ пульсѣ и не предполагая беззвучной второй систолы при одномъ тонѣ, Ozanam приходитъ къ заключенію, что вторая вершина возникаетъ вѣнѣ сердца. Puls bigeminé, по его словамъ, имѣетъ мѣсто:

1. При нѣкоторыхъ аневризмахъ аорты и trunci brachio cephalici. По мнѣнію Ozanam'а тутъ второй подъемъ возникаетъ въ самомъ аневризматическомъ мѣшкѣ, что отчасти подтверждается наиболѣе явнымъ выраженіемъ его на кривой, полученной съ самой опухоли. Не лишне будетъ замѣтить, что на сфигмограммахъ Ozanam'а, иллюстрирующихъ это положеніе p. anacrotus имѣетъ мѣсто на ряду съ p. praedicrotus.

2. При суженіи аортальнаго или митральнаго устья. Сфигмограммы одного лишь случая такого рода, приведенныя у Ozanam'а имѣютъ крайне неразборчивый характеръ. Ozanamъ объясняетъ этотъ общій предположеніемъ о внутрисердечномъ дикротизмѣ.

3. Недостаточности v.v. tricuspidalis. Это положеніе Ozanamъ сопровождаетъ ни объясненіями, ни сфигмограммами.

4. Цианозъ при суженіи устья легочной а. у дѣтей. Здѣсь, по мнѣнію Ozanam'а, имѣетъ мѣсто дикротизмъ а. pulm. Положеніе это иллюстрировано одной кривой почти нитевиднаго, беспорядочнаго характера.



5. Склерозъ сердца у стариковъ. Тутъ Озапамъ предполагаетъ тѣсную связь бигеминіи съ раннимъ захлопываніемъ v.v. aortae. Кривая, приложенная къ этому положенію представляетъ скорѣе р. *truncatum*.

6. Тяжелая истерія. Сфигмограммы, поддерживающія это послѣднее положеніе такъ же рельефны, какъ и сфигмограммы первого изълагаемыхъ положеній Озапамъ'a. Въ объясненіе этихъ сфигмограммъ, Озапамъ говоритъ о разстройствѣ иннерваціи сердца, сосудовъ, циркулятуры.

Попутно, при изложеніи взглядовъ Озапамъ'a было уже указано, что изъ приведенныхъ у него сфигмограммъ, мы можемъ къ двухвершинному типу причислить лишь тѣ, которыя, чередуясь съ анакротическими волнами, иллюстрируютъ первое и послѣднее изъ приведенныхъ положеній. Такимъ образомъ, мы скажемъ, что Озапамъ даетъ примѣры появленія двухвершиннаго и анакротического пульса при нѣкоторыхъ аневризмахъ аорты и *trunci brachio cephalici*, съ одной стороны, и при истеріи, съ другой.

Безпорядочность кривыхъ Озапамъ'a находится, очевидно, въ зависимости отъ несовершенства его сфигмографа, устроеннаго по образцу аппарата Науманнъ'a и сохранившаго всѣ его недостатки. Непостоянство формы отдѣльныхъ волнъ и безпорядочность вообще характерны для сфигмограммъ, какъ отличительные признаки сфигмограммы, видоизмѣненной собственными колебаніями частей аппарата, отъ дѣйствительнаго изображенія патологическаго явленія.

Генетическая связь анакротического пульса съ двухвершиннымъ, наступающая при изученіи сфигмограммъ Озапамъ'a была отмѣчена Marey'емъ, изложеніе взглядовъ котораго и послужитъ намъ переходомъ къ изученію анакротического пульса. Marey получалъ у стариковъ, при аневризмахъ аорты и экспериментально при сжатіи *art. carotis* ниже мѣста прижатія вторую вершину сфигмограммы то выше первой, то на одномъ или почти одномъ уровнѣ съ ней (р. *anacrotus* и *praedicrotus*). Для старческихъ кривыхъ Marey объясняетъ это явленіе прохожденіемъ крови по сосудамъ, вообще, въ два приема; для аневризмъ тѣмъ, что ея мѣшокъ, растянутый систолой, послѣдовательно спадаясь, прогоняетъ къ сердцу большее количество крови, чѣмъ это имѣетъ мѣсто при нормальныхъ условіяхъ, а отсюда—волна отъ замыканія клапановъ (*Klappenschlusszacke*) выше и она то образуетъ преанакротическій подъемъ; наконецъ, въ опытѣ прижатія *a. carotis*, по мнѣнію Marey'я, имѣетъ мѣсто особая игра сосудодвигателей.



Landois объясняет происхождение анакротических подъемов вообще, колебаніями стѣнки сосуда, растягиваемой вливающейся кровью въ періодъ систолы. Они не имѣютъ мѣста при нормальныхъ условіяхъ циркуляціи, такъ какъ вливаніе крови въ аорту совершается здѣсь сравнительно быстро, а потому эти колебанія появляются уже въ видѣ отклоненныхъ подъемовъ послѣ предѣльнаго подъема сфигмограммы, т. е. въ нисходящемъ ея колѣнѣ. Изъ сказаннаго слѣдуетъ, что анакротизмъ можетъ имѣть мѣсто при тѣхъ патологическихъ явленіяхъ, съ которыми удлинняется періодъ вливанія крови или укорачивается время одного эластическаго колебанія. По Landois сюда относятся:

- 1) гипертрофія и дилатація лѣваго желудочка,
- 2) потеря эластичности сосудистой стѣнки,
- 3) параличи.

Въ первомъ случаѣ играетъ роль увеличеніе количества вливаемой крови и, eo ipso, времени ея вливанія. Landois указываетъ на анакротизмъ у брайтиковъ, гдѣ помимо сказаннаго имѣетъ значеніе и напряженіе стѣнки сосуда.

Во второмъ—укороченіе времени эластическаго колебанія, а также и удлиненіе времени вливанія. Landois приводит кривыя сфигмограммъ съ увеличеннымъ сердцемъ.

Въ третьемъ—замедленіе тока крови, а съ нимъ удлиненіе періода вливанія.

Эти данныя Landois объ условіяхъ появленія анакротическихъ подъемовъ на сфигмограммѣ не только расходятся съ приведенными данными того же автора о двухвершинной формѣ пульса, но прямо противоположны имъ (удлиненіе „времени вливанія“ съ одной стороны и укороченіе его—съ другой). Этому противорѣчитъ появленіе анакротической и двухвершинной волнъ на одной сфигмограммѣ, имѣетъ мѣсто у Ozanam'a, Marey'я и другихъ.

Помимо указаннаго уже, Landois останавливается еще на одномъ случаѣ анакротизма, который не укладывается въ рамки общихъ анакротическихъ положеній его о происхожденіи вторичныхъ подъемовъ на сфигмограммѣ и требуетъ особаго толкованія. Это анакротизмъ при „Insufficiencia v. v. aortae“. Landois объясняетъ здѣсь происхожденіе перваго зубца вхожденіемъ части крови изъ предсердія непосредственно въ открытое устье аорты съ систолой гипертрофированнаго предсердія. Возраженіе этому объясненію, какъ указалъ Шатиловъ, трудно найти въ самой сфигмограммѣ, которой Landois его иллюстрируетъ. Опираясь съ одной стороны на изслѣдованія v. Frey'я и Krehl'a показавшія, что предсердіе, сокращаясь въ два приѣма, вызываетъ вы-



большее повышение кровяного давления въ своей полости, какъ разъ передъ началомъ систолы желудочка, а съ другой—на тщательное изученіе кривыхъ Landois, иллюстрирующихъ его гипотезу, Шателовъ показалъ, что мѣсто, занимаемое анакротическимъ подъемомъ на сфигмограммѣ Landois противорѣчитъ такой гипотезѣ. Согласно созданному объ изслѣдованіяхъ v. Frey'я и Krehl'я подъемъ отъ волны, созданной сокращеніемъ предсердія долженъ появляться или въ самомъ концѣ нисходящаго колѣна сфигмограммы, или въ началѣ восходящаго, а отнюдь не въ концѣ восходящаго колѣна, какъ это имѣетъ мѣсто у Landois.

Итакъ, изложеніе гипотезъ о происхожденіи двухъ формъ патологическаго пульса, наиболѣе интересовавшихъ изслѣдователей, характеризуется еще большимъ разнообразіемъ теорій и взглядовъ у различныхъ авторовъ, чѣмъ то имѣло мѣсто при изученіи кривой нормальнаго пульса. Это явленіе широко раскрыло двери скептицизму въ области сфигмографіи и создало тотъ періодъ ея исторіи, когда надежды, возмужавшія на сфигмографическій методъ для діагностики, уступили мѣсто полному разочарованію; едва появившіеся у постели больного, сфигмографъ оказывается уже совершенно заброшеннымъ, не взирая на то, что послѣднее десятилѣтіе снова ознаменовалось цѣлымъ рядомъ превосходныхъ экспериментальныхъ изслѣдованій въ этой области. Чтобы не быть голословнымъ и привожу нѣсколько скептическихъ замѣчаній о значеніи сфигмографіи, подписанныхъ крупными именами.

Rollet (70) въ заключеніи къ изложенію ученія о сфигмограммѣ патологически измѣненнаго пульса говоритъ, что нельзя придавать значенія вторичнымъ подъемамъ, такъ какъ они зависятъ отъ множества слишкомъ разнообразныхъ мельчайшихъ причинъ.

Лукьяновъ (40) отказывается отвѣтить на вопросъ о томъ, какая изъ существующихъ теорій права и въ какой мѣрѣ.

Remberg (69) признаетъ за сфигмографомъ пока значеніе лишь для демонстраціи и сравненіи различныхъ формъ пульса.

Наконецъ, Bernstein, какъ указывалось въ предыдущей главѣ, предлагаетъ совсѣмъ отказаться отъ сфигмограммъ.

Конечной причиной такого разочарованія мы должны признать ту исключительную роль, какую въ развитіи сфигмографическаго метода игралъ экспериментъ. Мы не хотимъ, конечно, отрицать значеніе экспериментальнаго метода, приблизившаго біологію и въ частности медицину къ состоянію точнаго научнаго знанія, но должны признать, что детальное изученіе жизни организма такъ же мало доступно эксперименту, какъ успѣхамъ техники—созданіе самого организма. Каучу-



ковая трубка такъ же мало сходна съ артеріей, а вода съ кровью, какъ составъ каучука съ разнообразными гистологическими элементами входящими въ составъ тканей артеріальной стѣнки. Если мы прибавимъ къ этому измѣнчивость строенія стѣнки на протяженіи того участка, который въ тѣлѣ совершаетъ кровь и роль сосудистой иннервации, то легко поймемъ невозможность для самыхъ сложныхъ приемовъ техники воспроизвести „тѣ милліоны сердецъ“ (Опенховскій), ту разумную организацию природы, которая представляютъ субстратъ сложнаго механизма циркуляціи крови.

Итакъ, чѣмъ сложнѣе схема, служащая для эксперимента въ интересующей насъ области, чѣмъ больше будетъ экспериментъ уклоняться въ детальное изученіе явленій пульса, тѣмъ дальше будетъ его данныя отъ истины. Схема можетъ лечь въ основу лишь схематическаго ученія и въ этомъ высокое значеніе научнаго эксперимента. Въ частности, изученіе пульса обизано эксперименту на схемѣ принципомъ и тѣхническимъ развитіемъ сфигмографическаго метода, схематическимъ лишь графическимъ изображеніемъ и общимъ выясненіемъ механизма волнообразнаго движенія въ стѣнкахъ эластической трубки.

Другой рядъ экспериментальныхъ изслѣдованій—опыты надъ животными—также вносятъ не мало новаго и существеннаго, такъ какъ имѣетъ дѣло съ органическими тканями и функціями. Но мы уже, при описаніи соотвѣтственныхъ изслѣдованій, на тѣ искусственныя условія жизни и отправленій организма, которыя создаются обстановкой эксперимента и значительно затемняютъ изучаемое явленіе.

Такимъ образомъ, при изученіи любого явленія жизни челоука ского организма, въ частности пульса, два указанныхъ метода, сыгравъ свою роль, оставляютъ еще длинный путь изслѣдованія для третьяго метода: наблюденій у челоука. Эти наблюденія требуютъ, съ одной стороны, экспериментальнаго подтвержденія пригодности прибора, наблюденія выработанныхъ экспериментомъ законовъ его примѣненія и при относительности понятія о здоровьи, большого количества наблюденій. Гораздо обширнѣе и труднѣе задача изслѣдователя того патологическаго, патологически измѣненнаго. Его наблюденія должны отличаться всестороннимъ, возможно болѣе подробнымъ изученіемъ какъ самаго аппарата кровообращенія и его иннервации, такъ и тѣхъ препятствій, какія въ каждомъ данномъ случаѣ вводятся въ механизмъ циркуляціи крови. Иными словами, наблюденія патологически измѣненнаго пульса сообразно механизму его возникновенія, должны сопровождаться въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ подробнымъ клиническимъ изслѣдованіемъ. Къ тому же, если мы вспомнимъ, какъ рѣдки страданія, соотвѣтствующія



той или иной типической формѣ, выработанной для нихъ наукой; поймемъ какимъ громаднымъ запасомъ такого клиническаго матеріала долженъ обладать исследователь для достаточнаго обоснованія выводовъ отмѣченной имъ особенности.

Изъ сказаннаго уже ясно, почему мы въ ряду экспериментальныхъ работъ упомянули и діагностическія указанія Landois и Ozanam'a, сопровождающіяся у нихъ лишь названіями какой нибудь болѣзни и иллюстрированныя однимъ, двѣма наблюденіями. Для точнаго выполненія своей задачи правильно поставленное наблюденіе должно, конечно, слѣдовать тѣмъ законамъ и схемамъ, какіе выработаны экспериментомъ, наталкиваясь на различные факты, снова подтверждать ихъ экспериментально, внося лишь новыя дополненія въ обстановку эксперимента, такъ какъ современное развитіе нашихъ познаній еще не позволяетъ безошибочно судить обо всѣхъ факторахъ, внесенныхъ организмомъ въ его новую патологически измѣненную жизнь.

Въ доказательство нашихъ положеній о роли клиническаго наблюденія въ изученіи сфигмограммы укажемъ еще на то, что сами экспериментаторы въ этой области отводятъ ему здѣсь мѣсто.

Таковъ смыслъ вышеприведеннаго замѣчанія Landois'a о гипотезѣ Wolff'a, выясняющей происхожденіе двухвершиннаго пульса.

Далѣе Hoogweg, напримѣръ, разработавъ съ выдающейся полнотой ученіе о рефлекторныхъ волнахъ въ каучуковой схемѣ кровообращенія, переноситъ вполне обоснованную здѣсь теорію на самый аппаратъ кровообращенія, гдѣ она становится уже недостаточно обоснованной.

Упомянемъ еще вскользь состояніе ученія о разновидностяхъ аритмичности. У Kussmaul'я, Knoll'я, Sommerbrodt'a, Frey'я и др. мы находимъ лишь общее указаніе о происхожденіи этихъ разновидностей. „Они, говорятъ намъ, имѣютъ мѣсто, когда вводятся чрезмѣрные препятствія для дѣятельности сердца“.

Но въ рамки этихъ общихъ указаній входятъ и толкованія р. *antoti et praedicroti*. Вопросъ же о томъ, какъ въ первомъ и во второмъ случаяхъ реагируетъ сердце да и вся система кровообращенія на эти препятствія недоступенъ самостоятельному обсужденію эксперимента и не порождаетъ даже такихъ попытокъ.

Наконецъ, обращаясь къ исторіи развитія физическихъ методовъ исследования, мы видимъ, что перкуссія и аускультация могли найти широкое примѣненіе у постели больного только послѣ того, какъ привѣдены Auenbrugger'a и Laennec'a были иллюстрированы большимъ количествомъ клиническихъ наблюденій. Такъ, перкуссія стала распространяемымъ діагностическимъ методомъ лишь спустя 50 лѣтъ послѣ ея



изобрѣтенія. А между тѣмъ, означенные методы находили объясненія и доказательства открываемымъ ими феноменамъ въ патолого-анатомическомъ матеріалѣ, многое же въ сфигмографіи лишено этого существеннаго фактора.

Исходя изъ сказаннаго, попытаемся указать на то, что можетъ быть въ видѣ схематическаго ученія принято нами изъ изложеннаго очерка экспериментальнаго изученія сфигмографіи и каковъ путь измѣненный имъ для клиническаго изслѣдованія въ данной области. Факты, установленные экспериментомъ даютъ намъ возможность ориентироваться въ пониманіи того явленія „пульсаци“, съ которымъ придется оперировать. Они далѣе учатъ насъ выбору и провѣркѣ инструмента для сфигмографическаго изслѣдованія и, наконецъ, выясняютъ значеніе сфигмограммы лучевой артеріи для общихъ сужденій о состояніи и функціи центральнаго органа кровообращенія и всей сосудистой системы, вообще. Отсюда ясна наша задача расчленивъ эти общія сужденія, связать добытыя нами измѣненія сфигмограммы съ патологическими измѣненіями въ самомъ организмѣ, поскольку они намъ будутъ доступны, и восходя отъ частнаго къ общему, дать обоснованіе и объясненіе предложеннымъ экспериментомъ положеніямъ. Что касается изслѣдованія, то онъ находится въ зависимости отъ того значенія, которое означенныя положенія приписываютъ различнымъ факторамъ механизма кровообращенія. Не говоря о выясненной уже, какъ мы указывали выше, роли центральнаго органа въ происхожденіи сфигмограммы, разнорѣчивыя теоріи сходятся въ признаніи первостепенной важности въ этомъ вопросѣ явленій, имѣющихъ мѣсто въ корнѣ аорты. Таковы всѣ теоріи, гласящія объ отраженіи отъ полудунныхъ клапановъ, о волнахъ замыканія и размыканія клапановъ и, наконецъ, почти всѣ объясненія происхожденія предикротическаго пульса, приведенныя нами выше.

#### ГЛАВА IV.

##### Заболѣванія начала аорты и ихъ діагностика.

Раньше, чѣмъ приступить къ изученію сфигмографической кривой при раннихъ стадіяхъ заболѣванія аорты, мы кратко прослѣдимъ описаніе и распознаваніе этихъ заболѣваній по работамъ наиболѣе авторитетныхъ клиницистовъ и попытаемся выяснитъ, что представляютъ съ клинической и анатомо-физиологической точекъ зрѣнія раннія стадіи ихъ.



Къ заболѣваніямъ аорты надо отнести раньше всего измѣненія ея устьѣ, клапанахъ, восходящей части и дугѣ, словомъ въ началѣ —этомъ „locus minoris resistentiae“, какъ аорты, такъ и всей артеріальной системы, вообще.

Изъ изученныхъ заболѣваній это будутъ: Stenosis ostii aortae, Insufficiencia valvularum, Aneurisma et Sclerosis part. ascend. s. arcus аорты.

Что касается измѣненій въ устьѣ и клапанахъ, то распознаваніе ихъ, особенно при достаточномъ развитіи первичнаго страданія и вторичныхъ явленій въ сердцѣ и корнѣ аорты представляется, сравнительно, болѣе легкимъ, чѣмъ распознаваніе заболѣваній самого ствола аорты. Рѣшающимъ, наиболѣе частымъ и раннимъ симптомъ Insufficiencia valvularum аорт. является діастолическій шумъ у края грудины во 2-мъ правомъ межреберьи при слабомъ систолическомъ тонѣ; другіе также довольно постоянные симптомы обуславливаются вторичными измѣненіями въ сердцѣ. Постоянное переполненіе лѣваго желудочка возвращающеюся изъ аорты въ періодъ діастолы кровью создаетъ его дилатацию, а усиленная работа въ періодъ систолы для проталкиванія въ аорту ненормально большого количества крови—гипертрофію. Отсюда—выпячиваніе сердечной области и систолическое дрожаніе ея. Высокое давленіе крови въ сосудахъ большого круга ведетъ къ появленію капиллярнаго пульса, двойного круральнаго шума (Durozier) и пр. Согласно природѣ аускультативнаго шума, вообще, указанный первичный симптомъ—діастолическій шумъ, долженъ имѣть мѣсто уже при незначительномъ развитіи порока клапановъ аорты.

Стенозъ устья аорты распознается по систолическому шуму, гипертрофіи лѣваго желудочка сердца, ослабленію второго тона на аортѣ и смѣщенію толчка вершушки внизъ и снаружи съ ослабленіемъ его до полной иногда неощутительности. Систолическій шумъ, соотвѣтственно своему происхожденію отъ перехода крови черезъ суженное отверстіе въ болѣе широкую аорту, лучше всего слышенъ у края грудины во второмъ правомъ межреберьи и отличается громкимъ протяжнымъ характеромъ.

Гипертрофія лѣваго желудочка (здѣсь менѣе значительная, чѣмъ при недостаточности клапановъ и обычно несопутствуемая дилатацией), происходитъ отъ борьбы лѣваго желудочка съ препятствіемъ для поступленія крови въ аорту. Наиболѣе постоянные изъ указанныхъ симптомовъ вмѣстѣ съ нижеописываемыми особенностями пульса въ большинствѣ случаевъ дѣлаютъ достаточно надежнымъ распознаваніе порока.

Гораздо больше затрудненій представляетъ отличіе комбинаціи обоихъ описанныхъ пороковъ отъ нѣкоторыхъ другихъ заболѣваній.



Такъ, систолическій шумъ присоединяющійся къ діастолическому при недостаточности клапановъ отъ развитія суженія устья можетъ происходить и отъ расширенія начальной части аорты, очень часто (Leube (41)) образующагося при недостаточности клапановъ и достигающаго здѣсь значительныхъ размѣровъ (Strumpel (101)).

Данныя пальпаторнаго изслѣдованія пульса при аортальныхъ порокахъ, описываются различными авторами вполне согласно. Для *Insa v. v. aortae* характернымъ является *pulsus altus et celer* лучевой артеріи. Быстрое нарастаніе давленія до очень высокихъ степеней, благодаря тому, что лѣвый желудочекъ манипулируетъ съ очень большимъ количествомъ крови и вслѣдъ за предѣльнымъ подъемомъ—быстрое паденіе давленія, такъ какъ кровь устремляется изъ аорты не только къ периферіи, но и къ сердцу, гдѣ, вмѣсто препятствія въ видѣ закрытыхъ клапановъ, встрѣчаетъ открытую даже присасывающую полость. На сфигмограммѣ мы имѣемъ соотвѣтственно этому крутой подъемъ восходящаго колѣна и крутое вначалѣ паденіе нисходящаго подъ острымъ угломъ. Въ дальнѣйшемъ описаніи нисходящей части кривой различные авторы нѣсколько отступаютъ другъ отъ друга. Marey, согласно своей теоріи происхожденія дикротическаго подъема отъ замыканія клапановъ, считаетъ понятнымъ полное его отсутствіе при ихъ недостаточности. Представленныя Marey'емъ сфигмограммы не отличаются и тѣми особенностями, какія указаны выше. Landois для объясненія подъема отъ возвратнаго толчка при недостаточности клапановъ, resp. мѣста отраженія, указываетъ на отраженіе идущей съ периферіи волны отъ гипертрофированной стѣнки лѣваго желудочка. Geigel (10), производившій свои изслѣдованія въ клиникѣ Leube, приходитъ къ заключенію, что указанное отраженіе происходитъ отъ переполненнаго кровью лѣваго желудочка, или еще чаще отъ остатковъ, пострадавшихъ клапановъ, такъ какъ полное ихъ отсутствіе имѣетъ мѣсто лишь при экспериментѣ и является крайне рѣдкимъ въ клиникѣ. Объясненія Landois и Geigel'я представляются неудобопонятными въ одномъ отношеніи. У Landois волна, возвращающаяся изъ аорты въ сердце не претерпѣваетъ отраженія отъ стѣнки лѣваго желудочка и не даетъ вторичныхъ волнъ, а волнѣ, являющейся съ периферіи предстоитъ именно такое отраженіе. У Geigel'я крови, поступающей изъ начала аорты въ сердце какъ разъ достаточно для того, чтобы наполнить лѣвый желудочекъ, а волна являющаяся съ периферіи представляетъ ту, сравнительно, „каплю, которая переполнитъ чашу“. Было бы естественнѣе думать, что такое отраженіе и по Geigel'ю должно произойти хотя бы съ частью крови, направляющейся къ сердцу изъ аорты.



На приведенныхъ у Landois сфигмограммахъ при аортальной недостаточности имѣется еще чередованіе двухъвершиннаго пульса съ анакротическими. Выше, говоря объ этихъ формахъ кривой пульса, мы уже указывали на недостаточность даваемыхъ имъ Landois объясненій. Приведенныя сфигмограммы Landois дѣлаютъ неприложимыми и тѣ соображенія о вторичныхъ подъемахъ при Insuff. v. v. aort., которыя мы находимъ у цитированныхъ выше авторовъ, приводящихъ эти подъемы въ связь съ отраженными центробѣжными волнами. Эти авторы усматриваютъ, при интересующемъ насъ пороѣ, два періода деятельности сердца, различно вліяющихъ на циркуляцію крови. Въ первомъ періодѣ сокращеніе гипертрофированнаго, переполненнаго лѣваго желудочка вызываетъ значительную позитивную волну; вслѣдствіе за- тѣмъ присасывающая сила незакрытаго желудочка, согласно закону Weber'a (7) обуславливаетъ волну негативную. Эта послѣдняя и имѣетъ понижающимъ образомъ на идущія съ периферіи и нагоняющія по пути волны (алгебраическая сумма отрицательной величины и позитивной). Такимъ образомъ, всѣ вторичные подъемы при Insuff. v. v. a. должны быть значительно ниже нормальныхъ и даже совсѣмъ отсутствовать иногда. При этомъ, чѣмъ дальше вторичный подъемъ отъ главной кривой, тѣмъ въ меньшей степени будетъ онъ претерпѣвать вліяніе этой негативной волны, которая постепенно уменьшается до полного исчезновенія съ поступленіемъ въ лѣвый желудочекъ крови изъ аорты и предсердія, благодаря чему понижается его присасывающее вліяніе. Это соображеніе даетъ поводъ von Frey'ю призвать возможность при Insuff. v. v. a. большую величину дикротическаго подъема только въ случаяхъ его поздняго появленія. Обратимся теперь къ упомянутой уже сфигмограммѣ Landois, имѣющей мѣсто и въ нашихъ наблюденіяхъ и у различныхъ авторовъ, работавшихъ съ достаточно выраженными сфигмографами. Высокій, близко къ главной вершинѣ расположенный предикротическій подъемъ, очевидно, находится въ противорѣчіи съ вышеприведенными положеніями и отнюдь не можетъ быть отнесенъ на счетъ рефлекторной волны центробѣжнаго отраженія.

Гораздо менѣе сложны измѣненія пульса доступныя пальпации и менѣе характерна сфигмограмма при стенозѣ аортальнаго устья. Стенозъ, хорошо компенсированный гипертрофіей лѣваго желудочка, не обуславливаетъ какихъ-либо рѣзкихъ измѣненій, такъ какъ давленіе въ аортѣ вполне регулируется по изслѣдованіямъ Cohnheim'a и Rosenbach'a (v. Frey, стр. 237). При рѣзкомъ стенозѣ появляется запаздывающее пульса (по v. Keyt'у на  $\frac{1}{6}$  сек.) и пальпаторно pulsus tardus et



ragus. Сфигмографическая кривая очень пологая и растянута (медленными, незначительными количествами, поступление крови из сердца в аорту). v. Frey указывает на бѣдность кривой вторичными подъемами. Они, по его мнѣнію, сглаживаются благодаря растянутости нисходящаго колѣна. Leube объясняетъ это сглаживаніе ригидностью артерій, которая обычно сопутствуетъ стенозу. Von Noorden не считаетъ кривую пульса при чистомъ стенозѣ характерной, такъ какъ та же форма ея имѣетъ мѣсто при старческихъ атероматозныхъ измѣненіяхъ въ началѣ аорты и мѣшковидномъ ея расширеніи. Такая неопредѣленность данныхъ, повидимому, объясняется тѣмъ, что Stenosis ostii aortae, самостоятельное заболѣваніе при нормальныхъ остальныхъ условіяхъ циркуляціи крови крайне рѣдко имѣетъ мѣсто, а для выдѣленія особенностей сфигмограммы, которыя должны быть приписаны самому Stenosis'у отъ особенностей, обусловленныхъ сопутствующими измѣненіями въ аортѣ приведенныя нами теоріи происхожденія различныхъ частей нормальной сфигмограммы не даютъ надежнаго критерія. Особенно рѣзко выступаетъ справедливость этого положенія при описаніи сфигмограммы, соответствующей комбинаціи аортальныхъ пороковъ. V. Noorden говоритъ, что преобладающій порокъ сообщаетъ сфигмограммѣ свойственныя ему особенности. По Leube эта роль въ громадномъ большинствѣ случаевъ выпадаетъ на долю Insufficienciae. Ясно, что такія опредѣленія, согласно вышесказанному, очень часто не позволяютъ, какъ замѣчаетъ и Leube, по кривой пульса отличить, напримеръ, Stenosis ost. a. присоединившійся къ Insuff. valv. отъ относительнаго Stenosis'a при аневризмѣ восходящей аорты.

Такимъ образомъ въ діагностикѣ аортальныхъ пороковъ затрудненія могутъ представить два вопроса.

Отличіе Ins. v. v. aortae съ послѣдовательнымъ расширеніемъ начала ея отъ комбинаціи Insuf. со стенозомъ устья и этой комбинаціи отъ значительной аневризмы съ относительнымъ стенозомъ устья аорты.

Для того, чтобы прослѣдить этиологію аортальныхъ пороковъ, также необходимо выдѣлить измѣненія первичнаго происхожденія отъ такихъ же вторичнаго. При аневризматическомъ расширеніи аорты диаметръ устья можетъ оказаться относительно узкимъ, а равно впадины ея относительно недостаточными и отъ степени расширенія будетъ зависеть развитіе тѣхъ физическихъ условій, которыя дадутъ картину означенныхъ пороковъ. Въ этиологіи же первичныхъ пороковъ, какъ и эндокардита хроническаго и остраго вообще, изслѣдованіи Weichselbaum'a, Saenger'a, Высоковича, Klebsa, Ziegler'a и др. отводятъ значительную роль инфекціи, которая носитъ здѣсь крайне



разнообразный характеръ. Нѣсколько особнякомъ стоитъ связь аортальныхъ пероковъ со склерозомъ начала аорты, къ изученію котораго мы и перейдемъ. Подъ именемъ *артериосклероза* разумѣютъ, вмѣстѣ съ Thoma, вполне опредѣленный, съ физиологической и анатомической точки зрѣнія, процессъ. Сущность заболѣванія—въ измѣненіяхъ гипертрофическаго характера, наряду съ которыми существенная роль должна быть отведена дегенеративнымъ явленіемъ. Склерозъ не идентиченъ съ „*Endarteriitis chr*“, подъ которымъ разумѣютъ заболѣваніе воспалительнаго характера.

Равнымъ образомъ надо склерозъ отличать отъ „атероматознаго процесса“ (Foerster), такъ какъ не во всѣхъ случаяхъ и только въ нѣкоторыхъ мѣстахъ заболѣваемаго участка атероматозное перерожденіе является послѣдующей ступенью склеротическаго процесса. И такъ, подъ терминомъ Lobstein'a „*Sclerosis*“ разумѣютъ, вообще говоря, нарушеніе питанія сосудистой стѣнки, которое въ зависимости отъ регрессивнаго метаморфоза въ тканяхъ, ведетъ къ индуративнымъ процессамъ различной продолжительности и локализациі. Ближайшую сущность и патологическую анатомію процесса, мы прослѣдимъ по работамъ Thoma и его учениковъ (Westphalen, Sack, Bregmann, Соколовъ).

Однимъ изъ важнѣйшихъ факторовъ механизма циркуляціи крови въ организмъ является способность растянутой кровью артеріальной трубки послѣдовательно возстановлять свой просвѣтъ и такимъ образомъ продвигать кровь по направленію къ периферіи, т. е. выведенная изъ положенія эластическаго равновѣсія артеріальная трубка стремится къ возстановленію его и тѣмъ самымъ сообщаетъ равномерность току крови, регулируетъ степень орошенія кровью органовъ и тканей.

Если въ силу какихъ нибудь причинъ имѣетъ мѣсто расширеніе сосуда<sup>1)</sup> или уменьшеніе количества поступающей въ него крови, такъ что просвѣтъ сосуда не выполняется ею, не выводится изъ положенія эластическаго равновѣсія, то до извѣстнаго предѣла это нарушеніе механизма циркуляціи компенсируется сократительностью *mediae*. Когда же эта сократительность утрачена или недостаточна для возстановленія необходимаго для данныхъ условій кровенаполненія просвѣта сосуда

<sup>1)</sup> *Примѣчаніе.* Здѣсь нужно имѣть въ виду, главнымъ образомъ, то, что разумѣютъ подъ именемъ совершенной и несовершенной упругости въ физикѣ. Совершенно упругость тогда, когда указанное спаденіе стѣнокъ эластической трубки вполне возстановляетъ ея начальный просвѣтъ. Съ изнашиваніемъ органической ткани, съ появленіемъ нарушеній питанія и нѣкоторыхъ другихъ условій, упругость теряетъ свое совершенство: указанное спаденіе все меньше приближаетъ расширенную трубку къ ея начальному просвѣту и сама трубка легче поддается растяженію.



то для достиженія этой цѣли развивается цѣлый рядъ измѣненій въ его стѣнкахъ. Появляется утолщеніе *intimae* на счетъ развитія подэндотеліальной соединительной ткани. Дальнѣйшее наступленіе дегенеративныхъ процессовъ здѣсь даетъ картину склеротическихъ измѣненій. Мы не будемъ подробно останавливаться на происхожденіи и питаніи новообразованной ткани и укажемъ только, что Thoma со своими учениками доказалъ, что такое новообразование соединительной ткани ищетъ мѣсто втеченіе всей жизни организма, отвѣчая указаннымъ потребностямъ. Такъ, имъ компенсируется затрудненіе циркуляціи при перевязкѣ пуповины, въ ампутаціонной культѣ, при изнашиваніи *medialis* теченіемъ жизни и пр. Что касается анатомической картины описаннаго процесса, то стѣнки сосуда обычно представляются въ различной мѣрѣ утолщенными, а просвѣтъ увеличеннымъ, такъ какъ новообразование ткани не всегда бываетъ достаточно для того, чтобы компенсировать это расширеніе, слѣдуя за его развитіемъ. Въ зависимости отъ дегенеративныхъ процессовъ измѣняется нормальный цвѣтъ *intimae* неравномѣрно по протяженію сосуда въ сторону сѣраго или желтаго цвѣта. Далѣе появляются разсѣянные возвышенія на ней, благодаря отложенію известковыхъ солей, разрушенію, изъявленію ткани (атероматозъ).

Что касается вопроса объ измѣненіяхъ эластичности сосудистой стѣнки въ различныхъ стадіяхъ описаннаго процесса, то онъ также находитъ себѣ выясненіе въ изслѣдованіяхъ Thoma. Одновременно съ первымъ появленіемъ соединительнотканыхъ утолщеній *intimae* пониженіе эластичности и расслабленіе стѣнки появляется и въ тѣхъ частяхъ сосудистой системы, гдѣ эти анатомическія измѣненія не имѣютъ мѣста, хотя здѣсь они не достигаютъ такихъ размѣровъ, какъ въ частяхъ анатомическихъ измѣненій. При дальнѣйшемъ развитіи процесса эластичность и способность артеріальныхъ стѣнокъ противостоять растяженію, — возрастаетъ. Въ этиологическомъ отношеніи объ указанныхъ уже трофическихъ разстройствъ и изнашиваніи тканей надо имѣть въ виду, что эти факторы по новѣйшимъ изслѣдованіямъ далеко не представляютъ исключительнаго достоянія старческаго возраста. Такъ, въ ряду со случаями Bamberger'a, Duchek'a, Harvey'a и друг., гдѣ у субъектовъ, прожившихъ болѣе 90 лѣтъ, не было найдено нигдѣ рѣзкихъ склеротическихъ измѣненій, Lobstein и др. описываютъ таковыя у подростковъ и дѣтей, а въ одномъ случаѣ и у годовалаго ребенка. Отчасти къ тѣмъ же нарушеніямъ питанія тканей должны быть отнесены такія причины склеротическихъ измѣненій, указанные различными авторами, какъ куреніе, алкоголизмъ, хроническое отравленіе



синцомъ, инфекціонныя болѣзни (ревматизмъ, тифъ, скарлатина, сифилисъ) Heubner, Friedländer (и туберкулезъ легкихъ) Unna (и конституціональныя страданія) ракъ, подагра, диабетъ милиарный туберкулезъ, тучность, септические процессы и пр. Нѣсколько особнякомъ въ этиологіи артеріосклероза стоятъ травма, физическій, умственный трудъ и наслѣдственность.

Послѣдній моментъ вмѣстѣ съ общей теоріей эволюціи въ приложеніи къ внутренней медицинѣ разрабатывается особенно широко школой проф. Остроумова, но вліяніе его въ интересующемъ насъ смыслѣ не достаточно выяснено.

Исслѣдователи школы Тома констатируютъ, что описанныя измѣненія чаще всего выступаютъ въ восходящей аортѣ и дугѣ ея. При этомъ Heubner впервые показалъ, что здѣсь именно чаще всего къ указаннымъ измѣненіямъ присоединяется развитіе эластической ткани, которое можетъ оказывать такую значительную услугу интересамъ компенсации, что весь патологическій процессъ на этомъ можетъ надолго приостановиться, хотя, конечно, въ дальнѣйшемъ и здѣсь имѣетъ мѣсто то, что сказано о теченіи артеріосклероза, вообще. Увеличенный запросъ въ питательный матеріалъ наряду съ сопутствующими измѣненіями въ стѣнѣ *vasorum* неизмѣнно ведетъ къ нарушенію питанія заинтересованныхъ тканей, къ дегенерации ихъ.

Согласно съ Heubner'омъ и Лукьяновъ считаетъ начало аорты мѣстомъ наиболѣе частаго развитія склероза, а Боткинъ въ своихъ лекціяхъ говоритъ, что здѣсь эти измѣненія появляются обычно раньше во времени, чѣмъ въ другихъ мѣстахъ артеріальной системы. По Остроумову склерозомъ заболѣваетъ чаще и сильнѣе всего начало аорты.

Romberg констатируетъ, что восходящая аорта служитъ мѣстомъ, гдѣ наичаще локализуется склерозъ въ молодомъ возрастѣ. Аналогичныя данныя о локализации склероза у Leube, Schrötter'a, Traube и другихъ авторовъ. Соображенія, по которымъ различные авторы приводятъ въ связь частоту локализации склеротического процесса въ корнѣ аорты съ этиологіей склероза, вообще, аналогичны тѣмъ же даннымъ объ аневризмахъ (см. ниже).

Помимо частоты локализации склероза въ началѣ аорты, заболѣваніе имъ этого участка сосудистой системы представляетъ большой клинический интересъ, благодаря тѣмъ важнымъ для жизни послѣдующимъ расстройствамъ, какія оно можетъ здѣсь обусловить. Эти возможные расстройства различны въ зависимости отъ той фазы склеротического процесса которая ихъ вызываетъ.



О тѣсной генетической связи фазы гипертрофическихъ измѣненій съ аневризмами, мы, подробнѣе скажемъ при изложеніи ученія. Что же касается періода дегенеративныхъ измѣненій, то распространеніе ихъ по направленію къ сердцу можетъ обусловить аналогичныя измѣненія въ эндокардѣ и другихъ слояхъ сердечной стѣнки и привести къ возникновенію указанныхъ выше аортальныхъ пороковъ.

Romberg (69) и др. указываютъ на частоту распространенія процесса на вѣнечные сосуды сердца, а изъ аортальныхъ пороковъ *Insufficiencia* болѣе частымъ послѣдствіемъ склероза восходящей аорты. Если мы еще припомнимъ слова проф. Опенховскаго (59): „Артериосклерозъ по своему прогрессивному развитію долженъ, вообще, давать неблагоприятное предсказаніе, тѣмъ болѣе, что онъ поражаетъ аортальные клапаны—обстоятельство, само по себѣ дающее крайне неблагоприятную прогностику“, то сказаннаго достаточно для объясненія интереса, какой представляетъ распознаваніе обѣихъ фазъ склеротическаго процесса въ началѣ аорты. Относительно первой фазы мы имѣемъ указаній, помимо невозможности отличія ея отъ растущей аневризмы въ соотвѣствующихъ руководствахъ не имѣется. Симптоматология далеко зашедшихъ структурныхъ измѣненій подробно изучена Traube указаній котораго мы и будемъ, главнымъ образомъ, держаться въ своемъ изложеніи. Благодаря расширенію склерозированной аорты, часто легко прощупать въ яремной ямкѣ, особенно когда больной лежитъ. Вслѣдствіе того же расширенія просвѣта, аорта приближается къ грудной стѣнкѣ; отсюда тупой перкуторный звукъ во 2-мъ и 1-мъ правомъ межреберномъ пространствѣ. Далѣе измѣненія обуславливаютъ систолическій шумъ надъ аортой, проводимый въ вѣнечные сосуды. При сопутствующихъ измѣненіяхъ въ устьяхъ шейныхъ сосудовъ пульсъ соотвѣтствующей стороны принимаетъ иногда характеръ, описанный при стенозѣ устья аорты. Удлиненіе аорты констатируется по смѣщенію сердца внизъ и кнаружи. Сердце является нормально подвижнымъ.

Къ этимъ симптомамъ Traube нужно еще прибавить возможность и діастолическаго шума (Leube). Такимъ образомъ, всѣ симптомы склероза начала аорты можно подраздѣлить на двѣ категоріи: какъ мы ниже увидимъ, совпадаютъ съ признаками аневризмы, а другіе—аускультативные—аортальныхъ пороковъ. Что касается этихъ пороковъ, то ихъ можно отличить по другимъ діагностическимъ даннымъ служащимъ для ихъ распознаванія, но надо помнить, что систолическій а равно и діастолическій шумъ могутъ быть даны и аневризмой. Судить же о склерозѣ начала аорты по доступнымъ зрѣнію и осмотру



измѣненіямъ периферическихъ сосудовъ было бы несомнѣнно ошибочно. Не говоря уже объ общемъ положеніи Тома, что развитіе артеріосклероза совершается неравномѣрно въ различныхъ участкахъ сосудистой системы, мы находимъ болѣе прямые указанія, основанныя на клиническихъ наблюденіяхъ. Такъ, проф. Остроумовъ замѣчаетъ, что склерозу периферическихъ сосудовъ далеко не всегда сопутствуетъ склерозъ аорты, а проф. Опенховскій въ своихъ лекціяхъ, отмѣчаетъ, что быстрота развитія склеротического процесса въ центральныхъ сосудахъ часто обратно пропорціональна таковой на периферіи.

Изъ изложеннаго распознаванія склероза начала аорты слѣдуетъ, что наибольшія трудности этого распознаванія приходятся на отличіе его отъ аневризмы, расположенной тутъ же.

Указанные нами симптомы не даютъ достаточнаго критерія для такого отличія, а потому мы должны искать его въ симптоматологіи аневризмы.

Аневризмы были издавна извѣстны какъ особое заболѣваніе—опухоль сосудовъ, а между тѣмъ и до послѣдняго времени ученіе объ аневризмахъ, въ особенности діагностика и лѣченіе ихъ, далеко не носитъ исчерпывающаго характера и цѣлый рядъ противорѣчивыхъ и неточныхъ данныхъ, знаменующій исторію этого ученія, оставляетъ широкій просторъ для научнаго изученія вопроса.

Уже Галенъ, Аэцій, Авиценна, а позднѣе Везалій знали о существованіи аневризмы и единственнымъ этиологическимъ моментомъ для нея считали травму.

Iean Fernel (1485—1558) первый указалъ на происхожденіе аневризмъ отъ растяженія сосуда, при чемъ въ ихъ стѣнкѣ сохраняются то всѣ три оболочки сосуда (истинная аневризма), то не всѣ (ложная аневризма).

Morgagni и Monro, а затѣмъ Haller и Hunter описали аневризмы, происходящія при разрывѣ той или иной оболочки сосуда, но они упоминаютъ „истинную аневризму“ Fernel'я. Hunter'у же принадлежитъ мысль о лѣченіи аневризмы перевязкой сосудистаго ствола выше мѣста заболѣванія.

Новую эру въ исторіи ученія объ аневризмахъ нужно отнести къ 1804 году — ко времени появленія классическаго труда А. Scarpa (1747—1832) ученика Morgagni.

Scarpa признаетъ только одну форму настоящей аневризмы, происходящую отъ разрушенія внутренней и средней оболочекъ сосуда и выпячиванія наружной въ видѣ мѣшка. Что же касается истинной аневризмы Fernel'я, то ее онъ называетъ лишь растяженіемъ сосуда (ди-



лятаціей), за которымъ можетъ образоваться аневризма. Последователи Скарпы—Hodgson, Burns, Corvisart, Kreysig—указываютъ на переходъ истинной аневризмы въ скарповскую—явленіе столь частое, что первую слѣдуетъ считать частымъ началомъ второй. Еще идетъ въ этомъ отношеніи Cruvilgier, который подтверждаетъ истинныя Скарпы относительно гистологическихъ явленій, лежащихъ въ основѣ аневризмы, но онъ производитъ ее всегда изъ скарповской лятаціи. Такимъ образомъ, онъ полагаетъ, что въ начальномъ стадіи аневризмы всѣ три слоя сохранены и называетъ этотъ стадій дилатационной аневризмой.

Во второй половинѣ XIX вѣка Cornil et Ranvier, съ одной стороны, Duchek, Foerster, Риндфлейшъ—съ другой снова возвратились къ изученію этого вопроса. При этомъ Cornil et Ranvier считаютъ недостаточнымъ условіемъ для растяженія сосуда пониженіе эластичности его стѣнокъ и растяженіе невозможнымъ, когда всѣ три оболочки цѣлы. Duchek, Foerster и Риндфлейшъ, напротивъ, говорятъ, что аневризмы начинаются равномернымъ растяженіемъ всѣхъ трехъ оболочекъ, за которымъ уже при дальнѣйшемъ ихъ ростѣ слѣдуетъ разрушеніе путемъ атероматозной и другихъ дегенераций.

Въ 1875 году Медемъ, резюмируя въ своемъ изслѣдованіи о гистологическомъ строеніи аневризмъ мнѣнія различныхъ авторовъ говоритъ, что за аневризму принимаютъ всякое растяженіе сосуда, а также и всякій мѣшекъ, непосредственно сообщающійся съ его просвѣтомъ, независимо отъ того входятъ ли всѣ или не всѣ слоя стѣнки сосуда въ составъ стѣнки аневризмы.

Обращаясь къ даннымъ аутопсіи и микроскопическаго изслѣдованія сосудовъ, мы должны сказать, что въ общемъ трудно рѣшить, каковы дегенеративные процессы въ ихъ стѣнкахъ развиваются отъ тѣхъ условій, какія созданы расширеніемъ сосуда или обратный процессъ измѣненій имѣетъ мѣсто въ большинствѣ случаевъ.

Для дальнѣйшаго изложенія важны лишь тѣ данныя по этому вопросу, которыя находятся въ прямой связи съ теоріей артеріосклероза, приведенной выше.

Наиболѣе располагающимъ моментомъ для развитія аневризмы изъ различныхъ стадій склеротическаго процесса является время началъ измѣненій въ intima, которому соответствуетъ наибольшее разслабленіе сосудистой стѣнки. Съ развитіемъ же соединительной ткани и увеличеніемъ упругости сосудистой стѣнки возможность образованія аневризмы значительно ограничивается. Съ другой стороны, уравнивающимъ факторомъ, уменьшающимъ толщину intima, лежащее по теоріи Thoma въ основѣ склеротиче-



этого процесса было имъ найдено и при всѣхъ истинныхъ аневризмахъ. Эти данныя вполне исчерпываютъ вопросъ объ отношеніи склероза къ аневризмѣ съ физиологической и анатомической точекъ зрѣнія.

Все же нужно признать, что расширеніе пораженной склерозомъ аорты, могущее имѣть преходящее теченіе и аневризма съ точки зрѣнія клиники (т. е. предсказанія и лѣченія) не одно и то же.

Шатиловъ предлагаетъ всѣ вообще временныя расширенія аорты называть „дистензіями“, а стаціонарныя „дилатаціями“.

Дилатаціи, достигшія въ дальнѣйшемъ теченіи значительной степени дегенеративныхъ измѣненій своей стѣнки, представляютъ развитыя аневризмы.

Что касается наиболѣе частой локализаціи аневризмъ, то еще Старпа, а затѣмъ Брока указываютъ на то, что восход. часть и дуга аорты по ихъ изслѣдованіямъ заболѣваютъ такимъ образомъ чаще, чѣмъ вся остальная артеріальная система. Въ минувшемъ году появились двѣ работы англійскихъ изслѣдователей Browne'a (6) и Calvert'a (31), которые, суммируя данныя другихъ авторовъ и 631 случай собственныхъ наблюденій, приходятъ къ выводу, что на начало аорты приходится больше половины всѣхъ зарегистрированныхъ въ этомъ статистическомъ матеріалѣ аневризмъ.

То же указаніе дѣлаетъ и Gerhardt (18).

Browne констатируетъ далѣе, что аневризмы аорты начинаются чаще всего надъ самыми полулунными клапанами или на одинъ дюймъ выше, при чемъ онѣ располагаются на передне-правой стѣнкѣ аорты или въ проекціи на грудную стѣнку: вправо отъ грудины во 2—3-мъ, а рѣже 4-мъ межреберьи.

Располагая лишь статистическими данными, Browne воздерживается отъ какихъ либо указаній о причинахъ частоты такой локализаціи. Virchow и Рокитанскій указываютъ, между прочимъ, на то, что во 1-хъ напоръ кровяной волны вліяетъ больше всего на начало, въ особенности, дугу аорты, а во 2-хъ media сосудовъ тѣмъ меньше противостоитъ растяженію, чѣмъ ближе сосудъ къ сердцу.

Приведенныя нами выше данныя о наиболѣе частомъ развитіи здѣсь же склеротического процесса, а съ другой стороны о причинной связи его съ аневризмой служатъ выясненію того же вопроса.

Что касается общей этиологіи аневризмъ, то помимо сдѣланныхъ уже указаній слѣдуетъ упомянуть о частыхъ въ послѣднее время, въ особенности въ нѣмецкой періодической литературѣ замѣткахъ о связи аневризмы съ сифилисомъ (Gerhardt и др.).



Эти замѣтки снова поставили на очередь вопросъ о лѣченіи аневризмы. Въ отношеніи этого вопроса наиболѣе значительную роль сыграли предложенная хирургами (Cooper и др.) перевязка сосуда вѣн заболѣвшаго мѣста, гальванопунктура и инъекціи свертывающихъ веществъ въ аневризму, пальцевое прижатіе и ртутное леченіе.

Всѣ эти способы лѣченія аневризмы (за исключеніемъ антисифилитическаго, значеніе котораго не достаточно выяснено), благодаря отрицательнымъ результатамъ отъ ихъ примѣненія, утратили свое значеніе.

Тѣмъ не менѣе для профилактическихъ мѣропріятій остается широкій просторъ.

Такъ, несомнѣнно, что тяжелый физическій трудъ и различныя препятствія въ аппаратѣ циркуляціи, создающія запросъ на усиленную работу сердца, eo ipso, увеличиваютъ указанную уже трамву аорты отъ напора крови, поступающей изъ сердца.

Если мы къ этому прибавимъ вліяніе аневризмы на работу сердца, частоту случаевъ внезапной смерти отъ кровоизліянія изъ вскрывшейся аневризмы и, наконецъ, уже не разъ упомянутое нами значеніе распознаванія аневризмы для діагноза всѣхъ другихъ заболѣваній аорты, то станетъ понятенъ тотъ интересъ, какой разновременно проявлялся въ медицинской литературѣ къ вопросу о симптоматологіи аневризмы аорты.

Шатилонъ подраздѣляетъ всѣ, указываемыя обычно для діагноза аневризмы явленія, на двѣ группы:

Къ 1-й относятся симптомы со стороны самой аневризмы: притупленіе перкуторнаго звука на мѣстѣ проэцированія аневризмы на грудную клѣтку и явленія пульсаціи въ яремной ямкѣ и шейныхъ сосудахъ. Эйхвальдъ присоединяетъ еще сюда проведеніе сердечныхъ звуковъ въ всей грудной клѣткѣ.

Ясно, что даже при аневризмахъ начала аорты (о которыхъ идетъ рѣчь) локалізація заболѣванія на той или другой стѣнкѣ ея, степени его развитія и особенности строенія грудной клѣтки имѣютъ вліяніе на появленіе и значеніе приведенныхъ нами симптомовъ.

Такъ, Эйхвальдъ (103) и Romberg (69) указываютъ, что, притупленіе и пульсація могутъ появляться очень поздно или совсѣмъ отсутствовать, а наряду съ этимъ у здороваго человѣка можно бываетъ прощупать пульсацію въ яремной ямкѣ, нагибая впередъ его туловище подобнымъ же образомъ у человѣка съ плохо развитыми легкими можно получить означенное притупленіе на мѣстѣ дуги аорты, а при измѣненіяхъ въ нихъ и упомянутый симптомъ Эйхвальда.

Къ наиболѣе частымъ симптомамъ 2-й группы обычно относятъ явленія прижатія сосѣднихъ нервовъ и органовъ.



N. n. intercostales при достиженіи аневризмой передней или задней грудныхъ стѣнокъ подвергаются постояннымъ раздраженіямъ путемъ сдавленія. Этимъ создаются иногда крайне мучительныя боли. Thoma указалъ, что тѣ же боли могутъ имѣть мѣсто и при періартеріальныхъ измѣненіяхъ; къ тому же открыты имъ въ большомъ количествѣ вокругъ аорты тѣльца Rasini могутъ симулировать указанные явленія со стороны n. n. intercostalium.

Plexus brachialis также довольно часто обнаруживаетъ явленія прижатія. Сюда относятся боли въ одномъ плечѣ (чаще лѣвомъ), парестезіи, онѣмѣніе; рѣже парезы.

Наиболѣе частымъ является вліяніе аневризмы на ramus recurrens v. vagi sin.

Прижатіе n. recurrent обусловливаетъ параличъ гортани соотвѣтствующей стороны.

Конвульсіи, которыя также могутъ появиться съ параличемъ n. recurrentis, въ большинствѣ случаевъ быстро проходятъ (Schrötter (97)). Со стороны гортани указанъ различными авторами еще цѣлый рядъ менѣе постоянныхъ, но иногда очень тяжелыхъ явленій давленія. Такъ при болѣе значительномъ давленіи аневризмы на трахею имѣетъ мѣсто смѣщеніе гортани въ сторону съ одновременнымъ легкимъ перекручиваніемъ ея; даже при катаррѣ дыхательнаго горла, процессъ можетъ распространиться выше и вызвать подчасъ мучительный кашель, а при нѣкоторыхъ условіяхъ сдавленіе сосудовъ является причиной застоя и тяжелаго отека гортани.

Сюда же относится „пульсація гортани“, которую одновременно описали Olivier и Cardarelli (Olivier-Cardarelli'евскій симптомъ). Этому феномену различные авторы придаютъ разное діагностическое значеніе. Онъ виденъ при значительной пульсаціи, если больной откинетъ голову назадъ. Schrötter и др. указываютъ, что при усиленной дѣятельности сердца, аортальной недостаточности и, вообще, гипертрофіи лѣваго желудочка можно замѣтить пульсацію кадыка, а равно и трясеніе всей головы. При нѣкоторыхъ условіяхъ, фізіологическихъ и патологическихъ, можно тотъ же феноменъ наблюдать, если при опрокинутой назадъ головѣ поднять немного кадыкъ, взявъ между пальцами cartilago cricoidea, при чемъ напрягается трахея. Возможно, что еще яснѣе всего выраженъ при аневризмахъ, но многіе авторы констатируютъ, что здѣсь наряду съ аневризмами дуги аорты нужно поставить и аналогичное заболѣваніе aa. carot. et anonymae (Schrötter). Mac Donnel и Fraenkel указали, что аневризма выросшая на вогнутой поверхности дуги аорты рѣже всего даетъ описанныя первичныя



явления, а между тѣмъ именно эта аневризма при условіяхъ расширенія достигаетъ лѣваго бронха, а потому можетъ давать синхронизмъ пульсаціей смѣщеніе его. Schrötter указываетъ еще одну возможность ошибки—сращеніе аорты съ дыхательнымъ горломъ.

Крайне рѣдко встрѣчается вліяніе аневризмы на главный ствол *n. vagi*, который болѣе защищенъ, чѣмъ различныя вѣтви его. Въ явленіяхъ раздраженія послѣднихъ давленіемъ аневризмы, помимо описаннаго *n. recurrens*, отмѣчаютъ еще иногда замѣтное ускореніе пульса, рвоту и пр.

Давленіе аневризмы на *n. frenicus* вызываетъ иногда крайне мучительную для больного икоту. Чаше наблюдаются послѣдствія аномальнаго вліянія аневризмы на шейные или грудные симпатические нервы. Сюда относятся описанныя неоднократно расширеніе зрачка на лѣвой сторонѣ, учащеніе сердцедіянія, одностороннее потѣніе и пр. Съ теченіемъ процесса иногда появляются измѣненія въ указанныхъ явленіяхъ. Такъ, за періодомъ раздраженія можетъ наступить параличъ нерва, дающій обратный эффектъ; односторонній, вначалѣ, измѣненія иногда захватываютъ въ дальнѣйшемъ обѣ стороны.

Во всѣхъ этихъ, сопутствующихъ аневризмѣ явленіяхъ часто наблюдаемое при ней dyspное легко находитъ себѣ объясненіе. Наряду съ стѣсненіемъ верхнихъ дыхательныхъ путей и нарушеніемъ сердечной дѣятельности немаловажно въ этомъ отношеніи значеніе измѣненій нервной функціи и сопутствующія ему болевая ощущенія.

Приведенныя описанія вторичныхъ проявленій аневризмъ аорты вмѣстѣ съ часто при нихъ наблюдаемыми признаками разрушеній въ тканяхъ въ видѣ тромбовъ, составленныхъ продуктами распада (Thoma) яркими красками рисуетъ картину тяжелаго страданія, въ которое за аппаратомъ кровообращенія вовлекается и весь организмъ. Поэтому вполне понятны ранняя потеря работоспособности, быстрое увяданіе и смерть такого рода больныхъ. Такъ, Lebert (96) устанавливаетъ среднюю продолжительность жизни больныхъ съ поддающейся распознаванію аневризмой всего въ 15—18 мѣсяцевъ.

Впрочемъ, нарушеніе цѣлости стѣнки аневризмы и послѣдующее смертельное кровоизліяніе въ грудную полость не можетъ быть предсказуемо и находится въ прямой зависимости отъ величины. Къ тому же по наблюденіямъ различныхъ авторовъ при непостоянствѣ указанныхъ явленій при аневризмахъ тѣ или другія изъ нихъ могутъ обозначить различный прогнозъ.

Гораздо менѣе опредѣленны значеніе и устойчивость всего измѣненнаго для распознаванія, чѣмъ для оцѣнки тяжести и прогноза



интересующаго насъ страданія. Наряду съ непостоянствомъ первичныхъ явленій аневризмы и Olivier-Cardarelli'евского симптома, эти явленія и своимъ присутствіемъ не гарантируютъ отъ ошибки въ діагнозѣ, такъ какъ наблюдаются какъ при различныхъ условіяхъ, близкихъ къ нормальнымъ, такъ и при значительныхъ патологическихъ измѣненіяхъ, ничего общаго съ аневризмой не имѣющихъ. Едва ли не еще менѣе надежны для діагноза „симптомы прижатія“, которые даже во всей своей совокупности и какъ таковые могутъ быть вызваны цѣлымъ рядомъ опухолей, измѣненій въ железахъ и органахъ.

Для иллюстраціи сказаннаго приведемъ нѣсколько случаевъ ошибочнаго діагноза изъ множества, описанныхъ еще въ новѣйшее время. Особенно демонстративенъ случай Bramwell'я, въ которомъ при наличности первичныхъ симптомовъ аневризмы, на вскрытіи была найдена киста передняго средостѣнія величиной въ куриное яйцо.

Подобную же діагностическую ошибку описываетъ и Bücher. Вообще, Schrötter говоритъ, что дермоидная киста очень часто наблюдается въ указанномъ мѣстѣ. Pflanz описалъ 24 случая такого рода. Pick приводитъ статистическія данныя пражскаго патолого-анатомическаго института для характеристики трудности дифференціального распознаванія аневризмы начала аорты и аортальнаго стеноза. Изъ 6 случаевъ стеноза въ трехъ былъ поставленъ діагнозъ аневризмы. Strümpel подтверждаетъ легкую возможность такой ошибки. Далѣе Pick приходитъ къ заключенію, что объ аневризмѣ начала аорты можно съ увѣренностью говорить только при такомъ ея развитіи, которое обусловило истонченіе соотвѣствующихъ реберъ и полную потерю работоспособности изъ-за тяжелыхъ припадковъ со стороны сердца.

Traube описалъ случай внезапнаго затрудненія глотанія у 56-лѣтняго мужчины. Замѣченные при изслѣдованіи больного ясное замедленіе и меньшее наполненіе пульса лучевой артеріи лѣвой стороны и лѣвосторонній параличъ гортани при наличности указанныхъ выше первичныхъ явленій дали поводъ говорить объ аневризмѣ. Вскрытіе обнаружило carcinomam oesophagi. Подобное же наблюденіе сдѣлалъ Schrötter у мужчины 32 лѣтъ. Traube же находилъ такіе же симптомы при простомъ увеличеніи лимфатическихъ железъ.

Помимо такихъ подробныхъ описаній ошибокъ въ распознаваніи аневризмы многочисленны въ медицинской литературѣ общія указанія опытныхъ клиницистовъ о непостоянствѣ всѣхъ описанныхъ симптомовъ ея.

Gerhardt и др. выдѣляютъ цѣлый рядъ „скрытыхъ аневризмъ“, очень мало или совсѣмъ не дающихъ объективныхъ признаковъ. Romberg, Остроумовъ, Боткинъ и др. указываютъ на то, что развиваю-



щаяся аневризма начала аорты очень долго может давать симптомы не отличающіеся отъ таковыхъ при склерозѣ ея.

Совершенно особнякомъ въ симптоматологіи аневризмы аорты стоитъ ученіе о пульсѣ при ней. Въ частности, запаздываніе и уменьшеніе пульса *a. rad* одной стороны сравнительно съ другой издавна привлекало вниманіе изслѣдователей.

Говоря о значеніи изслѣдованія пульса периферическихъ сосудовъ для діагностики аневризмъ аорты нужно выдѣлять данныя графическаго изслѣдованія отъ таковыхъ пальпаторнаго. О послѣднихъ Schrotter говоритъ, что едва ли не въ большей мѣрѣ, чѣмъ при всѣхъ другихъ признакахъ аневризмы предвзятая мысль о такомъ діагнозѣ составляетъ даже опытныхъ врачей находить патогномоничнымъ уменьшеніе и запаздываніе пульса периферическихъ артерій одной стороны тѣла сравнительно съ другой.

Діагностическое значеніе различія во времени ощущенія пульса въ периферическихъ сосудахъ разныхъ сторонъ тѣла породило множество изслѣдованій. M. Despin, Henderson, Tripier считаютъ этотъ феноменъ патогномоническимъ для недостаточности клапановъ аорты. Requin и Grisolle опровергаютъ его существованіе. Наконецъ, сфигмография занимаетъ середину въ рѣшеніи этого вопроса. Bozzola, Piori, Roncati, F. Franck и другіе наблюдали запаздываніе ощущенія пульсаци на обѣихъ сторонахъ и на одной сравнительно съ другой, при недостаточности клапановъ аорты, аневризмѣ и склерозѣ коронарной артеріи и многихъ другихъ заболѣваній.

Разнорѣчивость приведенныхъ данныхъ не выясняетъ связи указанныхъ особенностей пульса съ вліяніемъ самой аневризмы корня аорты. Поэтому эти особенности, сдѣлавшись достояніемъ клиническихъ наблюденій именно въ случаяхъ аневризмы корня аорты и, особенно, въ видѣ указанного различія въ пульсѣ артерій различныхъ сторонъ тѣла (*pulsus differens*) встрѣтили попытки къ выясненію ихъ причинной связи со вторичными или побочными явленіями этого страданія въ каждомъ данномъ случаѣ. Наиболѣе значительную роль въ успѣшныхъ результатахъ этихъ попытокъ надо приписать примѣненію въ нихъ графическаго метода изслѣдованія пульса наряду съ подробнымъ клиническимъ изученіемъ cadaго случая, подлежавшаго наблюденію.

*P. differens*, т. е. различная форма сфигмограммы *a. rad d. et sin* былъ впервые указанъ Marey'емъ. Marey приводилъ это явленіе въ связь съ аневризмой и считалъ его діагностическимъ признакомъ ея. Что же касается запаздыванія при аневризмѣ пульса одной изъ симметрично расположенныхъ артерій, сравнительно съ другой, то Marey



приводить его въ зависимость отъ болѣе продолжительнаго растягиванія артеріальной стѣнки пульсовой волной подъ аневризмой, чѣмъ на противоположной сторонѣ, но моментъ начала подъема на кривой пульса совпадаетъ на обѣихъ сторонахъ.

Fischer-Dietschi вполне присоединяется къ мнѣнію Marey'я. Fr. Franck констатируетъ, что при аневризмахъ, находящихся въ непосредственной связи съ однимъ изъ большихъ сосудовъ, отходящихъ отъ дуги аорты, пульсовые волны всегда ниже на сфигмограммѣ а. rad. той стороны, которая находится подъ вліяніемъ аневризмы. Для объясненія же замѣченныхъ отъ этого правила отступленій Fr. Franck ссылается на раздражающее вліяніе аневризмы на вазомоторы.

Авторитетъ Marey'я обусловилъ то значеніе, какое приобрѣлъ во Франціи *p. differens* при діагнозѣ аневризмы аорты. Оспаривая этотъ взглядъ французскихъ врачей, Scheele приводитъ клиническія наблюденія и экспериментальныя изслѣдованія о *p. differ.* не только при отсутствіи какого либо расширенія просвѣта начала аорты, но даже при суженіи ея. Quincke и Rosenstein, излагая діагностику аневризмы начала аорты, указываютъ, что пальпаторное различіе въ пульсахъ а. rad., а равно и болѣе точное сфигмографическое выраженіе этого различія—*p. differens* могутъ быть обусловлены цѣлымъ рядомъ разнообразныхъ фактовъ, (которые, возникая, иногда, наряду съ аневризмой начала аорты, все же не находятся въ исключительной зависимости отъ нея), а потому не имѣютъ діагностическаго значенія для этого страданія. Наконецъ, v. Ziemssen (94) въ своихъ изслѣдованіяхъ о *p. differens* вполне ясно освѣтилъ интересующій насъ вопросъ. V. Ziemssen ставитъ *p. differ* въ исключительную зависимость отъ суженія устья большихъ артер. стволовъ, отходящихъ отъ дуги аорты. На сфигмограммѣ а. rad., соотвѣтствующей сосуду, въ устьѣ котораго произошло такое суженіе, v. Ziemssen получалъ болѣе пологое восходящее колѣно, сравнительно низкое стояніе и уплощеніе вершины и болѣе или менѣе значительно выраженный монокротизмъ. Суженіе устья а. Anonymae или art. subclaviae sinistrae можетъ зависѣть отъ прижатія ихъ, отложенія кровяныхъ сгустковъ въ мѣшкѣ аневризмы, стрѣловиднаго растяженія устья, выходящаго въ аневризму, склероза интимы, атероматозныхъ язвъ и пр. Наиболѣе частымъ процессомъ въ началѣ аорты, ведущимъ къ такому явленію v. Ziemssen считаетъ Endaortitis deformans. Въ подтвержденіе своего положенія v. Ziemssen приводитъ рядъ случаевъ аневризмы дуги аорты, гдѣ наряду съ констатированнымъ при жизни *p. differens*, аутопсія обнаружила то ту, то другую изъ указанныхъ причинъ стеноза устья



одного изъ большихъ артеріальныхъ сосудовъ. Съ другой стороны Ziemssen приводитъ и такіе случаи, гдѣ *p. differens* отсутствовалъ, а аутопсія обнаружила значительныя аневризматическія расширенія аорты, но безъ измѣненій въ устьѣ отходящихъ отъ нея артеріальныхъ стволовъ.

Такимъ образомъ, изслѣдованія проф. v. Ziemssen'a исчерпываютъ вопросъ о діагностическомъ значеніи измѣненій сфигмограммы а. на одной стороны сравнительно съ другой. Находясь въ прямой зависимости отъ суженія устья большихъ сосудовъ, приведенное выше описаніе сфигмограммы больной стороны, *eo ipso*, не можетъ быть характерно для вліянія самой аневризмы на пульсъ лучевой артеріи. Что касается сфигмограммъ тѣхъ случаевъ, гдѣ не было совсѣмъ суженія устья большихъ сосудовъ, а равно и въ случаяхъ *p. differentis* сфигмограммъ не пострадавшей такимъ образомъ стороны, то v. Ziemssen не удѣляетъ вниманія ихъ особенностямъ. А между тѣмъ, эти сфигмограммы во всѣхъ случаяхъ v. Ziemssen'a совершенно аналогичны своимъ отступленіямъ отъ нормальной сфигмограммы и носятъ характеръ то анакротического, то двухвершиннаго пульса.

Эта особенность сфигмограммы при аневризмахъ аорты была одновременно вскользь отмѣчена различными авторами, а Шатиловъ впервые занялся изученіемъ ея происхожденія и діагностической ценности.

Такимъ образомъ, изслѣдованія Шатилова переносятъ діагностическое значеніе сфигмограммы а. *rad.* при аневризмахъ аорты съ различія между кривыми пульса той и другой стороны тѣла на измѣненія которыя могутъ быть приведены въ связь съ вліяніемъ самой аневризмы на механизмъ циркуляціи. Въ виду того, что цѣлью нашихъ изслѣдованій является лишь дальнѣйшая разработка на клиническомъ матеріалѣ выставленныхъ уже Шатиловымъ вопросовъ и положеній, мы ниже положимъ полученные имъ результаты вмѣстѣ со своими наблюденіями. Здѣсь мы только остановимся на соображеніи Шатилова, выясняющемъ запаздываніе ощущенія пульсаціи лучевой арт. на сторонѣ аневризмы сравнительно съ другой стороной. Дѣло въ томъ, что въ этихъ случаяхъ ощущеніе пульса здоровой стороны даетъ главная вершина желудочковой волны, а на сторонѣ соотвѣтствующей аневризмѣ предикротическій (слѣдующій за главной и болѣе высоко стоящій) подъемъ, входящій въ образованіе вершины кривой пульса при анакротизмѣ ея.



## ГЛАВА V.

### Ранніе стадіи заболѣванія аорты и ихъ діагностика.

Описанные въ предыдущей главѣ симптомы пороковъ аортальнаго отверстія представляютъ достаточное количество объективныхъ данныхъ, позволяющихъ возможнымъ распознаваніе этихъ заболѣваній. Попутно было замечено, что эти симптомы, въ силу условій ихъ возникновенія, развиваются не позже субъективныхъ ощущеній, даваемыхъ болѣзнію. Если мы назовемъ раннимъ стадіемъ развитія болѣзни тотъ моментъ когда впервые подъ ея влияніемъ появляется нарушение функции какого-либо органа, то ясно, что ранніе стадіи указанныхъ страданій вполне удовлетворительно діагносцируются помощью приведенныхъ указаній. Въ діагностикѣ же столь частой комбинаціи пороковъ аортальнаго отверстія существенный пробѣлъ представляетъ отличіе ея отъ чистой недостаточности клапановъ съ вторичнымъ расширеніемъ начального отрѣзка аорты (см. выше). Такимъ образомъ, желая въ графическомъ изслѣдованіи пульса найти діагностическій методъ, восполняющій отмѣченный пробѣлъ въ распознаваніи заболѣваній, имѣющихъ мѣсто въ самомъ устьѣ аорты, мы будемъ искать на сфигмограммѣ тѣхъ особенностей, которыя своимъ присутствіемъ прямо указывали бы, при равныхъ прочихъ условіяхъ, на существованіе означеннаго расширенія.

Гораздо больше затрудненій указали мы, излагая діагностическіе признаки заболѣваній ствола аорты, на протяженіи которой въ предыдущей главѣ выдѣлили „корень“, т. е. восходящую часть и дугу грудной аорты.

Оцѣнивая важность какого-либо органическаго страданія для жизни больного, клиницисты раньше всего считается съ функціональными измѣненіями въ жизни организма, сопутствующими данному страданію.

Исходя изъ этого положенія, мы скажемъ, что указанный участок грудной аорты является функціонально наиболѣе сильнымъ и важнымъ мѣстомъ аорты. И дѣйствительно, эластическія и упругія силы сосудистой стѣнки, дѣлая непрерывнымъ токъ крови, получающій свое двигательное начало въ толчкообразной дѣятельности сердца, помогаютъ пропульсивной работѣ центрального органа кровообращенія. Ясно, что аналогичная функція нисходящей аорты уменьшается соотвѣтственно тому количеству крови, которое на протяженіи восходящей части и дуги аорты переходитъ въ отходящія здѣсь сосуды. На дальнѣйшемъ протяженіи аорты та же функція еще болѣе понижается количественно путемъ такого же раздробленія. Но, отдавая часть полученной крови



въ упомянутые сосуды, корень аорты не остается безъ вліянія и весь механизмъ циркуляціи. Это вліяніе съ большей или меньшей силой отражается на передвиженіи того количества крови, которое черезъ грудную аорту поступаетъ во все артеріи большого круга. Такимъ значительный районъ фізіологическаго вліянія, зависящаго отъ основныхъ свойствъ сосудистой стѣнки, обуславливаетъ важность для патологіи сосудистой системы склероза и аневризмы начала аорты, какъ послѣдствій и рѣзкаго выраженія болѣзненныхъ измѣненій этихъ свойствъ. Соответственно изложенному и самое строеніе сосудистыхъ стѣнокъ значительно различествуетъ на протяженіи артеріальной системы. Упругость сосудистыхъ стѣнокъ связана прежде всего съ присутствіемъ въ нихъ эластическихъ волоконъ, сѣтей и пластинокъ (Naumann и др.).

Гистологія же учитъ, что по мѣрѣ удаленія отъ центра указываемыхъ „эластическихъ элементовъ“ убываютъ внутри *intimae et mediae* и замѣщаются мышечными гладкими волокнами. Аналогично нормальному состоянію эластической, resp. сократительной, силы корня аорты и патологическое измѣненіе ея въ сторону повышенія или ослабленія представляется весьма важнымъ для всего механизма циркуляціи крови.

Утрата эластичности въ какомъ либо участкѣ артеріальной системы находитъ для возмѣщенія своей фізіологической пропульсивной функціи резервъ въ выше и ниже лежащихъ отрѣзкахъ (Шатилловъ) способныхъ на усиленную компенсаторную работу. Утрата же упругости въ корнѣ аорты требуетъ усиленной затраты энергіи и со стороны центральнаго органа кровообращенія, представляя, вмѣсто активной помощи, непосредственное препятствіе работѣ сердца. Эти взаимоотношенія корня аорты и сердца дѣлаютъ понятнымъ важное значеніе для послѣдняго и повышенія эластичности аортальной стѣнки.

Напомнимъ еще о тѣхъ важныхъ органахъ, которые граничатъ съ этимъ участкомъ и, подвергаясь давленію съ его стороны, могутъ существенно вліять на жизнь всего организма, какъ это подробно было указано нами при изложеніи симптоматологіи аневризмы. Такимъ образомъ, измѣненія основныхъ свойствъ стѣнокъ аорты и ея просвета должны больше всего привлекать вниманіе клинициста, когда локализируются въ корнѣ аорты. Соответственно этому положенію, а равно и наиболее частой, какъ выше было указано, локализации ограниченнаго склероза и аневризмы аорты, діагностика этихъ измѣненій въ корнѣ представляется въ спеціальной литературѣ болѣе изученной, чѣмъ распознаваніе аналогичныхъ заболѣваній на остальномъ протяженіи аорты.

Говоря объ измѣненіяхъ пульса, діагностика разумѣетъ обыкновенно тѣ его особенности, которыя мы познаемъ, изслѣдуя пульсъ



лучевыхъ а., какъ наиболѣе доступныхъ нашимъ методамъ. Связанно это и болшинство сфигмографовъ приспособлено къ получению графическаго изображенія пульсаторныхъ колебаній стѣнки лучевой арт. Между тѣмъ эти колебанія, характеризующія въ извѣстномъ мѣстѣ общія всему организму измѣненія въ кровенаполненіи, циркуляціи и пр., находятся въ прямой зависимости отъ эластичности аортальной стѣнки, главнымъ образомъ, на протяженіи ствола аорты отъ начала ея до отхожденія сосудовъ, вѣтвями которыхъ являются лучевыя артеріи. Такимъ образомъ, лишь заболѣванія „корня аорты“ могутъ быть предметомъ нашего изслѣдованія при изученіи діагностическаго значенія пульса.

Нѣкотораго поясненія требуетъ еще имѣвшее у насъ до сихъ поръ мѣсто произвольное соединеніе восходящей части и дуги аорты общимъ именемъ „корня“ ея.

Съ одной стороны анатомія сосудистой системы не даетъ критеріи точнаго разграниченія этихъ участковъ грудной аорты. Къ тому же въ извѣстномъ протяженіи крайне непостоянно мѣсто отхожденія а. *anopuntae subclaviae sinistrae*.

Съ другой стороны, восходящую часть и дугу аорты объединяетъ отношеніе на лучевую артерію и постоянное взаимодействіе при интересующихъ насъ заболѣваніяхъ.

Что же касается распознаванія болѣе точной локализациі заболѣванія аорты въ восходящей части или дугѣ ея, то относящіеся сюда данныя будутъ нами попутно указаны при разборѣ отдѣльныхъ наблюденій.

Закончивъ этимъ отступленіе отъ основной темы настоящей главы, мы переходимъ къ изученію пробѣловъ въ распознаваніи тѣхъ заболѣваній ствола аорты, которымъ посвящена предыдущая глава.

При изложеніи симптоматологіи склероза начала аорты, мы указывали на трудность отличія этого заболѣванія отъ аневризмы. Изученіе особенностей сфигмограммы лучевой артеріи при аневризмахъ начала аорты, которое въ графическихъ измѣненіяхъ пульса можетъ дать критерій для такого отличія, составляетъ задачу упомянутыхъ уже изслѣдованій Шатилова.

Здѣсь будетъ умѣстно оговориться относительно анатомической сущности двухъ упомянутыхъ патологическихъ процессовъ, согласно „теоріи артеріосклероза“ Thoma, изложенной въ основныхъ чертахъ выше.

Начальный стадій артеріосклероза (утолщеніе интимы съ повышеніемъ эластичности сосудистой стѣнки) развивается вслѣдъ за расширеніемъ просвѣта сосуда, вслѣдствіе пониженія нормальной эластич-



ности его стѣнокъ, въ качествѣ компенсаторнаго приспособленія. То расширение просвѣта аорты при пониженіи эластичности ея стѣнокъ можетъ повести къ образованію стойкаго аневризматическаго расширенія (Лукьяновъ). Такимъ образомъ, означенное расширение, представляя этиологическій моментъ какъ для склероза, такъ и для аневризмы не можетъ быть въ то же время принято нами за начальный стадій аневризмы. Это расширение въ силу той же утраты эластичности не можетъ достигнуть значительныхъ размѣровъ, а приводитъ или къ разрыву аорты, или же компенсируется образованіемъ склеротическаго утолщенія (Парцевскій); можетъ даже наступить остановка роста и возстановленіе нормальнаго просвѣта пораженнаго сосуда. Это возстановленіе наступаетъ при пониженіи кровяного давленія и сохраненіи сосѣдними участками аорты своей упругости, что обычно и имѣетъ мѣсто.

Новообразование ткани при утолщеніи интимы, а равно и повышение фیزیологической функціи участка сосудистой системы представляетъ увеличенный запросъ на питательный матеріалъ. На почвѣ этихъ новыхъ потребностей и развиваются дегенеративныя измѣненія, характеризующія развитой склеротическій процессъ.

Въ дальнѣйшемъ присоединяются болѣе глубокія структурныя измѣненія сосудистой стѣнки — атероматозныя язвы. Такимъ образомъ, при интересующихъ насъ заболѣваніяхъ, какъ во всѣхъ органическихъ процессахъ явленія роста неразрывно связаны съ явленіями умиранія отдѣльныхъ элементовъ. Если же мы выдѣляемъ начальный стадій склеротическаго процесса, какъ стадій прогрессивныхъ измѣненій и аневризмы, какъ стадій расширения, то имѣемъ въ виду сравнительно незначительное присоединеніе въ этомъ періодѣ болѣзни регрессивныхъ измѣненій въ тканяхъ. Къ тому же по новѣйшимъ изслѣдованіямъ Mehnert'a (40) въ аортѣ обычно имѣемъ мѣсто узловатый, а не разлитой склерозъ. Въ начальной стадіи склероза мы имѣемъ качественное увеличеніе упругости (Лукьяновъ, Schrötter (97) въ силу компенсаторнаго новообразованія ткани, а при начальныхъ расширеніяхъ стѣнки аорты количественное увеличеніе ея въ силу увеличенія площади эластическихъ стѣнокъ.

Ясно, что отмѣченный ранній стадій аневризмы начала аорты вполне аналогиченъ указанному выше расширенію аорты при Insuf. v.v. a. Когда при этомъ порокѣ изъ сердца поступаетъ увеличенное количество крови, то за каждой систолой лѣваго желудочка аорта расширяется въ значительно большей мѣрѣ, чѣмъ при нормѣ.

Въ этомъ стадіѣ стѣнки аорты могутъ еще сохранять „совершенную эластичность“, т. е. въ періодѣ діастолы возстановлять нор-



искусственный просвѣтъ ей. Когда же „повторная травма“ и переполненіе аорты понизятъ ея упругость, мы имѣемъ уже дѣло съ расширеніемъ просвѣта, увеличивающимся въ зависимости отъ двухъ фазъ деятельности сердца, но не приходящимъ уже къ нормальной величинѣ. Затѣмъ, наступаетъ болѣе значительное расширеніе, утолщеніе, дегенеративныя измѣненія стѣнокъ, словомъ, образованіе стойкой аневризмы (Lebert). Слѣдовательно, отличіе этого *ранняго функциональнаго расширения аорты при недостаточности ея клапановъ отъ ранняго стадія аневризмы* лишь въ томъ, что первое съ самаго начала сообщается съ лѣвымъ желудочкомъ черезъ большее или меньшее отверстіе, а послѣдній можетъ оставаться и разобщеннымъ въ періодѣ діастолы сердца, благодаря захлопыванію клапановъ аорты.

Итакъ, нашей задачей при изученіи графическихъ измѣненій пульса въ цѣляхъ пріуроченія ихъ къ діагностикѣ указанныхъ заболѣваній, является изслѣдованіе сфигмограммъ лучевой ар. при повышеніи эластичности большаго или меньшаго участка въ началѣ аорты съ расширеніемъ его просвѣта. Въ литературѣ мы не встрѣтили прямыхъ указаній объ этихъ измѣненіяхъ. Поэтому мы здѣсь остановимся на тѣхъ изслѣдованіяхъ, которыя имѣли въ виду уже стойкія аневризмы, отличіе которыхъ отъ интересующихъ насъ заболѣваній лишь въ количественной разницѣ эластичности и просвѣта. Если регрессивныя измѣненія въ стѣнкахъ аневризмы достигаютъ стадія сплошной инкрустаціи и атероматознаго изъязвленія, то уже понятно, не можетъ быть рѣчи не только о повышеніи, но и о сохраненіи эластичности въ ея стѣнкахъ.

Изъ работъ о пульсѣ при аневризмахъ мы выше указали на изслѣдованія о *p. differens*. Попутно уже было указано, что эта модификація пульса зависитъ отъ измѣненія въ устьяхъ *a. subclaviae, a. axillariae et a. brachiocephalicae*, сопутствующихъ аневризмѣ, а не отъ вліянія ея самой.

Mauger впервые (1879 г.) опубликовалъ рядъ случаевъ двухфазнаго и анакротического пульса при аневризмахъ начала аорты. Объясненіе этой модификаціи пульса въ своихъ случаяхъ Mauger находитъ въ томъ, что при аневризмахъ начала аорты, какъ и при старческомъ склерозѣ периферическихъ артерій, первый подъемъ сфигмограммы отъ систолы лѣваго желудочка такъ малъ, что второй подъемъ, соответствующій спаденію растянутыхъ стѣнокъ аневризмы не уступаетъ ему по величинѣ, а иногда и превосходитъ его. Происходитъ такое явленіе отъ того, что лишь незначительное количество крови поступаетъ непосредственно изъ желудочка на периферію; большая же масса ея падаетъ на предѣльное растяженіе стѣнокъ аневризмы. Отличіе периферического склероза (безъ присутствія аневризмы начала аорты) лишь



въ томъ, что значительная ригидность стѣнокъ сосуда, передающихъ сфигмографу свои колебанія способствуетъ слиянію двухъ указанныхъ вершинъ сфигмограммы, медленности подъема и спуска ея и образованію, такимъ образомъ, формы „круглаго пульса“.

Въ подтвержденіе своихъ немногочисленныхъ наблюденій Maurer ссылается на аналогичныя сфигмограммы при аневризмахъ у Ott'a и Naas'a.

Въ 1881 году Шапиро указываетъ вскользь, что анакротическую кривую пульса онъ чаще всего находилъ на сфигмограммѣ лучевой артеріи при существованіи аневризмы аорты.

Что касается наблюденій Цимссена въ цитированной выше работѣ, то мы приведемъ наиболѣе демонстративныя изъ нихъ здѣсь въ видѣ таблицы, такъ какъ, интересуясь лишь разницей въ пульсѣ обѣихъ сторонъ, авторъ не удѣляетъ вниманія индивидуальнымъ особенностямъ сфигмограммы лучевой арт., соответствующей аневризмѣ.

52 г. Аневризма дуги а. цилиндр. формы.	Справа — двухверш. п. съ заостр. 1-й и 2-й вершинами.	Слѣва — круглый пульсъ.
Значит. стенозъ лѣв. подключичной артеріи.	уплощен.	

56 л. Аневр. восходящ. а. безъ измѣн. въ устьяхъ б. сосудовъ.	Анакротическій пульсъ — одинаковый на обѣихъ сторонахъ.
---	---

63 г. Аневр. дуги.	Двухверш. п. справа.	Слѣва — то же съ меньш. амплитудой колебаній.
--------------------	----------------------	---

Въ остальныхъ случаяхъ Цимссена рѣчь идетъ о значительномъ склерозѣ аорты, *Endaortitis chronica*, а случаи аневризмы даютъ аналогичныя приведеннымъ данныя, но не снабжены свѣдѣніями аутопсії.

Шатилловъ предпосылаетъ своимъ графическимъ изслѣдованіямъ пульса а. rad. въ случаяхъ аневризмы аорты клиническія наблюденія и теоретическія соображенія о функціональномъ значеніи этого заболевания для аппарата циркуляціи.

Въ основу этихъ соображеній легло общее положеніе о томъ, что при всякомъ данномъ состояніи организма нѣтъ такихъ патологическихъ процессовъ въ немъ, въ развитіи которыхъ нельзя было бы усмотрѣть хотя бы нѣкоторой цѣлесообразности.

(Продолженіе слѣдуетъ).