



ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

ДЛЯ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ
ИЗДАНИЕ ЧЕТВЕРТОЕ

ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

МОСКВА 1928 ЛЕНИНГРАД



ДЛЯ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ
ИЗДАНИЕ ЧЕТВЕРТОЕ

ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

Профессора Ленинградского
медицинского института
А.М. Левина

Профессора первого
Московского университета
Д.Д. Плетнёва

ПРИ УЧАСТИИ

проф. Б. В. ВЕРХОВСКОГО (Ленинград), пок. проф. В. К. ВЫСОКОВИЧА (Киев),
прив.-доц. Л. Л. ГОЛЬСТ (Москва), проф. Н. К. ГОРЯЕВА (Казань),
проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВА (Москва), д-ра Б. И. КЛЕЙНА (Киев),
проф. Г. Ф. ЛАНГА (Ленинград), проф. А. М. ЛЕВИНА (Ленинград),
д-ра В. А. ЛЮБАРСКОГО (Москва), пок. проф. В. А. МУРАТОВА (Москва),
проф. Д. Д. ПЛЕТНЕВА (Москва), пок. ПРОФ. В. Е. ПРЕДТЕЧЕНСКОГО (Москва),
проф. С. С. САЛАЗКИНА (Ленинград), пок. проф. Л. А. ТАРАСЕВИЧА (Москва),
проф. Б. П. КОЛЬЦОВА (Ленинград), пок. проф. Ф. Г. ЯНОВСКОГО (Киев).

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА 1928 ЛЕНИНГРАД

ВВЕДЕНИЕ

Деятельность врача у постели больного сводится, главным образом, к двум моментам: 1) к определению болезни, установке диагноза и 2) лечению ее. Первый из этих моментов является необходимой предпосылкой для второго. Только правильный диагноз может дать врачу руководящую нить для лечения, согласно старинному изречению: *Qui bene diagnoscit, bene medebitur*.

Для того, чтобы установить диагноз, надо, разумеется, прежде всего, внимательно исследовать больного. Этому учит тот отдел клинической медицины, который называется диагностикой.

Диагностика, следовательно, не есть искусство ставить диагнозы, она учит лишь собирать фактические данные, которые могут послужить материалом для диагностических выводов. Диагностика есть аналитическое и критическое описание всех методов исследования больного и притом как общего его состояния, так и состояния отдельных внутренних органов. Из фактических данных, добытых этими методами исследования, человек опытный, талантливый, обладающий большим запасом клинических наблюдений, хорошей памятью и быстротой соображения, сделает один вывод и притом верный, а другой, в меньшей степени обладающий вышеперечисленными свойствами, сделает другой вывод и притом, может быть, неверный.

Каким образом устанавливается диагноз?

Первые жалобы больного, его общий вид возбуждают в уме врача целый ряд подозрений, пока еще весьма смутных. Дальнейший рассказ больного, его воспоминания о прежде бывших заболеваниях, о ходе нынешнего заболевания укрепляют некоторые из этих подозрений и делают маловероятными все остальные. Постепенно из хаоса возможных предположений выделяется несколько таких, которые в данном случае сравнительно более вероятны, и врач, исследуя больного, по возможности всесторонне, но, главным образом, конечно, те органы, вокруг которых сосредоточиваются его подозрения, — обыкновенно скоро приходит к заключению относительно того, которое из возможных в данном случае предположений наиболее вероятно. Это последнее и есть диагноз.

Из этой психологической схемы построения диагноза само собой вытекает деление всего хода исследования больного на два больших отдела: на расспрос больного и на объективное его исследование.

Расспрос больного имеет целью собрать все сведения о ней, которые он может сообщить сам или его окружающие и которые могут послужить материалом для диагноза. Вся эта сумма сведений называется анамнезом больного

(anamnesis — воспоминание), причем различают анамнез общий и анамнез данного заболевания.

Невозможно, конечно, установить какие-либо незыблемые правила для собирания анамнеза, перечислить все те вопросы, которые следует предлагать больному. Вопросы эти в каждом конкретном случае будут другие, они подсказываются врачу теми подозрениями, которые постепенно складываются и крепнут в его уме, а также известными ему из частной патологии свойствами заподозренных им болезней. Есть, однако, целый ряд основных вопросов капитальной важности, которые должны быть предложены каждому больному. Об этих-то основных вопросах мы должны сказать несколько слов.

Прежде всего, не следует спешить забрасывать больного рядом систематических вопросов, требуя от него кратких и ясных на них ответов, ибо этому требованию очень часто не в состоянии удовлетворить даже так называемые интеллигентные люди. Больной, обыкновенно, жаждет высказаться, и для него является известным разочарованием, если вместо того он подвергается сухому допросу. Поэтому гораздо лучше, предложив больному первый и самый естественный вопрос: «чем вы больны?», дать ему самому изложить свои жалобы и описать ход своей болезни, не прерывая его вопросами. Правда, это сопряжено с некоторой потерей времени, ибо очень часто в ответ на этот вопрос врач получает довольно бессвязный рассказ, состоящий из смешанных описаний различных субъективных расстройств, сведений о ходе болезни и в особенности о ее лечении и т. п., зачастую не имеющих никакого диагностического значения. Не следует, однако, считать это время совершенно потерянным: за это время врач успевает, прислушавшись к рассказу больного, составить себе понятие о том, что за человек перед ним, о степени его интеллигентности, способности к самонаблюдению и т. д.

Итак, лучше всего, задав больному вышеназванный необходимый вопрос, вслушаться внимательно в его рассказ и затем уже перейти к систематической постановке вопросов. Вслед за вопросом об имени должен следовать вопрос: «сколько вам лет?» Если больной оказывается гораздо старше, чем он выглядит, то это может указывать либо на недавно перенесенные им тяжелые, изнурительные болезни, на плохое питание, либо, наконец, на ранний и прогрессирующий артериосклероз. Наоборот, чрезмерно датский вид, не соответствующий возрасту (*infantilismus*), может указывать на общую задержку развития всего организма, в основе которой часто лежит наследственный сифилис или иногда весьма сложные расстройства внутренней секреции.

Крайне важное значение имеет затем группа вопросов, направленных к разъяснению имеющихся у больного наследственных предрасположений. Необходимо осведомиться, чем болеют или болели не только родители, брата и сестры больного, но, по возможности, и другие близкие родственники (дяди, тетки и т.д.). Всем известно, как сильно бывает наследственное предрасположение к туберкулезу, раку, душевным и нервным болезням и к целому ряду болезней обмена веществ (диабет, желчные камни и т. п.)

При постановке относящихся сюда вопросов необходимо иметь в виду следующие два обстоятельства.

1. Форма вопросов должна соответствовать степени интеллигентности больного, о которой врач уже успел составить себе известное мнение, внимательно вслушиваясь в самопроизвольный рассказ больного, как это было рекомендовано выше. Очень часто бесполезно было бы спрашивать больного, не было ли у его родственников чахотки, рака и т. д.; следует спрашивать не столько о болезнях, сколько об отдельных, резко выдающихся и бросающихся в глаза, характерных для данной болезни, симптомах. «Не было ли среди ваших родственников грудных больных, страдающих постоянным кашлем и болью в груди?»... «Не умер ли кто у вас в семье от опухоли во внутренних органах или снаружи?»... Такие и им подобные вопросы гораздо чаще приводят к цели.

2. Следует также помнить, что многие болезни обмена веществ образуют естественные группы, в пределах которых наследственное предрасположение может быть весьма велико, хотя прямой передачи по наследству одной и той же болезни может и не быть. Так, например, сахарный диабет, общее ожирение, желчные камни, подагра, экзема, мигрени образуют естественную группу весьма родственных друг другу болезней, объединяемых французскими клиницистами под общим названием «артритизма», причем из различных членов одной и той же семьи один может быть болен желчными камнями, другой диабетом, третий общим ожирением и т. д., причем прямой передачи по наследству, так, чтобы, например, сын диабетика страдал диабетом же, может и не быть.

Следующая группа вопросов необходимо должна выяснить, по мере возможности, все сколько-нибудь серьезные заболевания, которым подвергался больной в течение своей жизни и, в особенности в последние годы.

Клинический опыт учит, что известные острые заболевания особенно легко оставляют после себя зачатки тех или других хронических болезней. Известно, например, как часто после острого сочленовного ревматизма остается хронический

эндокардит, после скарлатины — нефрит, после кори и коклюша — туберкулез легких, после дифтерита — периферические параличи и т. д. Кроме того некоторые предшествовавшие болезни могут служить указателями истинного характера той болезни, на которую больной жалуется в настоящее время. Напр., если в анамнезе больного оказывается плеврит, в особенности повторный, то это с весьма большой вероятностью указывает на наличие хронического туберкулеза легких; если больной сообщает, что у него бывали временные параличи п. abducentis, то это обстоятельство позволяет предположить, что больной — сифилитик и т. д.

Форма, в которую должны быть облечены вопросы этой группы, должна опять-таки находиться в зависимости от того представления о личности больного, о степени его интеллигентности, образованности, самонаблюдательности и, наконец, искренности и правдивости, которое успело сложиться у врача. Очень часто бесполезно бывает спрашивать больного, была ли у него скарлатина, дифтерит, коклюш и т. д., ибо он не соединяет с этими названиями никаких ясных представлений; приходится спрашивать не о болезнях, называя их по именам, а о главнейших симптомах, тут же описывая их больному возможно более удобопонятным образом.

Каждому больному без исключения должен быть предложен вопрос, не было ли у него сифилиса, в виду громадного значения этой болезни в патологии почти всех внутренних органов. Но здесь еще реже можно ограничиться прямым вопросом: «Выл ли у вас сифилис?» и удовлетвориться отрицательным ответом на него, ибо, с одной стороны, больной может *bona fide* не знать, что у него был сифилис, с другой стороны, он может почему-либо пожелать скрыть это обстоятельство. Поэтому здесь приходится предлагать больному ряд вопросов относительно разных типичных проявлений этой болезни (характерные локализации кожных сыпей, *condylomata circa anum*, ночные костные боли, выкидыши у жены и т. д.).

Но даже и в случае положительного ответа на прямой вопрос о той или иной болезни весьма полезно сделать проверку более подробным расспросом. Иногда, например, больной на вопрос, был ли у него брюшной тиф, отвечает утвердительно, а на вопрос, сколько времени этот тиф продолжался, отвечает: четыре дня; очевидно, что у него было какое-то другое лихорадочное заболевание.

Само собой разумеется, что в эту группу должны быть также включены вопросы о всякого рода хирургических операциях, которым когда-либо подвергался больной, в особенности операциях на туловище, причем, конечно, весьма важно точно выяснить, какая именно операция была произведена и по какому поводу, что, однако, часто бывает весьма не легко.

Весьма важный и необходимый отдел анамнеза составляет ряд вопросов относительно образа жизни больного, его профессии, привычек и т. д. Особенно важен вопрос о профессии у ремесленников и рабочих, но для того, чтобы вполне оценить этиологическое, а, следовательно, и диагностическое значение того или иного ремесла или профессии, врач должен быть во всех деталях знаком с условиями, в которых совершается та или другая работа, то или другое фабричное или кустарное производство. Это, конечно, возможно только для врача, работающего в определенном фабричном районе или имевшего возможность специально изучить условия тех или других ремесел. Известно, напр., что маляры, которым приходится часто иметь дело со свинцовыми белилами, нередко подвергаются свинцовому отравлению; весьма естественно поэтому принять случай упорного запора с коликообразными болями у маляра за так называемую свинцовую колику (*colica saturnina*). Важно, однако, знать при этом, что отравлению свинцом особенно подвержены маляры-ученики, т. е. мальчики, которым поручают обыкновенно готовить краску для подмастерьев; в этот процесс входит растирание сухого порошка краски, и вот, работая в этой атмосфере свинцовой пыли, которою они дышат и которую проглатывают, мальчики, главным образом, и подвергаются свинцовому отравлению. Поэтому вышеупомянутые явления (запоры и коликообразные боли в кишках) у маляра-подростка или хотя бы у взрослого, но уже повторно, с молодости страдавшего такими явлениями, с гораздо большей вероятностью могут быть отнесены к свинцовому отравлению, чем если они впервые появляются у человека, уже много лет занимающегося малярным ремеслом и давно вышедшего из ученичества. Таких примеров можно было бы привести много.

Кроме профессии больного, врач должен, как мы сказали, при помощи ряда вопросов выяснить себе вообще «образ жизни» больного. В это чрезвычайно широкое понятие входят и жилищные условия больного, и его питание, количество и распределение работы, одежда, привычки (курение!), развлечения и т. д. Весьма трудно в общем очерке выяснить диагностическое значение бесчисленного множества деталей, могущих иметь значение для распознавания той или иной болезни, того или иного осложнения. Необходимо также иметь в виду, что анамнез вообще и эта часть его в особенности имеет целью собрать материал не только для диагноза, но в значительной мере и для терапии, в особенности для терапии гигиенической и диететической, ибо из анамнеза мы часто узнаем о тех гигиенических и диететических аномалиях в жизни больного, которые создали и поддерживают данную болезнь, и мы должны своим советом помочь больному устранить

эти аномалии. Здесь мы можем обратить внимание читателя лишь на некоторые, особо важные в диагностическом отношении вопросы, касающиеся «образа жизни» больного.

Если жалобы больного содержат хотя бы малейшие указания на сердечные или диспептические явления, то больному должен быть предложен ряд вопросов относительно курения: курит ли он, много ли курит, с какого возраста и т. д.; ибо несомненно, что целый ряд иной раз весьма тяжелых неврозов сердца, а также неврозов желудка, всецело зависит от хронического отравления табаком; многие случаи упорной анорексии (отсутствие аппетита) остаются совершенно непонятными, если не обратить внимания на курение больного. Еще важнее, конечно, каково бы ни было содержание жалоб больного, выяснить вопрос об алкоголизме, ибо целый ряд Хронических болезней желудочно-кишечного канала, печени, почек, сосудистой и нервной системы выясняется для нас лишь тогда, когда мы узнаем, что больной — алкоголик.

Вопрос о том, кого считать алкоголиком, довольно трудно поддается решению. Чем моложе возраст, с которого началось употребление алкоголя, чем сильнее алкогольная и невропатическая наследственность больного, тем меньших доз алкоголя достаточно, чтобы сделать больного в медицинском смысле алкоголиком.

Само собой разумеется, что хроническое отравление алкоголем может установиться совершенно постепенно, без ряда острых отравлений; другими словами, хроническим алкоголиком может быть человек, который никогда в жизни пьян не был. Это важно иметь в виду, так как в общезнании алкоголиком или пьяницей называют того, кто часто подвергается острому отравлению алкоголем. Поэтому совершенно излишне спрашивать больного, не злоупотребляет ли он спиртными напитками, ибо понятие о злоупотреблении у каждого свое, и столь же неосновательно, получив от больного категорический ответ, что он «никогда в жизни пьян не был», считать вопрос решенным в отрицательном смысле. Необходимо выяснить совершенно объективно, сколько именно водки, или вина потребляет больной, ежедневно ли или в какие промежутки времени, и как давно.

После внимательного выслушивания жалоб больного и тщательного собирания анамнеза врач переходит к изучению состояния больного в момент исследования, к установке так называемого *status praesens*. Прежде всего исследуется общее состояние больного, поскольку оно узнается осмотром, ощупыванием и опросом, и лишь после этого переходят к исследованию отдельных органов.

Общее состояние больного есть, конечно, весьма широкое понятие: сюда входит и общая конфигурация тела, и цвет кожи, и выражение лица, положение тела,

походка, общее состояние питания. Между ростом и шириной грудной клетки человека существует известное нормальное отношение, равно как и между ростом и величиной головы, длиной шеи и конечностей. При нарушении этих нормальных отношений получаются особенности общей конфигурации тела, имеющие часто немаловажное диагностическое значение.

Чересчур большая голова с чрезмерно выраженными *tubera frontalia*, особенно у детей, нередко указывает на перенесенный *hydrocephalus* или рахит.

Широкая грудная клетка в виде несколько сплющенного в переднезаднем направлении конуса указывает на достаточное развитие органов, помещающихся в грудной клетке, т. е. не только легких и сердца, но и печени, желудка и т. д. Если переднезадний размер грудной клетки увеличен и в то же время верхняя окружность груди становится почти равна нижней, то это придает грудной клетке вид уже не столько сплющенного конуса, сколько цилиндра, или вернее бочонка (бочкообразная грудная клетка). Такая форма грудной клетки часто наблюдается у эмфизематиков, у которых легкие раздуты и занимают гораздо больший объем, чем нормально.

Наоборот, узкая длинная грудная клетка, в виде сильно сплюснутого в переднезаднем направлении цилиндра или даже яйца, бывает у людей с плохо развитыми грудными органами и в особенности легкими, предрасположенных к туберкулезу легких (легочной чахотке) или уже страдающих этой болезнью. Такая грудная клетка носит название *thorax paralyticus* (рис. 1).

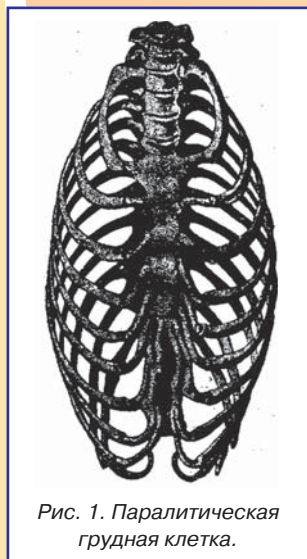


Рис. 1. Паралитическая грудная клетка.

Весьма важное значение имеет также общая конфигурация живота. При брюшной водянке, при опухолях в брюшной полости, при простом метеоризме, т. е. при вздутии желудочно-кишечного канала газами, наконец, при беременности живот бывает значительно увеличен и выпячен вперед. Мы не будем здесь распространяться о том, какие отличительные признаки свойственны каждой из этих причин увеличения живота, так как об этом будет речь в соответствующих отделах настоящего руководства. Отметим лишь, что при брюшной водянке выпячивание живота имеет обыкновенно форму полушария, и притом не только при значительных, но и при умеренных степенях брюшной водянки: нижняя часть живота при этом растягивается жидкостью, а верхняя — раздутыми

петлями кишок, оттесненными кверху жидкостью. Такое полушарообразное выпячивание наблюдается, однако, только, пока больной стоит; когда он лежит на спине, жидкость, по законам тяжести, распределяется по задней и боковым сторонам брюшной полости, и живот опадает, как бы расплющивается. Увеличения живота при общем метеоризме и при (очень больших) кистах яичника тоже имеют полушарообразную форму, но эта форма сохраняется и при лежании на спине; живот при этом не расплющивается. При опухолях брюшных, органов, а также при местных метеоризмах (непроходимость кишечника) выпячивание живота может быть неравномерное, одностороннее. О форме живота при энтероптозе — см. отдел диагностики болезней кишок.

Весьма значительные местные искажения конфигурации тела могут обуславливаться отеками. В отечных местах подкожная клетчатка растянута транссудатом и утолщена, все обычные складки сглажены, распираемая изнутри кожа становится до того гладкой, что приобретает зеркальный блеск, при надавливании на нее пальцем остаются ямки, долго не исчезающие. Вместе с тем отечная кожа поражает своей бескровной бледностью, зависящей от сдавления сосудов кожи скопившимся транссудатом. В местах, где подкожная клетчатка рыхла, как, напр., на лице (особенно на веках) и на половых органах, отек может обусловить весьма значительное обезображивание.

Отеки могут быть застойного происхождения, т. е. могут зависеть от венозного застоя в данной области, подрывающего питание стенок мелких вен и тем делающего их более проходимыми для сыворотки крови. Повышенное давление в венах, конечно, также способствует пропотеванию сыворотки сквозь стенки сосудов. Этого рода отеки развиваются, согласно законам тяжести, прежде всего в местах ниже лежащих при данном положении тела, т. е. у больного лежачего — на спине или на том боку, на котором он преимущественно лежит, а у больного ходячего — на ногах. Особенно легко подвергаются застойным отекам места, наиболее удаленные от сердца, где нагнетательная сила сердца сказывается слабее. Появившись на тыльной стороне стопы или в рыхлой клетчатке близ лодыжек, застойный отек постепенно поднимается кверху.

Отеки могут быть также токсического происхождения, т. е. могут зависеть от повышения проходимости стенок мелких вен под влиянием ядовитых веществ, циркулирующих в крови. Типом таких токсических отеков могут служить отеки, обычно наблюдаемые при нефритах. В механизме их происхождения играют немалую роль кроме того большая водянистость крови (hydraemia), зависящая от недостаточного

выделения воды почками, а также задержки хлористого натрия в организме. Отеки нефритические резко отличаются от застойных своею локализацией. Они появляются раньше всего там, где имеется наиболее рыхлая и бедная жиром клетчатка, т. е. на лице и в особенности половых органах.

То же самое относится к другим видам токсических отеков, как, например, к тем, которые наблюдаются, подобно крапивнице, у особо предрасположенных людей после употребления в пищу земляники, раков и других пищевых веществ. Так называемые кахектические или марантические отеки соединяют в себе свойства как застойных, так и токсических отеков, ибо они обязаны своим происхождением как самоотравлению организма (например, при злокачественных новообразованиях), так и венозным застоям вследствие слабости сердца.

Цвет кожи также, разумеется, является существенным составным элементом «общего вида» больного и нередко имеет большое диагностическое значение.

Бледный цвет кожи обыкновенно указывает на общее малокровие, особенно, если он сопровождается бледностью видимых слизистых оболочек: конъюнктивы, губ, десен, мягкого нёба. Но сама по себе бледность кожи может зависеть и не от общего малокровия, а лишь от малокровия самой кожи вследствие спазма ее сосудов или вследствие скопления в ней отечной жидкости, частью сдавливающей мелкие сосуды кожи, частью просто заслоняющей их. И то и другое наблюдается, главным образом, при нефритах. Равным образом и румянец кожи не может считаться достаточным доказательством отсутствия общего малокровия, ибо он может обуславливаться чисто местным нарезом сосудов; иногда такой румянец наблюдается именно у хлоротических девушек (*chlorosis rubra*), особенно в связи с истерией.

Синеватый или сине-багровый цвет кожи (*синюха*, *cyanosis*) происходит при венозных застоях в коже вследствие того, что медленно обновляющаяся кровь становится более венозной. Это наблюдается во всех случаях слабости сердца и притом раньше и резче всего в местах, наиболее отдаленных от сердца, как, напр., пальцы рук и ног, кончик носа, ушные раковины, или же на слизистых оболочках (губы, язык), где сосуды хорошо просвечивают.

Синюха и застойные отеки по понятным причинам часто сочетаются друг с другом.

Желтый цвет кожи (*icterus*, *желтуха*) зависит от пропитывания кожи желчными пигментами. Переход желчных пигментов и других составных частей желчи в кровь происходит через посредство лимфатических путей. Если по какой-ли-

бо причине желчь, поступающая из печеночных клеток в желчные капилляры, встречает препятствие для своего дальнейшего течения, то она скопится выше препятствия, и давление, под которым она находится, повышается. Когда давление это начинает превышать давление, существующее в корнях лимфатических сосудов печени, то желчь, образуемая в печеночных клетках, направляется в сторону меньшего давления и начинает поступать в лимфатические сосуды печени, а оттуда через *d. thoracicus* в *v. subclavia sinistra*. Наступает самоотравление организма составными частями желчи, известное под названием желтухи, о которой мы будем говорить более подробно в главе о диагностике болезней печени.

Желтая окраска покровов раньше всего становится заметной на склерах (не смешивать с желтизной подконъюнктивального жира!), где нет собственного пигмента, могущего маскировать слабые степени желтушной окраски, а также на тех местах, где эпителиальный покров кожи и видимых слизистых оболочек особенно тонок и прозрачен, как, напр., на твердом нёбе. Смешать с чем-нибудь желтушное окрашивание очень трудно. Диагностическое значение его весьма определено: оно всегда указывает на затруднение оттока желчи в двенадцатиперстную кишку. Такое затруднение может быть обусловлено набуханием слизистой оболочки желчных путей вследствие катара их (*angiocholitis*), закупоркой просвета их желчными камнями или новообразованием, в редких случаях круглой глистой (*ascaris*), внедряющейся в *d.choledochus* из *duodenum*. Иногда желчные пути могут подвергаться сдавлению извне, напр., опухолями соседних органов, перитонитическими сращениями и т. п. В самой печени мелкие желчные пути могут подвергаться катарру или сдавлению разрастающейся вокруг них соединительной тканью при желчном циррозе и т. п.; иногда достаточно бывает сильного застоя крови в печени (при слабости правого сердца), чтобы растянутые кровью капилляры настолько сплюснули печеночные клетки и выходящие из них желчные сосуды, что затруднили отток желчи в нижележащие желчные пути.

Своеобразный землисто-серый цвет кожи, особенно лица, наблюдается при злокачественных новообразованиях и в связи с исхуданием придает больному характерный кахектический вид.

Особая темно-бурая, почти черная пигментация кожи, особенно нижней половины живота и внутренней поверхности бедер, наблюдается при заболеваниях надпочечных желез (туберкулез, хроническое воспаление, новообразования) и составляет весьма важный диагностический признак симптомокомплекса, известного

под названием Аддисоновой болезни и сопровождающегося отложением такого же пигмента и на слизистых оболочках (на внутренней поверхности щек, на деснах и т.д.).

Иногда, в виде особого трофоневроза кожи, на ней образуются более или менее обширные резко белые пятна (vitiligo), в области которых нормальный пигмент кожи совершенно исчезает и как бы отливает к краям пятна.

Выражение лица больного, походка его, разного рода «насильственные положения», равно как и «насильственные движения» имеют иной раз не малое диагностическое значение, но, главным образом, в диагностике нервных болезней, которая изложена в особой главе настоящего руководства.

Общее состояние питания больного должно всегда быть предметом особого внимания врача. Чрезмерное отложение жира может само по себе составлять болезнь и во всяком случае может быть весьма серьезным осложнением, значительно ухудшающим предсказание многих сердечных, легочных и остро-лихорадочных болезней. С другой стороны, быстрое похудание, без особого изменения в образе жизни и условиях питания, всегда подозрительно. У пожилых людей оно вызывает подозрение о развивающемся где-нибудь злокачественном новообразовании. У людей среднего возраста оно может служить признаком развивающегося диабета. Наконец, у молодых людей оно очень часто бывает связано с туберкулезом легких. Болезни кишечника, сопряженные с поносом и расстройством усвоения пищи, равно как сколько-нибудь затягивающиеся остро-лихорадочные болезни, связанные с усиленным сгоранием тканей и недостаточным принятием пищи, также, конечно, ведут к быстрому исхуданию. Из всех злокачественных новообразований наивысшие степени исхудания наблюдаются при раке пищевода, ибо здесь к изнуряющему действию рака присоединяется еще почти полное голодание.

ОТДЕЛ ПЕРВЫЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ
И ОБЩАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ
ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Проф. А.М. Левин

Естественно было бы думать, что распознавание инфекционных болезней должно начинаться и кончаться бактериологическим исследованием больного, ибо раз найден специфический микроб, то тем самым установлен и диагноз инфекционной болезни. На самом деле, однако, это далеко не всегда бывает так, ибо:

1) не для всех инфекционных болезней найден специфический микроб, их вызывающий (оспа, скарлатина, корь, сыпной тиф);

2) даже несомненно специфический микроб не всегда может быть найден у больного: известно, например, что у туберкулезных больных далеко не постоянно имеются в мокроте и прочих выделениях туберкулезные палочки; тифозные бациллы появляются в крови лишь несколько дней спустя после начала болезни;

3) результатов бактериологического исследования приходится иногда ждать очень долго, и если бы мы не имели других способов распознавания, то диагноз инфекционных болезней сплошь и рядом оставался бы невыясненным и лучшее время для лечения было бы потеряно.

Но, к счастью, помимо присутствия специфического микроба, острые заразные болезни характеризуются еще целым рядом других признаков и симптомов, дающих возможность установить распознавание своевременно.

Лихорадка. Среди этих признаков и симптомов первое место занимает лихорадка.

Физиологические замечания. Человек, как животное теплокровное, обладает способностью регулировать как выработку тепла, так и его отдачу, благодаря чему температура его тела колеблется в весьма узких пределах, несмотря на иной раз весьма значительные колебания внешней температуры.

Источником животной теплоты являются, главным образом, химические процессы, непрерывно происходящие в организме, и, главным образом, процессы окисления под влиянием вдыхаемого кислорода или, как говорят, «сгорания» белков, жиров и углеводов, как принятых с пищей, так и вошедших уже в состав меток организма. При этом окислении чрезвычайно сложные молекулы этих веществ распадаются на более простые группы атомов и таким образом та внутримолекулярная энергия, которая в скрытом состоянии шла на поддержание связи между собой этих более простых групп атомов в сложной молекуле, например, белка, освобождается в виде тепла. Человек весом в 70 кг вырабатывает в сутки около двух с половиной тысяч калорий, источником которых являются, конечно, все ткани и органы, но, главным образом, мышцы и большие железы, особенно печень.

Если, несмотря на колебания температуры окружающей среды, температура

тела человека очень мало колеблется, то лишь благодаря тому, что организм его может регулировать, т.е. «смотря по надобности» усиливать или уменьшать как выработку тепла, так и его отдачу. Первое достигается усилением или ослаблением химических процессов, освобождающих тепловую энергию, а второе, главным образом, вазомоторным сужением и расширением сосудов кожи. Эта регуляторная деятельность вызывается рефлекторно термическими раздражениями чувствительных нервов кожи

Если выработка тепла превышает его отдачу, то температура тела поднимается, развивается лихорадка. Особенно быстро поднимается температура, если, одновременно с усилением теплообразования, уменьшается отдача тепла вследствие сужения сосудов кожи; это бывает в самом начале некоторых острых инфекционных болезней, начинающихся с ознобом, т.е. субъективным ощущением холода (несмотря на то, что температура тела уже повышена), зависящим от сокращения сосудов кожи. В дальнейшем течении лихорадки сосуды кожи обыкновенно расширяются больше нормы, и отдача тепла усиливается; в то же время, однако, теплообразование настолько нарастает, что, несмотря на усиленную отдачу тепла, температура тела остается все-таки повышенной. При окончании лихорадки теплообразование начинает отставать от теплоотдачи и затем восстанавливаются нормальные отношения.

В головном мозгу имеются особые аппараты (центры), заведующие регуляцией тепла. Даже вполне асептическое повреждение этих центров может вызвать лихорадку (тепловой укол). Деятельность этих терморегуляторных центров может расстраиваться под влиянием различных токсических веществ. В громадном большинстве случаев лихорадка бывает токсико-инфекционного происхождения, т.е. обусловливается отравлением организма ядовитыми веществами, которые частью являются продуктами обмена веществ самых патогенных бактерий, частью вырабатываются клетками организма под влиянием воздействия на них патогенных бактерий. Почти все острые инфекционные болезни в большей или меньшей степени сопровождаются лихорадкой.

Нормальная температура тела колеблется между 36,2 и 37,5°, в зависимости от энергии химических процессов в организме. Надо, впрочем, заметить, что вечернее температуры в 37,4-37,5° для большинства людей составляют уже переход к лихорадке.

Температура тела здорового человека не остается неизменной в течение суток, но представляет известные правильные колебания: существует нормальная суточная кривая температуры здорового человека. Она бывает всего выше около 6 часов дня,

затем понижается и достигает своего минимума около 5 ч утра, после чего следует опять постепенный подъем до вечернего максимума. Разница между минимумом и максимумом может достигать одного градуса. После обильного приема пищи, после физической работы, после горячих ванн температура несколько повышается.

Измерение температуры производится термометром Цельсия¹. Во избежание излишней длины термометра пользуются так называемой частичной шкалой, на которой нанесены лишь температуры, встречающиеся у здоровых и больных людей, т.е. от 35 до 43°, но непременно с делением на десятые части градуса.

В настоящее время почти исключительно пользуются максимальными термометрами, в которых ртутный столбик остается на той высоте, которая была достигнута во время измерения, и опускается лишь после энергичного встряхивания. Необходимо употреблять только проверенные термометры и время от времени повторять проверку.

Самое измерение температуры производится таким образом, что резервуар термометра помещают в подкрыльцовую впадину, заставляя больного плотно прижать соответствующую руку к туловищу. У детей, у больных очень слабых или с помраченным сознанием приходится во время измерения придерживать руку. В таком положении термометр должен оставаться от 12 до 15 мин. Гораздо точнее и скорее (в 3-4 мин) может быть произведено измерение в прямой кишке, температура которой гораздо ближе к температуре крови, чем температура воздуха в подкрыльцовой ямке. Однако, в виду понятных неудобств, к этому способу измерения прибегают лишь у маленьких детей и у больных, находящихся в бессознательном состоянии.

Измерения производятся не менее двух раз в день, примерно, часов в 8 утра и 8 вечера. Весьма нередко, однако, двукратного измерения оказывается недостаточно, чтобы определить суточный ход температуры, ибо повышения температуры могут приходиться как раз в промежутки между утренним и вечерним измерением; в таких случаях приходится измерять температуру каждые четыре часа, каждые два часа или еще чаще.

Как мы уже сказали, всякое повышение температуры выше 37,5° должно считаться лихорадочным. До 38,5° лихорадка называется умеренной, от 38,5 до 41° — высокой, а свыше 41° — чрезмерной или гиперпиретической.

Повторные измерения температуры в течение суток позволяют установить не только наличность лихорадки и ее высоту, но и суточные колебания лихорадки.

¹ Английские и американские врачи до сих пор пользуются обыкновенно термометры Фаренгейта.

* Так называемые «минутные» термометры устанавливаются на максимуме гораздо скорее (в 2-3 минуты), но часто бывают неверны.

Дело в том, что лихорадочная температура, так же как и нормальная температура здорового человека, представляет в течение суток известные периодические колебания, обыкновенно с утренним минимумом и вечерним максимумом, как и у здорового. Взаимные отношения высоты минимума и максимума определяют то, что называется типом лихорадки.

Различают несколько типов лихорадки. Если больной лихорадит непрерывно круглые сутки, и притом так, что разница между минимумом и максимумом меньше одного градуса, то это называется непрерывным типом лихорадки (*febris continua*). Если больной лихорадит непрерывно, но разница между минимумом и максимумом значительна и во всяком случае больше одного градуса, то это называется послабляющим типом лихорадки (*febris remittens*). Если больной лихорадит не круглые сутки, так что в течение суток имеется хотя бы непродолжительный промежуток, в течение которого температура его падает до нормы, то это называется перемежающимся типом лихорадки (*febris intermittens*), хотя бы эта интермиссия продолжалась один, два часа.

Повторное измерение температуры в течение ряда дней позволяет установить не только суточный тип лихорадки, по и общий ход лихорадки данной болезни. В некоторых инфекционных болезнях лихорадка вспыхивает чрезвычайно остро, так что уже через несколько часов достигает высоких цифр (39,0-40,0°).

Такое начало мы наблюдаем, например, при крупозной пневмонии, возвратном тифе и др. При других инфекциях разогревание идет медленнее, каждый вечерний максимум превышает таковой предыдущего дня, и лишь после нескольких дней лихорадки температура достигает своей наибольшей высоты, как мы это видим при брюшном тифе. Эти несколько дней постепенного разогревания носят название *stadium incrementi*. Дни, в течение которых лихорадка держится на наибольшей высоте, называются *stadium acmes* или просто *acme* (вершина). Наконец, период постепенного спадания лихорадки называется *stadium decrementi*.

Не всегда, однако, лихорадка спадает постепенно, иногда она падает сразу, в несколько часов, с большой высоты до нормы или даже ниже нормы. Такое внезапное падение, сопровождающееся потом, называется кризисом или критическим окончанием лихорадки. Постепенное же спадание лихорадки в течение нескольких дней называется лизисом или литическим окончанием.

Лихорадка неправильного типа, принимающая вид то *febris continuae*, то *remittentis*, то *intermittentis*, носит название изнурительной лихорадки, *febris*

hectic а, не потому, чтобы этот вид лихорадки сам по себе изнурял больного больше, чем другие виды, но потому, что он наблюдается преимущественно при туберкулезе легких, при внутренних нагноениях и некоторых других крайне изнурительных и истощающих болезнях. При этих же болезнях, особенно при легочной чахотке, лихорадка иногда изменяет свою суточную кривую в том смысле, что максимум приходится не на вечерние часы, а, наоборот, на утренние. Это называется обратным типом (*typus inversus*) лихорадки. При тех болезнях, где лихорадка оканчивается критически, наблюдается иногда за два-три дня до кризиса резкое падение температуры почти до нормы, за которым следует новое повышение; это так называемый псевдокризис.

При кризисе, как мы уже сказали, температура падает обыкновенно не только до нормы, но и ниже нормы, и лишь спустя некоторое время, сутки и более, достигает нормальной высоты. Иногда, особенно при крупозной пневмонии, температура в это время, т. е. между критическим падением и поднятием до нормы, представляет еще ту особенность, что разница междусуточным минимумом и максимумом почти совершенно сглаживается, и суточная кривая превращается почти в прямую линию (монотерм и я).

Иногда критическое падение температуры сопровождается не только обильным потом, но и резким упадком деятельности сердца, крайне малым, еле прощупываемым пульсом, похолоданием и посинением конечностей и т. д. Такое состояние больного носит название критического коллапса.

В громадном большинстве инфекционных болезней лихорадка, равно как и другие проявления болезни, начинается не сейчас же после происшедшего заражения, а спустя более или менее продолжительный срок, от одного — двух дней до двух недель и более. Этот промежуток времени носит название инкубационного периода, который для каждой инфекционной болезни определен довольно точно. В течение этого инкубационного периода больной может чувствовать себя совершенно здоровым, но иногда уже и в этом периоде, хотя больной еще и не лихорадит, появляются кое-какие расстройства, как, например, головные боли, общая мышечная слабость, апатия, отсутствие аппетита и т. п.; подобные расстройства, предшествующие лихорадке, часто называют продромальными явлениями.

Итак, лихорадка есть в громадном большинстве случаев признак инфекционной болезни; но кроме того, для многих инфекционных болезней ход температурной кривой настолько характерен, что сам по себе может быть почти достаточен для диагноза. Это относится в особенности к таким болезням, как брюшной тиф,

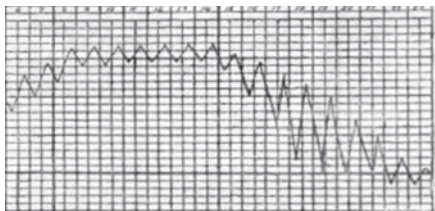


Рис. 2. Брюшной тиф.

continuae, после чего постепенно спадает в виде ремитирующей лихорадки, причем этот период спадения (stadium decrementi) обыкновенно тянется дольше, чем период разогревания. Для периода спадения лихорадки при брюшном тифе весьма характерны большие размахи температурной кривой, вследствие чего этот период иногда носит название амфиболического (греч. amphibolos — размашистый).

При крупозной пневмонии температура сразу поднимается высоко, нередко до 40° и более, причем подъем этот сопровождается часто, сильным ознобом. Затем температура держится несколько дней (5-7-9) в виде f. continue и, наконец, критически падает несколько ниже нормы, большей частью с обильным потом. Непосредственно после кризиса температура в некоторых случаях от полусуток до нескольких дней держится почти на одном уровне без особых суточных колебаний (monothermia). Вместе с появлением нормальных суточных колебаний температура постепенно поднимается до нормы. Дня за два до кризиса иногда бывает неполное падение температуры (remissio) на несколько часов (pseudocrisis).

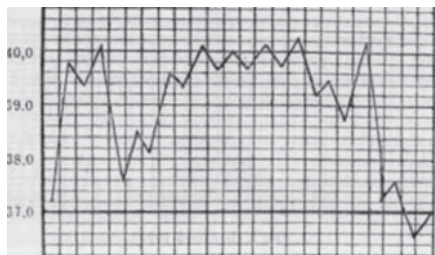


Рис. 4. Крупозная пневмония. Псевдокризис на 3-й день, кризис на 11-й.

крупозная пневмония, возвратная горячка (febris recurrens), болотная лихорадка (malaria) и др.

При брюшном тифе температура повышается постепенно, достигая своего максимума дней через пять-шесть (stadium incrementi), затем в течение 7-10 дней имеет характер febris

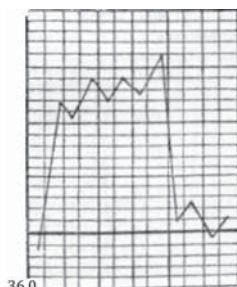


Рис. 3. Крупозная пневмония

При возвратной горячке температура тоже сразу поднимается до большой высоты, держится несколько дней в виде f. continue, затем сразу падает критически и несколько дней (5-13) остается нормальной, снова внезапно поднимается и критически падает (второй приступ). В большинстве случаев дело ограничивается двумя приступа-



Рис. 5. Возвратная горячка

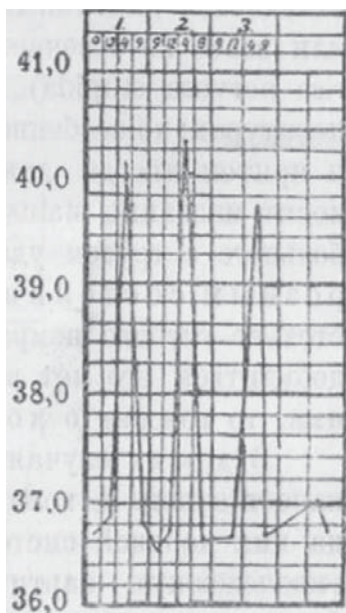


Рис. 6. Fedris intermittens quotidiana

ми, но иногда доходит до пяти. Внелихорадочный период, лежащий между двумя приступами, называется а п и р е к с и ей.

При болотной лихорадке повышения температуры также появляются приступами, которые начинаются совершенно

внезапно, с ознобом, сразу достигают максимальной высоты, держатся на ней несколько часов и кончаются критическим падением с потом. Приступы могут следовать друг за другом ежедневно, через день или через два дня (febris intermittens, quotidiana, tertiana, quartana).

В тропических формах малярии правильная последовательность приступов теряется, и лихорадка принимает неправильный характер. Иногда приступы следуют друг за другом так быстро, что раньше чем кончится один, уже начинается следующий (.febris intermittens subintrans).

Сердце. Так, например, обыкновенно при инфекционных болезнях наблюдаются учащения пульса и деятельности сердца. Это учащение, несомненно, находится в связи с повышением температуры. По наблюдениям Л и-бермейстера, повышению температуры на один градус соответствует учащение пульса

на 8 ударов в минуту. Известные опыты Фика и Гольдшейдера с очевидностью доказывают, что уже одного повышения температуры крови, омывающей сердечные центры продолговатого мозга, совершенно достаточно, чтобы вызвать учащение сердечной деятельности. Названные авторы заключали отпрепарованные сонные 39,0 артерии в трубочки с двойными стенками, между которыми циркулировала горячая вода, и убеждались, что, деятельность сердца при этом учащается. Не подлежит, однако, сомнению, что то учащение пульса, которое наблюдается

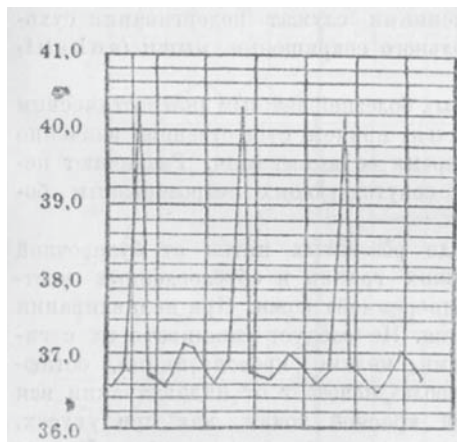


Рис. 7. *Febris intermittens tertiana*

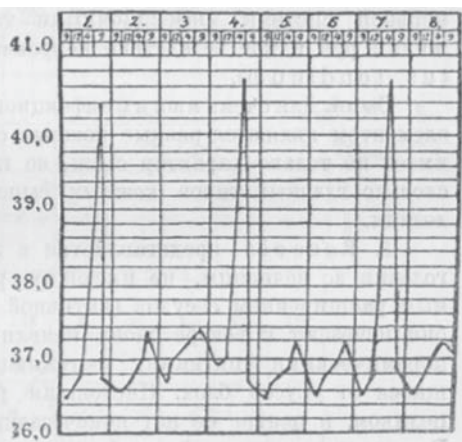


Рис. 8. *Febris intermittens quartana*

при острых инфекционных болезнях, зависит не исключительно от высокой температуры, но и от действия токсинов, вырабатываемых специфическими бактериями той или иной инфекционной

болезни. Это видно между прочим из того обстоятельства, что при некоторых инфекционных лихорадочных болезнях правило Либермейстера не соблюдается. Так, например, при брюшном тифе пульс большей частью отстает от температуры, так что не редко при температуре в 41° пульс бывает 94-100 вместо 110. То же наблюдается зачастую и при скарлатине.

Нервная система. В очень многих случаях острых инфекционных болезней нервной системы, что в старину, когда еще плохо различали отдельные инфекционные болезни друг от друга, подобные случаи окрещивались общим названием «нервной горячки» (*febris nervosa*). Иногда больной представляется апатичным и сонливым, он как будто оглушен, не сразу отвечает или вовсе не отвечает на вопросы, безучастен ко всему окружающему (*febris nervosa stupida*). Это состояние наблюдается при очень высоких температурах; но особенно часто и резко оно бывает выражено при брюшном тифе, и притом иногда даже при сравнительно умеренной лихорадке и потому носит название *status typhosus*. Резко выраженная сонливость, из которой больного с трудом удастся вывести на короткое время, называется сопорозным состоянием или просто *sopor*. Если же сознание больного настолько глубоко помрачено, что хотя он и лежит с открытыми глазами, но пробудиться его нет возможности и он не откликается даже на собственное имя, то говорят о коматозном состоянии (*coma*).

В других случаях «нервной горячки» — в зависимости, вероятно, от качественного и количественного различия токсинов и неодинаковой реакции на них нервной системы — больной может представлять совершенно противоположную картину: он крайне беспокоен, раздражителен, бессвязно болтлив, сознание его более или менее помрачено для окружающего мира, но вместе с тем наполнено бредовыми идеями (*febris nervosa versatilis*). Иногда больной производит непрерывные движения пальцами, как будто собирает с одеяла какие-нибудь мелкие предметы, пушинки и т. п. («собрание пушинок» — *floccilegium*). Признаком особенно тяжелого отравления нервной системы инфекционными токсинами служат подергивания сухожилий рук и ног вследствие непроизвольного сокращения мышц (*subsultus tendinum*).

Вокруг лихорадки, как центрального симптома инфекционных болезней, группируется целый ряд других симптомов, свойственных в различных комбинациях большинству инфекционных болезней. Некоторые из этих симптомов прямо или косвенно связаны с лихорадкой, другие могут быть независимы от нее.

Сыпи. Для очень многих инфекционных болезней важным диагностическим элементом являются разные кожные сыпи, причем существенное значение имеет не только характер сыпи, но и время ее высыпания. Различают несколько главных типов кожных сыпей, сопутствующих острозаразным болезням.

1. *Roseola* представляется в виде розоватых пятен от булавочной головки до чечевицы, не имеющих резких границ и обусловленных местным расширением сосудов (активной гиперемией) кожи. При надавливании они исчезают и вскоре снова появляются. Не следует смешивать их с гиперемическими пятнами, окружающими мелкие кровоизлияния, остающиеся от укусов блох. Настоящая розеола исчезает от надавливания вся целиком; в центре ее нет неисчезающей красной точки, как при укусах. Розеоловые сыпи свойственны кори, скарлатине, брюшному тифу. Иногда дело не ограничивается одной гиперемией в области розеолезного пятна, но происходит кроме того небольшое выпотевание серозной жидкости, розеолезное пятно начинает несколько выдаваться над уровнем кожи (*roseolaelevata*). Такая розеола составляет уже переход к папуле.

2. *Papula* есть кругловатое возвышение на коже, зависящее от воспалительной инфильтрации сосочкового и мальпигиева слоя. На вершине папулы может скопиться серозный экссудат в виде пузырька с прозрачным содержимым (*vesicula*), которое, однако, может стать гнойным, помутнеть и тогда папула превращается в пустулу. Образование сначала папул, а затем пустул характерно, например, для оспы.

3. *Petechiae* суть кровоизлияния в кожу и потому не исчезают при надавлива-

нии. Из острозаразных болезней петехии характерны для сыпного тифа и для чумы. Надо, впрочем, заметить, что и другие сыпи, особенно оспенная, могут принимать геморрагический характер («черная оспа»).

4. Herpes называются группы пузырьков с прозрачным, впоследствии мутнеющим содержимым. Когда они ограничиваются областью губ и носа, то называются herpes labialis или nasalis. Высыпание herpes labialis особенно часто наблюдается при крупозной пневмонии и при meningitis cerebrospinalis и до известной степени характерно для этих инфекций.

Время появления сыпей для разных острозаразных болезней различно, равно как и отношение высыпания к ходу температуры. Различия эти диагностически весьма важны. Приводим здесь температурные кривые скарлатины, корн, оспы и сыпного тифа с обозначением на них обычного времени высыпания (рис. 6).

Из сравнения этих кривых видно, что при скарлатине высыпание появляется гораздо раньше, чем при остальных трех инфекциях, что при кори оно совпадает с ожесточением упавшей было лихорадки, а при оспе, напротив, с падением ее. При сыпном тифе, равно как и при брюшном, появление сыпи не отражается на ходе температуры.

Селезенка. Почти при всех острозаразных болезнях селезенка бывает увеличена и разрыхлена, но в различной степени и потому степень увеличения селезенки, констатируемая клинически, имеет, несомненно, диагностическое значение не только для распознавания наличности инфекционной болезни вообще, но и для распознавания вида инфекции. При крупозной пневмонии и при гриппе селезенка редко бывает настолько увеличена, чтобы это можно было установить клинически. Наибольшие увеличения селезенки наблюдаются при брюшном, сыпном и возвратном тифах и при малярии. При скарлатине и кори оно менее значительно и постоянно.

Язык. Для некоторых инфекционных болезней немалое диагностическое значение имеет состояние языка. При всех лихорадочных болезнях язык бывает более или менее обложен. При брюшном тифе этот серый налет на языке часто высыхает, чернеет, трескается в поперечном направлении и в этом виде становится весьма характерным для брюшного тифа. При чуме налет на языке поражает своей белизной («перламутровый язык», langue nacree Бюлар — Bulard). При скарлатине, вследствие сильного слущивания эпителия, язык, начиная с 3-5 дня болезни, приобретает весьма характерный вид: ярко-красный с обнаженными малиновыми сосочками («кошачий язык»).

Вышеприведенных явлений обыкновенно более чем достаточно, чтобы

не только диагностировать вообще наличие какой-то острозаразной болезни, но и для того, чтобы с большей или меньшей вероятностью заподозрить ту или другую инфекционную болезнь. С этими подозрениями и с обстоятельным знанием клинической картины всех главнейших инфекционных болезней врач приступает к исследованию всех внутренних органов больного, его выделений, в том числе — если это необходимо и практически осуществимо — к бактериологическому исследованию, и таким образом постепенно в его уме одни подозрения отпадают, другие упрочиваются и переходят в полную уверенность. Но здесь уже начинается область частной диагностики заразных болезней, которая не входит в рамки настоящего руководства.

ОТДЕЛ ВТОРОЙ

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА

Прив.-доц Л.Л. Гольст

ВВЕДЕНИЕ

(Исторический очерк)

В декабре 1895 года физик Вильгельм Конрад Рентген (Rontgen) прочел в обществе врачей и физиков в Марбурге доклад: «О новых лучах» (Ueber eine neue Art von Strahlen). Рентген сообщил в этом докладе, что ему удалось открыть новые лучи, названные им лучами X, которые проникают через тела различного рода, для глаза невидимы, но вызывают флуоресценцию определенных солей и действуют на фотографическую пластинку. Рентген тут же показал картину скелета руки и других предметов. На этом же заседании было предложено назвать вновь открытые лучи лучами Рентгена (или рентгеновскими лучами). Впоследствии Рентген опубликовал три краткие статьи, в которых сущность физических свойств рентгеновских лучей была почти исчерпывающе изложена. Только через много лет другим физикам удалось пополнить эту характеристику, данную самим Рентгеном.

Новые лучи приобрели громадное значение для науки: благодаря этому открытию не только физики сделали целый ряд новых весьма ценных открытий (сюда относится и открытие радия), но и целый ряд других наук воспользовались новыми лучами для своих целей, так, например, кристаллография, техника и т. д. и т. д. Но и врачи сразу поняли большое значение этих лучей для медицины и принялись совместно с техниками за изучение лучей, постройку соответственных аппаратов и изучение рентгеновской картины различных органов человеческого тела и их патологических изменений. Уже в течение первого года после сообщения Рентгена стали появляться первые статьи о медицинских исследованиях, сделанных при помощи рентгеновских лучей. Первые работы касались только исследования костей, но и здесь встречалась масса затруднений: нужно было сконструировать довольно сильные аппараты, пока стало удаваться снимать более объемистые части тела, например, тазобедренный сустав, череп и т. д. Скоро началось и изучение внутренних органов, например, легких, сердца, но действительно хорошие снимки этих органов стали удаваться только гораздо позже. Органы брюшной полости совершенно не поддавались исследованию, так как все они поглощают лучи в одинаковой степени, вследствие чего на пластинке невозможно получить контрастные тени. Только после предложения Рентгена в 1904 году наполнить желудок кашей с примесью металла (солей висмута) стало возможным получить на светящемся экране изображение желудка, а затем и кишечника. Только когда Альберс-Шенберг предложил свою компрессионную бленду, стало возможным получить достаточно ясные снимки почек и камней почек. Позже мы научились вводить контрастные средства в другие органы и делать их та-

ким путем видимыми на рентгеновской пластинке. Лихтенберг и Фелькер в 1906 г. предложили вливать в мочеточники и в лоханку почек колларголь (который теперь заменен бромистым натрием). Вдувание воздуха в свободную брюшную полость (pneumoperitoneum) предложил киевский рентгенолог Вебер, но способ этот был впервые испробован на человеке и разработан Рауте-Нергом и Гетце; в последнее время был предложен липиодоль для введения в бронхи и в спинномозговой канал (С и к а р и Ф о р е с т ь е). Воздух вдувается в субарахноидальное пространство и в желудочки мозга (Дэнди, Бингель), а в последнее время Грахам, Кофер и Коле вливают в вену препараты, содержащие иод или бром, дающие контраст, выделяемые желчью и скопляющиеся в желчном пузыре, благодаря чему получается контрастный снимок желчного пузыря (холецистография).

Таким образом едва ли остался орган человеческого тела, не поддающийся изучению при помощи рентгеновских лучей; действительно, нельзя сказать, что рентгеновское исследование всегда дает равноценные результаты, — безусловно, один орган лучше поддается исследованию (например, легкие, сердце, кости), другие дают менее ценные результаты, но все-таки можно сказать, что в нынешнее время ни одна отрасль медицины не может обойтись без рентгеновского исследования; что же касается в частности заболеваний внутренних органов, то клиническое исследование их нельзя считать окончанным, если не сделано рентгеновское исследование; особенно это касается всех заболеваний легких, сердца, желудочно-кишечного тракта и многих случаев почечных заболеваний. Как и в каких случаях следует исследовать эти органы, будет изложено ниже, но предварительно необходимо познакомить читателя с устройством рентгеновского аппарата и с характером рентгеновских лучей

ФИЗИЧЕСКИЕ И ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЕНТГЕНОЛОГИИ. РЕНТГЕНОВСКИЕ ЛУЧИ

Представим себе, что мы имеем полый стеклянный шар, в стенку которого впаиваны две проволоочки (рис. 10). Эти проволоочки соединены с каким-либо источником электричества. Если мы замыкаем ток этой цепи, прерванной в шаре, и если напряжение тока достаточно высокое, то ток пройдет через всю цепь, перескакивая внутри шара от одной проволоочки к другой в виде искры. Представим себе, что ток течет в том направлении, которое на рисунке указано стрелкой: в таком случае та проволочка, через которую ток входит в стеклянный шар, является положительным (+) полюсом, другая же отрицательным (—). Эти концы проводников мы называем

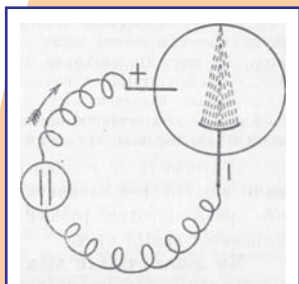


Рис. 10. Схема рентгеновской трубки

электродами; из них положительный называется анодом, а отрицательный катодом (рис. 10).

Если мы при постоянном прохождении тока через шар начнем выкачивать из него воздух, то картина перехода искры изменится. Если напряжение и сила тока достаточно велики, то мы получим вначале широкую искровую ленту, по мере откачивания воздуха эта лента станет уже и, наконец, будут перескакивать только единичные искры. Если продолжать откачивание воздуха, переход искр совершенно прекращается, но одновременно трубка начинает светиться фиолетовым, затем синим светом, и, наконец, зеленым, остается только синий пучок, исходящий от катода в виде конуса, обращенного верхушкой вертикально к противоположной стенке шара. Мало-помалу исчезает и этот пучок, зеленый свет концентрируется на половине шара, противоположной катоду. Если мы теперь ставим рентгеновский экран (т. е. картон, покрытый двойной солью синильной кислоты с калием и платиной) против катода, то экран светится; свечение не прекращается, если мы закроем трубку черной бумагой, картоном или деревом; если мы ставим между трубкой и экраном руку, то на экране увидим изображение костей руки. Если мы экран заменим фотографической пластинкой, завернутой в черную бумагу (чтобы дневной свет не мог действовать па нее), то мы после проявления увидим на пластинке изображение скелета руки. Мы, следовательно, при описанных условиях получаем в шаре своеобразные лучи, исходящие от катода, которые невидимы для глаза, проникают через разного рода тела (бумага, дерево, человеческое тело) и вызывают флуоресценцию на рентгеновском экране или действуют на фотографическую пластинку так же, как световые лучи. Эти лучи мы называем лучами X, или рентгеновскими лучами, а описанный выше стеклянный шар мы называем рентгеновской трубкой (о конструкции ее речь впереди).

Что же происходит в трубке, через которую мы пропускаем электрический ток, и каким образом возникают рентгеновские лучи? Из рентгеновской трубки старой конструкции, так называемой газ содержащей трубки, воздух не вполне выкачан, а оставлен небольшой остаток его, так что давление воздуха в трубке равняется приблизительно 2-3 мм Hg. Этот остаток воздуха под влиянием электрического тока подвергается определенным изменениям, именно расщеплению; происходит процесс, в некотором роде похожий на известный процесс электролиза.

Если мы пропускаем электрический ток через сосуд с водой, то молекулы воды

расщепляются, и именно таким образом, что кислород уходит к аноду, а водород к катоду. Из этого мы заключаем, что кислород имеет отрицательный заряд электричества, поэтому он притягивается положительным полюсом — анодом; эту часть расщепленной молекулы мы называем анионом; наоборот, водород имеет положительный заряд, поэтому он отталкивается положительным полюсом и притягивается отрицательным — катодом; мы называем его катионом.

В сущности то же самое происходит в рентгеновской трубке с остатками воздуха под влиянием электрического тока, с той только разницей, что при электролизе расщепляется молекула на свои атомы, здесь же расщепляется самый атом.

Мы долго считали атом мельчайшей и неделимой частицей материи, но исследования последнего времени показали, что это не так, и в настоящее время мы представляем себе строение атома совершенно иначе, чем раньше.

По современному учению о строении материи атом содержит ядро, имеющее положительный заряд электричества. Вокруг этого ядра вращаются электроны, состоящие из отрицательного электричества. Первый элемент в периодической системе, водород, имеет только один электрон, имеющий один заряд отрицательного электричества, соответственно этому и ядро должно иметь один заряд положительного электричества, иначе равновесие в атоме было бы нарушено. Второй элемент в периодической системе, гелий (He), имеет два электрона, каждый соответствует одному заряду отрицательного электричества, следовательно, чтобы равновесие не нарушалось, ядро должно иметь два заряда положительного электричества и т. д., т. е. каждый элемент имеет количество электронов, вращающихся вокруг него, соответствующее порядковому номеру данного элемента в периодической системе. Электроны могут вращаться на различном расстоянии от ядра, плоскость их вращения может быть расположена различно. Таким образом оказывается, что атомы — не мельчайшие неделимые частицы материи, а наоборот, они представляют нечто похожее на планетную систему.

В рентгеновской трубке под влиянием электрического тока высокого напряжения происходит расщепление атомов газов воздуха, т. е. от них отщепляются электроны; этот процесс расщепления происходит вблизи катода; электроны, имеющие отрицательный заряд электричества, отталкиваются катодом и с большой силой отбрасываются им в перпендикулярном к нему направлении. Электроны летят с большой быстротой, равняющейся $1/3$ быстроты света, т. е. около 100000 км в секунду, и в перпендикулярном направлении к противоположной стенке трубки. Попадая в какую-либо другую среду, в нашем случае в стекло, движение электронов тормо-

зится; там, где происходит это торможение, образуются электромагнитные колебания, т. е. лучи такого же рода, как обыкновенные световые лучи, тепловые лучи и т. д. Эти электромагнитные колебания и являются рентгеновскими лучами.

Поток электронов, исходящий от катода, есть тоже своего рода лучи, мы называем эти лучи катодными лучами и можем их увидеть, если устроим внутри трубки флуоресцирующий экран. Но эти лучи совершенно иного характера, чем обыкновенные лучи; они состоят из мельчайших материальных частиц, из электронов, поэтому мы их называем корпускулярными лучами. Совершенно иного характера световые лучи или рентгеновские лучи. Эти лучи не состоят из движущихся частиц, это электромагнитные колебания, различающиеся друг от друга только длиной волны колебаний.

Как же доказать правильность изложенного объяснения возникновения рентгеновских лучей?

Если катодные лучи суть действительно отщепленные от атомов воздуха электроны, отбрасываемые катодом, то где-то должно оставаться ядро атома, имеющее положительный заряд. Из приведенного выше примера электролиза ясно, что это ядро должно притягиваться отрицательным полюсом, т. е. катодом. Что это действительно так, можно доказать следующим образом: если мы пробуравим катод, то есть сделаем в нем «канал», и соединим наружный конец этого канала с электроскопом, то мы увидим, что листочек электроскопа поднимается, т. е. что получается заряд электроскопа, причем оказывается, что заряд этот положительный. Следовательно, ядра атомов с их положительным зарядом были действительно притянуты катодом, прошли через канал и дали электроскопу положительный заряд. На основании этого опыта мы называем эти движущиеся через канал положительно заряженные частицы атома к а н а л ь н ы м и лучами.

Что катодные лучи действительно корпускулярные лучи, состоящие из электронов, доказывается тем, что пучок этих лучей может быть отвлечен в сторону при помощи обыкновенного магнита; обыкновенные, некорпускулярные лучи, т. е. электромагнитные колебания, конечно, не могут быть отвлечены магнитом.

Остается еще доказать, что рентгеновские лучи, выходящие за пределы трубки, суть действительно электромагнитные колебания. Все лучи, сущность которых состоит в волнообразных колебаниях, характеризуются явлениями преломления. Необходимо, следовательно, доказать возможность преломления рентгеновских лучей, а это долгое время не удавалось. Дело в том, что рентгеновские лучи совершенно беспрепятственно и без преломления проходят через стеклянную призму

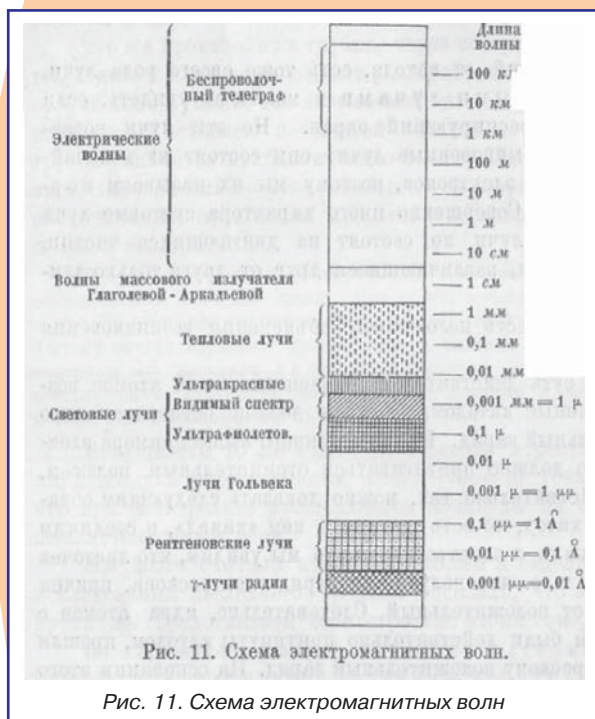


Рис. 11. Схема электромагнитных волн

бываются о решетку; если это так, то можно предполагать, что волна рентгеновских лучей так коротка, что луч беспрепятственно проходит через самую частую решетку, а так как расстояние между делениями такой решетки равняется 0,001 мм, то, следовательно, длина волны рентгеновских лучей должна быть меньше 0,001 мм. Нужно было, значит, найти или сконструировать более густую решетку. Это удалось Лауе в 1910 г. Этот физик исходил из гениальной мысли, что молекулы в кристалле расположены в строго сим

метричном порядке, т. е. представляют своего рода решетку. Пропуская рентгеновские лучи через кристаллы, Лауе действительно удалось получить явление интерференции, и этим было доказано, что рентгеновские лучи суть, действительно, электромагнитные колебания, т. е. принадлежат к большой группе уже давно известных нам лучей. Сюда относятся лучи с длинной волной, так называемые электромагнитные волны, употребляемые в радиотелеграфии, тепловые лучи, световые лучи, видимые и невидимые (ультрафиолетовые и ультрафиолетовые) и, наконец, самые короткие рентгеновские лучи и лучи радия. Схема всех этих лучей изображена на рисунке 11, где обозначена и длина волны раз-

или чечевицу. Но мы знаем еще другой способ, применяемый для того, чтобы вызвать преломление световых лучей: такое преломление (в виде явлений интерференции) получается при прохождении лучей через густую решетку. Но оказывается, что рентгеновские лучи беспрепятственно и без явлений интерференции проходят через самую частую решетку, которую мы технически в состоянии сделать (1000 делений на 1 мм). Мы представляем себе преломление лучей в решетке таким образом, что волнообразные колебания, грубо говоря, раз-

личных лучей. Из этой таблицы мы видим, что длина волны рентгеновских лучей равняется $0,1-0,01^1$ или $1,0-0,1$ $\mu\text{м}$ (см ниже) или точнее $1,0 \cdot 10^{-8}-0,15 \cdot 10^{-8}$ см, т. е. длина волны рентгеновских лучей может быть весьма различна: лучи с большой длиной волны мы в практике называем мягкими лучами и, они поглощаются сравнительно легко, т. е. неглубоко проникают в разные вещества или в человеческие ткани; наоборот, лучи с короткой волной проникают глубоко в ткани, мы их называем жесткими лучами.

Как в технике производства рентгеновского снимка, так и при просвечиваниях, а еще больше при рентгеновской терапии далеко не безразлично, с какой жесткостью лучей мы работаем. Возьмем примерно, что нам нужно сделать снимок толстой части тела, например, черепа. Если мы для этой цели возьмем слишком мягкие лучи, неглубоко проникающие в ткани, то лучи не в состоянии пройти через весь череп и действовать на фотографическую пластинку; лучи всецело будут поглощены в тканях, до пластинки не дойдут и мы поэтому не получим снимка; если мы, с другой стороны, снимем тонкую часть тела, например, руку, слишком жесткими лучами, то лучи с одинаковой силой пройдут и через кости и через мягкие ткани, ни один луч не будет поглощен в руке, и тени на пластинке не получатся.

Спрашивается: каким образом и при каких условиях получают лучи различной длины волны, и каким путем мы можем измерить эту длину волны? Оказывается, что лучи тем жестче, чем сильнее происходит торможение катодных лучей, т. е. чем быстрее движутся электроны катодных лучей. Получается определенное соотношение между количеством воздуха и высотой напряжения в трубке, с одной стороны, и жесткостью лучей, с другой стороны. Дело в следующем: если в трубке имеется мало воздуха, то в ней мало и электронов, а электроны являются носителями электричества; если этих носителей электричества мало, то ток только с трудом проходит через трубку, сопротивление трубки — большое. Чтобы преодолеть это большое сопротивление, необходимо высокое напряжение тока, а чем выше напряжение тока, тем быстрее движутся электроны. Чем быстрее движутся электроны, тем сильнее они тормозятся и, следовательно, тем короче будет волна возникающих рентгеновских лучей. Из этого следует, что жесткость лучей зависит от высоты напряжения электрического тока, приложенного к трубке: чем выше напряжение, тем жестче лучи, чем меньше напряжение, тем мягче лучи. С другой стороны, напряжение зависит от количества воздуха, содержащегося в трубке: чем меньше воздуха, тем выше напряжение и тем жестче лучи и наобо-

¹ $1 \mu = 0,001 \text{ мм}$, $1 \mu\text{м} = 1,001 \mu$, $1 \text{ А (Онгстрем)} = 0,1 \mu\text{м}$

рот. Это положение чрезвычайно важно для понимания последующего, особенно для понимания конструкции современной трубки Кулиджа.

Чтобы измерить длину волны по законам физики, мы должны пользоваться особым аппаратом, так называемым спектрографом. Принцип этого аппарата состоит в том, что пучок рентгеновских лучей пропускается через кристалл, мы получаем явления интерференции, и, медленно поворачивая кристалл, получаем на светящемся экране или на фотографической пластинке спектр данного пучка рентгеновских лучей в виде ленты с более светлыми и более темными линиями. Пользуясь этим спектром, мы анализируем состав пучка лучей и определяем луч самой короткой длины волны, имеющейся в данном пучке. Луч с наиболее короткой волной характеризует данный пучок лучей (пучок, рентгеновских лучей всегда состоит из лучей разной длины волны).

Не стану подробнее останавливаться на этом способе измерения жесткости, так, как он слишком сложен и кропотлив и требует дорого стоящего аппарата, вследствие чего весь этот способ для практических целей врача неудобен и применяется только для точных научных работ.

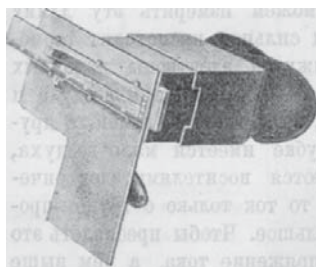


Рис. 12. Измеритель жесткости Венельта

В практике мы поступаем значительно проще: жесткие лучи легче проходят через какое либо тело. Если мы, например, пропускаем пучок жестких лучей через алюминиевую пластинку толщиной в 3 мм, то экран, помещенный за этой пластинкой, ярко засветится, если же мы пропускаем мягкие лучи через ту же пластинку, то все они будут поглощены в алюминиевой пластинке, и свечения экрана

не получится; мы должны значительно уменьшить толщину пластинки, чтобы получить такое же свечение экрана, как в первом случае, при жестких лучах. Этим феноменом мы можем воспользоваться для измерения жесткости лучей; чтобы получить одинаковое свечение экрана, мы должны менять толщину алюминиевой пластинки соответственно степени жесткости лучей; толщиной этой пластинки, дающей одинаковое свечение, мы и измеряем жесткость лучей. Для этой цели сконструирован аппарат Венельта (рис. 12).

Принцип его следующий: в свинцовой пластинке имеется круглое отверстие, закрытое наполовину алюминиевым клином, передвигающимся в обе стороны, и наполовину серебряной пластинкой (вследствие возникающих в серебре вторичных

лучей, суммирующихся с проходящими через серебро первичным. лучами, экран, помещенный за серебряной пластинкой, светится всегда одинаково сильно (несмотря на жесткость лучей). На это отверстие мы направляем измеряемый пучок лучен и следим за ним на экране, помещенном за отверстием. Мы увидим на экране два полукруга различной светосилы и передвигаем алюминиевый клин до тех пор, пока обе половины круга засветятся одинаково: толщина клина, необходимая для этого, определяет жесткость лучей. На приборе Венедьта имеется особенная шкала (длина клина просто делится на сантиметры); определив правильное положение клина, мы смотрим, какую цифру показывает шкала и этой цифрой обозначаем жесткость лучей. Эту величину — выбранную, конечно совершенно произвольно — мы называем «веиельтом» и обозначаем ее буквами We.

Существует еще ряд других приборов, служащих для той же цели, основанных на той же идее, например, радиохромометр Бен у а, шкала Вальтера и т. д. На других более сложных аппаратах (склерометр Клингельфуса, квалиметр Бауэра) я останавливаться не буду, так как они употребляются редко. Вкратце остановлюсь только еще на одном очень простом приборе, имеющемся при каждом аппарате, — это искромер. Состоит этот прибор из расположенных друг против друга пластинки и острия, которое может быть более или менее приближено к пластинке. Каждая из этих частей прибора соединена с одним из полюсов аппарата параллельно трубке. При пропускании тока через трубку будет перескакивать искра от острия к пластинке, длина искры зависит от напряжения тока, а так как жесткость тоже зависит от напряжения электрического тока, пропускаемого через трубку, то искра будет тем длиннее, чем жестче трубка, т. е. чем выше напряжение. Этим простым способом мы тоже можем измерить жесткость в трубке, обозначая ее просто в сантиметрах длины искры. В последнее время жесткость трубки обыкновенно обозначается прямо в вольтах, т. е. обозначается напряжение тока в трубке. Но так как напряжение тока в трубке очень велико (несколько десятков тысяч вольт), то непосредственное измерение его, по крайней мере в обстановке медицинского рентгеновского кабинета, невозможно. Существует определенное соотношение между напряжением первичного и вторичного тока, но это соотношение различно для каждого аппарата. Мы поэтому измеряем простым вольтметром напряжение первичного тока и вычисляем по табличке, которая прилагается к каждому современному аппарату, напряжение вторичного тока в кило-вольтах ($1KV=1000 V$).

Нужно сказать, что все вышеописанные методы неточны, точным является только спектрографический способ измерения. Дело в том, что пучок рентгенов-

ских лучей всегда состоит из смеси лучей различной длины волны, поэтому все эти способы могут нам дать только среднюю величину. Для научных целей это, конечно, недостаточно, тут удовлетворительным может быть только измерение спектрографом, дающее или точный анализ всего пучка, или, по крайней мере, длину луча кратчайшей волны; но для чисто практических врачебных целей и более простые приведенные способы дают достаточные данные.

КОНСТРУКЦИЯ ТРУБКИ

Мы различаем два типа трубок:

- 1) газодержащие трубки, которые подразумевались при всех объяснениях в предыдущей главе;
- 2) безгазовая трубка типа Кулиджа.

ГАЗОВАЯ ТРУБКА

Выше уже было изложено, что рентгеновские лучи получаются вследствие торможения электронов, отброшенных с большой силой от катода. Чтобы электроны направлялись в определенном направлении и концентрировались в одной точке, чем обуславливается резкость изображения рентгеновской картины, катоду придается форма вогнутого зеркала. Электроны попадают с большой силой на стекло стенки трубки. При торможении их развивается большое количество тепла, поэтому стекло очень быстро расплавляется. Для избежания быстрой порчи трубки вследствие расплавления стекла еще самим Рентгеном был введен так называемый антикатод. Антикотод есть пластинка из тугоплавкого металла, которая прикреплена на металлическом стержне в самом центре трубки с таким расчетом, чтобы все отбрасываемые катодом электроны попадали в одну точку этого зеркала, так называемый фокус. Зеркало это поставлено под углом к направлению катодных лучей, в старых трубках обыкновенно под углом в 45° . Этим достигается то, что лучи Рентгена, которые теперь образуются уже внутри трубки, именно в фокусе антикатада, выходят из трубки под углом 90° к пучку катодных лучей. Антикотод медицинских трубок делается или из платины или из вольфрама (рис. 13).

Но оказалось, что эти трубки старой конструкции имели еще другой крупный недостаток: под влиянием проходящего через трубку электрического тока и образующегося тепла остатки воздуха, содержащиеся в ней, притягиваются стеклянными стенками ее и задерживаются ими. Благодаря этому количество свободного воз-

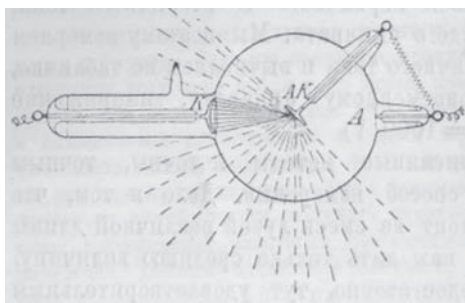


Рис. 13. Рентгеновская трубка

духа в трубке уменьшается, и трубка становится жестче. Так как этот процесс продолжается во все время

работы, то трубка в конце концов становится такой жесткой, что ток через нее больше не проходит, а перескакивает снаружи от анода к катоду, вследствие чего трубка становится негодной. Вначале, чтобы удлинить жизнь трубки, стали увеличивать

объем ее, увеличивая тем самым количество содержащегося в ней воздуха, но этим жизнь трубки, конечно, удлинится на очень короткий срок, поэтому были придуманы разные приспособления для возобновления запаса воздуха в трубке, для так называемой регенерации ее.

Первый регенератор состоял из слюды или угля; оба эти вещества в своих пороках содержат некоторый запас воздуха, при нагревании их этот воздух выделяется. Приспособление для этого очень простое: рентгеновская трубка соединена с маленькой добавочной трубкой цилиндрической формы, в которой кусочек угля или слюды прикреплен на металлической палочке, выведенной наружу. Эта палочка при помощи проволоочки соединяется с электрическим током (проволока просто приближается к проводам трубки), проходящий через уголь ток нагревает его, благодаря чему выделяется небольшое количество воздуха. Приспособление это представлено на рис. 14.

Этот способ не идеален, так как запас воздуха в угле или слюде ограниченный, а тем самым ограничена и продолжительность жизни трубки. Поэтому был придуман другой способ регенерации: в трубку впаяна узкая трубочка из палладия, наружный конец которой закрыт, а внутренний открыт; при нагревании наружного конца этой трубочки пламенем спиртовой лампочки палладий всасывает некоторое количество

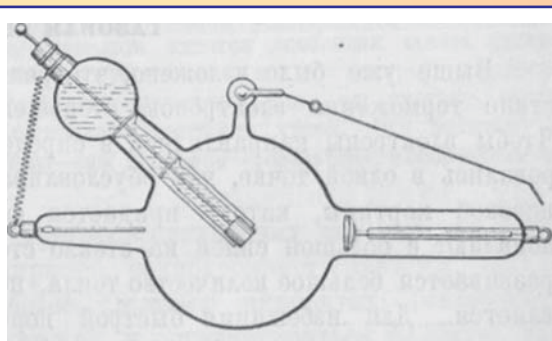


Рис. 14. Рентгеновская трубка с водяным охлаждением и слюдяной регенерацией

ство водорода из пламени и отдает этот водород, благодаря осмосу, в полость рентгеновской трубки.

Еще лучший способ регенерации предложен Бауэром: в добавочной трубке, соединенной с полостью рентгеновской трубки, имеется вентиль, состоящий из стеклянного капилляра, изогнутого определенным образом и наполненного ртутью. Этой ртутью закрыто маленькое отверстие, соединяющее стеклянную трубку вентиля с полостью рентгеновской трубки, конец капилляра выведен наружу и соединен с простым маленьким насосом. Этим насосом вдавливаются воздух в капилляр вентиля, ртуть отдавливается, отверстие вентиля открывается, и небольшое количество воздуха проходит в рентгеновскую трубку. Подобный вентиль может, конечно, действовать бесконечно долгое время.

Но трубке угрожает еще другая опасность: под влиянием тормозящихся в металле антикатада электронов этот металл сильно нагревается, а вследствие этого остатки воздуха, всегда имеющиеся в металле, выделяются в просвет трубки. Вследствие этого количество воздуха в трубке увеличивается, и трубка становится мягче, причем она легко может настолько перемягчиться, что становится негодной для работы. Необходимо избежать перегрева антикатада путем охлаждения его. Для этой цели сравнительно тонкая пластинка антикатада прикрепляется на массивном металлическом стержне, поглощающем большое количество тепла, кроме того стержень, на котором прикреплен антикатод, выводится наружу и тут он снабжен рядом металлических пластинок в виде ребристого охлаждения или в виде радиатора. Это ребристое охлаждение отдает тепло наружному воздуху. В других трубках стержень антикатада полый и соединен с стеклянным сосудом, находящимся вне трубки, сосуд и полый стержень наполняются холодной водой, которая отлично охлаждает антикатод. (Рис. 14.)

В последнее время почти всегда применяется охлаждение трубки кипящей водой, стеклянный сосуд для воды старой трубки заменяется металлическим, вода наливается или кипящей или холодной, которая быстро согревается и закипает. Преимущество этого способа то, что излишнее тепло постоянно удаляется выделяющимися парами. Температура же антикатада под влиянием кипящей воды все время держится на определенной высоте. С такими трубками можно работать очень долго, не опасаясь перегрева и смягчения их; следует только следить за тем, чтобы в трубке всегда был достаточный запас воды.

Современная газосодержащая трубка изображена на рис. 14.

БЕЗГАЗОВАЯ ТРУБКА ТИНА КУЛИДЖА

На совершенно ином принципе построена трубка Кулиджа. Уже Э д и с о н нашел, что при нагревании металла из него выделяются электроны. Ричардсон доказал, что количество выделяющихся электронов увеличивается пропорционально степени накаливания. По этому принципу построена трубка Кулиджа. В трубке нет остатков воздуха, он выкачан до пределов возможного при нынешних условиях техники (около $0,01 \mu \text{ Hg}$). Электроны при таких условиях из воздуха образоваться не могут. Кулидж поэтому поступает таким образом: он вводит в трубку специальный слабый ток, при помощи которого накаливается металл катода, состоящего из тонкой спирали проволоки из вольфрама; таким образом в трубке около катода имеются электроны, но они должны, так же как в газосодержащей трубке, двигаться; чтобы им придать движение, в трубку вводится второй ток высокого напряжения, этот ток отбрасывает электроны в вертикальном направлении и с большой быстротой от катода; они попадают на антикатод и здесь тормозятся, при этом образуются рентгеновские лучи. Чем выше накал катода, тем больше образуется электронов (по закону Ричардсона), а количество электронов — это есть количество электричества; чем больше мы имеем движущихся в электрическом токе электронов, тем больше сила тока, то есть, чем сильнее мы нагреваем катод, тем больше будет сила тока в трубке (измеряемого в миллиамперах). С другой стороны, выше было сказано, что жесткость лучей зависит от высоты напряжения тока, приложенного к трубке. Регулируя, следовательно, напряжение тока

высокого напряжения, который придает электронам трубки Кулиджа движение, мы регулируем жесткость лучей. Вследствие всего этого мы при трубке Кулиджа получаем следующие условия в противоположность газосодержащей трубке: там жесткость трубки зависит от количества воздуха, содержащегося в ней, а это количество воздуха мы изменить в любом направлении не можем (мы можем его только увеличить при помощи регенерации), здесь же сила тока и напряжение его (т. е. жесткость) независимы друг от друга, мы в состоянии самостоятельно регулировать ток накала и этим дать ту силу тока, которая нам желательна; с другой стороны, мы в состоянии отдельно регулировать ток высокого напряжения, т. е. жесткость лучей. Практически получается следующее: старая газосодержащая трубка имела определенную жесткость, которую мы изменить не могли. Последствием этого было, что нам для каждой цели, для снимка каждого объекта, требовалась специальная трубка. И действительно, в старых хорошо оборудованных кабинетах имелся целый ряд трубок, например, одна для снимков черепа, другая для колена, третья для лег-

ких, еще одна для кисти и т. д. Теперь это обилие трубок не нужно, ибо все задачи исполнимы одной и той же трубкой, жесткость которой мы регулируем по желанию. Каким путем технически достигается подобная регуляция тока, об этом будет сказано в следующей главе.

РЕНТГЕНОВСКИЕ АППАРАТЫ

Для получения рентгеновских лучей мы должны пропускать через рентгеновскую трубку ток высокого напряжения, причем ток этот должен течь в одном направлении, т. е. должен быть постоянным. Спрашивается: какие машины дают нам такой ток высокого напряжения; чтобы получить его, мы должны трансформировать обыкновенный городской ток низкого напряжения на ток высокого напряжения. Это делается при помощи индуктора или трансформатора.

Принцип и конструкция индуктора. Силовые линии, которые образуются вокруг магнита, общеизвестны. Такие же силовые линии получаются и тогда, когда мы пропускаем ток через металлический проводник (проволоку), которому мы обычно придаем форму спирали. Силовые линии имеют форму изогнутых дугообразных линий, соединяющих оба конца проводника. Все силовые линии магнита вместе взятые составляют так называемое силовое поле. Если мы теперь возьмем другой проводник и введем его в силовое поле, то оказывается, что в момент, когда второй проводник пересекает силовые линии, в нем образуется электрический ток, текущий в направлении противоположном первичному току; если мы движение его остановим, то ток в нем прекращается; в момент, когда мы его удаляем, в нем опять образуется ток, текущий в том же направлении, как ток в первом проводнике. Этот ток, образующийся во втором проводнике, мы называем индуцированным или индукционным током, мы говорим о первичном токе

в первом проводнике, а индукционный ток во втором мы называем вторичным. Вторичный ток образуется только в момент пересечения линий, т. е. при приближении или удалении второго проводника. Ясно, что мы тот же самый эффект можем получить и иным путем: вокруг первого проводника, имеющего форму спирали, мы кладем



Рис. 15. Схема индуктора. К - сердечник, р - первичная обмотка, i - изоляция, s - вторичная обмотка

вторую, строго изолированную от первой спираль; если мы теперь замыкаем ток в первой спирали, то вокруг нее образуются силовые линии, движение их пересекается второй спиралью и мы получаем тот же эффект, как в первом случае: во второй спирали образуется ток. Когда ток в первой спирали спокойно течет, то во второй тока не будет, но в момент размыкания тока движения линий опять пересекаются второй спиралью и мы опять получаем в последней ток, но текущий в обратном направлении. На этом принципе индукции конструирован индуктор (рис. 15).

Он состоит из так называемой первичной обмотки, состоящей из сравнительно небольшого количества витков толстой проволоки, внутри его имеется цилиндр из мягкого железа, который усиливает действие всего аппарата, так называемый сердечник, а вокруг первичной обмотки имеется вторичная, строго изолированная от первой и состоящая из большого количества витков тонкой проволоки. В каждом витке вторичной обмотки напряжение будет тем выше, чем больше количество силовых линий, пересекаемых им, напряжение же в концах всего индуктора составляет сумму напряжений во всех витках, т. е. оно будет тем выше, чем больше количество витков вторичной обмотки. Таким образом мы значительно увеличиваем напряжение вторичного тока, увеличивая количество витков вторичной обмотки, но сила тока при этом уменьшается, так как произведение из силы тока на напряжение его при трансформации остается всегда одинаковым. Следовательно, при правильной конструкции индуктора мы получаем вторичный ток, напряжение которого во много раз превышает напряжение первичного тока, сила же вторичного тока будет значительно ниже. При современных чрезвычайно мощных аппаратах мы получаем (при первичном токе в 120 или 220 вольт) вторичный ток напряжения до 240 киловольт (т. е. 240000 вольт), сила же тока при этом не больше 200 миллиампер (mA) = 0,2 ампер (A).

Какого же характера будет получаемый индукционный ток? Если мы вспомним, что ток во вторичной обмотке получается только при замыкании или при размыкании первичного тока, причем ток замыкания течет в обратном направлении, чем ток размыкания, то следовало бы ожидать, что вторичный ток получится в виде отдельных импульсов, из которых один направлен в одном, следующий в обратном направлении, т. е. кривая тока представится в том же виде, как кривая переменного тока. Но фактически дело обстоит несколько иначе, и именно благодаря так называемой самоиндукции. Первичный ток, текущий по глубоко лежащим виткам первичной обмотки, действует индуцирующим образом не только на вторичную обмотку, но и на наружные витки первичной обмотки, так что в них получается ток, который

мы называем током самоиндукции. Он подвержен тем же законам, как и вторичный индукционный ток. Эти законы следующие: при замыкании первичного тока вторичный ток или ток самоиндукции течет в направлении противоположном первичному, при размыкании — в том же направлении. Если ток самоиндукции течет при замыкании в обратном направлении, чем первичный ток, то тем самым весь ток, протекающий через первичную обмотку, будет ослаблен, последствием этого будет, что и вторичный ток, образующийся при замыкании первичного, станет слабее. Наоборот, при размыкании ток самоиндукции течет в том же направлении, как первичный. Благодаря этому весь ток, протекающий через первичную обмотку, усилится и благодаря этому усилится и вторичный ток, возникающий при размыкании первичного. Вследствие всего этого импульсы вторичного тока при размыкании будут больше, чем при замыкании. Есть еще другие обстоятельства, которые можно технически использовать для того, чтобы усилить импульсы при размыкании и ослабить их при замыкании (конденсатор, тушение искры при размыкании и т. д.). При использовании всех этих моментов вторичный ток правильно сконструированного индуктора получается в виде кривой, изображенной на рис. 16, т. е. ток замыкания окажется очень незначительным по сравнению с сильными импульсами тока размыкания. Но и этот небольшой остаток импульсов тока замыкания мешает правильной работе рентгеновской трубки.

Эти остатки уничтожаются уже во вторичной цепи индуктора при помощи так называемых искроразрядников, или вентильных трубок. Искроразрядник состоит из толстой заостренной проволоки и стоящей против острия металлической пластинки. Этот аппарат включается во вторичную цепь последовательно с рентгеновской трубкой и с таким расчетом, что ток размыкания течет от острия к пластинке. Ток в виде искры беспрепятственно пробивает воздушное пространство между острием и пластинкой, но в обратном направлении, т. е. в направлении течения тока



Рис. 16. Кривая первичного и вторичного токов индуктора

замыкания, от пластинки к острию переходить не может. Таким образом ток замыкания не может дойти до рентгеновской трубки.

Искровой разрядник имеет тот небольшой недостаток, что он поглощает много тока и, кроме того, работа его сопряжена с шумом вследствие перескакивания искры, поэтому удобнее работать с вентильными трубками. Это такие же стеклянные трубки, из которых выкачан воздух, как рентгеновские трубки, с той только разницей, что анод очень маленький и обычно окружен со всех сторон стеклом, т. е. расположен глубоко в так называемой шейке трубки, катод же лежит свободно в широкой части трубки, причем поверхность его велика, обычно ему придается форма спирали. В такой трубке ток в состоянии переходить только в одном направлении, именно от анода к катоду, обратные же токи (токи замыкания) проходить через нее не могут.

При помощи всех этих приспособлений мы достигаем того, что в конце концов до рентгеновской трубки доходит только ток одного направления, а на рис. 16, т. е. ток замыкания окажется очень незначительным по сравнению с сильными импульсами тока размыкания. Но и этот небольшой остаток импульсов тока замыкания мешает правильной работе рентгеновской трубки.

Эти остатки уничтожаются уже во вторичной цепи индуктора при помощи так называемых искроразрядников, или вентильных трубок. Искроразрядник состоит из толстой заостренной проволоки и стоящей против острия металлической пластинки. Этот аппарат включается во вторичную цепь последовательно с рентгеновской трубкой и с таким расчетом, что ток размыкания течет от острия к пластинке. Ток в виде искры беспрепятственно пробивает воздушное пространство между острием и пластинкой, но в обратном направлении, т. е. в направлении течения тока замыкания, от пластинки к острию переходить не может. Таким образом ток замыкания не может дойти до рентгеновской трубки.

Искровой разрядник имеет тот небольшой недостаток, что он поглощает много тока и, кроме того, работа его сопряжена с шумом вследствие перескакивания искры, поэтому удобнее работать с вентильными трубками. Это такие же стеклянные трубки, из которых выкачан воздух, как рентгеновские трубки, с той только разницей, что анод очень маленький и обычно окружен со всех сторон стеклом, т. е. расположен глубоко в так называемой шейке трубки, катод же лежит свободно в широкой части трубки, причем поверхность его велика, обычно ему придается форма спирали. В такой трубке ток в состоянии переходить только в одном направлении, именно от анода к катоду, обратные же токи (токи замыкания) проходить через нее не могут.

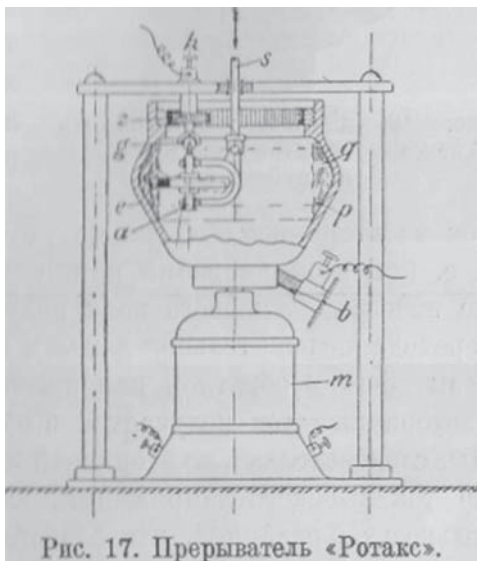


Рис. 17. Прерыватель «Ротакс»

При помощи всех этих приспособлений мы достигаем того, что в конце концов до рентгеновской трубки доходит только ток одного направления, а именно ток размыкания в виде отдельных импульсов высокого напряжения и малой силы тока (пульсирующий постоянный ток).

При каждом индукторе, как известно, должен быть прерыватель, который автоматически замыкает и размыкает первичный ток. Для рентгеновского аппарата для этой цели требуются особенные сложные приспособления, так как количество замыканий и размыканий в течение секунды должно

быть очень большое. Важнейшие из этих аппаратов — прерыватель Венельта, прерыватель «Ротакс» (Rotax) и газовый прерыватель «Апекс» (Апex).

Первый из них, прерыватель Венельта, состоит из сосуда, к которому находится вода с небольшой примесью серной кислоты, в воду введены два электрода, анод состоит из платиновой проволоки, включенной в фарфоровый изолятор, так что только кончик проволоки находится в кислоте, катод состоит из большой свинцовой пластинки. Ток, проходя через анод, встречает большое сопротивление, вследствие этого вода вокруг платиновой проволоки сильно нагревается и превращается в пар, вокруг проволоки образуется воздушный пузырь, а ток вследствие этого пузыря прерван. Вследствие этого внезапного прерывания тока силовое поле в первичной обмотке сразу исчезает, образуется силовое поле самоиндукции, благодаря которому воздушный пузырь разрывается, так что ток опять свободно может пройти через воду. Этот прерыватель дает до 400 перерывов в секунду, но он имеет тот недостаток, что трубка очень сильно нагружается большим количеством импульсов и поэтому значительно нагревается. Кроме того прерыватель работает очень шумно, так что его приходится даже устраивать где-либо вне рентгеновского кабинета.

Прерыватель «Ротакс» основан на совершенно ином принципе (рис. 17). Он состоит из металлического сосуда, в котором находится некоторое количество ртути.



Рис. 18. Газовый прерыватель «Апекс» в открытом виде (сегменты и трубочки).

Этот сосуд соединен с небольшим мотором, который придает ему вращающееся движение вследствие чего ртуть подымается в сосуд по стенкам его и принимает форму кольца. Несколько эксцентрично в сосуде прикреплена вращающаяся круглая зубчатая пластинка на изоляционного материала (фибры), и именно так, что она одной стороной погружается в ртуть. Вращающаяся ртуть придает этой пластинке (благодаря зубцам) движение; на круглой пластинке прикреплены две проволоки или узкие металлические пластинки. Электрическая сеть соединена с одной стороны с этими проволоками, с другой стороны с ртутью. Каждый раз, когда проволока движется дальше и выходит из ртути, получается размыкание. При размыкании получается искра, она удлиняет время размыкание, а этим уменьшается вторичный ток, кроме того вследствие нее портятся металлические части аппарата. Поэтому ее надо тушить. Это достигается тем, что ртуть покрывается слоем керосина. Недостатком аппарата является то, что керосин и ртуть быстро загрязняются, так что его очень часто нужно чистить.

Гораздо лучше в этом отношении работает газовый прерыватель «Апекс» (рис. 18). Сосуд этого прерывателя гораздо больше, количество ртути больше, наполняется сосуд не керосином, а газом (светильным), который значительно лучше тушит искру, чем керосин. Вследствие всех этих обстоятельств ртуть меньше загрязняется, чем в прерывателе «Ротакс». Ртуть вследствие быстрых вращательных движений поднимается со дна сосуда в две металлические трубки, которые тоже вращаются. Из этих трубочек ртуть выбрасывается в виде тонкой струи и попадает поочередно на 4 неподвижные металлические сегмента; ток замы-

Этот сосуд соединен с небольшим мотором, который придает

ему вращающееся движение вследствие чего ртуть подымается в сосуд по стенкам его и принимает форму кольца. Несколько эксцентрично в сосуде прикреплена вращающаяся круглая зубчатая пластинка на изоляционного материала (фибры), и именно так, что она одной стороной погружается в ртуть. Вращающаяся ртуть придает этой пластинке (благодаря зубцам) движение; на круглой пластинке прикреплены две

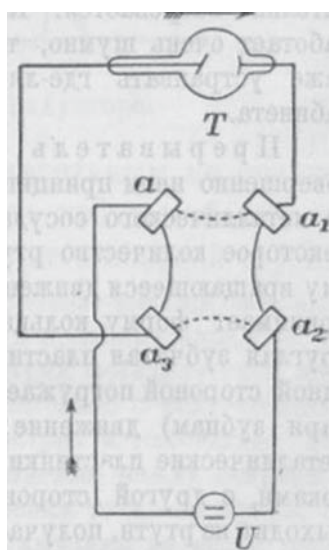


Рис. 19. Схема переключателя

кается каждый раз, когда струя ртути попадает па сегмент. Аппарат этот дает большое количество прерываний и не скоро загрязняется. Газовый прерыватель следует считать безусловно лучшим и самым выносливым из всех прерывателей. Он особенно ценен, если индуктор служит не только для диагностики, но и для терапии.

В последнее время индукторы (главным образом, пожалуй, вследствие того, что они требуют большого внимания и точности в работе с ними) все большие и больше исчезают из рентгеновских кабинетов и заменяются трансформаторами с выпрямителями. Принцип этого аппарата следующий. Трансформатор в сущности — тот же индуктор, отличается он только тем, что сердечник у него не имеет формы цилиндра, концы его не свободны, а замкнуты, так что он получает форму кольца. Благодаря этому трансформатор много мощнее индуктора. Для лучшей изоляции весь трансформатор погружается в масло. Аппарат этот работает не с постоянным первичным током, как индуктор, но с переменным и без прерывателя. Ток во вторичной обмотке получается ведь при замыкании и при размыкании, т. е. при возникновении и при исчезании силового поля. В сущности такое же исчезание силового поля получается и при переменном токе в момент перехода положительной фазы в отрицательную. Ток во время отрицательной фазы течет в обратном направлении,

вследствие этого и вторичный ток получается в обратном направлении. Мы, следовательно, во вторичной обмотке получим такой же ток высокого напряжения, как при индукторе, но только с той разницей, что слабого тока замыкания нет, а положительная фаза вторичного тока получится такой же силы, как отрицательная. Мы получим пульсирующий ток, как при индукторе, но переменный, т. е. первый и второй импульс окажутся противоположного направления. Эта вторая фаза обратного направления для рентгеновской трубки не годится. Поэтому был придуман так называемый выпрямитель — аппарат, придающий второй отрицательной фазе такое же направление,

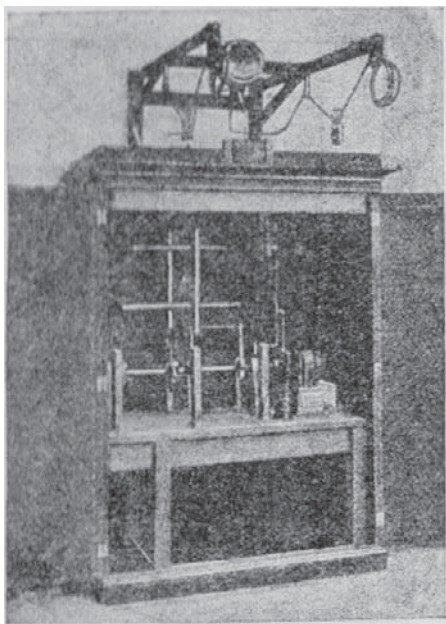


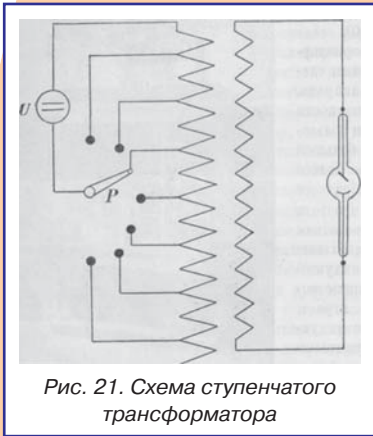
Рис. 20. Трансформаторный аппарат

как первая фаза. Аппарат этот основан на принципе простого переключателя, служащего для того, чтобы изменить направление тока. Парис. 19 изображены четыре контакта ($a - a^3$), попарно соединенные между собой проволоками, смонтированными на вращающейся пластинке. Буквой U обозначен источник электричества, T — рентгеновская трубка. Если ток течет по направлению стрелки, то он пройдет через переключатели и затем через трубку в направлении стрелки; теперь мы поворачиваем переключатель на 90° , так, что провода, соединяющие контакты, перемещаются таким образом, как отмечено на рисунке пунктиром; если ток теперь течет в том же направлении, как отмечено стрелкой, то он пройдет через трубку в обратном направлении сравнительно с первым положением переключателя. По если в момент переключения наступила отрицательная фаза тока, т. е. ток в нашей системе переменил свое направление и течет в направлении противоположном стрелке, то он пройдет в правильном направлении, как при первом положении переключателя, через трубку. Если мы теперь устроим так, что переключатель при каждой перемене фазы тока вращается на 90° , то все импульсы тока — положительные и отрицательные пройдут через трубку в одинаковом направлении; достигается это таким образом, что переключатель, так называемый выпрямитель, соединен с синхронным мотором, т. е. мотором, работающим синхронно с переменным током или, проще говоря, имеющим столько же периодов вращения в секунду, как динамо городской станции, током которой мы пользуемся (рис. 20).

Преимущества этих трансформаторных аппаратов перед индукторами следующие: большая мощность аппарата, отсутствие или уменьшение опасности пробивания трансформатора при пользовании высоким напряжением и большой силой тока (большой нагрузки), полное отсутствие токов замыкания (обратного направления) и чрезвычайная простота, регулирования аппарата. Недостатком является, что трубки при нем больше нагреваются, чем при работе с индуктором, но при современных усовершенствованных трубках это роли не играет. Можно сказать, что переход от индуктора к трансформатору с выпрямителем означал переход от довольно сложного и подчас довольно капризного физического аппарата к мощной машине с точно регулируемой работой и очень простой, почти автоматической, регулировкой.

В заключение физической части еще несколько слов о добавочных приспособлениях, необходимых для работы с трубкой Кулиджа.

Конструкция трубки Кулиджа была объяснена выше. В эту трубку введены два тока; один из них слабого напряжения, он служит для накаливания спирали като-



да, вследствие этого накаливания образуются свободные электроны; другой ток высокого напряжения придает этим электронам движение. Первый слабый ток получается при помощи своеобразного трансформатора, трансформирующего городской ток сравнительно высокого напряжения на ток низкого напряжения. Другой ток, высокого напряжения, дает описанный выше обыкновенный трансформатор. От тока накаливания зависит сила вторичного тока трубки, от тока высокого напряжения — жесткость трубки. Необходимо конструировать аппарат таким

образом, чтобы оба эти тока могли регулироваться независимо друг от друга. Старые аппараты, устроенные для работы с газосодержащими трубками, регулируются при помощи реостата, включенного в первичный ток перед трансформатором, т. е., включая большее или меньшее сопротивление, мы пропускаем больше или меньше тока в первичную обмотку трансформатора и тем самым ионную силу и напряжение (но последнее в меньшей степени) вторичного тока. Таким образом, можно регулировать напряжение тока в трубке Кулиджа, но отделить регуляцию силы тока от регуляции напряжения его не удастся, так как, вводя в первичный ток сопротивление и уменьшая ток, мы, конечно, одновременно меняем не только напряжение, но и силу вторичного тока. Поэтому был придуман другой способ, позволяющий более точную регулировку тока. Это достигается при помощи ступенчатого трансформатора. Как выше было сказано, напряжение вторичного тока зависит от количества витков вторичной обмотки или вернее от отношения количества их к количеству витков первичной обмотки, следовательно, изменяя соотношение витков, мы меняем и напряжение тока. Это достигается ступенчатым трансформатором, изображенным на схематическом рисунке 21. Переведя ручку Р вверх, мы включаем меньшее количество витков, тем самым напряжение вторичного тока будет уменьшено, но сила тока остается без или почти без изменений; переведя ручку вниз, мы включаем больше витков и вследствие этого получим обратный эффект, т. е. увеличение напряжения. На практике оказывается, что сила тока и напряжение его и при работе со ступенчатым трансформатором в действительности не вполне независимы друг от друга, но небольшое изменение силы тока, получаемое при изменении напряжения его, роли не играет,

тем более, что ее можно еще раз регулировать, изменяя соответственно ток накаливания.

Работа с трубкой Кулиджа еще больше приближает современный рентгеновский аппарат к машине.

Получив хороший снимок той или другой части тела, стоит только заметить положение регуляторов аппарата, чтобы любое количество раз повторить снимок при одинаковых условиях. Но есть еще ряд условий при снимании, которые не поддаются схематизации, например, толщина данной части тела, меняющаяся чувствительность пластинок, а главное — колебание городского тока. Все эти условия для получения хорошего снимка должны быть учтены, а это возможно только на основании большого опыта.

ПРИМЕНЕНИЕ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ С ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕЛЬЮ.

ТЕХНИКА РЕНТГЕНОВСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгеновские ЛУЧИ, проходя через какое-либо тело, частично поглощаются им, причем степень поглощения ЛУЧЕЙ зависит, с одной стороны, как выше было изложено, от жесткости лучей, с, другой стороны, от атомного веса поглощающего тела: чем выше атомный вес, тем больше поглощается лучей. Если мы пропустим пучок рентгеновских лучей через грудную клетку человека, то через легкие, содержащие большое количество воздуха, имеющего небольшой атомный вес, пройдет большая часть лучей, сердце же, состоящее из мышечной ткани и наполненное кровью, большую часть лучей задержит, также и в ребрах будет поглощено много лучей. Рентгеновские лучи, невидимые для глаза, действуют на фотографическую пластинку так же, как дневной свет. Поэтому, если мы направим лучи, прошедшие через грудную клетку, на пластинку, мы получим на ней изображение. В сердце было поглощено много лучей, поэтому в этом месте на пластинку попадает немного лучей, мы получим только небольшое почерневшие пластинки, наоборот, на месте легких, пропустивших много лучей, мы получим значительное почернение. В результате мы имеем теньевую картину грудной клеточки, плотные части которой изображены на пластинке в виде светлых пятен, прозрачные же части в виде темных теней. Такую пластинку мы называем негативом, копию с нее на бумаге, на которой получается обратное изображение, — позитивом. Но мы можем и другим нутом получить изображение грудной клетки. Дело в том, что некоторые вещества, например, двойная соль синильной кислоты с барием и платиной флуоресцируют под влиянием рентге-

новских лучей. Если мы нанесем названную соль в виде тонкого слоя на картон и поставим этот картон перед больным, то слой соли флуоресцирует, причем те части его, на которые попадает много лучей, сильно светятся, те же, на которые попадает мало лучей, светятся мало. Мы, следовательно, опять получаем теневую картину, но плотные части получаются в виде тени, прозрачные в виде светлого места, т. е. мы видим позитив. Эту картину, позитив, мы считаем основной, но не картину на пластинке, поэтому мы говорим о тени сердца и о светлом легком, несмотря на то, что сердце изображено на пластинке в виде светлого пятна, а легкое наоборот. Изображение на пластинке, т. е. фотографию, полученную при помощи рентгеновских лучей, мы называем рентгеновским снимком, или рентгенограммой, другой же способ исследования при помощи флуоресцирующего экрана (так называемого просвечивающего экрана) мы называем рентгеновским просвечиванием, или рентгеноскопией.

На практике рентгеноскопия производится следующим образом. Пользуются специальным штативом, в котором помещена трубка так, что она легко может быть передвинута по всем направлениям; перед трубкой имеется деревянная стенка, через которую лучи проходят почти беспрепятственно. К этой стенке прислоняется больной во время исследования, а перед ним прикрепляется флуоресцирующий экран. Для производства просвечивания требуется, чтобы комната была очень хорошо затемнена; кроме того, необходимо, чтобы глаза исследователя хорошо привыкли к темноте, были бы адаптированы. Поэтому необходимо перед началом просвечивания минут 5-10 сидеть в темной комнате, без этого картина на экране плохо видна, и просвечивание не даст желательного результата, или просвечивание продлится слишком долго, что вредно для больного и для исследователя (см. ниже). Иногда необходимо просвечивать больного в лежачем положении. Для этой цели пользуются трохоскопом: это стол, на котором укладывается больной (на тонкой деревянной доске или на парусине), под столом в ящике на колесиках находится трубка, она легко передвигается во всех направлениях; экран лежит сверху на больном.

Для снимка мы пользуемся специальным штативом; на нем в специальном ящике или в стеклянном колпаке, не пропускающем лучей (свинец или свинцовое стекло), вредных для здоровья окружающих, прикреплена трубка, причем против антикатада имеется отверстие, через которое проходят лучи и попадают на больного. Обычно перед этим отверстием прикреплен тубус, т. е. цилиндр из свинца, облицованного деревом, который служит для того, чтобы прижать больного и уничтожить нарушающие ясность изображения вторичные лучи. Весь этот ящик с труб-

кой прикреплен таким образом к штативу, что он свободно может быть передвинут в любом направлении. Больной укладывается на столе, подлежащая съемке часть тела кладется в возможно удобном положении и фиксируется мешком с песком или другими приспособлениями, затем под снимаемую часть кладется пластинка, завернутая в черную бумагу или уложенная в специальной деревянной кассете. Над больным ставится трубка, причем антикатод должен стоять над центром снимаемой части и пластинки, затем трубка в этом положении фиксируется и включается ток для снимка.

Вот вкратце принципы техники снимка и просвечивания. Но в чем же значение и разница этих двух способов исследования? Просвечивание никогда не даст такие резкие изображения, богатые деталями, как снимок, поэтому там, где нам нужны детали, напр., структура легких, структура костей и т. д., необходим снимок, если же нам нужно исследовать орган, находящийся в движении, например, диафрагму, сердце, желудок, то мы должны применять просвечивание, снимок тут не имеет большого значения. Конечно, кроме того, просвечивание применимо и там, где нам нужны только более грубые данные без деталей, напр., если нам нужно проверить, имеется ли экссудат в полости плевры, изменился ли экссудат, как сдавливается легкое при пневмотораксе, правильно ли поставлены кости при переломах, имеется ли вывих и т. д. В общем можно сказать, что просвечивание и снимок каждый в отдельности имеют свое значение и свою определенную цель, заменить одно другим нельзя, но пополнить одно другим обыкновенно можно и нужно. Решение же вопроса, какой из этих двух способов должен быть применен, должен быть предоставлен рентгенологу, от него клиницист требует определенного ответа на определенный вопрос, а каким образом рентгенолог получит данные, на основании которых он может дать требуемый ответ, это его дело и подлежит только его решению. Более подробно я остановлюсь на этом при разборе вопроса об исследовании отдельных органов, к которому теперь и перехожу.

ИССЛЕДОВАНИИ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ

В первое время после открытия рентгеновских лучей исследованию поддавались только очень немногие органы, главным образом внимание было сосредоточено на костях, затем стали исследовать, сердце, легкие, гораздо позже желудок и т. д. Теперь техника развита настолько, что едва ли остался еще один орган, совершенно недоступный исследованию, хотя трудности исследования, конечно, различны, а также различна и ценность данных, получаемых при исследовании; в некоторых

случаи врач совершенно не может обойтись без рентгена, имеющего решающее значение, например, при исследовании многих заболеваний костей, во многих других случаях рентген дает только очень немного или почти ничего (поджелудочная железа, селезенка).

В последующем разберемся вкратце и технике исследования каждого органа и в значении результатов этого исследования.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ

При исследовании сердца и больших сосудов могут быть применены просвещение или снимок, кроме того, специальные способы исследования (ортодиаграфия, телеснимок). При просвечивании мы не должны удовлетворяться только одним, сагиттальным, направлением лучей (трубка за спиной больного, экран впереди него), а должны исследовать больного и при косом и фронтальном направлении лучей. Мы различаем два основных косых направления. Первое косое направление: лучи проходят косо сзади и снова вперед и вправо, больной стоит приподнятыми руками или только с приподнятой левой рукой (чтобы лопатка не проецировалась на тень сердца). Второе косое направление: лучи проходят сзади и справа вперед и влево (руки больного также приподнимаются). Основным положением считается положение больного под углом в 45° к направлению лучей. Установив больного под руководством экрана в интересующем нас положении, заменяем экран пластинкой и делаем снимок. Экспозиция должна быть возможно короче, чтобы пульсация сердца не затухивала границ его; во время снимка больной должен, конечно, задержать дыхание.

При просвечивания или снимке сердца в сагиттальном направлении получается следующая картина. Мы видим среди светлых легочных полей, пересекаемых ребрами и внизу ограниченных густой тенью диафрагмы, тени сердца и над ней аорты в том виде, как оно изображено на рисунке 22. Мы различаем на силуэте сердца правый и левый контур, правый контур распадается на две дуги; из них верхняя, длинная и довольно плоская, вызвана правым краем восходящей аорты (а в лежащем положении больного верхней поллой веной), нижняя дуга, несколько более выпуклая, относится к правому предсердию (и никогда, ни при каких патологических условиях не может быть образована правым желудочком). Наверху первая дуга переходит в неясную тень *v. cavae sup.* и *v. aponumae*. Правый контур сердца при нормальных условиях мало пульсирует. Слева мы различаем три дуги: первая верхняя дуга, небольшая, но резко выпуклая, вызвана дугой аорты (значительная выпуклость ее

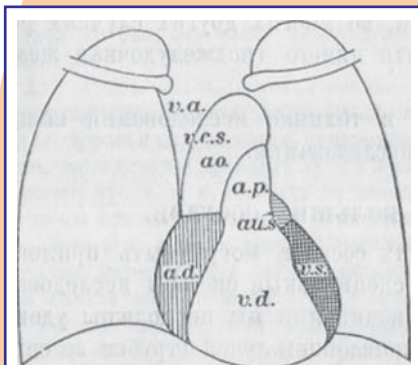


Рис. 22. Нормальное сердце в сагиттальном направлении v.a. — v. anopnuta, v.c.s.—v. cava sup., a.o.—aorta, a. p.— a. pulmonalis, au.s.— a. auricular, sin., a. d.— atrium dext., v. s. — ventriculus sin., v. d. — ventriculus dext.

нормальна, отсутствие этой выпуклости наступает при ослаблении эластичности стенок аорты, только при более значительном расширении или удлинении аорты получается выпуклость, превышающая норму; при этом обыкновенно дуга удлинняется книзу. Это обстоятельство необходимо подчеркнуть в виду того, что нормальная или несколько увеличенная вследствие удлинения аорты выпуклость весьма часто толкуется неопытными врачами как аневризма); вторая левая дуга более плоская; она расположена между выпуклостью аорты и третьей дуги и поэтому скорее представляется в виде вогнутости. Эта дуга состоит в верхней, боль шей, своей части из conus arteriosus, в меньшей, нижней, из ушка левого предсердия, само же предсердие лежит сзади и поэтому не видно при исследовании больного в сагиттальном направлении. Наконец, нижняя треть дуга соответствует левому желудочку, она далеко выпячивается влево и резко пульсирует, между тем как вторая дуга пульсирует значительно слабее, иногда едва уловимо. Итак, мы при сагиттальном положении больного не видим левое предсердие и правый желудочек, а для того, чтобы увидеть левое предсердие (что особенно важно при митральных пороках), мы должны осматривать больного в первом косом направлении (рис. 23). При таком положении позвоночника отодвигается вправо, а сердце влево, между ними получается светлый участок, так называемое ретрокардиальное пространство Гольцкнехта, куда проицируются пищевод (невидимый без наполнения его контрастными веществами) и трахея. Спереди это пространство ограничивается задним контуром сердца, состоящим в верхней трети из аорты (восходящая и нисходящая проицируются друг на друга, по некоторым авторам задний контур образуется не аортой, а верхней

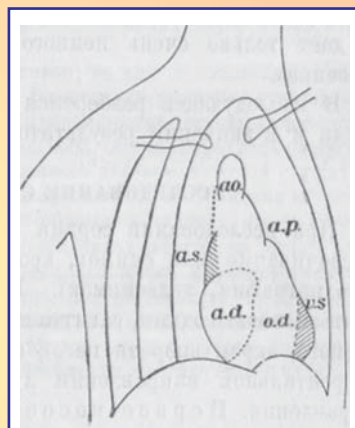


Рис. 23. Сердце в первом косом направлении (обозначения те же)

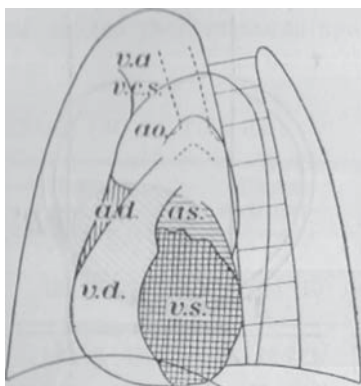


Рис. 24. Сердце во втором косом направлении.
(Обозначения см. рис. 22.)

полой веной), ниже аорты виден контур левого предсердия в виде небольшого выбухания, переходящего внизу без видимой границы в правое предсердие. При положении больного под углом 45° видна только сравнительно небольшая часть левого предсердия, большая часть задней дуги занята правым предсердием; при положении же под углом около 70° правое предсердие почти полностью исчезает вперед, и большая часть дуги относится к левому предсердию. Передний контур сердца состоит наверху из аорты (которая при этом положении представляется в виде конуса, который называют «сосудистом пучком»), ниже из а. pulmonalis (вернее conus arteriosus) и, наконец, из левого желудочка. Во втором косом направлении (рис. 24) сердце обычно не исследуется, так как это ничего нового для диагностики дать не может, зато оно очень удобно для исследования аорты, так как восходящая и нисходящая аорты не проицируются друг на друга только при этом направлении, а дуга аорты разворачивается и видна на всем своем протяжении в виде дуги, начинающейся несколько выше сердца и идущей вправо до позвоночника; тут она переходит в нисходящую часть, идущую вдоль позвоночника вниз. Обычно нисходящая аорта проицируется на позвоночник, тогда она плохо видна, но если имеется хотя бы небольшое расширение, то оно выступает за края позвоночника и отлично видно. Наконец, в чисто фронтальном направлении (справа налево) передний контур сердца образуется правым желудочком.

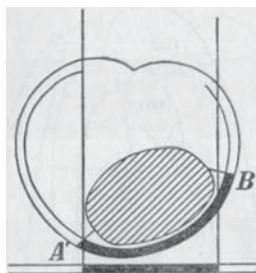


Рис. 25. Соотношение между перкуторными и ортодиагностическими размерами сердца.

Из этого описания видно, что мы при помощи рентгеновских лучей отлично можем исследовать только форму сердца, но и форму каждой части его, а кроме того, мы видим пульсацию всех этих частей в отдельности и можем поэтому уловить всякие отступления от нормы. Кроме того, мы, конечно, видим на экране положение сердца в грудной клетке и отношение к соседним органам и можем обнаружить всякое отклонение в этом направлении от нормы (напр., висячее, каплевидное сердце, приподнятое высоко стоящее

диафрагмой, поперечно-лежащее сердце, смещение сердца сращениями или экссудатом и т. д.). Наконец, мы в состоянии определить и точно измерить величину сердца, даже точнее, чем это возможно при помощи перкуссии, но для этого требуются особые методы исследования и особые аппараты.

Измерение сердца. Если мы поставим трубку, как описано выше, за спиной больного и станем измерять изображение сердца на экране, приложенном к груди больного, то мы получим неправильные размеры сердца: лучи исходят из одной точки трубки (фокус на антикатоде) и расходятся под углом; так как сердце неплотно прилегает к экрану, то, конечно, вследствие этого расхождения лучей на экране получится увеличение фигуры сердца. Чтобы получить правильные размеры сердца, мы должны пользоваться параллельными лучами. Технически это возможно следующим образом: мы отмечаем центральный луч металлическим крестом, расположенным перед трубкой, потом устанавливаем трубку так, чтобы центральный луч точно совпадал с самой отдаленной от средней линии точкой правого контура сердца и отмечаем эту точку на экране, затем мы передвигаем трубку влево, пока центральный луч совпадает с самой отдаленной точкой левого контура и отмечаем и эту точку на экране. Положение центрального луча остается в обоих случаях одинаковым, т. е. мы измерили сердце параллельными лучами и следовательно получаем математически точный размер его. Мы можем с центральным лучом обводить весь контур сердца и отмечать одну точку за другой на экране, тогда мы получаем абсолютно точное изображение сердца без всяких увеличений его вследствие расхождения лучей.

Подобный способ исследования мы называем ортодиаграфией, полученный рисунок ортодиаграммой, а аппарат, служащий для этих целей (который между прочим может быть заменен любым штативом, обеспечивающим движения трубки в одной плоскости), ортодиаграфом.

Очень небольшой угол расхождения лучей, т. е. почти параллельные лучи мы получаем при снимке на расстоянии 2 м (телеснимок по Келеру). При таком снимке исключается всякая субъективная ошибка, но зато вследствие неполной параллельности лучей способ дает не вполне точные размеры (ошибка около 1 см, тогда как при ортодиаграфии только 0,3 см). Условия, при которых получается подобная ортодиаграмма, видны из рис. 25; из того же рисунка видно и соотношение между

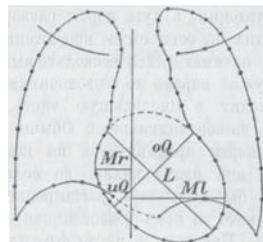


Рис. 26. Ортодиаграмма сердца

ортодиаграммой и перкуссией. На рис. 26 изображен разрез через грудную клетку и увеличенное сердце; оказывается, что параллельно идущие лучи дают на экране размеры сердца, которые много меньше полученных при перкуссии и отмеченных на рисунке толстой чертой на контуре грудной клетки. Объясняется это тем, что мы при перкуссии выстукиваем не только переднюю поверхность сердца, но заходим и на левую боковую поверхность. При нормальных размерах сердца эта разница не велика, но она становится значительной при сравнительной перкуссии и ортодиаграфии увеличенного сердца. Из этого следует, что размеры сердца, полученные при помощи ортодиаграфии, всегда немного меньше полученных при перкуссии, причем ортодиаграфия дает более точные размеры.

Фигура сердца, получаемая на ортодиаграмме, изображена на рис. 26. На нем же отмечены и те линии, по которым мы измеряем сердце. Главный размер сердца поперечник (Transversaldurchmesser — Tr); он состоит из двух линий: расстояние между средней линией и самой отдаленной точкой правого контура Mr (Medianabstand rechts) и расстояние средней линии от самой отдаленной точки левого контура Ml (Medianabstand links). Сумма их равняется поперечнику: $Tr = Mr + Ml$. Длинник сердца есть расстояние от границы первой и второй правой дуги до верхушки сердца (Längsdurchmesser — L.). Ширина сердца состоит из двух размеров: во-первых, отвесная на длиннике к самой отдаленной точке левого и во-вторых, правого контура ($uQ + oQ = Q$). На основании измерения многих сотен нормальных сердец у женщин и мужчин различного возраста были составлены таблицы нормального размера сердца. Следующая таблица есть сводка целого ряда таких измерений. На ней видно, что размеры сердца у женщины и у мужчины различимо и что размеры сердца увеличиваются пропорционально росту и весу тела (таблица).

В каждую, относящуюся к сердцу, графу этой таблицы внесены 3 цифры; из них

ТАБЛИЦА НОРМАЛЬНЫХ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА (ПО ДИТЛЕНУ)				
Вес в кг	Рост в см	Поперечник 0	Длинник = L (см)	Ширина = 0 (см)
40 - 49,9	150-160	Мужчины 11 12 13	12 13 14	9 10 10
12 13 14	9 10 10	13 13 15	13 14 15	10 10 11
75	180	14 14 15	14 15 16	10 11 12
40 - 44,9	145-154	Женщины 10,5 11 11,5	12 12 13	9 10 10
45 - 59,5	155 - 164	11,5 12 13,5	12 13 14	9 10 10,5
60	165	12 13 14	13 14 15	9 10 11

левая обозначает минимальный размер нормального сердца при указанном росте и весе, правая максимальный, а средняя — средний нормальный размер. Кроме того, левая цифра одновременно указывает на размер юношеского сердца, а правая размер сердца при лежащем положении больного (при этом размер сердца увеличивается вследствие того, что оно приподнимается вверх и ложится в более поперечное положение). Из этой таблицы, следовательно, видно, что разница в размерах сердца при одном и том же росте может быть очень значительной, она колеблется в пределах до 2 см. Отсюда мы можем сделать заключение, что одно только, хотя бы и очень точное, измерение сердца дает нам для диагностики мало (если не имеется очень резкого увеличения), а для диагностики нам необходимо использовать все данные, которые нам дает рентгеновское исследование сердца, т. е. мы должны обращать внимание на изменения величины, формы, положения и пульсации сердца.

Наконец, обратимся еще к вопросу о том, какой рентгеновский способ исследования дает лучшие результаты. Мы имеем дело с довольно крупной густой тенью, хорошо видной при просвечивании, деталей формы в виде незначительных выступов или дефектов мы не ищем, кроме того мы имеем дело с движущимся органом, а пульсация сердца есть один из самых важных факторов при исследовании его. Из этого ясно, что мы безусловно должны отдать предпочтение просвечиванию, тем более, что оно имеет еще то преимущество, что мы легко можем просвечивать сердце в любом направлении, что не так просто при снимке. Снимок же может служить только дополнением к просвечиванию, но предпочтение перед снимком следует отдать ортодиаграфической зарисовке сердца, дающей правильные размеры его. Таким образом, снимок никогда не может дать исчерпывающего ответа на интересующие нас вопросы и один только снимок без просвечивания совершенно лишен ценности.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Легкие также исследуются просвечиванием или снимком. Просвечивание начинается обыкновенно при сагиттальном направлении лучей сзади наперед, затем переходят к обратному направлению лучей. Исследование в косых направлениях менее важно, но иногда применяется, например, при междолевых плевритах и т. д. При исследовании верхушек легких мешают ключицы, поэтому следует оттянуть руки больного вниз и несколько кнутри, а трубку поставить высоко, кроме того следует больного заставить несколько раз глубоко вздохнуть, при этом ребра смещают-

ся и иногда обнаруживаются скрытые ими очаги. Во время глубокого вдоха легочное поле, особенно в нижних частях, просветляется, видно движение ребер и движение диафрагмы, которая передвигается вниз, причем купол становится немного плосче. Нормальные, т. е. неинфильтрированные или сморщенные верхушки просветляются при кашле. Снимок делается обыкновенно в сагиттальном направлении сзади наперед, расстояние между трубкой и пластинкой большой роли не играет.

На снимке или при просвечивании легких (рис. 27) мы видим расположенные по обеим сторонам сердца светлые легочные поля, пересекаемые ребрами (причем задняя часть ребра более отчетливо видна и лежит горизонтально, а передняя проходит косо сверху и снаружи, кнутри и вниз и менее ясно видна, так как большая часть ее состоит из хряща, не видного на рентгеновском снимке). Наверху легкие пересекаются ключицами, над ними видны верхушечные поля. Внизу легкое ограничено диафрагмой, имеющей форму купола и стоящей справа на 1-2 пальца выше, чем слева. Обычно мы видим, что в общем равномерное светлое легочное поле в средних и верхних латеральных частях несколько темнее; вызвано это затемнение отчасти большой грудной мышцей и отчасти лопаткой. Если мы внимательно присмотримся к структуре легкого, то мы увидим с обеих сторон около сердца, на уровне 3-4 ребра, продолговатую, внизу обостренную тень длиной около 2 см и шириною около 1/2-1 см. Это тень корня легкого (*hilus pulmonis*) и вызвана она, как доказано рядом исследований на трупах и на живых, главной ветвью *a. pulmonalis*. От этой тени по всему легкому расходятся древообразно разветвляющиеся тоненькие полоски, которые в медиальных частях отчетливо видны, в латеральных же постепенно теряются. Многочисленными опытами и исследованиями установлено, что эти тени вызваны наполненными кровью сосудами (на обескровленном легком они исчезают, при застое они становятся более резкими); бронхи же в этом не участвуют

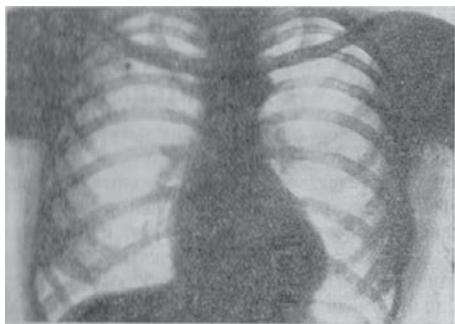


Рис. 27. Нормальные легкие

или участвуют только в незначительной степени. Нормальные бронхи на снимке вообще не видны, если же стенки их патологически утолщены, то они становятся видными в виде парно расположенных узких полосок. Железы, расположенные в довольно большом количестве в области *hilus'a*, также не видны, пока они нормальны, и становятся видными только при ус-

ловии уплотнения их (например, казеозное перерождение, фиброз или обызвествление).

Нормальная плевра, конечно, ни при просвечивании, ни на снимке не видна, мы видим только патологические изменения ее, ни пример, экссудаты, утолщения (шварты) и т. д. При сухом плеврите мы также никаких изменений не видим.

Возникает опять вопрос каким способом лучше исследовать легкие — просвечиванием или снимком. Для первой ориентировки о состоянии легких достаточно просвечивания. мы при этом видим всякие уплотнения ткани легкого, например, инфильтраты, очаги и т. д., если они достаточно велики и достаточно плотны. Мы видим образовавшиеся тяжи, плевральные экссудаты и т. д. Просвечивание необходимо для исследования движений диафрагмы, для исследовании междолевых экссудатов. Но детали легочной структуры на экране неуловимы; так, например, мелкие тяжи, перибронхиальные уплотнения, мелкие, особенно неиндурированные, очажки при просвечивании не видны, для этого требуются технически безукоризненный снимок. При столь важном исследовании легких в начальных стадиях туберкулеза или в сомнительных случаях изменения совершенно могут ускользнуть от нашего внимания, если мы удовлетворимся только одним просвечиванием. К сожалению это требование обязательного снимка во всех случаях легочного туберкулеза далеко не всегда исполнимо вследствие дороговизны снимка. Поэтому мы на практике в громадном большинстве случаев принуждены удовлетворяться просвечиванием. Рентгеновское исследование легких дает так много ценных добавочных данных при туберкулезе и других заболеваниях, что без него клиническое исследование нельзя считать законченным.

В заключение еще несколько слов о введенном в последнее время новом способе исследования легких и в частности бронхов, а именно о наполнении бронхов контрастным веществом. Первыми авторами для этой цели употреблялась взвесь висмута, теперь берут обыкновенно раствор иода в масле (липиодоль). Это вещество совершенно безвредно для легких, оно вводится в небольшом количестве через канюлю в трахею и затем благодаря своей тяжести само спускается в легкие. Процедура эта переносится больными очень легко, даже не вызывает кашля (гортань кокаинизируется); впоследствии липиодоль постепенно выделяется при кашле. Способ этот безвреден и имеет при определенных заболеваниях бронхов большое значение. Так, например, обыкновенно чрезвычайно трудно обнаружить на рентгеновском снимке бронхиэктазии, по стоит их наполнить липиодолем и они сразу отчетливо обрисовываются; то же самое можно сказать и относительно

но каверн. Любопытно, что при помощи этого способа Рейнбергу удалось доказать перистальтические движения бронхов и трахеи.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

При исследовании легких и сердца мы имеем дело с органами, дающими изображение на экране вследствие различной плотности их и окружающих органов и получающихся вследствие этого естественных контрастов. Совсем иначе обстоит дело с органами брюшной полости: они все приблизительно в одинаковой степени поглощают рентгеновские лучи, поэтому контрастов нет, и рентгеновского изображения мы получить не можем. Мы должны создать искусственные контрасты. Полые органы мы для этой цели можем наполнять веществом, поглощающим большее количество лучей, чем окружающие органы. Для этой цели употребляются металлы в определенных неядовитых соединениях. Ридер, который впервые предложил и выработал этот метод, давал 30,0-40,0 Bismuthi subnitrici в манной каше; это соединение не вполне безвредно (нитраты), поэтому позднее перешли к Bismuthum carbonicum, совершенно неядовитому веществу, которого можно давать до 80,0 на прием. Но эта соль стоит очень дорого, поэтому в последнее время по предложению Крауса перешли к Barium sulfuricum (прописывается Barii sulfurici purissimi pro usu interno), совершенно безвредному, благодаря своей нерастворимости, соединению. Остальные соединения бария растворимы и чрезвычайно ядовиты, поэтому этот препарат может быть применен только при условии полной гарантии за абсолютную чистоту его и за отсутствие всяких примесей. Барий дается обыкновенно для исследования желудка в количестве 100,0 в 1-1 1/2 стакане жидкой манной

каши или в виде взвеси в воде с прибавлением gummi arabici. Этим количеством каши хорошо наполняется весь желудок, который становится видным в форме густой тени среди остальных органов. В последнее время предложено несколько новых препаратов (Citobarium, Roebaryt и т. д.), очень удобные тем, что их можно быстро приготовить размешивая препарат в горячей воде. Эти препараты состоят из бария, желатины, какао и других вкусовых веществ.

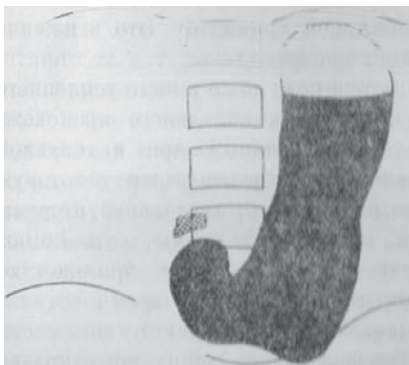


Рис. 28. Желудок формы сифона



Рис. 29. Желудок формы рога

Для исследования пищевода дается тот же состав, причем больной осматривается в первом косом положении, тогда ясно видно, как комок каши скользит через весь пищевод до кардии и затем проскальзывает в желудок: нормальный пищевод представляется в виде узкой ленты с тремя Физиологическими сужениями, где комок несколько задерживается при глотании (на уровне гортани, бифуркации трахеи и перед кардией). Для диагностики заболеваний пищевода рентгеновское исследование

чрезвычайно важно, так как мы в состоянии обнаружить всякую задержку проскальзывающего комка вследствие какого-либо препятствия, всякое сужение пищевода (рак, спазм), расширение его, дивертикулы, неровности контуров его и т. д. Доходя до кардии пищевой комок немного задерживается и затем проскальзывает в желудок. В желудке первые глотки останавливаются непосредственно под кардией, по мере наполнения тень принимает форму треугольника, постепенно удлиняющегося книзу, затем от нижнего угла треугольника отделяются отдельные комки и падают до нижнего полюса, причем верхняя и нижняя тени обычно остаются соединенными между собою узкой полосой, постепенно расширяющейся, пока весь желудок не заполнится, принимая или (в большинстве случаев) так называемую форму сифона или крючка (Ридер), или форму рога (Гольцкнехт) (см. рис. 28 и 29). Эти две формы принято считать нормальными, но по моему личному опыту форма рога вызвана некоторой гипертонией желудка.

Чрезвычайно важно наблюдать за процессом наполнения желудка и не начинать исследования при заранее наполненном желудке, так как целый ряд изменений может быть обнаружен только во время наполнения. При этом мы лучше всего в состоянии судить о тоне желудка: при атонии пища не задерживается в верхней части желудка, а сразу падает к нижнему полюсу его, тогда желудок наполняется не сверху вниз, а наоборот снизу вверх. Иногда во время наполнения видны местные сужения или втяжения желудка, вызванные спазмами, которые после полного наполнения исчезают. Изменения, патогномичные для язвы, например, неровность контуров в верхней части желудка, часто видны только во время процесса наполнения, так как содержимое по окончании его быстро спускается вниз, и заболелая часть окажется лежащей над уровнем контрастной каши. Нижний полюс,

желудка при осмотре больного в стоячем положении должен лежать не ниже пупка, желудок формы рога стоит обыкновенно выше.

Положение желудка, на уровне пупка клинически считается гастроптозом, но это разногласие только кажущиеся, ведь мы при рентгеновском исследовании осматриваем желудок, наполненный довольно тяжелой кашей и в стоячем положении больного, естественно, желудок при этом должен стоять ниже, чем при клиническом исследовании, где желудок пуст и больной находится в лежачем положении.

Верхняя часть желудка при нормальных условиях всегда занята воздухом — так называемым желудочным пузырем. Эта верхняя часть желудка, лежащая под кардией, называется по старой номенклатуре *fundus* (дно) или лучше по новой, введенной Форселем, — *fornix* (свод). Ниже следует нисходящая часть желудка, или *pars media*, или по Форселю *corpus ventriculi* (тело желудка). Нижняя часть желудка в области нижнего полюса его называется желудочным мешком, или по Форселю *sinus*. Наконец, следующая, восходящая, часть желудка, отделенная от нисходящей части посредством *incisurae angularis* на малой кривизне (эта *incisura* есть место перегиба желудка, образующегося вследствие механических моментов, а не анатомическим втяжением), называется пилорической частью, или по Форселю — *canalis egestorius*, от нее можно еще отделить последнюю часть желудка, *antrum pylori*, отделенную от остального желудка втяжением по малой и по большой кривизне. Это втяжение раньше называли *sphincter antri* — выражение неправильное, так как анатомически доказано, что тут никакого сфинктера нет, даже в виде усиленного пучка мышечных волокон, а втяжение чисто функционального происхождения. *Antrum pylori* кончается привратником, который при правильной функции его представляется в виде узкой светлой полосы, через которую только временами проходят пищевые массы. С другой, дистальной, стороны привратника мы видим маленькую тень треугольной формы, есть *bulbus duodeni*; это название опять не соответствует анатомическому образованию, а только первой части *duodeni*, в которой пища некоторое время останавливается, так что видна описанная тень, через остальные же части *duodeni* пища проскальзывает быстро. Следовательно, *bulbus* есть только последствие функциональных условий. Контуры нормального желудка абсолютно ровные. Но они изменяются под влиянием перистальтики: через несколько минут после наполнения желудка (не сразу) начинается перистальтика в виде волнообразно проходящих через желудок втяжений, резко выраженных и глубоких на большой кривизне, менее резко выраженных и поверхностных на малой кривизне. Перистальтические волны нормально начинаются не около самой кардии, а гораздо ниже, приблизительно

в нижней трети нисходящей части и доходят до antrum, где они останавливаются, после чего antrum постепенно суживается и уменьшается, содержимое из него выдавливается в тонкие кишки. Другая функция желудка, которую мы тоже можем исследовать рентгеновскими лучами, есть тонус, или так называемая перистолы, т. е. способность желудка сокращаться вокруг своего содержимого, вследствие чего пища не лежит благодаря своей тяжести около нижнего полюса, а наполняет весь желудок равномерно. Из этого последнего факта вытекает, что желудок должен изменить свою нормальную форму, если перистолы ослаблена; желудок в таких случаях опускается ниже, пища сразу падает к нижнему полюсу, верхняя часть желудка спадается или суживается. Перистальтика и перистолы изменяются чрезвычайно резко при разных заболеваниях желудка. Характер перистальтики часто играет решающую роль при постановке диагноза.

Время опорожнения желудка зависит при нормальных условиях от характера пищи; так желудок при наполнении его манной кашей с висмутом опорожняется обыкновенно через 4 часа, задержка опорожнения на 6 часов и больше считается безусловно патологической, при барии желудок опорожняется в течение 2,5-3 часов; задержка на 4 часа патологична. При цитобарии и ребарите опорожнение происходит гораздо скорее, особенно если они даются в жидком, а не в кашицеобразном виде; при этих препаратах желудок уже через 2 часа должен быть опорожнен.

При исследовании желудка необходимо следить за следующими явлениями: характер раскрытия желудка, форма его, изменения контуров (неровность, выступы), тонус желудка, характер перистальтики, положение желудка, подвижность его при втяжении живота и при пальпации (активная и пассивная подвижность), болезненность при пальпации, время опорожнения его, наконец, форма bulbi duodeni, быстрота и характер наполнения и опорожнения его. Отсюда уже ясно, что без просвечивания желудка обойтись нельзя, снимок показывает нам только изменения формы, на все другие вопросы он нам ответа дать не может. Даже больше — снимок без просвечивания может нас ввести в заблуждение; так, например, видимое на снимке глубокое втяжение может быть истолковано как спастическое втяжение, на основании чего может быть поставлен диагноз язвы желудка; в действительности же это втяжение может быть вызвано перистальтической волной, наблюдая передвижение которой при просвечивании мы можем избежать ошибки. Исследование должно быть повторяемо несколько раз, до полного опорожнения желудка. При этих повторных исследованиях мы видим ход опорожнения желудка, изменения его формы и изменения характера перистальтики, что чрезвычайно важно для окон-

чательного заключения. Но снимок тоже может иметь свое значение при исследовании желудка: если мы, например, видим неровность контура, характер которой мы не можем выяснить, то лучше сделать снимок, на котором детали лучше видны, для проверки найденного при просвечивании; еще лучше при этом сделать несколько снимков (серия), так как только таким путем мы можем доказать стойкость найденного изменения и исключить влияние перистальтики. Совершенно иначе обстоит дело при исследовании *bulbi duodeni*. Эта часть не наполнена постоянно, она очень быстро опять опорожняется, кроме того, *bulbus* очень мал, потому и изменения его, неровности контуров, выступы и т. д. чрезвычайно малы и их очень трудно уловить, а еще труднее анализировать характер найденного изменения. Здесь снимок имеет громадное значение, но только снимок сериями, так как единичные снимки вследствие движения *bulbi* могут ввести в заблуждение. Итак, снимок при исследовании желудка имеет очень мало значения, при исследовании же *duodeni* без него обойтись нельзя.

Рентгеновское исследование желудка далеко не легко, как видно из изложенного, — оно требует много времени и много внимания. Но если исследование исполнено при той педантичной методике, которая была изложена, то оно дает, но крайней мере в руках опытного рентгенолога, чрезвычайно много. Достаточно сказать, что по статистикам, опубликованным из Инсти тута Альберс-Шенберга в Гамбурге,

а также Смирнова из клиники проф. С. П. Федорова в Ленинграде, при оперативной проверке результатов рентгеновского исследования оказалось, что диагноз «язва желудка или 12-перстной кишки», а также и локализация язвы оказался правильным приблизительно в 80% случаев. Если же сопоставить данные рентгеновского исследования с результатами клинического и поставить диагноз на основании сочетания всех этих данных и общей клинической картины, то, пожалуй, как это уверяют некоторые авторы, можно еще гораздо больше приблизиться к 100% правильных диагнозов.

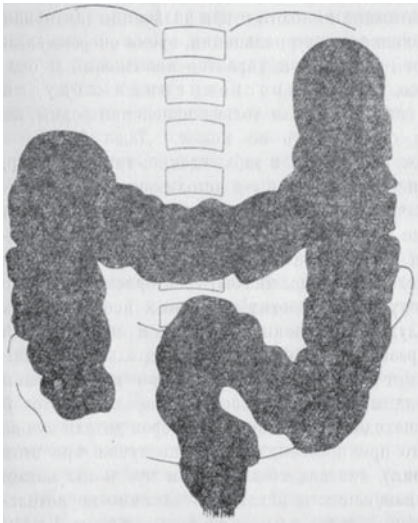


Рис. 30. Нормальные толстые кишки

Тонкие кишки. В 12-перстной кишке пища задерживается только в *bulbus* на короткое время, через остальные же части быстро проскальзывает, так что обычно только с трудом удастся уловить положение *duodeni*, детали же его формы увидеть нельзя. Всякая задержка и постоянное наполнение *duodeni* патологичны. Также и в *jejunum* и *ileum* не удастся получить постоянного наполнения, так что исследование этих частей трудно и дает мало для диагноза, за исключением тех случаев, где вследствие какого — либо препятствия получается задержка содержимого. Нор-мально *jejunum* расположено в левой верхней части брюшной полости, причем петли его расположены преимущественно горизонтально и отличаются своим перистым строением, вызванным обилием складок Керкринга; *ileum* расположено главным образом в правой нижней части брюшной полости, петли расположены вертикально; в этой части топкой кишки нет столь многочисленных складок Керкринга, как в *jejunum*, поэтому перистого строения нет, а петли представляются скорее в виде лепт или в виде отдельных расположенных рядами комков. Хорошо поддается исследованию последняя петля *ilei*, так как в ней содержимое обыкновенно немного задерживается до перехода в слепую кишку.

Толстые кишки. Переход содержимого в слепую кишку начинается приблизительно через 4-6 часов после приема пищи; но нужно оговориться, что время наполнения и опорожнения кишечника далеко не так строго определено, как мы это отметили при исследовании желудка, наполнение кишечника индивидуально чрезвычайно различно и даже довольно значительные изменения этого времени еще не позволяют сделать заключения о патологическом состоянии кишечника. Обыкновенно толстые кишки хорошо видны на всем своем протяжении в промежутке от 16 до 24 часов после приема пищи, в начале этого времени *colon descendens* обыкновенно еще не наполнено, в конце слепая кишка уже опорожнена. Через 36 до 48 часов кишечник уже пуст. Для исследования толстых кишок мы можем пользоваться и другим методом, а именно наполнением кишечника *per rectum* взвесью бария в воде прибавлением крахмала

По наполнении толстых кишок (*per os* или *per rectum*) мы видим картину, изображенную на рисунке 30. Следует обращать внимание на положение отделов кишечника, (опущение кишки), причем важно знать, что поперечная кишка спускается иногда очень низко, причем может принять форму гирлянды или буквы W, по что такое опущение не обязательно связано с какими-либо патологическими явлениями; *flexura lienalis* всегда лежит значительно выше *flexurae hepaticae*, как это и изображено на рисунке. *Flexura sigmoidea* часто удлинена в умеренной степени, что обык-

новенно не имеет никакого значения, но иногда, если удлинение очень большое, оно может быть причиной запоров. Ясно видны на протяжении всего кишечника втяжения, которые обуславливаются haustra»ми, типичен lianstra»ми, только на прямой кишке они отсутствуют. Следует обратить внимание на степень выраженности этих haustra (резко выраженные haustra говорят за спазм, отсутствие их — за атонию). Кроме того, мы видим при рентгеновском исследовании неровность контуров и дефекты наполнения, вызванные новообразованиями, спазмами, неравномерность наполнения (при воспалительных заболеваниях, туберкулезе), задержку движения содержимого, задержку опорожнения и т. д. Все эти данные дают нам много ценного материала для диагноза, поэтому в клинически неясных случаях, при подозрении на туберкулез, на спазмы, на опухоль и т.д. обязательно должно быть сделано рентгеновское исследование, которое часто может иметь решающее значение. Следовало бы после исследования желудка каждый раз через сутки еще раз посмотреть кишечник, нередко при этом удается обнаружить ценные для диагноза. По той громадной роли, которую играет рентгеновское исследование для диагностики заболеваний желудка, для исследования кишечника оно одно не играет.

Что касается вопроса о снимках или просвечивании, то надо сказать, что обыкновенно можно удовлетвориться просвечиванием, если же при этом найдены изменения, например, изменения контуров кишечника, то для детального исследования следует сделать снимок. Что же касается вопроса о том, следует ли наполнять кишечник per os или per rectum, то первый способ имеет то преимущество, что мы исследуем при физиологических условиях и видим моторную функцию кишечника, что особенно важно при подозрении на какое-либо препятствие; второй же способ имеет то преимущество, что мы в состоянии сразу увидеть всю толстую кишку, однако при этом методе мы отказываемся от функционального исследования и видим только форму кишки.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСТАЛЬНЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Мы не можем наполнить паренхиматозные органы контрастными веществами, но мы в состоянии и здесь создать искусственные контрасты, окружая органы газом или воздухом. Для этой цели мы можем наполнить толстые кишки воздухом, вдувая его per rectum, при этом создается некоторый контраст, и мы в состоянии увидеть нижний край печени, иногда и селезенки; то же самое удастся, конечно, и тогда, если соответственные части кишечника случайно наполнены газом, но исследуемые органы при этом не окружены со всех сторон воздухом, а контраст получа-

ется только в одном ограниченном месте, поэтому был придуман другой способ, который дает лучшие результаты, — так называемый пневмоперитонеум. Впервые Вебер (Киев) предложил вдвухать в свободную брюшную полость газ (кислород или азот) при помощи укола троакаром. Вебер испробовал этот способ только на животных, почти одновременно с ним Лорей (Гамбург) сообщил о своих опытах вдвухания газа у больных с асцитом. Этот метод был в дальнейшем систематически

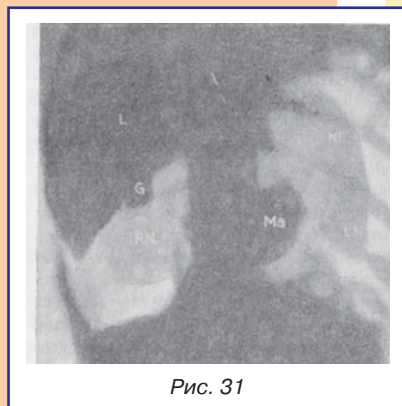


Рис. 31

разработан на больном и получил право гражданства главным образом благодаря работам Раутенберга, Гетце и некоторых других. Необходимо после вдвухания воздуха исследовать больного при разных положениях его, так как воздух поднимается кверху и потому контраст создается только вокруг органов, расположенных наверху. Если больной лежит на левом боку, то мы видим печень, правую почку, иногда желчный пузырь; при положении на правом боку мы видим селезенку и левую почку; если больной стоит, мы получаем довольно наглядную картину всех органов брюшной полости (рис. 31).

Все эти передвижения, особенно переход из лежачего в стоячее положение, должны быть сделаны с большой осторожностью. Женские половые органы можно исследовать при положении женщины па спине, головой вниз. Нужно сказать, что действительно пневмоперитонеум дает великолепную картину органов брюшной полости и весьма часто дает нам ценные указания, но не следует забывать, что мы имеем дело с оперативным вмешательством небезразличным и могущим дать осложнения. Поэтому метод этот следует применять только тогда, если имеются строгие показания и если от него можно ожидать ценных данных или полного выяснения диагноза (опухоли, локализация их, сращения и т. д.). Безусловным противопоказанием для пневмоперитонеума следует признать всякие воспалительные процессы в брюшной полости, большая слабость больного, резкое расстройство сердечной деятельности, метеоризм.

Желчный пузырь при обыкновенном исследовании не виден за исключением редких случаев резкого застоя желчи. Камни желчного пузыря удается иногда получить на простом снимке при условии очень тонкой техники. Исследование желчных камней при помощи рентгеновских лучей практического значения не име-

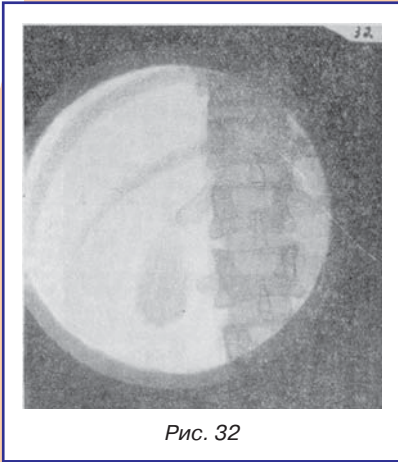


Рис. 32

ет; при очень тонко разработанной технике, по сообщениям некоторых авторов, удается их обнаружить в 40-80% случаев, следовательно, только положительный результат исследования имеет значение.

Новый способ исследования желчного пузыря был предложен американскими авторами (Грахам, Коль и Кофер) — так называемая *cholecystography*. Авторы вливают в вену тетрабромфенолфталеин (или в настоящее время тетраиод фенолфталеин) в количестве около 5,0, растворенных в 40-60 куб. см стерилизованной воды.

Это вещество выделяется с желчью и поэтому через определенный промежуток времени появляется в желчном пузыре. Так как это вещество содержит бром, имеющий высокий атомный вес, то получается некоторый контраст и на снимке мы видим изображение желчного пузыря. На деталях сложной техники останавливаться не буду, скажу только, что хорошее изображение получается приблизительно через 14-16 часов после вливания, затем на снимках видно постепенное опорожнение пузыря, через 36 часов пузырь больше не виден. Пузырь получается на снимке в виде грушеобразной, в удачных случаях достаточно густой тени (рис. 32). Конечно, на снимке видны всякие изменения формы, величины и положения пузыря. Камни видны вследствие большей прозрачности их в виде дефектов. Иногда изображение пузыря не получается. Это с определенностью указывает на функциональную недостаточность печени или на закупорку протока. Способ безразличен для больного: вливание иногда переносится очень тяжело (рвота, понос, повышенная температура, понижение кровяного давления и т. д.), поэтому метод должен быть применяем с осторожностью и только в больничной обстановке и пи в коем случае не амбулаторно¹.

Селезенка хорошо видна при пневмоперитонеуме, видна и при вдвании воздуха в кишечник. Большого значения исследование ее рентгеновскими лучами не имеет. Штернман (Харьков) сообщает, что селезенка хорошо видна и при простом просвечивании при условии, чтобы кишечник в области селезенки был свободен от газа, газ якобы может мешать; если газ лежит над селезенкой, то он совер-

¹ Новый способ применения тетрабромфенолфталеина per os в капсулах совершенно безвреден и может применяться и амбулаторно.



Рис. 33

шенно может закрыть тень селезенки; то же самое явление мы наблюдаем и при снимках почки (Wegleuchten немецких авторов). Особенно хорошо удалось Штернману видеть уплотненную селезенку после перенесенной малярии.

Поджелудочная железа на рентгеновском снимке, конечно, не видна, только при особенно сложной технике (Гессель) удастся ее увидеть с помощью иневмоперитонеума. Большого значения этот метод не имеет. О патологических изменениях поджелудочной железы приходится судить главным образом по изменениям соседних органов (то же самое ОТНОСИТСЯ, конечно, и к печени и к селезенке).

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Сделать почку видимой на рентгеновской пластинке не легко по выше указанным причинам, но при хорошей, довольно сложной технике это почти всегда удается. Для этой цели после тщательной очистки кишечника

(слабительными и клизмами) больной кладется спиной на пластинку, тубус штатива, защищенный спереди губкой люфа в несколько слоев, вдавливается возможно глубже косо снизу вверх в подреберье больного. Кишки при этом отодвигаются в сторону, тубус подводится очень близко к почке, вследствие чего на пластинке получается достаточно ясная картина почки, по крайней мере нижней половины ее; верхняя обыкновенно не видна. Тень эта расположена на расстоянии около 2 см от позвоночника и доходит нижним полюсом до верхнего края 3-го позвонка. Мы можем на снимке найти всякие изменения величины, часто и формы почки, но главным образом этот способ важен для исследования при подозрении на камни в почке, — их удастся обнаружить приблизительно в 95% случаев, что показывает ценность этого способа исследования. Таким же образом исследуются и камни мочеточников и пузыря. Сам же мочеточник и пузырь на снимке не видны. Просвечивание при всех этих исследованиях никакого значения не имеет.

Кроме того, мы можем исследовать лоханку почки, мочеточник и пузырь, наполняя их контрастным веществом. Для этой цели делается цистоскопия, вводится мочеточниковый катетр, и через него шприцем иод умеренным давлением очень осторожно вливается контрастное вещество; таковым раньше служил колларгол (по предложению Фелькера и Лихтенберга), теперь исключительно 20% раствор бромистого натрия, оказавшийся безвредным. На таком снимке лоханки почки мы видим всю лоханку, имеющую форму полулуния, на внутренней поверхности которого ясно видны выступы (чашечки), кроме того виден весь мочеточник (рис. 33). Способ этот, конечно, неприятен для больного, иногда даже довольно болезнен, но совершенно безопасен и безвреден. Ценность его громадна: мы в состоянии увидеть всякие изменения формы и величины лоханки, расширения ее, узур, изменения вследствие давления опухоли, аномалии и т. д. Мы видим, кроме того, изменения мочеточника: изгибы, перегибы, сужения, расширения, неправильные положения, удвоения и другие аномалии и т. д. Наконец, тот способ облегчает распознавание камней, так как камни всасывают контрастное вещество и после опорожнения лоханки становятся вследствие этого видными.

Пузырь можно наполнить воздухом, вдувая его через катетер, при этом камни чрезвычайно контрастно выступают на светлом фоне воздуха. Для обнаружения формы пузыря можно его наполнить раствором брома, тогда становятся видными дивертикулы, опухоли в виде дефектов и т. д.

Наконец, в последнее время был предложен еще новый способ для исследования почки: пневмореи). Этот способ заключается в том, что в околопочечную клетчатку при помощи введенной длинной иглы впускается кислород. Таким образом вся почка окружается газом, вследствие чего она чрезвычайно резко и ясно выступает на снимке. Способ этот важен потому, что обыкновенный снимок обычно не дает достаточно контрастное изображение почки, кроме того, верхний полюс на нем почти никогда не виден; нельзя отрицать ценности этого метода, конечно, он должен быть применен с осторожностью и опытным врачом, так как при неумелом введении иглы легко поранить почку или сосуды. Метод этот считается безопасным и менее тягостным для больного, чем пневмоперитонеум.

Упомяну кстати, что и мочевого камень может быть наполнен раствором бромистого натрия, что дает возможность наполнить стриктуры его.

Рентгеновское исследование играет громадную роль в современной урологии, все указанные методы безвредны, техника хорошо разработана и результаты исследования чрезвычайно ценны.

При исследовании мочевых органов мы пользуемся почти исключительно снимками, просвечивание существенной роли не играет.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТЕЙ

Первая задача, за которую взялась молодая рентгенология, было исследование костей, поэтому эта область разработана лучше других. Мы получаем ни. снимках не только контуры костей, но самую тонкую картину их структуры, поэтому мы в состоянии обнаружить малейшие изменения структуры и вследствие этого уже в ранних стадиях поставить диагноз. Рентгеновское исследование кости чрезвычайно важно не только для хирурга, но и для терапевта, который пользуется им, например, при всякого рода артритах и т. д. Хрящ на снимках не виден, он слишком прозрачен для рентгеновских лучей, поэтому рентгеновское исследование, например, при перихондритах ребер, бесцельно.

При исследовании костей мы пользуемся только снимками, так как при просвечивании мы видим форму костей, но структуру различать не можем.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЗГА

Мозг на обыкновенном снимке не виден, мы можем только обнаружить изменения его вызывающие соответственные изменения окружающих костей. Например, при опухоли гипофиза мы на боковом снимке черепа видим расширение или узуру sellae turcicae, при опухоли n. acustici мы находим расширение porus acusticus intern., при опухоли наружной части полушарий мы иногда находим узуру черепной коробки. Но в последнее время был предложен другой способ, дающий контраст внутри черепа. Этот способ называется энцефалографией (Дэнди, Бингель).

Для этого делается пункция спинномозгового канала в люмбальной части позвоночника, выпускается 5-10 куб. см ЖИДКОСТИ И вместо нее вдувается такое же ИЛИ немного большее количество воздуха и таким образом продолжают, пока жидкость не перестанет вытекать; можно вдувать 50-80 куб. см воздуха; при головной водянке, конечно, гораздо больше. Вдувание делается в сидячем положении больного, вследствие этого воздух поднимается кверху и через foramen Magendie входит в мозговые желудочки.

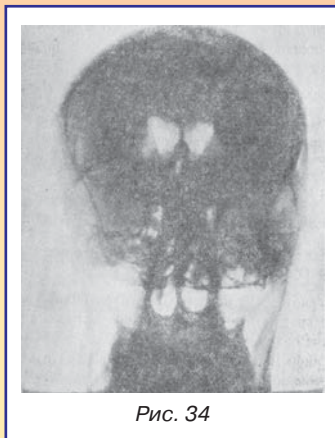


Рис. 34

Воздух распространяется также по субарахноидальному пространству и окружает весь мозг. На снимке видны желудочки (рис. 34), а иногда обрисовываются и извилины. Воздух из желудочков быстро резорбируется. Способ этот не вполне безопасен и довольно мучителен для больного, но дает великолепные диагностические результаты, поэтому он должен быть применен во всех случаях, где другими способами не удастся поставить диагноз. Многочисленные исследования, предпринятые в этом направлении, показали, что при правильной технике и осторожном вдвании (надо избегать резких колебаний внутреннего давления) опасность способа относительно невелика; если, кроме того, иметь в виду трудность и серьезность пробной трепанации, то ценность метода становится ясной. Некоторые авторы предпочитают так называемую вентрикулографию, т. е. непосредственную пункцию желудочков и вдвигание в них воздуха через небольшое трепанационное отверстие. Мне казалось бы, что эта операция сложнее и серьезнее и что поэтому энцефалографии следует отдавать предпочтение.

На снимках мы видим при энцефалографии изменения формы и величины желудочков, вызванные опухолью или hydrocephalus; по этой картине часто удастся точно локализовать опухоль, что чрезвычайно важно для последующей операции. Иногда изображения желудочков не получается, это указывает на то, что foramen Magendie закрыто и это, следовательно, тоже указывает на местоположение опухоли.

Миелография предложена для исследования спинного мозга. Делают с субокципитальную пункцию спинного канала и вводят несколько куб. см липиодоля. Это контраст дающее средство благодаря своей тяжести спускается вниз по спинномозговому каналу и доходит в нормальных случаях до cauda equina, в случаях же сужения канала опухолью или другим образованием останавливается выше. Таким образом удастся определить местоположение опухоли и кроме того по форме тени липиодоля (неровность контуров, расширения, выступы) судить о характере препятствия. Способ этот безусловно ценен, дает весьма важные результаты и повидимому безопасен.

В приведенном описании способов исследования бы и изложены только важнейшие, дающие более или менее ценные результаты и заслужившие в рентгенологии право гражданства. Многие другие способы, применяемые редко, конечно, здесь не могли быть изложены. Для ознакомления с ними нужно обратиться к специальным учебникам рентгенологии.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ

В предыдущем вкратце было изложено значение рентгеновского исследования для распознавания болезней различных органов, в следующих главах о диагностике отдельных органов этот вопрос будет изложен подробнее. Теперь еще несколько слов о значении рентгенодиагностики вообще и о соотношении между клиникой и рентгенодиагностикой.

Рентгенология в целом давно уже признана как самостоятельная медицинская дисциплина, но это не значит, что и рентгенодиагностика есть отдельная наука, имеющая право на самостоятельное существование. В практике, конечно, бывают случаи, где достаточно одного только рентгеновского исследования для постановки диагноза, также как бывают случаи, в которых достаточно одного только клинического или лабораторного исследования, например, аускультации или исследования мочи, чтобы поставить диагноз. Но это единичные случаи, и громадном же большинстве, особенно сложных случаев, диагноз может быть поставлен только на основании совокупности исследований — клинических, лабораторных и рентгенологических. Поэтому рентгенолог, не будучи знаком с клинической картиной болезни и с результатом лабораторных и клинических исследований, на основании одной только рентгеновской картины в большинстве случаев не в состоянии поставить диагноз. Отсюда вытекает как основное положение, что рентгенолог должен быть знаком с клиникой и уметь оценить результаты клинического исследования, а также, что должен быть до известной степени знаком с рентгенологией, поскольку она касается его специальной области. Далее, на этого следует, что рентгеновская картина может быть правильно оценена только при совместной работе рентгенолога с клиницистом. Это могло бы быть достигнуто лучше всего устным обменом мнений, т. е. клиницист должен присутствовать при рентгеновском исследовании его больных. К сожалению это достижимо только в клинической или больничной обстановке, поэтому необходимо найти другой способ для совместной работы. Практика пока-зала, что обыкновенно вполне достаточно, если клиницист сообщает свои данные рентгенологу в письменной форме. Такое сообщение должно содержать важнейшие данные анамнеза, важнейшие клинические данные и результаты лабораторных исследований, а также предполагаемый клинический диагноз. Имея эти данные и основываясь на них, рентгенолог в состоянии вести свое исследование в определенном направлении, обращая внимание на определенные детали, сопоставлять свои данные с результатами клинического исследования, проверять последние и на основании всего этого. Прийти к определенному заключению. В про-

тивном же случае, т.е. не имея никаких клинических данных, рентгенолог может только дать простое описание рентгеновской картины, но не в состоянии высказать то или другое определенное мнение о значении найденного им. Сделать снимок и описать его не трудно, но искусство рентгенолога заключается именно в толковании рентгеновской картины; если же клиницист, не сообщая рентгенологу клинических данных, лишает его возможности анализировать рентгеновскую картину, то он тем самым лишает себя возможности использовать для своих целей ценные данные рентгенологии. Этим объясняется, что рентгенология в клинической или больничной обстановке обыкновенно дает гораздо больше, чем при амбулаторной работе, где нет тесной связи между пользующим врачом и рентгенологом.

ВРЕДНОЕ ДЕЙСТВИЕ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ

Рентгеновские лучи оказывают глубокое влияние на человеческий организм. На этой особенности основана рентгенотерапия, но с этим действием, полезным при правильном использовании его и пагубном при невнимательном отношении к нему, нужно быть знакомым, чтобы избежать нежелательных и опасных осложнений.

Рентгеновские лучи действуют на целый ряд органов человеческого тела. Опаснее всего действие лучей на кожу: если на кожу дана слишком большая доза, то получается ожог ее. В первой стадии ожог выражается в красноте кожи, через несколько дней или недель проходящей, и в выпадении волос (erythema), во второй стадии, при большей дозе, образуются небольшие пузырьки на резко красной коже (dermatitis bullosa), эти явления болезненны, проходят медленно, волосы больше не вырастают. В третьей стадии получается разрушение кожи — язва, которая чрезвычайно трудно заживает, иногда не заживает в течение нескольких лет и чрезвычайно болезненна. Первая стадия проходит бесследно, после второй остаются атрофия кожи и телеангиэктазии, язвы заживают рубцами. Рентгеновские лучи также действуют на кровь (вначале лейкоцитоз, потом лейкопения, иногда падение количества эритроцитов и т. д.), на половые железы (azoospermia, impotentia generandi, но не coeundi, аменоррея у женщин, аборт), на нервную систему (угнетенное состояние, усталость, головные боли и т. д.) и на разные другие органы. Всем этим вредным действиям подвергаются как больные, так и врачи-рентгенологи. Поэтому и те и другие должны быть соответственно защищены. Для больного защита простая: его никогда не следует подвергать слишком продолжительному и слишком частому исследованию. Это чрезвычайно важно знать и врачам — клиницистам, так

как много несчастных случаев было вызвано тем, что больной посылался под ряд на исследование в различные кабинеты, так что рентгенолог, не зная, что больной уже недавно подвергался влиянию рентгеновских лучей, слишком долго исследовал его, вследствие чего получилась кумуляция действия лучей и тяжелый ожог. Кроме того, советуют для устранения самых мягких действующих сильнее всего лучей ставить перед трубкой алюминиевый фильтр в 0,5-1,0 мм.

Более опасны рентгеновские лучи для рентгенолога, который постоянно подвергается действию их, хотя только в небольших дозах. Для защиты употребляется свинец, не пропускающий лучей, в различных формах.

В СССР имеется закон, точно определяющий те меры защиты, которые должны быть применены в каждом кабинете (постановление НКТруда СССР от 9 IX 1925 за № 233/389, опубликованный в Известиях НКТруда за 1925 год, № 37-38). Привожу из этого закона то, что важно для диагностического кабинета.

Для кабинета требуется просторное, светлое помещение с хорошей вентиляцией. Трубка должна быть заключена в защитную камеру, покрытую свинцовой резиной, эквивалентной 4 мм свинца; перед рентгенологом во время просвечивания должна стоять кафедра (стена) высотой в 1 м из свинца толщиной в 3 мм, экран должен быть снабжен свинцовым стеклом толщиной, эквивалентной 1 мм свинца, управляющий аппаратом должен стоять за ширмой высотой в 2 м, обшитой свинцом толщиной в 4 мм. Кроме того, каждый работающий в кабинете должен быть снабжен фартуком, перчатками и головным убором из свинцовой резины и очками из свинцового стекла.

Для кабинетов, предназначенных для терапевтических целей, имеются более строгие постановления.

Хотя часть этих защитных средств довольно неудобна при работе, но все-таки ими пользоваться необходимо, так как действие рентгеновских лучей столь опасно, что всячески следует избегать лишнего воздействия их на организм. При этом нужно иметь в виду (что, пожалуй, составляет главную опасность работы в рентгеновских кабинетах), что все эти действия наступают не сразу, а через продолжительный срок, обыкновенно только после многих лет работы в кабинете. Это опасно потому, что каждый молодой врач вначале осторожен, но через некоторое время замечает, что на него, повидимому, рентгеновские лучи вредно не действуют и перестает защищаться; последствия такого легкомысленного отношения безусловно скажутся, может быть только через несколько лет, но тогда уже будет поздно принимать меры. Между прочим укажу на то, что дерматит у рентгенолога протекает иначе,

чем у больного (вследствие частых малых доз): у рентгенолога кожа, главным образом рук, становится тонкой, блестящей, сухой, затем появляются трещины, роговые разрастания и в конце концов может развиваться рак, который унес уже немало жертв из числа рентгенологов (профессор Альберс-Шенберг в Гамбурге, Григорьев в Харькове и др.).

Поэтому основное правило для врача, постоянно находящегося в рентгеновском кабинете, — с самого начала всегда использовать все имеющиеся налично защитные средства несмотря на то, что они часто весьма неудобны.

ОТДЕЛ ТРЕТИЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Профессор Б.В. Верховский

ЛАРИНГОСКОПИЯ И ЗЕРКАЛЬНЫЕ ИЗОБРАЖЕНИЯ ГОРТАНИ В НОРМАЛЬНОМ И ПАТОЛОГИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

Гортань представляет область недоступную при обычных условиях непосредственному осмотру. Располагаясь значительно ниже уровня мягкого неба, она не лежит на пути нашего зрения. Вертикальная ось, проведенная через полость ее, составляет с продольною осью полости рта почти прямой угол, а потому желание заглянуть в гортань живого человека может быть удовлетворено или путем оптического выпрямления этого угла с помощью особых зеркал или призм, или механическим выравниванием его посредством различных более или менее сложных приборов.

Исследование гортани в первом случае носит название ларингоскопии, во втором аутоскопии или, правильнее, прямой ларингоскопии. Прямая ларингоскопия, помимо затруднений, требующих для преодоления более или менее продолжительного опыта, нуждается еще в очень сложных и ценных приборах, а потому в настоящее по крайней мере время доступна только специалистам, простая же ларингоскопия, по легкости своего выполнения, дешевизне необходимых приспособлений и в виду большого значения для распознавания многих заболеваний внутренних органов, по всей справедливости, должна стать достоянием каждого современного врача, какой бы специальности он ни принадлежал.

Для успешного производства ее необходимы:

1. Целесообразное устройство освещения.
2. Хорошее гортанное зеркало.
3. Такие приемы его введения, которые легко выносимы для исследуемого.

Наилучшее освещение достигается, конечно, естественным, солнечным или дневным рассеянным светом. Но, к сожалению, и то и другое не всегда находится под рукой, почему и приходится обыкновенно пользоваться искусственным светом. Искусственное освещение делает исследование независимым от погоды и времени дня. Характер его, в сущности, безразличен. Для ларингоскопирования одинаково пригодно и электрическое, и керосиновое, спиртовое, газовое и т. п. освещение, лишь бы оно было возможно более сильным.

Только при электрическом освещении, благодаря очень малым размерам электрических лампочек, удобно помещаемых по близости нашей зрительной оси, удастся легко направлять все световые лучи непосредственно на то место, которое желательно осветить (рис. 35). Но пользование ими сопряжено с необходимостью иметь в своем распоряжении часто громоздкие электрические батареи или цен-

ные аккумуляторы и реостаты, а потому и не может быть рекомендовано во всеобщее употребление. Гораздо проще, если все световые лучи любого источника света предварительно улавливаются зеркальной поверхностью, и освещение производится отраженным светом. Для этой цели служит круглое зеркало — плоское при солнечном свете и вогнутое при всяком другом (рис. 36). В центре его находится отверстие, устанавливаемое перед тем или другим глазом исследующего. При помощи лучше всего лобной повязки зеркало укрепляется на голове или удерживается зубами, рукой или, наконец, приделывается к специальным подставкам. Чем оно больше, тем лучше, так как тем большее количество света будет оно отражать. Однако, величина его не должна превышать известных пределов. При необходимости, исследуя гортань, всегда смотреть обоими глазами, так как в противном случае терялось бы ощущение перспективы; нельзя допускать, чтобы зеркало, установленное своим центральным отверстием перед одним глазом, краем закрывало зрачок другого. Принимая расстояние между зрачками в среднем равным 6 см, наиболее удобным следует считать зеркала от 8 до 10 см в диаметре и во всяком случае не более 12 см.

Громадное значение имеет фокусное расстояние зеркала, что ясно вытекает из следующих соображений. С целью наиболее яркого освещения, наиболее полного использования всех находящихся в нашем распоряжении световых лучей и сконцентрирования их в возможно большем количестве на каждой единице исследуемой нами поверхности, мы всячески должны стремиться получить от взятого нами пламени его уменьшенное отраженное изображение. Из физики нам известно, что достигается это установкой светящегося тела на протяжении от вогнуто-

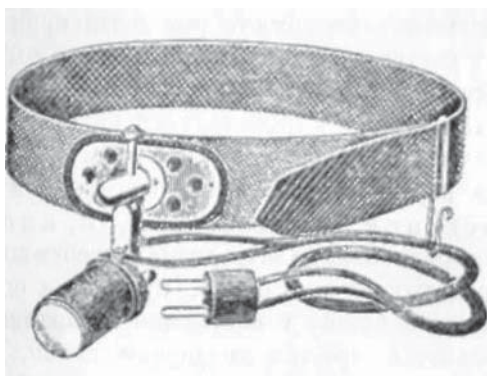


Рис. 35

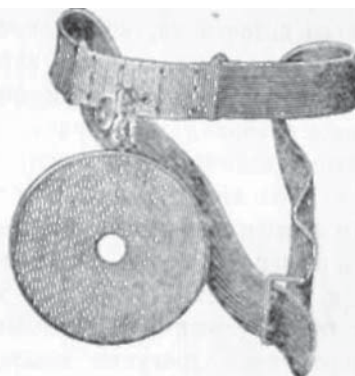


Рис. 36

го зеркала несколько больше, чем его двойное фокусное расстояние. Обратное уменьшенное изображение пламени при этом получается в промежутке между Главным и двойным фокусным расстоянием зеркала и, при условии, что взятый источник света был достаточной силы, на расстоянии 2-3 см в ту и другую сторону от места своего наибольшего светового напряжения даст достаточно яркие круги светорассеяния. Иными словами, получив сконцентрированное обратное уменьшенное изображение пламени на плоскости, проведенной через голосовую щель, мы можем считать всю область гортани и сверху и снизу достаточно освещенной. Плоскость же эта при исследовании гортани мужчин лежит от глаза наблюдателя на расстоянии не меньшем 30 см, считая 8 см от положения ее снизу от мягкого неба, или столько же позади него при оптическом выпрямлении известного нам угла, 8 см от мягкого неба до края зубов и 14 см от отверстия рта больного до нашего глаза. Меньшее расстояние и неудобно и не всегда приятно. У женщин и особенно у детей эти расстояния несколько меньше, так как у них и гортань лежит выше и полость рта короче. В виду же того, что при каждом осмотре гортани обыкновенно стараются заглянуть и в трахею, а в некоторых случаях осматривают и деление ее на бронхи, отстоящие от голосовой щели на 12 см, ясно, что в этих случаях уменьшенное обратное изображение пламени должно получаться на расстоянии не меньшем, чем 40 см от нашего глаза.

Вполне очевидно, что удовлетворить этим условиям может зеркало, главное фокусное расстояние которого ни в каком случае не меньше 15 см, но лучше, если оно приближается к 20 см.

Вторым неизбежным условием зеркального осмотра гортани является ларингоскоп, т. е. гортайное зеркало. Оно представляет собой плоское зеркальце из очень хорошего белого стекла, вправленное в металлическую оправу, под углом в 120° , припаянную к толстой, негнущейся проволоке (рис. 37). Последняя плотно приделана к рукоятке из дерева или металла или только привинчивается к пей, что предпочтительнее, так как тогда одна и та же рукоятка служит для различных зеркал. В былое время зеркала делались самой разнообразной формы: круглые, полукруглые, овальные, четырехугольные; в настоящее время употребляются исключительно круглые от 1/2 до 3 см в диаметре. Как правило, следует пользоваться всегда зеркалами самого большого размера. Чем зеркало больше, тем больше упадет на него лучей света, тем ярче будет освещение и рельефнее гортанное изображение и тем легче, наконец, можно будет увидеть всю поверхность гортани одновременно. Гортанные зеркала должны быть абсолютно чисты, и лучшим для этого средством

является их кипячение в содовом растворе и тщательное затем протирание каждый раз свежим куском стерилизованной марли. Правда, от кипячения они иногда скоро портятся, в особенности, если их затем плохо вытирают, но зато исключается всякая возможность передачи инфекции.

Само ларингоскопическое исследование ведется следующим образом. Хотя с отраженным светом возможно исследовать гортань в самых разнообразных положениях больного, лучшим, однако, и наиболее удобным оказывается сидячее. Больной усаживается прямо против врача, который своими ногами обхватывает его сложенные колена. Голову свою больной держит прямо, в направлении оси тела, не сгибая ее ни вправо, ни влево, лишь слегка закидывая назад. Источник света устанавливается с правой стороны от больного, на уровне его затылка, возможно ближе к голове и выше полости рта. С правой стороны больного или, что-то же, с ле-

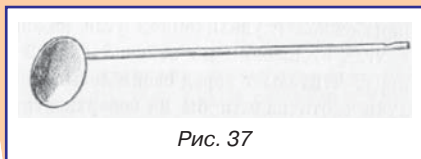


Рис. 37

вой стороны от врача источник света устанавливается для того, чтобы лучи его не заслонялись правой рукой врача, вводящего в полость рта больного гортанное зеркало или другой какой-либо инструмент. С той же

целью ставится он выше отверстия рта, так как, благодаря этому, его световые лучи будут падать на вогнутое зеркало выше зрительной оси исследующего.

Цель установки его на уровне затылка больного есть практическое соблюдение физического правила, по которому для получения уменьшенного обратного изображения пламени в промежутке между главным и двойным фокусным расстоянием вогнутого зеркала светящееся тело должно отстоять от последнего больше, чем на двойное фокусное расстояние. Этим достигается еще и другое удобство, благодаря которому лицо больного остается в приятной для него тени, а полость глотки его и поверхность гортанного зеркала по контрасту кажутся освещенными еще более ярко. Чем ближе источник света находится к голове больного, тем меньше потеря от лучей, неизбежная с увеличением угла падения на поверхность вогнутого зеркала и угла отражения их от нее. По той же причине врач укрепляет рефлектор предпочтительно перед своим левым, а не правым глазом. В последнем случае лучи света падали бы на поверхность рефлектора сравнительно под большим углом и под таким же от нее отражались бы, в значительной части своей непроизводительно теряясь в пространстве. При положении же рефлектора перед левым глазом врача все лучи света падают и отражаются от него под очень острым углом и потому все целиком могут быть использованы для освещения.

Продольная ось полости рта больного должна точно совпадать с направлением отраженных рефлектором световых лучей или, что то же, с зрительной осью врача, а так как передний конец ее при закинутой, для большего доступа к глотке, слегка назад голове приподнят вверх, врач усаживается несколько выше больного. Это удобно еще и в том отношении, что в будущем значительно облегчает изменение направления падающих от рефлектора на гортанное зеркало отраженных лучей света. Правда, это легко может быть достигнуто изменением наклона самого зеркала, приподниманием или опусканием его рукоятки, но в некоторых случаях представляется более выгодным добиться этого переменной своего положения, а сделать это, конечно, легче, согнувшись на стуле, чем беспрерывно вытягиваясь вверх.

Убедившись, что освещение отраженными рефлектором лучами света закрытого еще рта больного получается достаточно яркое, врач в течение всего дальнейшего хода исследования удерживает свою голову с укрепленным на ней вогнутым зеркалом, по возможности, неподвижно. При малейшем ее отклонении перемещается и отраженный пучок световых лучей, свет уходит, и исследование делается невозможным.

Тщательное соблюдение всех приведенных условий само по себе уже служит залогом большого успеха в дальнейшем, и часто неудачи объясняются пренебрежением этими элементарными правилами.

Дальнейшие приемы заключаются в следующем: предложив больному, по возможности, широко раскрыть рот, внимательно осматривают всю его полость, зубы, десны, твердое и мягкое небо, знакомятся с состоянием зева и глотки. Для получения большего доступа к последней просят больного протяжно произносить звук «а». Корень языка при этом обыкновенно уплощается, мягкое же небо, сокращаясь, отходит вверх и сзади. Единственным препятствием при этом осмотре оказывается язык, который иногда так высоко поднимается над дном полости рта, что почти целиком закрывает собой всю заднюю стенку глотки. В таких случаях стараются отодвинуть его книзу пальцем, ручкой для пера, карандашом, хорошо обструганной палочкой или щепкой, чайной ложкой или специальными шпателями или, наконец, гортанным зеркальцем. Чем бы, однако, его ни отдавливали, всегда надо помнить, что точка приложения силы не должна никогда находиться на его корне, а действие ее должно быть направлено не прямо вниз, а в то же время слегка кпереди. Прикосновение к корню языка у большинства людей даже с нормальной, неповышенной чувствительностью слизистой оболочки легко вызывает рвотные движения. Только у истеричных, у которых обыкновенно чувствительность зева и глотки

резко понижена или даже вовсе отсутствует, это прикосновение проходит вполне безнаказанно.

Тщательный осмотр полости рта, зева и глотки всегда должен предшествовать каждому исследованию гортани. Во многих случаях только благодаря ему может быть получена уверенность в правильности распознавания болезни гортани, причины ее и в чем должна заключаться терапия. Полость рта, например, очень богата самой разнообразной бактериологической флорой. Еще более велико ее разнообразие при кариозных зубах. Нечистоплотное содержание полости рта вообще, в особенности при наличии дурных зубов, является одной из частых причин заболевания зева, глотки и более глубоких частей дыхательного аппарата. На слизистой оболочке щек, губ, языка нередко встречаются сифилитические папулы, язвы. Язвенные процессы могут быть и другого еще происхождения. Так, например, язвенный (обыкновенно эпидемический) стоматит по краю десен в соседстве с дурными зубами сопровождается иногда язвенным поражением небных миндалин (ангина Винцента), нередко смешиваемым с первичной сифилитической язвой.

Еще более важным оказывается подробное исследование зева и глотки. Необходимо при этом уделять серьезное внимание цвету слизистой оболочки, степени ее влажности или, наоборот, сухости, количеству накапливающейся в глотке слизи, изменению формы отдельных частей глотки и мягкого неба и их функции. Так, например, резкая бледность слизистой оболочки глотки и мягкого неба нередко является одним из характерных ранних признаков начинающегося туберкулеза гортани; чрезвычайное обилие слизи в глотке, часто препятствующее осмотру гортани, обычно наблюдается в тяжелых случаях гортанного туберкулеза и потому присутствие ее до некоторой степени может служить отличительным признаком в тех случаях, когда картина гортани в гортанном зеркале не является достаточно характерной и может быть смешана с такою же картиной при сифилисе и раке гортани. Сухость слизистой оболочки предполагает существование таковой же и в гортани и, так же как излишняя влажность, объясняет изменение силы и в особенности оттенка голосовых звуков. Отсутствие чувствительности слизистой зева и глотки при одновременном параличе некоторых мышц гортани подтверждает истерическое его происхождение.

Что касается изменения формы отдельных частей глотки и зева и вообще их внешнего вида, то в этом отношении картины могут быть крайне разнообразны. При этом необходимо всегда помнить, что глотка, по крайней мере та часть ее, которая видна при широко открытом рте, одновременно служит как для прохода

воздуха, так и пищи. Поэтому, в виду своей двойной функции, она в нормальном своем состоянии отличается крайне изменчивой формой, в зависимости от степени и характера сокращений заложенных в ее стенках мышц. Особенно большие изменения обнаруживает мягкое небо. В спокойном состоянии оно свободно висит во фронтальной плоскости тела, образуя перегородку между полостью глотки и рта. При попытках к глотанию или разговору оно поднимается и оттягивается вверх, более или менее плотно замыкая ротовую часть глотки от носоглотки. Маленький язычок, свисая в виде небольшого конуса по средней линии с края мягкого неба, называемого иначе небною занавескою, каждый раз при этом сильно сокращается и прижимается к задней стенке глотки. Несокращение его указывает на его отечность и катарр носоглоточного пространства. В таких случаях он иногда прилипает к слизистой оболочке одной из боковых стенок зева и висит несимметрично, отклоняясь в ту или другую сторону. Иногда конец его бывает раздвоен. Ничего патологического это явление не представляет. От основания язычка в обе стороны отходят по две небные дуги. Края тех и других, смотрящие в полость глотки, представляются острыми гранями. Края передних дужек более отстоят от средней линии тела, чем задние, но во всяком случае положение их, при нормальном по крайней мере, строении шеи вполне симметрично. Между обеими дужками мягкого неба на каждой стороне глотки тянется начиная от основания язычка книзу и слегка кзади расширяющаяся книзу треугольная ямка, в которой помещается часть лимфатического глоточного кольца Вальдейера. Это так называемые небные миндалины, служащие обычным местом развития так называемых ангин. Поверхность их в нормальном состоянии более или менее гладкая, недольчатая, без образования на ней глубоких щелей (лакун). Небные миндалины не должны ни где прикрывать края задних дужек, в противном случае они считаются увеличенными. Между дужками мягкого неба видна умеренно сочная, бархатистая слизистая оболочка задней стенки глотки. Поверхность ее должна быть в нормальном состоянии гладкой. Иногда, впрочем,

на ней имеются небольшие выступы, образуемые местной гипертрофией заложенной в толще слизистой оболочки глотки аденоидной ткани. Цвет покрывающей их слизистой более розовый, чем остальной поверхности последней. В числе не более 5-7 они считаются нормальными. Присутствие их на задней стенке глотки в большем числе является патологическим явлением и характеризует так называемый грануляционный катарр задней стенки глотки, особенно часто наблюдающийся у детей с нарушенным носовым дыханием. Гипертрофия той же аденоидной ткани на боковых стенках глотки всегда оказывается патологическим явлением. Оно

обнаруживается появлением на боковых стенках глотки, при простом осмотре ее обычно невидимых, позади задних дужек мягкого неба продолговатых валиков, тянущихся параллельно им, как бы в виде добавочной нары небных дужек. Иногда они бывают только с одной стороны, обычно, однако, являются двухсторонними. Своим присутствием они характеризуют так называемый боковой фарингит. Иначе еще называют его профессиональным катарром певцов, преподавателей и вообще всех злоупотребляющих голосовым своим аппаратом. Находка его у больного дает вполне достаточное объяснение, почему, несмотря на совершенно здоровую во всех отношениях гортань, он тем не менее жалуется на расстройство голоса, слабость его, а иногда даже на полную афонию. Жалобы больных в таких случаях легко объясняются тем, что обострение воспалительного процесса на боковых стенках глотки, сопровождаясь глубоким пропитыванием толщи их, захватывает слой суживающих глотку мышц, а равно и тех мышц, которые тянутся от шиловидного отростка к боковой стенке глотки и к подъязычной кости, и сокращение которых необходимо для укрепления названной кости, без чего собственные мышцы гортани не могут иметь прочной опоры и не в состоянии проявить свою деятельность в полном объеме. Так как сокращение этих мышц, дергая боковую стенку глотки, причиняет больным сильную боль, они инстинктивно отказываются от их сокращения. Подъязычная кость не фиксируется, не фиксируются и хрящи гортани, а потому и гортанные мышцы отстают в своей деятельности. Дальнейшее изменение внешнего вида поверхности слизистой оболочки глотки выражается появлением на ней папул, образованием в толще ее гуммозных опухолей, туберкулезной сыпи, различных язвенных процессов и проч. Гуммы мягкого неба распадаясь дают перфорации его, заживление сифилитических язв сопровождается образованием звездчатых стягивающихся рубцов, подтягивающих дужки мягкого неба к задней стенке глотки и резко деформирующих его нормальный вид. Все эти и другие изменения в полости глотки, хорошо замеченные и правильно оцененные, нередко служат убедительным подспорьем для верного диагноза заболевания гортани. Так, например, двухстороннее утолщение края задних дужек и симметричное подтягивание их к задней стенке глотки является одним из характерных признаков риносклеромы, и потому присутствие его дает твердую уверенность в том, что найденные изменения в гортани, обычно наблюдаемые при склероме, действительно находятся в зависимости от нее. Без типичного изменения в глотке процесс легко может быть смешан с другими страданиями, ничего общего с риносклеромой не имеющими. Параличи мышц мягкого неба также позволяют иногда ставить правильный диагноз при наличии

одновременно параличей гортанных мышц. Так, паралич одной половины гортани при наличии паралича на той же стороне половины мягкого неба, языка и губ говорит за бульбарное его происхождение и т. д.

Покончив с осмотром глотки, больному предлагают насколько возможно сильнее высунуть язык и в то же время захватывают его с помощью платка или кусочка марли левой рукой, и притом так, чтобы большой палец лежал вверх, а указательный вниз. Язык должен быть непременно высунут, а не вытянут. Вытягивание его и бесполезно, и часто причиняет больному напрасную боль, а иногда при короткой уздечке, в особенности при дурных зубах, может дать повод к надрывам ее. Удерживая своей левой рукой язык, врач только препятствует втянуть его обратно и ни в каком случае не должен делать попыток к его вытяжению. Цель высовывания языка заключается в том, чтобы заставить подняться подъязычную кость и поднять за собой вверх гортань, вызвать отхождение корня языка кпереди и сокращение мышечных пучков, которые от него отходят к передней поверхности надгортанника и тянут его вперед. Еще более достигается та же цель, если одновременно с высовыванием языка больного заставляют протяжно произносить возможно более высоким тоном звук «э», тем более, что при этом сильно сокращается мягкое небо и, отходя кзади и вверх, дает свободное место для гортанного зеркала и больший доступ лучам света и нашего зрения в полость гортани. В некоторых случаях резкого западения надгортанника кзади отхождение его кпереди происходит только при произнесении высокого звука «и». Но, к сожалению, спинка языка при этом так высоко приподнимается вверх, что через остающуюся между ней и твердым небом узкую щель часто даже опытному исследователю удастся с большим только трудом удовлетворительно осмотреть гортанную полость.

Окончив все эти приготовления, вводят, наконец, гортанное зеркало, после предварительного его нагревания, так как иначе зеркальная поверхность его тускнеет от осаждения на пей водяных паров выдыхаемого воздуха. Нагревать следует только зеркальную поверхность, а не заднюю металлическую поверхность оправы, как это часто делается начинающими. Для того, чтобы зеркало не тускнело, нагревание в этом случае приходилось бы доводить до очень высокой степени и рисковать затем обжечь неясную слизистую оболочку мягкого неба. Нагревание зеркальца достигается проведением его над пламенем осветительного прибора или спиртовой лампы, или ополаскиванием в кипятке. Последнее неизбежно при исследовании с электрическим светом. Вместо нагревания можно погружать зеркало перед исследованием в слабый (1/2%) раствор лизола, стряхивая затем лишнюю жидкость.

Запотевания зеркальца не бывает в этом случае, но никакого преимущества этот способ не представляет и, в сущности, является довольно нечистоплотным приемом.

Убедившись прикосновением задней поверхности зеркала к тыльной поверхности левой руки, что степень нагрева удовлетворительна, вводят зеркало в полость рта больного. Зеркало вводится обыкновенно правой рукой и держится при этом, как писчее перо. Желая, однако, иметь иногда свободной свою правую руку в тех случаях, когда необходимо ввести в гортань какое-либо лекарственное вещество или инструмент, врач должен стараться выучиться вводить зеркало и левой рукой. Понятно, что в этом случае удерживание языка больного поручается помощнику или самому больному, его левой руке. Зеркало можно вводить по средней линии, но, с целью сохранить возможно большее поле зрения, лучше делать это со стороны того или другого угла рта больного — левого при введении зеркала правой рукой и обратно, легко и вполне безболезненно оттягивая их по мере надобности кнаружи. Тщательно стараясь не касаться зеркальной поверхностью к языку, чтобы не загрязнить ее, зеркало доводят до мягкого неба и устанавливают по середине его в том месте, в котором оно переходит в маленький язычок, умещающийся при этом за задней поверхностью зеркала. В случае надобности для получения большего простора в глотке мягкое небо вполне безнаказанно может быть оттянуто зеркалом кверху и кзади. Большинство больных свободно переносит этот прием. Нельзя только делать никаких боковых движений зеркалом по поверхности мягкого неба и следует, по возможности, остерегаться касаться передних дужек его у перехода их в корень языка; результатом в таких случаях обычно являются тошнотные движения. Установив правильно зеркало, ему придают надлежащий уклон приблизительно под углом в 45° к горизонтальной плоскости, опуская для этого рукоятку. Для того чтобы все отраженные от зеркала лучи света направлялись в полость гортани и не уклонялись в ту или другую сторону, все время необходимо стараться, чтобы поперечное сечение его находилось во фронтальной плоскости.

При ларингоскопии часто встречаются различные препятствия, иногда непреодолимые, но в большинстве случаев более или менее легко устранимые, часто только воображаемые. Сюда принадлежат:

1. Врожденные и рубцовые сужения отверстия рта, достигающие иногда значительной степени. Само собой разумеется, что в таких случаях никакой зеркальный осмотр гортани без предварительной операции невозможен.

2. Припухание шейных лимфатических желез, опухоли шеи, острые воспалительные процессы зева, особенно флегмонозные жабы и т. д., не позволяющие больному раскрыть хорошенько рта и высунуть язык. Выйти из затруднения помогут осторожное отдавливание языка шпателем и пользование маленькими зеркалами.

3. Толстый язык или язык с очень короткой уздечкой, затрудняющей его высовывание. И в этих случаях для устранения препятствия служит шпатель.

4. Гипертрофия небных миндалин, когда обе они почти соприкасаются между собой. В этих случаях пользуются возможно малыми или овальными зеркалами.

5. Заскакивание язычка мягкого неба перед гортанным зеркалом. Случается это при гипертрофии или отеке язычка. Для устранения препятствия служат или самые большие зеркала или зеркала с особыми крыльями для поддержания мягкого неба.

6. Запрокидывание надгортанника кзади обычно у детей, нередко, впрочем, и у взрослых, особенно в случаях паралича гортани. Если ни высовывание языка, ни произношение высоких гласных «э» и «и» его не приподнимают, прибегают к механическому оттягиванию его кпереди зондом или специальными пинцетами, поручая это помощнику или производя это своею правой рукой, зеркало же вводится тогда левой.

7. Повышенная чувствительность слизистой оболочки, часто встречающаяся у лиц с хроническими катаррами зева и глотки, у сильных курильщиков, алкоголиков. Нередко причиной ее является недостаточная опытность исследующего и неумелое введение им гортанного зеркала. В огромном большинстве случаев, однако, бывает она просто воображаемой, объясняясь страхом больных, их брезгливостью. В таких случаях выручает такт врача, предложение больным иметь собственные зеркальца, тщательная стерилизация в их присутствии и т. п. меры. В случае действительно повышенной чувствительности рекомендуют глотать кусочки льда, назначают за несколько дней препараты брома, но проще смазывать слизистую оболочку 5-10% раствором кокаина или другого анестезирующего средства.

8. Немалым препятствием служит иногда обилие слизи, пачкающей зеркало, часто наблюдаемое у многих больных с тяжелой формой туберкулеза гортани. Успех исследования зависит в таких случаях от его быстроты и умения быстро ориентироваться в зеркальном изображении гортани.

Для более быстрого ориентирования в зеркальном изображении гортани необходимо помнить, что все, что на самом деле лежит в пей впереди, в зеркале находится наверху, все, что сзади, — внизу. Правая и левая половины гортани остаются такими же и в зеркальном изображении. Последнее улавливается тем скорее и лег-

че, чем внимательнее, осторожнее и без излишней торопливости вводится гортанное зеркало. Все время устремляя свой взор на поверхность его, врач постепенно видит сначала изображение спинки языка, затем его корня с характерно расположенными на нем сосочками языка — *papillae circumvallatae* — и слоем мешчатых лимфатических желез, так называемых язычных миндалин; далее появляется изображение передней поверхности надгортанника с тремя отходящими от него к языку складками (*ligamenta glosso-epiglottica media et lateralia*), с двумя неглубокими ямками между ними (*valleculae*), в которых часто застревают острые и небольших размеров инородные тела, как, например, рыбы кости: затем выступает верхний край надгортанника, очень изменчивый в своей форме, иногда свободно смотрящий вверх, обычно слегка завернутый кпереди, часто и у детей, например, почти всегда сильно сжатый с боков. Продвигая зеркальце еще дальше, врач обнаруживает отходящие от боковых краев надгортанника внутри и кзади по направлению к черпаловидным хрящам две складки, так называемых черпало — надгортанные связки (*lig. aryepiglottica*); в верхнем свободном краю каждой из них выступают по два небольших возвышения, из коих переднее соответствует врисбергову хрящу, а заднее санторинову; соединяясь вместе, обе складки образуют в заднем отделе гортани выемку — *incisuram interarythenoideam*; черпало-надгортанные связки окаймляют собой вместе с свободным краем надгортанника вход в гортань: кнаружи от них лежат грушевидные ямки, в которых чаще всего задерживаются попавшие в глотку инородные тела, кнутри они переходят в так называемые ложные или карманные связки, а эти последние темной линией, которой представляется глазу в зеркальном изображении вход в морганиевы желудочки, отделяются от нижележащих истинных связок, тянущихся в виде двух белых полос на розовом фоне окружающей слизистой оболочки в зеркале сверху вниз, на самом же деле спереди назад (рис. 38 и 39). При фонации они сходятся, оставляя между собой как бы прорезанную острым ножом щель, при вдохе же сильно расходятся, образуя широкий просвет в виде равнобедренного треугольника, вершиной на-

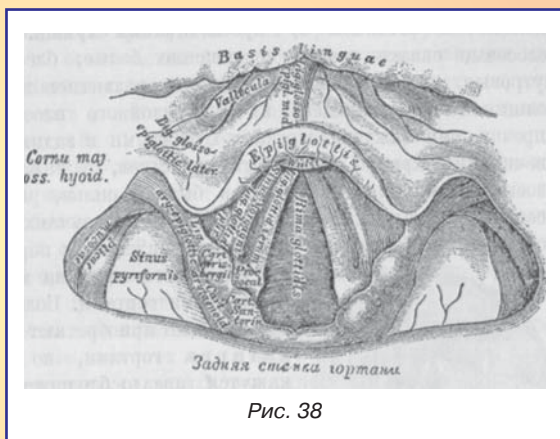


Рис. 38

правленного кпереди, а основанием — кзади или в зеркале кверху и книзу. Обычно нетрудно в этом просвете увидеть ряд трахеальных колец, а при некоторой опытности, с рефлектором надлежащего фокусного расстояния, — и деление трахеи на бронхи.

Исследование гортани считается законченным, если отчетливо удалось осмотреть истинные голосовые связки на всем их протяжении от места их соединения впереди до прикрепления к голосовым отросткам черпаловидных хрящей сзади. Совершенно белые в нормальном состоянии и более бледные, чем окружающая их слизистая оболочка, даже в случаях разлитых воспалений,

они легко бросаются в глаза и позволяют врачу, исходя от них, составить себе детальную картину гортани в ее нормальном и патологическом состоянии. Конечно, следует при этом руководиться определенным планом. Так, в каждом исследовании гортани последовательно обращается внимание на:

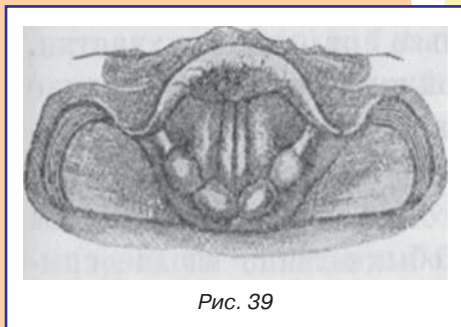


Рис. 39

1. Цвет слизистой оболочки, ее влажность, сухость, количество отделения и его характер.

2. Форму гортани в целом или отдельных ее частях.

3. Функцию гортани — подвижны ли и насколько истинные голосовые связки, и если нет, то в чем выражается их неподвижность.

Что касается цвета слизистой оболочки гортани, то у совершенно даже нормальных людей он не всегда одинаков: то более розоватый, то желтоватый. Большое значение имеет характер освещения. Натуральный цвет получается при естественном свете, более близкий к нему дает электрический белый свет. Керосиновое и газовое освещение придает окраске слизистой оболочки гортани желтоватый оттенок, ауэровская горелка — слегка лиловатый. Резко бледной бывает она у малокровных и часто, наряду с общей бледностью зева и глотки, издавна служит тогда ранним признаком бугорчатки. Ясно желтой бывает она при желтухе.

Но даже в здоровом состоянии окраска слизистой оболочки гортани никогда не бывает равномерной. Нежно-розового цвета она на черпало-надгортанных и карманных связках. Надгортанник всегда бледнее и с желтоватым оттенком от просвечивания хряща. Нормальные истинные голосовые связки всегда совершенно

белые, блестящие, как бы перламутровые, что объясняется меньшим развитием в них сосудистой сети и толщиной покрывающего их многослойного плоского эпителия. Иногда, впрочем, они кажутся слегка желтоватыми в задних своих отделах от просвечивания хрящей голосовых отростков, а также в передних у места своего соединения, когда здесь бывают сильно развиты сесамовидные, не всегда обязательные, хрящики. В редких случаях они могут быть бледно-розовыми, особенно как временное явление, в период полового созревания



Рис.40

от усиленного прилива крови к быстро растущей в это время гортани. Более или менее интенсивно розовый цвет приобретают они в случаях острого катарра гортани, но и тогда по контрасту кажутся гораздо бледнее окружающей ткани, часто при этом пунцово-красной, а потому для начинающих представляются нередко нормально белыми. При хронических катаррах окраска слизистой оболочки гортани обычно имеет слегка синеватый оттенок как результат застойных явлений.

Необходимо помнить, что покраснение слизистой оболочки как в острых, так и в хронических случаях далеко не всегда распространяется равномерно по всей поверхности гортани. В зависимости от причины катарра и его интенсивности могут быть поражены только отдельные участки. Так, например, при проглатывании горячей или едкой жидкости раздражение может ограничиться только надгортанником, верхним краем черпало-надгортанных связок, областью черпаловидных хрящей; при перенапряжении голоса часто страдают одни только истинные голосовые связки. Но как бы то ни было, во всех таких случаях гиперемия обыкновенно вполне симметрична, т. е. в одинаковой мере распространяется на правую и левую половины гортани. Так называемые однобокие катарры гортани, когда покрасневшей оказывается какая-либо одна половина ее, всегда подозрительны. Часто в основе их лежит поверхностная разлитая инфильтрация слизистой оболочки туберкулезного, сифилитического или даже ракового характера (рис. 40).

Как всякая другая, нормальная слизистая оболочка гортани влажна, бархатиста, без малейшего признака где бы то ни было на ее поверхности видимых для глаза скоплений слизистой жидкости. Она появляется лишь в случаях раздражения гор-

тани, при ее катаррах, и раньше и легче всего замечается в виде маленьких скачущих комочков на истинных голосовых связках в момент фонации или в виде тонких нитей, тянущихся от одной связки к другой, — при вдохах. Количество слизи при острых катаррах обычно весьма незначительно. В начальных периодах она даже вовсе отсутствует, и гиперемизированная слизистая оболочка кажется даже сухой, что выражается ненормальным блеском ее поверхности. В большем количестве выделяется слизь при хронических формах катарра. Излюбленным местом скоплений ее оказывается чаще всего межчерпаловидное пространство, поверхность истинных голосовых связок и поверхность гортани под ними. Характер ее очень различный: то водянистый, то более вязкий, слизистый или слизисто-гнойный. Часто она засыхает в корки, которые от примеси гноя кажутся зеленоватыми, а от примеси крови при надрывах поверхностных сосудов в припадке кашля — даже черными. Такого именно зеленовато-черного вида бывают корки при крайней степени сухости гортани, так называемой гортанной озене. Разлагаясь, они придают дыханию невыносимо зловонный характер и, накапливаясь в огромном количестве, часто служат причиной тяжелых припадков удушья.

Разнообразие формы гортани в патологических случаях огромно. Меньше всего изменена она при тех острых катаррах, когда воспалительный процесс ограничивается только поверхностным слоем слизистой оболочки. Таково большинство простудных легких катарров или симптоматических при многих острых инфекционных страданиях. Все, что удастся подметить в подобных случаях помимо гиперемии, — это легкое набухание слизистой оболочки гортани, особенно заметное на черпало-надгортанных связках, где оно выражается легким закруглением свободного их верхнего края и сглаживанием контуров заложенных в них, в виде более или менее остrokонечных возвышений, врисберговых и санториновых хрящей. На техническом языке такая картина называется легкой отечностью входа в гортань. Более выражена последняя при хронических катаррах, при которых к ней присоединяется еще и увеличение объема карманных связок на счет только застойной гиперемии или также гипертрофии. Увеличиваясь в своем объеме, они часто почти совсем прикрывают истинные голосовые связки, оставляя видимой лишь очень узкую полоску их внутреннего края. Не остается без изменения и форма последнего: из острого он становится более или менее закругленным. В зеркальном изображении гортани это обнаруживается тем, что голосовая щель во время фонации не напоминает более тонкий прорез острым ножом в плотной ткани, а походит на промежуток, который образуют два сильно приближенные друг к другу круглые тяжа. Еще более изменена

форма истинных голосовых связок при особой форме сухого хронического катарра гортани, так называемой пахидермии. Пахидермия гортани характеризуется значительным утолщением многослойного плоского эпителия на голосовых отростках и ороговением его. Происходит это от раздражения сухой и, следовательно, плохо питающейся слизистой оболочки вследствие постоянных ударов один о другой голосовых отростков, неизбежных при каждом сближении голосовых связок при разговоре. Утолщение достигает иногда размеров, при которых голосовые связки лишаются возможности смыкаться, голосовая щель зияет и голос делается сиплым (рис. 41). Иногда утолщению на одном голосовом отростке соответствует углубление на другом. В сущности, процесс этот можно сравнить с образованием обыкновенных мозолей. Не ограничиваясь одними только голосовыми отростками, он часто распространяется кпереди по поверхности голосовых связок, но чаще переходит кзади за межчерпаловидное пространство, где, впрочем, может развиваться и самостоятельно. В последнем случае это может зависеть от того, что утолщенная вследствие хронического катарра слизистая оболочка, теряя свою эластичность, не сокращается при сближении голосовых связок, а образует складки, которые, внедряясь между голосовыми отростками, ущемляются и травмируются. Утолщение слизистой оболочки межчерпаловидного пространства, сопровождаемое потерей ее сократительности, часто дает повод к смешению с новообразованием или воспалительной инфильтрацией при туберкулезе. Отличительным признаком в этих случаях служит полное выравнивание складок при расхождении голосовых связок в момент сильного вдоха.

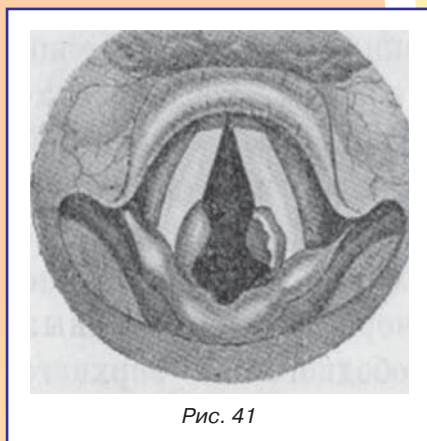


Рис. 41

Крайне резко изменяется форма гортани при ее острых и хронических отеках. Больше всего они проявляются в тех областях гортани, в которых слизистая оболочка особенно рыхла и менее плотно прикреплена к подлежащей ткани, на черпалонадгортанных связках, на передней поверхности надгортанника и в подсвязочном пространстве. Самой частой причиной острого отека гортани оказывается первичная рожа ее, встречающаяся гораздо чаще, чем это обыкновенно думают. Отечность бывает так велика и так быстро распространяется на всю гортань, что без своевре-

менного горлосечения легко может наступить удушье. Цвет отечной слизистой оболочки гортани при роже обыкновенно ярко пунцово-красный. Второй по частоте причиной острого отека гортани является, часто просматриваемая, флегмонозная жаба четвертого миндаля, заложенного на корне языка. Так как воспалительный процесс в этом случае менее интенсивен, чем при роже, то и отек гортани совершается медленнее, часто бывает лишь односторонним и цвет слизистой оболочки более бледный. Хронические отеки гортани бывают застойного и воспалительного характера. В первом случае они являются следствием страдания сердца или почек, или местного прижатия сосудов шеи, и распространяются более или менее равномерно на всю гортань, хотя и не в равной степени. Неравномерные отеки гортани в большинстве случаев вызываются местными глубокими воспалениями, чаще всего надхрящницы, и потому больше всего обнаруживаются в области того хряща, с перихондритом которого приходится иметь дело. При перихондрите надгортанника больше всего отекает надгортанник, при перихондритах черпаловидных хрящей — область этих последних; перихондрит щитовидного хряща, участвующего в образовании полости гортани своей средней частью, обнаруживается опухолью и отеком слизистой оболочки в переднем углу голосовой щели под голосовыми связками; перихондрит кольцевидного хряща, смотря по степени своего распространения, выступлением более или менее резко красного, отечного продольного валика или из-под одной только истинной голосовой связки, или из-под обеих, или, наконец, вокруг всей голосовой щели. Зеркальная картина перихондрита кольцевидного хряща очень схожа с той, которую дает, к счастью, довольно редкая, тяжелая и плохо до сих пор поддающаяся лечению, хроническая инфекционная болезнь верхних дыхательных путей, так называемая *scleroma rcspiratorium*. Распознавание ставится на основании результатов тщательного осмотра носа, носоглоточного пространства и глотки, а в случае отсутствия изменений в них — бактериологическим исследованием слизи и нахождением в пей специфического для этой болезни микроорганизма. Та же картина, что при *scleroma* и при перихондрите кольцевидного хряща, с более интенсивной красной окраской обнаруживается в гортанном зеркале в остром подвязочном воспалении гортани (*laryngitis subchordalis acuta*), часто встречаю-



Рис. 42

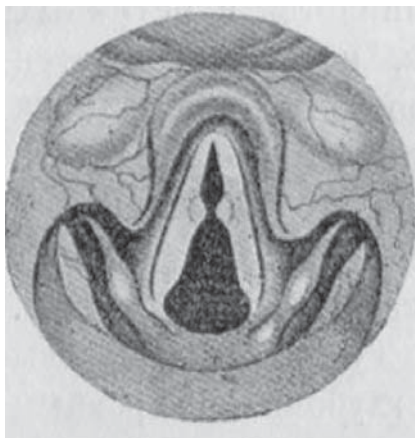


Рис. 43

щемся у детей, в общезнати называемом ложным крупом.

Велико очень разнообразие зеркальных изображений гортани при новообразованиях в ней и инфильтрации туберкулезного или сифилитического характера.

Новообразования бывают доброкачественные и злокачественные. Из доброкачественных в гортани чаще всего бывают папилломы, фибромы и кисты. За исключением, быть может, папиллом, они обладают очень медленным ростом и при современной технике ларингоскопии редко

достигают больших размеров. В начальных стадиях развития они очень схожи друг с другом. При их распознавании руководятся их локализацией, внешним видом, плотностью. Кисты, по преимуществу, встречаются на передней поверхности надгортанника и на черпало-надгортанных связках, округлы, флюктуируют; папилломы часто множественны, вырастают в различных местах гортани, чаще, однако, на истинных голосовых связках, сидят большей частью на широком основании; имеют дольчатый вид, наощупь мягки; излюбленным местом фибром является край голосовых связок, обыкновенно они не превышают своим размером величины небольшой горошины, красного цвета, плотны и часто висят на тонкой ножке (рис. 42).

Все три формы под видом маленьких узелков, в большинстве случаев симметрично расположенных по краю обеих голосовых истинных связок на границе их средней трети с передней, встречаются часто у лиц, злоупотребляющих своим голосовым аппаратом при пении, почему и называются узелками певцов (рис. 43). Почему-то чаще бывают они у женщин. Никакими болезненными ощущениями доброкачественные новообразования гортани обычно не сопровождаются. Смотря по месту своего нахождения, они или затрудняют глотание, или дыхание, или влекут за собой расстройство голоса.

Злокачественные новообразования с самого начала своего проявления бросаются в глаза разлитым видом, быстрым и непрерывным ростом, распространяясь не только по поверхности, но и в глубь. Они не ограничиваются полостью гортани, но мало-помалу переходят и на окружающие части. Доходя до надхрящницы при своем распространении в глубину, они вызывают перихондриты и становятся

чрезвычайно болезненными. Характерно, что боль при этом отдает часто исключительно в соответственной стороны ухо. При выходе новообразования за пределы гортани боли усиливаются. Из злокачественных новообразований в гортани чаще всего бывают раки и саркомы. Различить их можно лишь микроскопическим исследованием взятых кусочков ткани. Некоторую точку опоры дают более быстрый рост саркомы, возраст больного и переносы в ближайшие лимфатические железы шеи, редкие при саркоме и обычные при раке, правда, не раньше, как через 6-8 месяцев от начала заболевания.

По своему внешнему виду злокачественные новообразования легко могут быть смешаны, и притом не только вначале, с туберкулезом и проявлениями сифилиса в третичном периоде. Большое значение в этом отношении имеет локализация процесса. Сифилис, по преимуществу, поражает подвижные части гортани: голосовые связки, черпало-надгортанные связки, надгортанник, область черпаловидных хрящей. Гуммозные поражения чаще всего наблюдаются на надгортаннике. Излюбленным местом для туберкулеза служит межчерпаловидное пространство. Появление хотя бы незначительной инфильтрации в области межчерпаловидного пространства всегда очень подозрительно для туберкулеза и очень редко обманывает наблюдателя. Часто, однако, туберкулез гортани начинается с истинных голосовых связок. С них часто берет начало и рак, но он развивается постепенно и переходит на другую половину гортани после полного захвата первой, что очень облегчает предсказание при частичном его удалении.. Никогда переход при раке не происходит скачками, как это обычно встречается при туберкулезе, когда одновременно болезненные изменения могут быть в различных отделах гортани, отделяясь участками здоровой ткани. Распознавание облегчается с появлением изъязвлений. Туберкулезные язвы сидят обыкновенно на бледной слизистой оболочке, не глубоки, с неровным дном, с неровными, как бы изъеденными краями. В окружности их встречаются маленькие язвочки, на счет слияния которых с язвой и идет ее увеличение, как по поверхности, так и в глубину. Края сифилитических язв обыкновенно резко ограничены, утолщены, язвы глубоки и сальный налет с них трудно снимается. Раковые язвы кажутся как бы глазками, точно они выскоблены острой ложкой. Объясняется это образованием их на счет выпадения характерных для рака раковых узлов. Во всяком случае, никогда не следует руководиться для дифференциального диагноза одним лишь осмотром гортани зеркалом. Необходимо тщательное общее исследование больного; большое значение имеет вид его, возраст, нахождение каких-либо характерных, например, для сифилиса изменений в носу, в глотке или в других местах тела, иссле-

дование мокроты, часто более или менее продолжительное наблюдение и, наконец, в некоторых случаях осторожное пробное лечение.

Гортань является голосовым аппаратом и в то же время играет существенную роль при дыхании. Необходимо, следовательно, исследовать ее функцию в том и другом направлении.

Все мышцы гортани могут быть разделены на две группы: группу дыхательных, расширяющих, и группу голосовых, сжимающих ее. К первой относится одна парная мышца, именно задняя кольцевидно-черпаловидная, *muse, crico-arythenoideus posticus* или просто, как ее называют, *posticus*, ко второй — все остальные.

Группа голосовых мышц, сжимающих голосовую щель тем, что сближают между собою истинные голосовые связки, в свою очередь также может быть подразделена на три группы. Назначение одной группы заключается исключительно в сближении истинных голосовых связок между собою, другая — сближая, в то же время их напрягает, и, наконец, третья, также способствуя суживанию голосовой щели, в то же время исполняет еще своим сокращением специальную функцию, натягивая истинные голосовые связки в сагиттальном направлении. Ко второй группе принадлежит только одна мышца, а именно щито-черпаловидная. Напрягая при своем сокращении истинную голосовую связку, эта мышца слегка вздувает внутренний ее край и при колебании голосовых связок почти вплотную сближает его с таким же внутренним краем противоположной истинной связки, оставляя между ними узкую линейную щель. Колебания связок происходят во всю их длину и ширину. Эта мышца является главной мышцей так называемого грудного голоса, почему и называется обыкновенно голосовой. К третьей группе принадлежит также только одна мышца — щитоперстневидная. Сближая между собою переднюю часть дуги кольцевидного хряща с нижним краем щито-видного, она удаляет начало прикрепления истинной голосовой связки к голосовому отростку от точки прикрепления переднего конца ее в углу, который образуется соединением пластинок щитовидного хряща. Благодаря этому истинная голосовая связка механически растягивается в длину в сагиттальном направлении и истончает свой внутренний край, который только и приходит в колебание во время выдоха. Эта мышца является главнейшей в фальцетном регистре голоса. Ослабление напрягающей голосовую связку мышцы ведет к потере певцом средних нот голоса, ослабление щито-кольцевидной, иными словами, натягивающей голосовые связки, лишает его всех верхних. Так как при механическом растяжении голосовых связок в длину внутренние края их не только истончаются, но в то же время образуют легкую вогнутость, дутою кнаружи, между ними

в момент сближения связок остается узкая овальная щель. Выдыхаемая из легких струя воздуха, благодаря этому, теряет часть своей механической силы. Этим объясняется, почему высокие ноты фальцетного регистра не имеют той силы, какой отличаются высокие звуки грудного голоса. Несмотря на строгое деление гортанных мышц на группу расширяющих голосовую щель и группу суживающих, ошибочно думать, что первая исключительно участвует в акте вдоха, а вторая — исключительно во время фонации. Так же как сгибание и разгибание конечностей требует одновременного участия агонистов и антагонистов, так как в противном случае движения не могли бы отличаться необходимой плавностью и уверенностью, то же существует и в гортани. И во время вдоха и во время фонации участвуют обе группы гортанных мышц, но, конечно, в очень разной степени. Равным образом было бы ошибкой думать, что слабость голоса и даже иногда полная афония могут быть только результатом расстройства нервно-мышечного аппарата в самой гортани. Огромное значение для голосового аппарата имеет целостность мышц грудной клетки. Ослабление их в течение многих изнурительных болезней сопровождается очень слабым голосом. Отнюдь не меньшее значение для голоса имеет и целостность мышц, своим сокращением укрепляющих положение подъязычной кости. Гортань не представляет собою образования, тесно связанного со скелетом тела. Она состоит из отдельных частей, связанных в одно целое частью соединительной тканью, отчасти мышцами. Для того чтобы гортань могла выполнить свое назначение, необходимо, чтобы предварительно она была хорошо фиксирована теми приборами, которые связывают отдельные части ее с неподвижными частями скелета. Таковыми являются сокращения мышц грудино-щитовидной и подъязычно-щитовидной. Без этих сокращений мышцы гортани, не имея ни прочного начала, ни прочной точки опоры, не могли бы проявить свою деятельность в надлежащем направлении. Но подъязычная кость, на которой в сущности и подвешена гортань, сама является частью, связанной со скелетом тела мягкими тканями. Для того чтобы явиться опорным пунктом для гортани, она сама должна быть раньше хорошо фиксирована. Это достигается сокращением мышц, которые связывают подъязычную кость с шиловидным отростком черепа, с дугой нижней челюсти, а также с грудиной. Все эти мышцы необходимо принимают участие своим сокращением в той или иной степени при каждой попытке фонации, а потому также в известной мере относятся к голосовым мышцам. Заболевания боковых стенок глотки, вблизи которых проходят мышцы от шиловидного отростка к подъязычной кости, в виду сильных иногда болезненных ощущений, следующих за сокращением этих мышц, обычно ведут к сильному ослаблению голо-

са и иногда далее к полной афонии при полной сохранности внутригортанного нервно-мышечного аппарата. Все они на каждой половине гортани иннервируются соответственными верхним и нижним или возвратным гортанными нервами. Верхний гортанный нерв чувствительный и дает двигательную ветвь только к одной мышце гортани, именно к мышце, сближающей кольцевидный хрящ с щитовидным, *musc. crico-thyreoideus*, натягивающей истинные голосовые связки. Все прочие мышцы получают свои двигательные ветви от соответственных нижних гортанных нервов. Параличи их могут быть катарральными от распространения воспалительного процесса в глубину тканей и пропитывания мышечных пучков. Очевидно, что таким способом могут быть поражены лишь мышцы наиболее поверхностные. Таковыми являются на первом месте мышцы, напрягающие голосовые связки, *m. m. thyreo-arythenoidei interni*. Голосовая щель при этом имеет вид более или менее широкого овала. В других случаях параличи гортанных мышц зависят от изменений центральной нервной системы, функционального или органического характера, воспаления нервных стволов или прижатия их на пути к гортани. Среди функциональных параличей центрального происхождения самым частым оказывается паралич поперечной черпаловидной мышцы, *musc. arythenoideus transversus*. В момент фонации голосовая щель, сомкнувшаяся в передних своих отделах, сзади представляет зияющий трехугольный промежуток. Больные страдают при этом полной афонией. Самыми частыми бывают параличи от прижатия нервных стволов, и так как левый возвратный нерв имеет тесное отношение к дуге аорты, которую он огибает, то чаще всего наблюдаются на левой половине гортани. Раньше всего парализуется мышца, отводящая голосовую связку кнаружи, так называемый *m. posticus*. В момент фонации гортань не представляет никаких видимых изменений, при вдохе же она не отходит, оставаясь все время на средней линии тела, благодаря сохраняющемуся тону мышц, суживающих голосовую щель. При полном параличе возвратного нерва вся соответственная половина гортани становится неподвижной, голосовые связки находятся в так называемом трупном положении, в каком бывает она на трупе; она не отходит кнаружи при вдохе, ни кнутри при фонации. Черпалонадгортанные связки и черпаловидный хрящ той же стороны наклонены в полость гортани, они наклоня-

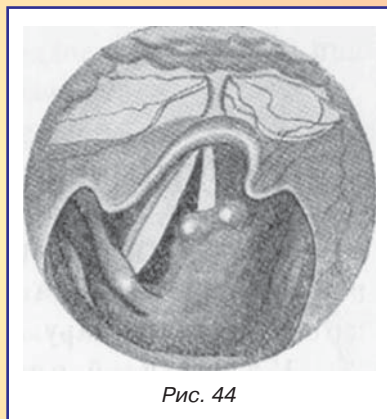


Рис. 44

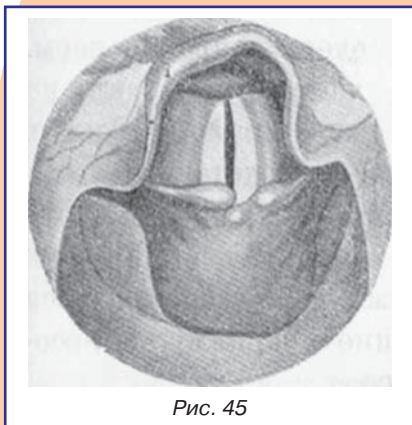


Рис. 45

ются туда еще больше при вдохе (рис. 44), при фонации же, в силу повышенного волевого импульса, непарализованная голосовая связка часто переходит за среднюю линию, и тогда здоровый черпаловидный хрящ перекрещивается с больным, помещаясь впереди от него (рис. 45). Параличи гортани по большей части односторонни, на левой стороне самой частой причиной их бывает расширение аорты, на правой — изменения со стороны правой надключичной артерии. Но кроме того прижатия возвратных нервов могут зави-

сеть от увеличения шейных лимфатических желез, от воспаления соответственной легочной верхушки или ее плевры, от гипертрофии зубной железы. В последнем случае они могут быть двухсторонними. Двухсторонними с самого начала оказываются они при раке пищевода.

РИНОСКОПИЯ И ЕЕ ГЛАВНЕЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Каждому исследованию гортани непременно должен предшествовать или по крайней мере за ним следовать тщательный и подробный осмотр носа, отчасти наружный и, главным образом, внутренний.

Наружный осмотр большого значения не имеет. Форма наружного носа очень разнообразна, и не только у различных рас, но и у представителей одной и той же народности, и интересует по преимуществу художников, антропологов, отчасти и анатомов и меньше всего врачей-клиницистов. Ни одна форма носа не гарантирует его от заболевания, и одни и те же патологические процессы встречаются в топких и широких, плоских и высоких, прямых и орлиных и во всяких других носах. Некоторые точки опоры врачу она, тем не менее, дает. Так, например, очень широкие носы, при одновременном атрофическом процессе внутри, часто указывают на наследственный сифилис. Еще более положительные указания на сифилис, наследственный и приобретенный, дают седлообразные и лорнеточные носы, как называют их французы. Эта форма носа, в которой хрящевая часть его кажется как бы вдвинутой в костную, подобно тому как выдвигающая часть обыкновенного бинокля вдвигается в неподвижную. Уклонение носа в ту или другую сторону заранее предполагает большие искривления носовой перегородки, часто в зависимости от переломов ее.

Большое значение имеет в некоторых случаях ощупывание наружного носа. С его помощью определяются переломы носовых костей, их размягчение гуммозной инфильтрацией, а хрящевая плотность обычно мягких и подвижных частей наружного носа служит серьезным подспорьем для распознавания риносклеромы.

На первом плане, однако, стоит всегда внутренний осмотр полости носа.

Различают переднюю, среднюю и заднюю риноскопию. К ним присоединяют еще осмотр носоглоточного пространства со стороны полости носа, так называемую ринофарингоскопию.

Для производства их необходимы те же условия, что и в ларингоскопии. Совершенно теми же правилами руководствуются и для освещения и для посадки больного и врача.

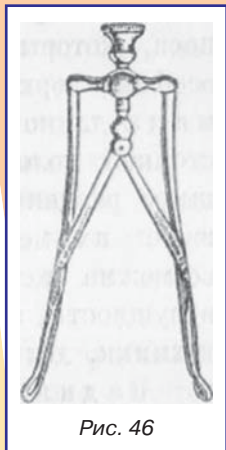


Рис. 46

Передняя риноскопия начинается всегда без помощи каких-либо вспомогательных инструментов. Укрепив четыре пальца левой руки на лбу больного, большим — слегка приподнимают кончик носа кверху и внимательно осматривают оба входа в него с целью убедиться, нет ли там трещин в коже, изъязвлений, воспалений волосяных сумок, фурункулов и т. д. Без соблюдения этого практического приема легко причинить больному напрасную боль неосторожным введением инструмента и многих из них заставит даже вовсе отказаться от исследования. Убедившись, что никаких подобных препятствий не существует, или что их легко обойти, зная определенно место их нахождения, осторожно и сколько возможно шире раздвигают ноздри больного. С этой целью

предложено немало приборов, по лучшим во всех отношениях является носовое зеркало Френкеля (рис. 46). Ветви его состоят из крепкой, но сравнительно очень тонкой проволоки, благодаря чему они, не занимая много места, нисколько не закрывают собой поверхности, которую хотят осмотреть. Посредством винта, приделанного к другому концу зеркала, ветви его легко раздвигаются. Единственный случай, когда зеркало Френкеля может оказаться мало пригодным, — это если придется иметь дело с больным с очень обильным развитием волос в носовых входах. В таких случаях, если нельзя волосы выстричь, полезно зеркало Гартмана (рис. 47). И то и другое вводят в одну ноздрю больного с закрытыми ветвями, упирая слегка одну из них в перегородку, другую — в крыло носа, и затем медленно раздвигают ветви. При осторожном обращении с зеркалом больной никаких непри-



рис. 47

ятных и тем более болевых ощущений не испытывает, не следует только вводить его чересчур глубоко, в пределы костного носа. Ни о каком расширении просвета в таком случае не может быть, ко-

нечно, и речи, боль же бывает подчас нестерпимая. Для лучшего осмотра, удерживая зеркало правой рукой, слегка приподнимают на нем кончик носа больного вверх, а левой рукой изменяют положение головы. Таких положений должно быть по крайней мере три случае очень широких ходов — и задняя стенка носоглотки. Во второй позиции голова запрокидывается назад и тогда удастся осмотреть остальную часть перегородки носа, передний конец средней носовой раковины и на некотором протяжении средний носовой ход. В третьей позиции голова опущена вниз. Это необходимо для осмотра дна полости носа. Часто оно настолько выгнуто книзу, что при осмотре носа в первой позиции многие патологические изменения в нем, как, например, язвы, секвестры, а также и инородные тела могут остаться совсем незамеченными.

Впервой позиции больной сидит прямо и прямо же держит голову. Дно его носовой полости лежит горизонтально. При таком положении головы больного исследующему врачу доступна большая часть переднего отдела носовой перегородки, передний конец нижней носовой раковины и почти вся она на всем протяжении кзади, а в каких-либо препятствий к передней риноскопии, в сущности, не бывает. За исключением уже упомянутых, такими могут быть заращение носовых входов после ожогов, рубцовые сужения их после заживления сифилитических, лупозных и другого характера язв. Затруднения же, которые представляют осмотру неправильности со стороны носовой перегородки или увеличенных раковин, таковыми считаться, конечно, не могут, так как находка их и составляет в таких случаях цель исследования.

Под средней риноскопией разумеется осмотр частей полости носа, которые прикрыты средней носовой раковиной. Она производится особыми зеркалами Киллиана, которые отличаются от зеркала Гартмана длиной своих ветвей. В сжатом виде проводят их между наружной стенкой полости носа и средней раковиной и затем сколько возможно шире раздвигают. С помощью их удастся иногда заглянуть в глубину носа, вводя их между перегородкой и средней раковиной. Средняя риноскопия возможна только после основательной предварительной местной анест-

стезии, в сущности, значения для обыденной практики не имеет и, требуя хорошей техники, должна быть всецело предоставлена специалистам.

Задняя риноскопия производится теми же инструментами, как и исследование гортани, только зеркала берут обыкновенно меньшей величины и зеркальную поверхность их обращают не книзу, а вверх. Больной возможно широко раскрывает рот, язык не высовывает, а держит его свободно в полости рта. Шпателем врач отдавливает его, постепенно увеличивая силу, возможно больше книзу и кпереди для получения большего доступа к глотке. Затем, нагрев зеркальце, заводят его за мягкое небо, стараясь не касаться дужек и задней глоточной стенки. Если маленький язычок мал, а язык достаточно сильно сдавлен книзу, зеркальце вводится по средней линии, в противном случае его проводят между маленьким язычком и одной из задних дужек мягкого неба. Опуская ручку зеркальца книзу, направляют отраженные от зеркальной его поверхности лучи света больше кпереди на задние отделы носа: поднимая освещают и осматривают свод носоглоточного пространства; поворачивая зеркальце в ту или другую сторону, осматривают боковые стенки и устья евстахиевых труб и розенмюллеровы ямки.

В большинстве случаев задняя риноскопия для лица, научившегося ларингоскопировать, особых затруднений не представляет. Главным и почти единственным препятствием бывают язык и мягкое небо больного. Многие больные не умеют держать свой язык в покое. Они беспрерывно двигают им или до того напрягают, что только с большим усилием удастся отдавить его книзу и кпереди. Часто не умеют больные удерживать в покое и свое мягкое небо. Раскрывая рот, они одновременно сокращают и мягкое небо. Последнее становится почти горизонтально и замыкает собою вход в носоглоточное пространство. Для успешной же задней риноскопии необходимо, чтобы мягкое небо висело вполне вертикально и оставляло между собой и заднеглоточной стенкой возможно большую щель. Часто легко удастся научить больных не сокращать свое мягкое небо следующим очень простым приемом. Предложив им открыть рот и нажимая на язык шпатель, их просят закрыть опять рот и затем медленно снова открыть. Этого простого приема часто бывает достаточно, чтобы мягкое небо оставалось затем все время спокойным и не мешало производству исследования. Иногда же приходится насильственно оттягивать его кпереди. С этой целью предложено немало приборов, но простейшим является следующий способ. Смазав предварительно мягкое небо и в особенности заднюю поверхность его 5-10% раствором кокаина или другого какого-либо анестезирующего вещества ваткой или кистью на соответственно изогнутом зонде, через ту или другую полость

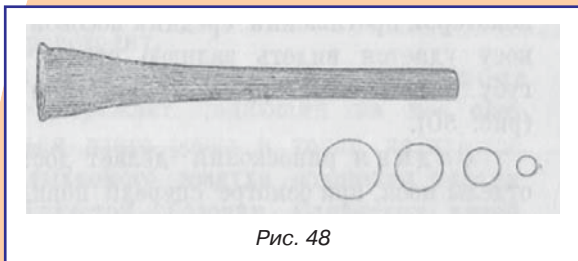


Рис. 48

носа проводят тонкую, мягкую резиновую трубку, выводят ее через рот наружу и оба конца связывают между собой. Мягкое небо при этом оттягивается кпереди и лежит прижавшись к твердому небу. Обыкновенно,

однако, и этого приема не требуется. Задняя риноскопия не принадлежит к числу тех способов исследования, которые во что бы то ни стало должны дать результат с первого же раза. Она смело может быть отложена в большинстве случаев на день, на два и больше, а в это время редко не удастся настолько приучить больного, чтобы нельзя было удовлетворительно произвести исследование без каких-либо особых затруднений. Исключение составляют дети, но у них вообще задняя риноскопия удастся чрезвычайно редко и то только у очень послушных, спокойных. В таких случаях ее заменяют исследованием указательным пальцем правой руки, который заводят за мягкое небо, отыскивают им задний край сошника, важнейшую опознавательную точку, и при исследовании зеркалом вправо и влево от него нащупывают задние концы раковин, свод носоглоточного пространства и его боковые стенки. Во избежание укуса маленьким пациентом употребляется следующий практический прием. Усадив больного на обыкновенном стуле или на табурете, на колени помощника или свои, врач левой рукой прижимает его голову плотно к себе и просит его пошире раскрыть рот. При отказе исполнить просьбу он заставляет его сделать это насильно, на короткое время зажимая его ноздри. Потребность в воздухе понудит его исполнить требуемое, и в этот момент врач указательным пальцем левой руки слегка вдвигает между раскрытыми челюстями его же собственную щеку. С этих пор самый буйный пациент оказывается в полной власти врача, и исследование может быть выполнено без всякого труда и без всякого, конечно, вреда для больного. Иногда наступает небольшое носовое кровотечение, но никакого значения это не имеет.

Под рино-фарингоскопией подразумевают осмотр носа и глотки при помощи длинных, различных диаметров металлических трубок, снаружи воронкообразно расширенных (рис. 48). Она предложена была Цауфалем, но никаких преимуществ не имеет и в настоящее время едва ли кем применяется. К ней можно причислить эндоскопию глотки через носовые ходы с помощью остроумного осветительного прибора Валентина. Он представляет собою подобие женского металлического катетера, снабженного на конце небольшой призмой, а перед пей миниатюрной элек-

трической лампоч- кой. В наружном расширенном конце трубки укреплена лупа, которой получаемое изображение значительно увеличивается, и сделано приспособление для соединения с источником электрического света (рис. 49). Прибор был предложен Валентином специально для исследования устья евстахиевых труб и потому назван им сальпингоскопом, но с полным успехом он может служить и для осмотра других частей носоглотки. Существенный его недостаток — дороговизна и необходимость иметь источник электричества.

Что можно увидеть в носу при передней риноскопии, отчасти было уже упомянуто: всю переднюю часть носовой полости, почти всю поверхность носовой перегородки, передний конец и большую часть обращенной к перегородке поверхности нижней раковины, большую часть нижнего носового хода, дно полости носа и передний конец средней раковины и на некотором протяжении средний носовой ход. В широком носу удастся видеть заднюю стенку глотки, заднюю губу евстахиевой трубы и движение трубных мышц (рис. 50).

Задняя риноскопия делает доступными задние отделы носа, при осмотре спереди невидимые. С целью скорее и легче схватить представляющуюся в зеркале риноскопическую картину, руководящей точкой избирают задний край сошника и в особенности его верхнюю расширенную часть, которой он прикрепляется к основанию черепа. Подобно истинным белым голосовым связкам при ларингоскопии, он прежде всего бросается в глаза. По обе стороны от него лежат хоаны, а в них с наружной стороны свешиваются задние концы нижней и средней носовых раковин, видна верхняя раковина одна, а если их несколько, то и все остальные, видны части верхнего, среднего и нижнего носовых ходов, внизу обнаруживается задняя поверхность мягкого неба и кверху и кзади свод глотки (рис. 51).

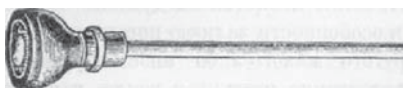


Рис. 49



Рис. 50



Рис. 51

Подобно тому, как и в ларингоскопии, с какой бы стороны ни исследовалась полость носа, последовательно обращается внимание на:

1. Цвет слизистой оболочки носа и ее характер.
2. Форму осматриваемых частей.
3. Функцию носа, иными словами — на проходимость его для вдыхаемого и выдыхаемого воздуха.

Что касается цвета нормальной слизистой оболочки носа, то, как и в гортани, он далеко не везде одинаков. Более или менее ярко-розовый на перегородке, дне полости носа, он более красный на своде глотки и на задней поверхности мягкого неба. На раковинах он бледно-розовый с желтоватым оттенком, особенно резко заметным на средней носовой раковине. В случаях воспалительных процессов в носу, особенно острых, слизистая оболочка резко краснеет, при роже становится даже пунцово-красной. В общем, однако, цвет слизистой оболочки носа даже при остром ее воспалении заслуживает мало внимания. Дело в том, что воспалительные процессы в нормальном дотоле носу встречаются сравнительно очень редко. Чаше приходится сталкиваться с обострением хронических заболеваний, при которых эпителиальный покров слизистой оболочки нередко оказывается значительно утолщенным. В таких условиях даже значительное наличие кровью сосудов мало дает о себе знать, и слизистая оболочка иной раз, резко на самом деле гиперемизованная, набухшая, попрежнему остается бледной и даже более бледной, чем в нормальном своем состоянии.

Больше, чем цвет, привлекает внимание врача степень влажности и сухости слизистой оболочки носа, количество и качество ее отделяемого, засыхание последнего и образование корок, а равно и место, откуда отделение по преимуществу происходит.

Как всякая другая, нормальная слизистая оболочка носа влажна, бархатиста и слабо только отражает падающий на нее свет. В нормальном носу должна выделяться влага ровно в таком количестве, чтобы ее хватало для насыщения вдыхаемого воздуха водяными парами, без высушивания притом самой слизистой оболочки. Слизистых нитей, тянущихся от одной стенки к другой, а тем более заметных для глаза комков слизи в нормальном носу не бывает. Присутствие их всегда указывает на катарральное состояние носа, острое или хроническое. Количество выделений бывает в подобных случаях очень различно. В острых и обостренных хронических насморках оно иногда достигает громадных размеров. Часто больные в буквальном смысле слова не могут отнять платка от носа и поминутно должны сменять его. Вна-

чале выделение почти прозрачно, водянисто и обладает очень соленым вкусом. Оно сильно раздражает кожу у входа в нос, на верхней губе, она припухает, краснеет, на ней образуются трещинки, эритемы и проч. В дальнейшем течении отделяемое уменьшается в количестве и изменяется в своем качестве. Оно становится менее прозрачным, густым и принимает более или менее слизисто-гнойный характер. Обильное чисто гнойное отделяемое с зеленоватым оттенком, с дурным или отвратительным даже запахом, часто заметным только самому больному, а не окружающим его, редко бывает следствием заболевания собственно слизистой оболочки носа; обычно оно является результатом воспаления смежных с носом полостей и потому в громадном большинстве случаев бывает односторонним. Большое значение имеет тогда определение места в носу, откуда этот гной выходит. Появление его из-под средней раковины указывает на эмпиемы гайморовой, лобной или передних клеток решетчатой пазухи, между средней раковиной и перегородкой носа — на поражение задних клеток решетчатой пазухи или на эмпиему клиновидной полости. Более детальное определение, какая именно пазуха поражена, ставится наблюдением, при каком положении головы выделение гноя усиливается, просвечиванием пазух, рентгеноскопией и, наконец, пробными проколами. Того же происхождения из смежных носовых пазух бывает в громадном большинстве случаев и обильное одностороннее, или даже с обеих сторон, водянистое выделение из носа. Часто, впрочем, является оно результатом так называемого вазомоторного, насморка и редко — истечения цереброспинальной жидкости.

В других случаях количество носового выделения оказывается очень уменьшенным, оно делается густым и легко засыхает в корки. Причина лежит в атрофии слизистой оболочки, ее слизистых желез. Слизистая оболочка кажется утонченной, сухой, плотно обтягивающей костный остов носовых раковин, на которых это яснее всего бросается в глаза. Количество корок достигает иногда громадных размеров. Они могут выполнять собой весь просвет носа, затрудняют дыхание, а, разлагаясь, дают отвратительный запах, ощущаемый окружающими и незаметный для самого больного благодаря одновременной атрофии периферических окончаний обонятельного нерва.

Очень густое, подсохшее выделение часто смешивается с налетами на слизистой оболочке носа и обратно. Налеты в носу бывают вовсе не редко. Иногда они имеют фибринозный характер, иногда же являются результатом поверхностного только некроза эпителиального слоя. Причинами их могут быть ожоги, инородные тела, но чаще всего дифтерия. Дифтерия носа встречается в носу далеко не редко,

часто только просматривается, тем более, что протекает обыкновенно под видом простого подострого насморка, не дает и повышения температуры тела, не расстраивает самочувствия больных и сама по себе не является болезнью опасной для больного. Опасность заключается в возможности перехода на глотку и ниже и заражения окружающих. Налеты при ней, как и налеты от всякой другой причины, отличаются от скоплений подсохшей слизи своим белым или серовато-белым цветом, влажностью, тем, что сидят на воспаленной слизистой оболочке, да к тому же обыкновенно в одной половине носа, и плохо снимаются, сопровождаясь тогда всегда кровотечением. Ничего подобного присутствие в носу подсохших пластинок зеленовато-желтого цвета слизи не дает.

Большого внимания заслуживают частые носовые кровотечения. Они могут быть из любого места слизистой оболочки носа и зависят от самых различных причин: от изменения в сосудистых стенках, как, например, при артериосклерозе и болезнях почек, от изменения состава крови при. малокровиях, гемофилии, скорбуте, отравлениях, от изменения, наконец, кровяного давления или застоев крови общего или местного характера при болезнях сердца, легких, почек, от опухолей шеи, грудной полости, а также и от неправильной деятельности сосудистой нервной системы. К последней группе относятся и так называемые викарные носовые кровотечения. Но самой главной. и частой причиной их бывает травма носа. В этом находит себе объяснение и то, что в большинстве случаев, без всякого преувеличения в 9 из 10, все носовые кровотечения происходят из передних отделов носовой перегородки, в которых часто существует очень благоприятная для появления их анатомическая особенность. Дело в том, что нормальная слизистая оболочка на носовой перегородке везде кажется равномерно красно-розового цвета, без следа видимых простым глазом сосудов на ней. Но у многих людей в самом переднем отделе носовой хрящевой перегородки обнаруживаются, и притом в немалом количестве

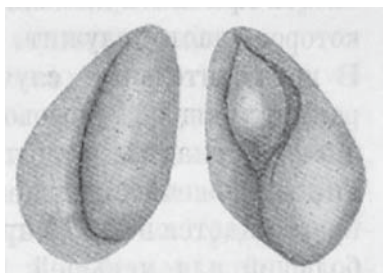


Рис. 52

и довольно крупного размера, сосуды артериального или венозного характера. Иногда удается проследить наследственную передачу их. Зуд в носу, насыхание корочек на перегородке, которые беспрестанно раздражают больных, а иногда и просто дурные привычки бывают причиной, что сосуды эти травмируются рукой самого больного и дают иногда ужасающие кровотечения.

А Знание места, откуда они обычно происходят, умение найти его обеспечивают вполне быструю остановку их без необходимости прибегать к не всегда 'безопасному для органа слуха наложению Беллоковской трубки.

Что касается изменения формы полости носа в патологических случаях, не мешает помнить, что вполне нормальным строение носа бывает редко. Чаще встречается оно у представителей рас, стоящих на низкой ступени культуры, живущих близко к природе. Наблюдается оно еще у детей до семилетнего возраста, но почти никогда у взрослых. Зависит это от неравномерного роста черепных костей. Полной симметрии в носу не существует для правой и левой его половин, и яснее всего сказывается это на положении носовой перегородки. Построенная из трех частей: сошника, перпендикулярной пластинки решетчатой кости и квадратного хряща, она чрезвычайно редко стоит, как бы ей следовало на самом деле, вертикально по средней линии. В большинстве случаев она искривляется в ту или другую сторону или всей своей массой, или в местах соединения составных частей ее между собой и с носовыми костями небных отростков обеих верхних челюстей. Отсюда понятно и большое разнообразие искривлений. В одном случае, как было сказано, перегородка искривлена в ту или другую сторону всей своей массой (рис. 52), в другом — в одну сторону оказывается искривленной ее верхняя часть, в другую же — нижняя, в третьем она опять целиком искривлена в одну сторону, но искривление происходит под острым углом по линии соединения верхнего края сошника с нижним краем перпендикулярной пластинки решетчатой кости и квадратного хряща (рис. 53), в четвертом она искривляется в сагиттальном направлении по линии соединения хряща с перпендикулярной пластинкой решетчатой кости. Разнообразие; увеличивается еще тем, что в местах сращения составных частей перегородки возможно избыточное развитие хрящевых швов, почему в различных участках их или на всем их протяжении образуются выступы на перегородке в одну и даже в обе полости носа, так называемые ости или шпоры (рис. 54). В зависимости от формы и степени искривления носовой перегородки суженной может быть только одна половина носа, другая же делается чрезмерно широкой; нередко более узкими, чем следует, бывают и обе.

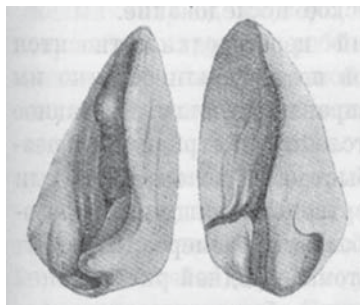


Рис. 53

Искривлениями не ограничиваются патологические изменения в носовой перегородке. В ней часто встречаются перфорации. Они бывают как в костном, так и в хрящевом отделах ее. В первом случае самой частой причиной их является сифилис, реже — давление инородного тела в носу, которое часто служит ядром для образования большого носового камня. В исключительных случаях бывают они последствием поранения. Перфорации хрящевой носовой перегородки почти никогда не зависят от сифилиса. Громадное большинство их является следствием травмы не всегда чистым, конечно, пальцем больного. Инфицированная ничтожная ссадина легко превращается в перфорирующую язву, результатом которой и остается навсегда большей или меньшей величины отверстие. Предрасполагающим моментом к тому обычно является сухой атрофический катарр носа, с малым густым выделением, легко засыхающим в корки, которые раздражают больных, вызывая непрерывный зуд.

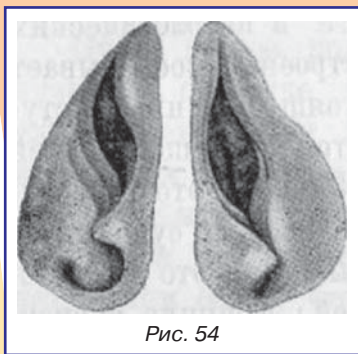


Рис. 54

По той же причине — легкой доступности для пальцев руки больного или других каких-либо инструментов в ней — передние отделы носовой хрящевой перегородки служат излюбленным местом развития папиллом простых и туберкулезных. И те и другие достигают иногда довольно больших размеров и часто очень кровоточивы. Отличить их одну от другой может только микроскопическое исследование.

К числу редких, сравнительно, заболеваний перегородки относятся гематомы. Они происходят от сильных ударов по носу или обратно им о какое-нибудь твердое тело при сагиттальном направлении силы. Внезапное сжатие хряща спереди назад влечет за собой отслойку надхрящницы, разрыв сосудов, кровоизлияние, которое, если оно быстро не всасывается или не удаляется разрезом, нагнаивается, ведет к омертвлению хряща и к образованию перфорирующей язвы, а если оно достигло больших размеров, то может вызвать и западение носа. Обнаруживается гематома передней риноскопией в виде округлой мягкой опухоли на одной или на обеих сторонах перегородки, при ощупывании дающей ясное зыбление.

Большое разнообразие форм дают носовые раковины как в нормальном, так и в патологическом состоянии. Никакой определенной меры для них в этом отношении не существует. Величина их также колеблется в широких размерах. В одном

и том же носу нижние раковины бывают обыкновенно больше средних, но иногда, при отклонении верхней части носовой перегородки в противоположную сторону, средняя раковина может значительно превысить своею величиною соответственную ей нижнюю раковину. Разница может быть так велика, что неопытному глазу легко ошибиться и принять увеличенную среднюю раковину за новообразование.

Отсутствие чего-либо определенного в этом отношении заставляет считать носовые раковины нормальными, если размеры их ни при каких условиях не затрудняют носового дыхания, если нигде покрывающая их слизистая оболочка не соприкасается с носовой перегородкой и не закрывает ни одного из носовых ходов. Но так как такое благополучие, в виду повсеместного распространения катарральных процессов в носу, встречается чрезвычайно редко, то нет почти ни одного случая, в котором нельзя было бы найти на одной или всех даже раковинах какого-нибудь изменения. Большей частью оно выражается в утолщении слизистой оболочки, которое может происходить или вследствие набухания сосудов ее, или ее гипертрофии.

Слизистая оболочка носа представляет одну весьма характерную особенность. В толще ее заложена особая, так называемая эректильная ткань. Особенность ее заключается в том, что между артериями и венами, кроме обыкновенных капилляров, вставлена еще сеть более или менее крупных сосудистых каналов, снабженных мощным мышечным слоем. При расслаблении последнего сеть быстро наполняется кровью и набухает, при сокращении столь же быстро опорожняется. Распространение этой ткани в слизистой оболочке носа далеко не равномерно. Особенно богата ею вся нижняя носовая раковина, затем край средней раковины, задние концы верхней и средней раковин и небольшой участок на носовой перегородке, соответствующий переднему концу средней раковины и известный под названием *tuberculum septi*. Значение набухающей ткани весьма крупное. Оно ясно следует из данных физиологии носа. Вполне нормальным дыхание у человека бывает только тогда, когда входным отверстием для воздуха служит нос. Невозможность свободно дышать носом всегда причиняет больным немалые страдания. Каждый, кто хотя бы раз в жизни перенес тяжелый острый насморк, хорошо знает это по личному опыту. В период кормления грудью ребенка заложенность его носа, по справедливости, считается очень опасной болезнью, так как одновременно дышать ртом и сосать, конечно, нельзя. Но и дети более старшего возраста переносят заложенность носа очень тяжело. Дышать ртом надо предварительно научиться. Детям раннего возраста это удастся с большим трудом и, во всяком случае, не сразу. Раскрытие рта есть действие активное. В покойном состоянии, помимо тонуса мышц, сближающих

между собою обе челюсти и губы, нижняя челюсть удерживается в соприкосновении с верхней атмосферным давлением. Язык, прилегая к твердому небу, выполняет без остатка всю полость рта. Только потеря тонуса мышцами, закрывающими рот, вызванная необходимостью постоянно держать его открытым, превращает раскрытие рта в явление пассивное. По тяжести нижняя челюсть отвисает и тем самым удаляется от верхней, образуя для воздуха свободный вход в полость рта. До тех же пор, не умея еще владеть вполне своими ротовыми мышцами, ребенок инстинктивно пытается дышать носом и, в виду его непроходимости для вдыхаемого воздуха, испытывает ряд припадков, порою очень грозных. Таковы, например, удушье, беспокойный сон, вскрикивание по ночам, требование держать себя на руках; нередко исполнение этого требования признается напрасным баловством ребенка, от которого усиленно рекомен дуют воздерживаться; между тем в большинстве случаев причиной его является затруднение носового дыхания, усиливающееся в горизонтальном положении и значительно уменьшающееся в вертикальном. Врачам необходимо знать о возможности подобной клинической картины и о ее причинах, чтобы быть в состоянии дать ей всегда надлежащую оценку. Отсутствие свободного поступления воздуха в расширенные в момент вдоха легкие влечет за собою появление застойной гиперемии в них, спадение некоторых участков (ателектазы), западения грудной клетки, особенно резко выраженные в случаях одновременного существования у больного ребенка рахита, расстройства сердечной деятельности и пр. Отсюда частые воспалительные процессы в легких, а иногда даже случаи внезапной смерти грудных детей. С возрастом ребенок постепенно научается компенсировать недостаток носового дыхания. Но и тогда отсутствие его или даже только простое затруднение его не остается без влияния на общее состояние здоровья и внешний вид ребенка. Дети, которые не дышат свободно носом, обращают на себя внимание бледностью наружных покровов, склонностью к заболеваниям верхних дыхательных путей; они резко отличаются от здоровых сверстников своим поведением, поражают своею вялостью, малой подвижностью, отказом от участия в товарищеских играх, не любят бегать, в школе обнаруживают часто малые успехи, считаются поэтому иногда неспособными, ленивыми, будучи по существу в этом совершенно неповинными, так как причиной их малоуспешности и видимой лени является исключительно затруднение у них носового дыхания. На врачебном языке клиническая картина, наблюдаемая в таких случаях, носит специальное название *aprosesia nasalis* (от греческих слов про *sxw* — думаю и частицы *a*, выражающей отрицание). Объективно она выражается вечно раскрытым ртом, одутловатостью лица, сглажи-

ванием характерных складок последнего, делающим лицо мало выразительным, иногда даже придурковатым. В интересах маленьких ни в чем не виноватых пациентов врачу должна быть хорошо знакома такая клиническая картина, чтобы во-время дать ей правильную оценку и оказать соответствующую помощь. У взрослых она редко бывает так резко выражена. Однако и у них опытный врач сумеет тотчас же заметить явления, которые не замедлят поставить план назначенного лечения на правильный путь. Наблюдая за людьми, страдающими затрудненным носовым дыханием, не трудно бывает заметить довольно странные, на первый взгляд, движения, которые они делают своими губами. Рот никогда не остается у них в покое. Они то широко раскрывают его, то зажимают, часто кривят или растягивают в ширину, оставляя в углах узкие щели. Замечая, что за ними наблюдают, такие люди стараются в большинстве случаев чем-либо прикрыть свой рот — то рукой, то платком, книгой, веером и т. д. Как бы то ни было, взрослые люди могут без особенного вреда для своего здоровья дышать ртом. Конечная цель дыхания может быть у них более или менее удовлетворительно достигнута как в том случае, когда они будут дышать носом, так и в том, когда они станут дышать ртом. Взрослые люди легче, чем дети, могут компенсировать недостаток у них носового дыхания, способность приспособления у них, конечно, в общем гораздо более развита, чем у растущего еще организма, но во всяком случае и у них вполне нормальным дыхание будет только тогда, когда оно совершенно свободно будет совершаться носом.

В чем же, спрашивается, может заключаться преимущество носового дыхания перед ротовым?

Полость носа в одно и то же время служит дыханию и обонянию. Можно было бы думать, поэтому, что преимущество носового дыхания сказывается тем, что при наличии его одновременно обслуживается и чувство обоняния. С какой бы, однако, точки зрения ни рассматривать последнее, в какой бы степени ни оценивать его значение, само собою разумеется, что неосуществление его не является единственным условием, создающим преимущество дыхания через нос перед дыханием через рот. Отсутствие обоняния может быть весьма неприятно, но непосредственно вреда здоровью пораженных им лиц оно принести не может.

Подобно тому как каждая твердая и жидкая пища, прежде чем поступить в желудок, должна подвергнуться основательной предварительной переработке во рту, без чего даже в лучшем случае она грозила бы явиться напрасным обременением желудочно-кишечного тракта, на том же основании и вдыхаемый внешний атмосферный воздух нуждается всегда в соответственной обработке перед своим посту-

плением в легкие. Атмосферный воздух в исключительных только случаях бывает вполне удовлетворительного качества. Он редко бывает свободен от примеси пылевых частиц, не всегда притом неорганических, нередко весьма вредных органических, обычно он бывает или слишком холодным, или, наоборот, слишком нагретым, иногда он излишне сух. Чтобы не раздражать нежную легочную ткань и не отнимать от нее напрасно тепло и влагу или, напротив, не сообщать ей излишек тепла, он должен быть предварительно вхождения в легкие очищен от пыли, в достаточной степени нагрет или охлажден и насыщен водяными парами. Вполне удовлетворительно эта подготовительная обработка вдыхаемого атмосферного воздуха совершается только при дыхании носом. Каждый по личному опыту знает неприятное чувство сухости во рту при остром насморке. Как доказал это ряд экспериментальных исследований, произведенный различными авторами, вдыхаемый атмосферный воздух, проходя через полость носа, целиком освобождается от всех взвешенных в нем пылевых частиц, сколько бы их в нем ни находилось; как бы ни был он сух, он насыщается влагой; даже в сильно морозные дни он настолько успевает нагреваться в носовой полости, что, поступая в легкие, не дает никаких неприятных ощущений и не вредит их ткани. Ничего подобного при дыхании ртом не бывает. Огромную услугу в таких случаях оказывает носовому дыханию присутствие в толще слизистой оболочки носа эректильной ткани. Набухая она увеличивает поверхность последней, способствуя тем лучшей и более быстрой очистке воздуха от пыли, увеличивая теплоотдачу и испарение влаги.

Но не в очистке только, нагревании и увлажнении вдыхаемого воздуха, заключается главное преимущество носового дыхания перед ротовым. Теоретически легко можно себе представить, а при желании даже и осуществить практически, что вдыхаемый воздух не будет нуждаться ни в какой предварительной обработке. Он может быть сделан идеально чистым, вполне удовлетворительно нагретым, соответственно насыщенным водяными парами. Однако и тогда дыхание человека будет вполне нормально только в том случае, если оно будет совершаться носом, а не через рот. Значение носового дыхания и присутствие в толще слизистой оболочки особой так называемой набухающей ткани гораздо более велико и последствия его нарушения значительно более серьезны, чем вхождение в легочную полость не вполне освобожденного от пыли воздуха, недостаточно нагретого и увлажненного.

Для того, чтобы акт дыхания мог совершаться вполне нормально и приносил организму ту пользу, которую последний от него требует, недостаточно, чтобы в легкие в определенную единицу времени только входил и выходил определенный же

объем воздуха. Необходимо, чтобы за это время кислород вдохнутого свежего воздуха успевал проникнуть в должном количестве через тонкие легочные стенки в кровь и заместиться равным ему объемом выделившейся в легочные пузырьки из крови угольной кислоты. Между тем физиология учит, что даже после самого глубокого выдоха легкие не освобождаются от всего находящегося в них воздуха. Как бы сильно ни было форсировано выдыхание, в легких всегда остается так называемый «остаточный» воздух. Между тем именно он и находится в наиболее тесном соприкосновении со стенками кровеносных легочных сосудов, там, где и совершается обмен ненужной организму углекислоты на необходимый ему кислород. Если бы в организме не было приспособления, которым гарантируется достаточная вентиляция остаточного легочного воздуха, весь акт дыхания сводился бы к нулю. Дыхание можно было бы сравнить тогда с попеременным приливом и отливом жидкости в сосуд, на дне которого находится тоже жидкость, по иного состава и плотности и потому с первой не смешивающаяся. Само собою разумеется, что при таких условиях не земедлила бы наступить смерть от удушья. Этого, конечно, не происходит, так как такое важное приспособление в организме имеется. Оно заключается в сравнительной узости входных для вдыхаемого организмом воздуха отверстий.

Во время вдыхания давление воздуха внутри легких всегда оказывается в течение некоторого времени меньше, чем атмосферного, так как свежий атмосферный воздух не может войти сразу в количестве, которое соответствовало бы расширенным полостям легких. Вплоть до конца вдоха легочной воздух оказывается разреженным, так как количество его, оставшееся в легких после выдоха, в виду невозможности слишком быстрого пополнения его поступающим извне свежим, распределяется в большей по объему полости, чем та, которая требовалась бы для него при обычном атмосферном давлении. Благодаря этому разрежению значительная часть остаточного воздуха извлекается из легочных альвеол навстречу поступающей сверху свежей воздушной струе. За время, в течение которого происходит вдыхание, остаточный воздух настолько хорошо успевает смешаться с последней, что, возвращаясь затем к концу вдоха обратно в легочные пузырьки, оказывается в достаточной степени обновленным и обогащенным необходимым для организма кислородом.

Некоторое препятствие вхождению вдыхаемого воздуха оказывает трахея при дыхании через трахеотомическое отверстие; более целесообразным является оно при прохождении через гортань при ротовом дыхании, но идеальным, если таковое вообще возможно, оно бывает тогда, когда вдыхаемый воздух проходит

через длинные, узкие носовые ходы. Повидимому, эта сторона дела до сих пор мало интересовала физиологов. Имеются только отрывочные данные, поскольку, по крайней мере, речь может идти о разрежении легочного воздуха в начале вдоха отдельно при дыхании через нос, полость рта или трахеотомическое отверстие. Клинические наблюдения над дыханием у певцов показывают, однако, что певцы, пользуясь выдыхаемой из легких воздушной струей исключительно как механической силой и будучи озабочены накоплением последней возможно более быстрым темпом, следующий за выдохом вдох делают не через узкие, длинные носовые ходы, а через широко раскрытый рот. Наблюдения эти, являясь, правда, косвенным только доказательством, тем не менее с достаточной определенностью подтверждают, что только при носовом дыхании разрежение легочного воздуха во время вдоха держится наиболее продолжительно, а может быть оказывается отчасти еще и большим. Тем лучше при нем должно происходить перемешивание остаточного легочного воздуха с идущим навстречу к нему сверху свежим внешним, тем успешнее должен совершаться обмен газов крови, тем богаче должна становиться артериальная кровь кислородом и тем в лучших условиях должно быть питание не только дыхательных, но и всех остальных центров продолговатого и головного мозга. Это в свою очередь является очень благоприятным условием, так как, сказываясь усилением нервных импульсов, посылаемых центрами к мышцам грудной клетки, должно сопровождаться более энергичным расширением последней, большим растяжением легочной ткани, еще большим разрежением легочного воздуха в начале вдоха и т. д. и т. д. Кроме того, только при носовом дыхании возможно отрицательное давление воздуха в носоглоточном пространстве. При дыхании ртом оно остается там равным атмосферному. Между тем периодическое появление отрицательного давления в носоглоточном пространстве должно действовать на поверхность его слизистой оболочки на подобие кровесосной банки. Природа не терпит пустого пространства и тотчас же стремится чем-нибудь его заполнить. Так как заполнить его воздухом, вынужденным проходить длинными, узкими носовыми ходами, удастся не сразу, заполнение его совершается за счет присасывания к слизистой оболочке крови и лимфы по сосудам, которые сообщаются с сосудами черепной полости. Сообщение с кровеносными сосудами более или менее кружное. Сообщение же с лимфатическими прямое. Благодаря этой связи с каждым вдохом из полости черепа отсасывается часть отработанных продуктов деятельности мозга. Отчасти в этом лежит причина целого ряда расстройств, на которые жалуются больные, не могущие дышать свободно носом, та-

ковы: тяжесть в голове, боль в ней, общая вялость, апатия, неохота к умственным занятиям и пр.

Во всем относящемся к физиологии носового дыхания много, конечно, еще гипотетического. Однако, начатые в моей клинике исследования, к сожалению еще незаконченные, в своем незаконченном уже виде подтверждают много лет назад высказанный взгляд, что объем поступающего в легкие воздуха при носовом дыхании значительно больше, чем при дыхании ртом. Они же при помощи вполне точных методов устанавливают, что при дыхании носом происходит лучшая газация крови, повышение процента поглощаемого кислорода и выделяемой угольной кислоты и обнаруживается благотворное влияние на работу сердечной мышцы и на кровообращение вообще.

Какое же участие принимает в этом набухающая ткань в слизистой оболочке носа? Те же исследования в моей клинике показали, что отношение величины просвета носовых ходов к дыхательной емкости легких, повидимому, представляет величину постоянную. В известных пределах она может меняться в зависимости от условий, какие могут предъявляться к акту дыхания. В общем, однако, должно думать, что постоянство его предусматривает такое же постоянство нормального атмосферного давления и постоянство нормального состава воздуха. На самом деле, однако, такого постоянства нет и быть не может. Человеку приходится дышать и на уровне моря и на высоких горах холодным и очень иногда горячим воздухом, воздухом более или менее чистым и очень загрязненным, бедный кислородом и богатым угольной кислотой или смешанным с другими вредными и безразличными газами. Во всех таких случаях парциальное давление кислорода и угольной кислоты должно сильно изменяться и колебаться в очень широких пределах. Коррективом в подобных случаях, по мнению физиологов и патологов, служит изменение частоты дыхательных движений и их глубины. В том и другом случае требуется усиление деятельности нервно-мышечного аппарата. Между тем в организме существует приспособление, которое позволяет достигать тех же удовлетворительных результатов механически без затраты мышечной энергии, в буквальном смысле слова автоматически, соответственным каждый раз сужением или, напротив того, расширением носовых ходов, через которые проходит вдыхаемый воздух. Для этой именно цели и существует главным образом набухающая ткань в слизистой оболочке носа. Цель ее — путем изменения кровенаполнения слизистой оболочки носа, а тем самым благодаря ее набуханию замедлением тока вдыхаемого воздуха способствовать наилучшему его нагреванию, насыщению водяными па-

рами и очищению от пыли. Нервные элементы, регулирующие эту важную для дыхания деятельность набухающей ткани в носу, очень чувствительны, а благодаря массе неблагоприятных условий, в которых приходится им работать, одновременно и очень ранимы. В результате набухающая носовая ткань часто легко переходит физиологические границы и вместо пользы начинает приносить организму вред. Закладывая носовое дыхание, она при входе способствует наступлению позади места закупорки большего, чем следует, отрицательного давления, это последнее ведет слизистую оболочку к отеку *ex vaso*, вызывает расстройство питания в ней, застои, инфильтрацию форменными элементами — словом, патолого-анатомическую картину типичного хронического катарра со всеми его последствиями. Утолщение слизистой оболочки становится стойким. Вначале еще оно может пойти обратно, в дальнейшем, однако, организуется, переходит в плотную соединительную ткань и в этом периоде излечивается только оперативным путем. Гипертрофия может распространяться равномерно по всей поверхности слизистой оболочки носа, но в местах наибольшего развития набухающей ткани достигает и наибольших размеров. Излюбленным местом ее является нижняя раковина и особенно ее задний конец. На последнем она иногда производит впечатление настоящей опухоли, настолько значительной, что закрывает собой большую часть соответственной хоаны. Опухоль имеет круглую форму, гладкую или дольчатую, наподобие тутовой ягоды, поверхность. В зависимости от преобладания в ее строении плотной соединительной ткани или свежих клеточных элементов, отечности или наполненных кровью сосудов, она может быть плотной и мягкой, белой и красной. Дольчатый или вообще неровный бугристый характер имеет гипертрофия слизистой оболочки носа и в других местах, и это составляет ее характерное отличие от набухания, которое, благодаря многочисленным сосудистым анастомозам, всегда распространяется равномерно. Но так как нельзя никогда отрицать возможность — правда, в исключительных только случаях — равномерного по всей поверхности слизистой оболочки распространения и гипертрофии, для отличия ее от набухания необходимо прибегать и к другим средствам помимо осмотра глазом. Такими средствами служат исследование зондом и смазывание слизистой оболочки раствором кокаина с адреналином. В случае набухания головка зонда легко выдавливает из слизистой оболочки кровь и дает ясное ощущение плотной костной ткани, при гипертрофии же между нею и костью раковины чувствуется как бы более или менее плотная подушка. Кокаин с адреналином, заставляя суживаться сосуды, почти совершенно уничтожают набухание, гипертрофия же вполне пройти

не может, гипертрофированная слизистая уменьшается в объеме только насчет сжатия сосудов в ней.

Набухание слизистой оболочки носа является обычным спутником острого насморка (*rhinitis acuta*). Им и покраснением слизистой оболочки и исчерпывается вся патолого-анатомическая картина его. В хронических насморках встречаются и набухание и гипертрофия, а еще чаще то и другое вместе. В зависимости от того, что в данном случае преобладает, хронический насморк бывает простым (*rhinitis acuta chronica simplex*) и гипертрофическим (*rhinitis chronica hypertrophica*). Смотря по количеству выделения, тот и другой может быть влажным и сухим. Сколько-нибудь значительная, однако, сухость слизистой оболочки носа служит признаком атрофического насморка (*rhinitis chronica sicca s. atrophica*). Последний в редких лишь случаях представляет собой дальнейший стадий развития гипертрофического, по большей же части является таковым с самого начала, и, насколько позволяют судить клинические наблюдения, часто оказывается следствием эмпием смежных с полостью носа пазух. Крайнюю степень атрофического насморка представляет зловонный насморк — *ozaena*, при которой атрофия не ограничивается одной слизистой оболочкой, а переходит и на костную основу носа, особенно раковин. Последние часто совсем атрофируются и образуют чрезвычайно широкие носовые ходы, вы полненные черно-зелеными вонючими корками. Очень распространенным является мнение, что эта форма хронического атрофического насморка есть результат инфекции специфическим микроорганизмом.

Большого внимания заслуживают слизистые носовые полипы. Распознавание их обычно не представляет никаких затруднений. Они легко отличаются от окружающих частей носа своею подвижностью и бледным, синевато-серым, как бы отечным видом. Редко они бывают одиночны, достигая в таком случае громадной величины и часто даже свешиваясь в полость глотки. В большинстве случаев оказываются они множественными. Сидят они на более или менее широком основании или, чаще, на тонкой ножке. В очень редких лишь случаях представляют они собой истинные новообразования доброкачественного характера, в громадном же большинстве случаев являются отечными продуктами частичных гипертрофий слизистой оболочки носа, развившихся на почве постоянного раздражения последней выделяющимся из смежных с носом пазух гнойным выделением. В этом находит себе объяснение наблюдение, что излюбленным местом появления их служит область среднего носового хода.

Среди злокачественных новообразований в носу встречаются саркомы и раки, чаще саркомы. Исходной точкой развития их на первом плане служат смежные с но-

сом полости и область нижних и средних раковин. Распознавание их ставится обнаружением в одной какой-либо половине носа опухоли, совершенно искажающей нормальное очертание, или, если новообразование исходит из Гайморовой полости, отдавливающей наружную неизмененную самое по себе стенку носа к перегородке до полного с ней соприкосновения. В дальнейшем течении изменяется и наружная конфигурация носа, чего обыкновенные слизистые полипы не дают, хотя на вид иногда злокачественные новообразования носа на них очень походят. Серьезным отличием служит также и весьма легкая и упорная кровоточивость злокачественных опухолей носа от самого ничтожного к ним прикосновения.

Большое значение имеет возможно раннее распознавание тяжелой хронической инфекционной болезни носа — риносклеромы, которая является местным проявлением в носу так называемой *scleroma respiratorium*. Выражается она обильной инфильтрацией слизистой оболочки носа с последующим гиалиновым перерождением, которая начинается обыкновенно с частей носа, расположенных по средней линии, т.-е. с перегородки, переходит затем на окружающие части, кожу носа и вызывает в конце концов полное закрытие просвета носа и хрящеватую плотность всех наружных мягких частей его. Изъязвлений эта болезнь носа не дает.

Что касается до определения функции носа, главным образом, проходимости его для воздуха, то все предложенные для этой цели методы или весьма примитивны и не дают никаких положительных результатов, или очень сложны и потому в практическом применении мало пригодны. В большинстве случаев ничего не остается, как руководиться субъективными ощущениями больных, выясняемыми из их расспросов. Без расспрашивания больных часто возможны ошибки. Многие больные настолько привыкают к дыханию ртом, считая его нормальным, что вовсе не замечают, что одна или обе половины носа у них заложены, и категорически иногда заявляют, что всегда дышат носом.

В таких случаях, если нет объективных в данную минуту признаков заложенности носа, справляются у больных, не чувствуют ли они одышки при движении. Дети, например, часто отказываются от игры, если они плохо дышат носом, не ощущают ли сухости во рту по утрам после сна, нет ли у них привычки просыпаться ночью и промачивать себе горло глотком воды. При нормальном носовом дыхании таких явлений никогда не бывает.

Для практического и в особенности для детского врача громадный интерес представляет умение распознавать так называемые аденоидные разрастания на своде носоглоточного пространства. Источником их служит лимфатическая же-

леза на своде глотки, устроенная по типу аденоидной ткани, подобно миндалинам между дужками мягкого неба, которую впервые описал Лушка (Luschka). Она имеется у каждого нормального ребенка, затем обыкновенно подвергается обратному развитию и к 13-14 годам делается едва заметной. Часто, однако, под влиянием самых различных причин общего и частного характера, она увеличивается, превращается в аденоидные разращения, которые выполняют собой всю верхнюю часть глотки, закрывают хоаны и совершенно прекращают носовое дыхание. Не ограничиваясь этим, они влияют на ухо, на голос больного, на его общее физическое и умственное развитие. Распознавание их делается уже отчасти по внешнему виду ребенка. Вялое, тупое выражение лица, вечно раскрытый рот днем и особенно ночью, храп во сне, непрерывное выделение слизи из носа, за невозможностью отсмаркиваться, постоянное смачивание ею кожи верхней губы и входа в нос, которое вызывает на ней трещины, припухание — все это такие явления, которые и без осмотра носа и глотки почти безошибочно говорят за аденоидные разращения. Иногда удастся заметить их яри передней риноскопии в виде бугристой, отражающей свет поверхности в просвете нижнего и среднего носовых ходов. Еще лучшие результаты дает зондирование глотки через носовые ходы спереди тонким зондом с накрученной на конце ваткой. Рука, вводящая зонд, которая при свободной глотке чувствует плотную заднюю стенку ее, при аденоидах ясно ощущает мягкую прокладку, легко кровоточащую. Безусловно точные результаты у взрослых дает задняя риноскопия, а у детей — пальцевое исследование глотки. Получаемое ощущение многими сравнивается с тем, которое бывает, если палец опускается в банку с дождевыми червями.

БРОНХОСКОПИИ

Современная ларингология не ограничивается больше одной только- гортанью. В область своего ведения она стремится захватить и нижележащие дыхательные пути, трахею и бронхи. Как и в гортани, она добивается сделать их доступными не только для осмотра, но и для манипулирования в них. Первоначальной причиной, побудившей ее добиваться такой цели, были инородные тела трахеи и бронхов. Удаление их до сих пор возлагалось на случайные собственные силы больного, который выхаркивал их через естественные пути или через сделанное предварительно трахеотомическое отверстие. Обычные приемы гортанной оперативной техники для их удаления, конечно, совсем не годились. Не всегда оказываются они на должной высоте даже при инородных телах в гортани, например, у детей, особенно ранне-

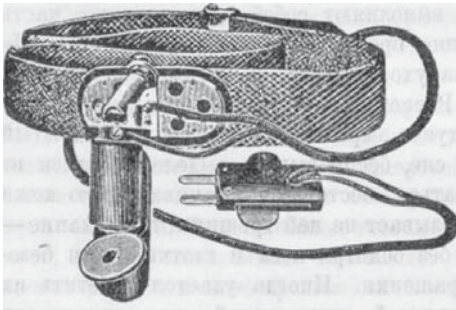


Рис. 55

го возраста, у которых последние чаще всего и встречаются. Зеркальный осммотр у них гортани часто представляет непреодолимые трудности. Первым попытавшимся обойти их и сделать доступной гортань в любом возрасте был Кирштейн, автор нового метода исследования гортани, названного им аутоскопией (autoscopia); он достигал этого отдавлявая особым шпателем

корень языка у больного кпереди при сильно запрокинутой голове. Отчасти и ему и другим исследователям удавалось заглянуть при этом и в трахею, даже у очень маленьких детей. Для освещения он пользовался или обыкновенным лобным рефлектором, или специально построенной им электрической лампой (рис. 55). Она укреплялась на лбу исследователя, а свет от нее отражался маленьким плоским зеркальцем с отверстием в центре, которое врач устанавливал против своего глаза. Кроме того он пользовался еще электроскопом Каспера, к которому прикреплял свой шпатель. Полного удовлетворения, однако, способ Кирштейна дать не мог. Даже в его собственных руках он давал большой процент неудач.

Громадный успех был достигнут трудами Киллиана (G. Killian). Основываясь на успехах эзофагоскопии, Киллиан выработал свой знаменитый в настоящее время способ непосредственного осмотра гортани, трахеи и бронхов, и с его помощью в 1897 году успешно выполнил свое первое извлечение инородного тела из трахеи. Он предложил осматривать трахею и бронхи с помощью прямой, достаточно длинной трубки такой толщины, которая позволяла бы ей пройти голосовую щель. Таким путем избегаются легко все препятствия со стороны глотки и гортани, в виде большого скопления слизи, закрывающего поле зрения, судорожного сокращения мышц глотки, спазма голосовой щели и т. д. Трубка вводится не под руководством пальца, как делается, например, интубация, но без него и без всякого мандрена, а исключительно под контролем глаза. С момента введения трубки в полость рта больного врач все время смотрит через нее, все время следит глазом за проходным ею путем, глазом отыскивает гортань,



Рис. 56

прежде всего надгортанник, за который необходимо завести конец трубки, глазом же определяет он и весь дальнейший путь трубки в трахее и в бронхах. В зависимости от того, служит ли этот способ для осмотра только гортани или одновременно трахеи и бронхов, его называют прямой ларингоскопией, трахео- и бронхоскопией. К последним прибавляют еще эпитет верхняя в отличие от нижней трахео-бронхоскопии, в которой трубка вводится не через естественные пути, а через существовавшее раньше или специально сделанное для исследования трахеотомическое отверстие. В руках самого автора, а в особенности его ближайшего ученика.

Брюнингса, способ этот не раз подвергался различным усовершенствованиям, и в настоящее время, по всей справедливости, может считаться близким к идеалу. Существеннейшее усовершенствование было сделано Брюнингсом заменой длинной трубки Киллиана короткой, которая затем уже после своего введения через гортань в трахею удлиняется тем, что через нее последовательно вводят все более длинные и узкие трубки на особых пружинках (рис. 56). Второе не менее важное усовершенствование заключалось в устройстве более удовлетворительного освещения. Сам Киллиан пользовался видоизмененной им лобной электрической лампой Кирштейна, а Брюнингс прикрепил лампу к рукоятке, к которой привинчена трубка и которую он также значительно изменил, чем очень облегчилось и введение трубки. В специальном электробронхоскопе Брюнингса пучок лучей света всегда находится в центре трубки, он не уклоняется никогда в сторону, его не приходится постоянно ловить и напрасно терять время, что обыкновенно случается с лампой Киллиан-Кирштейна. Внешний вид электробронхоскопа Брюнингса явствует из прилагаемого рисунка (рис. 57).

Как ни совершенна, однако, техника современной трахео- и бронхоскопии, она слишком сложна, чтобы стать — в настоящее по крайней мере время — достоянием каждого практического врача. Помимо умения с его стороны, она всегда требует основательной местной анестезии, а иногда и общего наркоза и потому нуждается в специальной ассистенции и обстановке. Но если нельзя от каждого врача требовать умения самому выполнять ее, к нему можно предъявить требование знать

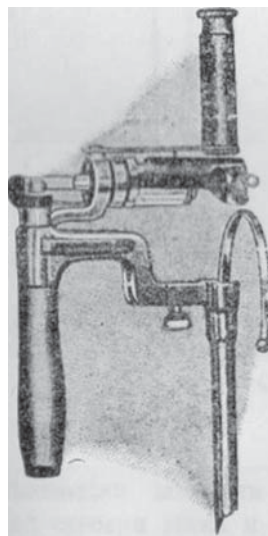


Рис. 57

о новом способе исследования, для того чтобы в подходящем случае он не потерял драгоценного времени и спешил возможно скорее направить больного к опытным специалистам.

Верхняя и нижняя трахео-бронхоскопия незаменима при удалении инородных тел. Но этим ее значение не исчерпывается. Ее применяли не раз и для лечения сужений, она, несомненно, окажется полезной и при лечении других страданий трахеи и бронхов. Есть указание на успешное применение ее при бронхиальной астме, требующее, впрочем, еще серьезного подтверждения. Бронхиальная астма принадлежит к страданиям с исключительной зависимостью от состояния нервной системы, и прекращение припадка ее от какого бы то ни было средства далеко не всегда еще доказывает несомненно, что прекратился он именно от этого средства.

ЛАРИНГОСКОПИЯ И ЗАДНЯЯ РИНОСКОПИЯ ПРИ ЗАКРЫТОМ РТЕ БОЛЬНОГО

В последнее время, почти независимо друг от друга, американский врач в Нью-Йорке Гаральд Гэйс (Harold Hays) и Флат а у в Берлине предложили новый способ исследования гортани и глотки, правда, пока еще мало известный и недостаточно разработанный, но имеющий все основания к тому, чтобы в ближайшем, быть может, будущем пользоваться широким успехом, особенно у врачей-неспециалистов, — до такой степени легка и проста его техника. Исследование по этому способу производится особым прибором (рис. 58), построенным по типу новейших цистоскопов. Существенной разницы между приборами Г. Гэйса и Флатау не существует.

Главной составной частью их является тонкая зрительная труба, на одном конце которой укреплен призматически отшлифованная линза. Отраженные лучи света от освещенной поверхности, которую осматривают, через маленькое отверстие (а), закрытое стеклом, падают на призматическую линзу, преломляются в ней, идут затем по трубке наружу через ряд оптических чечевиц и попадают, наконец, в глаз наблюда-

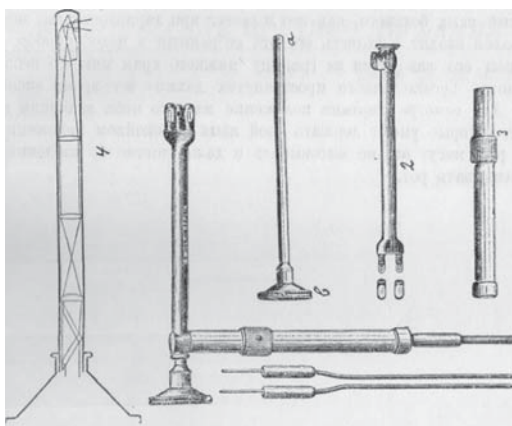


Рис. 58

теля, который смотрит в трубу через расширенный воронкообразно ее наружный конец (b). Зрительная труба вставлена в гильзу (2), на внутреннем конце которой укреплены две маленькие электрические лампочки, прикрытые несплошными колпачками и бросающие свет вверх и книзу. Поворачивая зрительную трубу в гильзе так, чтобы маленькое отверстие на ее внутреннем конце смотрело то вверх, то вниз, в первом случае видят верхнюю часть глотки, а во втором — гортань. Зрительная труба, вставленная в гильзу с лампами, прикрепляется к рукоятке (3), последняя же соединяется с источником электричества. Ход лучей света в зрительной трубке указан на схеме 4 рисунка 58.

Вводится инструмент таким образом: больной сидит прямо против врача. Нижний край его нижней челюсти, по возможности, удерживается им в горизонтальной плоскости, а потому особенное внимание должно быть обращено на то, чтобы расширение больным рта происходило не на счет опускания нижней челюсти, а, напротив того, поднятием верхней. Захватив высунутый язык больного, как это делается при ларингоскопии, левой рукой, врач правой вводит в полость его рта собранный в целое прибор. Внутренний конец его заводится за границу нижнего края мягкого неба, которое при осмотре носоглоточного пространства должно все время висеть вертикально. Для осмотра гортани положение мягкого неба значения не имеет. Больные, которые умеют держать свой язык в покойном положении на дне полости рта, могут его не высовывать и даже тотчас по введении инструмента закрывать рот.

ОТДЕЛ ЧЕТВЕРТЫЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Проф. дмн. Д.Д. Плетнев

ФОРМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Грудная клетка имеет различную форму, смотря по тому, рассматривается ли она вся целиком или только костная ее основа. В последнем случае грудная клетка имеет форму усеченного конуса, вершиной обращенного кверху, тогда как в первом случае, благодаря мускулатуре туловища и плечевого пояса, она имеет вид усеченного же конуса, но вершиной обращенного вниз.

Здоровая грудная клетка должна быть симметричной, и такой она кажется у вполне здоровых людей. На самом деле, однако, полной симметрии нет, так как объем правой половины туловища всегда на 0,5-2,5 см больше, чем] левой. У левшей обе половины одинакового объема, или же левая половина на 0,25-1 см толще правой. Тем не менее в этих случаях глаз всегда отмечает увеличение объема левой половины даже в том случае, если при измерении они оказываются имеющими один и тот же объем. Это — результат привычного самообмана зрения.

При внешнем осмотре грудной клетки легко удастся отметить и другие отклонения от полной гармонии форм — физиологические гетероморфии, как их называет Вуалле (Woillez). Сюда относится более или менее сильная выпуклость на месте соединения грудины и рукоятки ее, вдавление в месте соединения грудины и мечевидного отростка, выстояние некоторых реберных хрящей, несимметричное положение сосков и т. д.

Направляющее значение в архитектуре грудной клетки принадлежит позвоночнику. Только в самый ранний период детства он представляет собой прямую линию. В дальнейшем в нем устанавливается четыре физиологических изгиба: два выпуклостью вперед — в шейной и поясничной части, два — в грудном и крестцовом отделе — выпуклостью назад. В большинстве случаев наблюдается небольшое искривление вправо (у левшей влево) верхней половины грудного отдела позвоночника в связи с преимущественной работой правого плечевого пояса. Резче всего выражена асимметрия в школьный период жизни (школьный сколиоз).

Грудина, занимающая в норме середину грудной клетки, имеет в профиль ровное направление. Место соединения тела грудины с рукояткой ее образует нерезко выдающийся в норме угол Людвига (*angulus L u d o w i c i*).

Над грудиной находится яремная ямка (*fossa jugularis*), отграниченная внизу вырезкой рукоятки грудины, сзади — дыхательным горлом, с боков — грудинной частью грудино-ключичной мышцы. Яремная ямка имеет большое значение в семиотике заболеваний органов средостения. Здесь прощупывается ненормальная пульсация аорты, являющаяся одним из признаков расширения дуги аорты.

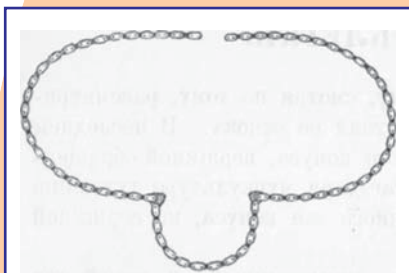


Рис. 59. Циртометр

Ключицы лежат в горизонтальной плоскости, являясь линией разграничения между над- и подключичными ямками (fossa supra- et infraclavicularis). Западение над- и подключичных ямок наблюдается

при сморщивании верхушек легких. Наичаще оно бывает односторонним, являясь одним из ранних симптомов туберкулеза.

Углубление, ограниченное сверху дис- тальным краем ключицы, снаружи плечевым сочленением, носит название Морен- геймовой ямки (fossa Mohgenheimii).

Ребра образуют симметричные искривления. Сходясь к груди- не, от 7 до 10 ре- бра они прикрепляются друг к другу посредством связок, образуя надчре- вный угол (angulus epigastricus), равный в норме приблизительно прямому углу (несколько менее). Одиннадцатое и двенадцатое ребра прикреплены только у позвоночника, передние их края свободны.

От грудины, на уровне мечевидного отростка, заметна горизонтальная в обе стороны идущая борозда соответ- ственно прикреплению грудобрюшной преграды, нося- щая название гаррисоновой борозды. Наличие ее ста- вят в связь с постоянным натяжением диафрагмы.

Лопатки занимают на спине пространство между вто- рым и седьмым или третьим и восьмым ребрами. В вер- тикальном положении с опущенными руками лопатки в норме ровно прилегают к спине, не отвисая книзу. Пле- чо отходит от позвоночника горизонтально. Подвижностью лопаток при движении рук пользуются с целью более детального обследо- вания внутренних органов, на- ходящихся между позвоночником и лопаткой. Сюда относятся трахея, бронхи, пе- рибронхиальные железы, аорта, пищевод.

Для исследования формы грудной клетки (торакометрия) употребляются сле- дующие инструменты:

1. Циртометр, состоящий из члеников китового уса или двух свинцовых про- волок, около 2 см длиною, соединенных между собой каучуком (рис. 59). Аппарат накладывается при задержке дыхания на грудную клетку, затем, благодаря присут- ствию каучукового звена, позволяющего разводить обе половины циртометра, по-

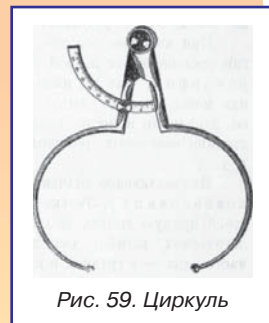


Рис. 59. Циркуль



следний снимается с сохранением формы. По снятии он накладывается на бумагу и фигура зарисовывается.

Циртометр накладывается на грудную клетку по верхнему краю подмышечной впадины, на уровне сосков и на уровне седьмого реберного хряща (рис. 61).

Циртометр может служить, помимо исследования формы грудной клетки, и целям функциональной диагностики легких, так как с его помощью легко исследовать степень расширяемости легких, симметричность этой расширяемости.

2. Измерительная лента, обычно выраженная сантиметровыми размерами. Линии ее наложения те же, что и циртометра. При помощи ленты измеряются величины обеих половин грудной клетки, расширяемость их, симметричность движения.

3. Циркуль, служащий для измерения различных диаметров грудной клетки (рис. 60). Основными диаметрами являются:

а) Грудино-позвоночный или стерно-вертебральный — между грудиной и позвоночником. Измерение его производят, ставя одну ножку циркуля последовательно на верхний край, середину и нижний край грудины, другую на позвоночник по горизонтальной линии, проведенной от опознавательного пункта грудины.

б) Поперечный или реберный диаметр — расстояние между симметричными точками по средним аксиллярным линиям. В норме у взрослого грудино-позвоночный диаметр меньше поперечного. Винтрих приводит, как пример нормальных соотношений, следующие средние цифры для молодого, здорового человека среднего роста, соответственно указанным опознавательным пунктам: грудино-позвоночный диаметр 16,5 см вверху, на высоте рукоятки грудины, 19,2 см по середине, 19,2 см внизу, на уровне нижнего конца тела грудины. Поперечный диаметр 25,8; 26,1; 25,8 см. У женщин обычно все эти размеры несколько меньше.

Измеряя окружность груди на высоте нормального вдоха и выдоха и на высоте максимального вдоха и выдоха и произведя соответственное вычитание, мы полу-

чаем представление о средней и наибольшей дыхательной экскурсии исследуемой грудной клетки. Для среднего, здорового человека расширяемость грудной клетки в первом случае равняется 2,0-3,0 см, во втором случае (максимальная экскурсия) она равняется 7-8,5 см.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Необходимо различать изменения формы грудной клетки, как касающиеся общего типа, так и отдельных частей ее.

К первой категории относятся эмфизематозная и паралитическая грудная клетка, формы, связанные с изменением конфигурации позвоночника, рахитическая и ладьевидная грудная клетка, грудь сапожников и воронкообразная грудь.

Эмфизематозная грудная клетка. Эмфизематозная грудная клетка характеризуется значительным расширением грудной клетки и увеличением всех диаметров, наиболее грудино-позвоночного диаметра. Соответственно увеличивается надчревный угол, становясь больше прямого и доходя в резко выраженных случаях до 120-140°. Ребра приобретают более горизонтальное положение, межреберные промежутки расширены, иногда выпячены, над- и подключичные ямки сглажены;

в надключичных ямках наблюдаются иногда выбухания. Грудная клетка приобретает цилиндрическую форму, в некоторых случаях бочкообразную.

Эмфизематозная грудная клетка развивается вторично как морфологическая реакция на потерю легкими их эластичности. Там, где потеря эластичности распространяется равномерно на все легкое, грудная клетка имеет большей частью цилиндрическую форму. В тех случаях, где эмфизема развивается в результате продолжительного кашля, нижние части легкого подвергаются большему сдавлению, преимущественно под влиянием напряжения экспираторной фазы дыхания, верхние же части их, не имея аналогичного внешнего противодействия, сильнее расширяются, и вся грудная клетка приобретает бочкообразную форму.



Рис. 62. Эмфизематозная грудная клетка

В виду разницы в происхождении эмфизематозной грудной клетки Сали предлагает различать две формы ее: цилиндрическую, или инспираторную, и бочкообразную, или экспираторную (рис. 62).

Паралитическая грудная клетка. Паралитическая грудная клетка является прямой архитектурной противоположностью эмфизематозной. Вся клетка удлинена, уплощена, часто узка. Все диаметры уменьшены, ребра спускаются более отвесно, чем в норме, надчревный угол становится острее, достигая иной раз величины 45° . Отношение расстояния между яремной ямкой и лобковым сочленением (*distantia jugulo-pubica*) к окружности живота (*circumferentia abdominalis*), d.j.-p.: c.a; так называемый индекс Ленгоффа увеличивается, межреберные промежутки расширены, над- и подключичные ямки резко выражены. Мускулатура слабо развита (рис. 63).

Вследствие слабости мышц и туловища, особенно *m. m. serrati*, лопатки отстают от спины и опускаются.

Различают две формы паралитической грудной клетки. В одной категории случаев она изменяется вторично вследствие заболеваний легочной ткани, главным образом туберкулезного характера. Рубцовые легочные процессы, каверны, плевральные сморщивания ведут к уменьшению, спадению дыхательной поверхности легких, за которым следует уплощение грудной клетки.

В других случаях паралитическая грудная клетка развивается первично как недостаток общей конституции организма. Она является одним из проявлений общей астении, носящей также название астении Штиллера в честь автора, много работавшего над уяснением симптоматиологии и патологии ее. Больные этого типа характеризуются слабостью организма, плохо развитым подкожным жировым слоем, дряблой мускулатурой, слабостью связочного аппарата. Обычно у них встречается опущение брюшных внутренностей (спланхоптоз); помимо одиннадцатого и двенадцатого ребер и десятое оказывается нефиксированным (*costa decima fluctuans*). Такие больные бледны, малокровны, неустойчивы в физическом смысле

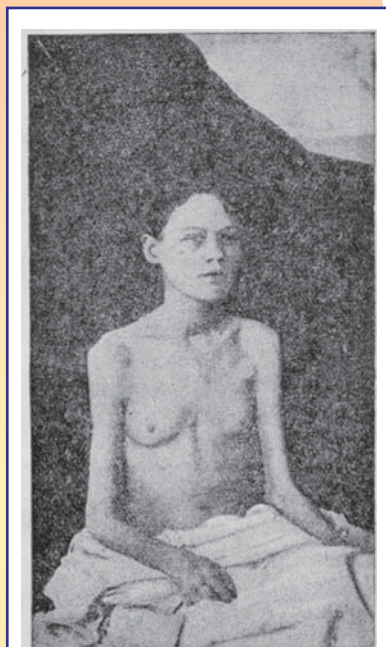


Рис. 63. Паралитическая грудная клетка

в жизненной борьбе за существование, легко подвержены инфекциям вообще и, в частности, туберкулезу, представляя собой биологическую особенность, известную под именем *stadium praeluberciosum*. Приоритет этого названия принадлежит французским клиницистам. Вследствие указанной частой связи между туберкулезом и паралитической грудной клеткой последняя носит также название чахоточной грудной клетки (*thorax phthisicus*).

Формы грудной клетки, связанные с изменением конфигурации позвоночника. При искривлениях позвоночника вся грудная клетка приобретает неправильную форму, соответственно изменениям позвоночного столба. Искривление позвоночника вогнутостью назад носит название кифоза, вперед — лордоза, боковое искривление — сколиоза, одновременно но искривление назад и вбок — кифосколиоза. Соответственно формам изгиба позвоночника и грудная клетка носит название кифотической (рис. 64), сколиотической и кифосколиотической.

При столь резких отклонениях от нормы костного скелета изменяются и условия как для положения, так и для функционирования грудных органов. Так, допустим, при сколиозе вправо правое легкое сжимается, левое, напротив, растягивается. Благодаря уменьшению правой половины грудной апертуры печень отдавливается книзу. Положение сердца изменяется, условия для его работы значительно затрудняются, во-первых, в силу изменения его положения,

во-вторых, потому, что кровеносная система малого круга также изменяется. В общем оказываются нарушенными функции как дыхания, так и кровообращения.

Рахитическая грудная клетка. Наиболее частая форма рахитической грудной клетки, так называемая куриная грудь (*pectus carinatum*), характеризуется сильным выпячиванием вперед грудины, увеличением грудино-позвоночного диаметра, уменьшением поперечного диаметра, уплощением боковых физиологических закруглений ребер. Нижняя часть грудной клетки, соответственно прикреплению грудобрюшной преграды, втянута. Реберные хрящи, в разгар болезни, колбообразно утолщены («четки»). Изменения хрящей с течением времени исчезают,



Рис. 64. Кифотическая грудная клетка

тогда как общая форма грудной клетки, придающая ей сходство с куриной грудью, остается навсегда.

Грудь сапожников и воронкообразная грудь. У сапожников часто встречается грудь, характеризующаяся воронкообразным вдавлением нижней части грудины и мечевидного отростка. Это изменение обуславливается давлением при работе сапожной колодки, хронически производимым на грудину начиная с детства, когда кости еще мягки и податливы. Сходную фигуру представляет собой воронкообразная грудь, при которой вдавление захватывает большую, чем у сапожников, часть



Рис. 65. Воронкообразная грудь

грудины. Эта своеобразная форма представляет собой дефект развития и тем отличается от приобретаемой, профессиональной формы сапожной груди (рис. 65).

Ладьевидная грудная клетка, ладьевидная грудь характеризуется продолговатым, напоминающим челн углублением середины верхней части груди. Нижняя граница не спускается дальше нижнего края m. pectoralis majoris. Углубление может достигать 5 см. Эта форма встречается исключительно при сирингомиелии (заболевание спинного мозга) и описана при ней впервые Пьером Мари и Астье под названием *thorax en bateau*.

Частичные изменения формы грудной клетки. Помимо изменений конфигурации грудной клетки общего характера могут изменяться части ее. Изменения распространяются на небольшие участки или захватывают одну сторону груди целиком. Различают выбухания и увеличения грудной клетки с одной стороны, западания и втяжения ее с другой стороны. В одних случаях встречаются частичные увеличения, выбухания грудной клетки: опухоль наружной грудной клетки (новообразование грудной железы, абсцесс в мышцах грудного пояса), опухоли, развивающиеся внутри груди, как то: новообразование легких, средостения, аневризмы, легочные грыжи и т. д. Нередко, благодаря болезненным процессам, можно наблюдать выпячивание межреберных промежутков (гнойные процессы), в других случаях уничтожаются, узурируются ребра (новообразования аневризмы). Увеличение печени, селезенки обуславливают выбухание передней стенки нижней апертуры грудной клетки. Увеличение области сердца может вызвать значительное соответственное выбухание грудной клетки, так называемый сер-



Рис. 66. Общая деформация и внутренняя поза при оссифицирующем миозите (костяной человек)

дечный горб (voussure cardiaque). Увеличение сердечной области обусловливается увеличением самого сердца, скоплением жидкости в полости околосердца, опухолями в окружности сердца. Если сердечный горб пульсирует, то он обусловливается либо увеличением массы сердца, либо продвиганием его вперед к грудной стенке. Иногда, кроме нормально пульсирующего сердца, над ним, чаще с правой стороны грудины, можно встретить систолически пульсирующую опухоль, представляющую

собой аневризматическое расширение аорты. Такое соединение напоминает картину двух пульсирующих сердец. Пульсация аневризмы следует за систолическим сокращением сердца, что делается особенно ясным, если на место сердечного толчка или, в случае разлитой пульсации области сердца, на какой-либо пункт ее и на место пульсации аневризматической опухоли поместить одновременно две цилиндрических стеклянных трубки, наполненных жидкостью, с каучуковой перепонкой вместо дна. Жидкость в обоих цилиндрах окрашивают в различный цвет. Соответственно сокращениям сердца видны следующие друг за другом подъемы и опускания цветных жидкостей.

Равномерное увеличение одной половины, иногда и двух, грудной клетки наблюдается при выполнении плеврального мешка жидкостью (экссудат, трансудат). Смотря по величине экссудата, межреберные промежутки выпячиваются, лопатки оттесняются дальше от позвоночника, поясничная область соответственно нижней границе экссудата, низдавливающего плевральный мешок, выпячивается наружу.

Втяжения грудной клетки обусловливаются или процессами сморщивания легких (хроническое интерстициальное воспаление, туберкулез, бронхоэктазы), или Рубцовыми плевральными тяжами. Втяжения грудной клетки в результате рубцевания туберкулеза наичаще локализуются в верхних долях, при затяжных пневмониях чаще в нижних долях легких. Бронхоэктазы не имеют преимущественных локализаций.

Втяжения после рассасывания плевритических экссудатов имеют двойное основание. Во-первых, легкое, будучи долго поджатым, может потерять значительную часть своей эластичности и плохо расправляется, чему способствует уплотнение окружающей его легочной плевры. Во-вторых, рубцовое сморщивание реберной плевры влечет за собой изменение конфигурации соответственной половины грудной клетки. Соответственно величине и локализации рубцового процесса наблюдается западание над- и подключичных пространств, втяжение межреберных промежутков, подтягивание сосков к груди, искривление позвоночника и т. д.

ИЗМЕНЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Взрослый человек производит 16-24 дыханий в минуту. Количественные и качественные изменения в пределах нормы находятся в зависимости от профессии, условий жизни, одеяния. Наполнение брюшных органов, способность крови поглощать кислород, отдача его тканями и т. д. — все это отражается на частоте и глубине дыхательных экскурсий. Новорожденный делает по Кетле (Quetelet) 44 дыхания в минуту, пятилетний ребенок — 26. С двадцатилетнего возраста у человека устанавливается нормальное количество дыханий.

Местом, автоматически возбуждаемым, откуда идут импульсы к дыхательным мышцам, является парный дыхательный центр, так называемый жизненный узел (poeud vital) Флуранса (Flourens) в продолговатом мозгу. В головном мозгу помещаются дыхательный и выдыхательный центры (Кристиани). Кроме того при раздражении некоторых участков шейного отдела спинного мозга удается получить ограниченные дыхательные движения. Все эти центры посылают свои импульсы к центру Флуранса, являющемуся таким образом главным дыхательным центром. Его возбуждение автоматически производится и регулируется парциальным давлением углекислоты в крови, причем роль дыхательного гормона вероятно играет не самая углекислота, а отщепляемые ею Н — ионы (Винтерштейн, Гассельбалх). Раздражение периферических нервов также является одним из естественных регуляторов частоты и глубины дыхательных движений. При помощи легочных ветвей блуждающего нерва совершается саморегуляция дыхательных фаз.

Одно дыхание состоит из вдоха, выдоха и паузы. Определение последней затруднительно, так как в нее входят, с одной стороны, трудно учитываемые выдыхательные движения, с другой — самое начало вдыхания. Трудность точного определения времени паузы ведет к тому, что некоторые авторы (Ф. Ригель) совершенно отрицают ее существование.

Вдыхание представляет собой активную фазу дыхания. Оно происходит в результате сокращения грудобрюшной преграды, в котором участвуют также *m. m. scaleni, intercostales externi* и внутренний отдел межреберных мышц — *m. m. intercartilaginei, levatores costarum. serratus posticus inf.* Ребра, особенно их хрящи, поднимаются вверх и претерпевают поворот наружу, грудина подымается, грудино-позвоночный и поперечный диаметр увеличиваются. Диафрагмой низдавливаются брюшные внутренности, при чем верхний отдел их благодаря этому опускается книзу, тем способствуя расширению нижнего отдела грудной клетки.

Выдыхание в норме происходит пассивно, в силу одной только эластичности ребер, реберных хрящей и легких, без участия активных сил мышц. Активных движений при дыхании легкое не производит.

Явление Литтена. Если положить человека лицом против света так, чтобы последним освещались боковые стороны грудной клетки, и поместиться самому спиной к окну на расстоянии 3-4 шагов, под углом в 45° к больному, то при вдохе больного видна циркулярно пробегающая в нижних частях груди линейная тень. Тень передвигается сверху вниз, с шестого межреберного промежутка при поверхностном дыхании на 1-1 1/2, при глубоком вдохе на 2-3 межреберных промежутка. Эта пробегающая сверху вниз тень есть выражение передвижения грудобрюшной преграды. Легочные края отстают при своем расширении от сокращения диафрагмы, дополнительные плевральные синусы временно увеличиваются, вследствие тяги диафрагмы происходит линейное втяжение межреберных пространств и передвижения тени.

Описанный симптом впервые точно исследован Литтеном, откуда и название явления Литтена.

Феномен Литтена можно наблюдать при физиологических условиях у худощавых людей. У тучных, у отечных он незаметен. Отсутствует он, естественно, во всех тех случаях, где отсутствует или значительно понижена функция диафрагмы, как то: при плевритических сращениях, при воспалении легких, в особенности, если при этом задета грудобрюшная преграда, при выполнениях плеврального мешка (экссудат, транссудат), при параличе *n. phrenicus* (двигательного нерва диафрагмы).

Маленькие дети до 3-4-летнего возраста дышат почти исключительно животом. У взрослых мужчин и женщин в акте дыхания принимают участие как грудные мышцы, так и грудобрюшная преграда. Прежде различали брюшной, или мужской, и грудной, или женский, тип дыхания. Исследованиями позднейшего времени, главным образом путем рентгеноскопии, установлено, что у обоих полов в акте дыхания

принимают участие как грудные, так и брюшные мышцы. Если все же желательно сохранить номенклатуру — мужской и женский тип дыхания (костюм, беременность оказывают известное влияние на характер дыхания), то лучше говорить о нижнем реберном (мужской, прежний брюшной тип) и верхнем реберном дыхании (женский, грудной тип), как это делает Гергардт (С. Gerhardt).

Объем воздуха, потребляемый средним здоровым человеком при нормальном дыхании, равняется как при вдохе, так и при выходе приблизительно 500 куб. см.

Количество воздуха, которое может вдохнуть здоровый человек после нормального законченного вдоха, равняется приблизительно 1200-1800 куб. см — дополнительный воздух. Такое же количество воздуха выдыхает здоровый человек по окончании обычного выдоха — запасный воздух.

Несмотря на усиленный выдох, в легком остается еще воздух — остаточный воздух, количество которого оценивается различными авторами различно. Так, Пфлюгер считает его равным 400-800, Брош 500-950 куб. см.

Воздух, который можно сразу втянуть путем усиленного вдоха и путем усиленного же выдоха выдохнуть, т.е. дыхательный воздух дополнительный и запасный, называется жизненной емкостью легких. Она равняется для мужчины 3000-5000 куб. см, для женщины 2000-3000 куб. см. Естественно, что все эти данные колеблются в зависимости от возраста, телосложения, пола, профессии, состояния питания.

Несмотря на усиленный выдох, в легком остается еще воздух — остаточный воздух, количество которого оценивается различными авторами различно. Так, Пфлюгер считает его равным 400-800, Б р о ш 500-950 куб. см.

Воздух, который можно сразу втянуть путем усиленного вдоха и путем усиленного же выдоха выдохнуть, т.е. дыхательный воздух дополнительный и запасный, называется жизненной емкостью легких. Она равняется для мужчины 3000-5000 куб. см, для женщины 2000-3000 куб. см. Естественно, что все эти данные колеблются в зависимости от возраста, телосложения, пола, профессии, состояния питания.

Шнепф (Schnepf) предлагает в качестве схемы следующую та-

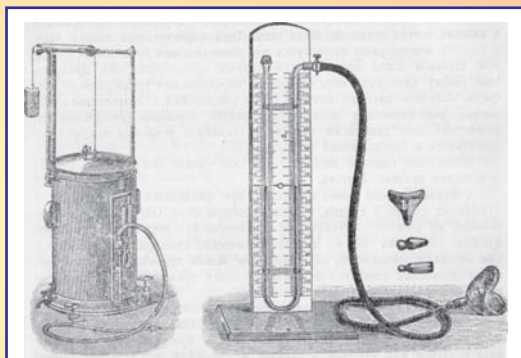


Рис. 67. Спирометр Гетчинсова
Рис. 68. Пневмометр

блицу жизненной емкости воздуха. У мужчины она равняется на каждый сантиметр роста:

куб. см воздуха

до 6 лет	4,50
6-8	9,50
8-10	11,40
10-12	12,00
12-14	14,17
14-16	16,44
16-18	20,65
18-20	23,40
20-25	23,25
25-30	22,98
40-50	21,00

У женщин жизненная емкость несколько меньше. Если взять для мужчины в возрасте 20-40 лет цифру 23 куб. см на 1 см роста, то для женщины она будет 16-17 куб. см.

Для измерения жизненной емкости воздуха употребляется спирометр Гетчинсона. При помощи маски заставляют испытуемого выдыхать в градуированный полый цилиндр (газометр), значительной своей частью погруженный в воду. Цилиндр уравновешен гирей, соединенной с ним веревкой, перекинутой через блок. При увеличении количества воздуха в газометре последний подымается из воды (рис. 67).

Кроме измерения жизненной емкости, с целью функциональной диагностики легких измеряют при помощи пневмометра давление как вдыхаемого, так и выдыхаемого воздуха. Испытуемый вдыхает и выдыхает через герметически прилегающую ко рту маску, соединенную с ртутным манометром (рис. 68). Давление при выдохе у здоровых больше отрицательного давления при вдохе, равнясь в первом случае у мужчин 100-130 мм Hg, во втором 80-100 мм Hg. У женщин соответственные цифры: 70-110 мм Hg и 60-70 мм Hg.

Графическая регистрация дыхательных движений производится при помощи пневмо — или с тетографа. Па груди прикрепляется полая гуттаперчевая подушечка, соединенная с пишущим на движущемся закопченном цилиндре пером. По кривым, полученным таким путем, судят о силе и ритме дыхательных движений (рис. 69).

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИИ

В усиленном дыхании, помимо вышеуказанных мышц, принимает участие ряд вспомогательных мышц. Усиленное дыхание не всегда может рассматриваться как патологическое явление, так как в целом ряде случаев (усиление и учащение дыхания при беге, при повышении температуры тела и т. д.) оно является физиологическим компенсаторным актом. Рассматривается же его механизм в настоящей части этой главы ради удобства,

для того чтобы не разбивать его изложение на две части.

В норме, как сказано, вдыхание есть активный процесс, в то время как выдыхание совершается пассивно. При усиленном дыхании обе его

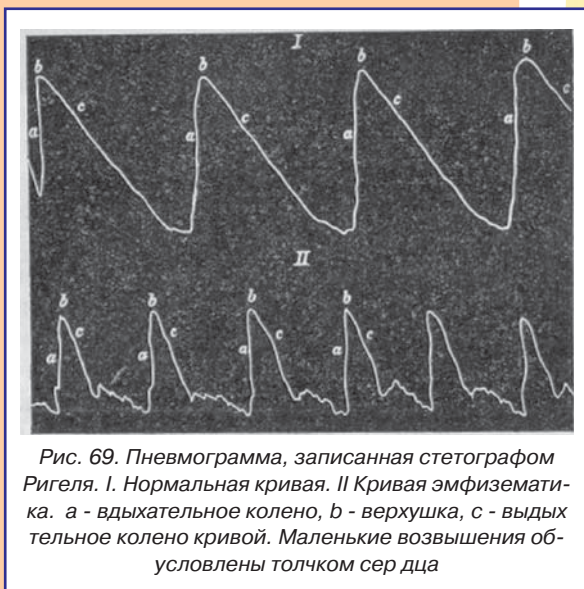


Рис. 69. Пневмограмма, записанная стетографом Ригеля. I. Нормальная кривая. II Кривая эмфизематика. а - вдыхательное колено, b - верхушка, с - выдыхательное колено кривой. Маленькие возвышения обусловлены толчком сердца

ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

фазы происходят активно. При вдохе дополнительное участие принимают mm. levatores costarum, serrati postici superiores, sterno-cleido-mastoidei, pectorales minores, serrati antici majores. При тяжелых степенях затруднения дыхания, при большом кислородном голодании организма, вспомогательными дыхательными мышцами служат мышцы, расширяющие ноздри, мускулатура шеи, позвоночника, нижней челюсти, языка, плечевого пояса. Можно видеть, как сокращаются мышцы, доступные зрению, как перемещаются точки их прикрепления. Сила сокращения мышц и производимое ими перемещение соответственных частей обуславливаются сократимостью мышц, раздражимостью снабжающих их двигательных нервов, подвижностью костного и связочного аппарата и, наконец, степенью кислородного голодания организма.

В выдыхании принимают участие следующие мышцы: mm. serrati postici inferiores, sterno-costales, quadrati lumborum, intercostales interni и сгибатели позвоночника.

Болезненные состояния организма могут различно отражаться на фазах дыхания и на элементах, участвующих в дыхании. Так, грудная клетка становится мало подвижной при процессах окостенения реберных хрящей, мест прикрепления ребер к позвоночнику, при изменениях самого позвоночника, при заболевании грудной мускулатуры.

Экскурии грудобрюшной преграды уменьшаются или вовсе прекращаются как от причин, непосредственно влияющих на нее самое, так и в результате изменений соседних органов. Частью они уже указаны при рассмотрении явления Litten'a. Сюда относятся паралич п. phrenici, атрофии диафрагмальной мускулатуры, воспаления ее серозного покрова, воспалительные изменения соседних органов: плевры, легких, брюшины. Далее диафрагма может испытывать затруднения для своего дыхания чисто механического характера вследствие сильного вздутия кишечника (метеоризм), значительного скопления жидкости (асцит), наличности внутрибрюшной опухоли или беременной матки.

АСИММЕТРИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ

Условиями нормального, симметричного дыхательного акта является морфологическое и физиологическое здоровье костного и связочного аппарата, мускулатуры, легких и плевры, нервной системы обеих половин тела. Сама собою понятна асимметрия дыхания при заболеваниях одной половины грудного скелета, при уничтожении болезненным процессом части легкого, при плевральных сращениях, фиксирующих легкое и грудобрюшную преграду (см. выше), при процессах перерождения и атрофии дыхательной мускулатуры. При заболеваниях мозга как врожденных (недоразвитие, agenesis), так и приобретенных (апоплектический инсульт) также наблюдается асимметрия в дыхании обеих половин. В первом случае вместе с недоразвитием известных участков мозга происходит недоразвитие всей или иннервируемой половины. В случае апоплексии могут быть повреждены как сами двигательные центры, так и пути, по которым идут импульсы к сокращению соответственных мышц, почему дыхательные движения парализованной половины слабее выражены.

ИЗМЕНЕНИЕ ЧАСТОТЫ И РИТМА ДЫХАНИЯ

Под влиянием разнообразных причин могут изменяться частота и ритм дыхания.

Замедление числа дыханий (oligopnoë) наблюдается в случаях, когда сам дыхательный центр подвергается воздействию, будет ли то механическое влияние (по-

вышение внутричерепного давления вследствие кровоизлияния, развивающейся мозговой опухоли), или токсическое влияние экзогенных и эндогенных ядов (отравления, инфекции, уремия, диабетическая кома¹).

Учащение дыхания (polypnoë) является выражением кислородного голодания организма, за исключением истерического учащения. Оно наблюдается при ограничении дыхательной поверхности (болезни легких, застой в них), при ослаблении деятельности сердца и связанным с ним понижением артериализации крови, при болях в области грудной клетки (сухой плеврит, миозит). В последнем случае нормальной глубины вдох становится невозможным благодаря чувству боли. Учащением дыхания компенсируется его поверхность. При лихорадочных состояниях дыхание учащается, во-первых, потому, что повышенная температура крови сама по себе увеличивает раздражимость дыхательного центра, во-вторых, бактериальные яды микроорганизмов, вызывающих лихорадочное состояние, оказывают токсическое влияние и, наконец, продукты обмена веществ заболевшего организма (колебания ацидоза крови) в свою очередь могут действовать на дыхательный центр. Соотношение между числом дыханий и пульсовых ударов при polypnoë меняется. Вместо нормального 1: 3,5-4 оно может достигать коэффициента 1:1.

Истерическое учащение дыхания представляет собой тип чисто неврогенного влияния. И у здоровых людей наблюдается изменение числа дыханий в связи с разнообразными психическими возбуждениями (гнев, страх, радость и т. д.). Чрезмерная частота дыханий (tachypnoë) до 60-100 в минуту встречается редко при заболеваниях дыхательных путей, чаще она представляет собой истерическое явление. В подобных случаях оно напоминает дыхание загнанной собаки («дыхание охотничьей собаки»).

Углубление дыханий редко встречается как самостоятельное явление. Чаще всего оно входит как составной элемент в явление одышки. Куссмауль описал так называемое большое дыхание, встречающееся, главным образом, при диабетической коме. Характерно для него значительное углубление дыхательных движений у бессознательного больного, причем дыхание сопровождается громкими шумами.

Помимо изменения частоты дыхания наблюдаются изменения ритма дыхательных движений. Наиболее резкими и важными в прогностическом отношении являются три типа патологического дыхания: биотовское (Biot), чейн-стоксово (Cheyne-Stockes) и грокковское (Orocco) дыхание.

¹ норме замедление дыхательных движений наблюдается у животных при зимней спячке.

Уреженное дыхание, в котором вслед за несколькими вдохами, через правильные или неправильные промежутки времени, следуют продолжительные, от нескольких секунд до полуминуты, паузы, носит название биотовского (рис. 70). Оно встречается наичаще при мозговых заболеваниях, особенно при менингите, являясь выражением пониженной возбудимости дыхательного центра. Появление его представляет всегда грозный симптом.

Чейн-Стоксово дыхание характеризуется наступлением вслед за паузой поверхностных, редких дыханий, постепенно усиливающихся и учащающихся. После нескольких глубоких вдохов дыхательные движения становятся снова менее глубокими и более редкими и постепенно угасают.

Рис. 70. Дыхательная кривая при биотовском дыхании.

до новой паузы, вслед за которой опять появляются дыхательные движения прежнего типа (рис. 71).

Прототип феномена Чейн-Стокса дан в дыхании спящих людей. Видимо, он связан в этих случаях с понижением функций головного мозга. Как патологическое явление чейнстоксово дыхание встречается также в случаях изменения функций центральной нервной системы под влиянием расстройств в ней кровообращения, эндо- и экзогенных интоксикаций, при заболевании мозговых оболочек. На ряду с дыхательными изменениями в подобных случаях наблюдаются расстройства иннервации зрачков, изменения со стороны кровообращения, колебания в состоянии сознания. Во время пауз сознание угасает, возобновляясь при дыхании. В других случаях сознание затемнено в течение обоих периодов.

Безупречного объяснения чейн-стоксова явления нет. Наиболее вероятными являются гипотезы Траубе и Филэне (Filehne).

Согласно первой из них, возбудимость дыхательного центра падает благодаря недостаточному его снабжению кислородом.

В известный момент поэтому прекращается его функция, что соответствует паузе. В течение последней венозность крови растет. Повышенной венозностью объясняется возобновление дыхательных движений. Накопление большого количества угольной кислоты в состоянии заставить снова работать дыхательный центр, невосприимчивый к нормальному ее содержанию. Снова понижается венозность крови, а вместе с тем исчезает и сильный стимул, вызывавший функционирование центра. Дыхание постепенно угасает.



Рис. 71. Дыхательная кривая при чейн-стоксовом дыхании

В теории Траубе есть два слабых пункта:

1) почему дыхательные экскурсии усиливаются постепенно, а не устанавливаются сразу,

2) почему дыхание при улучшившейся артериализации крови снова затихает?

Если дыхательные движения начались, то, казалось бы, с каждым из них венозность крови уменьшается, и нет нужды в усиливающихся дыхательных: экскурсиях. Ответ здесь может быть таков: первые вдыхания не настолько сильны, чтобы доставить необходимое количество кислорода крови, а через нее дыхательному центру. Венозность крови попрежнему высока, почему каждое новое дыхательное движение сильнее предыдущего. Только при максимальных экскурсиях происходит понижение венозности крови.

Почему же дыхательные экскурсии снова падают, если достигнута нормальная артериализация крови? Точного ответа на этот вопрос нет. Наибольшая вероятность принадлежит предположению, что возбудимость дыхательного центра связана не с одним кровообращением. Артериализация крови становится лучше, однако, возбудимость дыхательного центра, в силу неизвестных причин (токсэмия?) попрежнему низка, обычная венозность крови его не стимулирует, необходим новый плюс венозности для возобновления его функции.

Филэне высказывает предположение, что венозностью крови раздражается вазомоторный центр и вызывается спазм вазомоторов головного мозга, благодаря чему дыхательный центр становится малокровным. Под влиянием дефицита кислорода происходит возобновление дыхательных движений, улучшается артериализация крови, снова надает возбудимость дыхательного центра, повышается венозность крови, в связи с чем наступает спазм вазомоторов головного мозга, и т. д. Гипотеза Филэне близка к траубевской, в ней те же слабые пункты, что и у Траубе. Кроме того новейшими исследованиями участие спазма сосудов головного мозга в происхождении чейнстоксовского ритма не подтверждается. Необходимо также учитывать колебания ацидоза крови.

Грокко описал особый тип диссоциированного дыхания. Последнее представляет собой расстройство координации в сокращении диафрагмы и межреберных мышц. Расстройство функциональной гармонии между обоим родам дыхательной мускулатурой может достигать столь значительной степени, что в то время как верхний и средний отделы грудной клетки находятся в периоде вдоха, диафрагмальный ее отдел производит выдыхательное движение (рис. 72).

Подобное изменение дыхательного ритма наблюдается при менингите, особенно часто при базиллярном, при опухолях, абсцессах головного мозга, мозговых кровоизлияниях, при расстройствах мозгового кровообращения, отравлении мозга (уремия, диабетическая кома, хлороформ и пр.).

Грокко описал это явление, не дав ему объяснения. С последним выступил Чезаре Фругони. По его мнению, причиной этого явления могут быть изменения координационного центра, где возникают и откуда направляются к разнообразным двигательным центрам раздражения не в гармоническом порядке, а беспорядочно, «атактически». Изменения динамического свойства, притом не в одинаковой степени, могут даже коснуться двигательных центров, вследствие чего последние будут не размеренно и не в строгой последовательности реагировать на идущие к ним импульсы.

По мнению Фругони, в большинстве случаев имеют значение оба фактора, причем, однако, преимущество должно быть отдано состоянию главного координационного дыхательного центра.

Все три описанные формы нарушения дыхательного ритма имеют серьезное значение. Наиболее дурное предсказание дает все же дыхание Грокко, особенно в резких своих степенях. Так, иногда можно наблюдать частичную «дыхательную эпилепсию». Под этим последним названием следует понимать такое функциональное несоответствие между диафрагмой и межреберными мышцами, при котором вдыхательному тетаническому сокращению грудных мышц соответствует паретическое состояние диафрагмы.

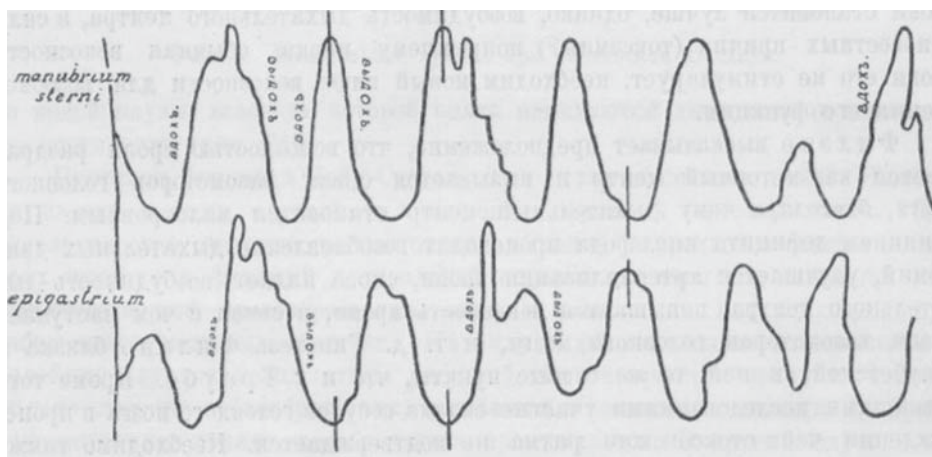


Рис. 72. Диссоциированное дыхание Грокко (Фругони)

Диссоциированное дыхание Грокко может встречаться в сочетании с феноменом Чейн-Стокса.

Кроме этой, химической, причины одышки следует упомянуть о механической и комбинированных причинах, когда учащенные дыхательные движения происходят или вследствие уменьшения нормальной дыхательной поверхности легких, или вследствие невозможности производить нормальные экскурсии грудной клетки (эмфизема, высокое стояние диафрагмы). Особняком стоит нервная одышка. При одышке дыхание становится глубже, чаще, иногда реже. В период компенсированной одышки кровообращение совершается правильно. Благодаря учащению и углублению дыханий количество кислорода, доставляемое клеткам, может быть вполне достаточным. Если же это количество становится недостаточным, в крови увеличивается содержание углекислоты, появляется цианоз ногтей, слизистых оболочек, кожи и т. д.

Различают три типа одышки: вдыхательную, или инспираторную, выдыхательную, или экспираторную, смешанную.

При инспираторной одышке затруднено преимущественно вдыхание. На долю вдыхательной мускулатуры выпадает большая работа. Вдыхание совершается с шумом, характеризуемым названием *stridor*, при резких степенях сужения слышно клоткание в горле. Вдыхательная фаза удлинена, выдыхательная не изменена. Количество дыханий в единицу времени уменьшено. Инспираторная одышка наблюдается при затруднениях в верхних дыхательных путях: при параличе *m. crico-arytaenoidei post.*, расширителя голосовой щели, при воспалительных или водяночных набуханиях голосовой щели, как то: при ложном и истинном крупе, при нефритических отеках, при опухолях, сдавлениях гортани и трахеи (аневризма, зоб), при судорогах голосовой щели.

При экспираторной одышке затруднен выход. Образцом выдыхательной одышки служат бронхиальная астма и эмфизема легких. При первой из них, вследствие спазма мелких бронхов или тонического спазма диафрагмы (патогенез бронхиальной астмы не всегда один и тот же) дыхание замедляется, или, наоборот, учащается, смотря по особенностям случая, выдох совершается медленно, нередко со свистом.

При эмфиземе легкое находится в инспираторном положении. Дыхание поверхностно учащено. Набрать воздух больной еще может, но вследствие потери легкими эластичности выдыхательная фаза происходит исключительно за счет соответственной мускулатуры. Последняя гипертрофируется. Тем не менее скоро и ее силы

истощаются, почему выдох становится недостаточен, и легкие находятся в длительном состоянии вдоха.

Анатомическим выражением повышенной работы выдыхательной мускулатуры, именно брюшного ее отдела (*m. transversus abdominis*), остаются находимые на вскрытии отпечатки нижних ребер на поверхности печени — экспирационные борозды (Либермейстер).

Очень сильная одышка носит название *orthopное*. Ее название происходит от вынужденного положения таких больных. Они не могут лежать, будучи в состоянии только сидеть выпрямившись, для того чтобы грудная клетка была при дыхательных движениях совершенно свободна и вспомогательные дыхательные мышцы могли лучше сокращаться. Нередко такие больные сидят опершись на локти. При таком положении больные, с целью большего расширения грудной клетки, заставляют работать, помимо других вспомогательных мышц, еще и мускулатуру, поднимающую плечо.

При смешанной форме изменяются обе фазы дыхания, иной раз в различной степени: то преобладает нарушение вдыхательного, то выдыхательного периода. Дыхание может быть учащено или замедлено. При учащении дыхания соотношение дыхательных фаз обычно не изменено, тогда, как при замедлении дыхательных экскурсий соотношение изменяется, причем в одних случаях изменение надает на инспирацию, в других на экспирацию.

Одышка в различных своих проявлениях наблюдается при заболеваниях дыхательной системы (верхние дыхательные пути, легкие, плевра, диафрагма, дыхательные мышцы). Значение имеют здесь, в зависимости от характера болезни: механические моменты, поверхность дыхательных движений вследствие боли, выключение больших дыхательных поверхностей и т. д. При болезнях сердца происходит замедление кровообращения в малом кругу, переполнение кровью капилляров его. В некоторых случаях дело доходит до отека легких. Одышка может существовать как длительное явление или наступать приступами — бронхиальная, сердечная астма (*asthma bronchiale, cardiacum*). Одышка при почечных заболеваниях сложна. С одной стороны, она связана с задержкой токсических продуктов обмена (*asthma uraemicum*), с другой стороны, роль играют сопутствующие почечным заболеваниям изменения сердечно-сосудистой системы.

КАШЕЛЬ

Кашель представляет собой рефлективный акт, при помощи которого дыхательные пути освобождаются от попавших в них посторонних тел или различных патоло-

гических продуктов (кровь, продукты распада больных тканей, воспалительный секрет слизистых оболочек). Механизм кашля состоит в повторных усиленных, притом внезапных, выдыхательных движениях вслед за временным закрытием голосовой щели.

Кашель связан с самыми разнообразными заболеваниями тех органов, откуда можно рефлекторно вызвать кашлевое движение. Сюда относится слизистая оболочка всех дыхательных путей, начиная с носа. Заболеваниями последнего обуславливаются нередко астматические припадки. Заболевания плевры сопровождаются кашлем. Появление кашля в связи с заболеванием только легочной паренхимы подвергается сомнению. Экспериментально не удастся вызвать кашля раздражением легочной ткани. Между тем разнообразные воспалительные заболевания легких сопровождаются кашлем. Возражением, или, вернее, объяснением этого факта служит то обстоятельство, что при всех легочных воспалениях в процесс вовлечена бывает плевра или слизистая мелких бронхов. Исключительным фактом является появление кашля при раздражении наружного слухового прохода (*ramus auricularis vagi*). Охлаждение чувствительных нервов кожи сплошь и рядом сопровождается кашлем.

Б публике очень распространено мнение о существовании так называемого желудочного кашля. Экспериментально не удастся никаким способом вызвать кашель по рефлексу со стороны желудка. Все те многочисленные случаи «желудочного» кашля, которые мне приходилось встречать, объяснялись сопутствующими катарральными состояниями носоглотки или какими-либо другими заболеваниями. Ни экспериментальные, ни клинические данные не дают достаточных оснований для выделения в особую группу «желудочного кашля».

Наоборот, сравнительно мало обращается внимания на кашель при заболеваниях сердца и сосудов. Большие увеличения сердца, расширения аорты с явлениями застоя или без них сопровождаются кашлем. В одних случаях причина кашля лежит в увеличении сердца или аорты, механически или путем анатомического изменения окружающей ткани (периаортит) раздражающем каким-нибудь способом чувствительные веточки блуждающего нерва, откуда вызывается кашель. В других случаях последний вызывается обильной транссудацией в дыхательные пути (застойный бронхит, воспаление).

Особое положение занимает так называемый нервный кашель. Благодаря повышению восприимчивости нервного аппарата порог реакции в ответ на кашлевое раздражение понижен. Одной из таких ответных реакций может явиться кашель.

Все же существуют случаи, где при самом тщательном исследовании не удается открыть ни малейших поводов для кашля. Если, в подобных случаях, дело идет об истеричных особах, особенно, если кашель носит так называемый «лающий» характер, приходится останавливаться на мысли о «нервном» кашле.

Различают кашель влажный и сухой. В первом случае кашлевыми толчками удаляются патологические продукты, тогда как во втором случае они отсутствуют либо потому, что их вовсе нет (плеврит), либо потому, что их слишком мало, или же секрет, обуславливающий кашель, слишком густ (сухой бронхит).

Кашель бывает периодический, непрерывный и пароксизмальный. Под именем периодического следует понимать кашель, длящийся некоторое время, — большее или меньшее количество кашлевых толчков, прекращающихся вместе с удалением вызывающего кашель агента (слизь, гной). Непрерывный кашель продолжается в течение длительного промежутка времени непрерывно, в связи с наличием патологического момента (сухой плеврит, давление аневризмы или другой опухоли на чувствительную ветвь блуждающего нерва).

Кашель возникает пароксизмами при разнообразных сильных раздражениях слизистой дыхательных путей (воспаление, попадание инородного тела в бронхи), при периодически наступающих опорожнениях полостей (каверны, бронхоэктазы), при поперхивании и, наконец, при коклюше. В последнем случае кашель сопровождается сильной инспирацией, связанной со спазмом в горле — судорожный кашель (*tussis convulsiva*). В механизме коклюша участвует, помимо раздражения слизью, еще и повышенная раздражимость кашлевого центра, захватывающего и соседние с ним области, откуда степень и характер кашля.

Особый грубый, лающий оттенок приобретает кашель при заболеваниях, сопровождающихся набуханием голосовых связок. Голос может быть при этом нормальным, грубым и беззвучным. Лающий характер такого кашля обуславливается патологическим изменением ложных голосовых связок (изъязвление одной из связок).

Лающий характер кашля истеричных должен иметь иное объяснение, так как ларингоскопическое исследование не открывает у них ни малейших изменений голосовых связок. Повидимому, здесь дело сводится к умению повлиять на иннервацию соответственных аппаратов, к умению воспроизвести патологическое явление, к чему так склонны истеричные. Примешивая к кашлю фонацию, удастся при некотором навыке придать кашлю лающий характер.

Беззвучным становится кашель при разрушениях и при параличе голосовых связок, равно и при сильной общей слабости.

При легких катарральных заболеваниях верхних дыхательных путей кашель бывает слабо выражен, нося характер так называемого покашливания. Надо, однако, иметь в виду, что не всегда покашливание имеет невинное значение; иногда оно может быть первым признаком начинающегося туберкулеза легких.

При сильном кашле последний может сопровождаться рвотой. Рвота связана с иррадиированным раздражением рвотного центра. Наиболее часто кашель, заканчивающийся рвотой, наблюдается у детей.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методами физического исследования организма, в частности грудной клетки и заключенных в ней органов, являются: описанное выше измерение, осмотр, ощупывание, или пальпация, выстукивание, или перкуссия, выслушивание, или аускультация, рентгеноскопия и рентгенография.

ОСМОТР

Осмотр тела и, в частности, грудной клетки следует производить при равномерном освещении больного, в естественном для последнего положении. Осмотр производится сначала при покойном, потом при углубленном дыхании больного. При этих условиях видны как аномалии статического, так и динамического характера грудной клетки. Форма скелета, мягких покровов, симметрия обеих половин, втяжение или выпячивание разнообразных отделов в состоянии покоя или во время дыхательных фаз, — все это не ускользает от внимательного врача, давая ему точки опоры для постановки диагноза. Степень экскурсий обеих половин, разница между ними при точном исследовании больного должна быть, по возможности, измерена доступными врачу методами (см. выше) и выражена в цифрах.

ПАЛЬПАЦИЯ

Другим ценным диагностическим моментом является ощупывание, или пальпация. Для избежания неприятного для больного ощущения холода, отражающегося иной раз и на функциях внутренних органов, ощупывание должно производиться теплыми руками.

Пальпацией исследуются дыхательные движения грудной клетки, определяется сопротивление, резистентность грудной стенки, нормальные и ненормальные ее пульсации, болевые места, голосовое дрожание, внутригрудные шумы.

С целью определения дыхательных движений грудной клетки кладут руки симметрично на обе ее половины, заставляя при этом больного дышать.

О резистентности грудной клетки судят по тому сопротивлению, которое она оказывает сдавливающим по направлению спереди назад или с боков рукам. Помимо сдавливания, определения резистентности производят

легкими толчкообразными движениями полусогнутых пальцев. Уже физиологически, в зависимости от возраста, resp. степени окостенения реберных хрящей, наблюдается разница резистентности. В детском возрасте грудная клетка легко сдавливаема, тогда как в старческом возрасте она малоуступчива. Уступчивость стенок взрослых людей занимает середину между этими двумя крайними степенями.

В патологических случаях резистентность грудной клетки меняется, причем на изменениях сопротивления отражаются заболевания всех подлежащих частей: подкожной клетчатки, мышц (воспалительные, атрофические процессы), плевры (плевритические экссудаты, новообразования), легких (воспалительные процессы, новообразования).

Болевые места наблюдаются при разнообразных патологических процессах. Могут быть болезненны все межреберные мышцы при ревматическом их страдании, или же чувствительность их может быть на ограниченном месте, соответственно, например, абсцессу какого-нибудь участка. Чувствительность ребер наблюдается при переломе или надломе их. Помимо резкой боли, в этих случаях нащупывается нередко хруст надломанных частей. При воспалительных страданиях ребер, их надкостницы (periostitis) наблюдаются жестокие боли. Чаще всего такие воспалительные страдания обуславливаются туберкулезным или сифилитическим страданием ребер. Грудина также бывает чувствительна при сифилитическом и туберкулезном поражении ее. Болезненность ее часто встречается при резких формах анемий (тяжелое вторичное малокровие, злокачественное малокровие, хлороз). При так называемых межреберных невралгиях наблюдаются упорные боли в межреберьях по ходу нервов. При пальпации межреберных нервов в таких случаях всегда почти удастся отметить, помимо чувствительности всего тракта нерва, еще и особо болезненные точки его: у грудины, у позвоночника, близ выхода нерва, и в подмышечной области, на середине расстояния между двумя крайними точками. Точки особой чувствительности объясняются тем, что здесь межреберные нервы подходят к поверхности.

Нормальные пульсации соответствуют правильной работе сердца. О них будет сказано в отделе кровообращения. Здесь необходимо только упомянуть о пуль-

сациях, наблюдаемых за пределами сердца и больших сосудов. Они встречаются при опухолях, соприкасающихся одной стороной с сердцем и выходящими из него большими сосудами, другой стороной прилегающих к грудной стенке. Благодаря своему положению такие опухоли могут передавать пульсацию подлежащих отделов наружу.

В редких случаях приходится наблюдать пульсацию гнойного плевритического экссудата, так называемой *empyema pulsans*. Пульсация обусловливается передачей сокращений сердца через прилежащую к нему плевритическую гнойную жидкость, *per continuitatem*, вызвавшую инфильтрацию и размягчение соседнего мышечного отдела грудной клетки.

При пальпации положенная на грудную клетку рука ощущает иногда шум трения плевры или передвижение сухих хрипов. О происхождении и значении этого явления будет сказано ниже.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ПЕРКУССИЯ

ФИЗИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ И МЕТОДИКА

Всякое эластическое тело, будучи выведено из состояния покоя, производит стоячие колебания вокруг своего основного положения. При известной их частоте эти колебания эластического тела воспринимаются нами как звук.

Звуковые волны распространяются шарообразно от места своего возникновения, угасая мало-помалу. При распространении звуковых волн на среду, соседнюю их месту возникновения, волны частью распространяются в этой второй среде, частью отбрасываются от нее (отражение волн). Количество волн, угасающих при переходе на соседнюю среду, а равно и количество волн, участвующих в возникновении новых звуковых волн, определяется характером соответственной среды. Так, при попадании воздушных волн на напряженную эластичную перепонку последняя сама начинает колебаться. Количество отраженных волн в этом случае ничтожно. Наоборот, если воздушные волны наталкиваются на плотные, неэластичные тела, то распространение волн по ним ничтожно: в огромном большинстве волны отбрасываются.

Какова бы ни была соседняя среда, часть волн во всяком случае теряется, и звук ослабляется. Отсюда ясно, что чем больше количество сред, через которые должны пройти воздушные колебания, раньше чем быть нами восприняты как звук, тем больше меняется характер первичного звука.

Большая часть тканей человеческого организма обладает малой эластичностью, почему обычная деятельность различных элементов тела не сопровождается звуковыми явлениями. Исключение составляют колебания эластичных сосудистых стенок. Однако, колебания эти в обычных условиях не воспринимаются слуховым аппаратом.

Единственным физическим телом, колебания которого передаются нам в виде звуков, является воздух в различных полостях. Колебания его передаются нам в виде дыхания, голоса, начиная от шопота и достигая до громкого крика, в виде урчания газов в кишках. Колебаниями воздуха в различных отделах нашего организма, его количеством, характером окружающих и проводящих звук сред пользуются для того, чтобы составить себе представление о физиологическом или патологическом состоянии того или иного содержащего воздух органа. С этой целью прибегают к перкуссии и отчасти к аускультации.

Перкуссия представляет собой в физическом смысле толчок, производимый на определенный участок животного организма. Этим толчком нарушается эластическое равновесие подлежащих тканей. Наибольшей эластичностью обладает воздух. Колебания последнего являются поэтому основными в возникновении перкуторного звука.

Изменениями звука, получаемого при перкуссии, определяется только степень воздушности подлежащего органа, но не характер патологического процесса в последнем. Так, например, получая более тихий, чем в норме, или, как принято говорить, притупленный звук над каким-либо участком легочной ткани, мы можем сделать одно только заключение: в таком участке легких заключается меньше воздуха, чем должно. Уменьшение же воздуха может быть обусловлено наличием воспалительного выпота в альвеолах, как это бывает при крупозном воспалении, или сдавлением легочной ткани жидкостью, находящейся вне легкого, в полости плевры (экссудат, транссудат), или еще каким-либо патологическим процессом.

Сущность болезненного процесса таким образом не определяется одной перкуссией. Последняя является только одним из важных методов диагностики.

Различают непосредственную и посредственную перкуссию. Первая, представляющая собою постукивание концами согнутых пальцев или концом согнутого пальца по телу, была предложена в 1761 году Леопольдом Ауэнбруггером¹. Долгие годы метод перкуссии не находил признания, и только незадолго до своей смерти (1808) Ауэнбруггеру пришлось быть свидетелем триумфа своего метода. Этим он обязан был настойчивому применению и пропаганде перкуссии талантливым лейб-

медиком Наполеона I, Корвизаром.

С начала прошлого столетия значение перкуссии более не оспаривалось, подвергался изменению только способ перкуссии. Б 1826 Пиорри (Piorry) ввел плессиметр, при помощи которого непосредственная перкуссия уступила место посредственной. Применение плессиметра имеет задачей уменьшить распространение перкуторного звука по поверхности и увеличить распространение его в глубину. При непосредственной перкуссии под ударяющим пальцем или молоточком образуется в мягких тканях наружных покровов углубление, отчего часть энергии перкутирующего пальца или молотка теряется, тогда как при посредственной перкуссии ударяющий палец или молоток отскакивает от неподатливого плессиметра раньше, чем последний вдавит подлежащие ткани. Благодаря этому теряется меньше живой силы удара, больше силы уходит в глубину, перкуторный звук слышен громче. В этом легко убедиться, проделавши оба рода перкуссии друг за другом. Благодаря большей рельефности удара при посредственном постукивании последнее особенно пригодно для топографической перкуссии, имеющей целью отграничение органов друг от друга.

Посредственная перкуссия производится:

- 1) пальцем по пальцу,
- 2) пальцем по плессиметру,
- 3) молоточком по плессиметру.

Большинством клиницистов признается лучшим методом первый как дающий наиболее точные результаты и не ставящий врача в неприятное положение в том случае, если он забывает инструмент или его меняет. Каждый молоточек имеет свою индивидуальность и к новому инструменту приходится привыкать.

При постукивании пальцем по пальцу исследующий получает, кроме звукового впечатления, еще и осязательное. С другой стороны, научиться перкутировать пальцем по пальцу гораздо труднее, чем перкутировать молоточком по плессиметру. В конце концов, однако, важно не то, каким способом, а как перкутировать. В отдельных случаях приходится отдавать предпочтение непосредственному выступиванию. Так, при исследовании частей легочных верхушек, прикрытых ключицей, удобно стучать пальцем непосредственно по ключицам. Последние сами служат до известной степени плессиметром. При определении небольших притуплений в области легких или полости живота точно так же некоторые клиницисты (Сали)

¹ Leopold Auenbrugger. Inventum novum ex percussione thoracis humani ut. signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi.

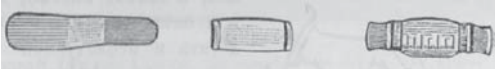


Рис. 73. Плессиметры

зависящий оттого, с большей или меньшей силой придавлен к телу плессиметр или заменяющий его. палец.

Выше уже было указано на значение твердого плессиметра. От него быстро отскакивает ударяющий палец или молоточек, почему теряется меньше энергии перкутирующего аппарата. Поэтому при выборе плессиметра должно отдавать предпочтение твердым, мало сжимаемым и наиболее эластичным инструментам, так как более эластичные скорее возвращаются к первичной форме, изменяющейся при ударе. Поэтому предпочтительны плессиметры металлические, стеклянные или из слоновой кости (рис. 73). Гуттаперчевые менее пригодны. Будучи эластичными, они, однако, легко сжимаемы, благодаря чему ослабляется проникание удара в глубину.

Молоточек удобнее употреблять твердый в силу высказанных уже соображений. Однако, он не должен быть металлическим, так как в таком случае при ударе металлом по твердому плессиметру возникает собственный звук двух ударяющихся тел. Поэтому удобнее всего брать молоточек с каучуковой верхушкой (рис. 74).

Как перкутировать? Для исследования легких необходимо перкутировать в видах сравнения симметричные места обеих половин грудной клетки. При исследовании как легких, так и других органов нашего тела надо придерживаться определенных опознавательных линий. ПеркуSSIONный удар должен быть короткий, так как чем короче время перкуSSIONного удара, тем меньше его лучеобразное пространство во все стороны, тем больше концентрируется он в одном пункте. Это положение становится понятным при следующем сравнении. Если бросить камешек через стеклянную раму, то последняя

лучеобразно растрескивается вокруг отверстия, которое оставляет камень в стекле. Если то же стекло прострелить пулей, то пуля при своем прохождении оставляет одно только круглое отверстие в стекле. Точно так же при коротком ударе по пальцу или плессиметру последний быстро отскакивает от подлежащих тканей, и перкуSSION-

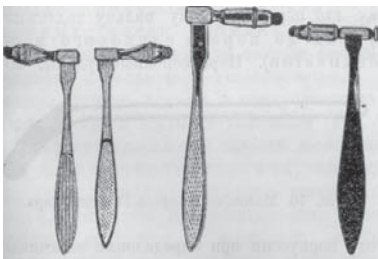


Рис. 74. Молоточки

онный толчок больше распространяется в глубину, чем по поверхности. Кроме того, чем короче время удара, тем сила его значительнее.

ПеркуSSIONный удар должен падать на подлежащую поверхность вертикально, а не наискось. Постукивание должно производиться не всей рукой, а только кистью, движением ее в лучезапястном сочленении. Плессиметр должен плотно прилегать к исследуемой поверхности. Не следует, однако, плессиметр или палец вдавливать в нее. Перкутировать следует не слишком сильным ударом, так как в этом случае перкуторные границы сглаживаются благодаря большему распространению перкуSSIONного удара.

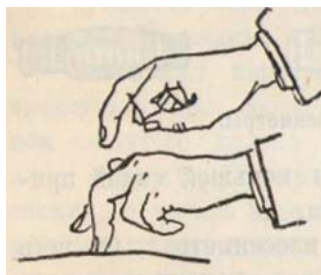


Рис. 75. Перкуссия пальцем по пальцу по Плешу

В последнее время Гольдшейдер усиленно пропагандирует метод перкуSSION, больше четверти века назад предложенный Эвальдом. При этом методе перкутируют или стеклянным грифелем (рис. 76), или пальцем по пальцу другой руки, согнутому в первом или втором межфаланговом сочленении (рис. 75), возможно слабо, настолько, что звук улавливается ухом исследователя только в тех местах, где перкутируемому пальцу подлeжит воздухосодержащая ткань — перкуссия до порога слухового восприятия (*Schwellenwertperkussion*). ПеркуSSIONные удары, по Гольдшейдеру, должны быть направлены не перпендикулярно, а косо к стенке груди. Перкутировать следует только по межреберным промежуткам, но не по ребрам.

Особенную точность Гольдшейдер приписывает этому методу перкуSSION при определении величины сердца и начальных заболеваний легочных верхушек.

КАЧЕСТВА ПЕРКУSSIONНОГО ЗВУКА

При перкуSSION груди различают следующие качества звука: 1) ясный или громкий и тупой (притупленный) или тихий, 2) полный или продолжительный и тупой или короткий, 3) высокий и низкий, 4) тимпанический и нетимпанический.

Эту классификацию предложил С. Кода. Как и всякая классификация, она условна, но представляет значительные практические удобства, почему она общепринята.

Четыре приведенных типа перкуSSIONного звука являются основными. Они могут соединяться друг с другом в различных комбинациях. Так, тимпанический звук может быть высоким и низким или звук может носить характер притупленно-тимпанический.

Сали предлагает с целью схематизации нижеследующую таблицу.

Громкий, ясный (большей частью полный, продолжительный) II	Притупленный (относительно но тихий) II	Тупой, тихий (большей частью короткий, пустой) II
тимпанич. нетимпан. II	тимпан, нетимиан. II	
высокий низкий	высокий низкий	

Ясный (громкий) и тупой (тихий) звук. Задача перкуссии — вызвать колебания воздухоносных органов. Воздух нормальных легких, полостей их или полостей брюшных органов, образуя стоячие волны, звучит. Колебания воздуха нормальных легких, изменяемые альвеолярной тканью, всей окружающей легкие грудной клеткой, дают при постукивании ясный или громкий звук. Противоположностью ему является тупой или тихий звук, прототипом которого может служить звук, получаемый при ударе по безвоздушной ткани, например, по мышцам бедра, так называемый звук бедра. Промежуточные между ними звуки носят название притупленных, приглушенных, менее громких. Как показали исследования при помощи фонографа и микрофона-гальванометра, разные степени ясности и притупленности звука различаются между собой амплитудой звуковых колебаний (рис. 77).

Притупление в области легких наблюдается:

А. В физиологических условиях.

Б. В патологических условиях.

А. Ясно, что при расположении безвоздушного тела между перкутирующим аппаратом и звучащим, воздухоносным органом, громкий перкуSSIONный звук становится менее громким, приглушенным. Часть волн от перкуSSIONного толчка поглощается безвоздушным телом, равно и часть звуковых волн, возбужденных в воздухоносном органе, поглощается тем же телом раньше, чем дойдет до нашего уха.

При расположении безвоздушного тела не перед перкутируемым воздухоносным

органом, а сзади него, как это имеет место при продвижении легкого над частью сердца, над верхней границей печени, масса громко звучащего тела уменьшается. С уменьшением этой массы звуковые коле-



Рис. 76. Молоточек-грифель Гольдшейдера

бания быстрее затихают. Звук становится несколько короче и вместе с тем менее громким. Изменяется не только амплитуда колебаний звуковых волн, но и их продолжительность. Такой звук носит в медицине название относительно приглушенного или притупленного. Характеристика его не покрывается, однако, как только-что сказано, изменениями одной амплитуды звуковых волн. Название же, не вполне определяющее существо звуковых перемен, остается в силу обычая.

В. Притупление в области легких в патологических случаях наблюдается:

В случаях, где само легкое становится менее воздушным.

Если между легким и грудной клеткой, в полости плевры, скопляется жидкость воспалительного или иного происхождения, или же если плевральное пространство выполнено какой-либо опухолью или плевральными перепонками.

Притупление в зависимости от процессов в самом легком, причем легочная паренхима становится менее воздушной, встречается:

При инфильтрации легкого. Сюда относится:

Воспалительный выпот при крупозном воспалении, выполняющий обычно целую долю или доли легких (см. рис. 78, I). На высоте развития болезни, где воздух полностью вытесняется из альвеол, наблюдается тупой, бедренный, нетимпатический звук. Наоборот, в начале крупозного воспаления, когда происходит расслабление легочной ткани, можно наблюдать появление тимпанического звука. О причинах этого явления будет сказано ниже;

- при катарральных воспалениях, где последнее идет более мелкими очагами, не занимая, как при крупозном, целой доли (рис. 78, II и IП);

- при туберкулезе. Начальный туберкулез чаще всего локализуется в легочных верхушках, вызывая в них катарральные и инфильтрационные процессы. В дальнейшей стадии туберкулеза в легких наблюдаются разнообразные картины, в связи с чем стоят и перкуторные данные (рис. 78, I, II, III);

- при легочных абсцессах,

- при инфарктах, если они достигают известной величины,

- при новообразованиях легочной ткани, если инфильтрация опухолью достигает известной величины. Иной раз, однако, несмотря на наличность значительного количества мелких очагов, легочный звук при выстукивании не меняется. Так, С а л и приводит случаи, где на вскрытии легкие были выполнены саркоматозными узлами величиной в лесной орех, а при жизни не наблюдалось никаких отклонений перкуSSIONного звука. Сали дает следующее объяснение подобным случаям: помимо сохранения значительного количества нормальной легочной ткани, рядом с ин-

фильтрованными местами происходит расслабление легочной паренхимы, благодаря чему здесь получается более громкий звук при выстукивании. Суммируя, места повышенной и пониженной звучности дают нормальный ясный звук;

- при долго длящемся отеке легкого, особенно в нижних долях легких.

При наличии полостей в легких (каверны и бронхоэктазы).

Притупления встречаются в этих случаях при выполнении каверн и расширений бронхов секретом. С опорожнением полостей исчезает и притупление над ними.

При Рубцовых процессах в легких. Такое рубцевание может встречаться как исход туберкулезного или другого какого-либо воспалительного процесса в легком или как последствие всосавшегося плевритического выпота. В последнем случае притупление может быть обусловлено двойной причиной: Рубцовыми процессами в легких и плевральными отложениями (швартами)

При ателектазе. Под ателектазом легких понимают состояние спадения паренхимы, ее безвоздушность. Безвоздушность может быть обусловлена или рассасыванием воздуха из альвеол при закупоривании приводящего бронха секретом (обтурационный ателектаз), или сдавливанием легкого (компрессионный ателектаз). Так, при разнообразных плевральных скоплениях легочная паренхима, будучи ими сдавлена, делается безвоздушной (рис. 78, IV,а).

Необходимо помнить возможность частичного ателектаза левого легкого в его нижней части при значительных увеличениях сердца. При перкуссии такого участка легкого, из которого воздух частично вытеснен гипертрофированным и расширенным сердцем, получается соответственное притупление, могущее при недостаточном внимании дать повод к предположению об инфильтрации в легком.

Притупление при плевральных заболеваниях. 1. Exsudatum pleuriticum. Плевритические выпоты (рис. 78, IV) скопляются в свободных плевральных пространствах сначала сзади, внизу и отсюда уже распространяются кверху и кпереди. Верхняя граница тупости образует линию, идущую сверху, сзади наперед и вниз (линия Дамуазо). Высшая точка сзади находится, однако, не у самого позвоночника, а несколько кнаружи от него, образуя небольшой треугольник менее притупленного звука, по имени описавшего его автора носящий название треугольника Гарланда. Одна сторона его (катет) образована позвоночником, гипотенуза — линией экссудата, основание (другой катет) — линией, проведенной от верхней точки притупления горизонтально к позвоночнику (рис. 79, а). Характер расположения экссудата зависит от двух условий; с одной стороны, эластичность легких, их сжимаемость неодинакова во всех отделах. Сзади, где паренхимы много, легкое более податливо. Доказа-

тельством этому служит то, что не только линия экссудата сзади выше, чем спереди, но и количество жидкости при прочих равных условиях сзади больше, чем впереди и сбоку.

Другим условием, способствующим указанной форме экссудата, является слипание воспаленных плевральных листков, благодаря чему происходит осумкование выпота. Слипанием же листков обуславливается и отсутствие изменения конфигурации выпота при перемене положения больного.

На стороне здоровой, противоположной выпоту, внизу и почти сливаясь своей верхушкой с верхушкой гарландовского треугольника, располагается треугольник притупления (паравертебральное притупление), идущий вдоль позвоночника, описанный, независимо друг от друга, Раухфусом и Грокко. Катеты этого треугольника даны позвоночником и нижней границей легкого, гипотенуза — косой линией между ними. По мнению одних авторов, паравертебральное или контралатеральное притупление на здоровой стороне является результатом оттеснения средостения выпотной жидкостью. По мнению же других, такого оттеснения на самом деле нет. Притупление получается от понижения звучности позвоночного столба благодаря прилежащему экссудату. При перкуссии нормального легкого близ позвоночника к ясному звуку от подлежащей воздухосодержащей ткани примешивается созвучие близлежащего позвоночника. В случае экссудата последний понижает или уничтожает звучность позвоночного столба (рис. 80).

В тех случаях, где одновременно с жидкостью (серозной или гнойной) происходит скопление воздуха в плевральной полости (s e g o -et pyopneumothorax), уровень жидкости устанавливается на горизонтальной линии при всех положениях больного (см. рентгенофотографию). При больших выпотах происходит смещение органов средостения, грудобрюшной преграды и т. д. По всасывании плевральных выпотов на плеврах нередко остаются отложения (шварты). При значительном количестве их при перкуссии можно получить притупление.

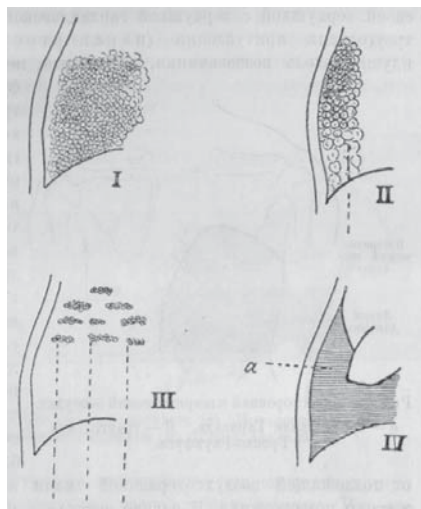


Рис. 78. I. Большое гнездо уплотнения. II. Поверхностный очаг уплотнения. III. Рассеянные гнезда. IV. Плевритический экссудат

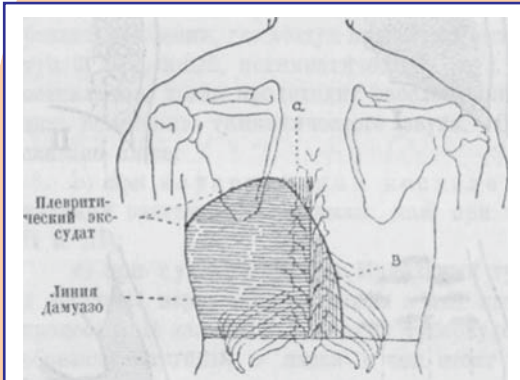


Рис. 79. Левосторонний
Плевритический экссудат.
а - треугольник Гарлпнда,
b - треугольник Грокко-Раухфуса

2. Hydrothorax. Кроме воспалительной жидкости в полость плевры пропотевает при общей водянке серозная жидкость (транссудат). Такое состояние называется hydrothorax. В начальном периоде своего появления транссудативная жидкость распределяется подобно экссудативной. При известной же величине транссудата верхняя граница его идет горизонтально, оставаясь всегда горизонтальной, т. е. следуя переменам положения больного. Уровень транссудативной жидкости

изменяется при перемещении больного спустя некоторое время, иногда через 1-0,5 часа. Смещаемость жидкости служит одним из признаков для дифференциальной диагностики между плевритическим экссудатом и транссудатом. Другим признаком является двухстороннее, по большей части, накопление водяночной жидкости. Плевритический экссудат, за редкими исключениями, бывает односторонним.

Относительно других дифференциально-диагностических признаков (цито-диагностика, количество белка) будет сказано в соответственной главе.

3. Haemothorax. При скоплении кровяной жидкости в полости плевры конфигурация тупого звука одинакова с конфигурацией гидроторакса. Причиной же моторакса может быть разрыв аневризмы и опорожнение ее в полость плевры, или же травма, повредившая крупный сосуд, содержимое которого опорожняется в плевральный мешок.

4. Опухоли плевры. Конфигурация притупления при опухолях плевры имеет причудливую форму, соответственно расположению плевры. Нередко опухоли плевры сопровождаются плевритическими экссудатами, наличием которых в подобных случаях определяется и форма притупления.

Полный (продолжительный) и пустой (короткий) звук. Скод а подводит под понятие полного звук, издаваемый большим телом, под понятие пустого — звук той же высоты, издаваемый маленьким телом. Примером, часто приводимым, того и другого служит тон, взятый pianissimo двадцатью скрипачами, и тот же тон, взятый одним скрипачом.

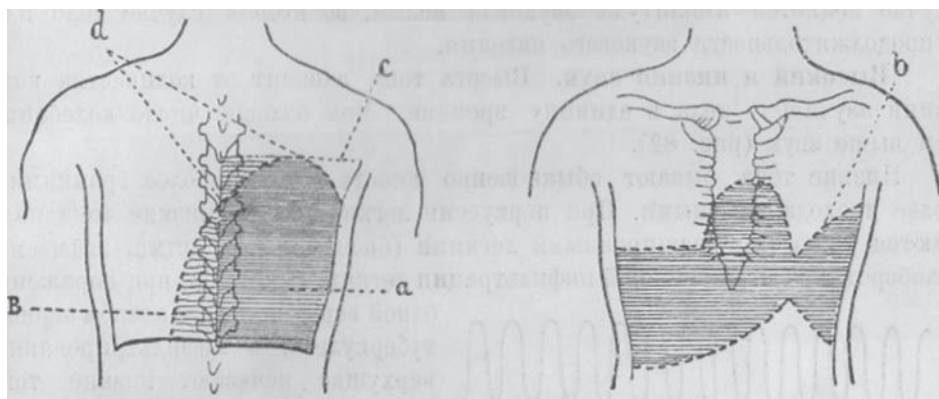


Рис. 80. Схема притупления плевритического экссудата (а). Паравертебральное притупление - треугольник Грокко-Раухфуса (В). Линия Дамуазо (b)

Два певца могут взять одну и ту же ноту с одной и той же силой, между тем как впечатление, произведенное одним, будет впечатление силы, полноты, впечатление же, произведенное другим, — впечатление тусклости. Разница обуславливается количеством и силой примешанных к основному тону обертонов. При полном звуке преобладает основной тон, тогда как при пустом звуке основной тон затушеван, преобладают обертоны. В понятия полный и пустой звук входит также понятие продолжительности.

Маленькое тело может звучать одинаково сильно с большим, но меньшая масса скорее возвращается в состояние покоя, чем большая, почему продолжительность звука в первом случае короче, чем во втором, колебания затихают раньше (рис. 81).

Измерениями при посредстве микрофона и фонографа математически доказана эта разница. Так, полный звук нормального легкого длится 0,42 сек., тогда как пустой звук инфильтрованного легкого длится 0,28 сек. (и меньше). При перкуссии инфильтрованного, т. е. менее воздушного, легкого нередко получается одновременно притуплённый звук. Не следует, однако, смешивать понятие притуплённого и короткого звука. В то время как в первом случае меняется амплитуда звуковой волны, во втором случае дело идет о продолжительности звукового явления.

Высокий и низкий звук. Высота тона зависит от количества колебаний звучащего тела в единицу времени. Чем больше число колебаний, тем выше звук (рис. 82).

Низкие тона бывают обыкновенно вместе с тем и более громкими и более продолжительными. При перкуссии легких самые низкие тона получаются у людей

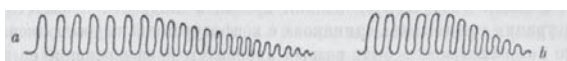


Рис. 81. а - полный (продолжительный), б - пустой (короткий) звук

с расширенными легкими (бронхиальная астма, эмфизема). Наоборот, при ограниченной инфильтрации легких, например, при поражении одной верхушки в начальном периоде туберкулеза, в инфильтрированной верхушке исчезают низкие топа, звук над ней при перкуссии получается выше, чем над здоровой.

Тимпанический звук. При сравнении тимпанического и нетимпанического звука в первом легко отличить известную высоту тона. Он напоминает собой звон. Его легко повторить голосом, что невозможно сделать по отношению к нетимпаническому звуку, так как последний представляет собой шум. Тимпанический звук состоит из основного тона и известного количества гармонических обертонов¹.

Тимпанический звук получается при перкуссии более или менее значительных полостей с гладкими стенками. Если перкутировать над стаканом или ламповым стеклом, поставленным в снег, получается тимпанический звук. Если, однако, удаливши стекло или стакан, перкутировать над оставшейся полостью, то тимпанит исчезает, так как один из элементов для возникновения тимпанического звука, гладкостенность полости, отсутствует.

Тимпанический звук имеет тем большую высоту, чем короче воздушный столб, приводимый в сотрясение, и чем шире отверстие перкутируемой области. В верности этого всякий легко может убедиться, перкутируя над различной ширины цилиндрами, неодинаково наполненными водой. Удобно также проверить вышеприведенное положение, перкутируя собственную щеку при раскрытом рте, то расширяя, то суживая его отверстие.

В норме в человеческом организме тимпанический звук получается над более или менее значительными полостями, содержащими воздух. Сюда относятся: гортань, трахея, желудок, кишки.

При перкуссии легких здорового человека, как уже упомянуто, получается ясный нетимпанический звук. При перкуссии вынутых из трупа легких получается тимпанический звук. Если же плотно ввязать в крупный бронх непораненного при вынимании из трупа легкого трубку и надуть легкое, то при перкуссии надутого легкого получа-

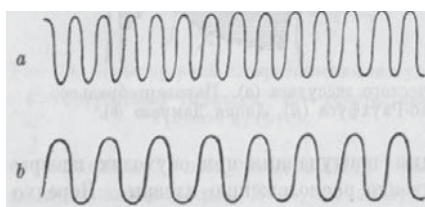


Рис. 82. а - высокий звук, б - низкий звук

¹ Клуг утверждает, что нередко участие и негармонических тонов

ется нетимпанический звук. При жизни легкое представляется всегда растянутым, спадаясь при вскрытии плевральной полости, почему оно и не дает тимпанита.

Возможность перехода тимпанического звука в нетимпанический и обратно доказывается другим простым примером. При перкуссии пузыря из животной перепонки, умеренно наполненного воздухом, получается тимпанит. Если же пузырь во время самой перкуссии наполнять все больше и больше воздухом, то по мере увеличения напряжения стенок пузыря тимпанит исчезает. Объясняется это явление тем, что колебания, вызванные каким-либо толчком, тем более дисгармоничны, чем напряженнее струна или перепонка.

Возвращаясь к легким, мы имеем основание предполагать, что нормальный нетимпанический звук легких обуславливается известной степенью напряжения легочной паренхимы. При патологических условиях тимпанический звук получается:

При уплотнении легочной ткани, встречающемся при воспалении легких или при сдавлении легкого нетолстым слоем плевритического экссудата. В этих случаях происходит сотрясение воздушного столба в бронхах. Это звуковое явление напоминает перкуторные данные, получаемые при выстукивании вынутых из трупа легких.

При наличности патологических воздухосодержащих полостей. Такие полости возникают или путем расширения естественных полостей — бронхов (бронхоэктазы), или путем разрушения легочной ткани (каверны). При поверхностном положении, при преимущественном выполнении воздухом (каждая полость содержит в большем или меньшем количестве кроме воздуха секрет) полости легко доступны перкуSSIONному удару. Определить величину полости, доступной перкуссии, трудно в силу влияния, оказываемого положением и степенью воздухоносности полости. Каверны величиной в грецкий орех обычно доступны выстукиванию.

При расслаблении легочной ткани. При скоплении жидкости в полости плевры происходит поджатие легочной паренхимы, распространяющееся несколько выше экссудата. Здесь получается нередко тимпанический звук вследствие понижения напряжения эластических элементов легочной ткани. Аналогичное расслабление получается в верхней доле легкого при воспалительной инфильтрации его нижней доли.

4. При одновременном выполнении легочных альвеол воздухом и жидкостью, как это встречается в первом и третьем стадиях крупозного воспаления и при отеке легкого². Воспроизвести такой тимпанит экспериментально легко. Для этого надо впрыснуть в дыхательное горло определенное количество воды при не вскрытой

грудной клетке трупа. Тотчас при перкуссии получается тимпанический звук. Физические причины этого явления пока не выяснены.

Коробочный или подушечный звук. Бирмер подметил промежуточный между тимпаническим и нетимпаническим звук, встречающийся при легочной эмфиземе и бронхиальной астме вследствие изменения напряжения легочной ткани. При этих состояниях предел эластичности легочной паренхимы перейден, степень эластичности, благодаря которой должно последовать уменьшение легкого, уменьшается.

При постукивании по коробке или подушке получается аналогичный звук, откуда и самое название.

Металлический звук. При перкуссии по сильно надутой щеке или по резиновому баллону получается особая разновидность звука, носящая название металлического. Физически этот звук характеризуется появлением рядом с основным тоном высоких обертонов, значительным преобладанием последних, благодаря чему определение высоты звука затруднительно. В противоположность этому, определение высоты тимпанического звука, для которого характерно преобладание основного тона, не представляет затруднения. Во то время как тимпанический звук связан с гармоническими колебаниями, металлический обусловлен дисгармоническими колебаниями, почему тимпанический и металлический звук никогда не встречаются одновременно. Они исключают друг друга, но взаимный переход их не труден, как всякий легко может убедиться перкутируя резиновый баллон или щеку при изменяющемся напряжении стенок. Металлический звук, встречающийся при перкуссии человеческого тела, настолько слаб, что для уловления его приходится приблизить ухо очень близко к перкутируемой поверхности или, еще лучше, выслушивать перкутируемое место стетоскопом. Удобнее, если выстукивание производится при этом не обычным молоточком, а по предложению Гейбнера, рукояткой молоточка, или, еще лучше, палочкой по плессиметру (плессиметро-палочковая перкуссия).

У здоровых людей металлический звук при постукивании грудной клетки никогда не встречается. Он появляется только при патологических условиях:

При наличности больших гладкостенных каверн, близко прилежащих к грудной стенке.

При нахождении воздуха в плевральных полостях (pneumothorax). Не всякий пневмоторакс дает металлический оттенок при постукивании.

Появление его связано с известной степенью напряжения заключенного в плев-

² Клиническое объяснение тимпани при названных условиях подтверждается вскрытием

ре воздуха. При уменьшении и увеличении напряжения исчезает металлический характер перкуSSIONного звука.

Шум треснувшего горшка. Этот своеобразный шум (*bruit du pot tele*) представляет собой перкуSSIONный удар, слышимый не как один внезапный звук, а как ступенесобразно составленный, происходящий в несколько абзацов. Его легко воспроизвести ударяя о колено обеими руками, сложенными ладонями вместе. Как в этом опыте, так и в случае перкуSSION грудной клетки шум треснувшего горшка обуславливается быстрым вытеснением воздуха из полости через узкое щелеобразное отверстие. У здоровых его можно получить перкутируя грудную клетку детей или людей с тонкостенной грудью во время крика. Явление это тем легче получается, чем ближе прилежит трахея и чем сильнее производится перкуSSION.

Как патологическое явление шум треснувшего горшка наблюдается при кавернах, сообщающихся узким, щелеобразным отверстием с бронхами, изредка при расслаблении и частичной инфильтрации легочной ткани. При открывании рта звук этот становится явственнее.

Иногда звук имеет металлический оттенок. В таких случаях его называют металлическим звоном.

Изменчивость перкуSSIONного звука. Винтрих описал повышение и понижение тимпанического звука при открывании и при закрывании рта, наблюдавшееся им над полостями, свободно сообщающимися с бронхами.

При посредство бронхов, гортани, рта и носа полость находится в сообщении с наружным воздухом. При закрывании рта сообщение постепенно уменьшается и в связи с этим происходит пониженно тимпанического звука. Это понижение еще больше усилится, если одновременно закрыть носовые отверстия (Винтрих). Аналогичное описанному изменение можно наблюдать при уплотнении легочной ткани (например, при крупозном воспалении), если перкуSSIONный удар вызывает колебания воздуха, содержащегося в бронхах (Винтрих).

Винтриховского феномена не удастся получить в тех случаях, где приводящий к полости бронх закрыт секретом. Отсутствие винтриховского феномена имеет меньшее значение, чем его присутствие. Последнее доказательно, чего нельзя сказать о первом.

Если винтриховский феномен наблюдается в стоячем положении больного и исчезает в лежачем или наоборот, то это указывает на закрытие приводящего бронха секретом в известных положениях (прерывистый винтриховский феномен).

Трахеальный тон Виллиамса. При больших плевритических экссудатах под клю-

чицей получается иногда при перкуссии тимпанический звук. При открывании рта звук повышается, при закрывании понижается. Тимпанит получается вследствие колебания воздуха в крупных бронхах среди сжатой экссудатом легочной ткани.

Феномен Гергардта представляет собой перемену высоты перкуSSIONного звука, описанную впервые Гергардтом при стоянии или сидении и лежании больного. Гергардт наблюдал его при кавернах яйцеобразной формы, до половины приблизительно наполненных секретом (рис. 83). При перемене положения больного, следовательно, при повороте каверны на 90° вокруг ее короткой оси, меняется длинный диаметр воздушного пространства. Изменением длины большого диаметра Гергардт объясняет перемену перкуSSIONного звука. В противоположность этому, Р. Гейгель выдвигает другое объяснение. Основываясь на опытах Вейля, получавшего гергардтовский феномен при перкуссии наполовину наполненной водой резиновой груши и не получавшего его при замене резинового баллона стеклянным, цилиндрической формы, сосудом, Р. Гейгель объясняет гергардтовский феномен меняющимся напряжением стенок каверны. Гипотеза Гейгеля уясняет также отмеченный Гергардтом факт изменения тимпанического звука легочной верхушки при обширной пневмонической инфильтрации нижней доли соответственного легкого и при сдавлении ее плевритическим экссудатом. При сидении звук становится выше, повидимому, в связи с подавлением диафрагмы тяжестью экссудата (при плеврите) или опеченевшего легкого (при пневмонии), в связи с чем увеличивается натяжение тимпанически звучащей части легкого.

Дыхательная или фридрейховская перемена звука представляет собой повышение звука над каверной при глубоком вдыхании. Повышение звука объясняется увеличением напряжения легочной ткани, составляющей стенки полости, во время инспирации. Фридрейховский феномен не имеет существенного иди агностического значения, так как встречается и при отсутствии каверны.

Бирмерописал повышение перкуТОРСКОГО звука при сидении, понижение его при лежании у больных, в плевральной полости которых скопляются одновременно жидкость и воздух. Объяснений бирмеровскому феномену дается два, аналогично гергардтовской перемене звука. В одном выдвигается вперед увеличение продольного диаметра плевральной полости при сидении, благодаря низдавлению диафрагмы тяжестью экссудата совместно с натяжением ее опускающейся печенью. В противоположность этому, Р. Гейгель переносит центр тяжести не на удлинение диаметра, а на общее увеличение воздушного плеврального пространства при сидении больного.

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ПЕРКУССИЯ

Топографическое разграничение органов друг от друга при помощи постукивания называется топографической перкуссией. Последняя должна производиться в соответствии с определенными опознавательными пунктами, какими являются указанные ниже линии. Беспорядочное перкутирование, без определенной системы, помимо утомления больного, может сбить неопытного врача в его умозаключениях.

Удобнее всего при определении границ разнообразных органов перкутировать параллельно продольной оси тела. Там, где одного такого постукивания оказывается недостаточно для получения точного представления о границах органа (сердце, почки), перкутируют в направлении поперечном, перпендикулярном к продольной осп. При постукивании селезенки перкуссия ее производится, помимо вертикального направления, еще и в косом направлении, сзади наперед, соответственно наибольшему ее размеру³.

Так как плессиметр, или перкутируемый палец имеет известную сравнительно большую величину, то периферия исследуемого органа является не всегда точно отграниченной от соседнего. При перкуссии мы получаем представления о всей поверхности, прикрытой пальцем или плессиметром, но не об отдельных составных частях ее или о периферических пунктах ее. Для исправления этой неточности предложено несколько способов. Винтрих предлагает для периферической перкуссии помещать не весь плессиметр на перкутируемое место, а только вершину его (линейная перкуссия). Удобно также перкутировать по ребру плессиметра, ставя его другим ребром на исследуемую поверхность. Тот, кто применяет перкуссию пальцем по пальцу, может следовать совету Гергардта. Этот клиницист, определив приблизительно разграничительную линию, перкутирует по пальцу, последовательно помещаемому на только-что полученную линию, над ней и под ней. Точ-

ность определения границ при этом по Гергардту равняется 0,5см. Вместо пальца, помещаемого всей ладонной поверхностью на тело, можно брать согнутый в сочленении между второй и третьей фалангой палец, ставить край его на исследуемую поверхность и перкутировать по первой или второй фаланге. Топографиче-

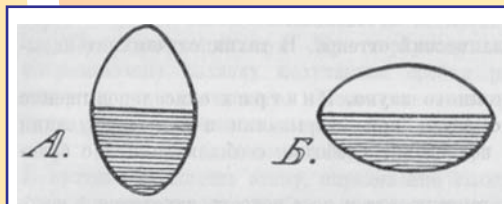


Рис. 83. Гергардтовский феномен.

А. Вертикальное положение - высокий звук.

Б. Горизонтальное положение - низкий звук

ская перкуссия; основывается на том различии, которое получается при выстукивании безвоздушных и в большей или меньшей степени воздухосодержащих органов. Там, где приходится разграничивать органы, содержащие воздух, от не содержащих его, это разграничение нетрудно и точно. Наоборот, в тех случаях, где сталкивается два перкуссионных звука от органов, содержащих воздух (например, ясный и тимпанический или два тимпанических различной высоты), топографическое разграничение становится затруднительным. Так, нередко трудно при помощи одной перкуссии установить границу между желудком и прилегающей к нему поперечной кишкой, между краем легких и желудком, где последний вдается в левое подреберье и отграничивается от легкого диафрагмой.

Опознавательными линиями для топографической ориентировки, в частности для перкуссии, служат на передней поверхности грудной клетки следующие линии (рис. 84).

Линия, проходящая от грудинной выемки по середине грудины через пупок средняя грудинная линия (*linea mediana*). По бокам грудины проходят правая и левая грудинные линии — *I. sternalis dextra et sinistra*. От половины ключицы проходят через соски сосковые линии — *lineae mamilla-res*. По середине между грудинными и сосковыми линиями проходят правая и левая пригрудинные линии — *I. parasternalis dextra et sin.* На задней поверхности грудной клетки (рис. 85) через позвоночник проходит задняя срединная линия — *I. mediana posterior*. Через углы лопаток, при опущенных книзу руках, проходят лопаточные линии — *I. scapulares*.

По боковой грудной поверхности (рис. 86) различают переднюю, среднюю и заднюю подмышковую линию — *I. axillares*, из которых первая проходит впереди подмышечной впадины, вторая — через середину и третья — позади подмышечной впадины.

Перечисленные выше линии, будучи продолжены до конца туловища, служат для топографического разграничения области живота и поясницы (см. ниже).

Нормальные границы легких. Перкуссионный звук над здоровыми легкими громкий, ясный и одновременно полный. Только в тех случаях, где легочная паренхима прилежит топким слоем к грудной клетке, прикрывая собой печень и сердце,

³ При топографической перкуссии удобно отмечать найденные границы разно- цветными жирными карандашами. Помимо чисто топографического разграничения, имея обозначенные фиксированные границы, легче ориентироваться в степени подвижности, смещаемости, например, при дыхании, при перемене положения соответственных органов. Подвижность органов лучше всего выражать в цифрах, для чего соответственные границы следует измерять в сантиметрах.

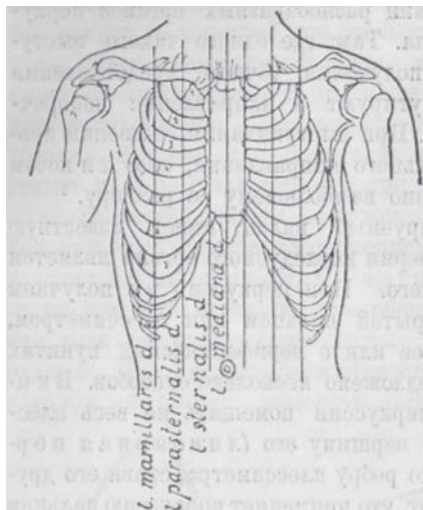


Рис. 84. Опознавательные линии по передней поверхности грудной клетки.

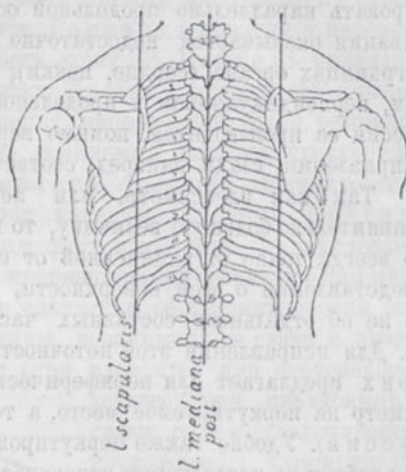


Рис. 85. Опознавательные линии по задней поверхности грудной клетки.

звук при постукивании получается слегка приглушенный (относительное притупление). Определение границ легких должно совершаться при среднем дыхании и кроме того на высоте глубокого вдоха и выдоха. Этим путем определяется активная подвижность краев легких, расширяемость их и получают данные для функциональной диагностики легких.

Средняя расширяемость¹ нижних краев легких, т. е. разница между границей на высоте вдоха и выдоха, при спокойном дыхании 2-3 см в стоячем положении.

При усиленном вдохе и выдохе граница легких в среднем поднимается на 4 см, равно и опускается на 4 см, так что общая экскурсия здорового легкого (активная подвижность) равняется приблизительно 8 см.

Помимо активной подвижности различают пассивную подвижность легких. Последняя наблюдается при перемене положения тела. Так, при лежании происходит перемещение вниз передне-нижнего края легких на 1-2 см. В других случаях такое перемещение отсутствует или даже заменяется повышением нижней границы. Сали справедливо объясняет такое разнообразие явлений сочетанием двух факторов, влияющих на диафрагму в противоположном смысле. С одной стороны оказывает воздействие тяжесть печени, с другой — повышение внутрибрюшного давления при напряженных брюшных стенках.

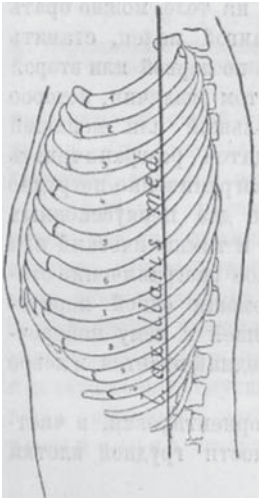


Рис. 86. Схема левой боковой поверхности грудной клетки

Дыхательные перемещения легких происходят за счет выполнения ими запасных или комплементарных плевральных пространств (положение их — см. рис. 92 и 93). По краям этих запасных пространств, называемых также плевральными синусами, листки париетальной плевры соприкасаются между собой. Величина синусов неодинакова в различных местах. Меньше всего запасное пространство над легочными верхушками, больше всего выражен синус по нижнему краю легких (*sinus phrenico-costalis*). Размеры его неодинаковы в различных отделах. Так, по грудинной и сосковой линиям размеры его равны 2-3 см, у позвоночника 2,5-3 см, по средней подмышковой линии 5-6 см. Нижний левый синус стоит на 0,5-1 см ниже правого. В передней части левый нижний синус расположен в так называемом полулунном пространстве Траубе. При перкуссии этой области получается громкий тимпанический звук

вследствие нахождения здесь дна желудка. Полулунное пространство отграничено сверху справа нижним краем левой доли печени, сверху слева и снаружи — передним краем селезенки, снизу — краем реберной дуги.

Переднее добавочное пространство (*sinus mediastino — costalis anterior*) отграничено реберной плеврой там, где эта последняя переходит в медиастинальную. Правый и левый синусы не вполне симметричны. В то время как справа синус имеет вертикальное положение соответственно краю правого легкого, слева, соответственно положению сердца, на месте *incisurae cardiacaе* легкого синус лежит над областью сердца, будучи значительно выражен.

Заднее дополнительное пространство (*sinus mediastino-costalis posterior*), отграниченное переходом париетальной плевры в висцеральную, невелико.

Большое значение дополнительные пространства приобретают при различных заболеваниях. Так, легкие при своем расширении (бронхиальная астма, эмфизема) в значительной степени выполняют их.

При скоплении жидкости разнообразного происхождения в полостях плевр пре-

¹ При определении расширяемости легких надо руководиться не одними средними нормами, а принимать во внимание телосложение, профессию и т. д. Что нормально, например, для канцеляриста, ведущего сидячий образ жизни, вынужденного всегда сидеть согнувшись, не может быть нормальным для певца, для спортсмена.

жде всего выполняются ею плевральные синусы. По мере накопления жидкости происходит смещение соседних органов: вниз — печени и селезенки, смотря по локализации экссудата, в сторону — сердца. При левостороннем экссудате происходит выпячивание левого нижнего синуса, в связи с чем исчезает тимпанический звук на месте полулунного пространства Траубе (см. рис. 87-89).

Определение вершук легкх представляет известные затруднения, так как они прикрыты толстым мышечным слоем и отчасти костями.

Перкуссию легочных вершук про-изводят или став прямо против больного, или посадив его на стул с наклоненной вперед головой и поместившись сзади него. Вершук, как и все вообще отделы легкх, перкутируют симметрично, сравнивая качество звука с обеих сторон. Определяется высота стояния каждой вершук отдельно, ее рас-ширяемость при дыха-нии и кашле.

Принято считать верхнюю границу легкого (легочная вершук) спереди на 3-4 см выше ключицы, сзади соответственно остистому отростку седьмого, ино-гда шестого шейного позвонка. Наружная граница легочного поля проходит здесь

на 5-5,5 см кнутри от acromiона, направляясь спереди и сзади к подмышечной впадине. Ширина ясного звука на m. scularis равняется 6-7 см. Анатомиче-ски названные границы не соответствуют истинным легочным вершукам. Перкуссия охватывает гораз-до больший объем; вместе с вершукми мы получа-ем представление о степени воздушности соседних с ними частей легкх. Имея это в виду, Гольдшей-дер советует для определения легочных вершук прибегать только к рекомендуемой им перкуссии как единственной, при помощи которой вершукми анатомически точнее проицируются. Отыскав между

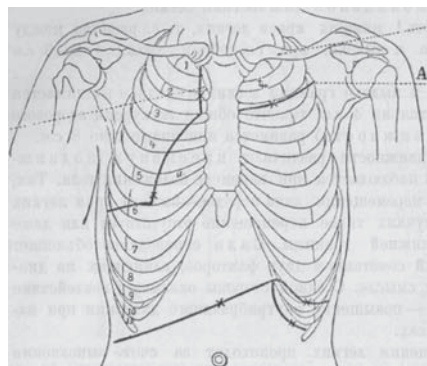


Рис. 87. Большой левосторонний плев-рический экссудат. Смещение сердца вправо и опущение левой доли печени (Сали). Смещенное средостение. Сжа-тое легкое. А - граница выпота



ножками грудино-ключичной мышцы бугорок первого ребра, Гольдшейдер соответственно этому опознавательному пункту перкутирует верхушку сагиттально направленными тихими ударами.

Большинство клиницистов, не отрицая верности защищаемого Гольдшейдером взгляда, остается, однако, при старом способе определения верхушек. Основанием этому служит, с одной стороны, трудность, даже филигранность гольдшейдеровского метода, с другой — то, что клинические заключения, сделанные на основании обычного метода перкуссии, в огромном большинстве подтверждаются патолого-анатомическими исследованиями.

Определение нижних границ легких не представляет затруднения за исключением небольшого пространства снаружи от левой сосковой линии, где сближены легкие и желудок. У правого края грудины граница правого легкого — 6-е ребро, до сосковой линии — нижний край 6-го или верхний край 7-го ребра, по передней подмышковой линии — нижний край 7-го ребра, по лопаточной линии — 9-е ребро, подле позвоночника — остистый край 11-го позвонка. Слева граница легкого, образуя выемку для сердца, уклоняется от грудины на высоте 4-го ребра горизонтально влево и спускается по парастернальной линии вниз до 6-го ребра. Отсюда уже нижние границы обоих легких проходят одинаково.

Топография отдельных долей легкого. Граница между верхней и нижней долей начинается для обоих легких сзади одинаково, на уровне 3-4-го грудного позвонка. Слева она направляется снаружи и несколько вниз, оканчиваясь у 6-го ребра по сосковой линии. Начавшись справа так же, как слева, междудолевая граница над лопаткой, приблизительно санти-метров на 6 выше угла ее, разделяется на две ветви, отграничивающие среднюю долю. Верхняя линия, разграничивающая верхнюю и среднюю долю, проходит почти горизонтально, с небольшим лишь изгибом вниз, и достигает грудины на уровне 4-го и 5-го реберного хряща. Нижняя же граница отделяет среднюю от нижней доли, спускаясь косо вниз к краю легкого по сосковой линии.

Границы легких при патологических условиях. При патологических условиях границы легких могут быть расширены и сужены. Если изменения не связаны с местными процессами, а зависят от причин, влияющих на весь дыхательный аппарат, то изменения границ резче всего бывают в нижних отделах.

Расширение легочных границ наблюдается как явление постоянное и преходящее. Первое встречается при легочной эмфиземе, причем степень расширения различна, смотря по особенностям случая. Нередко при этом уменьшение или полное исчезновение абсолютной сердечной тупости.

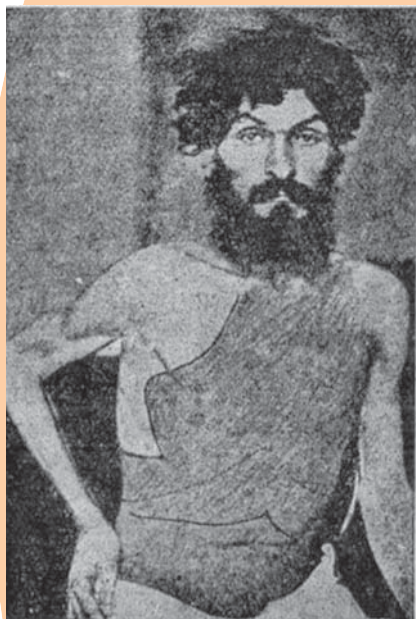


Рис. 89. *Exsudatum pleuriticum sinistrum.*

Обозначены границы сухого звука спереди и сзади. (рис. 88). Рунктирная линия показывает положение нижних краев ребер. Огромный экссудат. В течении 4 дней в 3 приема выпущено 10 л. серозногнойной жидкости. Смещение сердца по передней правой подмышечной линии.

Купол диафрагмы слева превратился в мешок, спускающийся гораздо ниже реберной дуги. Сзади ниже ребер было заметно выбухание. Флюктуация при ощупывании.

Так как для эмфиземы характерно низкое стояние диафрагмы вместе с потерей эластичности легочной паренхимы, находящейся в раздутом положении, то естественно, что подвижность (активная и пассивная) легких значительно при этом уменьшена. Опускание нижних легочных границ без изменения границ верхушек, в противоположность эмфиземе, наблюдается при энтероптозе как конституциональном, так и вторичном. Здесь происходит

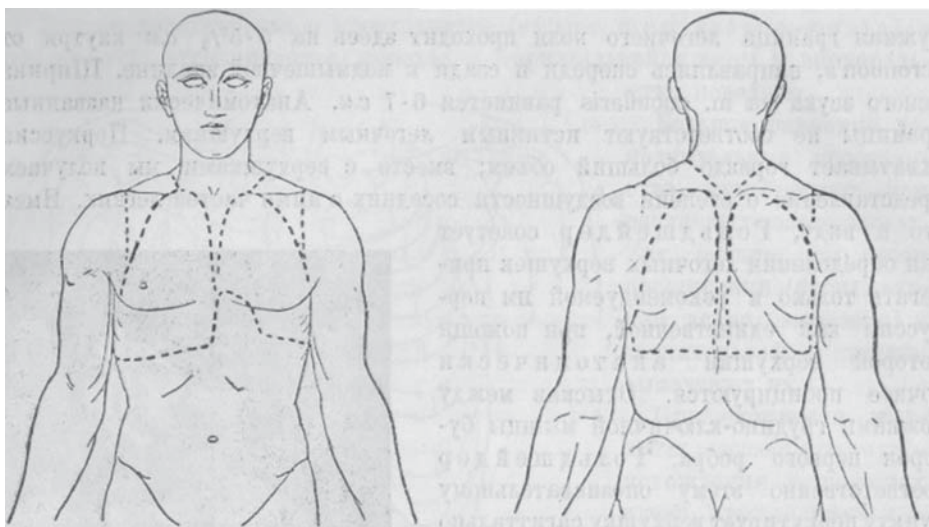


Рис. 90. Границы легочных верхушек по Краузе

опущение диафрагмы вследствие отсутствия влияния внутри брюшного давления.

Как преходящее явление расширение легочных границ наблюдается при бронхиальной астме, при временных уменьшениях просвета дыхательных путей (ларингеальный или трахеальный стеноз, разлитой бронхит).

Уменьшение легочной поверхности бывает обусловлено или высоким стоянием нижней границы легких в связи с легочным процессом, или же наблюдается при процессах сморщивания легкого или плевры.

Высокое стояние нижней границы наблюдается при накоплении жидкости в полости живота (асцит) или при сильном раздутии желудочно-кишечного канала газами (метеоризм), равно при опухоли, развивающейся в брюшной полости, при беременности.

При процессах сморщивания легочной паренхимы наблюдается уменьшение легочной поверхности преимущественно с одной стороны. Наичаще сморщивание наблюдается в одной из верхушек как результат туберкулезного процесса в ней. Сморщивание в других отделах легкого, помимо туберкулезного, является иногда исходом

воспаления его. Возможно также последовательное, вслед за всасыванием плевритического экссудата, сморщивание легкого. Образование плотных сращений в таких случаях мешает полному расправлению легкого.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ФИЗИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ И МЕТОДИКА

Под именем аускультации понимается метод выслушивания звуковых явлений, возникающих в организме самопроизвольно, без искусственного их вызывания, как это делается при перкуссии. Аускультация производится прикладывая к поверхности тела непосредственно

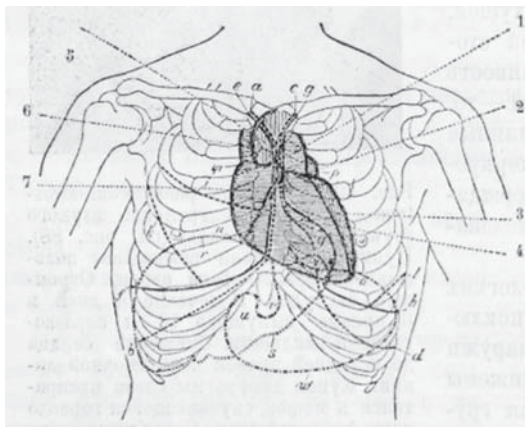


Рис. 91. 1 - легочная артерия, 2 - левое предсердие, 3 - левый желудочек, 4 - правый желудочек, 5 - аорта, 6 - верхняя полая вена, 7 - правое предсердие, - границы легких, границы легочных долей и плевральных синусов, a b - границы правого плеврального мешка, e f - край правого легкого, g h - край левого легкого, i k - границы средней доли правого легкого, l - границы между верхней и нижней долей левого легкого, m n - границы сердца, r - верхняя граница печени, s - нижняя граница печени, tuvw - границы желудка

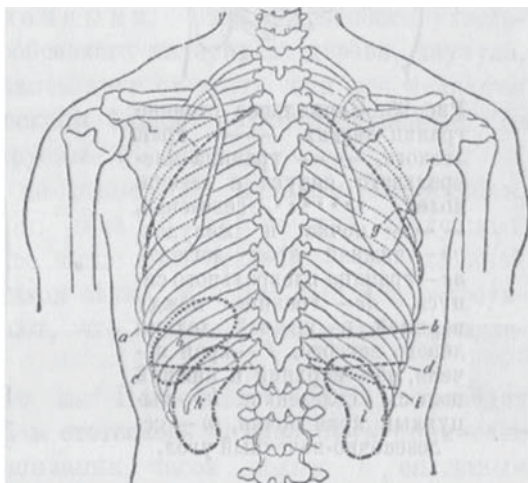


Рис. 92. ----- края легких, - - - - граница плевральных синусов и легочных долей, - . - . - почки, ... - селезенки, a b - нижний край легких, c-d - нижняя граница плевры, f-g - граница между долями легких, h - селезенка, i - нижний край печени, kl - почки

ухо или различные слуховые аппараты, так называемые стетоскопы (непосредственная и посредственная аускультация).

Выслушиваемые звуковые явления настолько слабы, что становятся недоступными нашему слуховому аппарату, как только малейший слой воздуха вносит между ним и телом исследуемого субъекта прерыв в передачу возникающих в организме звуковых волн. В виде исключения, однако, иной раз обычно неслышимые патологические звуковые явления воспринимаются ухом. Сюда относятся особенно громкие хрипы, шумы в сердце.

Исторически справедливо связать имя француза Рене Лаэннека (Rene Laennec) с аускультацией. До него попытки выслушивания были, но остались разрозненными. Лаэннек впервые применил стето-скоп — первой моделью его была трубка из свернутой бумаги — и опубликовал результаты своих исследований в книге, выпущенной им в 1819 году. Своим многолетним наблюдениям Лаэннек стремился придать научное обоснование. Систематизирование наблюдений, попытка подвести их под известные законы — все это дает Лаэннеку право на почетное имя творца аускультации. Применяемые с целью аускультации инструменты носят общее название стетоскопов. Будучи разнообразны по форме, они все служат проводниками звука. Лаэннек сам ошибочно считал, что стетоскопы не только проводят, но и усиливают звуковые явления. Когда убедились в неверности этого предположения по отношению к обычным стетоскопам, стали делать инструменты, путем резонанса усиливающие звук. Таковы стетоскопы Вольтолини, Гютера, Кёнига, фонэндоскоп Бианки (Bianchi) и Бацци (Bazzi).

Обычных стетоскопов новые инструменты не вытеснили, и огромное большинство клиницистов остается при прежнем инструментарии. Стетоскопы-резонаторы,

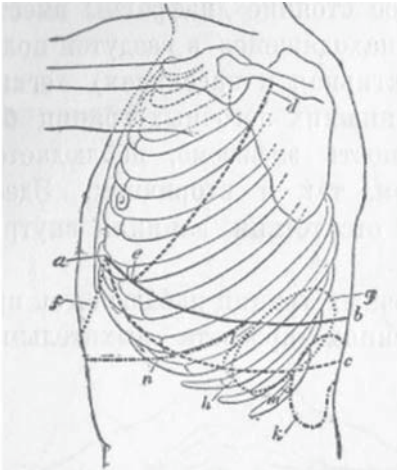


Рис. 93. Нормальное стояние границ легких. — край легкого, ---- граница плеврального синуса и легочной доли, ... селезенка, -.-.- почка и желудок, *ab* — нижний край легкого *ac* — граница плеврального синуса, *de* — граница между верхней и нижней долями левого легкого, *f* — край печени, *gh* — верхний и нижний полюсы селезенки, *k* — выпуклый край почки, *m* — селезеночно-почечный угол.

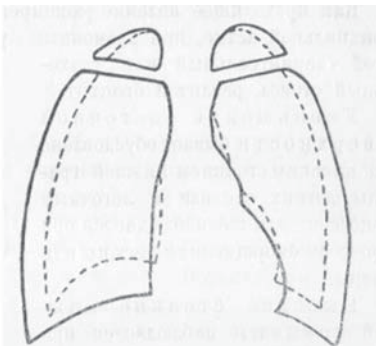


Рис. 94. Эмфизема умеренной степени. ---- нормальная грудная клетка, — эмфизематозная грудная клетка.

по мнению Сали, важны только для тугих на ухо врачей.

Цель стетоскопа — не усиливать проводимые им звуки, а доставить их выслушивающему уху неослабленными. Этой потребности удовлетворяют прямые стетоскопы из разнообразного материала: дерева, каучука, слоновой кости и т. д. Мало отличаясь друг от друга, они все являются хорошими проводниками звука. Стетоскопы бывают полые и сплошные. Те и другие хорошо проводят аускультуемые явления.

Неоднократно возникал вопрос по отношению к полым стетоскопам, что собственно является проводником: сама ли трубка или воздушный столб, заключенный в пей. Указанное выше обстоятельство, что сплошной цилиндр является хорошим проводником звука, и кроме того ряд остроумных опытов Р. Гейгеля доказывают, что существенная роль принадлежит при этом стенкам стетоскопа.

Следующие простые опыты того же Гейгеля, однако, приводят к заключению, что и столбу воздуха в стетоскопе должно быть приписано известное значение:

1) при выслушивании часов полым и сплошным стетоскопом в первом случае тикание часов слышится на большем расстоянии, чем во втором;

2) если закрыть ватой канал стетоскопа, то расстояние, с которого до тех пор был слышен ход часов, значительно уменьшается. Р. Гейгель предостерегает, однако, от переоценки значения воздушного столба

в трубке. Он полагает, что все дело сводится к тому, что полые инструменты легче, почему они скорее приходят в колебание, чем сплошные стетоскопы. Это мнение не безусловно принимается. Многие клиницисты все же придают значение воздушному столбу в полом стетоскопе.

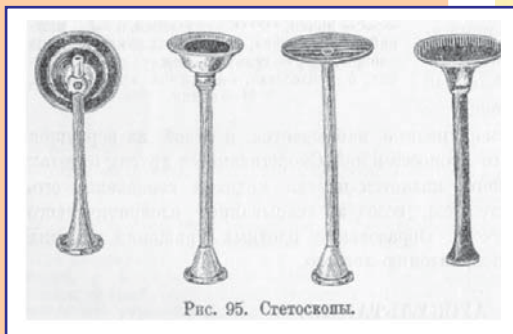
Кроме прямых стетоскопов, нередко применяют бинауральные стетоскопы, представляющие собой воронку с перепонкой внизу, или без нее, с отведенными двумя каучуковыми трубками, вставляемыми при посредстве двух костяных или деревянных коротеньких трубочек в уши. Такие стетоскопы удобны для выслушивания беспокойно сидящих детей.

Возвращаясь к стетоскопам, усиливающим звук (фонэндоскопам), я лично к ним не отношусь так отрицательно, как Сали, и считаю, что применение их показано не только, когда врач плохо слышит, потому что он туг на ухо, но и тогда, когда аускультуруемое явление слабо. При усилении его путем применения фонэндоскопа, особенно маленького, благодаря чему уменьшается выслушиваемая поверхность и возможна лучшая локализация, — удастся скорее уловить и лучше оценить звуковое явление.

При аускультации стетоскоп должен всегда плотно соприкасаться с исследуемым телом; выслушивающий не должен сильно налегать на воронку трубочки, так как при этом уменьшается звукопроводимость инструмента, что доказывается цифровыми данными опытов Р. Гей геля, и кроме того само исследование становится мучительным для пациента. Всякая лишняя ткань и даже волосы на теле больного являются помехой для исследующего. Поэтому больного следует выслушивать без одеяния, и только в случаях, где приходится считаться с особенной стыдливостью исследуемого, можно допустить выслушивание через рубашку. Волосы, если таковые покрывают тело, должны быть примочены водой, так как в противном случае трение сухих волос друг о друга может подать повод к ошибочным заключениям.

При оценке непосредственной и посредственной аускультации приходится отдать преимущество второй:

- 1) она чище и больше предохраняет самого врача от возможности заражения;
- 2) не все места можно выслушать непосредственно ухом.



Сюда относятся, напр., верхушки легких. В некоторых случаях, впрочем, непосредственное выслушивание удобнее. Так, маленьких беспокойных детей не всегда удается выслушать обычным стетоскопом. Здесь применимо или непосредственное выслушивание или бинауральный стетоскоп с мягкими проводящими трубками.

Иногда желательно как посредственное, так и непосредственное выслушивание. Применение обоих методов, например, при выслушивании некоторых звуковых явлений при заболеваниях сердца, дает ценные указания для анализа полученных данных.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ШУМ

Дыхательные шумы различаются по характеру:

- 1) бронхиальное дыхание,
- 2) везикулярное,
- 3) неопределенное и по силе:
 - а) нормальное дыхание,
 - б) усиленное,
 - в) ослабленное.

Бронхиальное дыхание. При выслушивании гортани, трахеи, а равно в межлопаточном пространстве у остистого отростка 7-го шейного позвонка слышен дыхательный шум. Шум этот может быть воспроизведен, если дуть в отверстие стетоскопа или выдыхать ртом воздух с приподнятой верхушкой языка и произносить при этом звук «х». Шум этот называют ларингеальным, трахеальным или бронхиальным дыханием. Выдох слышен при нем всегда сильнее и продолжительнее, чем вдох.

Физиологическое бронхиальное дыхание является продолженным в бронхи ларинготрахеальным. Последнее же есть результат прохождения воздушной струи через голосовую щель, представляющую собой физиологический стеноз дыхательной трубки. Благодаря присутствию суженного места происходят колебания воздушной струи, аналогично подобным же колебаниям жидкой струи при ее протекании через внезапно сузившееся русло. Колебания выражаются в форме особого дыхательного шума. Удлинение и усиление дыхательного шума при выдохе объясняется тем, что при выдыхании голосовая щель делается уже, чем при вдыхании.

Физиологическое бронхиальное дыхание слышится, как выше указано, над гортанью и сзади, особенно справа, в надлопаточной области. Объясняется это положением трахеи и крупных бронхов, особенно правого бронха, именно большей

шириной и более прямым отхождением последнего. Характерно, что в этом месте слышится не чистое бронхиальное дыхание, но с примесью везикулярного, причем бронхиальный оттенок дыхательного шума сказывается, главным образом, в выдохе.

При патологических условиях бронхиальное дыхание слышится в тех случаях, где легкое становится безвоздушным благодаря инфильтрации легочной ткани или благодаря сдавлению ее жидкостью, скопляющейся в плевральной полости при условии, что приводящий бронх не сдавлен и не закупорен. В противном случае в соответственном месте отсутствует всякий дыхательный шум. Лаэннек объяснял возникновение бронхиального дыхания в этих случаях тем, что дыхательный шум из крупных бронхов хорошо проводится через уплотненное или сжатое легкое. Скода придавал значение, кроме указанного Лаэннеком момента, повышению резонанса в бронхах благодаря уплотнению стенок самих бронхов. Свою гипотезу он основывал на том, что трубки из плотного материала (дерево, стекло) легче и сильнее резонируют, чем трубки из мягкого материала. Часть движущей силы поглощается в последнем случае эластичными стенками.

Сали вполне справедливо указывает, что оба объяснения не всюду могут быть приложены. Он ссылается на те случаи, где бронхиальное дыхание слышится, напр., при крупозно — инфильтрированном легком, не только над больным участком, но и рядом с ним и даже в соседнем здоровом легком вблизи позвоночника. Что бронхиальное дыхание слышно действительно над здоровыми участками легких, доказывается проверочными вскрытиями.

На рисунке 96 *abcd* представляет инфильтрированный, *a₁b₁c₁d₁* — не инфильтрованный легочный участок в окружности бронхов *mn* и *m₁l₁*. При инфильтрации легочной ткани прекращается ток воздуха между *t* и *p*. В это же время движение его между *m* и *l* над столбом *mn*, находящимся в покое, продолжается, причем, по Сали, происходит движение, напоминающее дуновение ртом над полостью ключа.

Бронхиальное дыхание бывает слышно, далее, над полостями в легких (каверны, бронхоэктазы) в тех случаях, где они расположены близко к поверхности грудной клетки. Объясняется оно в таких случаях:



а) луч шей проводимостью ларингеального дыхания расширенными бронхами или кавернами, находящимися в непосредственном сообщении с бронхами;

б) полости всегда почти бывают окружены уплотненной тканью, чем создаются разобранные уже выше условия для проведения дыхательного шума;

с) в некоторых кавернах возникают самостоятельные дыхательные шумы благодаря току воздуха из узкой относительно трубки (бронх) в широкую полость каверны и обратно. Высота бронхиального дыхания стоит в связи с условиями резонанса и связана поэтому с величиной просвета бронха или каверны.

Амфорическое дыхание. Под именем амфорического дыхания понимается низкое, по большей части громкое бронхиальное дыхание, носящее иногда особый музыкальный оттенок. Своим особенным характером оно обязано высоким обертонам, возникающим, благодаря резонансу, в полостях. Воспроизвести его можно тем, что дуют над пустой кружкой или бутылкой. Амфорическое дыхание встречается над большими кавернами и при пневмотораксе.

Разновидностью амфорического дыхания является металлическое дыхание, характеризующееся исчезновением глубокого основного тона и выступлением на первый план высоких обертонов.

Везикулярное дыхание. При выслушивании над здоровыми легкими слышится мягкий дыхательный шум, напоминающий звук «ф», получаемый при питье жидкости из блюдечка. Он слышится при вдыхании. Выдох, если он вообще слышен, занимает очень короткое время, менее двух пятых времени вдоха.

Дыхательный шум над здоровой легочной паренхимой передает движение воздуха в легочной паренхиме, откуда и самое название везикулярное, альвеолярное дыхание.

Лаэннек связывал происхождение везикулярного дыхания с трением воздушных струй о стенки легких, бронхов и инфундибул при вступлении воздуха в легочную паренхиму. Это не совсем верно. Трение воздушных струй о стенки слишком ничтожно для того, чтобы вызвать дыхательный шум. Необходимо принимать во внимание также трение между собой центральной и периферических струй воздуха, движущихся с разной быстротой. Правильно будет перефразировать слова Лаэннека, как это делает Сали, следующим образом: везикулярное дыхание является акустическим выражением процессов трения, возникающих при прохождении воздуха в легочную паренхиму. Баас выдвинул предположение, что везикулярное дыхание есть ларингеальное и трахеальное дыхание, метаморфозированное при прохождении через альвеолы. По его словам, при выслушивании трахеи живого человека

при посредстве положенного на нее раздутого легкого слышится обычный везикулярный дыхательный шум. Сали, повторивший опыты Бааса, прежде всего утверждает, что ему при этом ни разу не удавалось слышать везикулярное дыхание. Кроме того, он вполне справедливо говорит, что теория Баасане объясняет факта, почему при наличности альвеолярной ткани так резко различаются между собой фазы дыхания, почему укорачивается и даже исчезает выдох, имеющий столь существенное значение при трахеальном дыхании, раз все дело сводится только к проведению этого дыхания. Несовместимы также с гипотезой Бааса следующие факты:

1) чем толще слой легочной паренхимы, тем сильнее везикулярное дыхание, и наоборот;

2) ослабление везикулярного дыхания при стенозах гортани.

Будь предположение Бааса правильным, факты должны были бы быть обратными.

Сали удалось наблюдать человека с врожденным расщеплением грудины, через которое выпячивалось легкое (легочная грыжа). При выпячивании легочной ткани через расщелину, производимом давлением брюшного пресса при закрытой гортани, т. е. при отсутствии ларинго-трахеального шума, Сали слышал над расширяющимся легким везикулярное дыхание. Это наблюдение с несомненностью доказывает факт возникновения везикулярного дыхания в легочных альвеолах.

Что касается небольшого выдоха, иногда сопровождающего везикулярное дыхание, то для его объяснения может быть допущено два предположения: или он, подобно вдоху, возникает в легочных альвеолах, или же он есть остаток проведенного бронхами ларинго-трахеального дыхательного шума. За возможность второго предположения говорит усиление вдоха по мере проявления бронхиального и уменьшения везикулярного дыхания.

Чем тоньше слой тканей, одевающих грудную клетку, тем сильнее слышно везикулярное дыхание. У детей оно слышно особенно резко, благодаря чему ему присвоено даже особое название: пуэрильное дыхание. Сила везикулярного дыхания меняется в связи с глубиной дыхания.

Ослабление везикулярного дыхания вызывается разнообразными причинами, уменьшающими расправление легочной паренхимы при вдыхании. Так, оно ослабевает равномерно над всей легочной поверхностью при стенозе верхних дыхательных путей, над определенными областями легких — при сужении одного какого-либо бронха, при легочной эмфиземе. В этом случае дыхательные экскурсии легких уменьшены благодаря постоянному инспираторному их положению.

Дыхание ослабляется при незначительных скоплениях жидкости в полости плевры. По мере увеличения количества жидкости дыхание совершенно исчезает вследствие сдавления легочной ткани и бронхов. Наличие плевральных сращений, уменьшающих экскурсию легких, также ведет к ослаблению дыхательного шума.

Особое значение приобретает ослабление везикулярного дыхания на ограниченных участках. Оно объясняется в этих случаях местными катарральными процессами, инфильтрацией и сращениями и наиболее встречается при ограниченных туберкулезных очагах.

Усиление везикулярного дыхания может быть разлитым или быть слышимым на ограниченных пространствах. Первое встречается при катаррах мелких бронхов благодаря набуханию их слизистой оболочки.

Усиление дыхания на ограниченных пространствах может возникнуть:

- 1) в связи с инфильтрациями, вызывающими расслабление легочной ткани,
- 2) в связи с процессами рубцевания. Эти изменения, особенно если они локализованы в верхушке, имеют важное значение для диагностики начального туберкулеза.

Удлинение выдоха может сопровождать разлитое усиленное везикулярное дыхание при диффузных бронхитах вследствие создающегося при этом препятствия выдыхания в виде набухшей слизистой оболочки. Особенно резко слышен выдох при катаррах у эмфизематиков, во время приступа бронхиальной астмы, где вообще изменен весь выдыхательный период.

В тех случаях, где выдох слышен на ограниченном месте и где он по силе и продолжительности равняется вдоху и даже превосходит его, он является показателем лучшей проводимости бронхиального дыхания и, следовательно, указывает на ограниченное уплотнение легочной ткани. Наличие его, вместе с другими симптомами, имеет важное значение для диагностики туберкулезного поражения.

Саккадированным дыханием называется дыхание, производимое в несколько приемов, толчкообразно. При правильной функции мышечного дыхательного аппарата оно вызывается тем, что воздух поступает в альвеолы неравномерно благодаря препятствиям (инфильтрация) в области некоторых пузырьков. И этот признак имеет значение для диагностики ограниченных туберкулезных очагов, хотя и меньшее, чем усиленный вдох и выдох, а тем более хрипы.

Винтрих описал особое систолическое изменение везикулярного дыхания. Оно состоит в усилении при каждой систоле инспирационного шума в области, где легкое прилежит к сердцу. В редких случаях дыхательный шум по характеру напомина-

ет систолический сердечный шум (сердечно-легочный шум Потэна). Систолическое дыхание объясняется более быстрым расправлением легочных пузырьков во время вдоха при каждой систоле сердца. Благодаря сердечному сокращению внезапно увеличивается место для легких, на что они реагируют усилением расправления. Особенного значения описываемое явление не имеет.

Неопределенное дыхание. Неопределенным дыханием называется такое, которое не носит ясного характера ни везикулярного, ни бронхиального. Оно встречается там, где рядом с очагами уплотнения лежат нормальные участки, где, следовательно, даны условия для возникновения как везикулярного, так и бронхиального дыхания. Оно встречается при неравномерно идущей туберкулезной инфильтрации. По мере ее распространения и рубцевания неопределенное дыхание постепенно переходит в бронхиальное.

О неопределенном дыхании говорят в тех случаях, когда плевритический экссудат сдавливает легочные альвеолы, благодаря чему исчезает везикулярный характер дыхания. Не будучи достаточно сильным, возникшее таким образом дыхание не называется бронхиальным, а неопределенным.

Иногда дыхательный шум потому бывает неопределенным, что ослаблен другими сильными звуковыми явлениями (например, хрипами). Метаморфозированное дыхание. Метаморфозированное дыхание есть, в сущности, бронхиальное дыхание, характеризующееся или переменной высоты дыхания в течение одного инспираторного движения или переходом резкого бронхиального дыхания в более мягкое или амфорическое, точно также во время одной вдыхательной фазы. Оно наблюдается, главным образом, над кавернами. Причина его, повидимому, в том, что ток воздуха проходит через бронх, просвет которого в каверну при вдыхании не сразу раскрывается во всю ширину.

ПОБОЧНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

Хрипы. Под именем хрипов (*ronchi*) понимают дыхательные шумы, возникающие в воздухоносных путях вследствие передвижения в них не только воздушных струй, но и жидких или полужидких масс (слизь, кровь, отечная жидкость). Для правильной оценки хрипов следует производить выслушивание при покойном и усиленном дыхании, заставляя больного покашливать. Некоторые хрипы после откашливания исчезают, другие, напротив, при этом явственнее обнаруживаются.

Хрипы разделяют на две основных категории: сухие и влажные.

Сухие хрипы возникают при накоплении вязкого секрета на поверхности слизистой оболочки бронхов, при припухании ее. Они носят свистящий или жужжащий характер (*ronchi sibilantes* или *sonori*).

Происхождение сухих хрипов должно быть отнесено к образованию слизевых нитей на поверхности бронхов. При дыхательных экскурсиях слизевые нити приводятся током воздуха в движение, подобно струнам музыкального инструмента. В других случаях набухания слизистые оболочки бронхов приходят в близкое соприкосновение, чем создается возможность для происхождения звуков, аналогично тому, как сложенными губами производят свист. Таковы условия происхождения музыкальных сухих хрипов.

Различают хрипы басовые, или звучные (*ronchi sonori*), и хрипы дискантовые (*ronchi sibilantes*). Различие степеней высоты хрипов происходит от различных степеней сужения бронхов вследствие набухания слизистой оболочки или скопления в просвете трубки экссудата.

Сухие хрипы обычно слышатся одинаково хорошо как при вдохе, так и при выдохе.

Значение сухих хрипов как патологического симптома обычно менее серьезно, чем влажных хрипов. Только в том случае, если сухие хрипы всегда возникают в одном и том же месте, они приобретают серьезное значение. Постоянно появляясь, например, над одной и той же верхушкой, они указывают на катарральное состояние, на начинающийся в ней туберкулезный процесс. Последний может не обнаруживаться решительно никакими другими признаками кроме периодического появления сухих хрипов.

Интенсивность хрипов и их проводимость может быть очень велика, так что иной раз сухие хрипы могут быть слышны на расстоянии либо ощущаться рукой, приложенной к грудной клетке.

Влажные хрипы напоминают собой треск поваренной соли на огне или лопанье пузырьков воздуха, если последний вдвигается через стеклянную трубочку в воду. При вдувании воздуха через трубку с широким диаметром получают крупные пузыри; если же берется узкая трубочка, то наблюдается лопание мелких пузырьков воздуха. По аналогии с приводимым экспериментом появление влажных хрипов, напоминающих собой лопанье пузырьков воздуха в воде, ставят в связь с подобным же лопаньем воздушных пузырьков в жидкой среде (воспалительная, отечная жидкость). Бронхиальный секрет, скопляясь в бронхах различной величины вплоть до перехода в альвеолы, благодаря току воздуха в них при вдохе и выдохе, слипаясь

и разлипаясь, дает акустическое впечатление лопающихся пузырьков воздуха. Различают крупные, средние и мелкопузырчатые влажные хрипы. Первые происходят при лопании пузырьков воздуха в крупных бронхах, в бронхоэктазах, кавернах. Мелкие возникают в разветвлениях мельчайших бронхов, средние — в бронхах средней величины.

Влажные хрипы слышатся как в период вдохательный, так и выдохательный. При вдыхании, однако, хрипы слышны лучше, чем при выдохе. Это обстоятельство объясняют тем, что вдохательная фаза происходит быстрее, чем выдохательная.

Мелкопузырчатые хрипы имеют более серьезное значение, чем крупнопузырчатые благодаря тому, что катарр мельчайших бронхов, обуславливающий появление мелкопузырчатых хрипов, легко переходит на легочную ткань, вызывая в ней появление патологического процесса (бронхо-пневмонические очаги).

Если мелкопузырчатые хрипы слышатся всегда на одном и том же месте, то катарр, обуславливающий их, обычно бывает туберкулезного происхождения. Более невинные катарры в большинстве случаев бывают распространенными. Крупнопузырчатые хрипы, будучи обычно менее грозным симптомом, чем мелкопузырчатые, в отдельных случаях, однако, имеют серьезное значение. Это бывает в случаях их появления на местах, где нет крупных бронхов. Так, изолированное появление крупнопузырчатых хрипов в одной из верхушек говорит за наличие патологических в ней изменений, в данном случае каверны. Если такие хрипы появляются, опять-таки изолированно, в нижней доле одного из легких, то они являются симптомом каверны или бронхоэктаза.

Смешанные хрипы, т. е. сочетание всех родов влажных хрипов, встречаются при одновременном поражении как мелких, так и крупных бронхов или же при наличии полостей в легких, каверн, где могут возникать разнообразные хрипы.

Появляясь в тех случаях, где в бронхах одновременно встречаются жидкость и воздух, влажные хрипы наблюдаются при катарральном состоянии разнообразных бронхов, воспалениях легких, отеке последних.

Иногда хрипы могут не быть слышны при спокойном дыхании. В таких случаях следует больного заставить сильнее дышать, покашливать. Благодаря усиленным дыхательным движениям хрипы появляются. Крупнопузырчатые хрипы легко проводятся, почему их можно слышать на некотором расстоянии от места их возникновения.

При возникновении хрипов в бронхах, окруженных хорошим проводником звука (инфильтрированные ателектатические участки легких), или в патологических по-

лостях создаются благоприятные условия как для проведения, так и для усиления (резонанса) их. Подобные хрипы называют звонкими, или, по номенклатуре Скода — консонизирующими, в противоположность незвонким, по Скода — неконсонизирующим, возникающим в неинфильтрированной легочной паренхиме.

Звонкие хрипы кажутся всегда близкими, чему способствует в значительной степени усиление их путем резонанса. Они встречаются при воспалительных, кровянистых (разрыв сосудов), творожистых инфильтрациях легочной ткани, при ателектазе и над полостями разнообразного происхождения.

О количестве хрипов (обильные, единичные) судят по получаемым акустическим впечатлениям. Для появления большего или меньшего количества хрипов имеют значение: характер дыхательных экскурсий, количество секрета и воздуха в дыхательных органах, вязкость скопившейся жидкости.

При наличии больших каверн, причем одновременно бывает слышно бронхиальное или амфорическое дыхание, хрипы могут получить особый металлический оттенок благодаря явлениям резонанса.

Иной раз металлические, звонкие хрипы напоминают собой падение капли за каплей (шум падающей капли, *gutta cadens*). Шум падающей капли бывает слышен, помимо каверн, и при одновременном скоплении воздуха и жидкости в полости плевры (*pleuropneumothorax*), особенно если жидкость носит при этом гнойный характер (*pyopneumothorax*). Если пациента с подобным скоплением в полости плевры, до того лежащего, посадить, то можно услышать описанный выше феномен. Объясняется это тем, что капли густой жидкости в воздушной полости (*pneumothorax*) при вертикальном положении больного падают вниз с фибринозных тяжей, покрывающих плевру.

При перемене положения, следовательно, при изменении длинного диаметра полости, частично наполненной жидкостью, согласно наблюдениям Бирмера, меняется высота металлического звука (аускультационный феномен Бирмера). При наличии *pleuropneumothorax*'а металлический звук при сидении становится ниже. Это объясняется увеличением длинника полости в связи с опущением грудобрюшной преграды.

Причин этого явления может быть несколько:

- 1) давление плевральной жидкости на диафрагму,
- 2) выпадение эластической тяги сжатого легкого,
- 3) понижение сократимости самой диафрагмы, пропитанной воспалительным экссудатом,

4) тяга брюшных внутренностей, оказывающих в горизонтальном положении обратное влияние на грудобрюшную преграду.

Обратное явление, т. е. повышение металлического звука при сидении и понижение его при лежании больного, также описано. Впервые его наблюдал тот же Бирмер. Такое видоизменение может быть объяснено наличием сращений между диафрагмальной, с одной стороны, и легочной и реберной плеврами — с другой стороны. Благодаря сращениям диафрагма неподвижно фиксируется. Длинник полости меняется только в зависимости от распределения жидкости. В сидячем положении больного она укорачивает длинный диаметр плеврального мешка, откуда повышение звука.

В начальных стадиях, а равно и в периоде разрешения крупозного воспаления легких, при известных формах туберкулезной инфильтрации, при начинающемся отеке легких, при легочном инфаркте слышны очень мелкие своеобразные хрипы, носящие название крепитирующих. Крепитация в начальном периоде крупозного воспаления легких, когда еще не произошло оплотнение его, носит название *crepitatio redux*, в периоде разрешения крепитация называется *crepitatio indux*. Искусственно можно воспроизвести крепитацию трением волос между пальцами у слухового прохода. Крепитация слышна при вдыхании. В отдельных случаях она встречается и при выходе (см. ниже). Крепитация происходит вследствие разлипания слипшихся, благодаря скопившейся жидкости, стенок альвеол под влиянием поступающего в них при вдохе воздуха. Известную роль при этом играет, по мнению некоторых, колебание воздушной струей жидкого секрета в мельчайших бронхах и альвеолах. Если бы сущность крепитации была в последнем обстоятельстве, как его считали в прежнее время, было бы необъяснимо появление крепитации в нижних долях легких при ослаблении дыхательных экскурсий и исчезновение крепитации по мере усиления последних. Склеиванием стенок легочных пузырьков и их разлипанием легко объясняется крепитация при воспалении легкого и при его инфаркте. При отеке легкого, по мере увеличения пропотевающей жидкости, вскоре присоединяется и второй момент, играющий роль при возникновении влажных хрипов, — движение воздушной струи в жидкости мелких и более крупных бронхов. В таких случаях удастся слышать одновременно с крепитацией и разнообразные влажные хрипы, постепенно заглушающие и заменяющие крепитацию. В редких случаях крепитация бывает слышна при выдохе. Так как она обусловлена инспираторным движением воздуха, то естественно, что выдыхательная крепитация происходит в тех редких случаях, когда часть легочных

альвеол наполняется воздухом при экспирации вместо инспирации. Это возможно, если некоторые легочные участки вследствие инфильтрации или фиксации плевральными тяжами хуже расправляются, чем соседние здоровые участки. Если при этом одновременно существуют препятствия для выдоха в виде набухания слизистой мелких бронхов или переполнения их секретом, то из здоровых частей легких воздух при экспирации направляется в сторону меньшего сопротивления, иной раз поэтому в соседние, не наполненные инспираторным воздухом, участки. Сали утверждает, что подобное экспираторное наполнение альвеол воздухом встречается при дольчатых воспалениях чаще, чем это принято считать.

Шум трения плевры. При дыхательных движениях каждая точка легочной плевры перемещается по отношению к реберной плевре. Перемена взаимного положения при дыхании происходит также между легочной и диафрагмальной плеврой, между легочной плеврой и средостением. Такое перемещение взаимоположения плевр происходит больше в направлениях кверху и книзу, меньше — вперед и назад.

У людей со здоровыми плевральными листками перемещение их не сопровождается никакими акустическими явлениями, исключая холерных больных. У последних, вследствие чрезмерного высыхания тканей слышно как листок наружной плевры трется о внутренний.

При воспалительных изменениях плевры, при новообразованиях ее на листках плевры откладываются фибринозные слои. При дыхательных экскурсиях трущиеся одна о другую неровные поверхности плевр производят особое звуковое впечатление, напоминающее, в зависимости от характера и количества отложений, то трение шелковой ткани между пальцами, то трение листов кожи друг о друга, то, наконец, хруст свежего снега под подошвами идущего человека. Шум трения плевры слышится при сухом и при экссудативном плеврите. В последнем случае он слышится в начале заболевания, пока экссудат еще не велик. По мере увеличения экссудата шум трения исчезает вследствие отодвигания воспалительной жидкостью листов плевры друг от друга. Когда происходит всасывание плевритического экссудата, шум трения снова появляется и остается еще некоторое, иногда довольно значительное, время после исчезновения жидкости. Чем дальше от корня легких, тем сильнее слышится при прочих равных условиях шум трения плевры благодаря тому, что по мере удаления от средостения усиливаются дыхательные экскурсии легочных отделов.

Начинающий может воспроизвести себе шум трения, положив одну руку на ушную раковину и производя трение тыльной ее поверхности пальцем другой руки.

Иногда легко смешать хрипы с шумом трения плевры. Для отличия могут служить следующие признаки:

- 1) шум трения слышен в течение обоих дыхательных периодов, тогда как хрипы обычно слышны во время вдоха;
- 2) при откашливании хрипы нередко исчезают благодаря выбрасыванию секрета из соответственного бронха;
- 3) при надавливании стетоскопом шум трения усиливается.

Так как сухие плевриты сопровождаются болевыми ощущениями, то больные, с целью самозащиты от болей, производят более слабые дыхательные экскурсии, делают одно вдыхание в несколько приемов. В подобных случаях шум трения, сопровождающий вдыхательную фазу, напоминает саккадированное дыхание.

Когда процесс захватывает части плевры, близкие к сердцу, и одновременно наружный перекардиальный листок, возникает плевральный экстраперикардиальный, плевроперикардиальный шум (*pericarditis externa, pleuropericarditis*), слышимый не только при дыхательных фазах, но синхроничный и с сердечными сокращениями. Для отличия его от истинного перикардиального шума, вызываемого трением воспаленных листков перикардия друг о друга, служит их отношение к дыханию. В то время как при истинном перикардите шум трения лучше всего слышен при задержке дыхания, плевроперикардиальный шум лучше всего слышен при вдохе, иногда при выдохе, так как при этих условиях большие поверхности плевральных листков соприкасаются друг с другом.

Шум плеска. *Succussio Hippocratis*. При встряхивании бутылки или кружки с небольшим содержанием в них жидкости слышен плеск. При встряхивании или резком повороте больного слышится аналогичный шум в тех случаях, когда у пациента налицо большей или меньшей величины воздушная полость, частично наполненная жидкостью. Этот шум плеска впервые описан Гиппократом, имя которого он и носит. Чаще всего он встречается при серо- и пиопневмотораксе, реже при наличии значительных полостей в легких, образующихся после абсцессов над туберкулезными кавернами. Над большими бронхоэктазами шум плеска встречается как редкое явление. При плевропневмотораксе, при абсцессах в легком шум плеска носит громкий, звонкий характер, отсутствующий при бронхоэктазах. Сокращения сердца могут вызывать в соседнем пневмотораксе, равно и в полости перикардия, если она наполнена воздухом, шум плеска с металлическим, звонким оттенком.

Шум плеска может быть в одних случаях настолько громок, что слышен на зна-

чительном расстоянии от больного; в других случаях, напротив, его удается слышать только при непосредственном выслушивании.

Шум плеска наблюдается и в желудке при значительном наполнении его жидкостью и водой. Для различия грудного и желудочного плеска следует повторить исследование больного натошак и прибегнуть к ряду других специальных методов, служащих для дифференциальной диагностики.

Выслушивание голоса. Бронхофония. Изменения голосового дрожания. Если приложить ухо к грудной клетке в то время, когда больной говорит, то всюду слышно неопределенное бормотание, в котором слова неразличимы. Несколько громче и яснее слышны слова в местах физиологического бронхиального дыхания — физиологическая бронхофония. Над инфильтрированным или слегка поджатым легким, над бронхоэктазами, кавернами при открытом просвете бронхов голос становится ясным, хотя отдельные слова слышны только глухо, — патологическая бронхофония. Над кавернами бронхофония носит металлический характер. Условия для возникновения бронхофонии те же, что и для бронхиального дыхания:

1) лучшая проводимость звуковых волн, производимых колебаниями голосовых связок, через безвоздушную или маловоздушную (плевритический экссудат) ткань (Лаэннек),

2) явления резонанса, или созвучия (Скода).

Следующим опытом легко воспроизвести условия клинического наблюдения. При выслушивании разговора над раздутым легким, положенным на чье-нибудь дыхательное горло, произносимые звуки слышатся приблизительно так же, как при выслушивании грудной клетки здорового человека. Если взять легкое в спавшемся состоянии или инфильтрированное, бронхофония становится ясно слышной. Этот опыт подтверждает отмеченный Лаэннеком факт ослабления бронхофонии нормальным легким. Благодаря чередованию многочисленных слоев легочной ткани и воздуха значительная часть звуковых волн теряется вследствие отбрасывания их.

Что помимо лучшего проведения звука инфильтрированной легочной тканью тут играет роль еще и усиление звука путем повышения резонанса в уплотненных бронхах (Скода), доказывается следующим клиническим наблюдением. При воспалении нижней доли одного из легких в здоровом легком слышно бронхиальное дыхание (Сали), условия происхождения которого те же, что и при бронхофонии.

Будучи одинакового происхождения с бронхиальным дыханием, бронхофония имеет то же диагностическое значение, что и последнее. Отсюда, однако, не следует, чтобы она была излишней. Иной раз бронхофония налицо раньше, чем удастся

слышать бронхиальное дыхание. Так, при очень слабых, вследствие боли, дыхательных экскурсиях бронхиального дыхания не слышно, в то время как бронхофония, особенно по отношению к шопоту, ясно выражена. Чаще это наблюдается при небольших гнездах инфильтрации.

Высшая степень бронхофонии, слышимая над кавернами — иногда впрочем и над очагами инфильтрированной легочной ткани, — называется пекторилоквией (*pectoriloquia*). Пекторилоквия по существу не отличается от бронхофонии, являясь лишь количественным видоизменением ее.

Бронхофония, слышимая по верхней границе экссудата, реже над гнездами инфильтрации, носит иногда своеобразный, гнусавый оттенок, напоминающий козлиное блеяние, — эгофония (*aegorhonia*). Она возникает в мелких бронхах, еще содержащих воздух. Звуковые волны, по всей вероятности, приводят стенки их в колебание, благодаря чему они то соприкасаются, то снова расходятся (Гергардт).

Голосовое дрожание (*fremitus vocalis*) исследуется пальпаторно. Наложенными на симметричные части грудной клетки руками осязая сотрясения ее, вызываемые вибрацией голоса. Чем сильнее, чем ниже голос, тем лучше, при прочих равных условиях, воспринимается голосовое дрожание. Поэтому у слабых больных, у женщин, у детей сплошь и рядом голосового дрожания не слышно вовсе. Проведение его тем хуже, чем толще (жир, отечность) слой наружных покровов.

Положивши обе руки на симметричные места грудной клетки, заставляют больного считать, выбирая при этом числа с обильным количеством гласных и присутствием буквы «р»: раз, два, три, или: сорок один, сорок два, сорок три.

Усиление и ослабление голосового дрожания идет обычно параллельно с соответствующими колебаниями проведения голоса. Так, голосовое дрожание бывает усиленно при инфильтрационных процессах в легком, если приводящие бронхи не закупорены, при кавернах, бронхоэктазах. Ослабление голосового дрожания наблюдается при закупорке бронхов, при выполнении плеврального мешка жидкостью, опухолью, газом.

Не всегда, однако, изменения голосового дрожания идут параллельно с изменениями в проведении голоса. Так, при плевритическом экссудате известной величины может усиленно проводиться голос, дыхание — носить бронхиальный характер, голосовое же дрожание может быть ослабленным. Сжатие легочной паренхимы влияет положительным образом на все три симптома, тогда как присутствие экссудативной жидкости влияет на них противоположным образом.

В виде исключения наблюдается усиление голосового дрожания при плевритическом экссудате. Во-первых, при тонком слое выпотной жидкости, по верхней ее границе, противоположные влияния поджатия легочной ткани и внедрения нового препятствия (экссудат) могут уравнивать друг друга или даже могут взять верх изменения в положительную сторону в смысле усиления голосового дрожания. Во-вторых, при наличии экссудата или пневмоторакса могут оказаться налицо плевральные тяжи, при помощи которых голосовое дрожание будет проводиться наружу.

Внешние источники ошибок при аускультации легких. Начинаящему важно знать, что при выслушивании здоровых легких он может натолкнуться на внешние шумы, могущие симулировать хрипы. Сюда относится трение волос, покрывающих кожу, под стетоскопом. Трение волос напоминает собой мелкокрепитирующие хрипы. Отличить их от истинной крепитации можно:

1) потому, что эти ложно — крепитирующие хрипы, в противоположность истинной крепитации, одинаково хорошо слышны при вдохе и выдохе;

Состояние дыхательных органов.	ПеркуSSION-ный звук.	Дыхатель-ный шум.	Хрипы.	Голосовое дрожание.	Проведение голоса.
Воздухо-держательное легкое.	Ясный, не-тимпаниче-ский.	Везикуляр-ное дыха-ние.	Не звонкие.	Нормаль-ное.	Нормаль-ное.
Уплотнение легочной ткани.	Притуплен-ный тимпа-нический.	Бронхаль-ное дыха-ние.	Звонкие.	Усилено.	Усилено.
Большая по-лость (ка-верна и пневмо-thorax).	Тимпаниче-ский или металличе-ский.	Амфориче-ское дыха-ние.	Звонкие с металличе-ским от-тенком.	Различно. ¹	Различно. ¹
Плеврити-ческий экссудат.	Тупой.	Ослабленное дыхание или отсутствие его.		Ослаблено или отсут-ствует.	Ослаблено или отсут-ствует.

¹ При кавернах дыхательный шум, голосовое дрожание и проведение голоса усилены, при пневмотораксе ослаблены или отсутствуют вовсе.

2) при смачивании волос водой они исчезают.

Другим источником ошибок могут служить мышечные шумы. Если больной озябнет от внешних причин, или находится в периоде озноба, то в мышцах происходят фибриллярные сокращения, имитирующие хрипы. Для различия мышечных шумов от дыхательных достаточно заставить больного на короткое время задержать дыхание. Задержка дыхания не оказывает никакого влияния на мышечные шумы.

Аналогичные шумы слышатся над верхушками в *m. scullaris* при глубоком вдохе.

Прилагаемая схема Зейферта и Мюллера чрезвычайно удобна для ориентировки в различных явлениях перкуссии и аускультации.

ФОНОМЕТРИЯ

Г. Баас еще в 1873 году предложил исследовать степень воздушности подлежащего органа посредством звучащего камертона, ставя его на исследуемое место непосредственно или на плессиметр. При близости к стенкам груди или живота воздухоносных органов звук камертона становится громче. При подлежании безвоздушных органов он затихает.

В основу метода положен принцип резонанса музыкального тона в исследуемом органе.

Способ Бааса не нашел распространения, и только в 1908-1914 гг. ряд авторов (Шлезингер, Кэнтли, Плетнев, Плони́с, Брейтман) снова вернулись к методу выслушивания звучащего камертона, причем, судя по характеру работ, каждый из названных авторов разрабатывал метод независимо друг от друга, так как их описания его применения различны. Плетнев предложил для него название фоноаускультация, Плони́с, позднее его разработавший, — аускультофонация.

Фоноаускультация, или аускультофонация, применяется как с целью топографической, так и с целью определения больных участков в легких. Для этого я ставлю звучащий камертон на исследуемый орган, на котором уже стоит стетоскоп, или, еще лучше, маленький фонэндоскоп, и выслушиваю звучание камертона над подлежащим органом, переставляя, но не передвигая звучащего камертона. Перемещение камертона должно происходить по однородной ткани, т. е. если исследуются органы грудной клетки — либо по ребру, либо по межреберьям. Следует направляться от соседних органов к исследуемым. Как только камертон попадает на органы, где помещен фонэндоскоп, его звучание резко усиливается.

Путем фоноаускультации удастся точно определить границы легких, сердца, печени, селезенки, разграничивается желудок от кишек.

Появление небольших гнезд уплотнения среди здоровой легочной ткани хорошо определяется фоноаускультацией, отражаясь на высоте и интенсивности звука камертона.

Скопление жидкости в полости плевры сказывается ясными изменениями фоноаускультационного звука.

МОКРОТА

Мокрота есть секрет слизистой оболочки дыхательных путей, как то: носа (хрящевая мокрота), зева, трахеи, бронхов. Составными частями ее является также в отдельных случаях содержимое альвеол, ткань самих альвеол, продукты распада легочных опухолей, гной из плеврального пространства и т. д. Всегда к мокроте, как дыхательному секрету, бывает примешана слюна, секрет слизистой оболочки ротовой полости, остатки пищи, в отдельных случаях части рвотных масс.

Для исследования мокроты ее прежде всего подвергают осмотру в прозрачных стеклянных плевательницах, затем выливают на белые фаянсовые тарелки, дно которых покрыто асфальтовым лаком, и оттуда уже выбирают подходящие части мокроты для исследования.

В диагностическом отношении наиболее существенна мокрота, выделенная из бронхов и легких.

ОБЩИЕ СВОЙСТВА МОКРОТЫ

Количество мокроты зависит, с одной стороны, от характера патологического процесса, с другой — от силы отхаркивания. Так, при некоторых заболеваниях мокроты выделяется парадоксально мало вопреки характеру болезни. Это наблюдается у детей, плохо отхаркивающих мокроту, а взамен того глотающих ее, и у очень слабых больных. В других случаях количество отхаркиваемой мокроты достигает огромных количеств — до одного и даже двух литров в сутки. Отхаркивание может происходить равномерно в течение дня; в других случаях, наоборот, мокрота сразу выделяется в больших количествах, после чего, вплоть до нового опорожнения, кашель снова бывает сухой или даже вовсе затихает. Такое явление наблюдается при кавернах и, главным образом, при расширении бронхов (бронхоэктазы). В последнем случае, вследствие атрофических процессов в слизистой оболочке, патологический секрет до тех пор накапливается в расширенных бронхах, не вызывая кашля, пока не начнет

стекать в соседние нормально возбудимые бронхи. Раздражение слизистой этих последних вызывает приступ кашля, благодаря которому происходит опорожнение переполненной мокротой полости впредь до нового ее наполнения.

Большие количества мокроты выделяются внезапно приступами кашля при прорыве легочного абсцесса, или эмпиэмы, в бронхи.

По характеру главных составных частей мокрота разделяется на:

- 1) слизистую,
- 2) гнойную,
- 3) серозную,
- 4) кровянистую и на смешанные формы:

слизисто-гнойную с преобладанием в одних случаях слизи, в других — гноя, кровянисто-слизистую, кровянисто-серозную и т. д. В каждом отдельном случае необходимо обращать внимание, тесно ли перемешаны составные части мокроты между собой, или нет.

Слизистая мокрота прозрачна или серовато-белого цвета. Чем меньше к ней примешано водянистой жидкости, тем более она вязка и тягуча, тем сильнее прилипает к плевательнице. Она встречается, главным образом, при начинающемся бронхите, часто в начале крупозного воспаления легких. В последнем случае, однако, к слизи вскоре примешивается кровь, благодаря чему мокрота становится кровянисто-слизистой, приобретая ржавый оттенок.

Гнойная мокрота в чистом виде наблюдается редко. Она встречается при вскрытии в бронхи легочных абсцессов, эмпиэмы или прорыве нагноительных процессов других органов. Гораздо чаще встречается смешанная слизисто-гнойная мокрота. Некоторые авторы, смотря по преобладанию слизи или гноя, говорят о слизисто-гнойной и гнойно-слизистой мокроте. В таком разделении нет нужды, так как оно не устанавливает каких-либо существенных патогенетических форм. Присутствие гноя придает мокроте желтоватый оттенок. Гной имеет вид комочков или нитей. Если комочки гноя, собирающиеся в шарики, скрепленные между собой слизью, или в плоские комки (монетовидная мокрота), содержат мало воздуха, то они тонут в более жидкой части мокроты, садясь на дно. При значительном содержании воздуха гнойные комочки плавают в верхних слоях остальной мокроты.

При обильном содержании воды в мокроте, откашливаемой при наличии каверн и бронхоэктазов, при бронхо-бленоррее мокрота разделяется на три слоя (трехслойная мокрота): нижний слой, представляющий собой более или менее компактную массу, состоит из гноя, детрита, обрывков легочной ткани; второй, средний

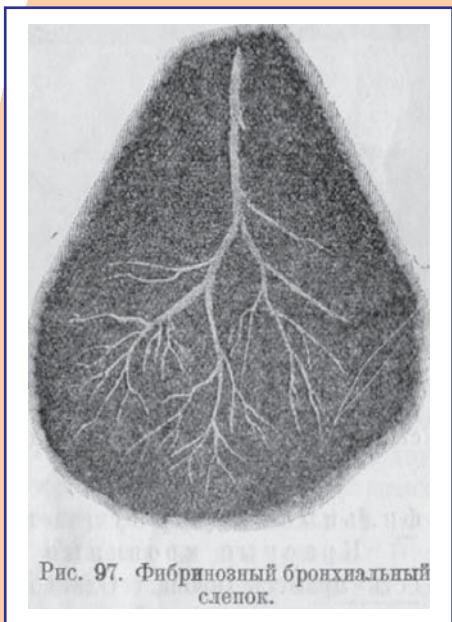


Рис. 97. Фибринозный бронхиальный слепок.

слой, серозный, и верхний, серозно-слизистый, представляющий собой плавающие комочки и шарики гноя, от которых свисают волокна и нити в средний, серозный слой.

Серозная, довольно жидкая, пенящаяся мокрота похожа на взбитый белок. Она появляется в результате транссудации сыворотки крови из кровеносных сосудов в альвеолы. К ней нередко примешаны красные кровяные тельца. Наблюдается при отеке легкого.

Кровянистая мокрота содержит примесь крови в виде отдельных жилок и полосок, так что кровь имеет вид вкраплений или же представляет собою массу, пре-

обладающим элементом которой является кровь. Жилки крови могут происходить из верхних дыхательных путей (носа, носоглотки, зева) или же из нижележащих частей (bronхов, легочных альвеол). В последнем случае такие небольшие примеси крови наблюдаются при бронхоэктазах, туберкулезе, легочном абсцессе, при аневризмах, крупозном воспалении легких. При крупозной пневмонии она имеет особый характерный вид благодаря примеси крови к тягучей слизи (ржавая мокрота). В каждом отдельном случае таких небольших кровохарканий необходимо тщательное исследование всех отделов дыхательных путей, откуда может попасть кровь в мокроту, иначе можно впасть в ошибку, считая каждое кровохаркание непременно за симптом легочного туберкулеза.

При большом содержании крови в мокроте последняя может преобладать в ее составе или даже составлять целиком ее содержание. Такое кровохаркание носит название *haemaptoe* или *haemaptvsis* и наблюдается при повреждении более или менее крупного сосуда. Наиболее частой причиной таких больших кровоизлияний является туберкулез легких, распространение разрушительного процесса на легочные сосуды или прорыв в бронх истонченного аневризматического сосуда.

В дифференциально-диагностическом отношении важно отличить такие обильные кровохаркания от кровавой рвоты (*haematemesis*). Для отличия этих двух родов кровотечений следует иметь в виду, что чаще всего кровь при кровохаркании выво-

дится кашлевыми толчками, она пениста, алого цвета и всегда щелочной реакции. Кровь из желудка выводится рвотой, обычно является свернувшейся вследствие действия кислого желудочного сока, реакция ее часто бывает кислой. Нередко кровь представляется темной, разложившейся и имеет вид кофейной гущи.

Перечисленные признаки безусловно верны только в типических случаях. Кровь может быть алой при обильном и быстром ее выделении из желудка. Кровянистые желудочные массы могут иметь щелочную реакцию при новообразовании желудка, когда кислотность его сока падает или вовсе уничтожается. Точно также большой может наглотаться легочной крови, и последняя уже вторично будет выводиться рвотой. С другой стороны, кровь из желудка, поступая в гортань, может вызывать кашель.

Обо всех этих возможностях надо помнить, приступая к исследованию больного. Только тщательное изучение объективного состояния и точный анамнез помогут в запутанном случае поставить диагноз.

Кровянистая мокрота при легочных опухолях (рак, саркома) имеет особую желеобразную консистенцию и малиновый оттенок

Кровянисто-серозная мокрота, напоминающая отвар слив, наблюдается при отеке легких.

Консистенция мокроты зависит, главным образом, от содержания в ней слизи. Чем больше последней, тем мокрота тягучее.

Содержание белка в мокроте является в некоторых случаях важным дифференциально-диагностическим признаком. Белок скопляется в альвеолах и оттуда попадает в мокроту при воспалительных процессах в легких (разнообразные пневмонии, туберкулез) или при транссудатах (застой в малом кругу при ослаблении деятельности сердца, отек легких). Там, где мокрота является продуктом повышенной секреции слизистой оболочки бронхов (острый бронхит, бронхиальная астма), белок отсутствует или содержится в ничтожных количествах.

С целью открыть белок в мокроте смешивают несколько кубиков ее с двойным количеством 3% водного раствора уксусной кислоты и сильно взбалтывают смесь в стеклянной колбе. Муцин осаждается, а настоящие белковые вещества остаются в растворе.

Смесь фильтруется, к фильтрату добавляют несколько капель 10% раствора железисто-синеродистого калия. При более или менее значительном содержании белка получается осадок.

Запах мокроты слабый, неприятный. При гнилостном бронхите бронхоэктазиях, гангрене легкого запах делается резким, гнилостным.

Цвет мокроты зависит от примеси гноя, крови или красящего вещества крови, желчи или посторонних организму веществ (угольная, железная пыль, анилиновые краски на фабриках). Обильное содержание гематоидина, наблюдаемое при длительных застоях в малом кругу и легочном абсцессе, сообщает мокроте особый желтоватый или коричневый оттенок, причем не вся мокрота носит такой характер, но пигментные места как бы вкраплены в остальную часть.

Иногда мокрота при стоянии получает зеленоватый оттенок благодаря развитию особых бацилл, окрашивающих ее в зеленый цвет.

Реакция мокроты щелочная, если только к ней не примешивается желудочное содержимое (рвотные массы).

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТАВНЫЕ ЧАСТИ МОКРОТЫ. МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Уже невооруженным глазом можно заметить в мокроте, помимо выше перечисленных общих качеств, ряд составных частей. Сюда относятся обрывки легочной ткани при абсцессах и гангрене легкого. Они имеют вид марких коричневатых хлопьев, большей частью отвратительного запаха. В редких случаях в мокроте попадают частицы легочных опухолей, кусочки хрящей из изъязвленных бронхов, трахеи, гортани. В туберкулезной мокроте в общей массе заметны особые серые или серовато-желтые комочки. Их обычно берут для отыскания туберкулезных палочек и эластических волокон. При гнилостных бронхитах и других аналогичных процессах находят так называемые дитриховские пробки, комочки величиной с просыное зерно, состоящие, главным образом, из бактерий и кристаллов жирных кислот.



Рис. 98. Свежий препарат мокроты при бронхальной астме. Спиральи Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдева (по Предтеченскому).

При крупозном воспалении легких, фибринозном бронхите, дифтерии гортани и трахеи в мокроте появляется фибрин в виде древесно-видного разветвленных бронхиальных слепков.

Для изоляции этих слепков мокроту надо взбалтывать с водой. Они хорошо окрашиваются триацидной смесью (см. главу об исследовании крови) в красный цвет.

Невооруженным же глазом или, еще лучше, с помощью лупы в мокроте видны спирали Куршмана, представляющие собой винтообразно извитые слизистые нити, часто с более светлой центральной нитью. Величина спиралей может иной раз достигать 1-2 см в длину, при поперечнике 0,5-1 мм. Макроскопически они представляются в виде тонких нитей, заключенных внутри маленьких комочков слизи. Сам Куршман впервые описал эти спирали при капиллярном бронхите (*bronchiolitis exsudativa*), часто связанном с бронхиальной астмой. Вследствие частого нахождения спиралей в мокроте астматиков они получили название астма-тических спиралей, — название неверное, так как, с одной стороны, спирали встречаются и помимо астмы (хронические бронхиты, крупозное воспаление легких), с другой стороны, наоборот, они могут отсутствовать при истинной бронхиальной астме. Триацидной краской спирали окрашиваются в зеленый цвет.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ

Лейкоциты являются постоянной составной частью мокроты. Количество их разнообразно в зависимости от степени гнойного ее характера.

Лейкоциты встречаются как в цельном виде, так и в состоянии распада. Процесс распада особенно выражен при процессах разложения (гнилостный бронхит, гангрена легкого). Лейкоциты в большинстве случаев принадлежат к многоядерным. Ядра их рельефно выступают при добавлении разведенной уксусной кислоты. При бронхиальной астме в большом количестве (но Фр. Мюллеру около 60% всех лейкоцитов) встречаются эозинофильные клетки (технику окраски их — см. главу об исследовании крови). В меньшем количестве эозинофильные клетки встречаются в мокроте туберкулезных, при некоторых формах хронического бронхита, который описывается как особый эозинофильный катарр и считается некоторыми за рудиментарную форму астмы.

Красные кровяные тельца находятся во всякой мокроте, где есть примесь крови. Однако микроскопически удается найти отдельные эритроциты и в такой мокроте, которая макроскопически не обнаруживает присутствия крови.

Цилиндрический эпителий, иногда с сохранившейся мерцательной каймой, происходит из носовой полости, гортани, трахеи и бронхов. Его находят при катаральном состоянии слизистой оболочки всех перечисленных дыхательных путей.



Рис. 99. Эластические волокна в мокроте
(по Предтеченскому).

Альвеолярный эпителий представляет собой круглые или яйцевидные клетки, по величине занимающие середину между клетками плоского эпителия и лейкоцитами. В протоплазме эпителия нередко можно встретить включения угля или кровяного пигмента, миелина, жировые капли. По мнению некоторых авторов, самая природа их как альвеолярного эпителия не всегда такова. Лейкоциты, клетки бронхиального эпителия глубоких слоев нередко принимаются за альвеолярный эпителий.

Миелин встречается как в клетках альвеолярного эпителия, так

и в свободном виде в форме матово-блестящих, нередко со слоистостью, капелек или в виде бисквитов. Миелин встречается преимущественно при хроническом бронхите и бронхиальной астме.

Клетками сердечных пороков называют альвеолярный эпителий со включениями бурого пигмента — гемосидерина, деривата железосодержащего красящего вещества крови. Пигмент этот дает реакцию на берлинскую лазурь.

К высушенному на предметном стекле препарату прибавляют немного 5% раствора железосинеродистого калия и несколько капель разведенной соляной кислоты. Через несколько минут пигмент клеток сердечных пороков окрашивается в голубой цвет вследствие образования берлинской лазури.

Такие клетки встречаются изолированно и кучками при застоях в малом кругу (бурая индурация легкого),

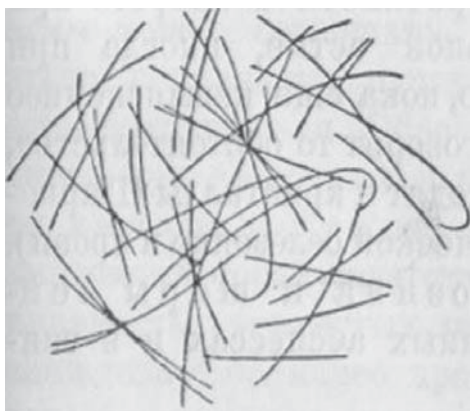


Рис. 100. Иглы жирных кислот

чаще всего при пороках двусторонки, а также при геморрагических инфарктах.

Эластические волокна встречаются при разрушительных процессах в легких, чаще всего при легочном абсцессе и туберкулезе. При гангрене легкого эластические волокна отсутствуют, так как они растворяются особым ферментом, содержащимся в гангренозной мокроте.

Если мокрота содержит эластические волокна в значительном количестве, то для их нахождения достаточно взять комочек мокроты, смешать его на предметном стекле с каплей 10% раствора едкого калия и подвергнуть микроскопическому исследованию.

Волокна тогда представляются в виде извитых нитей с двойными контурами, иногда разветвленными на концах. Если подвергают исследованию большие количества мокроты, то ее кипятят с равным количеством 10% раствора едкого калия до полного растворения. После отстаивания или центрифугирования полученной жидкости осадок исследуется микроскопически. Эластические волокна можно окрасить орцеиновым раствором, придающим им коричнево-фиолетовый цвет.

Кристаллы жирных кислот в виде тонких, длинных, изогнутых нитей. При нагревании на предметном стекле они сливаются в жирные капли, окрашивающиеся осмиевой кислотой в черный цвет. Встречаются при гнилостном бронхите, абсцессе и гангрене легкого. Они легче всего отыскиваются в так называемых дитриховских пробках.

Гематоидин встречается в виде аморфных глыбок или ромбических табличек, или в виде пучков иголок желтовато-коричневого цвета. Гематоидин попадает или внутри белых кровяных клеток, или лежит свободно между клетками. Гематоидин находят в мокроте в тех случаях, когда кровь после легочного кровотечения или после прорыва в легкое абсцессов как самого легкого, так и соседних органов (печень) выделяется с мокротой не сразу, а некоторое время спустя.

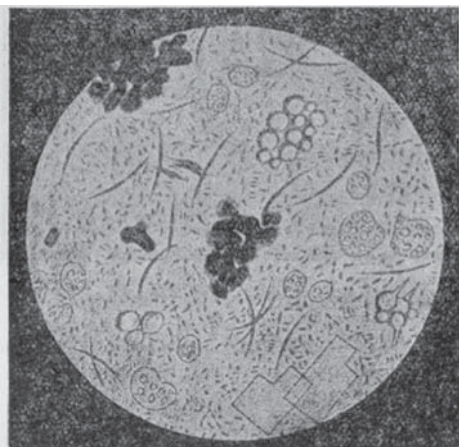


Рис. 101. Свежий препарат гнилостной мокроты (при gangraena pulmonis) (по Предтеченскому).

Кристаллы Шарко-Лейдена — бесцветные, остроконечные, блестящие октаэдры. Чаще всего встречаются в мокроте при бронхиальной астме, иногда при бронхите. Кристаллы Шарко-Лейдена имеют какое-то, пока еще невыясненное отношение к эозинофильным клеткам. За эту связь говорит то обстоятельство, что всюду, где встречаются эозинофильные клетки, находят и кристаллы Шарко-Лейдена (в мокроте, в изъязвившихся раках, лейкемической селезенке и крови).

Кристаллы холестерина, пучки тирозина и шары лейцина встречаются, как редкое явление, при легочных абсцессах и в гнилостных мокротах.

Из растительных и животных паразитов в мокроте находят *Leptothrix buccalis* и *Sarcina pulmonalis*, эхинококковые крючки при эхинококке самого легкого или вскрывшегося в него эхинококка соседних органов, например, печени, актином и котические друзы при актиномикозе легких.

Микроорганизмы находятся в изобилии в мокроте. Нахождение их является важным диагностическим подспорьем. (О методах их отыскивания см. главу XV. Там же см. биологическую диагностику туберкулеза.)

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕНТГЕНОВСКИМИ ЛУЧАМИ

Картины, получаемые при исследовании рентгеновскими лучами, путем рентгеноскопии и рентгенографии нормальной грудной клетки, приведены в отделе втором. Здесь будут указаны только патологические формы.

Патологически измененные части дыхательных органов отличаются рентгенологически от нормальных участков благодаря изменению степени воздушности их (уплотнения, застоя, пустоты). Для диагностики, помимо изменения содержания воздуха, имеют значение величина больного участка, его положение, высота стояния трубки и направление освещения.

Чем более «воздушно» легкое, чем сильнее растянуты его альвеолы, тем более светлым оно представляется. Так, наиболее светлы легочные поля при эмфиземе легких, при бронхиальной астме. Диафрагма в обоих случаях стоит низко, подвижность ее невелика. При бронхиальной астме иной раз налицо полная неподвижность грудобрюшной преграды, ограниченная в некоторых случаях одной только половиной ее. Другая половина диафрагмы может совершать в это время относительно нормальные экскурсии или же судорожно сокращаться. Обратное явление — диффузное затемнение легких наблюдается при застоях в них, при недостаточности сердечной деятельности, при гиперглобулии, или *polycythaemia rubra*, — болезни,



одним из симптомов которой является сгущение крови, чем и объясняется меньшая проницаемость растянутых легочных капилляров для лучей. Уплотнение легочной ткани делает ее менее проницаемой для лучей. Если уплотнение ограничено, расположено среди здоровой ткани, то для того, чтобы быть обнаруженным, оно должно достигать известной величины, иначе оно делается доступным рентгенодиагностике только при известном положении источника света. Мало того, величина и интенсивность тени уплотненного фокуса зависят от его расположения. Так, фокус, близко

расположенный к передней поверхности грудной клетки, лучше виден при dorзо-вентральном положении (трубка сзади, экран или фотографическая пластинка спереди) пациента, чем при обратном, вентродорзальном положении. Чем ближе к экрану фокус, тем он кажется меньше; чем он ближе к рентгеновской трубке, тем он кажется больше. Изменчивость величины объясняется тем, что мы пользуемся для исследования конусообразно расходящимся от трубки пучком лучей (рис. 102 и 103).

Долевое (лобарное) воспаление, захватывающее целую долю легкого, дает большую, интенсивную тень в периоде гепатизации. В периоде разрешения



густота тени уменьшается, легкое постепенно получает пестрый характер. Пестрота рентгенологической картины остается долгое время после того, как произошло разрешение воспаления и перкуссия и аускультация уже не отмечают никаких симптомов в перенесшем болезнь легком.

Дольковое (лобулярное) воспаление дает менее интенсивное затемнение заболевшего легкого. Последнее имеет часто пятнистый вид вследствие чередования здоровых и больных мест.

Абсцесс и гангрена легких до образования полостей дают отчетливую густую тень.

При легочном туберкулезе получаются разнообразные картины в зависимости от характера процесса. При рассеянных фокусах легкое имеет

особый мраморный оттенок, всего лучше заметный на фотографических снимках. Легочные каверны, после опорожнения своего содержимого, имеют вид светлых, округленных полей, окруженных ободком. Будучи выполнены секретом, они дают интенсивную тень. Вокруг каверны часто можно видеть разно-образной величины тени в виде гнезд и тяжей. Эти тени являются выражением инфильтратов и соединительнотканых разражений вокруг места распада (каверны). Нередко наблюдается при легочном туберкулезе симптом Вильямса (см. выше).

Бронхиальные и медиастинальные железы представляются увеличенными при туберкулезном поражении, при лейкемии и некоторых других заболеваниях. Скопления жидкости в полости плевры (экссудаты и трансудаты) дают густую, интенсивную тень.

Сухой плеврит в острой стадии не диагностируется рентгенологически, тогда как плевральные сращения после рассасывания экссудата при известной плотности (так называемые шварты) видны в виде диффузных теней. При рентгеноскопии наблюдается ограничение подвижности соответственной стороны.

При пневмотораксе, смотря по величине пузыря воздуха в полости плевры, соответственно видно большое светлое пятно.

Если воздуха в полости плевры много и нет сращений, то легкое представляется поджатым к позвоночнику и сердце смещенным. При наличии сращений край поджатого легкого имеет не прямой, а фестончатый, неровный вид. Нередко одновременно с воздухом в полости плевры скапливается жидкость. В отличие от плевритического экссудата, верхний уровень ее совершенно горизонтален и легко смещается при перемене положения больного. При встряхивании последнего — на экране видны волнообразные движения плевральной жидкости.

КРАТКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ВАЖНЕЙШИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Бронхит. При остром бронхите легкая лихорадка; кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты. При хроническом бронхите мокрота принимает слизисто-гнойный характер. Перкуссия дает нормальные данные. При аускультации везикулярное дыхание, часто жесткое с удлинённым выходом, иногда, напротив, ослабленное дыхание. Часто слышны сухие хрипы. При долго длящихся хронических бронхитах наблюдается развитие эмфиземы.

Эмфизема легких. Кашель, одышка. Бочкообразное расширение грудной клетки. Низкое стояние диафрагмы, ограничение дыхательных экскурсий. Коробочный звук при перкуссии, уменьшение сердечной тупости (сердце прикрыто раздутым легким); тем не менее обычно перкуторно определяется увеличение сердца вправо. При аускультации ослабление дыхательных шумов; при наличии бронхита, напротив, жесткое дыхание и сухие хрипы. Рентгенологически — чрезмерно светлые легочные поля, низкое стояние и уплощение диафрагмы.

Лобарная пневмония. Острое начало. Высокая температура. Болезнь захватывает одну и больше долей. При перкуссии в первой стадии (гиперемия) притупленно-тимпанический звук, во второй стадии (опеченение) тупой, бедренный звук, в третьей стадии (разрешение) тупой, но меньше, чем в период опеченения звук. В первом и втором периоде кровянисто-слизистая (ржавая) мокрота, в третьем периоде мокрота имеет слизистый или слизисто-гнойный (при наличии бронхита) характер. При аускультации в периоде гиперемии крепитирующие хрипы (*crepitationes indur.*), в стадии опеченения бронхиальное дыхание, бронхофония, усиление голосового дрожания; в периоде разрешения снова крепитирующие хрипы (*crepitationes redux*), голосовое дрожание постепенно слабеет, бронхофония исчезает.

Иногда долевое воспаление легких сопровождается тяжелым бронхитом. В таких случаях, если приводящий бронх выполнен секретом, тупой звук не сопровождается тимпаническим оттенком, бронхофония и бронхиальное дыхание отсутствуют, голосовое дрожание исчезает.

При исследовании рентгеновскими лучами в самом начале воспаления в области корня легких видна густая тень, быстро распространяющаяся на заболевшие части легкого. При выздоровлении тень медленно уменьшается и, при отсутствии других каких-либо клинических симптомов болезни, в выздоровевшем легком рентгенологически наблюдаются теневые тяжи и гнезда. Повидимому, это явление объясняется тем, что пневмонически инфильтрованные части легкого не сразу рас-

правляются. Частично остающиеся еще гиперемированными участки легких являются причиной затемнения их.

Абсцесс легкого образуется или как исход пневмонии, или как результат метастаза, или вследствие распространения процесса с соседних органов. Нагноительная лихорадка (большие размахи температуры). Вначале сухой кашель, впоследствии, при вскрытии абсцесса, с выделением гнойной мокроты, содержащей эластические волокна, кристаллы жирных кислот. Перкуторно тупой и притупленно-тимпанический (при частичном опорожнении абсцесса) звук. При аускультации бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания.

Гангрена легкого является исходом его воспаления. Физические признаки те же, что и при инфильтрации и абсцессе легкого, смотря по характеру случая. Мокрота отвратительного запаха, грязного, коричневого цвета.

Туберкулез легкого. Первым объективным признаком начинающегося туберкулеза верхушки служит более короткий и высокий звук над пораженным участком. Позже звук становится притупленным, дыхание жестким, неопределенным, часто саккадированным, с удлиненным резким выдохом, появляются хрипы сперва только при откашливании, дальше и при обычном дыхании. С увеличением процесса притупление растет, количество хрипов — то же, может появиться бронхиальное дыхание, западание над- и подключичного пространства.

По мере распространения процесса, соответственно характеру последнего, меняются и физические признаки. Инфильтрационные гнезда, каверны — все выражается в перкуторных и аускультационных данных. Притупление, тупость, тимпанит с их вариациями (шум треснувшего горшка, винтриховский, гергардтовский феномен), бронхиальное, амфорическое дыхание, разнообразные хрипы — всему этому основанием являются анатомические процессы в легких.

Кашель может не появляться в самом начале болезни. В это время помимо данных физического исследования легких, на лицо может быть только беспричинное похудание больного, отсутствие аппетита. Вскоре присоединяется кашель, вначале сухой, впоследствии с мокротой. Пока туберкулез закрытый, т. е. нет распада бугорков, опорожняющихся наружу, нет бронхита, туберкулезные бациллы отсутствуют в мокроте. По мере распространения болезни появляется лихорадочное состояние. Кровохаркание не обязательно при туберкулезе. Наличие его связана не с тяжестью, а с характером заболевания. Рентгенологическая картина разнообразна смотря по характеру болезни. При туберкулезе наблюдаются различной величины гнезда затемнения, просветления, феномен Вилльямса.

Плеврит. Сухой плеврит характеризуется сухим кашлем, болями в боку, шумом трения плевры, небольшим лихорадочным состоянием. При экссудативном плеврите лихорадочное состояние может достигать значительной степени. Расширяемость больной стороны уменьшена, межреберные промежутки часто выпячены. В области выпота тупой звук, характерно обрисованный (линия Дамуазо, треугольники Грокко-Раухфуса и Гарланда), отсутствие или ослабление дыхательного шума, смотря по величине выпота, отсутствие голосового дрожания. Над уровнем выпота притупленно-тимпанический звук поджатого легкого, иногда винтриховский феномен, бронхиальное дыхание, эгофония. При больших выпотах смещение соседних органов (сердце, печень, селезенка), исчезновение пространства Traube. При рассасывании жидкости появляется шум трения плевры. Если листки плевры, по всасывании экссудата, срастаются между собой, наступает сморщивание легкого, западание большого бока, иногда перемещение сюда сердца.

Рентгенологически при наличии экссудата получается густая тень, при последовательных плевральных тяжах и отложениях — теневые полосы.

Пневмоторакс развивается обычно остро под влиянием разрыва легкого или вследствие поступления воздуха в полость плевры снаружи при травме грудной клетки. Острое наступление одышки, часто цианоз. Расширение и неподвижность больной половины. Оттеснение соседних органов — диафрагмы и печени книзу, сердца и средостения — в сторону. Громкий и низкий звук при перкуссии, реже — тимпанический. При постукивании палочкой по плессиметру — металлический звук. Ослабление дыхательного шума и голосового дрожания. Иногда слышится слабое амфорическое дыхание сдавленного легкого. Оно приобретает металлический характер благодаря резонансу пневмоторакса.

При одновременном присутствии в полости плевры жидкости (sero-puo-pneumothorax) выступают физические признаки экссудата. Особенностью такого экссудата является быстрое изменение уровня жидкости при перемене положения больного, succussio Hippocratis. Рентгенологически соответственно скоплению воздуха в полости плевры очень светлое пятно, затемнение соответственно жидкости, горизонтальная верхняя ее граница, подвижность, волнообразные в ней движения при встряхивании больного.

ОТДЕЛ ПЯТЫЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ
КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проф. Г. Ф. Ланг

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА

Подробное исследование сердца, если это только допускается состоянием больного, должно производиться как при вертикальном, так и при горизонтальном положении, так как данные исследования часто существенно меняются в зависимости от этого: в одном положении появляются важные признаки, которых не было в другом, а кроме того и самое изменение получаемых данных может иметь диагностическое значение¹.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ МЕХАНИКИ СЕРДЦА

Патологическое увеличение размеров сердца преимущественно зависит от расширения его полостей, в несравненно меньшей степени — от утолщения его стенок. Расширение полостей сердца (дилатация) является результатом того, что тот или другой его отдел (желудочек или предсердие) не может перевести в следующий (предсердие в желудочек, желудочек — в аорту или легочную артерию) все то количество крови, которое в него поступает из вышележащего отдела. Причина этого недостаточного опорожнения того или другого отдела сердца кроется в несоответствии между силою его мышцы и тою работою, которую она должна выполнить.

Причиной этого несоответствия может быть или слабость мускулатуры соответствующего отдела сердца или увеличение препятствий к его опорожнению. Увеличение препятствий зависит или от сужения выходного отверстия или от повышения давления в том сосуде или в той полости сердца, куда должна быть перегнана кровь. Так, например, левое предсердие должно расшириться, если сужено левое атриовентрикулярное отверстие; правый желудочек — если сужена легочная артерия или если давление в ней повышено; левый желудочек — если повышено давление в артериях большого круга или если сужено устье аорты.

Но в тех случаях, когда только повышено сопротивление к опорожнению, сердечная же мышца нормальна, расширение соответствующего отдела сердца происходит не сразу и не всегда, потому что сердечная мышца (благодаря резервной силе) обладает способностью производить работу во много раз большую той, которую она производит при обычных условиях.

Сердце, пока мышца его здорова, на всякое повышение сопротивления отвечает усилением своего сокращения и все-таки опорожняет в следующий отдел кро-

¹ В дальнейшем все топографические определения будут, как принято, отнесены к вертикальному положению.

веносной системы все то количество крови, которое в него поступает, поддерживая этим нормальное кровообращение.

Благодаря своей тонической функции каждая мышца может быстро менять исходную для своих сокращений (для своей кинетической функции) длину. Каждая мышца может развивать тем большую энергию при своих сокращениях, чем она к моменту начала сокращений длиннее.

Сердечная мышца следует этим же законам и в здоровом состоянии может свое диастолическое растяжение в значительной степени варьировать; в частности, для того чтобы преодолеть то или другое сопротивление опорожнению своего содержимого, сердце будет при своих сокращениях исходить из состояния большей длины своих мышечных волокон, — другими словами, к началу систолы будет расширяться в большей степени (наполняясь одновременно и большей массой крови), чтобы, сокращаясь, развивать большую энергию. Способностью варьировать в сторону увеличения исходную для сокращений длину своих волокон фактически определяется резервная сила сердца. Здоровый, обладающий резервною силою в полной мере левый желудочек может, сокращаясь совершенно

и расширяясь максимально, увеличить количество крови, выбрасываемой в аорту в единицу времени, в 7-10 раз (у лиц в возрасте 21-40 лет) против того количества, которое он выбрасывает при полном покое организма (3 — 4,5 л в минуту).

Если левый желудочек станет, вследствие переутомления или патологических изменений его мышцы, сокращаться несовершенно, то он будет переводить во время систолы не все то количество крови, которое в него поступило во время диастолы, — увеличится количество резидуальной крови, и размах колебания его емкости в течение следующей диастолы, если степень диастолического расширения останется той же, должен уменьшиться и желудочек станет забирать из левого предсердия и легочных вен все меньшее количество крови. Но во избежание застоя крови, сердце на несовершенство своего систолического сокращения реагирует, как правило, усилением своего диастолического расширения. Другими словами, не будучи в состоянии сократиться в должной степени, сердечная мышца, согласно вышеуказанному закону, для развития большей энергии при сокращении увеличивает исходную для сокращения длину своих мышечных волокон и. этим стремится поддержать достаточное кровообращение. Но тогда наступает расширение сердца и в систоле и в диастоле; но чем сердце расширяется больше, тем ближе конечный предел его расширению, и следовательно тем меньше его способность еще больше

расширяться в диастоле для усиления своей работы, т. е. тем меньше его резервная сила.

Отсюда следует закон: резервная сила сердца тем меньше, чем сильнее оно расширено. Это расширение есть следствие понижения сократительной способности сердца.

Если усиленная работа того или другого отдела сердца будет продолжаться долго (несколько недель), то его мускулатура, так же как и мышца скелета, работающая продолжительно и усиленно, гипертрофируется. Гипертрофия сердечной мышцы сопровождается утолщением стенки сердца, полость же гипертрофированного отдела сердца может быть и не увеличенной (гипертрофия без расширения полости, так называемая концентрическая гипертрофия). Такова, напр., вначале гипертрофия левого желудочка при сужении аорты или при нефритах, когда кровяное давление в артериях повышено, или при артериосклерозе, когда увеличивается работа сердца благодаря уменьшению растяжимости сосудистых стенок.

Но если препятствие будет расти несоразмерно сильно в сравнении с гипертрофией или если в гипертрофированной сердечной мышце одновременно произойдут патологические изменения, то гипертрофированный отдел сердца все-таки расширится, вследствие относительной недостаточности мышцы, и получится дилатация гипертрофированного сердца.

При недостаточности аортальных и митральных клапанов уже в начале развития порока происходит обыкновенно одновременно и расширение и гипертрофия левого желудочка; это расширение может быть, конечно, и результатом ослабления левого желудочка, но, как правило, происходит здесь и без его слабости как компенсаторное явление (компенсаторное расширение, которое, строго говоря, должно быть только диастолическое). Цель компенсации при клапанных пороках вообще заключается в том, чтобы в аорту *resp. art. pulmonalis* поступало в единицу времени не уменьшенное, а нормальное количество крови. Если нормально с каждой систолой левого желудочка выбрасывается в аорту 60 куб. см крови, то при недостаточности аортальных клапанов во время диастолы часть этого количества возвращается обратно в желудочек, например, при данной величине недостаточности — 20 куб. см; в аорту перейдет, следовательно, только 40 куб. см. Чтобы в аорте оставалось 60 куб. см, левый желудочек должен выбросить в неё 80 куб. см, а для того, чтобы набирать и выбрасывать такое количество крови, полость его должна во время диастолы расширяться.

Совершенно аналогично объясняется и компенсаторная дилатация при недо-

статочности митрального клапана: при систоле левого желудочка часть крови, например, опять 20 куб. см из 60 куб. см, возвращается в предсердие, а в аорту поступает только 40 куб. см. Для того, чтобы поступило все-таки 60 куб. см, левый желудочек с каждым сокращением должен выгонять 80 куб. см, из которых 20 куб. см идут назад в предсердие, остальные 60 — в аорту.

Кроме того, левый желудочек при недостаточности аортальных и при недостаточности митральных клапанов, выбрасывая постоянно увеличенное количество крови, должен и гипертрофироваться, — получается компенсаторная дилатация и гипертрофия, так называемая эксцентрическая гипертрофия.

Пороки аортальных клапанов (стеноз и недостаточность) компенсируются усиленной работой (resp. гипертрофией) левого желудочка, недостаточность митрального клапана — отчасти, как только что изложено, гипертрофией и дилатацией левого же желудочка. Сужение левого венозного отверстия, а также отчасти и недостаточность митрального клапана компенсируются усилением сокращений левого предсердия; но так как левое предсердие обладает слабой мускулатурой и, следовательно, малой резервной силой, то оно сравнительно быстро ослабевает и, вследствие застоя в нем крови, вскоре расширяется; тогда застой передается в легочные вены и через широкие легочные капилляры в легочную артерию и правый желудочек. Последний, усиленно сокращаясь и впоследствии гипертрофируясь, поддерживает в переполненном малом кругу повышенное давление, чем и способствует преодолению препятствия в левом атриовентрикулярном отверстии.

Когда ослабевает и правый желудочек, застой передается в правое предсердие, а вскоре и в вены большого круга.

Под расстройством компенсации подразумевается то состояние, которое развивается при клапанных пороках, когда ослабевшее сердце, уже не компенсируя имеющегося дефекта, выбрасывает в аорту (resp. в art. pulmonalis) недостаточное количество крови, и последняя застаивается в тех отделах сердца, resp. сосудистой системы, которые лежат выше препятствия. В результате при расстройстве компенсации наиболее частых клапанных пороков левого сердца получается, с одной стороны, переполнение кровью малого круга и венозного отдела большого круга, а с другой стороны, — недостаточное наполнение артериальной системы. Но самое существенное нарушение кровообращения при расстройстве компенсации, как и при всяком ослаблении сердечной деятельности, — это уменьшение скорости тока крови и — специально — уменьшение количества крови, протекающей в единицу времени через капилляры; оно ведет к нарушению газообмена и питания

во всех органах.

ОСМОТР СЕРДЕЧНОЙ ОБЛАСТИ

При осмотре сердечной области свет должен падать на нее по возможности тангенциально.

Выпячивание всей сердечной области. Осмотром лучше всего определяется равномерное выпячивание всей сердечной области, так называемый сердечный горб, вызванный сильным расширением сердца в связи со значительной гипертрофией его мускулатуры.

Сердечный горб не следует смешивать с выпячиванием грудной стенки в сердечной области вследствие ее деформации — из-за заболевания ее костей (например, вследствие рахита), или с выпячиванием, вызванным аневризмой аорты, опухолью средостения и проч.

Очень большие выпоты в околосердечной сумке, в редких случаях, также могут вызвать выпячивание грудной стенки; их, в свою очередь, не следует смешивать с чаще наблюдающимися при перикардите отеком грудной стенки или выпячиванием одних межреберий.

Сердечный горб, как и выпячивание грудной стенки при выпотном перикардите развиваются тем легче и достигают тем большей степени, чем больной моложе, т. е. чем грудная стенка податливее.

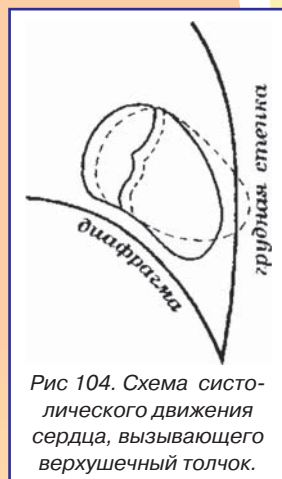


Рис 104. Схема систолического движения сердца, вызывающего верхушечный толчок.

ВЕРХУШЕЧНЫЙ ТОЛЧОК

Передающиеся грудной стенке движения сердца исследуют как осмотром, так и пальпацией; полученные обоими методами данные во избежание повторений будут рассматриваться совместно.

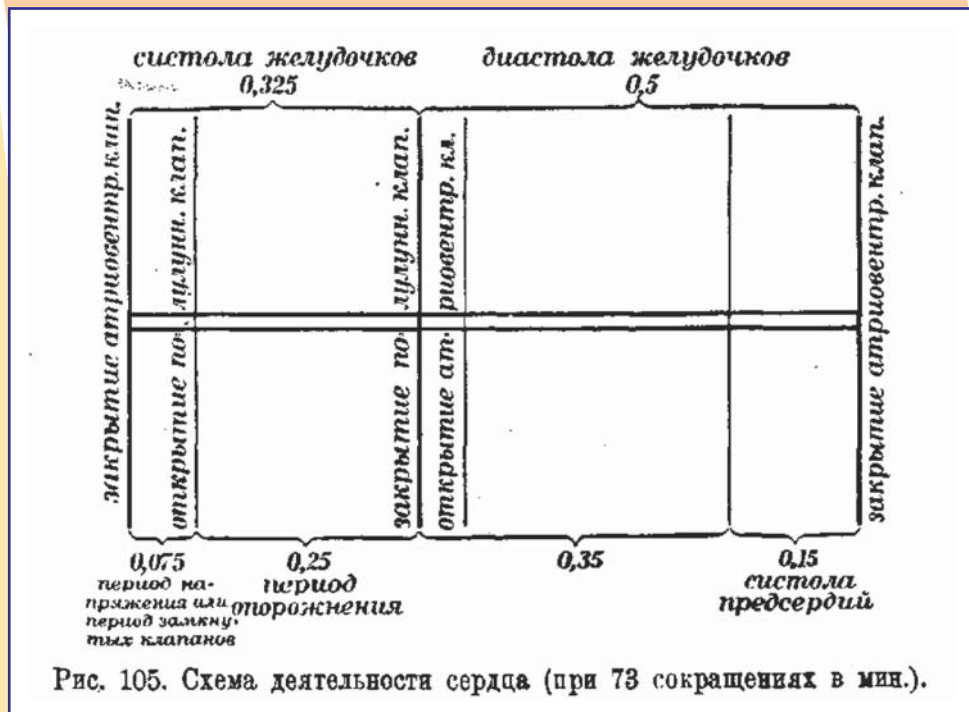
Наибольшее значение имеет исследование верхушечного толчка, так как мы по нему отчасти судим о таких важных качествах сердца, как величина и сила. Под верхушечным толчком подразумевается выпячивание грудной стенки на ограниченном участке, производимое верхушкой сердца при его сокращении; под сердечным толчком — более обширное выпячивание грудной стенки, обусловленное движением не только верхушки сердца, но и смежных частей желудочков. Строгое разграничение верхушечного и сердечного толчка, конечно, невозможно,

и оба термина многими употребляются как синонимы.

При верхушечном толчке мы наблюдаем движение обычно только грудной стенки соответственно межреберьям, при более широком сердечном толчке — движения и самих ребер и реберных хрящей.

Для нахождения ощупыванием верхушечного толчка правую руку кладут на сердечную область таким образом, чтобы основание руки приходилось у левого края грудины, а верхушки пальцев у передней аксиллярной линии. Когда толчок найден, можно, изменив положение руки, исследовать его подробнее концами пальцев. Для нахождения толчка у женщин левая грудная железа оттягивается вверх и вправо.

Объяснение верхушечного толчка. Кардиография. Верхушечный толчок, в частности, то более или менее энергичное выпячивание грудной стенки, которое ощущается собственно как толчок, вызывается: 1) переходом с наступлением систолы сердечной мышцы из сравнительно дряблого и мягкого органа, каким он является во время диастолы, в твердый и 2) сопряженным с этим изменением формы и положения сердца, в частности, перемещением его верхушки кпереди.



Во время диастолы сердце, представляя дряблый мышечный мешок, принимает форму, зависящую в значительной степени от окружающих органов. Передневерхняя поверхность его более выпукла, чем задненижняя, лежащая на диафрагме (рис. 104). Поэтому во время диастолы верхушка сердца лежит не перпендикулярно против центра основания желудочков, а немного кзади и книзу; желудочки по своей форме приближаются к фи-



Рис. 106. Нормальная кривая верхушечного толчка сердца (4), тонов сердца (1), электрокардиограмм во 2-м (3) и в 1-м (3) отведении. Внизу время в 0,1 сек. (Кривые сняты в лежачем положении.) а — b — волна кардиограммы, соотв. периоду напряжения, b — c — период опорожнения, А — так называемая инцизура кардиограммы, точно соответствующая инцизуре на кривой пульса art. carotis (рис. 131), g — выражение на кардиограмме систолы предсердий.

гуре косого конуса; при этом передняя их поверхность, образуя с грудной стенкой острый угол, прилегает к ней в нижней своей части; верхушка же сердца, образованная левым желудочком, отделена от грудной стенки только очень тонким краем верхней доли левого легкого.

Во время систолы желудочки стремятся принять форму прямого конуса; поэтому верхушка приподымается и передвигается вперед, стремясь занять место перпендикулярно против центра основания желудочков. Она при этом должна надавливать через край легкого изнутри на грудную стенку и, приходясь против межреберья, производить именно ту часть верхушечного толчка, которая собственно и ощущается как толчок (восходящее колено кардиограммы, см. рис. 106). Ей во времени соответствует первый сердечный тон.

Все эти изменения консистенции и формы желудочков происходят еще до открытия полулунных клапанов в первой, более короткой части систолы, в так называемом периоде замкнутых клапанов. Это — тот промежуток времени, который протекает от самого начала систолы желудочков, когда захлопываются створчатые клапаны, до того момента, когда давление в желудочках, благодаря нарастающему сокращению их мышцы, поднимается выше давления в аорте, resp. art. pulmonalis, и открываются полулунные клапаны.

Когда сердце прилежит большею частью своей передней поверхности к грудной стенке и последней передаются движения уже не одной его верхушки, а также и соседних частей желудочков, когда имеется, следовательно, не только верхушечный, но и сердечный толчок, то в происхождении такого толчка принимает участие и движение вперед передней стенки желудочков. Это движение объясняется тем, что при сокращении желудочков во время периода замкнутых клапанов переднезадний размер сердца увеличивается насчет поперечного.¹

С момента открытия полулунных клапанов начинается второй период систолы — период опорожнения желудочков; в течение этого периода положение верхушки сердца будет зависеть от двух факторов, действующих в противоположном друг другу направлении: с одной стороны, длинник желудочков при их опорожнении уменьшается, а с другой — их основание передвигается книзу² (рис. 104). От преобладания того или другого из этих двух движений будет зависеть форма верхушечного толчка в период опорожнения.

Для выяснения ее, так же как и вообще для более подробного изучения характера и формы верхушечного толчка, необходимо его записать в виде кривой, которая называется кардиограммой (рис. 106).

При записи кардиограммы точным методом она оказывается чрезвычайно сложной и состоящей из многочисленных быстрых колебаний. Для записи таких движений необходимы аппараты, отличающиеся возможно малою инерцией. Этому требованию совершенно не удовлетворяли прежние методы и аппараты, подобные прибору Жаке. Полученные ими кардиограммы воспроизводят движения грудной стенки в области верхушечного толчка в сильно искаженном виде и не имеют никакого ни теоретического, ни практического значения. В настоящее время для записи верхушечного толчка применяется методика, основанная на выработанных О. Франком законах. Состоит эта методика в записи на фотографической бумаге, равномерно движущейся за щелевидным отверстием движений луча света («зайчика»), отраженного зеркальцем, наклеенным на тонкой каучуковой перепонке, натянутой на одном из отверстий капсулы. Второе отверстие капсулы соединяется каучуковой трубкой с рецептором — воронкой, которая ставится на область верхушечного

¹ Во время периода замкнутых клапанов объем и длина желудочков не изменяются, но поперечный размер уменьшается, а переднезадний увеличивается. Желудочки во время диастолы на поперечном разрезе приближаются по форме к овалу, во время систолы — к кругу. Во время периода опорожнения объем и все размеры желудочков уменьшаются.

² Эта как бы фиксация верхушки сердца у грудной стенки объясняется, во-первых, «реакционным» толчком (вследствие «отдачи»), который испытывается желудочками в тот момент, когда кровь вгоняется в аорту и легочную артерию, а во-вторых, удлинением этих сосудов при их наполнении во время систолы левого желудочка.

толчка. Тогда движения грудной стенки в области верхушечного толчка передаются в капсулу и вызывают движения перепонки и зеркальца («капсула О. Франка»).

На форму кардиограммы имеют влияние:

1. Изменения объема сердца вообще и левого желудочка в частности.
2. Изменения формы сердца и левого желудочка в особенности.
3. Перемещение сердца целиком и левого желудочка в частности в отношении грудной стенки при его сокращении и расслаблении.
4. Пульсаторные движения больших сосудов.
5. Толщина и эластичность грудной стенки в области верхушечного толчка, от которых в значительной степени зависит изменение передаваемых сердцем движений.
6. Отношение верхушки сердца к грудной стенке прежде всего в том смысле, прилегает ли сердце непосредственно к грудной стенке, или оно отделено от нее более или менее толстым слоем легочной ткани переднего края левой верхней доли.

Легочная ткань действует на эти движения в том смысле, что более быстрые движения она передает с небольшими сравнительно изменениями, а медленные сильно заглушает.

Конечно, все указанные движения — главным образом, вследствие изменения положения сердца в отношении грудной стенки — дают совершенно различные кардиограммы в зависимости: а) от положения тела — стоячего, сидячего, лежащего на левом, на правом боку и т. д., б) от положения диафрагмы, в) от конфигурации грудной клетки и т. д. и т. д.

Все указанные факторы и обстоятельства приводят к уже указанной сложности и разнообразию кардиограммы и пока препятствуют практическому ее использованию, тогда как с первого взгляда казалось бы, что непосредственная почти запись движений самого сердца должна бы иметь большое практическое значение.

Положение верхушечного толчка. Нормально верхушечный толчок производится только верхушкой сердца, точнее — частью левого желудочка выше самой верхушки сердца и впереди от нее. Эта верхушка сердца, как уже сказано, покрыта тонким краем левого легкого (передним краем и *lingula* верхней доли). Последним обстоятельством объясняется то, что верхушечный толчок при тщательной перкуссии абсолютной сердечной тупости оказывается расположенным на некотором расстоянии снаружи от ее левой границы. С другой стороны, верхушечный толчок также не соответствует строго и верхушке ортодиаграфического силуэта сердца: он всег-

да располагается несколько выше ее и, кроме того, при малом сердце, при плоской и широкой грудной клетке — чаще немного кнутри; при большом сердце, сильном сердечном толчке и узкой грудной клетке — чаще немного кнаружи от левой границы ортодиаграммы. Объясняется это тем, что ортодиаграмма сердца соответствует силуэту сердца в диастоле, а верхушечный толчок относится к систоле, когда конфигурация сердца, как выше изложено, значительно меняется.

Нормально верхушечный толчок определяется немного кнутри от сосковой или срединно-ключичной линии (l. medio-clavicularis) в 5-м межреберьи, у женщин в 10-20% всех случаев — в 4-м, так как у них, как показала ортодиаграфия, сердце вообще, благодаря более высокому стоянию диафрагмы, расположено несколько выше, чем у мужчин. У детей до 5-го года верхушечный толчок определяется нормально кнаружи от сосковой линии в 4-м межреберьи и может оставаться там до 8-летнего возраста.

Если верхушечный толчок занимает более обширную область, то при определении увеличения и смещения сердца по верхушечному толчку необходимо руководствоваться крайней левой и нижней точкой всей области, пульсирующей с одинаковой наибольшей силой.

Смещаемость верхушечного толчка. При положении на левом боку верхушечный толчок смещается влево, в среднем на 3-5 см; ного толчка зависят от того, смещено ли сердце без одновременного вращения вокруг продольной оси или с вращением.

При выпотном перикардите толчок чаще не определяется; если же ой не исчезает, то располагается на более значительном расстоянии кнутри от левой границы сердечной тупости. При этом толчок может смещаться: кверху в 4-ое, даже 3-ье межреберье.

Смещение верхушечного толчка при увеличении сердца. При нормальном положении сердца смещение верхушечного толчка, влево указывает на увеличение сердца.

В виду того, что верхушка сердца образована левым желудочком, при увеличении последнего верхушечный толчок смещается особенно сильно, притом не только влево, но и вниз, так как левый желудочек увеличивается, обыкновенно, не только в ширину, но и в длину; толчок определяется при этом в 6-м или 7-м — межреберьи по передней или даже средней аксиллярной линии.

При увеличении правого желудочка толчок смещается влево постольку, поскольку увеличенный правый желудочек оттесняет влево левый желудочек; но так как по-

следний расположен не только слева, но и несколько выше и позади правого желудочка, то толчок, не может смещаться книзу, а только влево. Но и влево он никогда не смещается в такой степени, как при увеличении левого желудочка. Если, однако, при сильном увеличении правого желудочка верхушка сердца образуется уже не левым, а правым желудочком, то толчок может быть смещен и вниз, но обыкновенно при этих условиях наблюдается не верхушечный толчок, а более широкое движение грудной стенки (см. ниже).

Ширина, высота и сила верхушечного толчка. Следует различать ширину, высоту и силу верхушечного толчка. Ширина определяется величиною площади, которую занимает движение грудной стенки, вызванное верхушечным толчком. Нормально эта площадь имеет в диаметре 1 — 2 см.

Под высотой верхушечного, толчка подразумевают величину размаха, совершаемого грудной стенкой под влиянием верхушечного толчка.

Высота и ширина верхушечного толчка большею частью изменяются параллельно; они определяются и осмотром и пальпацией.

Сила верхушечного толчка определяется только пальпацией и оценивается по силе, необходимой, чтобы воспрепятствовать, надавливая концами пальцев, движению сердечной верхушки вперед.

Сила сердечного толчка — с одной стороны, высота и ширина его — с другой, могут изменяться до некоторой степени независимо друг от друга. Верхушка сердца может производить (например, при так называемой концентрической гипертрофии левого желудочка) небольшие, но очень сильные движения; наоборот, при сильной дилатации слабого сердца верхушка может производить большие, но очень слабые движения.

Высота и ширина верхушечного толчка зависят:

1. ОТ характера ГРУДНОЙ стенки. Чем она толще (мышцы, ребра и, главное, слой жира) и чем уже межреберные промежутки, тем толчок будет менее распространен и менее высок.

2. От положения сердца по отношению к передней грудной стенке. Положение сердца уже при норме не «совсем одинаково у всех людей и зависит от «индивидуальных особенностей конфигурации грудной клетки (ее ширины, глубины и высоты) и от положения диафрагмы.

Индивидуальные различия в положении сердца в связи с различной толщиной грудной стенки — причина того, что верхушечный толчок и в норме далеко не бывает одинаковой у всех ширины и высоты, и приблизительно в 37°/0 (по видимому

преимущественно тогда, когда верхушка сердца расположена прямо против ребра) не определяется совершенно.

Положение диафрагмы влияет не только на положение толчка, но и на его высоту и ширину, так как (благодаря своей куполообразной форме и благодаря расположению сердца более на переднем ее склоне) она, поднимаясь, не только приподнимает сердце, но и придавливает его несколько к передней грудной стенке.

При наклонном кпереди положении туловища толчок будет выше и шире, так как сердце, благодаря своей тяжести, перемещается несколько кпереди. Горизонтальное положение на спине влияет на высоту и ширину толчка различно. Объясняется это тем, что при положении на спине сердце, с одной стороны, в силу своей тяжести, отходит от передней грудной стенки, с другой стороны, несколько придавливается к ней более высоко в лежащем положении стоящего диафрагмой. От преобладания того или другого передвижения будет зависеть усиление, resp. ослабление, верхушечного толчка при переходе больного в горизонтальное положение. при положении на правом — на 1,5 см вправо, но иногда и исчезает. Смещаемость верхушечного толчка больше у худощавых субъектов и в особенности велика после потери значительного количества жира (*cor pendulum, mobile*). Во время очень глубокого вдоха толчок может опуститься на одно межреберье, при очень глубоком выдохе — подняться в 4-е межреберье.

Смещение верхушечного толчка при смещении сердца. Прежде чем судить по положению толчка о величине сердца, необходима исключить смещение всего органа.

Смещение сердца вверх или вниз зависит, главным образом, от положения диафрагмы. При этом сердце смещается не всеми своими частями в одинаковой степени: основание, благодаря фиксации большими сосудами, смещается менее всего, верхушка же наиболее подвижная часть сердца — сильнее всего. Сердце производит, следовательно, вращательное движение вокруг оси, проходящей сагиттально приблизительно через его основание (рис. 114 и 116). Поэтому при смещении сердца вверх толчок смещается не только кверху, но и влево, при смещении сердца вниз — книзу и более медиально.

Смещение толчка вверх и влево — вследствие поднятия диафрагму — наблюдается при беременности, метеоризме, скоплении, жидкости в брюшной полости, опухолях брюшной полости и т. д.

Боковое смещение сердца зависит, главным образом, от увеличения или уменьшения давления в одной из плевральных полостей. Увеличение давления может

быть вызвано скоплением жидкости (экс- или транссудат), газа (пневмоторакс), опухолью; в этих случаях толчок смещается в противоположном направлении. При скоплении жидкости или газа в левой плевре толчок чаще исчезает.

Если после всасывания экссудата или газа легкое не может расправиться вследствие изменений, развившихся в нем или в покрывающей его плевре во время продолжительного его сжатия, то сердце перетягивается на больную сторону. То же происходит и при других процессах, вызывающих сморщивание легких: при хронической интерстициальной пневмонии, при рубцующихся туберкулезных и других кавернах.

Реже сердце, смещенное скоплением жидкости или газа в плевре в противоположную сторону, здесь фиксируется, благодаря воспалительному процессу в околосердечной сумке и окружающей ее клетчатке, и остается там и после всасывания жидкости или газа. Если сердце перетягивается вправо и там фиксируется, то получается декстрокардия, которая, в отличие от врожденной, определяется как приобретенная.

Смещение сердца, а следовательно и верхушечного толчка, может быть тем больше, чем медленнее оно развивается.

Различные деформации грудной клетки вызывают разнообразные, нетипичные смещения верхушечного толчка.

При врожденной декстрокардии и при situs viscerum inversus верхушечный толчок находится на симметричном месте правой стороны. При приобретенном же смещении сердца вправо положение и характер верхушеч краев, особенно левой верхней доли, благодаря сморщивающим процессам в них (туберкулез), верхушечный толчок делается шире и выше.

4. Ширина и высота верхушечного толчка зависят от величины сердца. Когда

Высота и ширина верхушечного толчка увеличиваются:	Верхушечный толчок слабеет и исчезает:
1. При тонкой грудной стенке.	1. При очень толстой грудной стенке, при отеке и эмфиземе подкожной клетчатки.
2. При широких межреберьях.	2. При узких межреберьях.
3. При выдохе.	3. Во время глубокого вдоха.
4. При ретракции легочных краев.	4. При эмфиземе.
5. При высоком стоянии диафрагмы.	5. При низком стоянии диафрагмы.
6. Когда сердце прижато к грудной стенке опухолью заднего средостения.	6. При накоплении в полости перикардия или в левой плевральной полости жидкости или газа (при выпотном перикардите и hydropericardium, при левостороннем выпотном плеврите) и пневмотораксе.
7. При увеличении сердца.	7. При уменьшении сердца.
8. При усилении и увеличении его сокращений.	8. При ослаблении и уменьшении его сокращений.
9. При наклонном кпереди положении.	

сердце увеличено, оно, сохраняя свое нормальное положение, большею поверхностью и плотнее прилегает к передней грудной стенке, и потому толчок увеличенного сердца должен быть высоким и в особенности широким. Это наиболее частая причина увеличения и расширения толчка, и потому при распространенном и высоком толчке следует прежде всего думать об увеличении сердца

5. Высота и ширина верхушечного толчка зависят от величины сердечных сокращений. Поэтому при усиленной деятельности сердца под влиянием мышечного напряжения или нервного возбуждения (например, при Базедовой болезни) и под влиянием различных лекарственных веществ может наблюдаться высокий и широкий верхушечный толчок.

6. Конечно, и сила верхушечного толчка имеет влияние на его высоту и ширину, и понятно, что верхушечный толчок будет при прочих равных условиях, в особенности же когда грудная стенка мало податлива, тем выше и шире, чем он сильнее.

Однако, пользоваться высотой и шириною верхушечного толчка для определения величины и силы сердечных сокращений не следует, так как эти качества верхушечного толчка в гораздо большей степени зависят от всех других вышеперечисленных условий, в особенности же, как раньше уже сказано, от величины сердца: большое сердце и при слабом сокращении может, при условии податливости грудной стенки, вызвать более высокий и широкий толчок, чем сердце нормальной величины, но сокращающееся сильно.

Впрочем, при оценке сердечных сокращений по верхушечному толчку не следует упускать из виду, что та часть сердечного толчка, которая собственно и ощущается как толчок (соответствующая восходящему колену кардиограммы), зависит от изменения формы сердца в периоде замкнутых клапанов и совершенно не указывает, насколько сердце сокращается в периоде опорожнения желудочков, а ведь только степень его сокращения (опорожнения) в этом периоде определяет производимую им полезную работу.

Очень малый верхушечный толчок или отсутствие его (в виду того, что он часто не определяется и при норме) имеет диагностическое значение только в тех случаях, где его нормальная величина или вообще его присутствие были установлены у данного больного раньше.

Сила верхушечного толчка, Сильный резистентный, так называемый приподымающий сердечный толчок наблюдается как временное явление в тех случаях, когда сердце должно усиленно сокращаться, чтобы преодолеть высокое артериальное давление. Как стойкое явление такой толчок в высшей степени характерен для ги-

пертрофии левого желудочка и, так как это единственный, в сущности, прямой ее признак, то имеет большое диагностическое значение.

Если левый желудочек не только гипертрофирован, но и расширен, то толчок будет не только сильным, но и высоким и широким; вследствие же того, что в этих случаях верхушка сердца имеет не столько конусообразную, сколько куполообразную форму, то и толчок получится такой же формы. Подобный сильный, высокий и широкий куполообразный сердечный толчок (*choc en dome*) характерен для сильной эксцентрической гипертрофии левого желудочка, которая встречается особенно часто при недостаточности аортальных клапанов.

И по силе сердечного толчка судить о полезной работе сердца нельзя. Сила толчка указывает лишь на силу сердечных сокращений, полезная же работа сердца определяется количеством крови, выбрасываемой им в аорту в единицу времени, а это количество зависит не только от силы, с какою сокращается сердце, но и от сопротивления его опорожнению (например, от кровяного давления).

Сердечный толчок при гипертрофии и расширении правого желудочка. Характер и распространение сердечного толчка

Так как левый желудочек, располагаясь не только слева, но и немного выше и позади правого желудочка, даже при значительном своем расширении образует едва ли более трети передней поверхности сердца, то его» верхушечный толчок всегда занимает более или менее ограниченное пространство и во всяком случае никогда не распространяется далеко вправо; наоборот, правый желудочек, расширяясь, занимает всю или почти всю переднюю поверхность сердца (например, при митральном стенозе) и прилежит непосредственно к грудной стенке на значительном расстоянии (соответственно всей абсолютной сердечной тупости). Поэтому толчок его может распространяться вправо до грудины включительно и занимать вверху почти всю сердечную и даже надчревную область. Движения всей грудной стенки в области хрящей 4-го и 5-го левых ребер и прилегающей части грудины в высокой степени характерны для гипертрофии и расширения правого желудочка, пока он энергично сокращается.

Отрицательный верхушечный толчок. При нормальных и, в громадном большинстве случаев, при патологических условиях верхушечный толчок соответствует во времени систоле желудочков. Сравнительно редко наблюдается обратное явление

¹ Синус левой плевральной полости на уровне верхушечного толчка вправо не доходит до левого края грудины только на 2-3 см (рис. 107), поэтому при наполнении его жидкостью или газом верхушечный толчок должен также исчезнуть, как при эмфиземе или глубоком вдохе, когда этот синус заполняется расширенным легким дают до известной степени возможность отличать гипертрофию и расширение правого желудочка от таковых левого.

ние — систоле желудочков соответствует во времени не выпячивание, а втягивание грудной стенки, диастоле же — выпячивание. В таком случае говорят об отрицательном сердечном толчке.

Следует различать ограниченные систолические втягивания межреберий и разлитые втягивания грудной стенки, в которых участвует вся сердечная область, включая ребра, реберные хрящи и даже грудину. Установить соотношение во времени между выпячиванием, resp. втягиванием, грудной стенки и систолой желудочков не трудно, если следить глазом или рукою за движением грудной стенки и одновременно пальпировать пульс сонных артерий¹ или выслушивать сердце.

Если и таким образом не удастся выяснить характер движения, то необходимо его одновременно с пульсом каротид зарегистрировать графически.

Ограниченные систолические втягивания наблюдаются: 1) в 3-ем и 4-ом межреберьях выше и правее настоящего верхушечного толчка изредка и у нормальных, худощавых людей и почти постоянно при заращении плевральных листков по переднему краю верхней доли левого легкого и при сморщивающих процессах в ней (у туберкулезных). Объясняются эти втягивания тем, что передняя стенка сердца при уменьшении его объема в период опорожнения (примеч. на стр. 148) в этих местах отходит от грудной стенки, края же легких не успевают или не могут, вследствие указанных патологических изменений, заполнить образующееся пустое пространство.

2) Ограниченное систолическое втягивание в 5-м межреберьях, в области самого сердечного толчка, наблюдается при сращениях основания сердца, хотя бы и очень небольших, но не допускающих понижения его при сокращении желудочков. Такие сращения чаще всего остаются после перикардита, закончившегося заращением околосердечной сумки; поэтому отрицательный сердечный толчок часто наблюдается при слипчивом перикардите, но он может встречаться и без него, так же как и заращение околосердечной сумки зачастую не сопровождается отрицательным толчком.

Вообще систолические втягивания межреберий не имеют существенного диагностического значения. Реже, но практически важнее, более разлитые систолические втягивания грудной стенки в сердечной области, в которых участвуют не только межреберья, но и ребра, resp. реберные хрящи, и нижняя часть грудины. Они наблюдаются:

а) при заращении околосердечной сумки и при обширных рубцовых сращениях

¹ Нормально пульс каротид запаздывает, в сравнении с началом сердечного толчка, только на 0,08 — 0,1 сек.

ее с окружающими органами, т. е. при mediastino-pericarditis chronica fibrosa.

Объясняются эти втягивания следующим образом: при сокращении желудочков в периоде опорожнения их длинник значительно уменьшается; при этом основание желудочков не может передвинуться вниз и вперед из-за фиксирующих его сращений, верхушка сердца тоже не может отойти от грудной стенки из-за сращений с нею; поэтому сердце, если оно сохранило еще достаточно силы, притягивает грудную стенку при каждой систоле кзади, т. е. производит в сердечной области втягивание грудной стенки. Вследствие своей эластичности последняя при наступлении диастолы быстро возвращается на нормальное место; это движение происходит быстрее, чем втягивание, и носит название диастолического выбрасывания грудной стенки (Б р а у э р). Следуя непосредственно после второго тона, оно часто сопровождается самостоятельным (третьим) тоном.

б) Разлитые систолические втягивания характерны еще для недостаточности трехстворчатого клапана, как органической, так и относительной (при пороках митрального клапана). Здесь втягивания объясняются следующим образом: правый желудочек, растянутый и переполненный к началу систолы, в течение последней быстро опорожняет свое содержимое не только в легочную артерию, но и через правое предсердие в вены большого круга, преимущественно, в бесклапанные вены печени. Правый желудочек, следовательно, очень сильно уменьшается в объеме, причем его содержимое в значительной своей части переходит в течение самой систолы из грудной в брюшную полость.

Это сильное уменьшение объема правого желудочка при уменьшении всего содержимого грудной полости и ведет к втягиванию во время систолы грудной стенки.

В начале диастолы втягивание грудной стенки сменяется и здесь довольно энергичным ее выбрасыванием. В высшей степени характерно в этих случаях чередование втягивания грудной стенки и одновременного пульсового набухания печени (см, печеночный пульс) во время систолы и выбрасывания грудной стенки и одновременного спадения печени во время диастолы. Это качательное движение отчетливо заметно глазу, но еще лучше воспринимается осязанием, если одну руку положить на сердце, другую на печень.

Диастолический верхушечный толчок. Помимо диффузного выбрасывания грудной стенки в сердечной области, как оно наблюдается в начале диастолы при только что перечисленных патологических состояниях, встречается еще диастолический, преимущественно верхушечный, сердечный толчок при наличии, кроме этого диастолического, еще и обыкновенного более или менее выраженного систоли-

ческого толчка. В этих случаях, следовательно, наблюдается двойной толчок: нормальный систолический и добавочный диастолический — оба положительные.

Благодаря нормальному тону и эластичности сердечной мышцы, быстрое наполнение сердца в диастоле не вызывает при норме никакого движения грудной стенки. Но если этот тонус и эта эластичность утрачены вследствие миокардитических или миодегенеративных изменений, а предсердия и вены, вследствие застоя, переполнены кровью, то в начале диастолы наполнение желудочков происходит внезапно, быстрее и сильнее, чем обычно. Это и вызывает соответствующее движение сердца и выпячивание в начале диастолы грудной стенки в сердечной области. Такой диастолический сердечный толчок может наблюдаться при всех патологических состояниях, сопровождающихся воспалительными и дегенеративными изменениями миокардия, особенно часто при гипертрофии и расширении сердца в течение хронического гломерулонефрита или артериолосклероза почек и в наиболее выраженной форме при недостаточности аортальных и митрального клапанов. Здесь к вышеупомянутым причинам присоединяется еще усиление и ускорение в начале диастолы наполнения левого желудочка, в первом случае устремляющейся в него обратно из аорты кровью, во втором — кровью, отброшенной в течение систолы назад в предсердие.

Этот диастолический толчок почти всегда вызывает добавочный третий тон сердца, следующий за вторым нормальным (см. ритм галопа).

ПУЛЬСАЦИЯ В НАДЧРЕВНОЙ ОБЛАСТИ

Наблюдаемые в надчревной области при осмотре и пальпации, пульсации могут обуславливаться движениями трех органов: сердца брюшной аорты и печени.

Пульсаторные движения, вызываемые деятельностью самого сердца, наблюдаются непосредственно под мечевидным отростком; они встречаются и при норме в случаях короткой грудной клетки, чаще же патологически — при низком стоянии диафрагмы (эмфизема легких, энтероптоз) и при расширении и гипертрофии правого желудочка (эмфизема, митральные пороки).

Движения правого желудочка в таких случаях иногда можно ясно ощущать рукою через диафрагму и брюшную стенку. Они имеют при всех, перечисленных условиях то же направление, как и соответствующие движения грудной стенки, т. е. при систоле наблюдается выпячивание, при диастоле втягивание. Иногда при аортальной недостаточности, если правый желудочек не расширен, наблюдаются противоположные движения: систолическое втягивание и диастолическое выбрасывание.

Надчревная пульсация, вызываемая пульсацией аорты, определяется: несколько ниже сердечной пульсации, причем, пальпируя глубоко, обыкновенно удается ощущать самую аорту и убедиться, что пульсация исходит от нее. Аортальная пульсация синхронична приблизительно с пульсом лучевой артерии; наблюдается она преимущественно у худощавых, истощенных нервных больных с вялыми брюшными стенками, в особенности, при энтероптозе; она хорошо передается лежащим перед нею органам (печени, pancreas) и опухолям, в особенности, если они более плотной консистенции.

Аневризмы брюшной аорты, пульсация которых может также определяться в надчревной области, очень редки.

Наконец, пульсация в надчревной области может зависеть от пульсации самой печени, от так называемого печеночного пульса; о нем подробнее будет речь ниже.

ВЫСТУКИВАНИЕ СЕРДЦА

Величина сердца определяется размерами его во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Во время жизни величина сердца постоянно меняется, достигая в конце систолы желудочков наименьших размеров, в конце диастолы наибольших. Уловить перкуссией эти колебания величины сердца, или, точнее, желудочков невозможно, так как они слишком быстры и так как, несмотря на значительное уменьшение объема желудочков во время их систолы (на 150-200 куб. см), границы сердца — поскольку они определяются по соответствующему притуплению перкуторного звука на передней грудной стенке, — очень мало меняют свое положение. Дело, во-первых, в том., что во время систолы верхушка сердца не отходит от грудной стенки — она остается как бы на месте — и к ней приближается основание желудочков, и, во-вторых, в том, что во время опорожнения желудочков происходит — отчасти, по крайней мере, — наполнение предсердий из полых, resp. легочных вен, и таким образом объем всего сердца во время систолы уменьшается в сравнительно небольшой степени.

Большее практическое значение для определения величины сердца перкуссией имеет изменение его положения в зависимости от положения диафрагмы и легочных краев и, таким образом, в зависимости от фазы дыхания. Перкутировать сердце следует поэтому всегда сперва при поверхностном дыхании и среднем для данного человека положении диафрагмы. Затем, можно отдельно, если это интересно в данном случае, определить перкуссией влияние максимального вдоха и выдоха на величину и конфигурацию сердечной тупости.

Для определения на практике величины сердца во фронтальной плоскости слу-

жат: 1) метод определения перкуссией так называемой относительной, иначе глубойкой, иначе большой сердечной тупости и 2) методы рентгенологические — ортодиаграфия и телерентгенография.

Для определения размеров сердца в сагиттальной плоскости, resp. в передне-заднем направлении, до некоторой степени служит метод определения перкуссией так называемой абсолютной, иначе поверхностной, иначе малой сердечной тупости.

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ СЕРДЕЧНАЯ ТУПОСТЬ

Сердце прилегает к передней грудной стенке только небольшим участком своей передней поверхности (только частью передней стенки правого желудочка). В остальном оно спереди прикрыто краями легкого. Та часть сердца, которая прилегает к передней грудной стенке и не покрыта легочными краями, почти соответствует абсолютной тупости. Относительная же сердечная тупость должна соответствовать силуэту сердца, который дадут на передней стенке падающие сзади параллельные и строго сагиттального направления лучи света, т. е. должна соответствовать ортодиаграмме сердца.

Перкуссией относительная сердечная тупость должна, следовательно, определяться через слой легочной ткани, покрывающей боковые и верхние части сердца.

Границы относительной сердечной тупости. Границы силуэта сердца и больших сосудов, проецированных параллельными лучами сагиттального, направления на переднюю грудную стенку, следующие (рис. 107): правая граница наверху образована во всяком случае верхнею полою веною, ниже — восходящею аортою или верхнею полою веною; граница эта начинается в 1-м межреберьи с правой стороны и идет вертикально книзу до верхнего края 3-го ребра, проходя на расстоянии 3-3 1/2 см от срединной линии или на 1/2 поперечных пальца от правого края грудины; ниже следует, образовав с верхнею полою веною, resp. восходящею аортою, тупой угол, плоско — выпуклая кнаружи дуга правого предсердия (а внизу и правого желудочка); она выдается кнаружи максимум на 3,5-4,0 см от средней линии или на 1/2-1 поперечных пальца от правого края грудины; на уровне 5-го ребра, образовав с правой немного тупой угол, начинается нижняя граница, она направляется несколько косо влево и вниз и, пересекая грудину немного выше основания processus xiphoides, достигает 6-го или 5-го межреберья, все время образованная правым желудочком; лишь последняя часть ее, длиною в 17а-2 СЛ> принадлежит левому желудочку, который и образует верхушку, расположенную также на уровне 6-го ребра или в 5-м межреберьи на 1/2 см кнутри от левой сосковой линии.

Граница левого желудочка перегибается кверху и большою выпуклой кнаружи дугою, проходя от *lin. mediana* в среднем на 8,5 см и не достигая сосковой линии на *Vs* – 1 поперечных пальца, образует нижнюю часть левой границы сердца. На уровне 3-го ребра примыкает плоскою дугою левое ушко (на расстоянии 4-4 1/2 см от *lin. mcd.* или на 1 поперечный палец от края грудины). Затем на уровне 2-го межреберья малую плоскою дугою примыкает *art. pulmonalis* и, наконец, на уровне 2-го ребра и 1-го межреберья 3-й дугою — аорта. Нижняя часть левой границы, образованная левым желудочком, нормально образует с верхнею частью очень тупой, открытый кнаружи угол. Следует определять величину относительной сердечной тупости теми же размерами (в сантиметрах), какие приняты для ортодиаграмм. Самые важные из них — это наибольшее расстояние правой, *resp.* левой, границы тупости от срединной линии.

Величина этих расстояний, а также и другие размеры ортодиаграфического силуэта сердца указаны во втором отделе. Из приведенных там размеров видно, что величина сердца зависит от роста, *resp.* веса тела, и поэтому указанные здесь числа не имеют абсолютного значения. В зависимости от величины тела они могут быть больше и меньше, что всегда надо иметь в виду при определении патологического увеличения, *resp.* уменьшения сердца.

Методы определения относительной сердечной тупости. На практике перкуссия глубокой сердечной тупости одна из труднейших задач физической диагностики, при этом, однако, и одна из важнейших.

Затруднение при перкуссии границ глубоко расположенных органов зависит от того, что колебания, вызываемые ударом молоточком или пальцем и воспринимаемые ухом, распространяются не только по направлению перкуSSIONного удара, но в большей или меньшей степени и во всех других направлениях. Из всех этих колебаний, для определения глубоко расположенных органов, нужны только те, которые распространяются вглубь по направлению удара; колебания же всех дру-

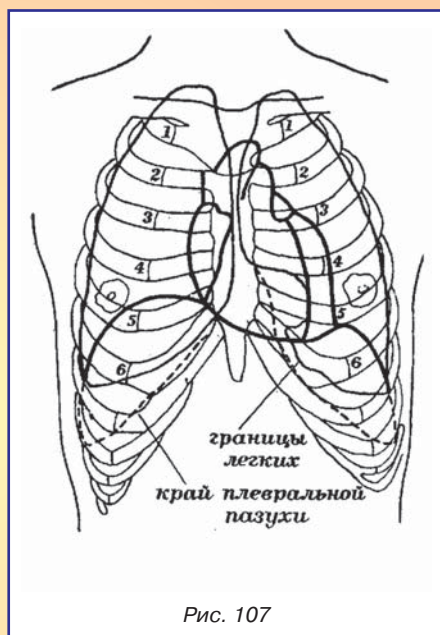


Рис. 107

гих направлений только мешают, заглушая первые в большей или меньшей степени и изменяя получаемый звук в зависимости от количества безвоздушной, «тупой» ткани, лежащей

в сфере распространения этих боковых колебаний.

Сфера же распространения и сила этих боковых колебаний будет то большая, то меньшая, смотря по силе перкуSSIONного удара: следовательно, при различной силе постукивания получаемый звук будет зависеть от различного количества «тупой» безвоздушной ткани, лежащей не только в направлении, но и в сторону от направления перкуSSIONного удара. Отсюда понятно, почему в зависимости от силы перкуSSION могут получаться для глубокой сердечной тупости неодинаковые результаты, и почему различные авторы указывают для этой тупости самые разнообразные границы.

При определении левой границы относительной сердечной тупости ко всему этому присоединяется еще одно весьма существенное затруднение:

если грудная клетка узкая или спереди не плоская, а закругленная, то левый край сердца может лежать очень близко к боковой поверхности грудной клетки. То же самое будет и при плоской грудной клетке, если сердце сильно увеличено влево. Тогда левую границу глубокой сердечной тупости приходится перкутировать уже на боковой поверхности грудной клетки и проецировать ее туда же (рис. 108); в этих случаях расстояние между боковыми раницами сердечной тупости будет, конечно, значительно больше истинного поперечника сердца.

Приведенные затруднения привели к тому, что многие совершенно отказываются от определения глубокой сердечной тупости, другие вырабатывают себе определенный относительно

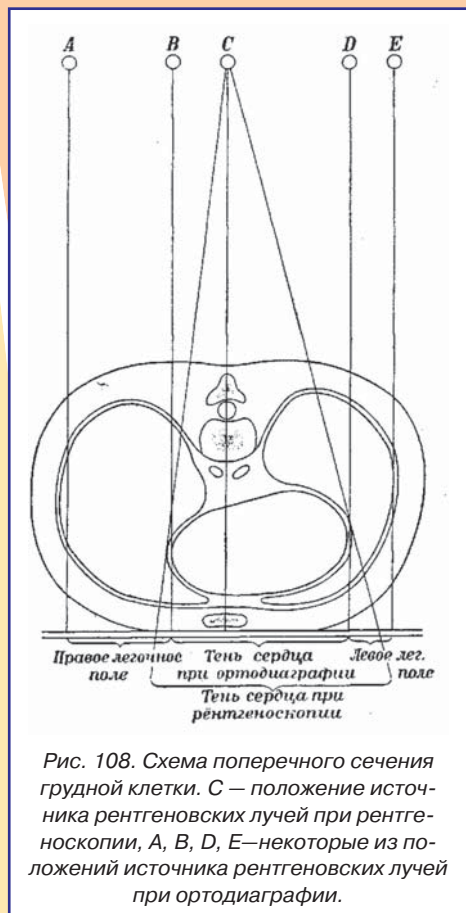


Рис. 108. Схема поперечного сечения грудной клетки. С — положение источника рентгеновских лучей при рентгеноскопии, А, В, D, Е — некоторые из положений источника рентгеновских лучей при ортодиаграфии.

силы и способа перкутирования метод для ее определения и при помощи этого метода получают более или менее верные результаты; эти свои результаты, полученные в различных случаях, они могут сравнивать между собою и по ним с большей или меньшей точностью судить о величине сердца. Но сравнивать между собою результаты различных исследователей, полученные при помощи этих весьма индивидуальных и чисто субъективных методов, конечно, нельзя. Эти методы и не претендуют в большинстве случаев на определение истинной величины сердца, а обыкновенно определяют под названием глубокой сердечной тупости нечто среднее между абсолютной сердечной тупостью и силуэтом сердца, получаемым при параллельных лучах сагиттального направления. Лишь о тех пор, как рентгеноортодиаграфия (см. ниже) дала возможность в достаточной степени объективно и точно определять этот силуэт сердца, признали, что определение величины сердца при помощи глубокой перкуссии должно иметь целью проецировать на переднюю грудную стенку именно этот силуэт сердца также, как это достигается ортодиаграфией.

Если стать на точку зрения, что получаемая перкуссией относительная тупость должна соответствовать ортодиаграфическому силуэту сердца, то обычное требование, при определении относительной тупости сердца устанавливать, resp. указывать, только правую, левую и верхнюю границу этой тупости неправильно. Во-первых, определять верхнюю границу при этом невозможно потому, что она представляет, как правило, снутри и сверху книзу и кнаружи более или менее отлого спускающуюся линию (109-113), тогда как только более или менее горизонтальная линия давала бы возможность определять ясно и без затруднений верхнюю границу. При косо спускающейся верхней границе определение ее положения по одной ее точке нецелесообразно, так как установить ту линию, по которой следует всегда определять эту точку верхней границы относительной сердечной тупости, при сильно меняющихся и в пределах нормы конфигурации и положении сердца представляется весьма затруднительным.

Вместе с тем определение величины сердца по трем крайним наружным точкам его тупости — по так называемым правой, левой и верхней границам ее — не дает нам представления о конфигурации сердечной тупости. Как показали особенно наглядно рентгенологические методы исследования, различным клапанным, мышечным и сосудистым заболеваниям сердца свойственны определенные изменения конфигурации сердца и вместе с тем и его ортодиаграфического силуэта.

Следовательно, определяя этот силуэт целиком выстукиванием, мы не только

несравненно точнее определяем величину сердца, но определяем и изменение его формы, имеющее большое значение для распознавания. Это изменение формы дает ценнейшие указания и при нормальных еще размерах сердца, когда обыкновенное определение верхней, левой и правой границы относительной сердечной тупости как будто свидетельствует о том, что сердце еще в пределах нормы¹.

В стремлении к определению всего силуэта сердца, как это достигается рентгенологическими способами исследования, методика перкуссии относительной сердечной тупости за последнее время значительно усовершенствована, и мы имеем теперь возможность в большинстве случаев с достаточной точностью определить указанный силуэт сердца; но все-таки и теперь перкуссия относительной сердечной тупости остается методом, требующим большого опыта и внимания.

Наибольшим прогрессом в области перкуссии относительной сердечной тупости мы обязаны методу Гольдшейдера.

Принципиально новым в этом виде является та минимальная сила перкуссии, которая применяется; она должна быть таковой, чтобы не получалось никакого звука над относительную сердечную тупостью. Граница ее определяется по первому появлению звука при перкуссии по направлению от сердца к легкому (Schwellenwertperkussion). При такой слабой перкуссии колебания распространяются только или почти только по направлению перкуSSIONного удара. Кроме того, гораздо легче определить после полного отсутствия звука первое его появление, нежели найти переход от более ясного к менее ясному; перкутировать по Гольдшейдеру следует только в межреберьях, чтобы по возможности избежать бокового распространения колебаний (по ребрам). Перкутировать следует пальцем по пальцу; служащий плессиметром палец ставят концом в межреберье, согнув его под прямым углом в 1-м или 2-м межфаланговом суставе; перкутируют по дистальному концу 1-й или 2-й фаланги. Вместо согнутого пальца плессиметром может служить согнутая под углом стеклянная палочка, покрытая с одного конца резиновым колпачком. Этими приемами Гольдшейдер старается исключить по возможности боковое распространение колебаний и получить только колебания в направлении перкуSSIONного удара.

Во избежание вышеуказанной ошибки, получаемой часто вследствие перкуссии левой границы сердца не на передней грудной поверхности, а на боковой, по Гольдшейдеру, следует ставить палочку — плессиметр, resp. заменяющий его палец,

¹ Изменения конфигурации сердца при различных его заболеваниях будут указаны подробнее в главе о рентгенологических методах исследования сердца.

а также и перкутировать всегда в строго сагиттальном направлении (в направлении ортодиаграфического луча, почему этот метод назван также и ортоперкуссией).

Проверочные исследования, и не только самого автора, показали полную пригодность метода Гольдшейдера. Этот метод во всяком случае доказывает — в этом заключается его большое значение, — что обычно применяемая сильная перкуссия для определения глубокой сердечной тупости не только излишня, но даже вредна.

С другой стороны, опыт показал, что и такая минимальная сила перкуссии, как ее требует Гольдшейдер, не обязательна для получения правильной относительной сердечной тупости. Результаты получаются такие же, если перкутировать и немного сильнее, но, во всяком случае, при этом необходимо всегда строго придерживаться следующих правил:

1. Следует перкутировать слабыми ударами без отскакивания перкутирующего пальца или молоточка.

2. Прижимать палец, служащий плессиметром, или плессиметр к грудной стенке со значительной силою. Этим достигается большее распространение колебаний вглубь по направлению перкуSSIONного удара и меньшее — в боковых направлениях.

3. Перкутировать по межреберьям.

4. Перкутировать от легкого к сердцу (если применяется не слабейшая перкуссия по Гольдшейдеру) и определять границу тупости по самому первому только заметному заглушению перкуторного звука.

5. Перкутировать, если встречаются затруднения, при выдыхательном положении легких.

6. Перкутировать границы тупости по определенной системе: сперва по правой сосковой линии определяют верхнюю границу относительной печеночной тупости, *resp.* высоту стояния диафрагмы¹, затем, перкутируя немного выше (на уровне 3-4-го межреберья) справа налево, находят правую границу и определяют ее на всем ее протяжении снизу вверх. Прежде чем определить левую границу, можно ориентироваться относительно ее положения по сердечному толчку и затем определить ее последовательно по всей длине. Нижняя граница сердечной тупости не определяется из-за примыкающей непосредственно печеночной тупости.

Только иногда, если верхушка сердца лежит значительно левее левого конца печеночной тупости или печень смещена, удастся определить и часть нижней грани-

¹ Справа — 4-е ребро, слева — 5-е.

цы, примыкающую к верхушке. Это весьма ценно, в особенности, когда отсутствует ясно выраженный верхушечный толчок, так как определение этой части нижней границы дает возможность определить длинник сердечной тупости. К сожалению, определение нижней границы удается редко; если печень замаскирована тимпанитом, то этот же тимпанит, распространяясь и на область сердца, мешает и определению сердечной тупости.

Начинающим можно советовать, для проверки правильности их перкуссии, сперва выстукивать относительную тупость, а затем уже отыскивать верхушечный толчок. Последний дает также возможность до известной степени исправить ту ошибку в определении величины сердца, которая получается вследствие того, что левую границу относительной тупости во многих случаях приходится выстукивать отчасти уже на боковой поверхности грудной клетки. Требование Гольдшейдера перкутировать и здесь всегда в сагиттальном направлении часто невыполнимо, так как при сильном увеличении сердца влево пришлось бы здесь перкутировать почти тангенциально.

Плессиметр или палец при определении границ перкуссией должен при всех методах постукивания всегда ставиться параллельно искомой границе. Полученную границу очень полезно в каждом отдельном перкутируемом месте отмечать на коже большого точкою (не линией). Соединением этих точек получается изображение соответствующей тупости. Затем зарисовывают на грудиने срединную линию и сантиметром определяют размеры тупости (см. выше). Можно также приложить к груди больного лист прозрачной бумаги (воценой), отметить на ней опознавательные точки (*jugulum*, соски, реберные дуги, *proc. xiphoides* и проч.) и зарисовывать найденные границы относительной (и абсолютной) тупости для того, чтобы их сравнить с ортодиаграммою, или вообще для дальнейшей проверки результатов перкуссии или для определения изменений тупости.

Еще необходимо указать на так называемую осязательную перкуссию (Эбштейн, Образцов), когда для определения границ не содержащих воздуха органов пользуются не столько слухом, сколько осязанием большего или меньшего сопротивления, большей или меньшей плотности подлежащих тканей. Эбштейн советует перкутировать медленными, без отскакивания, средней силы ударами, не пользоваться плессиметром, не сгибать перкутирующего пальца, а если пользуются молоточком, то на его головку класть указательный палец.

Образцов перкутирует мякотью концевой фаланги указательного пальца. Для усиления и ускорения удара он зацепляет ульнарной стороною указательного

пальца за радиальную среднего и перкутирует, заставляя соскакивать указательный палец со среднего.

АБСОЛЮТНАЯ СЕРДЕЧНАЯ ТУПОСТЬ

Абсолютная, поверхностная или малая сердечная тупость, соответствует приблизительно той части передней стенки сердца (правого желудочка), которая не покрыта легкими.

Относительно методики ее определения не может быть разногласия, и между границами, полученными двумя исследователями независимо друг от друга, не должно быть разницы больше см.

При определении малой сердечной тупости необходимо пользоваться непременно слабой перкуссией, лучше всего пальцем по пальцу. Если же употреблять плессиметр, то он должен быть по возможности маленький. Лучше всего определить сперва, как и при определении глубокой тупости, верхнюю границу печеночной тупости, но в данном случае абсолютной, и затем, перкутируя справа налево непосредственно над ней, найти абсолютную сердечную тупость.

Название «абсолютная» часто вводит начинающих в заблуждение — они ищут действительно абсолютной тупости, как она получается, например, на бедре. Сердце же и там, где оно не покрыто легкими, дает часто не абсолютно тупой тон, а тупой с примесью тимпанита, так как оно окружено содержащими воздух легкими и снизу почти непосредственно граничит с содержащим газы желудком и толстою кишкою.

Границы абсолютной тупости, если примесь тимпанита вследствие вздутия желудка или толстой кишки не очень велика, определяются с точностью до 2-3 мм. При затруднении нахождения границы абсолютной тупости следует сперва найти ясно тупой тон в центре сердечной тупости, затем, направляясь к периферии, определить первое прояснение и найти то самое периферическое положение плессиметра или пальца (накладываемых, как всегда, параллельно искомой границе), которое еще не дает при перкуссии никакой примеси легочного тона. Тогда наружный край плессиметра будет точно соответствовать искомой границе. Желательно всегда определять границы тупости не только в трех местах (правую, верхнюю и левую границы), а систематически выстукивать всю тупость и нарисовать ее на коже больного дермографом.

Как при перкуссии глубокой сердечной тупости, так и при перкуссии абсолютной, следует пользоваться и чувством осязания. Над тупостью ощущается известная твер-

дость, известное сопротивление, особенно отчетливые при перкуссии пальцем по пальцу.

Границы абсолютной сердечной тупости следующие (рис. 109): правая граница начинается, образуя прямой приблизительно угол с верхнею границею абсолютной печеночной тупости, у грудинного конца 6-го левого реберного хряща или в 5-м межреберьи у левого края грудины; отсюда правая граница направляется по левому краю грудины вверх до нижнего края 4-го реберного хряща; здесь, образуя с правой почти прямой угол, отходит верхняя граница; она на небольшом расстоянии идет по нижнему краю 4-го ребра, но вскоре, образуя очень плоскую дугу, переходит в левую границу; последняя, направля-

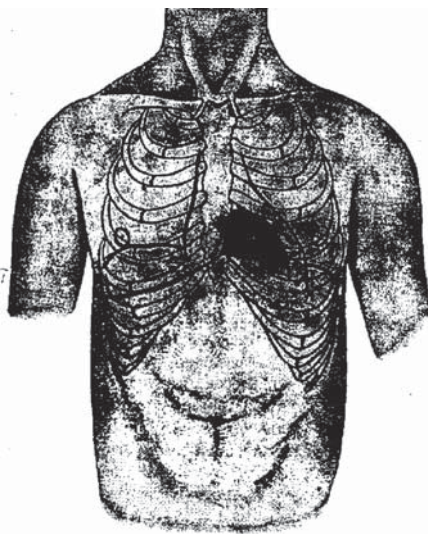


Рис. 109. Границы абсолютной (зачерчена) и относительной тупости сердца при норме. (Нормостатическая грудная клетка.)

ясь книзу и кнаружи, приблизительно по *lin. parasternalis*¹ sinistra (во всяком случае кнутри от сосковой линии), спускается до 5-го межреберья, переходя здесь в границу печеночной тупости.8 Нижнюю границу абсолютной сердечной тупости удастся определить в тех же случаях, как и нижнюю границу относительной сердечной тупости (см. выше стр. 212).

У женщин верхняя граница абсолютной тупости нередко соответствует верхнему краю 4-го реберного хряща.

Указанные границы не везде соответствуют краям легких (рис. 107).

Край правого легкого идет от точки, расположенной на средней линии или немного влево от нее на уровне прикрепления 4-го реберного хряща, вниз и плоской дугой, выпуклой влево и вниз, направляется к месту прикрепления 6-го правого реберного хряща к груди. Определить перкуссией эту границу через грудину обычно не удастся, так как даже при самой слабой перкуссии по участку грудины,

¹ Линия, расположенная на середине между сосковой линией и краем грудины.

² Левая граница абсолютной сердечной тупости при тщательной перкуссии определяется при норме несколько кнутри от верхушечного толчка, так как верхушка сердца покрыта легочным краем.

прилежащему непосредственно к сердцу, все-таки приводятся в сотрясение и другие части грудины, прилежащие к легкому, и поэтому получается ясная примесь легочного тона (грудина действует как большой плессиметр).

Не удастся обычно определить выстукиванием также и *lingulam*— языкообразный отросточек верхней доли левого легкого, расположенный у верхушки сердца между сердечной и печеночной тупостью.

При обильном отложении жира под перикардием (на наружной поверхности париетального листка в средостении и под висцеральным листком на сердце — в особенности часто на правом желудочке) абсолютная сердечная тупость может увеличиваться вправо насчет тупого тона, который дает жировая ткань.

Влияние на абсолютную тупость расширения легких. Значение абсолютной сердечной тупости для определения величины сердца до известной степени ограничивается тем, что она находится в одинаковой зависимости как от величины сердца, так и от степени расширения легких, и во всех тех частых случаях, где легкие расширены (при эмфиземе, при некоторых сердечных заболеваниях, после сильного кашля, после приступов астмы), по абсолютной тупости сердца судить о его величине невозможно. В этих именно случаях без перкуссии относительной сердечной тупости обойтись нельзя, если здесь не отказываться вообще от определения величины сердца, а здесь-то оно часто как раз чрезвычайно важно¹.

Уже при норме расширение легких при вдохе и уменьшение их при выдохе в сильной степени влияют на величину абсолютной сердечной тупости. При глубоком вдохе она значительно уменьшается, так как левое легкое вдвигается в передний синус левой плевры, который, располагаясь перед сердцем, не достигает левого края грудины всего на 1-1 1/2 мм (рис. 107); наоборот, при сильном выдохе абсолютная тупость значительно увеличивается, передний край правого легкого может при этом настолько отойти в сторону, что даже справа от грудины появится полоска тупого тона. Еще в значительно большей степени изменяется величина абсолютной сердечной тупости при патологических изменениях объема легких; особенно часто ее уменьшение вследствие временного или постоянного расширения легких. Поэтому при определении и оценке величины сердца по абсолютной сердечной тупости в каждом данном случае необходимо сперва выяснить, имеется ли расширение легких и какой оно степени (определяя положение и подвижность нижних легочных краев и т. д.). Только при этом условии можно избежать ошибки и не предполагать, например, нормальной величины сердца там, где имеется значительное его увели-

¹ В этих же случаях, обыкновенно, нет и ясно выраженного верхушечного толчка

чение. Особенно рельефно подобное соотношение при эмфиземе легких; сердце совершенно прикрыто, абсолютной тупости его нет, тогда как оно (особенно правый желудочек) часто значительно расширено.

Влияние на абсолютную тупость уменьшения объема легких. Реже, чем увеличение объема легких, уменьшение их объема и ретракция их краев (например, при хроническом рубцующемся туберкулезе). В таком случае абсолютная сердечная тупость может быть увеличена при нормальной величине сердца. Соответствующие изменения в легких, отсутствие увеличения относительной сердечной тупости (и в вследствие этого сближение границ абсолютной и относительной тупости) дают возможность избежать в подобных случаях ошибки. Кроме того, для этих случаев характерен еще один симптом: так как подобные процессы в легких почти всегда сопровождаются и воспалением плевры, ведущим к сращению ее листков, то величина абсолютной сердечной тупости не изменяется в вышеуказанном смысле под влиянием вдоха и выдоха.

Увеличение абсолютной тупости сердца вследствие прижатия его к грудной стенке. При нормальной величине сердца абсолютная его тупость увеличивается еще тогда, когда сердце придавливается к передней грудной стенке. Наблюдается это в редких случаях развития опухоли в заднем средостении; в этих случаях границы абсолютной и относительной сердечной тупости сближаются.

Большое практическое значение имеет увеличение сердечной тупости вследствие высокого стояния диафрагмы. Отчасти уже более горизонтальное положение, которое сердце принимает при этом, вызывает увеличение не только абсолютной, но и относительной сердечной тупости в поперечнике, в особенности в левую сторону; абсолютная тупость, кроме того, увеличивается еще вследствие придавливания сердца диафрагмою снизу и сзади к грудной стенке. Это увеличение тем больше, чем выше стоит диафрагма.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ТУПОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ СМЕЩЕНИЯ СЕРДЦА

Смещение сердца вызывает смещение сердечной тупости, иногда в изменения ее величины.

Изменения положения сердца вследствие изменения положения тела имеет следующее влияние на сердечную тупость: в горизонтальном положении на спине абсолютная тупость, в сравнении с таковою в вертикальном положении, немного уменьшается, относительная несколько увеличивается и при этом целиком занима-

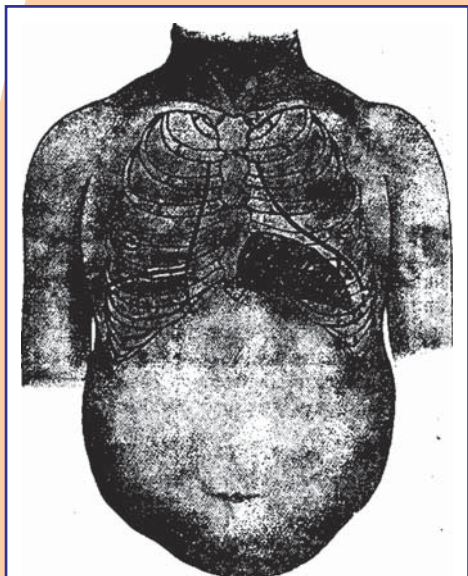


Рис. 110. Границы сердечной тупости при увеличении левого желудочка—недостаточность аортальных клапанов. (Гиперстенический тип грудной клетки.)

ет более высокое положение. При положении на левом боку абсолютная тупость увеличивается влево, относительная перемещается в том же направлении сантиметра на четыре. При положении на правом боку абсолютная тупость увеличивается вправо, иногда даже справа от грудины появляется полоска тупого тона; относительная тупость перемещается вправо также сантиметра на четыре.

При наклонном кпереди положении абсолютная сердечная тупость несколько увеличивается.

Об увеличении абсолютной сердечной тупости при высоком стоянии диафрагмы было только-что сказано; при этом вся тупость целиком смещается вверх, иногда настолько, что верхняя ее граница соответствует 3-му, даже 2-му

ребру. В этих последних случаях выше сердечной тупости легочный тон, вследствие сдавления левой верхней легочной доли, принимает тупо-тимпанический оттенок.

Причины бокового смещения сердца, вызывающие смещение и сердечной тупости, указаны выше. Здесь можно только добавить, что в тех случаях, когда патологический процесс, вызвавший такое смещение, сам вызывает тупость, непосредственно переходящую в сердечную (например, плевритический выпот), часто очень трудно бывает определить, насколько смещение противоположной границы сердца зависит от увеличения последнего, насколько от его смещения.

ВЛИЯНИЕ УВЕЛИЧЕНИЯ СЕРДЦА НА ГРАНИЦЫ ЕГО ТУПОСТИ

По сердечной тупости судят, как уже сказано, главным образом, о величине сердца и его отдельных частей. Относительная сердечная тупость определяет размеры сердца во фронтальной плоскости. Об увеличении сердца в передне-заднем направлении по ней судить, конечно, нельзя. В этом отношении представление о величине сердца, полученное на основании размеров относительной сердечной тупости, дополняется на основании размеров абсолютной, так как величина по-

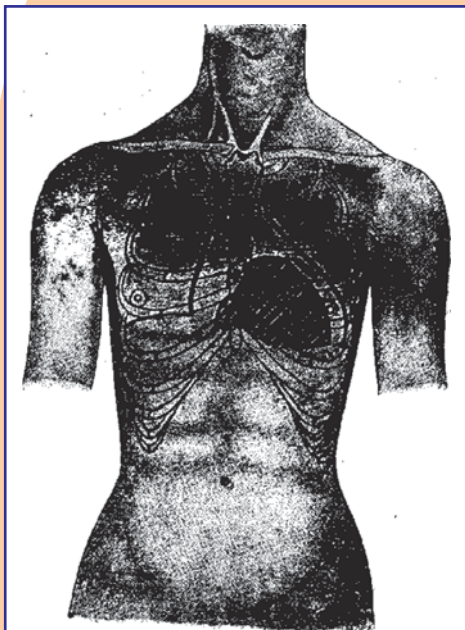


Рис. 111. Границы сердечной тупости при недостаточности митрального клапана (увеличение всех отделов сердца, преимущественно левого).

следней зависит не только от боковых, но также, и даже в большей степени, от передне-задних размеров сердца. При увеличении сердца абсолютная сердечная тупость, благодаря тому, что на нее влияет увеличение сердца в передне-заднем размере, увеличивается в большей степени, нежели относительная, и границы обеих тупостей несколько сближаются. Так как, кроме того, границы абсолютной тупости определяются с большей точностью, чем границы относительной, то часто небольшое сравнительно увеличение сердца скорее определяется по изменению абсолютной тупости, чем по увеличению относительной. При увеличении сердечной тупости всегда увеличивается, понятно, и интенсивность ее.

На основании данных перкуссии можно говорить только об увеличении сердца; перкуссия ничего не выясняет относительно того, насколько увеличение зависит от расширения полостей сердца, от дилатации, насколько от утолщения его стенок вследствие гипертрофии его мускулатуры. Можно сказать только, что гипертрофия сердца при нормальной величине его полостей должна быть весьма значительной (стенка должна быть утолщена не менее, чем на 5 мм.), чтобы вызвать определяемое увеличение сердечной

тупости. Если сердечная тупость увеличена сильно, то несомненно расширены его полости (или в полости перикардия находится жидкость); утолщена ли, кроме того, его стенка — это решается не перкуссией, а другими методами исследования сердца.

Увеличение левого желудочка вызывает увеличение абсолютной и относительной сердечной тупости преимущественно влево и вниз; увеличивается, следовательно, главным образом длинник сердца.

Относительная сердечная тупость при этом представляет характерное изменение своей левой границы: тогда как между ее верхнюю частью (образованной

аортной, легочной артерией и левым ушком) и нижнюю (образованную левым желудочком) при норме имеется очень тупой угол, — при увеличении левого желудочка этот угол делается меньше, приближаясь к прямому (рис. 110 и 118).

То же самое, однако, происходит и без увеличения левого желудочка, если сердце расположено более поперечно, например, вследствие высокого стояния диафрагмы (рис. 116).

Не следует, впрочем, упускать из виду, что при значительном увеличении того или другого желудочка сердечная тупость увеличивается не только в сторону этого желудочка, но и в противоположном направлении хотя, конечно, в меньшей степени. Объясняется это тем, что сердце, пока давление в обеих плеврах одинаковое, всегда стремится занять свое нормальное срединное положение в грудной клетке и, будучи увеличено, например, влево, в целом перемещается вправо.

Увеличение правого желудочка. При нормальном положении сердца ближе всего к передней грудной стенке расположен правый желудочек, который только и прилегает к ней непосредственно в области абсолютной сердечной тупости. Из границ же относительной сердечной тупости он образует только обычно неопределимую нижнюю. Поэтому при небольшом увеличении правого желудочка определяется увеличение только абсолютной сердечной тупости, тогда как относительная заметно еще не изменена.

При более значительном увеличении правого желудочка и абсолютная и относительная сердечная тупость увеличиваются вправо, в меньшей степени — влево; увеличивается преимущественно поперечник сердечной тупости (рис. III).

Увеличение левого предсердия (например, при сужении левого венозного отверстия) вызывает увеличение абсолютной тупости вверх, иногда до третьего ребра; относительная же тупость представляет при этом характерное изменение левой границы: при норме верхняя часть ее, образованная аортой, легочной артерией и левым предсердием, сходится с нижней, образованной левым желудочком, под очень тупым, открытым кнаружи углом (рис. 109). При увеличении же левого предсердия этот угол выполняется, и левая граница иногда представляет в области левого предсердия даже плоскую выпуклость (рис. 112).

Увеличение левого желудочка вызывает увеличение абсолютной и относительной сердечной тупости преимущественно влево и вниз; увеличивается, следовательно, главным образом длинник сердца.

Относительная сердечная тупость при этом представляет характерное изменение своей левой границы: тогда как между ее верхней частью (образованной

аортой, легочной артерией и левым ушком) и нижнюю (образованную левым желудочком) при норме имеется очень тупой угол, — при увеличений левого желудочка этот угол делается меньше, приближаясь к прямому (рис. 110 и 118).

То же самое, однако, происходит и без увеличения левого желудочка, если сердце расположено более поперечно, например, вследствие высокого стояния диафрагмы (рис. 116).

Не следует, впрочем, упускать из виду, что при значительном увеличении того или другого желудочка сердечная тупость увеличивается не только в сторону этого желудочка, но и в противоположном направлении хотя, конечно, в меньшей степени. Объясняется это тем, что сердце, пока давление в обеих плеврах одинаковое, всегда стремится занять свое нормальное срединное положение в грудной клетке и, будучи увеличено, например, влево, в целом перемещается вправо.

Увеличение правого желудочка. При нормальном положении сердца ближе всего к передней грудной стенке расположен правый желудочек, который только и прилегает к ней непосредственно в области абсолютной. сердечной тупости. Из границ же относительной сердечной тупости он образует только обычно неопределимую нижнюю. Поэтому при небольшом увеличении правого желудочка определяется увеличение только абсолютной сердечной тупости, тогда как относительная заметно еще не изменена.

При более значительном увеличении правого желудочка и абсолютная и относительная сердечная тупость увеличиваются вправо, в меньшей степени — влево; увеличивается преимущественно поперечник сердечной тупости (рис. III).

Увеличение левого предсердия (например, при сужении левого венозного отверстия) вызывает увеличение абсолютной тупости вверх, иногда до третьего ребра; относительная же тупость представляет при этом характерное изменение левой границы: при норме верхняя часть ее, образованная аортой, легочной артерией и левым предсердием, сходится с нижней, об-

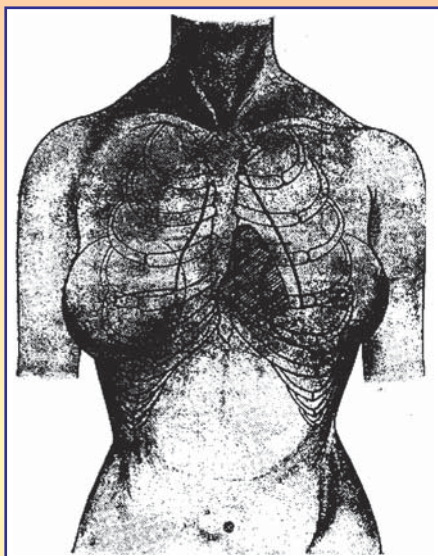


Рис. 112. Увеличение сердечной тупости при митральном стенозе (увеличение левого предсердия и умеренное — правого желудочка).

разованной левым желудочком, под очень тупым, открытым кнаружи углом (рис. 109). При увеличении же левого предсердия этот угол выполняется, и левая граница иногда представляет в области левого предсердия даже плоскую выпуклость (рис. 112).

Увеличение правого предсердия присоединяется обычно к расширению правого желудочка и достигает значительной степени в особенности при недостаточности трехстворчатого клапана; оно обуславливает еще большее увеличение абсолютной и относительной сердечной тупости вправо.

УВЕЛИЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ТУПОСТИ ПРИ НАКОПЛЕНИИ ЖИДКОСТИ И ГАЗОВ В ПОЛОСТИ ОКОЛОСЕРДЕЧНОЙ СУМКИ

Когда в полости перикардия накапливается жидкость, то она вызывает сперва появление тупого тона в углу, образованном правой границей абсолютной сердечной и верхней границей абсолютной печеночной тупости (этот угол как бы заполняется), затем появляется тупой тон выше абсолютной сердечной тупости в области больших сосудов, получается придаток над абсолютной тупостью в виде трубы; одновременно сердечная тупость расширяется вправо и влево, причем боковые границы принимают отлогое направление, достигая нижним своим концом иногда передней, а слева даже средней аксиллярной линии. Получается таким образом типичная для накопления жидкости в полости перикардия треугольная форма сердечной тупости (рис. 113).

Характерно для этой тупости еще то, что ширина ее при вертикальном положении больного значительно увеличивается в сравнении с горизонтальным положением на спине. При этом абсолютная сердечная тупость совпадает или почти совпадает с относительной и окружается полоской легочного тона с ясно выраженным тимпаническим оттенком (вследствие сдавления легочных краев).

Pneumopericardium. При проникновении газа (resp. воздуха) в полость перикардия (вследствие перфорации со стороны пищевода, кишки, желудка, легкого) сердечная тупость целиком или частью сердечная тупость совпадает или почти совпадает с относительной и окружается полоской легочного тона с ясно выраженным тимпаническим оттенком (вследствие сдавления легочных краев).

Pneumopericardium. При проникновении газа (resp. воздуха) в полость перикардия (вследствие перфорации со стороны пищевода, кишки, желудка, легкого) сердечная тупость целиком или частью заменяется тимпаническим тоном с металлическим оттенком. Так как одновременно почти всегда в полости перикардия накапливается и жидкость, то с той или другой стороны металлический тон граничит

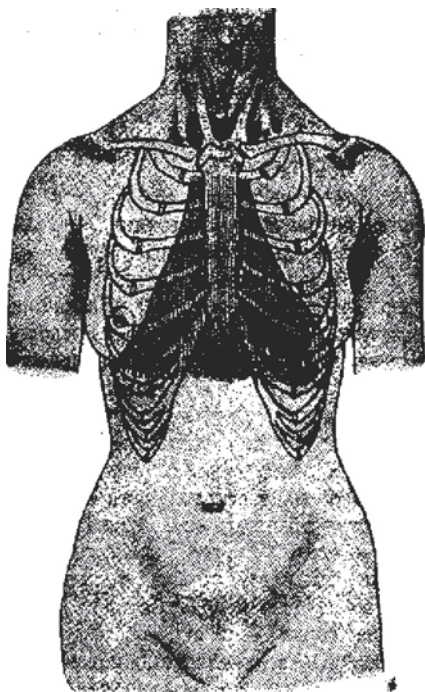


Рис. 113. Сердечная тупость при скоплении жидкости в околосердечной сумке. (Астенический тип грудной клетки.)

с тупым и эта граница быстро меняется при изменении положения больного. Тимпанический тон на месте сердечной тупости может зависеть и от сильного вздутия желудка или от эмфиземы медиастинальной клетчатки, например, при прободениях пищевода.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ПОМОЩИ ЛУЧЕЙ РЕНТГЕНА

Исследование сердца рентгеновскими лучами дает возможность с большей точностью определять величину, форму и положение сердца. Благодаря этому, рентгеноскопией и ортодиаграфией положено начало изучению многих вопросов нормальной и патологической анатомии и физиологии сердца, и, благодаря этому же, названные методы имеют первостепенное практическое значение для диагностики.

Но не следует упускать на практике из виду, что величина, форма и положение

сердца — в зависимости от величины человека, его возраста, развития его мускулатуры, формы его грудной клетки, положения его диафрагмы — и в пределах нормы колеблются в значительной степени.

Еще больше разнообразие изменений этих величин при патологических состояниях.

Поэтому определение патологических уклонений в форме и величине сердца на основании рентгенологических методов требует соответствующих знаний, большого опыта и большой объективности.

Это относится в особенности к оценке этих величин при обыкновенном просвечивании на близком расстоянии.

Специалисты-рентгенологи, не знающие обычно клиники, при простом просвечивании или по обыкновенным снимкам часто переоценивают возможность опреде-

ления «на глаз» патологических отклонений в величине или форме сердца. При ортодиаграфии и теле-рентгенографии (см. ниже) они недооценивают возможность нормальных колебаний размеров и конфигураций сердца в зависимости от вышеуказанных условий. Между тем отзыв рентгенолога как пациентами, так и врачами считается часто непреложной истиной, так как основан на якобы безупречно точном и объективном методе. В результате — диагноз, прогноз и лечение направляются по неверному пути, и больному наносится часто непоправимая психическая травма.

Особенной осторожности и осмотрительности требует, как уже сказано, оценка результатов обычного просвечивания на близком расстоянии. Не следует при этом забывать прежде всего элементарные правила: экран должен непосредственно прилегать к грудной клетке больного, трубка должна быть на одинаковом всегда расстоянии от экрана. Первое условие необходимо потому, что, чем ближе образование, дающее тень, — в данном случае сердце — к экрану, тем меньше увеличена его тень и тем резче ее контуры. Второе условие необходимо потому, что от расстояния трубки (resp. антикатода) от экрана зависит степень увеличения тени исследуемого органа на экране. При просвечивании всегда с одинаковым расстоянием трубки легче выработать правильную оценку степени увеличения и искажения соответствующих теней, зависящих от расходящегося направления лучей при просвечивании на обычном близком расстоянии.

Кроме того не следует забывать о тщательной центрировке трубки и о положении больного по возможности по отношению к трубке, resp. трубки по отношению к больному, так, чтобы плоскость, разделяющая больного на правую и левую половины, соответствовала бы вертикальной плоскости центрального луча, а середина верхне-нижнего размера сердца соответствовала бы горизонтальной плоскости центрального луча.

В прилагаемых таблицах приведены те величины, на которые увеличиваются соответствующие размеры сердца при просвечивании с расстоянием экрана от антикатода в 70 см (при непосредственном прикосновении экрана к груди больного). Эти увеличения указаны для различных размеров сердца и для различных расстояний верхушки сердца от экрана, которые могут быть изменчивы в зависимости от конфигурации передней грудной стенки и от ее толщины. Эти таблицы приведены не для пользования ими с целью определения величины сердца путем обыкновенного просвечивания или обычных снимков на близком расстоянии, а исключительно для того, чтобы наглядно показать, насколько разнообразны и велики те увеличения, которые при этом получаются.

Обычно просвечивание производится в так называемом дорзо-вентральном направлении, т. е. трубка за спиной больного, экран на его груди. Это положение гораздо выгоднее вентро-дорзального, так как при последнем сердце отстоит на большем расстоянии от экрана и поэтому дает большее увеличение своей тени и менее резкие контуры ее.

Кроме дорзо-вентрального направления применяется просвечивание еще и в так называемых первом и втором косых направлениях или положениях.

Первое косое положение особенно ценно потому, что дает возможность опре-

УВЕЛИЧЕНИЕ ЛЕВОГО РАЗМЕРА СЕРДЕЧНОЙ ТЕНИ (Ж) ПРИ РЕНТГЕНОСКОПИИ (при расстоянии фокус — экран = 70 см)						
Истинные размеры (ортодиаграфические)	Кажущиеся размеры при верхушки сердца от экрана на см				расстоянии	
	5	6	7	8	9	10
7 см	7,49	7,63	7,77	7,91	8,02	8,16
8 »	8,56	8,72	8,88	9,04	9,17	9,32
9 >	9,63	9,81	9,99	10,17	10,25	10,49
10 »	10,7	10,9	11,1	11,3	11,47	11,66
11 »	11,77	11,99	12,21	12,43	12,61	12,82
12 >	12,84	13,08	13,32	13,56	13,76	13,99
13 »	13,91	14,17	14,43	14,69	14,91	15,15
14 »	14,98	15,26	15,54	15,72	16,05	16,32
15 >	16,14	16,35	16,65	16,8	17,2	17,49

УВЕЛИЧЕНИЕ ПРАВОГО РАЗМЕРА СЕРДЕЧНОЙ ТЕНИ (МЯ) ПРИ РЕНТГЕНОСКОПИИ В СИ* В СРАВНЕНИИ С ОРТОДИАГРАФИЧЕСКИМ РАЗМЕРОМ (при расстоянии фокус — экран = 70 см)							
Истинные размеры (ортодиаграфические).	Кажущиеся размеры при расстоянии центра правого предсердия от экрана на см						
	6	7	8	9	10	11	12
3 см	3,27	3,33	3,38	3,44	3,49	3,55	3,6
4 >	4,36	4,44	4,51	4,58	4,66	4,74	4,8
5 >	5,45	5,55	5,64	5,73	5,83	5,93	6
6 »	6,54	6,66	6,77	6,88	6,99	7,11	7,2
7 »	7,63	7,77	7,9	8,02	8,16	8,3	8,4
8 »	8,72	8,88	9,03	9,17	9,32	9,48	9,6

делить изменения в столь мало доступном для других методов исследования заднем средостении. Для лучшего обозрения образований заднего средостения (нисходящая аорта) при первом косом направлении очень выгодно применять прием Фрика (Frick); он заключается в том, что больной делает поворот правым плечом к экрану по возможности не всем туловищем, а только верхней его частью, оставляя, насколько возможно, нижнюю его часть — таз — в положении фронтальном (он повертывает туловище спиралью). Более важна следующая часть приема: больной поднимает левую руку горизонтально, сгибает локтевой сустав до прямого угла и опускает предплечье вертикально вниз, оставляя плечо в горизонтальном положении; тыльная поверхность кисти должна быть обращена вперед. В виду некоторой затруднительности этого положения для больного выгодно давать больному возможность держаться левой рукой, приведенной в указанное положение, за край той доски, resp. рамы статива, перед которой он стоит при просвечивании.

При втором косом положении также применяется прием Фрика, но поднимается соответствующим образом правая рука.

При дорзо-вентральном просвечивании мы видим непосредственно глазом контуры тени сердца и больших сосудов: с правой стороны они образованы верхней очень плоской немного выпуклой кнаружи дугой и нижней, несколько более выпуклой в том же направлении. Последняя образована, несомненно, в верхней своей части правым предсердием, в нижней — на небольшом расстоянии, повидимому, и правым желудочком. Верхняя часть правого контура сосудисто-сердечной тени образована внизу восходящею аортою, выше — верхней полую веною и совсем наверху — правой безымянной веною. Насколько эта правая верхняя дуга в нижней половине образована аортою, насколько полую веною, непосредственно за ней лежащей, — спорно.

Повидимому, это варьирует в зависимости от формы грудной клетки и определяемого ею расположения сосудов, а может быть, и от удлинения и расширения аорты (в более пожилом возрасте).

Левая граница сердечно-сосудистой тени состоит из трех, resp. четырех, дуг, всех с выпуклостью влево: наверху дуга аорты, соответствующая месту перехода дуги в нисходящую аорту, затем плоская дуга легочной артерии, несколько более длинная плоская дуга левого предсердия (левого ушка), обычно не отграничиваемые друг от друга (потому и говорят о трех дугах левой границы сердечно-сосудистой тени, соединяя дугу пред. сердца и легочной артерии), и, наконец, выпуклая, длинная, влево выдающаяся дуга левого желудочка (рис. 114).

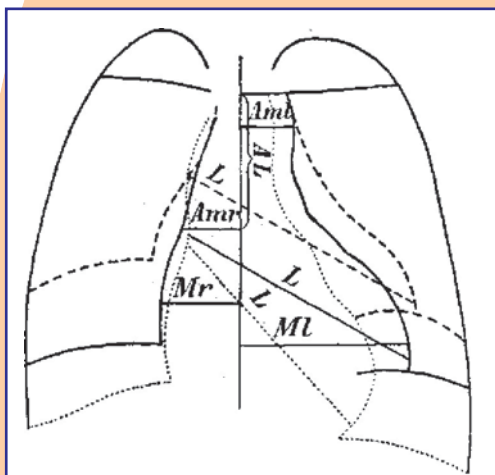


Рис. 114. Нормальная ортодиаграмма молодого мужчины (рост 171 см). — ортодиаграмма при среднем дыхательном положении, ... ортодиаграмма при максимальном вдохе, ----- ортодиаграмма при максимальном выдохе.

При просвечивании необходимо обращать еще внимание на силу пульсации всех этих отделов сердца и больших сосудов, на положение сердца (более вертикальное или более горизонтальное), зависящее от конфигурации грудной клетки и от положения диафрагмы, на изменение положения и формы сердца в зависимости от дыхательных изменений положения диафрагмы (при максимальном вдохе и максимальном выдохе).

В диагностическом отношении в смысле определения заболеваний сердца и степени нарушения его деятельности очень важно обращать внимание и на легкие в отношении уве-

личения и усиления теней корней легких (hilus), усиления легочного (сосудистого) рисунка в отношении степени просветления легочных полей при вдохе и т. д.

ОРТОДИАГРАФИЯ И ТЕЛЕРЕНТГЕНОГРАФИЯ

Для более точного определения величины и формы сердца просвечивание и снимки на обыкновенном близком расстоянии трубки от больного неудовлетворительны, так как получаемая при этом тень сердца увеличена и искажена (см. таблицы на стр. 221).

Для получения тени сердца, точно соответствующей истинным размерам сердца в соответствующей плоскости, необходимо получение этой тени при освещении источником света, дающим параллельные лучи. Для этой цели отдают от большого источника рентгеновских лучей, т. е. антикатод рентгеновской трубки, на такое расстояние, чтобы исходящие из него лучи давали бы тень сердца, отличающуюся по размерам уже практически несущественно от тени сердца, получаемой параллельными лучами. Такое расстояние соответствует приблизительно 2 метрам. При нем сердечная тень увеличивается в левую сторону на 2-6 мм, в правую на 1-3 мм. Такой неточностью на практике можно пренебречь.

Этот способ исследования называется, если ограничиваются просвечиванием

на расстоянии 2 метров телерентгеноскопией (— далеко), а если делают на этом расстоянии снимки — телерентгенографией.

Обычно предпочитают телерентгенографию, так как телерентгеноскопия и зарисовка на экране контуров сердца дает слишком неточные данные.

При телерентгеноскопии и телерентгенографии особенное внимание необходимо обращать на центрировку трубки и правильное положение больного. Требуются специальные для этого приспособления.

Ортодиаграфия (— прямой, правильный) состоит в зарисовке контуров сердца так называемым центральным лучом.

В специальных приборах — ортодиаграфах (см. рис 115) на соответствующей раме неподвижно друг к другу фиксированы трубка и небольшой экран с центральной меткой, точно соответствующей центральному лучу. Трубка и экран на раме двигаются в строго параллельных плоскостях, перпендикулярных к центральному лучу. Тогда центральной меткой экрана, соответствующей центральному лучу, обводят контуры тени сердца, отмечая каждую точку на бумаге, помещенной за трубкой или перед больным¹ при посредстве карандаша, resp. пера, также прикрепленного к той же раме в направлении центрального луча и приводимого в движение пружинным механизмом.

При ортодиаграфии очень важно, чтобы больной не имел возможности делать туловищем каких-либо движений.

Для правильной оценки положения и величины сердца необходимо всегда на орто- диаграмме кроме тени сердца и больших сосудов зарисовывать и верхний контур диафрагмы, внутренний край тени грудной стенки и нижние края ключиц. Обычно зарисовывают все эти контуры при поверхностном дыхании больного, но очень ценно и интересно зарисовывать положение и конфигурацию сердца и больших сосудов и при максимальном вдохе и при максимальном выдохе.

Очень важно определять точно срединную линию. В специальных ортодиаграфах имеются приспособления для отметки на ортодиаграмме различных точек передней поверхности грудной клетки (например, сосков, нижнего и верхнего конца

¹ В последнем случае карандаш, resp. перо, как бы изображая центральный луч, одновременно служит и меткой для него. Д-р Шик превращает стative типа клиноскоп (V e i f) или универсальный (Siemens) в ортодиаграфы, прикрепляя к раме экрана в плоскости последнего на некотором расстоянии в сторону при посредстве держателя иглу, которая при/помощи резинового баллона и пружины может двигаться в направлении параллельном направлению центрального луча. На раме, фиксированной здесь, в стороне, неподвижно и строго перпендикулярно центральному лучу (resp. параллельно экрану) прикрепляется бумага. Обводя меткой, сделанной на экране в направлении центрального луча, контуры сердца и приводя в движение иглу, на бумаге получаешь ортодиаграмму сердца.

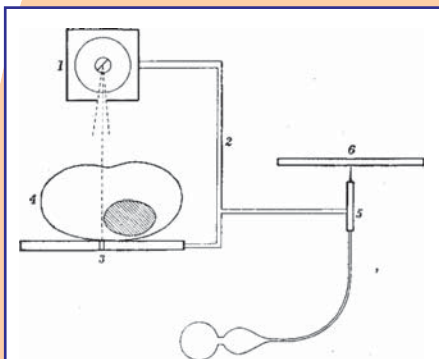


Рис. 115. Схема ортодиаграфа
(по Грёдель-Шику).

1 — трубка с диафрагмой, 2 — жесткая рама, на которой неподвижно прикреплена трубка и экран — все неподвижно в плоскости экрана, 3 — экран с центральной меткой, 4 — большой (поперечное сечение грудной клетки и сердца), 5 — отмечающий прибор — игла, прикрепленная неподвижно к 2, 6 — рама с натянутой бумагой, строго параллельная экрану

грудины и т. п.). На практике достаточно определять срединную линию по середине расстояния между наружными краями легочных полей как наверху, так и внизу.

Что касается самого сердца и больших сосудов, то зарисовываются контуры сердца в диастоле, контуры сосудов во время систолы сердца. При телерентгенографии теоретически было бы желательно получать моментальные снимки по желанию как в момент максимальной систолы, так и в момент наибольшей диастолы. Практически это осуществимо только при помощи телерентгенокинематографии, пока мало разработанной и мало доступной. Обычно снимают телерентгенограммы в течение времени, охватывающего и систолу, и, диастолу, тогда получаются тоже диастолические размеры сердца.

По Дитлену (Dietlen), при наличии достаточного опыта ошибки при определении размеров сердца ортодиаграфией не превышают 0,3 см.

При телерентгенографии на расстояний 2 м ошибки вычислены Кёблером (Kobler). Главные его данные приведены на следующей таблице.

Положение сердца в грудной клетке наилучшим образом определяется рентгенологическими методами. Оно зависит — как и положение и форма других органов в грудной и брюшной полости — от конфигурации туловища и в частности от конституционального типа грудной клетки. При ко-роткой и широкой (одновременно и глубокой) грудной клетке людей гиперстенического типа сердце лежит более поперечно; при длинной, узкой и плоской грудной клетке астенического типа более вертикально.

Изменение положения грудобрюшной преграды (метеоризм, асцит, ожирение, беременность и т. д.) — независимо от конфигурации грудной клетки — имеет такое же влияние.

Кроме того, чем короче и глубже грудная клетка и чем выше положение диафрагмы, тем большая часть тени сердца погружается в тень диафрагмы (печени)

УВЕЛИЧЕНИЕ 17 ПРИ ТЕЛЕРЕНТГЕНОГРАФИИ ПО СРАВНЕНИЮ С ОРТОДИАГРАФИЕЙ (в мм.) (По Кёлеру.)						
При фокусном расстоянии				в 1,5 м		
Расстояние вершины сердца от срединной сагиттальной плоскости тела (в см)	Расстояние фотографической пластинки от вершины сердца (см)					
	4	5	6	7	8	
7	1,9	2,4	2,9	3,4	3,9	
8	2,1	2,7	3,3	3,9	4,5	
9	2,4	зд	3,7	4,4	5	
10	2,7	3,4	4,1	4,8	5,6	
11	3	3,7	4,5	5,3	6,1	
При фокусном расстоянии 2 м						
Расстояние вершины сердца от срединной сагиттальной плоскости тела (в см)	Расстояние фотографической пластинки от вершины сердца (в см)					
	4	5	6	7	8	
7	1,4	1,7	2,1	2,5	2,9	
8	1,6	2	2,4	2,6	3,3	
9	1,8	2,3	2,7	3,2	3,7	
10	2	2,5	3	3,6	4,1	
11	2,2	2,8	3,4	3,9	4,5	

и становится невидимой. Объясняется это тем, что сердце, располагаясь ближе к передней грудной стенке, лежит значительной частью на переднем склоне диафрагмы в углу, образуемом диафрагмой и передней стенкой грудной клетки. Чем выше положение диафрагмы и чем глубже и короче грудная клетка, тем сердце относительно вершины купола диафрагмы расположено ниже. При высоком стоянии диафрагмы вершина сердца обычно погружается в тень диафрагмы (рис. 116).

В подобных случаях следует просвечивать грудную клетку, resp. ортодиаграфировать сердце, resp. снимать его, и в положении максимального вдоха.

Другая крайность — вертикально расположенное сердце — наблюдается при низком стоянии диафрагмы и при длинной грудной клетке. Сердце в этих случаях не лежит на диафрагме, как при норме, а как бы подвешено на больших сосудах и лишь соприкасается с диафрагмой. Подобное положение сердца в наиболее выраженной степени наблюдается у лиц с ненормально малым сердцем, с очень длинной и узкой грудной клеткой. Это так называемое капельное сердце, т. е. сердце, имеющее вид висячей капли (рис. 117).

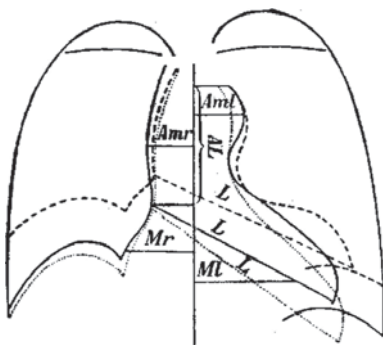


Рис. 116. Высокое стояние диафрагмы, поперечное положение сердца, небольшое увеличение сердца вправо и влево. Мужчина 52 л., рост 163 см - ортодиаграмма при среднем дыхательном положении, * - ортодиаграмма при максимальном вдохе, -- ортодиаграмма при максимальном выдохе.

Рис. 116 и 117 показывают определенно, что поперечник сердечной тупости при горизонтальном, resp. поперечном, положении сердца должен быть больше, при вертикальном — значительно меньше. Вот почему мы при определении перкуссией только правой, левой и весьма неопределенной (см. стр. 210) верхней границы относительной сердечной тупости можем получить совершенно неправильное представление о сердечной тупости. Только определяя конфигурацию всего силуэта сердца и принимая во внимание его положение в зависимости от конфигурации грудной клетки и от положения, диафрагмы, мы можем верно определить его размеры.

Из тех изменений формы сердца, которые наблюдаются при патологических его состояниях, наиболее частые — это так называемая аортальная конфигурация сердца, короче — аортальное сердце, и так называемая митральная конфигурация сердца, короче — митральное сердце.

Для аортальной конфигурации сердца (рис. 118) характерно: поперечное положение сердца, закругление верхушки и большее или меньшее увеличение длинника сердца насчет преимущественного увеличения левого желудочка влево и вниз. Вследствие более поперечного положения сердца, закругленности области верхушки и некоторого удлинения левого желудочка угол между левой нижней дугой сердечной тени и верхними становится более выраженным, т. е. меньше.

Эта конфигурация сердца называется аортальной, так как мы ее наблюдаем при недостаточности аортальных клапанов в наиболее выраженной форме; но она характерна для всех

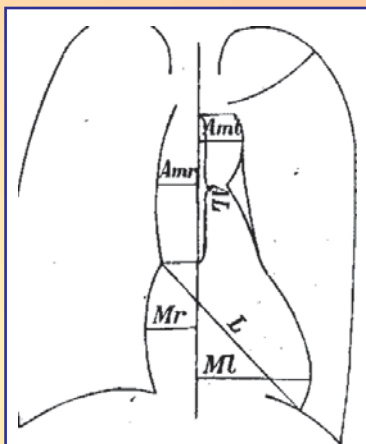


Рис. 117. Вертикальное положение сердца. Женщине 43 л., рост 163 см. Ортодиаграмма при среднем дыхательном положении.

тех изменений сердца, при которых преобладает гипертрофия левого желудочка, а именно: для выраженного атеросклероза, для гипертонии, для сифилитического аортита, для хронического гломерулонефрита и т. д.

От чего зависят особенности конфигурации аортального сердца? Его более поперечное положение зависит от удлинения аорты и увеличения длинника желудочков сердца — в частности левого — при указанных заболеваниях. При удлинении аорты (восходящей и дуги) вершина дуги аорты должна расположиться выше, а устье аорты — ниже, следовательно, ниже должно расположиться и основание левого желудочка. При гипертрофии левого желудочка происходит его удлинение, а верхушка делается; более тупой, более закругленной; при норме верхушка сердца приближается по форме к конусу, при гипертрофии левого желудочка — к полушарию, к куполу. Такая конфигурация верхушки сердца при гипертрофии левого желудочка тоже способствует уменьшению угла между дугой левого; желудочка и верхними дугами левого контура сердечной тени.

При митральном типе конфигурации сердца наиболее характерным является увеличение 3-й и 2-й левой дуги силуэта сердца вследствие увеличения левого предсердия, resp. его ушка, и повышения давления в легочной артерии. Тогда левый контур силуэта сердца представляет не вогнутую линию, а выпуклую. В наиболее выраженном виде эта форма сердечной тени наблюдается при митральном стенозе. В этом случае не увеличивается, а иногда даже уменьшается левый желудочек, что еще более способствует выпуклости средней части левой границы силуэта сердца (рис. 119 и 120).

При митральной недостаточности, кроме расширения тени сердца влево в области левых второй и третьей дуг, мы имеем и расширение тени в области нижней левой дуги вследствие расширения левого желудочка и гипертрофии его (рис. 111 и 121). Последняя вызывает, как уже указано, и закругление верхушки сердечной тени. Если при этом, как это часто бывает, расширяется и правый желудочек и правое предсердие, то образованная последним правая нижняя дуга становится выше и выпуклее. Вследствие всех этих изменений форма сердечной тени приближается к тени шара — «Kugelherz».

Для определения расширения предсердий, в особенности левого, в дополнение к просвечиванию в дорзо-вентральном направлении, очень ценно просвечивание в первом косом направлении; при этом направлении задняя, resp. левая, граница сердечной тени отчетливо видна, так как она образует переднюю, resp. правую, границу так называемого ретрокардиального светлого поля, расположенного меж-

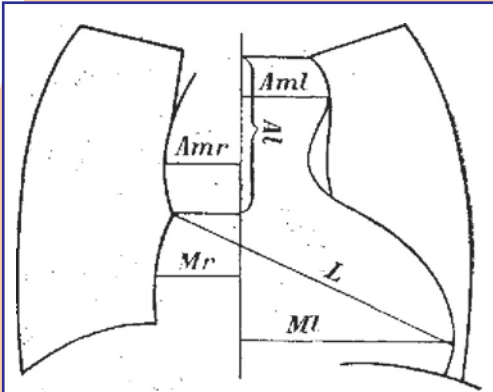


Рис. 118. Сильное диффузное расширение аорты (сифилитический аортит и недостаточность аортальных клапанов). Значительное увеличение сердца влево, аортальный тип сердца. Женщина, рост 162 см. Ортодиаграмма при среднем дыхательном положении.

ду тенью сердца справа и тенью позвоночника слева в виде широкой вертикальной полосы. Это «пространство Гольц-кнехта» имеет важное значение для исследования нисходящей аорты и, в особенности, пищевода. Если увеличены правое и левое предсердия, то за счет расширения тени сердца кзади это пространство суживается и при сильном увеличении предсердий даже совершенно закрывается их тенью. Левое предсердие образует при первом косом направлении верхнюю и среднюю часть задней границы сердечной тени, правое — среднюю и нижнюю. Для того, чтобы при про-

свечивании в первом косом направлении определить, насколько сужение ретрокардиального поля обусловлено увеличением левого, насколько увеличением правого предсердия, необходимо сопоставление данных просвечивания в этом направлении с данными просвечивания в дорзентральном направлении.

Из врожденных пороков сердца характерную тень при просвечивании рентгеновскими лучами дает один из наиболее частых врожденных пороков, а именно, незаращение Боталлова протока. Сильное расширение легочной артерии, которое характерно для этого порока и дает типичную тупость слева от грудины на уровне 2-го и 3-го межреберий, дает соответственное расширение тени в области второй левой дуги — эта дуга удлиняется и расширяется, оттесняя и закрывая вышележащую тень дуги аорты и нижележащую тень ушка левого предсердия.

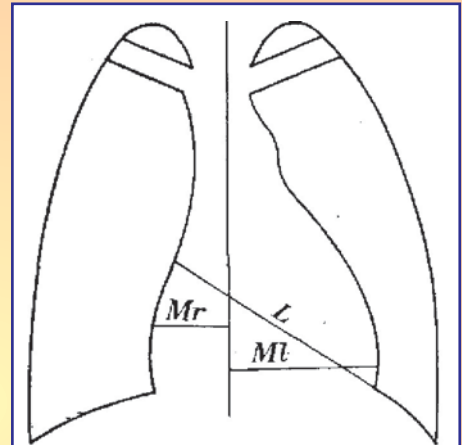


Рис. 119. Митральный стеноз. Ортодиаграмма при среднем дыхательном положении. Расширение левой средней дуги (предсердия и легочной артерии). Митральная конфигурация сердца. Женщина 27 л., рост 156 см.

Изменения сердечной мышцы мало доступны рентгеновскому методу исследования. О характерном для гипертрофии левого желудочка закруглении верхушки и изменении положения сердца было уже сказано выше. Противоположное изменение верхушки сердца — заострение ее — имеет менее определенное значение; все же оно говорит до некоторой степени в пользу отсутствия гипертрофии и в пользу понижения тонуса мышцы левого желудочка. О тонусе сердечной мышцы вообще пытаются судить кроме того по степени изменения конфигурации сердечной тени при максимальном вдохе и — в особенности — при максимальном выдохе или при опыте Вальсальвы.

Полагают, что сердечная тень при хорошем тонусе мускулатуры мало меняет свою форму в зависимости от указанных влияний, что — наоборот — сердце с пониженным мышечным тонусом, с дряблой мышцей, легко будет изменять свою форму в зависимости от изменения положения диафрагмы и тому подобных влияний.

Заболевания околосердечной сумки могут давать характерные изменения сердечной тени. Накопление экссудата в перикардиальной сумке дает типичные изменения только при накоплении значительных количеств жидкости. Тогда получается расширение сердечной тени преимущественно вниз. Контурсы тени сглаживаются, — не видны отдельные дуги. Иногда при больших экссудатах тень самого сердца выделяется в виде более темного ядра, окруженного более или менее широкой полосой несколько менее интенсивной тени.

При заращениях околосердечной сумки рентгеновское исследование дает характерные изменения только в том случае, если воспалительный процесс распространился и на наружную поверхность париетального листка перикардия, достиг значительного распространения и вызвал в наружном листке перикардия и окружающей клетчатке развитие фиброзной ткани. Тогда нормальные контуры сердечной тени сглаживаются и заменяются неправильными, неровными контурами; часто на-

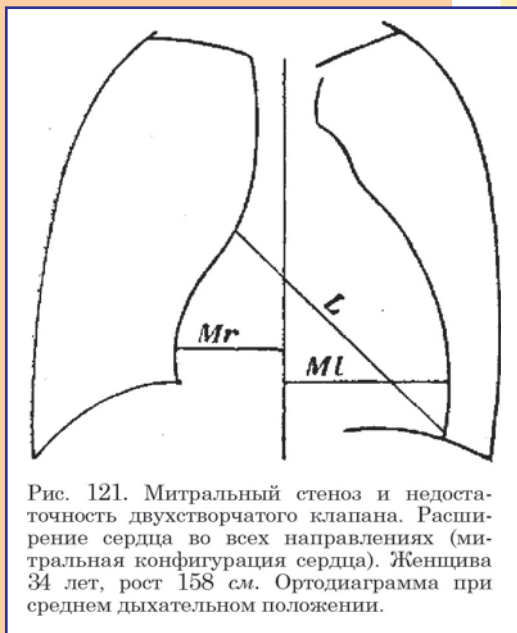


Рис. 121. Митральный стеноз и недостаточность двухстворчатого клапана. Расширение сердца во всех направлениях (митральная конфигурация сердца). Женщина 34 лет, рост 158 см. Ортодиаграмма при среднем дыхательном положении.

блюдаются и тяжи, направляющиеся от тени сердца в различные стороны в результате плевроально-перикардиальных сращений.

Кроме величины и формы сердца рентгенологический метод исследования, специально рентгеноскопический, дает представления и о движениях сердца, resp. отдельных его частей. Определение изменения характера и степени этих движений представляет самостоятельный интерес, но ценно и для разграничения различных отделов сердца; например, на правой границе сердечной тени часто только по различной степени и различному характеру пульсации можно точно определить то место, где восходящая аорта, resp. верхняя полая вена, граничит с правым предсердием. При патологических изменениях сердечно-сосудистой тени характер и степень пульсации часто в значительной степени способствуют выяснению этих патологических изменений.

В распознавательном отношении изменение характера и степени движений отдельных частей сердца само по себе имеет пока ограниченное значение, так как простое наблюдение этих движений на экране — слишком субъективный метод, а более или менее доступного метода регистрации этих движений мы еще не имеем и потому разработка этой части рентгенологии сердца и больших сосудов только еще начинается [см. метод Гисманса (Hysmans), рентгенокинематографию Грёделя и рентгенокимографию Гётта и Розенталя].

Наблюдение движений отдельных частей сердца затруднено еще и потому, что движения эти весьма сложны: желудочки, например, во время систолы меняют не только свою величину, но и свою форму и свое положение; меняется одновременно, но в противо-положном смысле, величина прилежающих к ним предсердий.

Усиленную пульсацию сердца — в частности желудочков — мы наблюдаем в наиболее выраженной степени при аортальной недостаточности, при Базедовой болезни, при нервно-возбужденной деятельности сердца вообще, но, конечно, при условии сохраненности силы сердечной мышцы. Ослабление силы сердечной мышцы всегда сказывается уменьшением движений сердца вообще и желудочков в частности.

Иногда удается наблюдать на экране и различные аритмии, например, экстрасистолы; редкое сокращение желудочков при полном сердечном блоке дает обыкновенно возможность отчетливо наблюдать при этом полную независимость сокращений желудочков и сокращений предсердий.

При выпотном перикардите, если выпот велик, не наблюдается почти никаких движений сердца.

При заболеваниях сердца, применяя рентгеноскопию и рентгенографию, следует обращать внимание и на легочные поля, так как этим методом более рано и более точно, чем другими, мы в состоянии определить наличие и степень застоя крови в легких. Для застоя в легких характерно общее затенение легочных полей, меньшая ясность легочного рисунка; усиливаются и увеличиваются тени hilus'ов, но это усиление идет насчет неясно ограниченных более крупных пятен и тяжей, т. е. насчет усиления сосудистого рисунка. Это происходит на фоне только что упомянутых общего затенения и помутнения (завалулирования) легочных полей вообще. При еще более сильных степенях застоя появляются, в особенности вокруг hilus'ов и в области нижних долей, большей или меньшей величины пятнистые тени с расплывчатыми границами и частью сливающиеся между собою. Эти затенения часто смешиваются с различными воспалительными процессами.

ВЫСЛУШИВАНИЕ СЕРДЦА

Выслушивание сердечных звуковых явлений производится обыкновенно при посредстве стетоскопа. Этот способ имеет перед непосредственным выслушиванием то большое и практически весьма важное преимущество, что дает возможность лучше локализовать различные тоны и шумы и, благодаря этому, определять места их возникновения.

Практика показала, что для выслушивания сердца различные фонэндо-скопы и подобные сложные аппараты никакого преимущества перед обыкновенными, лучше всего деревянными, стетоскопами не представляют.

То, что было сказано относительно необходимости исследования сердца в различных положениях больного, особенно относится к выслушиванию сердца; кроме того, во многих случаях следует повторять выслушивание после какого-нибудь физического напряжения, заставив больного, если его состояние это позволяет, повторно лечь и садиться, пройти или сделать 10 приседаний и т. п.

По научной терминологии те звуковые явления, которые принято в медицине, со времен Скода, называть тонами, не заслуживают этого названия¹, так как они, так же как и сердечные шумы, производятся иррегулярными, так называемыми аperiодическими звуковыми колебаниями (интервалы между колебаниями каждого тона не равны). В этом смысле несомненно даже многие сердечные «шумы» (так называемые музыкальные) стоят гораздо ближе к настоящим тонам, чем сердечные «тоны».

Тоны отличаются от шумов тем, что при возникновении тона тело, дающее звук,

приводится в колебание однократно, а если тон все-таки имеет известную продолжительность, то это зависит от колебаний по инерции. При возникновении же шума тело, дающее звук, выводится из равновесия повторно в продолжение некоторого времени. Это определение Сали безусловно более верное, так как обычное определение, что шумы отличаются от тонов сменой более разнообразных колебаний и более беспорядочным их смещением, хотя и правильно для большинства случаев, но не обнимает, например, так называемых музыкальных шумов.

МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОЙ РЕГИСТРАЦИИ СЕРДЕЧНЫХ ТОНОВ

Принцип регистрации звуковых явлений сердца сводится к передаче какой-нибудь перепонке [пластинка микрофона у Эйнтховена (Einthoven), желатиновая пленка у Ома (Ohm), каучуковая мембрана у Франка, пленка из коллодия у Гергартца (Gerhartz), мыльная пленка у Вейсса и Я х и м а] колебаний грудной стенки, вызванных сердечными тонами и шумами. Движения соответствующей перепонки регистрируются различным способом. У Эйнтховена звуковые колебания в микрофоне превращаются (как в телефоне) в колебания электрического тока, последние при помощи струнного гальванометра Эйнтховена, так же как при электрокардиографии (см. ниже), записываются фотографическим путем. У Ома, Франка и Гергартца колебания перепонки передаются непосредственно рычажками маленькому зеркальцу; движения последнего при помощи отраженного им луча регистрируются фотографическим путем.

Необходимо помнить, что всеми этими способами регистрируются не самые звуковые волны тонов и шумов сердца, а вызванные ими колебания грудной стенки. Последняя представляет собою образование, весьма склонное к самостоятельным, собственным колебаниям. Поэтому мы при регистрации тонов и шумов сердца с грудной стенки получаем их, несомненно, в измененном виде.

При всех методах в большей или меньшей степени мешают механические колебания грудной стенки, вызванные движением сердца (сердечным толчком), также передающиеся воспринимающей перепонке.

Для устранения их вводятся в систему различные приспособления для поглощения более грубых колебаний.

Запись тонов и шумов сердца пока почти не нашла себе практического применения в клинике. Но для анализа кривых венозного пульса и других записей сер-

¹ В этом отношении французская терминология, противопоставляя bruit (соответствует тону) —souffle или roulement (соответствует шуму), и точнее и лучше характеризует сердечные звуковые явления

дечной и сосудистой деятельности кардиофонограмма очень ценна, так как дает нам возможность определения начала систолы желудочков сердца, которое соответствует самому началу колебаний первого тона, и конца систолы, так как начало колебаний второго тона точно соответствует захлопыванию аортальных клапанов и клапанов легочной артерии. Поэтому можно кардиофонограмму пользоваться и для измерения продолжительности систолы и диастолы.

СЕРДЕЧНЫЕ ТОНЫ

Нормально над сердцем выслушиваются два тона; из них первый соответствует во времени систоле желудочков, точнее начальной ее части — периоду замкнутых клапанов (см. рис. 105 и 123), почему и называется систолическим; второй соответствует во времени самому началу диастолы и называется поэтому диастолический.

Происхождение первого тона. Первый тон возникает в периоде замкнутых клапанов, именно в тот момент, когда створчатые клапаны захлопнулись, полулунные же еще не открылись, и желудочки представляют собою два совершенно замкнутых мешка, стенки которых сразу напряглись вокруг своего содержимого и, благодаря этому, пришли в колебание. Колеблются все части стенок, и все они дают тон (и клапаны, и мышечная стенка желудочков), но, конечно, тон той части стенок, которая наиболее способна приходить в колебание, а именно тон тонких эластичных створчатых клапанов, будет доминирующим.

Отсюда понятно, что полное замыкание желудочков со всех сторон — одно из условий для получения первого тона, и что при значительной недостаточности клапанов первый тон соответствующего желудочка совершенно исчезает.

В каждом желудочке происходит собственно только один тон, но можно различать два: тон, который дают створчатые клапаны, и тон, который дает мышечная стенка желудочков.

Существует мнение, что выслушиваемый у основания сердца первый тон не только проводится от желудочков и створчатых клапанов, но происходит и на месте, вследствие внезапного напряжения стенок аорты и легочной артерии при устремлении в них крови из желудочков. Но так как это напряжение происходит уже в периоде опорожнения желудочков, то первый тон должен был бы занимать и начало этого периода, что большинством исследователей в настоящее время отрицается.

Происхождение второго тона. Второй тон происходит, несомненно, в самом начале диастолы и вызван возникающими призахлопывании поддудунных клапанов

колебаниями самих клапанов, а может быть, и соседних частей стенок аорты и легочной артерии.

Следовательно, при каждой систоле в сердце возникают по крайней мере два тона — в каждом желудочке по одному при диастоле — также два тона: один — аортальных клапанов и один — клапанов легочной артерии; но работа обеих половин сердца настолько синхронична, и захлопывание соответствующих клапанов происходит настолько одновременно, что при норме всегда слышатся только два тона.

При нормальных условиях изредка выслушивается еще и третий тон сердца; он глухой, лучше всего выслушивается над верхушкой сердца при положении на левом боку и следует за вторым тоном на расстоянии приблизительно 0,18 сек. (Thayer). Его происхождение объясняют натяжением мышечных стенок желудочков наполняющей их в начале диастолы кровью. Усиливаясь при известных патологических условиях, он дает третий тон протодиастолического ритма галопа (см. ниже). Менее вероятно, что третий тон возникает вследствие напряжения створчатых клапанов сердца в момент их открытия. При нормальных условиях третий тон чаще, нежели выслушиванием, определяется графической записью сердечных звуковых явлений (см. выше).

Места выслушивания сердечных звуковых явлений. Несмотря на то, что сердечные тоны, в особенности оба сливающиеся во второй, возникают на ограниченном сравнительно пространстве, они, благодаря своей силе, слышатся над всей сердечной областью и даже за ее пределами; но на грудной стенке для каждого из указанных четырех тонов существует определенное место для его выслушивания, где все физиологические и патологические изменения этого тона улавливаются лучше всего, звуковые же явления, возникающие в других частях сердца, мешают менее всего (рис. 122).

Можно было бы предположить, что эти места на грудной стенке соответствуют тем, которые ближе всех других лежат к местам возникновения соответственных тонов. Однако, это предположение в действительности оправдывается только по отношению к тону легочной артерии; звуковые явления ее клапанов лучше всего выслушивать на том месте грудной стенки, которое лежит ближе других к устью легочной артерии, а именно во втором межреберьи слева, непосредственно у грудины.. Здесь начальная часть легочной артерии отделена от грудной стенки только сравнительно тонким краем легкого.

Тоны и шумы других клапанов лучше всего выслушиваются на некотором расстоянии от тех мест грудной клетки, которые ближе всего к месту их возникновения.

Происходит это потому, что 1) все эти места лежат близко друг к другу и, следовательно, звуковые явления, возникающие во всех отверстиях, здесь покрывают друг друга и 2) потому, что условия для проведения звуков к грудной стенке в этих местах менее благоприятны. Так, аортальное отверстие лежит непосредственно ниже и за отверстием легочной артерии и потому на месте грудной клетки, наиболее близком к самому началу аорты, звуковые явления *art. pulmonalis* отчасти покрывают тоны и шумы, возникающие в устье аорты. Вследствие этого для выслушивания последних избрано место дальше к периферии, но также над аортою, так как по ней самой, конечно, лучше всего проводятся возникающие у ее устья звуковые явления. Это место — второе межреберье непосредственно у правого края грудины. В этом месте *aorta ascendens* ближе всего прилежит к грудной стенке.

Митральный клапан лежит ближе всего к месту прикрепления третьего левого реберного хряща к груди, но сравнительно толстый слой легочной ткани, отличающийся плохой звукопроводимостью, и близкое соседство полу лунных клапанов делают это место невыгодным для выслушивания звуковых явлений, возникающих в левом желудочке, специально у левого атрио-вентрикулярного отверстия. Избранное место для выслушивания этих звуковых явлений находится над верхушкой сердца. Оно лежит дальше к периферии, но здесь стенка левого желудочка ближе всего подходит к грудной стенке, расстояние же от митрального клапана до верхушки лишь немногим больше, чем расстояние от митрального клапана до грудной стенки.

Трехстворчатый клапан лежит за грудиною на линии, соединяющей грудной конец 3-го левого реберного хряща с таковым 5-го правого. Выслушиваются звуковые явления, возникающие в правом желудочке, в частности, у правого атрио-вентрикулярного отверстия, несколько

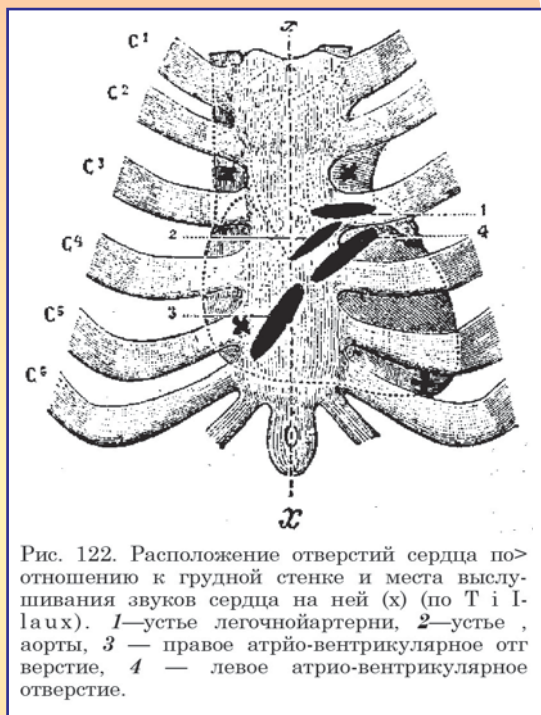


Рис. 122. Расположение отверстий сердца по отношению к грудной стенке и места выслушивания звуков сердца на ней (x) (по T i I laux). 1—устье легочной артерии, 2—устье аорты, 3 — правое атрио-вентрикулярное отверстие, 4 — левое атрио-вентрикулярное отверстие.

ниже — у нижнего конца *corporis sterni*; это место в той области, где правый желудочек непосредственно прилегает к грудной стенке, находится дальше всего от мест выслушивания других клапанов.

Итак, выслушивают звуковые явления, возникающие (см. рис. 122):

- 1) у устья аорты — во 2-м правом межреберьи у грудины;
- 2) у устья *art. pulmonalis* — во 2-м левом межреберьи у грудины;
- 3) в левом желудочке, специально у левого атрио-вентрикулярного отверстия, — над верхушкою сердца;
- 4) в правом желудочке, специально у правого атрио-вентрикулярного отверстия, — у нижнего конца *corporis sterni*.

Продолжительность пауз и фаз сердечного периода. Первый тон отделен от второго так называемой малой паузой (продолжительность ее в среднем равна 0,2 сек.), второй — от первого тона следующего сокращения сердца так называемой большой паузой (продолжительность ее в среднем равна 0,43 сек.).

При нормальных условиях промежутков от начала 1-го тона или начала толчка до начала 2-го тона довольно точно соответствует систоле желудочков; от начала 2-го до начала 1-го — диастоле желудочков. В конце диастолы желудочков, resp. в конце большой паузы, занимая нормально приблизительно последнюю треть ее, происходит систола предсердий; этот период принято называть прэсистолой, тогда как начало диастолы называется протодиастолой.

Если продолжительность каждого сердечного периода (систола + диастола) равна 0,75 сек. (т. е. при частоте пульса 80 в мин.), то Продолжительность систолы предсердий (по Тигерштедту) будет 0,15 сек желудочков — 0,305; период замкнутых клапанов — 0,051; опорожнения — 0,254, продолжительность диастолы желудочков — 0,445; по Гергартцу продолжительность 1 тона — 0,110; 2-го — 0,072.

Число колебаний в 1 сек. (по Гергартцу):

1-й тон от 34 до 74 в среднем 55,2

2-й»» 35 » 82»» 62,4

Отличие первого тона от второго. Из приведенных числовых данных видно, что 1-й тон, более продолжителен и несколько ниже 2-го.; на местах выслушивания створчатых клапанов, resp. желудочков, он обычно сильнее 2-го тона; 2-й тон, наоборот, несколько короче, выше и на местах выслушивания аорты и легочной артерии сильнее 1-го. Таким образом тоны у основания сердца лучше всего передаются слогами:

на желудочках: Бу = ту'п;
 Бу' = туп;

Необходимо, однако, указать на то, что нередко у совершенно, невидимому, здоровых людей второй тон сильнее первого и над местами выслушивания створчатых клапанов.

Из всех этих данных видно, что при норме отличить, 1-й тон от 2-го не представляет никаких затруднений; его можно узнать: 1) по большей продолжительности, 2) по меньшей высоте, 3) по меньшей, силе у основания и 4) что он следует за большой паузой.

Но при учащении сердечной деятельности, когда укорачивается в значительно большей степени диастола, нежели систола, когда отдельные тоны могут усиливаться, удваиваться, заменяться или сопровождаться шумами, — тогда все указанные признаки часто оказываются недостаточными.

В таком случае можно определить первый тон по сердечному толчку, начало которого строго соответствует началу 1-го тона. Если же толчка нет, то остается руководствоваться пульсом какой-нибудь артерии, расположенной по возможности ближе к сердцу (лучше всего *art. carotis dextra*), но необходимо помнить, что начало пульсовой волны *art. carotis* уже запаздывает в сравнении с началом 1-го тона на 0,1 сек. (2-й тон на 0,2 сек. запаздывает в сравнении с началом пульса сонной артерии). Поэтому, раз нет полного совпадения, то при значительной частоте пульса, и в особенности при его неправильности, определение 1-го тона по пульсу сонной артерии становится иногда затруднительным, так как соответствующие органы чувств и центральная нервная система исследующего не успевают определять соотношения слуховых и осязательных ощущений во времени.

Еще труднее определить 1-й тон по пульсу лучевой артерии, так как уже при норме пульсовая волна *art. radialis* запаздывает в сравнении с началом верхушечного толчка, *resp.* 1-го тона, на 0,15-0,24 сек. (следовательно, пульс лучевой артерии определяется при норме между 1-м и 2-м тоном, иногда ближе ко 2-му); при патологических же условиях, кроме того, может измениться в значительной степени и быстрота распространения пульсовой волны и продолжительность обеих пауз.

Из всего сказанного понятно, что иногда при учащенной и, в особенности, неправильной деятельности сердца отличить 1-й тон от 2-го трудно.

Изменение силы тонов. Ослабление тонов сердца. При оценке силы сердечных тонов прежде всего следует принять в расчет толщину грудной стенки и состояние тканей и органов, которые лежат между нею и сердцем. Сила сердечных тонов ослабляется, конечно, тем больше, чем толще грудная стенка и, в особенности, слой подкожной жировой клетчатки.

Сердечные тоны слабее также и при отеке и эмфиземе подкожной клетчатки. Еще большее влияние на силу сердечных тонов имеет толщина слоя легочной ткани, отделяющая сердце от грудной стенки, так как нормальная, а также эмфизематоз-

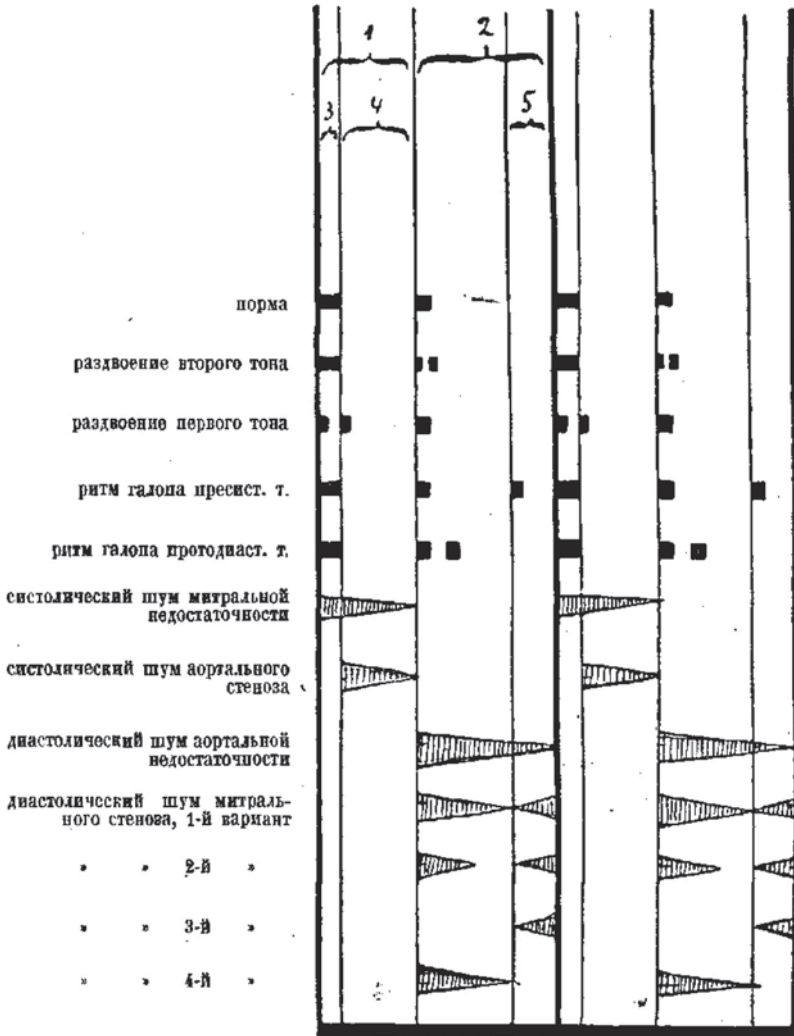


Рис. 123. Схема отношения сердечных тонов и шумов к фазам сердечной деятельности.
1 — систола желудочков, 2 — диастола желудочков, 3 — период напряжения, 4 — период опорожнения, 5 — систола предсердий.

ная легочная ткань отличается плохой звукопроводимостью; поэтому при сильной эмфиземе тоны нередко едва выслушиваются.

Ослабление тонов происходит еще в том случае, когда сердце отделено от грудной стенки слоем жидкости: 1) при скоплении ее в левой плевральной полости; в этом случае особенно ослабляются тоны над верхушкой сердца; 2) если жидкость накапливается в полости околосердечной сумки — тогда все тоны делаются слабыми или — редко — даже совершенно неслышными.

Все перечисленные причины ослабления сердечных тонов зависят от условий, лежащих вне самого сердца, но, несомненно, причины могут быть и в нем самом, и главная из них — слабость сердца; она вызывает ослабление обоих тонов, в большей степени первого. Это понятно, так как сила его находится в прямой зависимости от быстроты и силы сокращения желудочков. Однако, диагностическое значение ослабления тонов сердца, как признака его слабости, сильно ограничивается вышеперечисленными лежащими вне сердца причинами ослабления, и только, когда можно исключить эти причины и когда ослабление происходит во время наблюдения больного, — оно имеет диагностическую ценность. Ослабление тонов сердца вследствие его слабости наблюдается при инфекционных заболеваниях, когда сердечная мышца перерождается под влиянием токсинов, при расстройстве компенсации клапанных пороков, при миокардитах острых и хронических и т. д.

Усиление всех тонов сердца наблюдается: 1) при тонкой грудной стенке, 2) когда сердце прилежит к ней большею в сравнении с нормой поверхностью (например, вследствие ретракции легочных краев при туберкулезе легких), 3) иногда при малокровии, по видимому, в тех случаях, когда имеется гидремия (при хлорозе); тогда тоны имеют нередко хлопающий характер, 4) при усилении и ускорении сердечных сокращений, например при физическом напряжении и вследствие нервного раздражения сердца (при психическом возбуждении и при Базедовой болезни).

Так как гипертрофированное сердце должно сокращаться сильнее нормально-го, можно было бы предположить, что его тоны будут особенно сильными; однако при гипертрофии усилен часто 2-й тон, 1-й же не только не сильнее, но обыкновенно даже глуше, чем при норме. Это кажется тем более странным, что ведь первый тон как раз происходит в значительной степени благодаря напряжению мускулатуры желудочков. Объясняется это кажущееся противоречие тем, что для происхождения сильного тона, по видимому, не так существенна сила, как быстрота напряжения стенок желудочков, и, в особенности, как степень их натяжения к моменту начала сокращения, т. е. к концу диастолы желудочков. Гипертрофия левого

желудочка — следствие повышенной работы его, вызванной тем или иным препятствием, например, повышением артериального давления. Поэтому мы здесь часто имеем как неполное опорожнение самого желудочка во время систолы, так и застой в левом предсердии; и то и другое ведет к переполнению желудочка во время диастолы и, следовательно, к большему напряжению его стенок к концу диастолы. А чем больше натяжение стенок желудочков непосредственно до систолы, тем менее сильный тон вызовет систола. Как раз противоположные условия ведут к усилению первого тона над верхушкой. Всякая ткань при внезапном напряжении дает тем более громкий тон, чем более она была расслаблена до натяжения и чем быстрее это натяжение. Первый сердечный тон будет поэтому тем сильнее, чем быстрее сокращение желудочков и чем менее стенки их напряжены к концу диастолы.

При сужении левого венозного отверстия левый желудочек в течение диастолы недостаточно наполняется. Этим обуславливается и меньшее натяжение его стенок к концу диастолы и более быстрое его сокращение в систоле, — отсюда усиленный хлопающий первый тон над верхушкой. Экстрасистолическое сокращение (см. ниже) быстрее нормального, так как к его началу желудочки еще не наполнились кровью. Поэтому усиление первого тона — характерная особенность митрального стеноза и экстрасистолических сокращений сердца.

Ослабление первого тона над верхушкой наблюдается: 1) при недостаточности митрального клапана — ослабление пропорционально степени недостаточности; 2) при недостаточности аортальных клапанов — менее постоянно; 3) при слабости сердечной мышцы вообще и во время инфекционных заболеваний, например, при тифе брюшном и сыпном, в особенности; тогда в тяжелых случаях первый тон иногда совершенно исчезает.

При недостаточности митрального клапана систолический тон слабеет или исчезает 1) потому, что нет замыкания митрального клапана; нет, следовательно, периода замкнутых клапанов, и напряжение стенок желудочков вокруг их содержимого менее быстро достигает определенной степени, так как с первого же момента сокращения кровь возвращается из желудочков в предсердие; 2) вследствие значительного разрушения или изменения митрального клапана; ведь от его колебаний в значительной степени зависит первый тон.

При недостаточности аортальных клапанов первый тон становится слабее также благодаря тому, что в начале систолы нет полного замыкания желудочков, нет периода замкнутых клапанов. Кроме того, вследствие сильного наполнения левого желудочка во время диастолы (он наполняется и из левого предсердия и из аорты)

его стенки к концу диастолы уже в значительной степени натянуты и потому систолическое их напряжение уже не может вызвать сильный тон.

Однако, первый тон при недостаточности митральных или аортальных: клапанов исчезает далеко не во всех случаях. Объясняется это тем, что не каждая недостаточность настолько велика, чтобы изменить характер сокращения левого желудочка в начале систолы в такой степени, чтобы это» сокращение не вызывало тона. При митральной недостаточности и клапаны: не всегда, настолько разрушены, чтобы не давать совершенно тона. Отсюда следует практический вывод, что по степени ослабления первого тона можно приблизительно оценить степень недостаточности клапанов.

При слабости сердечной мышцы 1-й тон слабеет как вследствие более медленного и менее сильного сокращения слабой мышцы, так и потому, что к концу диастолы стенки желудочков натянуты сильнее благодаря усиленному наполнению желудочков застаивающейся кровью.

Усиление второго тона. Усиление 2-го тона или, как обычно говорят, акцент на 2-м тоне над аортою и легочной артерией встречается часто и имеет большое диагностическое значение. Нормально оба диастолических тона равны только в среднем возрасте; до 20 лет, а в особенности в детском возрасте, 2-й тон легочной артерии сильнее 2-го тона аорты. Поэтому у детей относительному усилению 2-го тона *art. pulmonalis* следует придавать диагностическое значение с большою осторожностью. Наоборот, в более пожилом возрасте, и в особенности в старческом, 2-й тон аорты обычно несколько сильнее 2-го тона легочной артерии.

Усиление. второго тона над аортою наблюдается почти всегда при повышении артериального давления: 1) временно — при психическом возбуждении, усиленной мышечной работе, при эклампсии, свинцовой колике; 2) как стойкое явление — при хроническом нефрите, в некоторых случаях артериосклероза и при эссенциальной гипертонии.

Необходимо различать усиление второго тона от изменения его характера. Наиболее частое изменение характера 2-го тона — это большая или меньшая примесь металлического оттенка, которая наблюдается при уплотнении ткани самих клапанов аорты, а также стенок восходящей аорты (например, при атеросклерозе вследствие развития плотной фиброзной ткани и отложения извести). Усиление 2-го тона аорты и металлический его оттенок часто встречаются совместно, но нередко и независимо друг от друга. Когда акцентуация 2-го тона аорты достигает значительной степени, то обычно тон принимает и металлический оттенок.

Почему при повышенном кровяном давлении усиливается 2-й тон — понятно.

Сила и быстрота напряжения клапанов при их захлопывании зависят от разности давления выше и ниже клапанов. Ниже аортальных клапанов в левом желудочке в начале диастолы давление всегда более или менее низко, приближаясь к отрицательному: поэтому разность будет зависеть главным образом от давления в аорте.

Необходимо, впрочем, иметь в виду, что повышение артериального давления, и даже значительное, не всегда сопровождается усилением: 2-го тона над аортою. Чем это объяснить, пока не установлено точно.

Обычно принято считать усиление 2-го аортального тона за признак, гипертрофии левого желудочка. Это верно постольку, поскольку каждое длительное повышение кровяного давления вызывает гипертрофию левого желудочка; но не следует упускать из виду: 1) что возможно усиление 2-го тона, вследствие временного повышения кровяного давления и без гипертрофии левого желудочка, 2) что при ослаблении гипертрофированной сердечной мышцы кровяное давление может упасть и усиление 2-го тона исчезнуть,, тогда как гипертрофия остается. (Исключение составляет и гипертрофия левого желудочка при недостаточности аортальных клапанов — см. ниже.)

Следовательно: 1) акцент на 2-м тоне аорты, если он наблюдается в течение более долгого времени (в течение нескольких недель), позволяет предполагать гипертрофию левого желудочка; 2) при наличии симптомов слабости левого желудочка отсутствие акцента на 2-м тоне аорты не исключает гипертрофии левого желудочка.

Ослабление, resp. отсутствие, второго тона над аортою. 2-й тон аорты становится слабее или исчезает при недостаточности ее полулунных клапанов, вследствие их изменения и разрушения. При сужении устья аорты 2-й тон над нею также обычно ослаблен и по той же причине.

Усиление второго тона над легочной артерией. Усиление 2-го тона над легочной артерией наблюдается при повышении в ней кровяного давления: 1) чаще всего, когда переход крови из левого предсердия в левый желудочек затруднен, и кровь застаивается в легочных венах, капиллярах и артериях, т. е. при сужении левого венозного отверстия и при недостаточности митрального клапана; 2) когда кровь на своем пути через легкое встречает препятствие: а) при эмфиземе легких вследствие атрофии легочных капилляров; б) при обширных воспалительных процессах в легких (фибринозная пневмония, туберкулез).

Во всех этих случаях затруднения перехода крови через левое атрио-вентрикулярное отверстие или из легочной артерии в легочные вены, правый желудочек, чтобы преодолеть препятствия, должен, усиленно сокращаясь и впоследствии ги-

пертрофируясь, поддерживать повышенное давление во всем малом кругу кровообращения или, по крайней мере, в легочной артерии.

Сказанное относительно усиления 2-го тона аорты, как признака гипертрофии левого желудочка, относится всецело и к усилению... 2-го тона *art. pulmonalis* как к признаку гипертрофии правого желудочка. Гипертрофия правого желудочка наблюдается чаще всего при митральных пороках и при эмфиземе.

Акцент на 2-м тоне легочной артерии при митральных пороках может исчезнуть, когда правый желудочек ослабевает или когда образуется недостаточность трехстворчатого клапана; тогда давление в легочной артерии по понятным причинам падает.

Металлический оттенок всех сердечных тонов. Все сердечные тоны одновременно принимают металлический оттенок, когда по соседству с сердцем имеется гладкостенная полость, содержащая воздух или другие газы: при пневмоперикардии, пневмотораксе, гладкостенных легочных кавернах, расположенных по соседству с сердцем, а также при резком вздутии газами желудка или поперечной толстой кишки.

Раздвоение тонов и ритм галопа. Если вместо одного из двух тонов сердца слышатся два тона, отделенные друг от друга небольшим промежутком времени, то говорят о двойном тоне или о раздвоении его, а если этот промежуток очень мал, — о расщеплении тона¹.

При раздвоении или расщеплении одного тона выслушиваются над сердцем вместо двух — три тона, но два из них стоят так близко друг к другу, что еще получается обычный ритм в две четверти такта. Если к двум нормальным тонам сердца присоединяется третий, но отделенный от 1-го или 2-го большим промежутком времени, чем при раздвоении, то поручается уже впечатление ритма в три четверти такта, и тогда говорят о ритме галопа.

Между раздвоением тона и ритмом галопа возможны все переходы, и строгое их разграничение поэтому так же невозможно, как разграничение между раздвоением и расщеплением.

Раздвоение второго тона над основанием сердца. Раздвоение²-го тона, выслушиваемое у основания сердца, иногда встречается и у здоровых людей, но преимущественно только в конце вдоха и начале выдоха. Как патологическое, более или менее стойкое явление, раздвоение наблюдается при пороках митрального

¹ По Гейгелю человеческое ухо способно еще воспринимать в виде отдельных звуковых ощущений два коротких звука, разделенных *minimum* 0,006 — 0,007 сек'.

клапана, в особенности часто при стенозе левого венозного отверстия. При этом раздвоение часто яснее всего выслушивается, в третьем левом межреберьи у края грудины. Объясняют его неодновременным захлопыванием полулунных клапанов аорты и легочной артерии.

Неодновременное захлопывание полулунных клапанов — результат различной продолжительности систол правого и левого желудочков. Систола же заканчивается тем скорее, чем меньшее количество крови приходится желудочку перевести в аорту, resp. art. pulmonalis, и чем легче происходит наполнение последних, т. е. чем ниже в них кровяное давление.

Уже нормально, в зависимости от дыхания, степень наполнения желудочков во время диастолы, а, следовательно, и количество крови, которое им приходится выбрасывать во время систолы, колеблются в различном направлении, так же как и давление в аорте и легочной артерии; происходит это, главным образом, вследствие различного наполнения легочных сосудов во время вдоха и выдоха и вследствие колебаний при этом давления в грудной полости. Этим, повидимому, и объясняется упомянутое уже физиологическое раздвоение 2-го тона в конце вдоха¹.

Но особенно резко изменяется давление в легочной артерии и аорте, а также степень диастолического наполнения обоих желудочков при стенозе левого венозного отверстия. Тогда как правый желудочек при этом пороке переполнен кровью вследствие застоя ее выше стенозированного митрального отверстия, и давление в легочной артерии значительно выше обычного, левый желудочек во время диастолы получает через свое суженное венозное отверстие меньшее против нормы количество крови, и наполнение и его и аорты недостаточно. Систола его должна быть поэтому короче систолы правого желудочка, и клапаны аорты должны захлопываться раньше клапанов легочной артерии, что и вызывает раздвоение 2-го тона над основанием сердца.

Определить, какой из двух клапанов захлопывается раньше по тому, какая часть двойного тона сильнее над аортою, какая над art. pulmonalis, практически (по крайней мере в большинстве случаев) невозможно.

Для раздвоения 2-го тона у основания термин «раздвоение» или «расщепление» вполне подходит, так как это действительно раздвоение одного звукового явления или, точнее, распадение его на составные части.

¹ Который из двух тонов — аортальный или легочный — при этом физиологическом раздвоении 2-го тона предшествует, представляется спорным.

² C'quement d'ouverture de la mitrale.

Для следующих форм «раздвоения» этот термин можно употреблять только условно. Он к ним подходит лишь постольку, поскольку указывает, что вместо одного тона слышатся два. Но это не есть раздвоение вследствие распада нормального тона, а результат появления нового ненормального тона, более или менее близко стоящего к одному из нормальных тонов.

Тон открывающегося митрального клапана. При митральном стенозе наблюдается еще другое увеличение количества сердечных тонов, несколько напоминающее раздвоение 2-го тона, так как третий добавочный тон быстро следует после 2-го нормального; но это явление выслушивается лучше всего над верхушкой сердца и объясняется, по видимому, тем, что в момент начала диастолы митральный клапан открываясь, дает тон. Нормально створки двухстворчатого клапана в этот момент оттесняются к стенкам желудочков и не натягиваются; но укороченные и сращенные по краям створки митрального клапана при стенозе левого венозного отверстия образуют как бы воронкообразную диафрагму между предсердием и желудочком и в начале диастолы, не будучи в состоянии отойти к стенкам, сразу напрягаются под напором крови и вызывают тон.

Раздвоение первого тона выслушивается у основания сердца; ненормальный добавочный тон, всегда более слабый, расположен за первым нормальным сердечным тоном.

По Образцову, это явление встречается и у совершенно здоровых людей, чаще в лежачем положении и, преимущественно, при непосредственном выслушивании (в среднем, у 10% здоровых взрослых).

Как патологическое явление это раздвоение наблюдается преимущественно при склерозе аорты и при повышенном артериальном давлении; согласно локализации этого раздвоения, можно предположить, что добавочный тон происходит в аорте (и легочной артерии) и есть не что иное, как тон этого сосуда, возникающий при натяжении его стенок кровью, устремляющейся в него в начале периода опорожнения. Для того, чтобы он воспринимался слухом как отдельный тон и не сливался с нормальным первым тоном, период замкнутых клапанов должен быть удлинен; такое удлинение периода замкнутых клапанов и происходит при слабости сердечной мышцы, в особенности же при повышенном артериальном давлении.

Возможность раздвоения 1-го тона вследствие неодновременного сокращения обоих желудочков установлена экспериментально; но клиническое значение такого раздвоения 1-го тона пока не выяснено совершенно.

Ритм галопа. Помимо перечисленных случаев выслушивания третьего сердеч-

ного тона, сравнительно часто наблюдаются в большой паузе еще другие добавочные тоны, которые отличаются тем, что выслушиваются обыкновенно на таком расстоянии от первого, resp. второго, тона, что вызывают впечатление уже ритма в три четверти такта, — получается то, что принято называть ритмом галопа.

Происхождение ритма галопа, по видимому, не одинаково во всех случаях и до настоящего времени не вполне выяснено.

Можно различать по расположению добавочного тона в большой паузе три типа:

- 1) первый, когда третий добавочный тон ближе ко второму;
- 2) второй, когда он на середине между вторым и первым, и 3) третий, когда он ближе к первому (протодиастолический, мезодиастолический и пресистолический ритм галопа).

Ударение при ритме галопа расположено всегда на 1-м или на 2-м нормальном тоне, но никогда на добавочном; если выслушивать ближе к основанию сердца, то ударение всегда на втором нормальном тоне, ближе к верхушке — на 1-м или на 2-м нормальном тоне; поэтому, смотря по месту выслушивания, получается для пресистолического ритма галопа (если начинать счет с добавочного пресистолического тона):

ближе к основанию (та — там — та́) ˘ — ˘ ˘ — ˘
 ближе к верхушке (та — та́м — та) ˘ ˘ — ˘ ˘ — ˘
 для протодиастолического (если начинать счет с 1-го нормального):
 у основания (там — та́ — та) — ˘ ˘ — ˘ ˘ —
 у верхушки (та́м — та — та) ˘ — ˘ ˘ — ˘ ˘ —

Ритм галопа лучше всего определяется в 3-м и 4-м межреберья слева у грудины и над верхушкой сердца.

Добавочный тон ритма галопа глух и сопровождается часто слабым осязательным ощущением в роде толчка; но это не есть характерное для настоящего сердечного толчка более или менее энергичное выпячивание грудной стенки, а слабое и более диффузное и вялое поднятие ее. Этими сопровождающими добавочный тон движениями объясняется между прочим то, что при непосредственном выслушивании ухом ритм галопа улавливается часто лучше, чем при выслушивании стетоскопом. Чаще всего ритм галопа наблюдается при учащенном пульсе. Когда он наблюдается непостоянно или выражен неясно, то нередко его удастся вызвать или сделать яснее, заставив больного произвести легкое физическое усилие. Кроме того, в подобных случаях ритм галопа усиливается или появляется в конце вы-

доха и начале вдоха, а также при переходе из вертикального в горизонтальное положение.

Значение ритма галопа. Ритм галопа — весьма важный признак слабости сердца и наблюдается особенно часто при ослаблении гипертрофированного сердца, работающего против высокого кровяного давления. Поэтому он чаще всего наблюдается при хроническом гломерулонефрите, при артериолосклерозе почек, resp. в конечных стадиях гипертонии; реже он наблюдается при заболеваниях [сердечной мышцы вследствие артериосклероза, при клапанных пороках сердца, сопровождающихся поражением сердечной мышцы, и при различных миодегенерациях, в особенности инфекционного происхождения (сравнительно часто у детей при дифтерии). Обыкновенно ритм галопа прогностически весьма неблагоприятный симптом.

Что касается его происхождения, то доказано, что добавочный тон при пресистолическом ритме галопа совпадает во времени с волной, вызванной как на кардиограмме, так и на кривой венного пульса сокращением предсердий. Поэтому наиболее вероятно, что он возникает в предсердиях при усиленном их сокращении (или в желудочках, когда их дряблые стенки напрягаются выбрасываемой из предсердий кровью). Выслушивается этот тон как отдельное звуковое явление благодаря тому, что часто при этих патологических состояниях промежуток между началом систолы предсердий и началом систолы желудочков удлиннен.

Если добавочный тон ритма галопа расположен в начале или в середине [диастолы (прото- или мезодиастолический тип ритма галопа), то вероятнее всего, что добавочный тон возникает вследствие натяжения стенок желудочков в начале диастолы при устремлении в них крови из предсердий. При норме (как уже сказано на стр. 205) наполнение желудочков в начале диастолы, благодаря их тону и эластичности, происходит таким образом, что не вызывает обыкновенно ни осязаемого движения грудной стенки, ни определимого ухом тона. Но если регистрировать сердечные тоны при помощи микрофона и струнного гальванометра (как это впервые сделал Э й н т х о в е н), то, как уже [выше упомянуто, в начале диастолы определяется третий тон, вызываемый по всей вероятности именно напряжением стенок желудочков при быстром наполнении последних в начале диастолы (это «третий нормальный тон сердца»). Если же мускулатура желудочков, благодаря воспалительным и дегенеративным изменениям, утратила тонус и эластичность, если желудочки расширены, и вышележащие отделы кровеносной системы (предсердия и полые вены) переполнены кровью, тогда диастолическое наполнение желудочков, благодаря более быстрому и сильному при этом напряжению их дряблых стенок,

вызывает тон, уже отчетливо воспринимаемый ухом. (О соответствующем движении грудной стенки см. выше, стр. 205.)

Классификация увеличения количества тонов сердца по их происхождению.

1. Распадение тонов на составные части. Раздвоение 2-го тона у основания вследствие одновременного захлопывания полулунных клапанов.

2. Появление самостоятельного систолического тона в аорте (и легочной артерии?).

3. Диастолический тон при открытии митрального клапана при сужении левого венозного отверстия.

4. Пресистолический тон вследствие сокращения левого предсердия или вследствие натяжения стенок желудочков при сокращении предсердий (пресистолический тип ритма галопа).

5. Протодиастолический или мезодиастолический тон при быстром натяжении дряблой мускулатуры желудочков в начале диастолы; прото — или мезодиастолический тип ритма галопа.

Классификация увеличения количества тонов сердца по месту их выслушивания.

1. Над аортой и легочной артерией, а) Систолическое раздвоение 1-го тона вследствие возникновения самостоятельного тона в' аорте, б) Раздвоение 2-го тона.

2. В 3-м и 4-м межреберьях слева — ритм галопа.

3. Над верхушкой — claquement d'ouverture de la mitrale.

ЭМБРИОКАРДИЯ И МАЯТНИКООБРАЗНЫЙ РИТМ

При учащении сердечной деятельности укорочение каждой сердечной эволюции происходит преимущественно на счет диастолы; следовательно, большая пауза уменьшается и может стать равной малой. Если, кроме того, как это часто бывает при значительном учащении сердечных сокращений, исчезает и разница между обоими тонами в отношении их силы, то получается ритм с одинаково короткими паузами между одинаковыми по силе тонами, — так называемая эмбриокардия. Укорочение длинной паузы и эмбриокардия — всегда признак тяжелой сердечной слабости и наблюдается в последних стадиях сердечных заболеваний и при сильной слабости сердца в течение инфекционных заболеваний.

Некоторые авторы считают эмбриокардию результатом того, что при сильно

учащенном ритме и при значительном падении артериального давления 2-й тон становится неслышным и выслушивается только 1-й тон (Г. Мюллер).

Если уравнивание пауз наблюдается без учащения сердечной деятельности, то говорят о маятникообразном ритме.

СЕРДЕЧНЫЕ ШУМЫ

Классификация. Нужно различать шумы, возникающие внутри сердца, — внутрисердечные от шумов внесердечных. Внутрисердечные, или эндокардиальные, шумы разделяются обыкновенно на органические и неорганические.

Органическими называются те шумы, которые возникают благодаря органическим изменениям клапанов или закрываемых ими отверстий. Таковыми изменениями могут быть: разрушение клапанов, разрастание на них грануляций, отложение фибрина, сращение отдельных створок между собою, утолщение и укорочение створок, или *chordae tendineae*, разрывы их и т. д. — одним словом, все те органические изменения, которые ведут к изменению поверхности, консистенции, толщины, прикрепления, формы и т. д. клапанов и вызывают или сужение, или расширение соответствующего отверстия, или недостаточность клапанов.

Неорганическими, или функциональными, называются те шумы, которые возникают внутри сердца или больших сосудов при нормальных в отношении их структуры клапанах и отверстиях. Происхождение большинства этих шумов пока еще не выяснено с достоверностью.

Внесердечными, или экстракардиальными, называются те из шумов, появляющиеся благодаря деятельности сердца, которые возникают: 1) в перикардии — перикардиальные шумы, или шумы трения перикардия, 2) в плевре — так называемые псевдоперикардиальные шумы, или ложные шумы трения перикардия, или, наконец, 3) в легочных краях, покрывающих сердце, — так называемые кардиопульмональные шумы.

Органические шумы. Возникновению органических шумов дается обыкновенно следующее объяснение: сужение или расширение просвета трубки, через которую протекает жидкость, вызывает при известных условиях шум, потому что перед местом сужения, resp. расширения, или за ним стенки этой трубки (благодаря возникающим круговоротам жидкости) приходят в колебание. Аналогичным образом выше и ниже суженых отверстий сердца возникают дающие шумы — колебания как стенок сердца и сосудов, так и в особенности самих более или менее измененных

¹ Такие сильные шумы имели: обыкновенно музыкальный характер.

клапанов. Эти колебания могут передаваться уху в виде шума, осязанию — в виде дрожания.

Может возникнуть вопрос: почему же не появляются шумы и в нормальном сердце, где, несомненно, также имеются сужения и расширения на пути кровяного тока? Не происходят они там, по видимому, потому, что 1) сужения там не внезапные, а более постепенные, и 2) они не достигают той степени, как патологические сужения. Для возникновения же шума при всяком сужении необходимо известное соотношение между степенью сужения и быстротой тока жидкости. Этим объясняется, почему не все изменения клапанов сопровождаются шумом и почему при данном изменении шум может то появляться, то исчезать¹; этим объясняется и то, что и без изменения клапанов и сосудов, лишь благодаря увеличению быстроты тока крови, могут появляться шумы (см. неорганические шумы).

Шумы при недостаточности клапанов в сущности возникают таким же образом, как и при сужении отверстий, так как кровь и здесь прогоняется через суженное отверстие, только в обратном нормальному направлении, — через суженное потому, что весьма редко клапан разрушен целиком, большая же или меньшая часть его сохраняется и до некоторой степени закрывает отверстие.

То, что шумы при недостаточности клапанов в сущности суть те же стенотические шумы, объясняет вполне и тот (кажущийся парадоксальным) факт, что шум может быть слабее при большей и сильнее при меньшей недостаточности, так как ведь при большей недостаточности сужение должно быть меньше.

Возникновению шумов еще, может быть, способствует неровность, шероховатость эндокардия, resp. интимы сосудов, и неравномерное уплотнение всей стенки сосудов. Если шероховатость и неравномерное уплотнение выражены особенно сильно, то они, по видимому, сами по себе могут быть причиной шума даже при незначительном сужении просвета.

Сила шума. Шумы имеют чрезвычайно разнообразную силу. Они бывают едва уловимы и чрезвычайно сильны, слышны на большем или меньшем расстоянии от больного и слышны даже ему самому.¹

Если едва уловимый шум выслушивается одновременно с тоном, то говорят

¹ Последнюю возможность, а именно усиление или появление шума или его ослабление или исчезновение без изменения степени деформации соответствующих клапанов или отверстия — исключительно благодаря изменению быстроты тока крови вследствие усиления или ослабления работы сердца, — необходимо всегда иметь в виду при выяснении причины изменения шума. Так, очень часто изменение шума склонны рассматривать как признак активного эндокардитического процесса (отложение фибрина, распад эндокардитических разрастаний и т. п.). Необходимо помнить, что гораздо чаще изменение характера и силы шума, их появление или исчезновение есть результат изменения работы сердца.

о «нечистом» тоне.

Сила шума, геср. его появление или исчезновение, зависит от многих причин — внутрисердечных и внесердечных. Что касается причин, лежащих вне сердца, то к шумам вполне относится все то, что было сказано в этом отношении относительно ослабления или усиления тонов сердца.

Из моментов внутрисердечных на силу шума наибольшее влияние имеют, как уже упомянуто, два: 1) степень сужения отверстия и 2) быстрота тока крови через суженное отверстие.

При этом:

- 1) чем больше быстрота, тем шум сильнее,
- 2) очень сильные и очень небольшие сужения не вызывают шума,
- 3) для того, чтобы появился шум, быстрота тока через суженное отверстие должна быть тем больше, чем меньше сужение.

Этим объясняется:

а) что при очень сильном сужении левого венозного отверстия нередко шум отсутствует, в особенности в период ослабления сердечной деятельности (сильное сужение и недостаточно быстрый ток крови благодаря слабости левого предсердия или благодаря понижению давления в малом кругу при ослаблении правого желудочка или при недостаточности трехстворчатого клапана);

б) что обычно шум тем сильнее, чем сильнее сокращения сердца, так что при ослаблении последнего (при расстройстве компенсации) шум слабеет или исчезает, при усилении сердечных сокращений, при восстановлении компенсации усиливается или появляется;

в) что систолические шумы, возникающие, когда кровь прогоняется через суженное отверстие сильным желудочком, обычно сильнее, чем диастолические;

г) что при комбинации недостаточности митрального клапана и, в особенности, сужения левого венозного отверстия с пороком аортальных клапанов шумы над аортой бывают или слабыми или совершенно отсутствуют;

д) что под влиянием физического напряжения, когда сердце работает усиленно и ток крови ускоряется, органические шумы становятся сильнее или вообще только появляются.

Кроме быстроты тока крови и степени сужения, силу шума определяет еще плотность и толщина вызывающих шум частей сердца. Самые сильные шумы (слышные на расстоянии) возникают, по видимому, там, где в стенках сердца или в клапанах имеются известковые отложения.

Высота и характер шума. Высота шума имеет меньшее значение, нежели его сила. Диастолический шум при сужении левого венозного отверстия обыкновенно ниже других органических шумов (roulement).

Характер шума может быть очень разнообразным; по характеру различают: дующие, скребущие, пилящие, жужжащие и музыкальные шумы. Это разделение, как и вообще характер шума в этом смысле, имеет сравнительно небольшое практическое значение, и причины, обуславливающие характер шума, часто не поддаются анализу.

Относительно высоких или музыкальных шумов можно сказать, что они возникают чаще всего, если имеется перфорация клапана или в просвете отверстия колеблется сравнительно тонкий и эластичный, туго натянутый край клапана или chorda tendinea.

Практическое значение имеет тот факт, что музыкальный, скребущий и пилящий характер свойствен только органическим шумам и никогда — функциональным.

Отношение шумов к фазам сердечной деятельности. Вообще все внутрисердечные шумы, а органические в особенности, в отличие от перикардитических, выслушиваются или во время систолы или во время диастолы и не переходят из одной фазы в другую. Весьма существенное значение для распознавания по шуму, какой клапан изменен и какого характера это изменение, имеет определение, в какой фазе сердечной деятельности шум выслушивается. Как определить фазу, изложено на стр. 235.

Те шумы, которые слышатся в течение систолы желудочков, называются систолическими, те же, которые слышатся во время диастолы желудочков, — диастолическими.

Среди диастолических шумов различают: выслушивающиеся в начале диастолы — протодиастолические, или постсистолические шумы, и выслушивающиеся в конце диастолы — пресистолические шумы.

Систолические шумы. Зная механизм сердечных клапанов, нетрудно вывести, что во время систолы будут выслушиваться:

1. шум при сужении устья аорты,
2. сужении легочной артерии,
3. недостаточности двухстворчатого клапана,
4. недостаточности трехстворчатого потому что все они происходят в то время, когда левый или правый желудочек, сокращаясь, выгоняет кровь через то или другое узкое отверстие, — назад ли в предсердие (при недостаточности створчатых

клапанов), или в аорту, resp. легочную артерию (при сужении устья того или другого из этих сосудов).

Систолические шумы имеют обыкновенно максимальную силу в своем начале и к окончанию более или менее быстро слабеют (*diminuendo*). Это понятно, так как разница в давлении, вызывающая ток крови, а, следовательно, и быстрота последнего будет уменьшаться по мере наполнения аорты или легочной артерии, resp. соответствующего предсердия.

Систолические шумы могут быть различной продолжительности и занимать всю систолу или лишь часть ее; они начинаются при недостаточности створчатых клапанов всегда с первого момента систолы, при сужении устья аорты или *art. pulmonalis* — с начала периода опорожнения.

Диастолические шумы. Во время диастолы выслушиваются:

- 1) шум при недостаточности аортальных клапанов,
- 2) »» недостаточности клапанов легочной артерии,
- 3) »» сужении левого венозного отверстия,
- 4) »» сужении правого венозного отверстия.

Во время диастолы нормально желудочки наполняются кровью только из предсердий; если отверстие, через которое происходит это наполнение, сужено, то в это время возникает диастолический шум. При недостаточности аортальных или легочных клапанов во время диастолы в желудочек будет вливаться кровь, кроме как из предсердия, и из аорты, resp. *Art. pulmonalis*, так как в этих сосудах во время диастолы давление значительно выше, чем в соответствующем желудочке; при этом возникает также диастолический шум. Но между диастолическим шумом сужения левого венозного отверстия и диастолическим шумом недостаточности аортальных клапанов обыкновенно наблюдается известная разница. Шум недостаточности аортальных клапанов будет всегда наиболее сильным в начале диастолы, так как в это время разница в давлении между наполненной аортой и пустым желудочком, а, следовательно, и быстрота тока крови между ними будет наибольшая. По мере наполнения желудочков и опорожнения аорты шум слабеет (всегда, следовательно, *diminuendo*) и может прекратиться еще до окончания диастолы. Если шум короче диастолы, то он всегда занимает ее начальную часть, тогда его можно назвать протодиастолическим или постсистолическим.

Интенсивность шума сужения левого венозного отверстия меняется в течение диастолы в зависимости от двух моментов: в начале диастолы, когда левый желудочек пуст, левое же предсердие переполнено кровью, разница в давлении между

ними, а, следовательно, и скорость тока крови будет значительная; но по мере наполнения желудочков и опорожнения предсердий она будет уменьшаться; в конце же диастолы присоединяется новый момент — сокращение левого предсердия; благодаря ему скорость тока крови из предсердия в желудочек опять увеличивает-ся и может достигнуть наивысшей степени по сравнению со скоростью в течение остальной части диастолы. Этим объясняются четыре варианта диастолического шума стеноза левого венозного отверстия:

1. Шум, занимающий всю диастолу, сперва низкий, слабеющий (*roulement*), а в пресистоле опять более резкий, нарастающий (*bruit de rape*) (pppфут).
2. Протодиастолический, постепенно слабеющий шум, отсутствие шума в середине диастолы и затем нарастающий пресистолический (ppp-фут).
3. Только нарастающий пресистолический шум.
4. Только протодиастолический слабеющий шум.

Третий вариант после физического напряжения часто переходит во 2-й или 1-й.

Самый частый и самый типичный для стеноза левого венозного отверстия— это 3-й вариант, т. е. пресистолический шум. Отсутствие при митральном стенозе пресистолического шума объясняют обычно слабостью левого предсердия или отсутствием сколько-нибудь полезных сокращений его при его мерцании или трепетании.

Впрочем, за последнее время это учение о происхождении пресистолического шума, resp. пресистолического *crescendo* диастолического шума, при митральном стенозе поколеблено. Во-первых, при несомненном митральном стенозе и выраженном мерцании предсердий нередко все же выслушивается пресистолический шум. Во-вторых, с точки зрения вышеприведенного объяснения непонятно, почему *crescendo* пресистолического шума продолжается вплоть до 1-го тона и непосредственно в него переходит. Ведь систола желудочков начинается не на высоте сокращения предсердия, а после его окончания. Сокращение предсердия может усилить диастолический шум к концу диастолы, но это усиление до момента появления 1-го тона должно было бы все же переходить в новое, хотя бы и очень кратковременное, ослабление. Кроме того, как выше указано, все систолические шумы, возникающие вследствие того, что кровь сокращением одной части сердца пергоняется в другую или в большие сосуды, должны иметь характер не *crescendo*, а *diminuendo*. В-третьих, по некоторым специальным наблюдениям — регистрацией тонов и шумов с определением начала и конца систолы и диастолы (Вейц, Г е

¹ Здесь говорится только об этих пороках левого сердца, так как соответствующие пороки правого сердца чрезвычайно редки. Впрочем, и к последним все сказанное относится в одинаковой степени.

с с) — «пресистолическое» усиление относится не к диастоле, а уже к систоле желудочков — к тому короткому промежутку времени, который простирается от начала периода напряжения желудочков (так называемого периода замкнутых клапанов) до 1-го тона, который возникает приблизительно в середине периода напряжения.

На основании всего вышеизложенного, за последние годы появилась склонность признать правильным то объяснение пресистолического шума, которое еще раньше дал Брокбанк. Согласно этому объяснению, закрытие митрального клапана в начале периода напряжения систолы желудочков происходит при митральном стенозе несколько замедленно, так как в этих случаях клапан утолщен, ригиден и сросся по краям, следовательно, менее подвижен. С самого начала сокращения желудочка кровь через суженное отверстие еще не закрывшегося митрального клапана устремляется обратно в предсердие, ж возникает шум. Так как величина отверстия, через которое кровь протекает обратно быстро уменьшается, то шум имеет характер *crescendo* и непосредственно заканчивается первым хлопающим тоном,

Локализация шумов. Для громадного большинства случаев точное определение характера и локализации клапанного порока по шуму невозможно без определения того места, где он слышен наиболее сильно. В общем шум, возникающий в том или другом отверстии, лучше всего выслушивается в том же самом месте, где лучше всего выслушивается и тон закрывающего это отверстие клапана. Следовательно:

во 2-м правом межреберном промежутке у грудины выслушивается:

- 1) систолический шум сужения аорты,
- 2) диастолический шум недостаточности аортальных клапанов (см., впрочем,

ниже);

во 2-м левом межреберном промежутке, у грудины:

- 1) систолический шум сужения легочной артерии,
- 2) диастолический шум недостаточности легочной артерии;

над верхушкою:

1) диастолический и пресистолический шум сужения левого венозного отверстия,

- 2) систолический шум недостаточности митрального клапана;
- над нижним концом *corporis sterni*:

- 1) диастолический шум сужения правого венозного отверстия,
- 2) систолический — недостаточности трехстворчатого клапана.

Но это распределение требует поправок вследствие проведения шумов. В только что указанных местах соответственные шумы выслушиваются хорошо, но они

распространяются обыкновенно и дальше, выслушиваются на некотором расстоянии иногда даже лучше, чем в только что указанных местах, и могут иногда выслушиваться на грудной клетке даже на далеком расстоянии от сердца.

Особенно хорошо шумы распространяются или проводятся по току крови, вследствие чего, как уже указано, вышеприведенное распределение требует некоторых поправок. Так, шум недостаточности аортальных клапанов обычно выслушивается лучше всего не во 2-м правом межреберном промежутке, а ниже и более влево, именно на грудице или, еще чаще, у левого края ее на уровне 3-го или редко — даже 4-го меж-реберного промежутка. Объясняется это тем, что этот шум возникает благодаря току крови противоположного нормальному направления. Он поэтому должен быть сильнее всего на уровне места его возникновения или еще ниже. Шум сужения аорты, наоборот, хорошо проводится по току крови вверх в аорту и даже в большие артерии.

Шум недостаточности двухстворчатых клапанов иногда выслушивается лучше не над верхушкой, а во 2-м и 3-м межреберьях слева у грудицы. Он возникает в левом венозном отверстии при токе крови из желудочка в предсердие; если предсердие расширено, и ушко его приблизилось к грудной стенке, то оно, по всей вероятности, и проводит шум к вышеуказанному месту.

Все эти шумы часто проводятся довольно далеко и выслушиваются на значительном протяжении, в отличие от них пресистолический шум митрального стеноза выслушивается обыкновенно на очень ограниченном пространстве над самой верхушкой сердца и почти нигде не проводится.

Анализ шумов, выслуживаемых одновременно в различных местах. Если над одним и тем же отверстием выслушиваются и систолический и диастолический шум, то ясно, что в данном случае имеется и сужение отверстия, и недостаточность его клапана. Также легко разобраться, когда над одним отверстием выслушивается систолический, над другим — диастолический шум, или если выслушиваются два систолических или два диастолических шума, но совершенно различного характера и оттенка. Если же систолический или диастолический шум выслушивается над двумя отверстиями или над всем сердцем, и он везде одинакового характера, то возникает вопрос: имеется ли поражение только одного клапана, а над другим отверстием выслушивается лишь проведенный шум, или имеется поражение двух клапанов.

Если, например, выслушивается одинаковый по характеру систолический шум и над аортою и над верхушкой, то может быть: 1) комбинация недостаточности митрального клапана со стенозом устья аорты или 2) только недостаточность митраль-

ного клапана или 3) только стеноз аорты, над другим же отверстием шум только проведенный.

Если один шум слабее, например, на аорте, то во всяком случае надо предположить недостаточность митрального клапана; относительно же шума над аортою надо решить, проведенный он или самостоятельный.

Если выслушивать последовательно по всей линии, соединяющей места выслушивания обоих клапанов, то в случае постепенного ослабления шума по направлению к аорте можно предположить, что шум над нею лишь проведенный; если же где-нибудь на этой линии шум слабее, чем над аортою, то надо предположить самостоятельный шум над аортою.

Если шум над аортою сильнее, то предполагают сужение аорты и решают таким же способом, проведенный ли или самостоятельный шум над верхушкой.

Если оба шума одинаковой интенсивности, то можно предположить комбинацию обоих пороков, в особенности, если где-нибудь по линии между 2-м правым межреберьем и верхушкой шум выслушивается слабее, чем над конечными точками этой линии.

Конечно, в подобных случаях вопрос о том, имеется ли один порок или два, решается не только на основании силы и локализации шумов,, но принимаются в расчет и все другие признаки, которые дает не только аускультация, но и перкуссия, пальпация и т. д. Так, в приведенном примере при решении вопроса о том, имеется ли стеноз аорты, принимается в расчет, каков характер пульса и т. д.

Анализ сложных клапанных пороков сердца представляет иногда большие затруднения, в особенности в виду того, что признаки одного порока становятся менее отчетливыми благодаря другому. Так, например, характерные признаки недостаточности аортальных клапанов или стеноза устья аорты могут, как уже упомянуто, значительно сгладиться и даже совершенно исчезнуть при наличии значительного сужения левого венозного отверстия или недостаточности митрального клапана.

Относительно каждого органического шума необходимо, следовательно, определить:

- 1) соответствует ли он систоле или диастоле;
- 2) начинается ли он с первого момента систолы или несколько позже, resp. какую часть диастолы он занимает;
- 3) имеет ли он в своем течении нарастающий или слабеющий по силе характер;
- 4) где *punctum maximum* его силы над сердцем;
- 5) в каком направлении он лучше всего проводится.

Шумы вследствие относительной недостаточности клапанов. Относительной называют недостаточность клапанов, зависящую не от изменения клапанов, а от того, что отверстие, которое они должны закрывать, расширено настолько, что они закрыть его не могут.

Это расширение может быть временное или постоянное. Временная относительная недостаточность наблюдается почти исключительно на створчатых клапанах при расширении соответствующей половины сердца вследствие застоя крови; трехстворчатый клапан таким образом становится недостаточным во время расстройства компенсации при митральных пороках, особенно при митральном стенозе; двухстворчатый клапан — при расстройстве компенсации аортальной недостаточности. В основе расширения атриовентрикулярного отверстия в этих случаях лежит понижение тонуса сердечной мышцы. Поэтому в этих случаях можно с некоторым правом говорить о функциональной относительной недостаточности клапанов и относить вызванный ею шум к функциональным или неорганическим.

Если же расширение отверстия зависит от стойких органических изменений (стойкое растяжение сердца вследствие миокардитических изменений, склероз аорты), то относительная недостаточность будет органической и вызванный ею шум следует отнести к органическим шумам.

К этому последнему роду относительной недостаточности можно отнести:

1) недостаточность аортальных клапанов вследствие стойкого расширения устья аорты благодаря склеротическим изменениям ее стенок, при неизмененных клапанах — явление нередкое, хотя чаще в подобных случаях изменены благодаря тому же процессу и сами полулунные клапаны; недостаточности аортальных клапанов при этих условиях будет способствовать высокое артериальное — в особенности высокое диастолическое давление;

2) недостаточность митрального клапана при кардиосклерозах, миокардитах и миодегенерациях, когда сердечная мышца стойко растянута и когда вместе с полостями сердца расширены и атрио-вентрикулярные отверстия; тогда створчатые клапаны, сами не измененные, не в состоянии закрыть соответствующее отверстие.

Отличить стойкую относительную недостаточность створчатых клапанов от таковой вследствие изменений самих этих клапанов — почти всегда невозможно. Что недостаточность аортальных клапанов относительна, можно предполагать, если на лицо другие признаки склероза аорты и расширения ее начальной части.

Шумы, вследствие относительного сужения отверстий сердца. Для возникновения шума при протекании жидкости через сообщающиеся трубки или сосуды имеет

решающее значение не столько абсолютная степень тех сужений, resp. расширений, через которые жидкость протекает, как 1) быстрота тока жидкости, 2) относительная степень этих сужений, resp. расширений, т. е. величина и быстрота сужения или расширения по отношению к отделу, выше и ниже по току жидкости расположенному, и 3) вязкость жидкости.

Поэтому мы можем себе представить возникновение в сердце и в больших сосудах систолических и диастолических шумов и без абсолютного сужения соответствующего отверстия.

В действительности такие шумы встречаются нередко. Чаще всего систолический шум вследствие относительной узости устья аорты. Так, при аортальной недостаточности, кроме диастолического шума, как правило почти, выслушивается над аортою и систолический шум, причем в большинстве подобных случаев выраженный *pulsus celer* и соответствующее увеличение размаха пульсовых колебаний артериального давления исключает мысль об абсолютном сужении устья аорты. Такой же систолический шум над аортою наблюдается нередко и при атеросклерозе аорты или сифилитическом аортите и без недостаточности аортальных клапанов. И здесь отсутствуют нередко другие признаки сужения устья аорты (и вскрытие такого сужения не обнаруживает). Но всегда имеется или значительное расширение начальной части аорты, или значительное расширение левого желудочка, или и то и другое вместе. В этих случаях систолический шум над аортою возникает благодаря относительному сужению устья аорты¹. При аортальной недостаточности, может быть, главной, а иногда и единственной причиной этого систолического шума является ускорение тока крови во время систолического опорожнения левого желудочка в аорту. Ведь при этом пороке в аорту должно быть в течение систолы переведено количество крови значительно большее, чем при норме (то количество крови, которое должно остаться в аорте, плюс то, которое возвращается во время диастолы из аорты обратно в желудочек).

По мнению некоторых авторов, к шумам вследствие относительного сужения отверстий сердца относится и шум Флинта (Flint) — нежный шум в конце диасто-

¹ Если предположить, что и устье аорты нормально, при выбрасывании через него крови систолой желудочка несколько растягивается вследствие своей растяжимости, так же как, несомненно, при этом растягивается сама аорта, то мы должны при патологических процессах, вызывающих понижение этой растяжимости окружающих устье аорты тканей, предполагать как бы сужение против нормы во время только систолы желудочков. Такое сужение тоже должно способствовать появлению систолического шума, но его к относительным сужениям уже отнести нельзя. Вероятнее, что в подобных случаях чаще развивается стойкое расширение устья аорты — по крайней мере, в отношении его размеров во время диастолы. Ведь замечена эластической ткани соединительной вызывает не только понижение растяжимости, но и эластического совершенства, а это ведет неминуемо к постепенному растяжению под влиянием давления крови.

лы, изредка выслушиваемый над верхушкою при аортальной недостаточности или при других патологических состояниях, сопровождающихся сильным расширением левого желудочка, при совершенно нормальном митральном клапане. Возникает он, как полагают одни, во время тока крови из предсердия через нормальной ширины атрио-вентрикулярное отверстие в сильно расширенный левый желудочек. По мнению других, этот шум возникает вследствие того, что передняя створка митрального клапана во время диастолы оттесняется устремляющейся в желудочек обратно из аорты кровью к атрио-вентрикулярному отверстию и таким образом суживает его.

Шумы вследствие мышечной недостаточности клапанов. Мышечная недостаточность створчатых клапанов происходит вследствие недостаточного сокращения тех мышечных тяжей, которые во время систолы 1) суживают атрио-вентрикулярное отверстие настолько, чтобы клапаны могли его закрыть (циркулярные мышечные тяжи желудочков вокруг атрио-вентрикулярных отверстий) и 2) сокращаясь, удерживают в надлежащем положении створки клапанов — папиллярные мышцы².

Относительная и мышечная недостаточность створчатых клапанов развиваются часто одновременно и параллельно: атрио-вентрикулярное отверстие растягивается, когда соответствующая половина сердца расширяется вследствие слабости или патологических изменений ее мускулатуры; вследствие той же слабости или тех же изменений мускулатуры недостаточно сокращаются и суживающие атрио-вентрикулярное отверстие циркулярные мышечные тяжи и удерживающие клапаны папиллярные мышцы.

Так, недостаточность трехстворчатого клапана при пороках митральных клапанов и недостаточность двухстворчатого при миокардитах и миодегенерациях обыкновенно не только относительная, но одновременно и мышечная; и это относится вообще ко всем тем случаям, где причина расширения желудочка — застой в нем крови, а причина застоя — слабость или изменения сердечной мускулатуры. Многие систолические шумы над верхушкою при заболеваниях, вызывающих дегенеративные изменения сердечной мышцы (например при различных инфекционных заболеваниях, при анемии и кахексии), зависят также от мышечной недостаточности

² Встречающееся иногда указание, что папиллярные мышцы способствуют закрытию створчатых клапанов натяжением створок, не совсем правильно. Функцию папиллярных мышц надо себе представить следующим образом: свободные концы или края створок прикреплены к внутренней поверхности желудочков при посредстве chordae tendineae и папиллярных мышц для того, чтобы створки во время систолы желудочков не заворачивались в направлении предсердий. Но так как длинник желудочков при систоле их сильно уменьшается, то створки все-таки заворачивались бы в направлении предсердий, если бы удерживающие их соединения не обладали способностью укорачиваться во время систолы желудочков. Это укорочение и осуществляется папиллярными мышцами.

двухстворчатых клапанов. Ее можно в этих случаях предполагать, когда кроме систолического шума имеются и другие общие признаки сердечной слабости и, в особенности, когда удастся констатировать и другие проявления митральной недостаточности (например, некоторое расширение левого желудочка и акцент на 2-м тоне легочной артерии).

Отличить мышечную недостаточность от органической подчас чрезвычайно трудно и лишь отсутствие других признаков хронического или острого эндокардита и очень большая изменчивость симптомов, свойственная мышечной недостаточности, иногда дает право предположить таковую. Но, обыкновенно, лишь более продолжительное наблюдение окончательно решает вопрос о характере недостаточности.

Функциональные или неорганические шумы. Кроме только что рассмотренных функциональных шумов вследствие мышечной недостаточности клапанов существует еще большая группа функциональных шумов, происхождение которых пока не вполне выяснено. Наблюдаются они часто. 1) при всех малокровиях различного характера и происхождения; почти постоянно и особенно резко выраженными они бывают при хлорозе и при малокровиях хлоротического типа, 2) очень часто при лихорадочных инфекционных заболеваниях, 3) нередко у лиц нервных с усиленной возбужденной деятельностью сердца; 4) у слабых, плохо упитанных, имеющих вялую, слабую мускулатуру, у кахектиков, притом чаще 5) в позднем детском или юношеском и вообще в более молодом возрасте.

Локализация функциональных шумов. Выслушиваются: функциональные шумы чаще всего во 2-м левом межреберьи у грудины или немного ниже; если функциональный шум выслушивается и в других местах, то обычно на месте выслушивания легочной артерии он все-таки наиболее силен. На втором месте по частоте и силе, с которою выслушиваются функциональные шумы, надо поставить область над верхушкою сердца.

Качества функциональных шумов. Большей частью неорганические шумы слабее, нежнее, органических и обычно имеют дующий характер; однако, несомненно, что бывают случаи, и не особенно редко, где они громки и довольно резки, совершенно не отличаясь по своей силе и характеру от органических шумов. Лишь высокие музыкальные и пилящие или скребущие шумы всегда органические.

В громадном большинстве своем неорганические шумы систолические и занимают всю систолу или часть ее, начинаясь обычно вместе с 1-м тоном. Их основное отличительное свойство — это непостоянство, т. е. изменчивость в силе,

в распространении и локализации — в зависимости от психического возбуждения, дыхательной фазы, физического напряжения, положения тела и т. д.; притом до некоторой степени эта изменчивость следует определенным законам. Так, под влиянием психического возбуждения они чаще появляются или усиливаются (например, во время исследования больного). 2 Физические напряжения, вызывающие учащение сердечной деятельности, также вызывают их или усиливают. Так же действуют и другие моменты, усиливающие, а главное учащающие сердечную деятельность (например, лихорадка). При глубоком вдохе или при остановке дыхания функциональный шум исчезает или сильно ослабевает, в конце же выдоха, наоборот, усиливается, resр. появляется. При вертикальном положении тела неорганические шумы ослабевают или исчезают, при горизонтальном, наоборот, — появляются или усиливаются. Зависимостью изменения этих шумов от перечисленных определенных условий можно до некоторой степени пользоваться для отличия функциональных шумов от органических. Вообще изменчивость функциональных шумов — их самый важный, отличительный признак.

Что касается происхождения функциональных шумов, то относительно возникновения их при малокровии (относительно так называемых малокровных шумов) несомненно следующее: физическими опытами доказано, что жидкость при прохождении через сужение в трубке тем легче вызывает шум, чем вязкость, т. е. чем сцепление ее частиц меньше; в согласии с этим экспериментально доказано, что при разжижении крови, например, вследствие вливания солевого раствора, над сердцем появляются шумы: клинически же установлено, что малокровие, при котором вязкость крови уменьшена вследствие уменьшения количества форменных элементов и вследствие обычно сопутствующей малокровию гидремии, более всех других моментов способствует появлению неорганических шумов.

Кроме гидремии возникновению шумов при малокровии способствует, вероятно, и, ускорение тока крови против нормы, а скорость тока вообще один из основных факторов, возникновения шумов при протекании жидкости через трубки с неравномерным просветом. Ускорение тока крови при гидремии объясняется уменьшением вязкости крови, а телеологически это ускорение весьма понятно, так как при компенсации недостатка в крови гемоглобина. В действительности немногочисленные фактические данные относительно скорости тока крови при малокровии говорят в пользу ее сильного увеличения¹. Предположение, что малокровие вызывает функциональные сердечные шумы исключительно путем ухудшения питания сердечной мышцы, дегенерации ее, расширения желудочков и развития мышечной недоста-

точности, невероятно уже потому, что при малокровии появляются шумы не только в сердце, но и в венах: следовательно, проще предположить такие причины, которые объясняют и то и другое явление. Это не исключает, конечно, того, что нередко при сильном малокровии функциональный шум зависит и от мышечной недостаточности двухстворчатого клапана, но такое объяснение, как уже сказано, несомненно лишь для тех случаев, где имеются и другие признаки недостаточности митрального клапана. В большинстве же других случаев малокровия возникновение шумов вследствие гидремии и ускорения тока крови гораздо вероятнее.

Что касается других патологических и физиологических состояний, при которых обычно выслушиваются функциональные шумы, то пока для них можно предположить ту или другую из этих же причин — или мышечную недостаточность двухстворчатого клапана, или гидремию, или, чаще всего, ускорение тока крови. Так, при лихорадке можно предположить возникновение функциональных шумов как вследствие мышечной недостаточности двухстворчатого клапана на почве дегенеративных изменений сердечной мышцы, так может быть иногда и вследствие ускорения тока крови (благодаря учащению сердечных сокращений и расширению сосудов на периферии). Появление функциональных шумов при психическом возбуждении (у нервных лиц) можно объяснить также ускорением тока крови благодаря возбужденной сердечной деятельности. Исчезновение функциональных шумов на высоте вдоха при задержке дыхания и в вертикальном положении можно объяснить замедлением тока крови благодаря несколько затрудненному при этом кровообращению. Ничто не противоречит и предположению, что в детском и юношеском возрасте ток крови быстрее и потому функциональные шумы чаще.

Но пока не будет точных данных относительно скорости тока крови при всех этих патологических и физиологических условиях, до тех пор все эти объяснения останутся гипотетичными.

Кардио-пульмональные шумы. Существует теория (Потен), по которой все неорганические шумы возникают не в сердце, а в легких и суть так называемые кардио-пульмональные шумы.

В действительности же последние встречаются не так часто. Выслушиваются

¹ Исключение составляют: 1) диастолический шум, выслушивающийся над верхушкой и симулирующий диастолический шум митрального стеноза; он выслушивается изредка при сильных анемиях, когда имеется значительное расширение левого желудочка, и при аортальной недостаточности (шум Флинта — см. выше); 2) кардиопульмональные шумы (см. стр. 256), возникающие во время диастолы, например, в области больших сосудов при диастолическом уменьшении просвета аорты и легочной артерии; 2) диастолический шум у основания сердца (опять чаще всего при хлорозе) может при анемиях симулироваться венозным шумом (см. ниже).

² Souffle de consultation французских авторов.

они по переднему краю правой или, чаще, левой верхней легочной доли и отличаются значительной мягкостью. Происхождение этих шумов объясняется следующим образом: благодаря уменьшению желудочков во время периода опорожнения появляется на известном про-странстве отрицательное давление, которое заполняется расширяющимся краем легкого. В расширяющийся участок легкого всасывается из бронхов воздух, производящий шум, подобный вдыхательному, но синхронич-ный с сердечной систолой. Иногда кардио-пульмональные шумы появляются только во время вдоха, иногда воздух и так уже всасывается по направлению к альвеолам; вследствие этой же причины они во время вдоха всегда усиливаются. Это отлича-ет их до некоторой степени от функциональных эндокардиальных шумов, которые в течение вдоха обычно слабеют.

Практическое значение кардио-пульмональные шумы имеют лишь постольку, по-скольку они имитируют функциональные и органические эндокардиальные шумы. Они наблюдаются преимущественно при возбужденной деятельности сердца, во-обще когда разница систолического и диастолического объема желудочков велика (значит, в особенности при усиленном сокращении увеличенного сердца) и при сра-щении плевральных листков по переднему краю левой верхней легочной доли.

Перикардиальные и псевдоперикардиальные шумы. Сердце при каждом сокра-щении смещается в околосердечной сумке, причем поверхности обоих ее листков бесшумно скользят друг по другу.

По-видимому, для появления нежного шума трения достаточно уже одной сухо-сти эндотелиальных поверхностей; по крайней мере, только таким образом можно объяснить шумы трения, наблюдаемые изредка при заболеваниях, ведущих к силь-ной потере жидкости организмом, где на вскрытии не было найдено никаких при-знаков воспалений околосердечной сумки (холера, рак привратника и др.).

Несравненно чаще и важнее те шумы трения перикардия, которые появляются при воспалительных изменениях перикардиальных листков благодаря отложению на них фибринозных пленок; эти шумы наблюдаются не только при сухом перикар-дите, но и при выпотном, так как часто, даже и при значительном скоплении жид-кости в полости перикардия, передняя поверхность сердца все-таки не отделена от грудной стенки жидкостью, и оба листка перикардия здесь прикасаются друг к другу. Объясняется это тем, что жидкость в перикардии накапливается преимуще-ственно справа, слева и под сердцем, но не спереди его.

¹ Нормально продолжительность одного обращения крови — 55 сек., при малокровии — 13,5 сек. (Плеш).

Преобладание фибрина в экссудате способствует появлению шума трения благодаря образующимся на поверхности сердца шероховатым пленкам фибрина; при чисто серозном и гнойном или гнойно-фибринозном выпоте шум трения может и не возникать. Несравненно реже шум трения перикардия обусловлен бугорками, новообразованиями, сухожильными бляшками и т. п. процессами, вызывающими значительную неровность поверхности перикардия.

Перикардialные шумы, обыкновенно, отличаются от эндокардиальных ясно выраженным характером трения, царапания неровных поверхностей (лучше всего шум трения передается звуком «кпр-кпр»). Ухо, обычно, ясно ощущает, что перикардialные шумы происходят значительно ближе к нему, чем эндокардиальные (исключение составляют, конечно, шумы трения перикардия, возникающие на задней поверхности сердца).

Сильные перикардialные шумы можно легко осязать рукою в виде трения.

Перикардialные шумы трения отличаются от эндокардиальных в особенности еще тем, что они часто не придерживаются строго, как это характерно для эндокардиальных, определенной фазы сердечной деятельности, поскольку они отграничиваются сердечными тонами; объясняется это тем, что те изменения формы и величины сердца, которые вызывают шумы трения перикардия, не вполне совпадают с теми процессами, которые вызывают сердечные тоны. Шумы трения перикардия обыкновенно переходят из систолы в диастолу, реже — наоборот; или они выслушиваются непрерывно с периодическим лишь усилением. Такое разнообразие зависит от различной локализации тех изменений, которые вызывают шум трения, так как различные места перикардialных листков могут смещаться друг против друга в различные фазы сердечного сокращения; все же вторая половина систолы и первая диастолы, по-видимому, обычное время этих шумов. Это объясняется, может быть, тем, что в это время как раз происходит наибольшее изменение объема желудочков, следовательно, и наибольшее смещение сердца в околосердечной сумке. Во время систолы, благодаря большой скорости смещения, шумы трения перикардия обычно сильнее. Нередко сокращение предсердия вызывает отдельный шумок трения, который вместе с систолическим и диастолическим шумом трения вызывает нечто в роде ритма галопа. Когда диастола предсердий тоже вызывает отдельный шум трения, то получается четырехфазный шум, который сравнивают с шумом локомотива.

Шумы трения перикардия отличаются часто еще и своею кратковременностью, появляясь иногда только на часы, чаще на несколько дней; они нередко меняют свою

локализацию. Зависит их появление от отложения фибриновых пленок на поверхности перикардия; их исчезновение — от сглаживания поверхностей благодаря трению, от всасывания фибрина, от сращения обоих листков перикардия, от замещения фибрина соединительной тканью и покрытия ее новообразованным эндотелием, и, наконец, от накопления жидкости между трущимися поверхностями.

Шумы трения перикардия могут выслушиваться во всей сердечной области; чаще всего они наблюдаются ближе к основанию сердца у левого края грудины в 3-м и 4-м межреберьях.

Для перикардального шума трения характерно, что он проводится от места своего происхождения очень недалеко, на значительно меньшее расстояние, чем эндокардиальные шумы.

Если грудная стенка сохранила значительную эластичность, то шум трения перикардия усиливается от давления стетоскопом на грудную стенку во время выслушивания.

Перикардальный шум находится в зависимости от положения тела: вертикальное положение благоприятствует его появлению, resp. усилению, в наклонном несколько впереди положении он, обыкновенно, выслушивается еще лучше. Зависит это оттого, что при наклонном впереди положении сердце теснее прилежит к грудной стенке. При переходе в то или другое боковое положение шум часто меняет свое место или исчезает, или, наоборот, появляется.

Итак, перикардальные шумы от эндокардиальных отличаются: 1) царапающим характером; 2) более близким расположением места их возникновения к выслушивающему уху; 3) плохой проводимостью; 4) не строгим соответствием той или другой фазе сердечной деятельности; 5) усилением при надавливании стетоскопом и при вертикальном и наклонном впереди положении тела.

Псевдоперикардальные или плевроперикардальные шумы трения. Весьма трудно иногда отличить истинные перикардальные шумы трения от так называемых ложных. Последние возникают обычно у левого, очень редко у правого края сердца благодаря воспалительным изменениям (при сухом плеврите) тех частей плевры, которые покрывают край верхней доли левого легкого и выстилают соответствующую часть плевральной полости (*sinus costo — mediastinalis*). С каждым сокращением и расширением сердца, благодаря изменению его объема и формы, происходит некоторое перемещение левого легочного края; а раз плевра, покрывающая этот край или ту пазуху, в которой он скользит, представляет соответствующие изменения, т. е. обычные для плеврита отложения фибрина, то появится шум

трения двух воспа-ленных плевральных листков, совершенно похожий на истинный шум трения перикардия.

Отличить их можно на основании следующего:

1) при наличии так называемого псевдокардиального шума должен выслушиваться в обыкновенный шум трения плевры, возникающий при каждом дыхательном движении (он иногда выслушивается только при глубоком дыхании);

2) ложно-перикардиальный шум зависит в гораздо большей степени, чем истинный, от дыхательной фазы: он при сильном выдохе обыкновенно значительно слабеет, resp. исчезает; наоборот, при сильном вдохе он появляется или становится значительно сильнее;

3) псевдо- перикардиальные шумы выслушиваются обычно ближе к левому краю относительной сердечной тупости, истинные лучше выслушиваются ближе к срединной линии.

КОШАЧЬЕ МУРЛЫКАНИЕ (PREINSSEMET CATASSE)

Если колебания клапанов и стенок сердца, вызывающие сердечные тоны, отличаются значительной интенсивностью, то они нередко становятся доступными и пальпации, как короткие сотрясения, яснее всего на местах выслушивания вызываемых ими тонов.

Иногда удастся определить пальпацией и раздвоение 2-го тона у основания сердца и, сравнительно часто, ритм галопа.

Колебания клапанов и сердечных и сосудистых стенок, обусловленные сужением отверстий сердца или недостаточностью клапанов и вызывающие, обыкновенно, эндокардиальные органические шумы, доступны и слуху и осязанию, когда частота их находится в пределах от 16 до 480-640 в 1 сек. При большей частоте они воспринимаются только слухом как шумы, при меньшей только осязанием, как дрожание. Отсюда следует, что шум тем скорее будет сопровождаться дрожанием, чем он ниже. Существует, следовательно, известное соотношение между высотой тона и сопровождающим его дрожанием; гораздо меньше соответствия между дрожанием грудной стенки и силою шума.

Очень сильные шумы, если они высокие, не будут сопровождаться дрожанием. Из низких шумов будут сопровождаться доступным осязанию дрожанием скорее, конечно, сильные, чем слабые.

Если эти колебания такой частоты, что ощущаются только осязанием, то они приобретают большую диагностическую ценность, так как при этих условиях

имеют то же значение, как и соответствующие шумы. Дрожание, в виде которого ощущаются эти колебания, называется кошачьим мурлыканьем (*fremissement cataire* — *Corvisart*), так как напоминает ощущение, получаемое рукою, приложенною к спине мурлыкающей кошки.

Fremissement cataire лучше всего определяется на месте выслушивания соответствующего шума.

Наиболее характерно и чаще других наблюдается кошачье мурлыканье при сужении левого венозного отверстия. Объясняется это тем, что колебания клапанов при этом пороке обыкновенно меньшей частоты, чем при других пороках. Эти колебания вызывают поэтому низкие шумы и часто одновременно определяемое осязанием дрожание или даже только последнее. *Fremissement cataire* при митральном стенозе занимает большую или меньшую часть диастолы и, нарастая в силе, всегда сразу заканчивается усиленным хлопающим 1-м тоном, который в этих случаях, обыкновенно, также определяется осязанием.

Еще следует упомянуть о систолическом кошачьем мурлыканьи при сужении устья аорты, очень хорошо передающемся по аорте и в крупные артериальные сосуды; оно для аортального стеноза даже характернее, нежели систолический шум, так как систолический шум над аортою выслушивается не только при ее сужении, но и при других изменениях в ней, между тем как *fremissement cataire* при этих изменениях не наблюдается вовсе или выражен слабо.

Сильный *fremissement cataire* ощущается над сердцем еще при врожденных дефектах желудочковой перегородки и над аневризмами.

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

ИССЛЕДОВАНИЕ АОРТЫ. ОСМОТР И ОЩУПЫВАНИЕ

Аорта становится доступной пальпации и осмотру, но только при патологических условиях, чаще всего в двух местах: 1) в области рукоятки грудины, специально — в области 1-го и, в особенности, 2-го правого межреберья у ее края и 2) в яремной ямке.

Во втором межреберьи справа, у грудины, аорта ближе всего прилежит к грудной стенке, покрытая лишь тонким краем легкого. Здесь ее пульсация видна и осязаема:

а) без всяких патологических изменений, очень редко, у молодых, очень худощавых лиц с широкими межреберьями, в особенности при возбужденной сердечной деятельности; б) при ретракции края верхней доли правого легкого вследствие вызывающих в нем сморщивание процессов и в) при расширении начальной части аорты.

Расширения аорты (аневризмы) бывают 1) диффузные, нерезко отграниченные, например, веретенообразные, и 2) мешковидные. И те и другие чаще всего развиваются в восходящей части аорты или в ее дуге. Мешковидные расширения в особенности вызывают обширные выпячивания грудной стенки, причем они, благодаря постоянному давлению (нарушая кровообращение), вызывают в ней атрофические процессы (узуру хрящей и ребер) и более или менее истончают ее. Аневризма восходящей части аорты вызывает выпячивание прежде всего во 2-м правом межреберьи у грудины, аневризма дуги — в области рукоятки грудины, аневризма нисходящей аорты — чаще всего начальной ее части — может вызвать выпячивание задней стенки грудной клетки в межлопаточном пространстве, слева от позвоночника.

Выпячивания грудной стенки, вызванные аневризмой, характеризуются пульсаторным расширением во всех направлениях. Этим экспансивным характером движения они отличаются от выпячивания грудной стенки опухолями средостения, которым, если они прилегают к аорте, могут передаваться движения последней. Но эти движения обычно значительно слабее. Впрочем, аневризматические выпячивания в более редких случаях также представляют пульсаторные движения только одного направления или даже не представляют их вовсе, именно в тех случаях, когда аневризматический мешок заполнен сгустками фибрина.

ИССЛЕДОВАНИЕ АОРТЫ ПРИ ПОСРЕДСТВЕ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ

Благодаря сравнительно глубокому положению аорты изменения ее часто недоступны определению ни перкуссией, ни другими методами исследования, и лишь исследование рентгеновскими лучами в этих случаях дает возможность распознать эти изменения в ранней стадии. Отсюда понятно, что рентгенологический способ исследования приобрел для заболеваний аорты сравнительно уже давно большое практическое значение.

Для исследования аорты просвечивают грудную клетку в задне-переднем или в 1-м или во 2-м косом направлении (см. выше второй отдел этого руководства. При просвечивании в задне-переднем направлении над тенью сердца видна тень больших сосудов, справа над нижней дугой, образованной правым предсердием и правым желудочком, видна плоская дуга, образованная, как уже указано выше, в некоторых случаях целиком верхней полую веною, в других — в более или менее значительной (нижней) части восходящей аортой. Насколько аорта выступает в сторону дальше верхней полую вены, зависит от расположения друг по отношению к другу этих сосудов. Верхняя полая вена лежит всегда сзади восходящей аорты и несколько правее ее, но в зависимости от конфигурации грудной клетки и положения сердца это более правое положение может быть более или менее выражено. Кроме того, дугообразный изгиб восходящей аорты вправо может быть то сильнее, то слабее. При короткой грудной клетке и при удлинении аорты он будет сильнее. Конечно, и от ширины как верхней полую вены, так и восходящей аорты будет зависеть, который из этих двух сосудов будет выдаваться вправо сильнее и участвовать в образовании контура сердечно-сосудистой тени. Так как с возрастом аорта удлиняется и расширяется, то понятно, что в более пожилом возрасте она именно образует значительную часть верхней правой дуги сердечно-сосудистой тени при дорзо-вентральном просвечивании. При этом чем шире восходящая аорта и чем изгиб ее сильнее, тем больше становится кривизна этой дуги. Между нормою и патологией наблюдаются все переходы, — эти переходы имеются именно в возрастных изменениях и в усилении изгиба восходящей аорты при высоком стоянии грудобрюшной преграды.

Только что сказанное относится всецело и к другому месту контура сердечно-сосудистой тени при дорзо-вентральном просвечивании, в котором этот контур образован аортою, а именно к так называемой верхней левой дуге, соответствующей, как выше указано, дуге аорты — точнее, левым границам ее тени. И здесь дугоо-

бразный выступ аорты выдается тем сильнее влево, чем шире аорта и чем она длиннее, или чем ее изгиб сильнее вследствие уменьшения высоты грудной полости. Высота этой дуги, если она образует определенный выступ влево, до некоторой степени дает возможность оценить, насколько аорта только удлинена — выступ сравнительно узкий (в верхне-нижнем направлении), насколько она и расширена — выступ сравнительно широкий (в таком же смысле).

Таким образом правая верхняя дуга сердечно-сосудистой тени — восходящая аорта — будет выступать вправо, а левая верхняя дуга — дуга аорты — будет выступать влево тем сильнее, и вся сосудистая тень будет тем шире, чем аорта изогнута сильнее вследствие укорочения вертикального размера грудной полости и чем аорта длиннее и шире.

Следовательно, при определении наличия и степени расширения и удлинения аорты, как явлений патологических, по усилению указанных дуг и по ширине сосудистой тени — необходимо прежде всего учитывать, каков вертикальный размер грудной полости в отношении к поперечному. Укорочение вертикального размера грудной полости чаще всего — результат повышенного положения грудобрюшной преграды. При оценке ширины и длины аорты кроме того необходимо учитывать и возраст, так как с возрастом аорта сравнительно сильно удлиняется и расширяется.

Кроме того, конечно, ширина и длина аорты пропорциональны развитию всей сердечно-сосудистой системы, следовательно, массе тела, поскольку она определяется массой его тканей, в первую очередь мышечной как особенно богатой сосудами и определяющей в первую очередь степень развития сердечно-сосудистой системы, и в последнюю очередь — жировой как наименее васкуляризованной.

Из всего указанного с ясностью вытекает, насколько трудно определение патологического расширения аорты и ее удлинения, если это расширение и удлинение выражено нерезко. При определении этих изменений аорты, так сказать «на-глаз», при обыкновенном просвечивании к этому присоединяется еще одно затруднение — в смысле необходимости учета некоторого увеличения и искажения тени и больших сосудов на экране вследствие расходящегося направления лучей. С каждой стороны это увеличение все-таки соответствует 0,25-1,0 см, значит, в сумме 0,5-2,0 см (см. таблицы).

ИССЛЕДОВАНИЕ АОРТЫ ПРИ ПОСРЕДСТВЕ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ

Благодаря сравнительно глубокому положению аорты изменения ее часто недоступны определению ни перкуссией, ни другими методами исследования, и лишь

ИСКАЖЕНИЕ РАЗМЕРОВ АОРТЫ В ОБЛАСТИ ДУГИ (АМЛ) ПРИ РЕНТГЕНОСКОПИИ В СРАВНЕНИИ — С ОРТОДИАГРАФИЕЙ (в см) (При расстоянии фокус — экран = 70 см)					
Истинные размеры (ортодиаграфические) (в см)	Кажущиеся размеры при расстоянии дуги аорты от экрана (в см)				
	7	8	9	10	11
1,5 см	1,66	1,69	1,72	1,74	1,77
2 »	2,22	2,25	2,28	2,33	2,37
3 »	3,33	3,38	3,44	3,49	3,55
4 »	4,44	4,51	4,58	4,66	4,74
5 >	5,55	5,64	5,73	5,83	5,93
6 »	6,66	6,77	6,88	6,99	7,11

исследование рентгеновскими лучами в этих случаях дает возможность распознать эти изменения в ранней стадии. Отсюда понятно, что рентгенологический способ исследования приобрел для заболеваний аорты сравнительно уже давно большое практическое значение.

Для исследования аорты просвечивают грудную клетку в задне-переднем или в 1-м или во 2-м косом направлении (см. выше второй отдел этого руководства). При просвечивании в задне-переднем направлении над тенью сердца видна тень больших сосудов, справа над нижней дугой, образованной правым предсердием и правым желудочком, видна плоская дуга, образованная, как уже указано выше, в некоторых случаях целиком верхней полую веною, в других — в более или менее значительной (нижней) части восходящей аортой. Насколько аорта выступает в сторону дальше верхней полую вены, зависит от расположения друг по отношению к другу этих сосудов. Верхняя полая вена лежит всегда сзади восходящей аорты и несколько правее ее, но в зависимости от конфигурации грудной клетки и положения сердца это более правое положение может быть более или менее выражено. Кроме того, дугообразный изгиб восходящей аорты вправо может быть то сильнее, то слабее. При короткой грудной клетке и при удлинении аорты он будет сильнее. Конечно, и от ширины как верхней полую вены, так и восходящей аорты будет зависеть, который из этих двух сосудов будет выдаваться вправо сильнее и участвовать в образовании контура сердечно-сосудистой тени. Так как с возрастом аорта удлиняется и расширяется, то понятно, что в более пожилом возрасте она именно образует значительную часть верхней правой дуги сердечно-сосудистой тени при дорзо-вентральном просвечивании. При этом чем шире восходящая аорта и чем изгиб ее сильнее, тем больше становится кривизна этой дуги. Между нормою

и патологией наблюдаются все переходы, — эти переходы имеются именно в возрастных изменениях и в усилении изгиба восходящей аорты при высоком стоянии грудобрюшной преграды.

Только что сказанное относится всецело и к другому месту контура сердечно-сосудистой тени при дорзо-вентральном просвечивании, в котором этот контур образован аортою, а именно к так называемой верхней левой дуге, соответствующей, как выше указано, дуге аорты — точнее, левым границам ее тени. И здесь дугообразный выступ аорты выдается тем сильнее влево, чем шире аорта и чем она длиннее, или чем ее изгиб сильнее вследствие уменьшения высоты грудной полости. Высота этой дуги, если она образует определенный выступ влево, до некоторой степени дает возможность оценить, насколько аорта только удлинена — выступ сравнительно узкий (в верхне-нижнем направлении), насколько она и расширена — выступ сравнительно широкий (в таком же смысле).

Таким образом правая верхняя дуга сердечно-сосудистой тени — восходящая аорта — будет выступать вправо, а левая верхняя дуга — дуга аорты — будет выступать влево тем сильнее, и вся сосудистая тень будет тем шире, чем аорта изогнута сильнее вследствие укорочения вертикального размера грудной полости и чем аорта длиннее и шире.

Следовательно, при определении наличия и степени расширения и удлинения аорты, как явлений патологических, по усилению указанных дуг и по ширине сосудистой тени — необходимо прежде всего учитывать, каков вертикальный размер грудной полости в отношении к поперечному. Укорочение вертикального размера грудной полости чаще всего — результат повышенного положения грудобрюшной преграды. При оценке ширины и длины аорты кроме того необходимо учитывать

ИСКАЖЕНИЕ РАЗМЕРОВ АОРТЫ В ОБЛАСТИ ДУГИ (АМЛ) ПРИ РЕНТГЕНОСКОПИИ В СРАВНЕНИИ — С ОРТОДИАГРАФИЕЙ (в см) (При расстоянии фокус — экран = 70 см)					
Истинные размеры (ортодиаграфические) (в см)	Кажущиеся размеры при расстоянии дуги аорты от экрана (в см)				
	7	8	9	10	11
1,5 см	1,66	1,69	1,72	1,74	1,77
2 »	2,22	2,25	2,28	2,33	2,37
3 »	3,33	3,38	3,44	3,49	3,55
4 »	4,44	4,51	4,58	4,66	4,74
5 >	5,55	5,64	5,73	5,83	5,93
6 »	6,66	6,77	6,88	6,99	7,11

ИСКАЖЕНИЕ РАЗМЕРОВ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ (AMR) ПРИ РЕНТГЕНОСКОПИИ В СРАВНЕНИИ С ОРТОДИАГРАФИЕЙ (в см) (При расстоянии фокус — экран = 70 см)

Истинные размеры (ортодиаграфические) (в см)	Кажущиеся размеры при расстоянии восходящей аорты от экрана (в см)				
	5	6	7	8	9
1,5 см	1,61	1,63	1,66	1,69	1,72
2 »	2,15	2,18	2,22	2,25	2,28
3 »	3,22	3,27	3,33	3,38	3,44
4 »	4,8	4,36	4,44	4,51	4,58
5 »	5,38	5,45	May-55	5,64	5,73
6 »	6,45	6,54	6,66	6,77	6,88

и возраст, так как с возрастом аорта сравнительно сильно удлиняется и расширяется.

Кроме того, конечно, ширина и длина аорты пропорциональны развитию всей сердечно-сосудистой системы, следовательно, массе тела, поскольку она определяется массой его тканей, в первую очередь мышечной как особенно богатой сосудами и определяющей в первую очередь степень развития сердечно-сосудистой системы, и в последнюю очередь — жировой как наименее васкуляризованной.

Из всего указанного с ясностью вытекает, насколько трудно определение па-

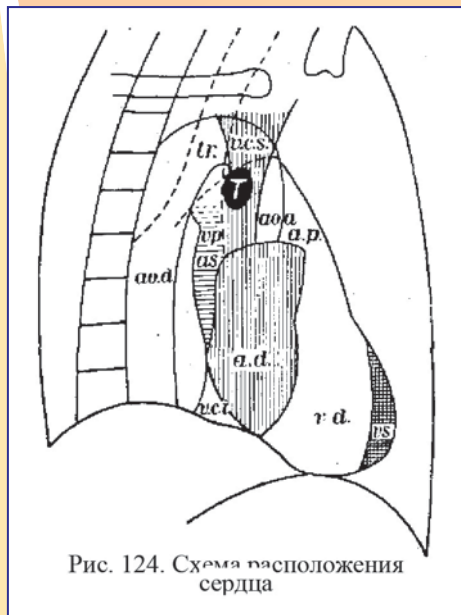


Рис. 124. Схема расположения сердца

тологического расширения аорты и ее удлинения, если это расширение и удлинение выражено нерезко. При определении этих изменений аорты, так сказать «на-глаз», при обыкновенном просвечивании к этому присоединяется еще одно затруднение — в смысле необходимости учета некоторого увеличения и искажения тени и больших сосудов на экране вследствие расходящегося направления лучей. С каждой стороны это увеличение все-таки соответствует 0,25-1,0 см, значит, в сумме 0,5-2,0 см (см. таблицы).

Для того чтобы составить себе правильное представление о ширине и длине аорты, необходимо производить ее

РАЗМЕРЫ АОРТЫ (ортодиаграфические) по Вакезу и Борде		
Возраст	Aort. Tr. (лежа) (в см)	Диаметр aortae asc. стоя (в 1-м косом направ- лении) (в см)
16 — 20	4 — 5	1,5 — 2
20 — 30	5	2
30 — 40	5 — 6	2 — 2,5
40 — 50	5,5 — 7	2,5-2,8
50 - 60	6 — 7,5	2,5 — 3
свыше 60	6 — 8,5	3

осмотр при просвечивании во всех указанных положениях. Только при сопоставлении полученных впечатлений и учете всех указанных условий достигается удовлетворительный результат

В виду большой трудности правильной оценки ширины и длины аорты при простом просвечивании существует стрем-

ление заменить это определение величины аорты на глаз по возможности точным ее измерением, применяя здесь тот же принцип ортодиаграфии или телерентгенографии, как и в отношении к сердцу.

При дорзо-вентральном положении ортодиаграфией фиксируют вышеописанную тень больших сосудов над тенью сердца и измеряют наибольшее расстояние от средней линии правой верхней дуги (AMR) и левой верхней дуги (AML) (aorta ascendens и arcus aortae), затем проводят перпендикуляры на срединную линию от верхней точки левой верхней дуги и от точки на границе нижней и верхней правой дуги. Расстояние между соответственными



Рис. 125. Схема измерения аорты по Крейцфуксу.

РАЗМЕРЫ АОРТЫ (ортодиаграфические) ПРИ НОРМЕ (по Грёделю) (в зависимости от возраста и роста)								
	Воз- раст	Рост	Вес	AMr	AMI	AT	AL	AT+ AL
I. В среднем	7	116	39,4	1,6	2,1	3,7	4,1	7,8
Минимум	18	160	54,5	1,5	2	4,3	5,7	10,9
II. В среднем	20,5	175	69,8	2,4	2,9	5,3	7,5	12,8
Максимум	24	193	87	3,5	4,2	6,5	10	15,5
Минимум.....	29	164	63	2	2,2	5,1	5,8	11,2
III. В среднем	30,5	173	75	2,5	3,3	5,8	7,1	12,9
Максимум	33	182	93,5	3	4,3	6,7	9,2	15,5

РАЗМЕРЫ АОРТЫ (ортодиаграфические) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ (по Грёделю).

Артер. давл. в мм ртутного столба	AMr	AMl	AT	AL	AT + AL
99,5	2,2	2,8	5,0	7,6	12,6
107	2,4	2,9	5,3	7,5	12,8
114	2,4	2,9	5,3	7,5	12,8
122	2,5	2,9	5,4	7,5	12,9
129	2,4	3,1	5,5	7,4	12,9
148	2,6	3,5	6,1	7,8	13,9

точками на срединной линии до известной степени определяет длину всей восходящей аорты (AL). Только сопоставление этой длины с суммой AMR и AML (AT) дает возможность судить по AMR и AML о ширине аорты. В таблице на стр. 267 по Грёделю приведены размеры аорты в зависимости от возраста и роста.

В таблице приведены размеры аорты в зависимости от артериального давления. Эта таблица заставляет нас сделать практически важный вывод, что увеличение размеров аорты при гипертонии само по себе не дает права предполагать органические изменения аорты, так как повышенное кровяное давление и без анатомических изменений аорты приводит, как правило, к ее расширению, resp. удлинению.

Возможно ортодиаграфическое измерение аорты кроме того и в 1-м и во 2-м косых направлениях: в 1-м оно, в силу вышеуказанных влияний на левый контур восходящей аорты, дает довольно неточные данные, во 2-м в указанном выше месте получаются, повидимому, более верные данные. Диаметр аорты в этом месте по Рейху колеблется в возрасте от 5 до 51 года между 19 и 29.

Кроме того существует почти безупречный метод измерения аорты, но только непосредственно после отхождения art. subcl. sinist., т. е. в области так называемого isthmus aortae, предложенный Крейцфуксом. Больному дают проглатывать густую бариевую кашу (пасту), которая медленно проходит по пищеводу. Последний прилегает непосредственно справа к аорте в указанном месте. Проходя мимо этой части аорты, пищевод немного огибает аорту. Наполненный бариевой пастой

РАЗМЕРЫ АОРТЫ (на месте перехода дуги в нисходящую) по методу Крейцфукса (Гитценбергер и Элиас)	
Возраст	Диаметр аорты (в см)
10 — 20 лет	2
20 — 30 »	2,4
30 — 40 »	2,4
40 — 50 »	2,7
выше 50 »	2,9

точкою аортального вдавления в пищевод, зафиксированное ортодиаграфически, определяет диаметр аорты в этом месте (+толщина стенки пищевода) (рис. 125).

Этот способ неприменим, если указанные две точки не находятся на одной горизонтали.

Все указанные способы измерения аорты, конечно, не могут претендовать на точность и опять-таки только сопоставление данных, полученных в определенном случае по всем указанным способам дает более или менее правильное определение размеров аорты.

Все сказанное относится к восходящей аорте и к ее дуге.

Нисходящая аорта менее доступна и рентгенологическим методам исследования. Ее начальная часть иногда видна при дорзо-вентральном просвечивании ниже левой верхней дуги (arcus aortae), выше и левее легочной артерии (второй левой

пищевод отчетливо виден на фоне аортальной тени и дает возможность определить правый край аорты в этом месте. Левый край аорты здесь легко определим — он соответствует самой выдающейся точке левой верхней дуги. Наибольшее расстояние по горизонтали между этой точкою и наиболее глубокой

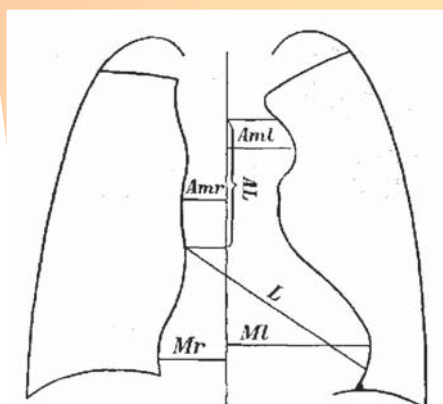


Рис. 126. Удлинение и умеренное расширение аорты (атеросклероз). Небольшое увеличение сердца влево. Мужчина 50 л., рост 179 см. Ортодиаграмма при среднем дыхательном положении.

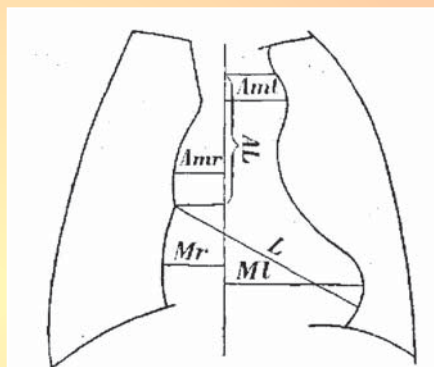


Рис. 127. Расширение восходящей аорты в начальной ее части. Сифилитический, аортит, недостаточность аортальных клапанов. Женщина, рост 151 см. Ортодиаграмма при среднем дыхательном положении.



Рис. 128. Аневризматические расширения восходящей аорты и ее дуги на месте перехода в нисходящую (сифилитический аортит). (В правой легочной верхушке обызвествленные очаги хронического туберкулеза.)

но — наиболее выгодного освещения. При благоприятных условиях здесь в пространстве Гольцкнехта между тенью позвоночника слева и тенью сердца и больших сосудов справа иногда видна и нормальная аорта в виде светлой и узкой, а атеросклеротическая очень часто в виде более темной и более широкой полосы.

И в отношении восходящей аорты и дуги аорты рентгенологические методы дают до некоторой степени представление и о плотности стенок аорты. При прочих равных условиях аортальная тень тем интенсивнее, чем 1) аорта шире и 2) чем ее стенки плотнее и толще. Сопоставляя ширину и интенсивность тени аорты, опытный исследователь в состоянии составить себе приблизительное представление о степени утолщения и уплотнения стенок аорты.

Так как последние изменения особенно выражены при атеросклерозе аорты, то соответственное изменение тени аорты, т. е. сравнительно значительная густота тени аорты при сравнительно небольшом расширении и при более выраженном удлинении ее дает право предполагать скорее атеросклероз. Отчетливая неравномерность (темная пятнистость) тени аорты указывает на значительные отложения извести в стенке аорты, свойственные тоже преимущественно атеросклерозу. Наоборот, более значительное расширение аорты при сравнительно не-большой

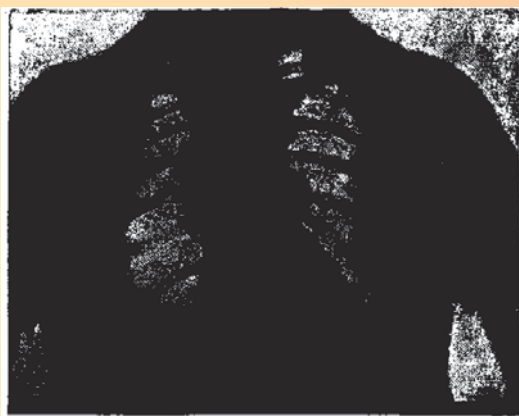


Рис. 129. Аневризматические расширения дуги аорты и начальной части безымянной артерии (сифилитический аортит).

интенсивности тени и при менее выраженном удлинении говорит в пользу сифилитического аортита.

Пока упоминалось только о равномерных расширениях аорты, — легко распознаются рентгенологическими методами и расширения аорты неравномерные, ограниченные, так называемые аневризмы. Просвечивая грудную клетку обязательно во всех возможных направлениях, легко определить и сравнительно небольшие ограниченные расширения различных частей аорты. Излюбленными местами аневризматических расширений аорты являются начальная часть восходящей аорты, ее дуга и начальная часть нисходящей (рис. 128 и 129). Тени сравнительно небольших расширений аорты легко распознаются как принадлежащие именно аорте, как аневризмы. Если же эти аневризмы велики и имеют мешковидную форму, то их иногда довольно- трудно дифференцировать от других опухолей средостения, тем более, что главная особенность аневризматической опухоли — ее экспансивная систолическая пульсация — как правило, выражена тем слабее, чем аневризма, больше, и так как при заполнении мешка сгустками и при узости места сообщения полости аневризмы с полостью самой аорты пульсация аневризмы может отсутствовать совершенно.

В таких случаях для определения тени опухоли средостения, как аневризматической, следует обращать внимание, во-первых, на то, симметрична ли форма тени. В пользу аневризмы будет, между прочим, из рентгенологических признаков говорить асимметричность, — выпячивание справа внизу в области начальной части восходящей аорты и слева наверху в области конца дуги и начала нисходящей аорты или и в том и в другом месте одновременно. Для других больших опухолей средостения (лимфосаркома, например) характернее более симметричное распространение в обе стороны и на одном и том же уровне. Во-вторых, в пользу аневризматического расширения будет говорить наличие изменений и тех частей аорты, к которым опухоль не относится, и наличие изменений сердца. Дело в том, что аневризмы почти всегда — результат сифилитического аортита, который в подобных случаях, как правило, вызывает распространенные изменения аорты, тогда как при других опухолях средостения видимые вне тени опухоли части аорты не должны представлять никаких изменений, если не считать их смещения.

Пульсация тени аорты будет тем сильнее, чем аорта более растяжима (при сохранении, конечно, полной эластичности) и чем количество крови, выбрасываемое в нее левым желудочком при каждой систоле, больше и чем это выбрасывание происходит быстрее.

При таких условиях видимые пульсаторные движения аорты есть результат расширения и удлинения, а следовательно, и некоторого смещения ее.

Согласно с этими положениями, мы усиленную пульсацию аорты наблюдаем при энергично работающей сердечной мышце и при сохранении нормальных свойств аортальной стенки, например, у здоровых молодых людей при возбужденной сердечной деятельности, в начальных стадиях Базедовой болезни, при компенсированной недостаточности аортальных клапанов эндокардитического происхождения. Наоборот, уменьшение пульсации аорты характерно для ослабления сердечной мышцы и для ригидности аорты, например при сильно выраженном атеросклерозе ее.

Краткий перечень изменений рентгенологической картины аорты. Для пожилого возраста характерны: удлинение аорты и (в меньшей мере) расширение ее, усиление тени аорты, уменьшение ее пульсации. Те же изменения характерны и для атеросклероза. Между последними и возрастными изменениями отчетливой границы нет. Поэтому указанные изменения будут тем более доказательны для атеросклероза, чем они сильнее выражены и чем при этом исследуемый моложе.

Гипертония как таковая (длительное повышение артериального давления) сопровождается удлинением и расширением аорты при сохранении ее пульсации и при малом усилении ее тени.

Сифилитический аортит дает преимущественно расширение аорты, часто неравномерное, менее выраженное удлинение аорты с менее значительным, чем при атеросклерозе, усилением ее тени. При прочих равных условиях пульсация аорты при сифилитическом аортите более выражена, чем при атеросклерозе аорты.

ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИЯ

Начальная часть легочной. артерии лежит ближе всего к грудной стенке против места прикрепления 2-го левого реберного хряща и грудинного конца 2-го левого межреберья, на глубине 2 см от грудной стенки. Ее пульсации заметны здесь иногда и при норме - у лиц с тонкой грудной стенкой и широкими межреберьями. Но в особенности ясно они заметны: 1) когда у таких лиц легочная артерия расширена вследствие застоя крови в малом кругу кровообращения при пороках митрального клапана; 2) при ретракции прикрывающего здесь артерию края верхней доли левого легкого вследствие сморщивающих процессов в последней (у туберкулезных больных).

Рентгенологическому исследованию доступен ствол легочной артерии, левые контуры тени которого образуют вторую левую дугу, (или верхнюю часть средней

левой дуги), расположенную непосредственно ниже левой верхней (аортальной) дуги и отличающуюся (сердечно) систолической пульсацией.

Главные две ветви легочной артерии видны как тени, образующие так называемые hilus'ные тени легких (Ассман). Особенно отчетливо видна правая ветвь, ограниченная от тени сердца светлой полосой главного правого бронха.

Вторая левая дуга представляется расширенной и выступающей сильнее при всех патологических состояниях, вызывающих застой и повышение давления в легочной артерии: чаще всего при митральных клапанных пороках, в особенности при митральном стенозе, в меньшей степени при эмфиземе легких.

Гораздо больше удлинение и расширение этой дуги при незаращении Боталлова протока, и, повидимому, и в некоторых случаях сужения легочной артерии (расширение сосуда выше или ниже — считая по току крови, — стеноза?).

Расширение дуги легочной артерии иногда симулируется перетягиванием ее влево при сморщивающих легочную ткань процессах в левой верхней легочной доле и при одновременно существующих медиастинально-плевральных сращениях.

То усиление hilus'ных теней, которое, как выше указано, характерно для застоя крови в легких при затруднении оттока из них крови, является в значительной части результатом расширения ветвей легочной артерии.

ОСМОТР ДРУГИХ АРТЕРИЙ

Следует производить при возможно тангенциальном, к осматриваемой поверхности освещении.

Доступны осмотру, при известных условиях, чаще всего следующие артерии (или только заметны их пульсаторные движения): сонные артерии на шее, подключичные в fossa Morenheimii, плечевые (расположенные поверхностно в sulcus bicipitalis, покрытые только фасцией и кожей), лучевые (в нижней трети предплечья), височные артерии, art. maxillaris externa, реже art. mammaria externa (у женщин), art. dorsalis pedis и art. tibialis postica.

Эти артерии особенно хорошо видны при следующих условиях:

- а) при тонких покровах и слабо развитом подкожно-жировом слое (при сильном истощении);
- б) при временном расширении артерий (при высокой наружной температуре, при лихорадке, после физического напряжения, под влиянием сосудорасширяющих средств);
- в) при артериосклерозе, когда утрата сосудах их эластичности компенсиру-

ется их расширением и, главное, удлинением, вызывающим столь характерную для артериосклероза извилистость артерий; утолщение склерозированных артерий, помимо расширения, обусловлено также и утолщением их стенок, а иногда только этим последним.

Пульсаторные движения периферических артерий, которые видны глазом, зависят не столько от увеличения их поперечника во время прохождения пульсовой волны, сколько от вызванного этой волной удлинения артерий и смещения их на изгибах. Удлиняя артерию, пульсовая волна вызывает (или усиливает) и ее извилистость, что, конечно, должно сопровождаться смещением отдельных участков артерий. Кроме того, сильная пульсовая волна, ударяя у изгиба артерии в стенку сосуда, изменяет степень изгиба и этим также смещает артерию. Эти-то смещения главным образом и обуславливают видимую глазом пульсацию периферических артерий. Чем пульсовая волна больше, тем это удлинение, усиление извилистости и смещение артерии сильнее.

Когда кровяное давление значительно повышено, артерии и без склероза их стенок представляют некоторое постоянное удлинение и, вследствие этого, и извилистость. Впрочем, некоторые артерии и нормально несколько извилисты, например art. temporalis, и потому при определении по извилистости этих артерий их склероза (или повышения артериального давления) необходима осторожность¹.

Пульсаторные движения вышеперечисленных сосудов усиливаются больше всего при недостаточности аортальных клапанов, так как при этом пороке пульс отличается наибольшей величиной; затем в большей или меньшей степени при ускорении сокращения левого желудочка и при увеличении выбрасываемого им при каждом сокращении количества крови. Но при психическом возбуждении и физическом напряжении (а также и при Базедовой болезни) становится заметною пульсация только больших артерий; поэтому в случае, если видна пульсация мелких, всегда надо искать причину в каком-либо патологическом изменении сердца или самих артерий.

ОЩУПЫВАНИЕ АРТЕРИЙ

Ощупыванию подлежат те же вышеперечисленные артерии, которые при определенных условиях доступны осмотру, а кроме них еще art. femoralis,

¹ Специально височная артерия и в пределах нормы в отношении и ширины и извилистости варьирует в довольно широких пределах, и только появление стойкой извилистости (и видимости глазом) ее у такого больного, у которого она раньше была мало извилиста и плохо видна, имеет значение патологического явления.

а. *poplitea* и другие. И ощупыванию артерий будут благоприятствовать те же вышеперечисленные условия, которые делают их более доступными осмотру. Но ощупывание дает гораздо больше в смысле определения как состояния стенок артерий, так и различных качеств пульса. Прежде чем определять последние, необходимо всегда выяснить сперва изменения сосудистых стенок, дабы потом, при определении качеств пульса, тщательно учесть влияние этих изменений стенок. При этом, кроме лучевой артерии, которая служит для исследования пульса, всегда необходимо исследовать и другие артерии, доступные ощупыванию, так как изменения артерий часто весьма, неравномерно распределяются по всей артериальной системе.

Исследование состояния сосудистых стенок производят концами двух- трех пальцев, нажимая на артерию настолько сильно, чтобы выдавить из нее кровь, так как при наполненной артерии трудно разграничить уплотнение от напряжения стенки вследствие внутрисосудистого (кровяного) давления. При этом перекатывают артерию под пальцами и скользят по ней продольно. При норме артерия, из которой таким образом выдавлена, кровь, часто совершенно не прощупывается в окружающих ее мягких тканях или представляет плоский, эластичный, ровный шнур.

Не следует упускать из виду, что плотность и толщина этого шнура прежде всего определяется степенью тонического сокращения мускулатуры артерии и в зависимости от этого фактора может в широких пределах варьировать; сокращенная артерия будет казаться менее плоской и более плотной.

Первая степень изменений при артериосклерозе заключается в более или менее равномерном утолщении и уплотнении стенки артерии вследствие инфильтративных и гиперпластических процессов. Отличить это уплотнение от того, которое обусловливается сокращением мускулатуры артерий, довольно трудно; еще труднее отличить начинающийся склероз от равномерного уплотнения и утолщения стенок сосудов вследствие гипертрофии мускулатуры *mediae* и гипертрофии эластической ткани *intimae* и *mediae*; такая гипертрофия наблюдается иногда и у молодых лиц, например, при хроническом нефрите, при недостаточности аортальных клапанов и при других патологических состояниях, при которых к сосудам предъявляются повышенные требования. Разграничить эти изменения тем более трудно, что часто к гипертрофии мускулатуры и эластической ткани присоединяются вскоре и склеротические изменения.

Если склеротический процесс выражен резче, и артериальная стенка значительно утолщена и уплотнена, в особенности же, если эти изменения выражены

по длине артерии неравномерно и вызывают неровности ее, тогда определить склероз не представляет никаких трудностей. В наиболее выраженной степени склерозированные артерии напоминают наощупь четки. О характерной извилистости склерозированных артерий сказано уже в предыдущем отделе.

Весьма важно знать, что под названием артериосклероза объединяются разнородные изменения артерий и что склероз периферических артерий, доступных ощупыванию, дает только право считать более или менее вероятным склероз и сосудов внутренностей, но отнюдь не дает права считать его несомненным; дело в том, что артериосклеротические процессы распространяются весьма неравномерно, поражая или исключительно, или преимущественно то тот, то другой отдел артериальной системы. Так, очень часто при неясно выраженном периферическом склерозе наблюдается сильный склероз аорты, коронарных сосудов, сосудов мозга или сосудов брюшных внутренностей.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПУЛЬСА

Для того, чтобы определить степень наполнения артерии, напряжение, величину и различные другие качества пульса, пальпируют обыкновенно лучевую артерию в нижней четверти предплечья; избрано это место и лучевая артерия потому, что, лежа поверхностно, непосредственно под кожей и фасцией на плоской кости, она в высшей степени удобна для пальпации. Не следует, конечно, упускать из виду: 1) различные аномалии этой артерии (переход артерии выше нижней трети radii на тыльную поверхность предплечья, очень слабое развитие ее при сильном развитии art. ulnaris и т. д.) и 2) все изменения ее пульса вследствие местных затруднений кровообращения (в аорте на месте отхождения безымянной, в безымянной, подключичной и плечевой артерии и в верхних двух третях самой лучевой).

При ощупывании пульса практически важно, чтобы рука как больного, так и исследующего находилась в возможно удобном положении, без всякого более сильного напряжения мышц соответствующего плеча и руки.

Пульсовая волна проявляется:

- 1) повышением давления в артерии (Druckpuls — пульс давления),
- 2) увеличением ее объема (Volumpuls — пульс объема или емкости) и 3) ускорением тока крови (Strompuls — пульс скорости тока).

При исследовании пульса определяют:

- 1) напряжение пульса, resp. кровяное давление,
- 2) наполнение артерии,

- 3) величину пульса,
- 4) его форму, resp. характер,
- 5) частоту и 6) ритм.

НАПРЯЖЕНИИ ПУЛЬСА И КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Под кровяным давлением подразумевают то давление, которое кровь производит на стенки сосуда (так называемое боковое давление) или на тот столб крови, который наполняет сосуд в направлении тока крови (так называемое концевое давление).

Каждая пульсовая волна вызывает в артерии повышение давления, при норме приблизительно на 75% выше того, до которого оно падает в промежутки между двумя пульсовыми волнами. Если изобразить эти колебания давления графически, то получится волнообразная кривая: вершины волн будут соответствовать максимальному артериальному давлению, низшие точки — минимальному. Разность между максимальным и минимальным давлением — высота волн, амплитуда пульсовых колебаний давления — называется пульсовым давлением.

Существует еще понятие среднее артериальное давление. Под этим термином можно подразумевать ту величину, которая получится, если сумму чисел, определяющих уровень кровяного давления в каждую какую-нибудь минимальную частицу определенного промежутка времени, разделить на количество этих частиц. Из этого определения следует, что говорить о среднем уровне артериального давления можно только в отношении определенного промежутка времени, что это величина практически почти не определяемая, во всяком случае не определяемая клиническими методами измерения артериального давления и что, конечно, ее нельзя принять а priori равной среднему уровню артериального давления между максимальным и минимальным давлением. При таком понимании среднего артериального давления оно в известном смысле противопоставляется максимальному и минимальному давлению.

С другой стороны, говорят о средней артериальном давлении в том или другом случае, у того или другого больного. Это — другое понятие, и в этом случае следует говорить только или о среднем уровне минимального, или о среднем уровне максимального давления, — эти величины получают, вычисляя среднюю величину всех измерений артериального давления у данного больного в течение такого-то време-

¹ Определение пульсации других артерий важно для определения главным образом местных изменений артерий. Так, например, в высшей степени важно определение наличия пульсации артерий на нижних конечностях (art. dorsalis pedis и tibialis postica) для распознавания изменений этих артерий, которые являются причиной так называемой перемежающейся хромоты и самопроизвольной гангрены.

ни и для максимального и для минимального давления в отдельности. В дальнейшем, говоря о среднем артериальном давлении, я буду подразумевать его в первом понимании.

Каким образом на протяжении артериальной системы — от аорты до самых мелких артерий — изменяется максимальное и минимальное давление, пока недостаточно выяснено. Повидимому, падает преимущественно максимальное давление, вследствие чего все более уменьшается амплитуда пульсовых колебаний давления. В мельчайших артериях кровяное давление быстро падает и к переходу их в капилляры пульсовые колебания исчезают. В капиллярах и венах опять происходит более медленное падение давления. Давление в этих сосудах в гораздо большей степени, нежели в артериях, зависит от местных физических и физиологических условий, из-за этого, главным образом, измерение капиллярного и венозного давления представляет большие затруднения как в методологическом отношении, так и в отношении его клинического использования.

Определение артериального давления. Артериальное давление определяется обыкновенно в плечевой или лучевой артерии.

Обыкновенно советуют определять артериальное давление или напряжение пульса в лучевой артерии тремя пальцами: тот из них, который лежит на артерии первым (считая по направлению тока крови) сдавливает артерию и определяет силу этого давления, второй (средний) определяет момент исчезновения, resp. появления пульса, третий более сильным надавливанием на артерию не допускает к среднему пальцу пульсовых волн, переходящих через ладонные дуги из *art. ulnaris*.

Максимальное артериальное давление определяется давлением на артерию, как раз достаточным, чтобы под определяющим давлением пальцем исчез пульс. То, что обычно подразумевают под «напряжением» пульса, соответствует именно этой величине; различают напряженный или твердый пульс (*p. durus*) и мягкий (*p. mollis*).

Если, определив таким образом максимальное давление, постепенно уменьшать степень давления на артериях, то колебания давления со стороны артерии, которые ощущает давящий палец, будут постепенно нарастать и достигнут наибольшей величины в тот момент, когда давление, производимое на артерию, будет равняться минимальному давлению внутри ее¹.

При давлении на артерию более слабым, нежели минимальное, пальпирующий палец будет ощущать также меньшие колебания, чем при давлении равном минимальному, так как при этом большая часть пульсовой прибыли давления будет тратиться на напряжение стенок артерии.

При этом, следовательно, оценивается одновременно как минимальное давление, так и пульсовое — первое по той силе давления, при которой получаются наибольшее пульсовые колебания, второе — по величине этих максимальных колебаний.

Подобная оценка пульса, *геср.* кровяного давления, пальпирующим пальцем очень трудна и требует большого навыка. Этот способ всегда будет неточным и субъективным, и специальные исследования показали, что и опытейшие врачи пальпацией пульса определяют в нередких случаях артериальное давление совершенно неверно. Отсюда понятно стремление к более объективному и точному способу; в стремлении к этому и выработаны многочисленные аппараты и методы для определения кровяного давления. Наиболее прост, удобен и вместе с тем точен метод Короткова. Требуется полая манжета шириною минимум в 12 см и максимум в 14 см², длиною приблизительно в 30 см. Одна сторона ее должна быть из эластичной резины (толщиной приблизительно в 1 мм), другая сторона — из неподатливой толстой ткани (холст). На одном конце в этот совершенно закрытый и не пропускающий воздух мешок-манжетку вделана резиновая трубочка; при помощи ее и Т-образной трубки манжетка соединяется с манометром и с двойным баллоном или другим насосом, позволяющим постепенно накачивать воздух в манжетку. Манометр может быть ртутный или Бурдоновский и должен показывать давление до 300 мм ртутного столба, с точностью до 5 мм. Манжетку накладывают на плечо больного по возможности выше, так, чтобы она резиновой стороной вплотную, но с умеренным давлением, прилегала к коже. Мускулатура плеча должна быть

¹ При более сильном давлении на артерию манжеткою стенки артерии напрягаются уже не всем пульсовым давлением (максимальное минус минимальное давление), а меньшим (разность между максимальным давлением и тем, которое производится на артерию снаружи).

² Обыкновенно указывают на то, что при употреблении широкой манжетки получаются слишком низкие числа для кровяного давления, так как часть энергии пульсовой волны тратится на расправление артерии, сдавленной на значительном протяжении. Узкая же манжетка, наоборот, даст слишком высокие числа, так как часть давления манжетки идет не на сдавление артерии, а на отдавливание вверх и вниз мягких тканей плеча. И то и другое несомненно верно, но также несомненно и то, что между слишком широкой и слишком узкой манжеткою должна быть определенная промежуточная ширина манжетки, которая дает наиболее верные данные. Этой шириной и является ширина в 12 — 14 см, как это установлено и клинически и экспериментально, и поэтому вопрос о ширине манжетки нужно считать окончательно уже разрешенным в пользу не узких и не широких манжеток, а в пользу манжетки в 12 — 14 см ширины.

Более узкие манжетки совершенно оставлены, так как дают значительно менее точные данные. Получаемые числа в высокой степени зависят от более или менее плотного прилегания узкой манжетки к руке, и практически неуловимая разница в способе наложения манжетки дает значительное расхождение результатов.

Также совершенно оставлены и те аппараты для измерения артериального давления, где артерия сдавливается не при помощи манжетки, а тем или иным пелотом (Потен, Баш, Сали), так как они вследствие трудности сдавления артерии дают слишком высокие, очень неточные числа.

³ Все это как в аппарате Рива-Роччи, только манжетка типа Ф. Реклингаузена. Ртутные манометры практичнее пружинных, так как последние становятся часто неточными (требуется частая проверка ртутным).

совершенно расслаблена. Ниже манжетки, к области *sulcus bicipitalis* прикладывают стетоскоп, удобнее и лучше фонэндоскоп или какой-нибудь стетоскоп соответствующего типа, позволяющий выслушивать на расстоянии (типа Вольтолини, биауральный).

Если накачать воздух в манжетку до полного исчезновения пульса в лучевой артерии (т. е. выше максимального давления) и затем постепенным выпуском воздуха понижать давление в манжетке, то мы при известной высоте давления услышим синхроничные с пульсом тоны (тоны в клиническом смысле — 1-я фаза звуковых явлений); давление в манжетке в момент появления этих тонов соответствует так называемому максимальному давлению. При большем понижении давления в манжетке эти тоны часто заменяются также ритмическими шумами (2-я фаза) и затем опять тонами (3-я фаза). Эти последние при дальнейшем понижении давления на артерию становятся все сильнее и сильнее, часто принимают металлический оттенок и при известной высоте давления сразу или прекращаются, или, чаще, быстро ослабевают. Тоны, выслушиваемые при понижении в манжетке давления между максимальными («конечными») тонами 3-й фазы и полным прекращением звуковых явлений, определяют как звуковые явления 4-й фазы.

Та высота давления, при которой при понижении давления на артерию так называемые «конечные тоны» сразу исчезают или показывают первое заметное ослабление, соответствует минимальному давлению (определять его, повышая давление на артерию, менее выгодно).

Тоны, указывающие максимальное давление, возникают, по видимому, благодаря напряжению артериальной стенки первыми небольшими порциями крови, которые на высоте пульсовых волн проникают в часть артерии, расположенную под манжеткою. При понижении давления эти волны начнут проникать под манжетку и давать первые тоны первой фазы, когда давление, производимое на артерию снаружи, станет на ничтожную величину ниже давления, производимого кровью на высоте пульсовой волны на артериальную стенку изнутри. Во время этих звуковых явлений первой фазы в часть артерии ниже манжетки проникают лишь незначительные количества крови и в отделе артерии, сдавливаемой манжеткою, не развивается во время прохождения вершины пульсовой волны достаточно сильного и продолжительного тока крови, чтобы получился шум, для возникновения которого от тока жидкости в трубке необходимо определенное соотношение быстроты тока и степени сужения трубки. Только когда давление манжетки на артерию уменьшается еще больше, и во время пульсовой волны под манжеткою протекает известное

количество крови с достаточной быстротой, здесь появляются шумы (2-я фаза звуковых явлений Короткова).

В основе тонов 3-й фазы, отличающихся значительной интенсивностью и звучностью, лежат колебания в напряжении артериальной стенки, которые будут наибольшими в то время, когда давление, производимое на артерию снаружи (манжеткою), будет равно «минимальному» давлению внутри ее или незначительно превысит его; тогда артерия в промежутке между двумя пульсовыми волнами спадается до соприкосновения стенок между собою, причем стенки совершенно расслабляются; в момент же прохождения пульсовой волны артерия вполне расправляется, и стенки ее сразу напрягаются всем пульсовым давлением. Этот быстрый переход артериальных стенок от полного расслабления к сильному напряжению и вызывает тоны значительной звучности и с металлическим оттенком¹. Шумы при этом уже не образуются, так как при более слабом давлении манжетки во время прохождения пульсовой волны просвет артерии открывается уже почти целиком, и стенозирование уже недостаточно сильно). Если теперь давление, производимое на артерию снаружи, понизить настолько, чтобы оно стало на ничтожную величину ниже давления внутри артерии вне времени прохождения пульсовой волны, то величина колебаний напряжения сразу уменьшится, так как теперь артерия уже и между пульсовыми волнами остается расправленной и стенка ее несколько напряженной. Тоны станут слабее, так как переход артериальной стенки из хотя бы и слабо напряженного состояния к более сильному напряжению не вызовет таких сильных тонов, как переход от вполне расслабленного состояния к сильному напряжению.

При помощи того же аппарата можно определить максимальное давление еще по принципу Рива-Роччи, причем момент проникновения вершин пульсовых волн ниже манжетки определяется не по производимым этими волнами тонам, а по появлению или исчезновению пульса в лучевой артерии, или, лучше, в плечевой или локтевой артерии, если она хорошо прощупывается.

Для определения минимального артериального давления вполне пригоден еще и так называемый осцилляторный способ. Вышеописанные максимальные колебания в напряжении артериальной стенки, которые происходят при давлении на артерию, близком к минимальному артериальному давлению, сопровождаются и максимальными колебаниями объема артерии, которые в свою очередь вызывают

¹ При более сильном давлении на артерию манжеткою стенки артерии напрягаются уже не всем пульсовым давлением (максимальное минус минимальное давление), а меньшим (разность между максимальным давлением и тем, которое производится на артерию снаружи).

Это самый распространенный способ определения максимального артериального давления; он дает числа несколько более низкие (приблизительно на 5 см), чем способ Короткова.

соответствующие колебания давления в манжетке. Эти колебания давления, так же как и вызываемые ими тоны, сразу уменьшаются, как только давление, производимое на артерию снаружи, упадет ниже минимального давления внутри артерии, хотя бы на ничтожную величину. Колебания объема артерии в аппарате Ф. Реклингаузена, а еще лучше в аппарате Пашона, передаются стрелке весьма чувствительного бурдоновского манометра; изменения величины колебаний этой стрелки указывают на уровень минимального давления (осцилляторный способ измерения минимального кровяного давления).

При использовании и толковании результатов клинического измерения артериального давления следует всегда иметь в виду, что получаемые числа не вполне соответствуют действительному артериальному давлению. Для максимального артериального давления теперь достаточно выяснено (А. Мюллер, Фабр), что измерение дает числа, значительно превышающие фактическое максимальное давление (т. е. то давление, которое существует в определенном месте артерии при нормальном токе крови). Дело в том, что максимальное давление измеряется всеми методами при полном или почти полном сдавлении сосуда, т. е. при закрытии его просвета. Получается слепой конец артерии, например, плечевой, в котором ток крови останавливается; в этот отрезок входят пульсовые волны и ударяются о закрытый конец артерии. Этот (гидравлический) удар пульсовой волны подымает в соответственный момент в слепом конце артерии давление значительно выше того максимального бокового давления в этой же артерии (или той, от которой она отходит), которое там имелось при свободном токе крови. Это превышение будет тем больше, чем живая сила пульсовой волны больше и чем ригиднее стенки артерии. Живая сила волны определяется количеством крови, выброшенным соответственной систолой левого желудочка в аорту (*Schlagvolumen* — объем систолы) и тою скоростью, которая этой массе крови сообщена этой систолой.

Насколько измеряемое клиническими способами минимальное давление соответствует фактическому минимальному боковому давлению в данной артерии, выяснено экспериментально значительно менее отчетливо. Измерение минимального давления производится при закрытом только в промежутке между двумя пульсовыми волнами просвете артерии. Пульсовая волна открывает его целиком. Поэтому здесь почти нет действия гидравлического удара, и можно думать поэтому, что измеряемое вышеописанными клиническими способами минимальное давление ближе к истинному минимальному давлению, нежели измеряемое клиническими способами максимальное — к истинному максимальному.

Другое искажение истинного артериального давления при измерении его клиническими методами обуславливается следующими обстоятельствами: артериальное давление специально максимальное, измерятся в клинике тем давлением, которое необходимо для того, чтобы сдавить артерию до исчезновения пульсовых явлений на периферии от места сдавления. Это давление должно преодолеть два сопротивления: 1) давление крови внутри артерии и 2) то сопротивление, которое оказывает сдавлению сама артерия в силу напряжения ее стенок (AW — Arterienwandspannung). Определить в отдельности эту последнюю величину возможно только косвенными путями. Полученные такими способами результаты опровергли мнение, что эта величина зависит прежде всего от степени артериосклеротических изменений, так как и сильно склерозированные артерии оказались имеющими AW в пределах нормы, т. е. в пределах 8-15 мм. Hg. Определяющим AW оказались не анатомические изменения, а функциональное состояние мускулатуры артерий, именно ее тонус. При повышении тонического сокращения (при гипертониях) AW достигает 30-40 мм Hg, понижаясь при гипотониях (при острых инфекционных болезнях) до 2-5 мм Hg (Маквилльям и Кессон, Дженуэй, Парк, Деврис-Рейлинг, А. А. Миллер, Твердынский).

Кровяное давление при физиологических и патологических условиях. Средний уровень артериального давления определяется главным образом соотношением между тем количеством крови, которое левый желудочек в единицу времени выбрасывает в аорту, с одной стороны, и величиной просвета всех сосудов, через которые кровь оттекает из артериальной системы, взятых вместе, — с другой.

Переход крови из артерий в капилляры регулируется, несомненно, в первую очередь предкапиллярными артериолами, особенно богатыми циркулярными мышечными волокнами (их-то и сравнивают с краем водопроводной системы), и большее или меньшее расширение этих артериол в совокупности является важнейшим фактором, определяющим артериальное давление. Но из этих артериол кровь должна поступить в капилляры. И эти капилляры обладают также способностью активно не только суживаться, но и совершенно закрывать свой просвет. Поэтому теоретически вполне вероятно, что отток крови из артериальной системы может быть затруднен не только вследствие сужения предкапиллярных артерий, но и вследствие сужения и частичного закрытия просвета капилляров. В Действительности, мы пока практически не в состоянии с точностью разграничить и учесть эти две. возможности; но есть основания предполагать, что функция артериол имеет в данном смысле наибольшее значение.

В сравнении с шириною просвета артериол и капилляров другой фактор, влияющий на количество крови, вытекающее через эти сосуды из артериальной системы, — именно вязкость крови — имеет второстепенное значение, так как, несомненно, влияние этого фактора может легко уравниваться соответствующими изменениями просвета артериол и капилляров.

Вторым основным фактором, определяющим среднее артериальное давление, является количество крови, выбрасываемое левым желудочком в аорту в единицу времени. Эта величина зависит от притока крови к левому желудочку, от силы его мышцы и от давления в аорте, resp. во всей артериальной системе.

В отношении патогенеза патологических повышений артериального давления значение этого последнего фактора как первопричины пока неясно. При нормально функционирующем вазомоторном нервном аппарате (n. depressor и пр.) каждое повышение количества крови, выбрасываемого в единицу времени в аорту, вызывает соответственное расширение артериол или капилляров, и в результате кровяное давление остается в пределах нормы (и увеличивается быстрота тока крови). Следовательно, усиление работы сердца может вызвать патологическое повышение артериального давления только в том случае, если к этому присоединяется патологическая реакция мелких сосудов.

Наоборот, при первичном сужении этих сосудов патологическое повышение артериального давления в сколько-нибудь значительной степени может получиться только в том случае, если сердце в состоянии усиленной работы, т. е. выбрасывая кровь в аорту против повышенного давления, удерживать это давление на повышенном уровне.

Максимальное артериальное давление определяется: 1) количеством крови, выбрасываемым в аорту левым желудочком при соответственной его систоле (Schlagvolumen), 2) быстротою, с которою это количество выбрасывается, 3) уровнем давления в аорте в момент начала опорожнения левого желудочка, т. е. минимальным артериальным давлением и 4) растяжимостью аортальных, resp. артериальных стенок. Эта растяжимость определяется эластическими свойствами эластической и соединительной ткани и тонусом мускулатуры аортальных, resp. артериальных, стенок.

Высота максимального давления будет прямо пропорциональна первым трем факторам, обратно пропорциональна четвертому.

Минимальное давление определяется: 1) уровнем, которого достигает максимальное давление, и 2) быстротою оттока крови из артериальной системы. Эта

быстрота определяется работой сердца и шириною просвета мелких артерий и капилляров, следовательно, прежде всего степенью тонического сокращения сократительных элементов сосудов, через которые оттекает кровь из артериальной системы.

Пульсовое давление определяется, конечно, уровнем максимального и уровнем минимального артериального давления. Она будет, следовательно, тем больше, 1) чем больше объем систолы, 2) чем больше быстрота выбрасывания его в аорту, 3) чем выше тонус аортальной, resp. артериальной, мускулатуры, 4) чем артериальные стенки ригиднее (вследствие артериосклеротических изменений), 5) чем быстрее отток крови из артериальной системы вследствие понижения тонуса сократительных элементов предкапиллярных артерий и капилляров, т. е. чем ниже минимальное артериальное давление.

Факторы 1-й, 2-й, 3-й и 4-й увеличивают пульсовое давление, повышая максимальное давление, фактор 5-й — понижая минимальное. Факторы 3-й-и 5-й, конечно, не могут влиять одновременно. Фактор 3-й — повышение тонуса артериальной мускулатуры — уменьшает растяжимость артериальных стенок и этим повышает максимальное давление и увеличивает пульсовое давление. В 5-м факторе определяющим моментом тоже является тонус сосудистой мускулатуры: чем он ниже, тем ниже минимальное давление и, следовательно, при прочих равных условиях, тем больше пульсовое давление.

Следовательно, большое пульсовое давление может быть и при низком и при высоком артериальном давлении, — решающим фактором в конце концов все же является сила сердечных сокращений. Поэтому мы по пульсовому давлению до некоторой степени можем судить об этой силе. Но необходимо строго различать это понятие от понятия полезной работы сердца. Ведь количество крови, поступающее при каждом сокращении левого желудочка в артериальную систему, может, чтобы вызвать определенное повышение давления, быть при усиленном тоническом напряжении или при органической ригидности артериальных стенок значительно меньше, чем при пониженном тонусе и легко растяжимых артериальных стенках. С другой стороны, конечно, для того, чтобы выбросить в аорту против повышенного давления определенное количество крови, левый желудочек должен сократиться значительно сильнее, чем при низком давлении; если минимальное артериальное давление очень высоко, то выбрасывание в аорту даже значительно уменьшенного против нормы количества крови будет требовать со стороны левого желудочка значительно большей затраты энергии, чем выбрасывание большого количества крови

при низком давлении. Полезная работа сердца¹ — в смысле перевода в аорту крови из вышележащих отделов кровеносной системы — при этом может быть совершенно неудовлетворительна. Из сказанного понятно, что большого пульсового давления без сильных сокращений сердца не может быть и поэтому большое пульсовое давление всегда дает право предполагать сильную сердечную мышцу.

Но при высоком минимальном давлении полезная работа сердца может быть уменьшена и может быть даже абсолютно недостаточна.

При низком минимальном давлении большое пульсовое давление дает право определить не только достаточно сильную сердечную мышцу, но и повышенную полезную работу сердца, т. е. ускорение тока крови².

Высокое максимальное давление тоже дает право предполагать сравнительно сильно сокращающуюся мышцу левого желудочка, но также отнюдь не позволяет судить о полезной работе сердца.

Необходимо отметить, что высокое максимальное давление и большое пульсовое давление дают право предполагать сокращающуюся с значительной силой сердечную мышцу, специально мышцу левого желудочка; но предполагать такую сердечную мышцу совершенно здоровой нельзя без оговорок, так как и не совсем уже здоровая сердечная мышца, но работающая со всей резервной силой, может в течение известного времени поддерживать сравнительно высокое давление. Если высокое артериальное давление держится в течение более продолжительного времени (в течение недель), то левый желудочек должен быть гипертрофирован.

При оценке артериального давления как максимального, так, в особенности, и минимального и пульсового на практике необходимо всегда принимать в соображение частоту пульса. Поэтому обязательно следует при каждом числе, определяющем кровяное давление, отмечать и число пульсовых ударов, сосчитанное непосредственно до или после измерения. Чем частота пульса меньше, тем, как правило, и при прочих равных условиях максимальное давление будет выше, минимальное ниже, пульсовое больше и наоборот, потому что: 1) чем длиннее диастола, тем давление в артериях успевает упасть ниже, так как кровь из них оттекает непрерывно через капилляры; 2) чем длиннее диастола, тем лучше успевает наполниться сердце и тем большее, следовательно, количество крови оно выбросит в аорту при следу-

¹ Необходимо, конечно, также строго различать понятия «полезная работа сердца» и «фактическая работа сердца». Первая определяется только объемом крови, выбрасываемым сердцем в аорту в течение минуты, фактическая же работа сердца — тем же объемом крови и давлением крови в аорте. Если последнее очень высоко, то полезная работа может быть очень мала, фактическая же — очень велика.

² Конечно, все эти определения имеют значение только при условии нормальной функции клапанного аппарата сердца.

ющем сокращении; 3) чем длиннее диастола, тем большее количество энергии накапливается в сердечной мышце и тем ее сокращение будет энергичнее.

С другой стороны, при учащении пульса, как правило, увеличивается скорость сокращения желудочков и поэтому кровяной волне сообщается большее ускорение, что, как выше указано, должно способствовать повышению максимального давления и, следовательно, увеличению пульсового давления. Как показывает, однако, повседневный клинический опыт, перечисленные выше факторы 1-й, 2-й и 3-й, как правило, берут перевес, и при учащении пульса максимальное давление падает, минимальное повышается и пульсовое уменьшается. Конечно, это верно только, если все другие главные условия, определяющие кровяное давление, а именно количество крови, выбрасываемое сердцем в единицу времени в аорту (Minutenvolumen — объем крови в минуту), и количество крови, оттекающее из артериальной системы через капилляры, а также и состояние тонуса артериальной мускулатуры — остаются неизмененными.

Если вместе с учащением пульса увеличивается значительно и объем крови, выбрасываемый левым желудочком в минуту, как это имеет место, например, при физической работе у здорового человека, то, конечно, влияние этого последнего фактора может иметь перевес, и вместе с учащением пульса получится и повышение максимального давления и даже увеличение пульсового.

Поэтому при оценке взаимоотношения между частотой пульса и кровяным давлением необходимо, конечно, принимать во внимание и все другие условия кровообращения в данном случае.

Нормально кровяное давление в плечевой артерии колеблется:

- минимальное давление от 50-70 мм 1 ртутного столба
- максимальное»» 100-130»»»
- пульсовое»» 50-60»»»

Необходимо иметь в виду, что кровяное давление иногда и при норме может выходить за пределы этих границ. Они относятся к взрослому человеку среднего роста. Существует при прочих равных условиях прямое соотношение между массой тела и кровяным давлением, поэтому и у детей кровяное давление тем меньше, чем они моложе.

Повышение кровяного давления, преимущественно максимального, наблюдается у здоровых непосредственно после приема пищи и питья в течение первых 10-20 минут, затем артериальное давление на 1-2 часа понижается ниже уровня до приема пищи на 10-20 мм. Во время сна (ночью) наблюдается, как правило,

также падение артериального давления на такую же приблизительно величину. После мышечной работы кровяное давление и преимущественно максимальное и, следовательно, и пульсовое повышается тем сильнее, чем эта работа была больше, а в особенности чем большего напряжения внимания и воли требовала эта работа. При привычной, не тяжелой «механической», работе кровяное давление повышается незначительно или даже вовсе не повышается. То же самое относится и к умственной работе: чем она менее привычна и чем она труднее, тем большее повышение кровяного давления она вызывает. Психическое возбуждение является одним из наиболее частых причин повышения кровяного давления, причем также повышается сильнее максимальное, нежели минимальное давление.

Это влияние необходимо иметь в виду при каждом измерении кровяного давления, так как самый процесс измерения — в особенности, если оно производится у данного лица впервые, — вызывает у больного большее или меньшее волнение или, по крайней мере, напряжение внимания. Поэтому, измеряя первый раз давление, необходимо, не снимая манжетки, выждать некоторое время — по крайней мере пять минут — и повторными измерениями проверить полученные числа.

Как, например, известная температура крови, изотония тканевых соков, так и известная высота среднего артериального давления — одно из тех неперменных условий, физиологических констант, которые необходимы человеческому организму для нормального функционирования. Но организм сравнительно хорошо переносит даже значительные повышения артериального давления. Во всяком случае патологически несравненно чаще наблюдается повышение кровяного давления, нежели понижение его, и эти повышения несравненно сильнее, чем наблюдаемые понижения. Так, повышение кровяного давления вдвое против нормы — вполне обычное явление при известных заболеваниях и не сопровождается непосредственно никакими угрожающими жизни явлениями; понижение же кровяного давления вдвое против нормы не наблюдается совершенно или наблюдается только непосредственно перед смертью.

При ослаблении сердца высота артериального давления поддерживается компенсаторным сокращением сосудов в обширных областях организма. Этим достигается достаточная скорость кровяного тока в наиболее важных для жизни органах,

¹ Манометры по Реклингаузену показывают давление в сантиметрах водяного столба. Эта единица измерения для кровяного давления по некоторым причинам рациональнее, чем миллиметры ртутного столба, но на практике не привилась. Для того, чтобы перевести сантиметры водяного столба в миллиметры ртутного, необходимо число первых помножить на 0,74. Наоборот, чтобы перевести миллиметры ртутного столба в сантиметры водяного, необходимо число миллиметров ртутного столба помножить на 13,6.

сосуды которых остаются несокращенными.

Временное повышение кровяного давления наблюдается при сильных болевых ощущениях, при затруднении дыхания, при свинцовых коликах, при табетических кризах, в некоторых случаях грудной жабы во время припадков, при повышенном внутричерепном давлении, при впрыскивании адреналина и т. д.

Несомненно, наиболее частое из длительных форм повышения артериального давления — это то, которое называется эссенциальной гипертонией или просто гипертонией или гипертензией. В основе его лежат функциональные изменения нервно-сосудистого аппарата и вызванный ими усиленный тонус мелких кровеносных сосудов (повидимому, преимущественно артериол). Несомненно также, что это состояние часто — но далеко не обязательно — присоединяется к атеросклерозу. При гипертонии всегда, пока сердечная мышца вполне работоспособна, максимальное давление повышается сильнее, нежели минимальное, т. е. увеличивается пульсовое давление.

Обычное представление, что атеросклероз сам по себе всегда вызывает повышение кровяного давления — неверно. Сам по себе атеросклероз и в особенности атеросклероз аорты вызывает, вследствие уменьшения растяжимости артерий, специально аорты, повышение максимального и — менее регулярно и отчетливо — понижение минимального давления, следовательно, увеличение пульсового давления, — все это, конечно, только пока сохранена сила сердечной мышцы.

Если при атеросклерозе сравнительно часто наблюдается повышение и минимального и максимального давления (все же всегда в большей степени максимального), то это происходит вследствие присоединения к атеросклерозу усиления тонуса артериальной мускулатуры такого же функционального характера, как при гипертонии без атеросклероза. Сочетание атеросклероза и гипертонии, несомненно, очень часто, но и то и другое патологическое состояние во всяком случае встречается нередко и в отдельности.

Затем повышение кровяного давления, resp. напряжения пульса, вследствие усиленного сокращения периферических сосудов, наблюдается, как правило, при диффузных гломерулонефритах, как острых, так, в особенности, при хронических. Особенно характерно и более выражено повышение артериального давления при атеросклерозе почек или первично сморщенной почке (по прежней терминологии — хронический интерстициальный нефрит).

Во время приступов азотемической уремии (часто предшествуя и предвещаю их) наблюдается еще более резкое повышение кровяного давления, resp. напряже-

ния пульса; и при нефрогенной гипертонии пульсовое давление, как правило, увеличено, пока сердечная мышца еще вполне работо-способна.

Быстрое и сравнительно сильное падение артериального давления происходит при шоке, при коллапсе, при очень обильных потерях крови. Острые инфекционные заболевания сопровождаются, как правило, падением кровяного давления; причину этого падения, прежде всего, является понижение тонуса сосудистой

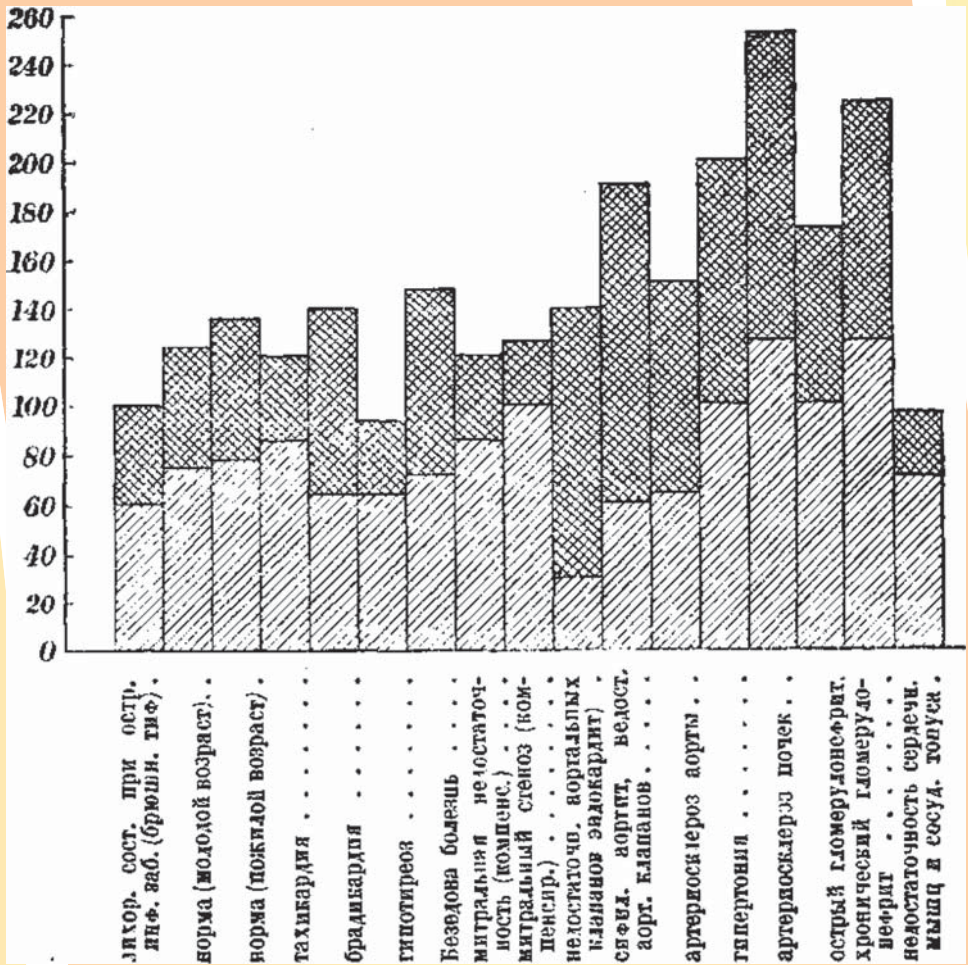


Рис. 130. Примеры изменения артериального давления при некоторых физиологических и патологических состояниях. Весь столб — максимальное артериальное давление, слабо зачерченная часть — минимальное артериальное давление, сильно зачерченная — пульсовое; все в мм ртутного столба.

мускулатуры (токсически-нервного характера). В более тяжелых случаях, как причина падения кровяного давления, присоединяется еще и сердечная слабость. Разграничить влияние на падение кровяного давления понижения тонуса артериальной мускулатуры от влияния ослабления сердечной мышцы до некоторой степени можно по пульсовому давлению, так как оно будет отчетливо уменьшаться в последнем случае. При инфекционных заболеваниях только во время сильных ознобов наблюдается, как правило, относительное или даже абсолютное повышение артериального давления. Особенно сильно кровяное давление падает при тяжелом брюшном и сыпном тифе и при остром перитоните. Из хронических инфекционных заболеваний туберкулез чаще всего вызывает падение кровяного давления (обыкновенно параллельно с учащением пульса). Насколько это падение происходит под влиянием токсинов, насколько оно вызвано развивающейся так часто при этой болезни кахексией, не всегда поддается учету. Несомненно, что все кахектические состояния (не исключая и тех, которые развиваются в исходе тяжелых нефритов) сопровождаются падением кровяного давления.

Сильное понижение кровяного давления считается еще характерным для Аддисоновой болезни.

Некоторое понижение артериального давления характерно и для гипотиреоза (микседема).

Очень сложно влияние на артериальное давление изменений сердечной деятельности. При ослаблении сердечной деятельности, в особенности, если оно сопровождается и затрудненной дыхательной функцией легких, главным образом, значит, при митральных пороках и при слабости сердца эмфизематиков, наблюдается, почти как правило, некоторое повышение максимального и, в особенности, минимального давления; пульсовое давление, следовательно, уменьшается. В этих случаях с улучшением сердечной деятельности кровяное давление очень часто несколько падает. Это, кажущееся на первый взгляд парадоксальным явление объясняется, повидимому, тем, что при расстройстве компенсации периферические артерии и капилляры сокращаются вследствие раздражения сосудосуживающих центров повышенной против нормы венозностью крови; на известную целесообразность этого повышения уже указано выше. При миокардитах и пороках аортальных клапанов, во время расстройства компенсации, наблюдается то повышение, то понижение артериального давления.

В периоде компенсации при клапанных пороках максимальное давление или нормально, или немного понижено, минимальное немного повышено, пульс

совое давление обычно уменьшено, в особенности при стенозах и в особенности при митральном стенозе. Исключение составляет недостаточность аортальных клапанов, при которой максимальное давление повышено, минимальное — сильно понижено, пульсовое давление, значит, резко увеличено. Понижение минимального давления настолько сильно, как оно не наблюдается ни в каком другом случае; поэтому оно имеет для этого порока известное диагностическое значение; объясняется такое сильное падение минимального давления в данном случае тем, что во время диастолы кровь из аорты оттекает не только дальше по артериям, но и обратно в желудочек. Понятно отсюда, что степень понижения минимального давления может в известных пределах служить и показателем величины недостаточности аортальных клапанов.

НАПОЛНЕНИЕ АРТЕРИИ И ОБЪЕМНЫЙ ПУЛЬС

Для определения наружного диаметра артерии ее ощупывают концами пальцев, по возможности без надавливания. При этом прежде всего не следует упускать из вида, что диаметр артерии колеблется индивидуально в широких пределах в зависимости от развития мускулатуры, веса тела и т. д.

Наружный диаметр артерии определяется толщиной ее стенок и ее наполнением. Составить себе представление о толщине стенок артерии сравнительно-легко, ощупывая ее при таком давлении, при котором она совершенно не содержит крови. Степень уменьшения объема артерии при ее сдавлении и степень ее увеличения при прекращении давления дают при сопоставлении с толщиной стенок артерии представление о наполнении артерии.

Наполнение артерии зависит от двух основных моментов:

1) от количества крови, которое должна вместить артерия, и 2) от эластичности ее стенок, главным образом, от тонуса, resp. степени сокращения ее мускулатуры.

Что касается первого момента, то он зависит:

1) от деятельности сердца: когда она неудовлетворительна, т. е. когда сердце выбрасывает в аорту в единицу времени недостаточное количество крови, то последняя застаивается в венах, артерии же наполнены недостаточно. Такое распределение крови получается, например, при всех клапанных пороках сердца в периоде расстройства компенсации;

2) от сокращения и расслабления артерий других областей организма; так, при расширении сосудов внутренностей, иннервируемых п. п. splanchnicis (например при шоке), и в меньшей степени при острых инфекционных заболеваниях

ях, — наполнение лучевой артерии уменьшено, так как сосуды названной области, расширяясь, вмещают такое количество крови, что наполнение сосудов других областей становится недостаточным;

3) от общего объема крови в организме; так, после сильных кровопотерь, после обильных потерь жидкости организмом (например, при холере) наполнение артерий становится недостаточным; при увеличении общего количества крови (plethora) наполнение артерий больше нормы.

Во всех случаях недостаточного наполнения артерии в большей или меньшей степени сокращаются вокруг своего содержимого — они суживаются, диаметр их уменьшается.

Второй основной момент, который определяет наполнение артерии, это степень сокращения, resp. расслабления, ее мускулатуры. Наполнение артерии будет уменьшено при всех процессах, вызывающих усиление сокращения (повышенный тонус) артериальной мускулатуры (нефрит, свинцовая колика и пр.).

Отличить такое, так сказать, первичное сокращение артерии от вторичного сокращения ее, вследствие малого наполнения, сравнительно легко по напряжению пульса: в первом случае оно будет всегда повышено, во втором — понижено. ¹

При расслаблении мускулатуры лучевой артерии наполнение ее увеличивается; 2 чаще всего это наблюдается при высокой наружной температуре (горячая ванна), под влиянием сосудорасширяющих средств и т. д. Напряжение артериальной стенки при этом понижено; этим расширение вследствие расслабления мускулатуры отличается от расширения при плеторе, когда, наоборот, напряжение артериальной стенки должно быть повышено.

Каждая пульсовая волна, повышая давление в артерии, вызывает, вследствие эластичности ее стенок, увеличение ее наполнения — диаметр артерии становится во время прохождения пульсовой волны несколько больше. Для того, чтобы определить это увеличение (так называемый объемный пульс), следует ощупывать артерию с давлением как раз только достаточным, чтобы ясно чувствовать артерию между пальцем и подлежащей костью. Это давление должно быть во всяком случае меньше минимального, так как при более сильном к колебаниям диаметра артерии,

¹ Конечно, возможны и комбинации: при уже существующем сокращении сосудов наполнение их может сделаться недостаточным вследствие ослабления сердечной деятельности как, наоборот, при недостаточном наполнении артерий может наступить их сокращение, вызванное другими причинами.

² Если, однако, расслабление мускулатуры артерий происходит в обширных областях организма и достигает значительной степени, то оно вызывает не увеличение наполнения лучевой артерии, а уменьшение (см. выше, пункт 2).

вызванным объемным пульсом, присоединятся еще колебания диаметра, обусловленные тем, что при таком сильном давлении пальпирующий палец, в промежутках между пульсовыми волнами, деформирует артерию, сдавливает ее и будет ощущать не столько колебания ее объема, сколько колебания в ней давления.

Пульсовые колебания диаметра периферических артерий ничтожны и определить их величину невозможно.

ВЕЛИЧИНА ПУЛЬСА

Под величиной пульса (*puls, magnus et puls. parvus*) подразумевают то сложное впечатление, которое пальпирующий палец получает от колебаний со стороны артерий, — как давления, так и объема. Эти колебания, вызываемые в артерии пульсовой волной, достигают при известной силе надавливания максимальной величины. При этом величина колебаний давления будет соответствовать пульсовому давлению. Что же касается колебаний объема артерий, то при той силе надавливания, при которой ощущаются наибольшие колебания давления, артерия в промежутке между пульсовыми волнами будет спадаться в виде плоской ленты, а на высоте пульсовой волны будет опять вполне расправляться. Величина вызываемых этим колебаний объема артерии будет, конечно, зависеть от ее наполнения.

Итак, величина пульса определяется пульсовым давлением и наполнением артерии. Если принять в расчет все вышесказанное относительно значения этих двух величин, то станет ясным, что величина пульса является лучшим показателем полезной работы сердца, *resp.* хорошего кровоснабжения органов.

Для примера можно указать на случай сильного повышения тонуса артериальной мускулатуры при нефрите. Здесь пульсовое давление будет значительно увеличено; но при сужении артерии, влияющем в противоположном смысле на величину пульса, последняя не только не будет повышена, но даже покажется небольшой. И действительно, при подобных условиях, несмотря на усиленную работу сердца, количество крови, притекающее к органам в единицу времени, будет не увеличено, а уменьшено.

ФОРМА ПУЛЬСА И СИГМОГРАФИЯ

Подъем и падение давления внутри артерии во время прохождения пульсовой волны могут совершаться быстро или медленно, ровно или прерывисто. Это и определяет форму пульса. Быстрота подъема пульсовой волны прежде всего зависит от скорости, с которой левый желудочек при своем сокращении выбрасывает

кровь в аорту. Быстрота падения пульсовой волны зависит от быстроты оттока крови из артерий, которая будет тем больше, чем выше был подъем кровяного давления на высоте пульсовой волны и чем препятствий для оттока крови на периферии (в мелких артериях и капиллярах) меньше.

Быстрым (*celer*) называется пульс с быстрым подъемом волны и следующим непосредственно после подъема, таким же быстрым, падением (рис. 132).

Pulsus celer в слабо выраженной степени наблюдается при нервном возбуждении сердечной деятельности (вследствие более быстрых и энергичных сокращений сердца), при Базедовой болезни (вследствие той же причины и вследствие пониженного тонуса артерий), но резко всего выражен *pulsus celer* при недостаточности аортальных клапанов. Здесь быстрый подъем пульсовой волны зависит от того, что гипертрофированный и расширенный левый желудочек быстро выгоняет большую массу своего содержимого в аорту против очень низкого в ней давления; быстрое же падение объясняется тем, что кровь оттекает из аорты не только дальше к периферии, но и обратно в левый желудочек.

Непременное условие для появления типичного *pulsus celer* — эластичность аорты и артерий — обыкновенно налицо только при недостаточности аортальных клапанов, развившейся вследствие эндокардита у молодых лиц; поэтому *pulsus celer* наблюдается преимущественно при этой форме аортальной недостаточности; при недостаточности же вследствие сифилитического аортита *pulsus celer* нередко выражен неявно.

Противоположность *pulsus celer* — *pulsus tardus* — характеризуется медленным подъемом пульсовой волны и таким же ее падением (рис. 133). *Pulsus tardus* — результат постепенного подъема давления в аорте вследствие медленного выбрасывания в нее крови. И нормальный, и даже гипертрофированный желудочек будет опорожняться медленно, если это опорожнение совершается с трудом, как это происходит в особенности при сужении устья аорты. Поэтому *pulsus tardus* характерен для сужения аорты.

Для склероза артерий особенно характерно то, что восходящее колена пульсовой волны переходит в нисходящее не под острым углом, а с более или менее плоским закруглением, часто даже с образованием плато на вершине (рис. 133).

Подъем пульсовой волны, насколько это можно определить пальпацией, всегда почти равномерный, падение же прерывается обыкновенно колебаниями или вторичными волнами. Пальпации обычно доступна только одна из этих волн, так называемая дикротическая, и притом только тогда, когда она ясно выражена. В этих

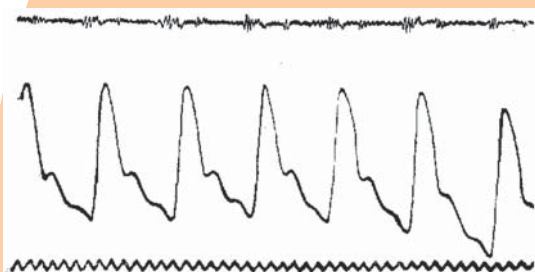


Рис. 132. Pulsus celer et altus. Наверху тоны сердца
внизу время в $\frac{1}{10}$ сек.

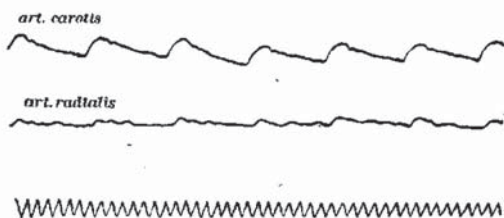


Рис. 133. Pulsus tardus et parvus. Внизу время
в $\frac{1}{10}$ сек.

случаях пальпирующий артерию палец ощущает при каждом пульсе два удара: первый, более сильный — от главной волны, и второй, более слабый — от дикротической (рис. 134). Реже, при учащенной сердечной деятельности, более сильному (сверхдикротический пульс).

Дикротическая волна улавливается лучше при более слабом надавливании на артерию пальпирующим пальцем, нежели то, при котором лучше всего ощущается главная волна.

Дикротическая волна присуща как Нормальному пульсу лучевой

артерии, так и пульсу всех других артерий и имеет, невидимому, центробежное направление. Происхождение дикротической волны не вполне еще ясно. Предполагают, что она возникает следующим образом: в момент начала диастолы кровь в ближайшей к полулунным клапанам части аорты делает небольшое движение назад, чтобы заполнить то пространство, которое образуется при откидывании клапанов по направлению к желудочку. При этом движении масса крови ударяется о закрывшиеся клапаны и вызывает волну, направляющуюся вслед за рис.

Несомненно, в пульсовой кривой аорты захлопыванию полулунных клапанов соответствует инцизура, но дикротическая волна на периферии значительно запаздывает в отношении к этой инцизуре.

По другой теории дикротическая волна имеет центростремительное направление и возникает на периферии вследствие отбрасывания пульсовой: волны в мелких артериях обратно к сердцу.

Дикротическая волна выражена, повидимому, тем резче, чем напряжение сосудистых стенок меньше, поэтому она чаще и лучше всего выражена при лихорадочных

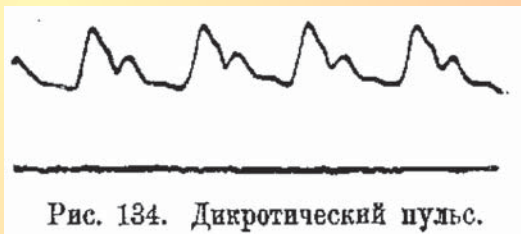


Рис. 134. Дикротический пульс.

инфекционных заболеваний, для которых характерно понижение сосудистого тонуса; отсюда также понятно, что ее можно усилить, назначением сосудорасширяющих средств (амилнитрит, нитроглицерин).

Для склероза артерий особенно характерно то, что восходящее колена пульсовой волны переходит в нисходящее не под острым углом, а с более или менее плоским закруглением, часто даже с образованием плато на вершине (рис. 133).

Подъем пульсовой волны, насколько это можно определить пальпацией, всегда почти равномерный, падение же прерывается обыкновенно колебаниями или вторичными волнами. Пальпации обычно доступна только одна из этих волн, так называемая дикротическая, и притом только тогда, когда, она ясно выражена. В этих случаях пальпирующий артерию палец ощущает при каждом пульсе два удара: первый, более сильный — от главной волны, и второй, более слабый — от дикротической (рис. 134). Реже, при учащенной сердечной деятельности, более слабый как бы предшествует более сильному (сверхдикротический пульс).

Дикротическая волна улавливается лучше при более слабом надавливании на артерию пальпирующим пальцем, нежели то, при котором лучше, всего ощущается главная волна.

Дикротическая волна присуща как нормальному пульсу лучевой артерии, так и пульсу всех других артерий и имеет, по видимому, центробежное направление. Происхождение дикротической волны не вполне еще ясно. Предполагают, что она возникает следующим образом: в момент начала диастолы кровь в ближайшей к полулунным клапанам части аорты делает небольшое движение назад, чтобы заполнить то пространство, которое образуется при откидывании клапанов по направлению к желудочку. При этом движении масса крови ударяется о закрывшиеся клапаны и вызывает волну, направляющуюся вслед за главной пульсовой волной к периферии.

Для склероза артерий особенно характерно то, что восходящее колена пульсовой волны переходит в нисходящее не под острым углом, а с более или менее плоским закруглением, часто даже с образованием плато на вершине (рис. 133).

Подъем пульсовой волны, насколько это можно определить пальпацией, всегда почти равномерный, падение же прерывается обыкновенно колебаниями или вторичными волнами. Пальпации обычно доступна только одна из этих волн, так называемая дикротическая, и притом только тогда, когда, она ясно выражена. В этих случаях пальпирующий артерию палец ощущает при каждом пульсе два удара: первый, более сильный — от главной волны, и второй, более слабый — от дикротической

(рис. 134). Реже, при: учащенной сердечной деятельности, более слабый как бы предшествует более сильному (сверхдикротический пульс).

Дикротическая волна улавливается лучше при более слабом надавливании на артерию пальпирующим пальцем, нежели то, при котором лучше, всего ощущается главная волна.

Дикротическая волна присуща как нормальному пульсу лучевой артерии, так и пульсу всех других артерий и имеет, по видимому, центробежное направление. Происхождение дикротической волны не вполне еще ясно. Предполагают, что она возникает следующим образом: в момент начала диастолы кровь в ближайшей к полулунным клапанам части аорты делает небольшое движение назад, чтобы заполнить то пространство, которое образуется при откидывании клапанов по направлению к желудочку. При этом движении масса крови ударяется о закрывшиеся клапаны и вызывает волну, направляющуюся вслед за главной пульсовой волной к периферии.

Несомненно, в пульсовой кривой аорты захлопыванию полулунных клапанов соответствует инцизура, но дикротическая волна на периферии значительно запаздывает в отношении к этой инцизуре.

По другой теории дикротическая волна имеет центростремительное направление и возникает на периферии вследствие отбрасывания пульсовой: волны в мелких артериях обратно к сердцу.

Дикротическая волна выражена, по видимому, тем резче, чем напряжение-сосудистых стенок меньше, поэтому она чаще и лучше всего выражена при лихорадочных инфекционных заболеваниях, для которых характерно понижение сосудистого тонуса; отсюда также понятно, что ее можно усилить, назначением сосудорасширяющих средств (амилнитрит, нитроглицерин).

Для более точного и подробного изучения формы пульсовой волны необходима запись колебаний внутриартериального давления при помощи специальных аппаратов — сфигмографов. Получаемая кривая называется пульсовой кривой или сфигмограммой. Следовательно, сфигмограмма — кривая колебаний внутриартериального давления. Однако из-за несовершенства соответствующих аппаратов и, главным образом, из-за несовершенства передачи колебаний, происходящих внутри артерии, на воспринимающий прибор, сфигмограмма воспроизводит эти колебания неточно и искаженно. Поэтому о высоте кровяного давления, величине его колебаний, о характере сердечной деятельности и т. п. судить по сфигмограмме не следует.

Сфигмограмма воспроизводит до некоторой степени точно только характер пульса, т. е. быстроту и последовательность пульсовых колебаний кровяного давления внутри артерии.

Принцип устройства сфигмографов следующий: движения артериальной стенки передаются посредством пружины, снабженной пелотом, пишущему рычагу; последний записывает движения на закопченной полосе бумаги, движущейся с равномерной быстротой. До настоящего времени пользовались преимущественно сфигмографом Жаке. Недостаток этого аппарата заключается, главным образом, в слишком большой его инертности и значительном трении частей. Совершенным в смысле точности регистрации пульса представляется зеркальный сфигмограф Отто Франка, устроенный совершенно так же, как и соответствующий кардиограф (см. выше, стр. 198). Воспринимающим пульсовые движения лучевой артерии прибором служит резиновая трубка, соответствующим образом фиксированная над артерией. Один конец этой трубки закрыт, а другой соединен с капсулой О. Франка. Значительно приближается к совершенству выработанный О. Франком же и Петтером новый сфигмограф с рычаговой передачей. Большой кардио-сфигмограф Жаке представляет, однако, в сравнении с этим прибором то большое удобство, что им можно пользоваться и как кимографом, так как кроме кривой пульса лучевой артерии, на той же полосе закопченной бумаги можно записывать, при посредстве маленьких Мареевских барабанчиков, еще две кривые, например, кривую сердечного толчка и кривую пульса каротид, или кривую венного пульса и кривую сердечного толчка, кривую печеночного пульса и так далее. Движения сердечного толчка воспринимаются специальным аппаратом (кардиографом — см. стр. 198), движения art. carotis и вен воспринимаются маленькими воронками, затянутыми очень тонкой резиновой перепонкой или ничем не затянутыми.

Все сфигмографы снабжены теперь и записывающим время часовым механизмом, отмечающим на кривой обыкновенно каждую $1/5$ секунды.

Пелот сфигмографа должен придавливать артерию с той силою, при которой получались бы самые высокие пульсовые волны. Эта сила соответствует приблизительно минимальному давлению. Что при такой силе надавливания записываются наибольшие колебания давления, понятно из объяснения на стр. 278-279. Но это воспроизведение все же будет крайне неточное, так как высота волн сфигмограммы зависит еще от многих других условий, не поддающихся учету, и прежде всего от положения воспринимающего пелота, воронки и т. п. в отношении артерии. Положение же это установить всегда одинаково совершенно невозможно.

Кривая пульсовой волны лучевой артерии состоит из восходящего и нисходящего колена. Восходящее обычно не представляет ни колебаний, ни вторичных волн; на нисходящем обыкновенно их несколько; вторичные волны на восходящем колене называются анакротическими волнами, на нисходящем — катакротическими; среди этих последних почти всегда можно различить одну значительно большей величины, чем другие, расположенную при нормальной частоте пульса приблизительно по середине нисходящего колена, это — так называемая дикротическая волна. Когда эта волна выражена резче, она становится доступной и пальпации. Происхождение и значение этой волны уже указано выше.

Кроме дикротической водны, которая имеется на пульсовых кривых всех артерий, на нисходящем колене за дикротической волной заметно большее или меньшее количество мелких волн, которые возникают вследствие вызванных проходящей пульсовой волной эластических колебаний артериальных стенок. По другому объяснению эти волны отброшены с периферии артериальной системы в различных частях тела (при проникновении туда главной и дикротической волны); вернувшись к аортальным клапанам, они отсюда вновь отбрасываются и опять отправляются к периферии, суммируясь и интерферируя между собою. В общем, нужно признать, как правило, что колебания вследствие эластичности выражены тем яснее и их тем больше, чем пульс напряженнее; дикротическая волна, как уже сказано, наоборот, тем яснее, чем пульс мягче. При склерозе артериальной стенки колебания от эластичности выражены слабо.

Расстояние между главной и дикротическою волною мало изменяется при учащении пульса. Поэтому, чем пульс чаще, тем дикротическая волна все больше приближается к следующей за ней главной волне и даже может совершенно покрываться ею. Если дикротическая волна по высоте приближается к главной, то можно себе представить, что такой пульс будет ошибочно принят за *puls, bigeminus* или, что более вероятно, за *puls. alternans* и что количество пульсовых ударов покажется вдвое увеличенным против действительности. Конечно, выслушивая сердце или пальпируя верхушечный толчок одновременно с исследованием пульса, легко избежать этой ошибки.

Чем больше скорость подъема и падения давления в артерии при прохождении пульсовой волны, тем больше направление

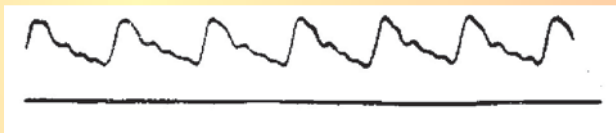


Рис. 135. Напряженный пульс. Кроме дикротической волны на катакроте еще выраженные эластические колебания.

восходящего, resp. нисходящего, колена пульсовой кривой приближается к вертикальному. Пульс более центральных артерий значительно отличается по форме от пульса art. radial.; особенно характерна для центрального пульса, например, каротид, инцизура непосредственно за вершиною (рис. 131).

Наибольшее значение имеет сфигмография для изучения различных аритмий пульса, так как на сфигмограмме легко удастся найти такие нарушения правильности и ровности пульса, которые пальпирующий палец улавливает с трудом или не улавливает вовсе. Одновременная же запись артериального и венозного пульса дает возможность определять и нарушение нормального ритма в работе предсердий и желудочков.

ЧАСТОТА ПУЛЬСА

Частота пульса под влиянием физиологических условий. Обыкновенно сосчитывают количество пульсовых ударов в $1/4$ - $1\frac{1}{3}$ - $1\frac{1}{2}$ минуты и помножают на 4, 3, 2. При неправильном пульсе необходимо считать в течение одной минуты и более.

При норме, под влиянием различных физиологических условий, частота пульса колеблется в широких пределах и, в виду большого диагностического значения частоты пульса, необходимо знать и всегда принимать в расчет эти физиологические колебания.

Следует иметь в виду, что частота пульса колеблется очень быстро и что у «нервных» людей эти колебания особенно часты и особенно велики; поэтому обычное сосчитывание пульса в течение $1/4$ - $1\frac{1}{2}$ минуты дает лишь очень приблизительное представление о частоте пульса у данного лица.

При исследовании больного нужно, прежде всего, иметь в виду вызываемое самим исследованием волнение, которое может, как всякое психическое возбуждение, учащать пульс, у «нервных» же лиц в особенности.

Физические напряжения вызывают учащение пульса, в зависимости от степени напряжения, до 150 ударов в минуту и больше.

В лежачем положении частота пульса в среднем на 10 ударов меньше, чем в стоячем.

В течение суток частота пульса колеблется в зависимости от колебаний температуры тела и от приема пищи (учащаясь после него на 10-18 ударов в продолжение нескольких часов). Во сне частота пульса уменьшается в среднем до 59.

Во время глубокого вдоха частота пульса увеличивается, во время выдоха уменьшается.

У взрослого мужчины при полном здоровьи и покое частота пульса в среднем — 70, у женщины — 80, у новорожденного — 135; до 20-летнего возраста частота пульса постепенно уменьшается, от 20-до 50-летнего возраста колеблется около 70, а затем опять немного учащается.

Частота пульса еще зависит от роста: чем он больше, тем частота пульса меньше.

Частота пульса при патологических условиях. При физиологических условиях в определенный промежуток времени число пульсовых волн всегда соответствует числу сердечных сокращений, и понятия; частоты сердечных сокращений и частоты пульсовых волн совпадают. При: патологических условиях между количеством пульсовых волн, сосчитываемых, как это принято, на лучевой артерии, и количеством сердечных сокращений за данный промежуток времени может и не быть соответствия, так как при патологических условиях наблюдаются нередко сердечные сокращения, которые или вовсе не открывают полулунных клапанов аорты, или вызывают настолько слабую пульсовую волну, что она на периферии не ощущается и даже не регистрируется сфигмографом.

При патологических условиях нельзя, далее, говорить о частоте сердечных сокращений вообще, так как различные отделы сердца, например, предсердия и желудочки, могут сокращаться различным ритмом.

Учащение пульса (тахикардия). Пульс учащается: 1) при повышении температуры тела, 2) при слабости сердца, 3) при значительном падении кровяного давления и 4) вследствие различных нервных влияний.

При повышенной температуре пульс учащается почти постоянно, причем, начиная с температуры выше 37°, по Либермейстеру, каждому градусу повышения температуры соответствует учащение пульса на 8 ударов в минуту. Исключения составляют: 1) брюшной тиф: при нем в течение периода нарастания температуры и febr. continua пульс учащается в меньшей степени, чем это соответствует повышению температуры, например, при 39,5° частота пульса будет не 95, а только 85; 2) при туберкулезном менингите (вследствие раздражения центров блуждающего нерва повышенным внутричерепным давлением) пульс, несмотря на высокую температуру, может быть не только учащенным, но даже замедленным.

Обратное отношение при лихорадке: слишком большое, в сравнении с повышением температуры, учащение пульса всегда заставляет предполагать, кроме повышения температуры, еще какую-нибудь другую причину для учащения пульса, и чаще всего такой причиной является слабость сердца или паралич сосудодвигате-

лей. В наиболее резко выраженном случае подобного осложнения, при так называемом коллапсе, пульс резко учащается — выше 150, тогда как температура падает. Впрочем, при некоторых инфекционных заболеваниях, а именно при скарлатине и дифтерии, несколько большее учащение пульса, чем оно соответствует температуре, можно считать правилом. В случае туберкулеза легких с неблагоприятным течением наблюдается также, как правило, значительно большая частота пульса, чем это соответствует температуре.

Ближайшая причина учащения пульса при лихорадке заключается, по видимому, в повышенной температуре крови; по крайней мере, экспериментально доказано, что повышение температуры крови, протекающей через сосуды сердца, учащает его сокращение, понижение — замедляет.

Но, кроме того, при лихорадке в смысле учащения пульса может влиять и ослабление деятельности сердца вследствие изменений его мышцы и его нервного прибора, а также падение кровяного давления, вызванное понижением тонуса артериальной мускулатуры.

Вторая наиболее частая причина учащения пульса — слабость сердечной мышцы; поэтому большинство заболеваний сердца вызывает учащение пульса. Особенно характерно то, что учащенный уже пульс учащается еще сильнее под влиянием причин, в норме не вызывающих вовсе учащения или же лишь незначительное, и что это учащение держится значительно дольше.

Такая неустойчивость пульса еще при нормальной его частоте нередко первый признак сердечной слабости.

Впрочем, не все заболевания сердца обязательно сопровождаются учащением пульса; при некоторых хронических заболеваниях сердечной мышцы, а именно при миокардитах вследствие коронарного склероза и при изменениях сердечной мышцы, при ожирении иногда наблюдается, наоборот, замедление пульса.

Падение кровяного давления вследствие расширения сосудов как всех, так и только сосудов брюшных внутренностей (например, при значительных кровопотерях, при шоке, при остром перитоните) вызывает не меньшее учащение пульса, чем слабость сердца.

Учащение пульса может быть вызвано еще при посредстве экстракардиального нервного аппарата сердца. Сюда относится учащение пульса при сильных болях, при Базедовой болезни, где избыток внутреннего секрета щитовидной железы или ненормальный ее секрет действует сенсibiliзирующим образом на симпатический нервный аппарат сердца, — при параличе *p. vagi* (в поздних стадиях опу-

холей мозга, менингита и периферического поражения п. vagi, например, вследствие заболевания медиастинальных лимфатических желез). Наибольшей частоты (до 300 в минуту) пульс достигает во время припадков tachycardiae paroxysmalis.

Атропин вызывает учащение сердечных сокращений благодаря параличу окончаний блуждающего нерва в сердце.

Замедление пульса (брадикардия) — чаще всего результат раздражения блуждающего нерва, реже — уменьшения возбудимости и проводимости самой сердечной мышцы.

Раздражением центра п. vagi объясняется замедление пульса при повышении внутричерепного давления; это один из кардинальных признаков этого патологического состояния и наблюдается при менингите, при опухолях мозга, гидроцефалии, кровоизлияниях в мозг и т. д. Во всех этих случаях 1) замедление обыкновенно через больший или меньший промежуток времени заменяется учащением, 2) замедление наблюдается только при более или менее быстром повышении внутричерепного давления.

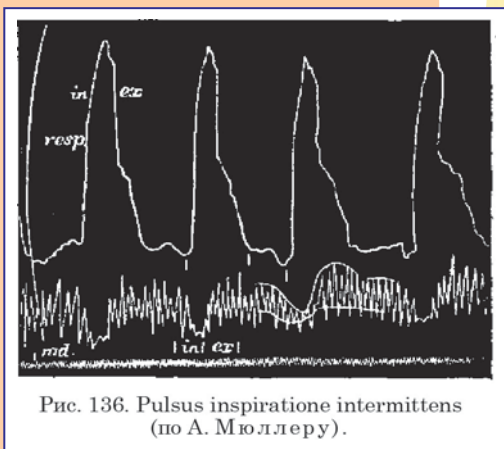
Рефлексом на блуждающий нерв объясняется замедление пульса, наблюдаемое иногда при острых воспалительных процессах в брюшной полости, в особенности при тех, которые сопровождаются раздражением брюшины, например, при аппендиците, при холецистите и т. д.

Замедление пульса, наблюдаемое часто при острой желтухе, объясняется также раздражением центров блуждающего нерва желчными кислотами. Впоследствии, при продолжающейся желтухе, частота пульса обыкновенно опять становится нормальной. При медленном развитии желтухи часто вообще не наблюдается брадикардии.

При повышении кровяного давления частота сердечных сокращений уменьшается вследствие не-посредственного раздражения ядер блуждающих нервов повышенным артериальным давлением. Этот рефлекс наблюдается только при быстром повышении кровяного давления; им объясняется замедление пульса при свинцовой колике, при задушении, иногда при остром нефрите.

Замедление пульса иногда наблюдается, как уже сказано, при хронических изменениях сердечной мышцы вследствие склероза коронарных сосудов и ожирения. В этих случаях можно думать о понижении автоматизма сердечной мышцы, — специально тех центров, где вырабатываются импульсы, — как о причине замедления пульса. Может быть, этим объясняется и замедление пульса, наблюдаемое в периоде выздоровления после некоторых инфекционных заболеваний (после брюшного

тифа и, в особенности часто и в сильной степени, после дифтерита). Из заболеваний сердца, сопровождавшихся замедлением пульса, можно указать еще на компенсированный стеноз аорты. Еще следует указать на замедление пульса под влиянием наперстянки (повидимому, и здесь замедление — отчасти по крайней мере — результат повышения тонуса блуждающего нерва), на замедление пульса во время инволюции матки и при гипотиреозах (при микседеме).



Опыт голодных лет показал, что одним из наиболее постоянных и характерных признаков хронического неполного голодания является брадикардия. Количество сокращений сердца в 1 мин. падает до 50-40.

Замедление пульса иногда наблюдается, как уже сказано, при хронических изменениях сердечной мышцы вследствие склероза коронарных сосудов и ожирения. В этих случаях можно думать о понижении автоматизма сердечной мышцы, — специально тех центров, где вырабатываются импульсы, — как о причине замедления пульса. Может быть, этим объясняется и замедление пульса, наблюдаемое в периоде выздоровления после некоторых инфекционных заболеваний (после брюшного тифа и, в особенности часто и в сильной степени, после дифтерита). Из заболеваний сердца, сопровождавшихся замедлением пульса, можно указать еще на компенсированный стеноз аорты. Еще следует указать на замедление пульса под влиянием наперстянки (повидимому, и здесь замедление — отчасти по крайней мере — результат повышения тонуса блуждающего нерва), на замедление пульса во время инволюции матки и при гипотиреозах (при микседеме).

Опыт голодных лет показал, что одним из наиболее постоянных и характерных признаков хронического неполного голодания является брадикардия. Количество сокращений сердца в 1 мин. падает до 50-40.

Особые группы замедления пульса составляют: 1) брадикардия, где замедлен ритм не всего сердца, а только желудочков (брадисистолия желудочков) и 2) кажущиеся бридикардии, когда многие сердечные сокращения настолько слабы, что не вызывают вовсе пульсовых волн, или настолько слабы, что не определяют-

ся пальпацией (брадисфигмия). Обо всех этих видах замедления пульса подробно сказано в отделе об аритмиях, где вообще указаны и все другие возможности расхождения количества сердечных сокращений и количества пульсовых волн в данный промежуток времени.

Pulsus paradoxus s. inspiratione intermittens. Дыхательные колебания пульсовой кривой *art. radialis* могут быть вызваны влиянием на положение пелота сфигмографа того напряжения мышц и фасций верхней конечности, которое непроизвольно происходит вместе с дыхательным напряжением мускулатуры плечевого пояса. Кроме того, изредка наблюдаются случаи, где значительное уменьшение пульса во время вдоха — иногда даже полное его исчезновение — зависит от сдавливания во время вдоха подключичной артерии между ключицей и первым ребром (*pulsus pseudoparadoxus*). Эту причину дыхательного выпадения пульсовых волн легко определить, заставляя больного дышать с приподнятыми плечами.

Но помимо этих чисто внешних влияний дыхательных движений на пульсовую кривую-уже физиологически при быстром и сильном дыхании может наблюдаться во время вдоха понижение основания волн, вместе с некоторым уменьшением последних. Это явление объясняется тем, что отрицательное давление, развивающееся при вдохе в грудной клетке, препятствует систолическому сокращению желудочков. Если мускулатура последних здорова, то она с легкостью преодолевает это препятствие и лишь при очень сильном и быстром вдохе выбрасывает в аорту немного уменьшенное против обычного количество крови.

Pulsus paradoxus — лишь патологическое усиление этого физиологического явления и носит это название неправильно, лучше поэтому говорить не о *pulsus paradoxus*, % о *pulsus inspiratione intermittens (s. remittens)* (см. рис. 136).

Более сильное патологическое уменьшение пульса во время вдоха может, зависеть, во-первых, от усиления отрицательного давления, действующего на поверхность желудочков во время вдоха, например, при сужении дыхательных путей, когда отрицательное давление в грудной клетке во время вдоха резко усиливается против нормы, или при большом превральном экссудате, когда при дыхательном расширении грудной клетки, вследствие уменьшения объема легких и полной неспособности экссудата к расширению, большая часть отрицательного давления будет действовать на поверхность сердца.

Во-вторых, патологическое уменьшение пульса во время вдоха может зависеть и от ослабления сердечной мышцы. Сердечная мышца с пониженной сократительной силой во время вдоха не может, преодолевая отрицательное давление в грудной

клетки, сокращаться так же быстро и совершенно, как здоровая сердечная мышца. Поэтому *pulsus inspiratione intermittens* может наблюдаться везде, где имеется крайняя степень ослабления желудочков.

Но наиболее выраженный *pulsus inspiratione intermittens* наблюдается не при всех упомянутых патологических процессах, а при *mediastino-pericarditis chronica adhaesiva*. При этом страдании он впервые и был описан и считался долгое время для него патогномоничным. Здесь инспираторное уменьшение, *resp.* исчезновение пульса, объясняется тем, что сердце во время вдоха растягивается во всех направлениях уже не отрицательным давлением грудной полости, а сращениями сердечной сумки с передней грудной стенкой, позвоночником и диафрагмой; эти три места фиксации при инспираторном расширении грудной клетки стремятся удалиться друг от друга. Отличить инспираторное уменьшение, *resp.* исчезновение, пульса при слипчивом медиастино-перикардите от такового при вышеперечисленных патологических состояниях довольно трудно. Лучше всего руководствоваться дыхательными колебаниями наполнения шейных вен. При сердечной слабости, при стенозах дыхательных путей, при плевритических экссудах во время вдоха эти вены обыкновенно спадаются и набухают при выдохе. При рубцовом медиастино-перикардите, наоборот, часто наблюдается набухание вен при вдохе как результат сдавления *cavae sup., v. v. anapnomaticum* вследствие инспираторного напряжения рубцовой ткани в средостении.

РАЗЛИЧИЕ МЕЖДУ ПУЛЬСОМ ПРАВОЙ И ЛЕВОЙ СТОРОНЫ (PULSUS DIFFERENS)

Различие может быть в наполнении и напряжении пульса и во времени его появления. Уменьшение наполнения и напряжения пульса — обыкновенно результат сужения просвета артерии на пути пульсовой волны от аорты до места исследования. Запаздывание пульсовой волны есть результат прохождения ее через аневризматическое расширение артерии (чаще всего аорты) на том же пути.

Нормально между пульсом правой и левой стороны никакой разницы нет; иногда лишь, если мускулатура правой руки развита значительно сильнее, чем левой, пульс правой лучевой артерии несколько больше. Пульс правой *art. carotis* и нормально несколько сильнее, так как она немного шире и лежит более поверхностно, чем левая.

При различии между пульсом лучевых артерий необходимо сперва исследовать плечевую и подключичную артерии. Если различие можно проследить до послед-

ней, то причину надо искать в грудной полости. На периферии причиной уменьшения пульса на одной стороне могут служить односторонние аномалии расположения артерии и различные местные изменения и заболевания (рубцы, опухоли, увеличенные лимфатические железы), вызывающие сдавление артерии; внутри грудной клетки артериальные стволы, выходящие из аорты, а также и сама аорта могут также сдавливаться различными опухолями медиастинальных лимфатических желез, ретростернальным зобом и т. д., но самую частою причиною *p. differens* являются аневризмы дуги аорты и склеротические изменения самих сосудов.

Аневризмы восходящей аорты, расположенные до отхождения *art. anonymae*, и аневризмы нисходящей аорты не вызывают *pulsus differens*. Аневризмы дуги аорты могут вызывать, смотря по месту их расположения, сдавление тех или других артериальных стволов, расширение или сужение их устья и различие пульса на правой и левой стороне в смысле его величины, напряжения, времени появления — все в зависимости от величины и локализации аневризмы.

Особенно характерным для аневризмы дуги аорты считается запаздывание пульса левой лучевой артерии по сравнению с пульсом правой. Уменьшение же величины и напряжения пульса на одной стороне может зависеть и от сужения благодаря склеротическим изменениям просвета соответствующего артериального ствола на его протяжении или, чаще, на самом месте его отхождения от аорты.

ВЫСЛУШИВАНИЕ АРТЕРИЙ.¹

Для выслушивания артерий необходимо пользоваться стетоскопом. Можно с удобством применять для этой цели стетоскопы типа Вольтолини. Сонную артерию выслушивают у внутреннего края *musculi sterno-cleido-mastoidei* на уровне верхнего края щитовидного хряща. Подключичную артерию — или над ключицей в углу, образованном последнею и наружным краем *m. sterno-cleido-mastoidei*, или под ключицей в *fossa infraclavicularis s. Morenheimii*. *Arteria cruralis* выслушивается в лежачем положении, с повернутым кнаружи бедром, ниже середины *lig. Poupartii*. Выслушивать артерии следует, не надавливая на них стетоскопом, так как иначе получаются искусственно вызванные звуковые явления, а именно: при более слабом давлении — шум (стенотический), при более сильном, когда просвет артерии совершенно или почти совершенно закрыт — тон.

Тоны артерий у здоровых.² Над сонными и подключичными артериями у большинства здоровых людей выслушиваются обыкновенно два тона; первый совпадает с пульсовой волной, он отчасти проводится от сердца, отчасти возникает на месте;

возникает он на месте при большом пульсовом давлении и быстром его подъеме; второй тон над артериями, следующий непосредственно за пульсовым ударом и обыкновенно более сильный, есть проведенный тон захлопывания полулунных клапанов аорты.

Над другими артериями (включая *aorta abdominalis*, *art. brachialis* и *art. cruralis*) у здоровых людей ничего не слышно, и лишь при давлении появляются вышеуказанные етенотические звуковые явления.

Тоны артерий у больных. Патологические тоны могут или исчезать над теми артериями, где они при нормальных условиях выслушивались; так, например, исчезает 2-й тон над каротидами и подключичными артериями, если его нет и над устьем аорты (при недостаточности аортальных клапанов и реже при сужении устья аорты); или, наоборот, тоны, совпадающие с пульсовым ударом, при патологических условиях могут появляться на таких артериях, где они при норме не выслушиваются (*art. brachialis*, *radialis*, *arcus palmaris*, *aorta adboniinalis*, *art. cruralis*). Последнее наблюдается преимущественно в тех случаях, где пульсовое давление сильно увеличено, при быстром подъеме пульсовой волны (*pulsus celer et magnus*), значит, яснее всего при недостаточности аортальных клапанов.

Если приэтом дикротическая волна пульса сильно выражена, то над периферическими артериями после первого может выслушиваться еще второй добавочный тон, соответствующий дикротической волне. Впрочем, такое толкование второго добавочного тона над периферическими артериями не общепризнано.

Шумы над артериями. Нормально без надавливания стетоскопом над артериями шумы не выслушиваются, если не считать шума синхроничного с пульсом, выслушиваемого 1) у младенцев над большим родничком — так называемый родничковый шум и 2) над маткою в конце беременности — так называемый маточный или плацентарный шум.

При патологических условиях появление над артериями шумов зависит от следующих причин:

- 1) от проведения шумов из сердца или аорты,
- 2) от сужения или расширения артерий (на ограниченном пространстве),
- 3) от неровности артериальной стенки вследствие артериосклеротических изменений ее,

1 - Выслушивание аорты — см. выше.

2 - Систоле сердца соответствует расширение артерий, диастоле — сужение. Этим объясняются те недоразумения, которые возникают, если тоны над артериями называть, как сердечные тоны, систолическими или диастолическими. Поэтому по отношению к тонам сосудов лучше совершенно избегать этих терминов.

4) от ускорения тока крови благодаря усиленной деятельности сердца п расширения периферических сосудов и 5) от патологического состава крови.

Над сонными и подключичными артериями нередко выслушиваются шумы, проведенные из сердца или аорты. Так, при недостаточности аортальных клапанов, при стенозе и расширении аорты, при сильных шероховатостях ее внутренней поверхности, при аневризмах аорты — над каротидами и подключичными артериями выслушиваются шумы, сопутствующие первому или второму тону или заменяющие его.

Шумы, синхроничные с пульсом, выслушиваемые над теми же сосудами при малокровии, преимущественно при хлорозе, объясняются ускорением тока крови и гидремией (см. о функциональных сердечных шумах).

Шумы, выслушиваемые при лихорадке и Базедовой болезни над большими артериями, по видимому, преимущественно местного происхождения; они объясняются, по всей вероятности, ускорением тока крови.

Значительно реже над артериями выслушиваются шумы местного происхождения, вызванные сужением сосуда благодаря сдавлению снаружи, или вызванные значительной неровностью внутренней поверхности его стенки, например, вследствие артериосклеротических ее изменений.

Необходимо указать на характерный двойной шум, искусственно вызываемый надавливанием стетоскопа над *art. scrualis* при недостаточности аортальных клапанов (двойной шум Дюрозье). Первый шум двойного шума возникает при нормальном направлении пульсовой волны, второй, по видимому, когда кровь возвращается во время диастолы сердца назад, протекая из аорты обратно в левый желудочек. Впрочем, этот двойной шум не абсолютно патогномичен для аортальной недостаточности, так как иногда наблюдается, хотя редко и значительно менее отчетливо, при хлорозе и Базедовой болезни. При еще более сильном надавливании двойной шум Дюрозье заменяется тоном, появляющимся всегда при сильном стенозировании артерии.

Над богатыми сосудами опухольями щитовидной железы (*struma vasculosa*), особенно часто при Базедовой болезни, выслушивается синхроничный с пульсом шум.

Значительно реже над очень сильно увеличенную и богатою сосудами селезенкою выслушивается такой же шум (*souffle splenique*).

ИССЛЕДОВАНИЕ КАПИЛЛЯРОВ

О состоянии капилляров кожи и о токе в них крови можно судить иногда по окраске и температуре кожи. Окраска кожи, впрочем, определяется степенью наполнения

кровью не только капилляров, но и субкапиллярных венозных сетей или сплетений. Температура кожи зависит не столько от кровенаполнения капилляров, артериол и венул, как от быстроты в них тока крови. Окраска же кожи в первую очередь зависит от наполнения этих мелких сосудов. Кожа может быть бледной и теплой при быстром токе в капиллярах и малом сравнительно их наполнении и, наоборот, кожа может быть красной и холодной при значительном наполнении капилляров, но замедленном в них токе. Последнее состояние наблюдается часто у вазоневротиков в результате спастического сокращения артерий и паралитического состояния капилляров и венул. Если такое состояние продолжается долго, то кожа делается синюшной вследствие усиленной венозности крови. Такого же происхождения цианоз покровов у больных с недостаточной сердечной деятельностью, но здесь капилляры переполнены, и ток в них замедлен вследствие затруднения оттока крови из капилляров в вены (вследствие повышения в последних кровяного давления).

Капилляроскопией (Ломбар, Вейс) называется изучение капилляров осмотром их при помощи микроскопа при увеличении в 40-100 раз. Следовательно, у человека капилляроскопия применима только в отношении капилляров кожи и доступных осмотру слизистых оболочек. Чаще всего капилляроскопии подвергают капилляры ногтевого валика пальцев рук. Это место является излюбленным 1) потому, что оно легко доступно и удобно, и 2) потому, что здесь несколько рядов капиллярных петель расположены более или менее перпендикулярно к оптической оси и могут быть рассмотрены по всей длине. Отрицательное свойство этого места заключается в том, что здесь капилляры могут быть изменены благодаря тем различным термическим, механическим и химическим воздействиям, которыми постоянно подвергаются руки.

Капилляры кожи видны только при просветлении эпидермиса прозрачным маслом лучше всего кедровым. Каплю последнего наносят на соответствующее место, покрывают ее покровным стеклышком и выжидают несколько минут. Так как осмотр производится при падающем свете, то необходимо сильное освещение; но одновременно это освещение не должно нагревать кожу, так как капилляры крайне чувствительны к влиянию тепла, и согревание создало бы необычные для них условия во время осмотра. По подобным же соображениям желательно производить капилляроскопию при возможно большем покое и натошак. В качестве капилляроскопа можно пользоваться любым микроскопом, но в настоящее время изготавливаются специальные капилляроскопы, которые имеют преимущество большего удобства, в особенности при исследовании капилляров не на пальцах, а на туловище и на ко-

нечностях. К специальным капилляроскопам приспособлены и соответствующие осветительные приборы.

При осмотре капилляров необходимо иметь в виду, что капилляр сам — его стенка — не виден, видна только наполняющая его кровь и, специально, красные кровяные тельца. Следовательно, видны только наполненные кровью капилляры. Это важно знать, так как в зависимости от условий кровообращения в тканях одновременно наполнена кровью только большая или меньшая часть капилляров, другая же часть пуста и, следовательно, не видна. По видимому, кроме того, существует известная очередь наполнения капилляров и потому при капилляроскопии можно наблюдать иногда исчезновение из поля зрения одних и появление других капилляров. Капилляры кожи имеют форму более или менее длинных петель, которые сравнивают с проволочными шпильками, которыми женщины пользуются для закрепления прически. Эти петли во всей длине видны только в валике около ногтевого жоа, вследствие вышеуказанного положения здесь капилляров. В других местах видны в виде коротких запятых, крючков и т. п. лишь верхние концы (загибы) петель кожных капилляров, так как они располагаются более или менее перпендикулярно к поверхности кожи. Просвет капилляров в среднем соответствует 8 микронам, длина каждого капилляра $1/2$ мм.

В капиллярах можно различать три части: артериальное колено, венозное колено и соединяющую их, соответствующую перегибу, несколько расширенную переходную часть. Венозное колено петли несколько шире артериального.

При изучении капилляров кожи обращают внимание: 1) на количество видимых на известном пространстве капилляров, 2) на их длину, 3) на большую или меньшую извилистость, 4) на ширину и, специально, на ширину отдельных частей — артериальной, венозной и капиллярной 5) на особенности тока в капиллярах крови, 6) на наличие и количество анастомозов.

Как выше уже указано, количество видимых (можно сказать, и наполненных) капилляров широко варьирует в зависимости от различных физиологических влияний; оно увеличивается, например, при механическом раздражении кожи, при воздействии тепла. Из патологических влияний, увеличивающих количество наполненных капилляров, в первую очередь надо указать на все застои вследствие недостаточности сердечной деятельности, — следовательно, прежде всего при декомпенсированных клапанных пороках, в особенности, при врожденных, — и на повышение температуры тела.

Длина капиллярных петель увеличивается при гипертонии и при артериоскле-

розе. Извилистость их встречается, как правило, при этих же состояниях и при гломерулонефрите. Более или менее равномерное расширение венозного колена капиллярной петли весьма характерно для венозного застоя вследствие всякого рода недостаточности сердечной деятельности; сужение капилляров и в особенности артериального колена типично для острого гломерулонефрита, а также в большей или меньшей степени для всех хронических гипертонических состояний и для артериосклероза. При диабете наблюдается расширение капилляров кожи, преимущественно в области промежуточной части между артериальным и венозным коленами.

Значительный интерес представляет изучение характера течения крови в капиллярах: и при норме он варьирует, но, как правило, здесь наблюдается равномерное быстрое течение при заполнении капилляров кровью целиком, ток крови в капилляре при этом в сущности почти не заметен. Он становится видимым только при появлении промежутков между красными кровяными тельцами (заполненных невидимой плазмой). Когда вся масса красных кровяных телец при обыкновенно более медленном и более вялом течении разделяется на отдельные мелкие конгломераты, получается ток крови, который характеризуют как зернистый. Этот характер тока при норме встречается редко, чаще при гломерулонефрите, при артериосклерозе и, в особенности, при недостаточности сердечной деятельности.

Для ангионеврозов характерна изменчивость просвета капилляров, смена как бы спастических сужений и как бы паралитических расширений, изменчивость характера тока, стазы, даже изменения наполнения тока. Нередко наблюдаются и местные мешковидные (в роде аневризматических) расширения капилляров. В наивысшей степени эти явления спазмов и паралитических расширений с аневризматическими расширениями наблюдаются при так называемых трофических неврозах, например, при болезни Рэйно.

В практическом отношении важно, что рентгеновским лучам свойственно вызывать стойкое паралитическое расширение капилляров и мелких вен, и что лица с вазоневротическими явлениями со стороны капилляров кожи отличаются повышенной чувствительностью к рентгеновским лучам и поэтому при лечении ими легче получают повреждения кожи.

При капилляроскопии капилляры видны на бледно-розовом фоне. Окраска этого фона зависит от сосочковой венной сети. Эти мелкие вены обычно не видны, но при переполнении кровью, например, при недостаточности сердечной деятельности, обнаруживаются капилляроскопией отчетливо.

Псевдокапиллярный и капиллярный пульс. Для определения так называемого капиллярного пульса лучше всего придавить конец ногтя так, чтобы периферическая половина ногтевого ложа побледнела. Тогда с каждым пульсовым ударом заметно передвижение к периферии границы между розовой и бледной частью ногтя. Можно также каким-либо раздражением на бледном участке кожи вызвать красное пятно (расширение мелких сосудов) и наблюдать синхроничное с пульсом увеличение его.

По господствовавшему до капилляроскопии взгляду это явление приписывали проникновению пульсовой волны в капилляры вследствие значительного увеличения и усиления ее, например, при аортальной недостаточности.

Капилляроскопия обнаружила, что в тех случаях, где наблюдается так называемый капиллярный пульс макроскопически, в капиллярах при микроскопическом исследовании пульсовых колебаний тока крови не видно. Следовательно, то, что считали за проявление проникновения пульсовых волн в капилляры, есть проявление проникновения их дальше обычного, но лишь в более мелкие артериолы. Поэтому предложено это явление называть псевдокапиллярным пульсом в отличие от истинного капиллярного или микрокапиллярного пульса, который наблюдается в тех же условиях, как и псевдокапиллярный, но очень редко. Для того, чтобы появился псевдокапиллярный и капиллярный пульс, пульсовая волна должна отличаться особенной силою или должны быть расширены мелкие артерии. Псевдокапиллярный пульс наблюдается чаще всего при недостаточности полулунных клапанов аорты как следствие большой величины пульса при этом пороке; но он не типичен для него, так как встречается и при других патологических условиях, когда налицо одно из приведенных двух условий или оба, как, например, при Базедовой болезни.

Только что указанные явления необходимо строго отграничить, как проявления центрального, вызванного работою сердца, пульса от самостоятельных сокращений капилляров. Сократительность последних не подлежит, конечно, сомнению и отличается значительно большею самостоятельностью, чем сократительность артерий, но в принципе имеет то же значение, как сократительность артерий: функция этой сократительности — распределение крови по сосудам. Самостоятельная сократительная деятельность капилляров, нечто вроде перистальтики, которая способствовала бы току крови, так же, как и подобная деятельность артерий (так называемое периферическое сердце), пока не доказана. Это относится и к тем периодическим, происходящим от 2 до 8 раз в минуту сокращениям периферических сосудов, которые, несомненно, существуют и должны рассматриваться как колебания тонуса

мускулатуры этих сосудов (Э б б е к е, О. М ю л л е р, А. И. Н е с т е - р о в).

Определение капиллярного давления. До введения в клинику капилляроскопии пытались определять давление в капиллярах по тому давлению, которое необходимо произвести на известный участок кожи, чтобы вызвать его побледнение. Это давление при норме оказывалось равным 30-70 мм ртуты (400-900 мм воды). За последнее десятилетие в клинике применяются для измерения капиллярного давления только такие приборы, которые определяют капиллярное давление по тому давлению, которое необходимо, чтобы исчезли видимые в капилляроскоп капилляры. Для этой цели между объективом микроскопа и пальцем устанавливается камера диаметром в 1/2-1 см, закрытая сверху стеклом, а снизу затянутая тонкой прозрачной перепонкой (Gold-schliiigerhaut). При помощи кремальеры эту камеру опускают до прикосновения с кожей (без давления) и затем повышают в ней давление при помощи того или другого приспособления (например, шприца «Рекорд»). Перепонка тогда оказывает известное давление на поверхность кожи, и в тот момент, когда начинают исчезать (в центре поля зрения) первые капилляры, это давление соответствует капиллярному. При таком способе измерения [аппаратами Ломбара или его вариантами, например, Килина (Kylin), Скульского и др.] капиллярное давление оказывается равным 100-200 мм воды. При измерении капиллярного давления необходимо, чтобы рука, на которой производят измерение, находилась на уровне основания сердца. При прежних способах измерения капиллярного давления, когда обычно критерием служило полное или, по крайней мере, отчетливое побледнение кожи, находили более высокое давление, по всей вероятности, потому, что для получения отчетливого побледнения кожи необходимо было сдавление и мелких артерий, а также и потому, что при давлении на сравнительно большой участок кожи, как это имело место при прежней методике, при постепенном повышении давления сперва сдавливались мелкие вены, в которых ведь давление ниже, чем в капиллярах, и выдавливание крови из капилляров таким образом затруднялось.

И новый метод измерения капиллярного давления далеко не точен и несовершенен. Пока можно считать достоверно установленным повышение капиллярного давления приблизительно пропорционально степени повышения венозного давления, т. е., главным, образом, при недостаточности сердечной деятельности.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕН

Наполнение вен. Более значительное наполнение поверхностно расположенных вен всегда служит признаком затруднения оттока из них. В зависимости от ло-

кализации и от причины этого затруднения различают общий венозный застой, когда затруднен отток крови в правое предсердие, и местный застой, когда затруднен отток через какую-нибудь более или менее крупную вену.

Общий венозный застой. Затруднение оттока крови в правое предсердие называется прежде и резче всего на венах, наиболее близко к нему расположенных, а из них доступны исследованию *v. jugularis interna et externa* и их ветви. *V. jugul. interna* лежит за *m. sterno-clcido-mastoideus* и поэтому при нормальных условиях не видна. При набухании она вызывает соответствующей формы выпячивание всей этой области; *v. jug. externa* выдается на боковой поверхности шеи в виде более или менее толстого тяжа. Эти вены при вдохе, вследствие присасывающего действия грудной клетки, несколько спадаются, при выдохе же, а в особенности при кашле, благодаря повышению в это время давления в грудной клетке, набухают еще сильнее. Часто набухание правых яремных вен при этом сильнее, чем левых, так как они ближе к правому предсердию и соединены с ним более прямым путем.

При хроническом воспалении перикарда и клетчатки средостения (*mediastino-pericardilis chronica*) наблюдается иногда противоположное норме явление: набухание вен во время вдоха и спадение во время выдоха. Это явление наблюдается в тех случаях, где имеется и *pulsus inspiratione intermittens* (см. выше), и объясняется, так же как и последний, сужением больших сосудов (в данном случае верхней поллой вены) рубцовыми тяжами, натягивающимися в средостении во время вдоха.

Затруднение оттока венозной крови в правое предсердие наблюдается: 1) при тех заболеваниях сердца и легких, которые ведут к ослаблению правого желудочка (пороки митрального и трикуспидального клапана, все другие клапанные пороки в периоде расстройства компенсации, заболевания сердечной мышцы, эмфизема и т. д.), и 2) при тех болезнях, которые способствуют повышению давления в грудной клетке (эмфизема, скопление большого количества жидкости в плевральных мешках, пневмоторакс).

Местный венозный застой вызывается или сдавлением соответствующей вены снаружи или тромботическим или воспалительным процессом внутри ее.

Результат сужения вены: 1) расширение тех вен, кровь которых должна, оттекать через суженную или закрытую вену, 2) расширение ее коллате-ралей, а в том случае, когда последние функционируют недостаточно 3) отек и цианоз той части тела, из которой должна оттекать через эту вену кровь.

Клинический интерес представляют: а) расширение вен на шее, грудной клетке и верхних конечностях при опухолях средостения и при аневризмах аорты, вызыва-

ющих сдавление верхней поллой вены (при сдавлении только одной из безымянных вен расширяются вены лишь соответствующей стороны); б) расширение вен и последующий отек одной ноги или руки вследствие тромбоза *v. iliaca* или *v. subclaviae* (чаще всего после брюшного тифа, а *v. Шасае* — еще и в послеродовом периоде); в) расширение поверхностных вен живота, преимущественно на боковых его поверхностях, при тромбозе нижней поллой вены, при сдавлении ее опухолями брюшной полости, чаще же всего при асците, вызывающем повышение внутрибрюшного давления; венные анастомозы при этом образованы, главным образом, ветвями *v. epigastricae superf. et v. thoraco-epigastricae*; они переводят кровь из системы нижней поллой вены в систему верхней; г) расширение поверхностных вен на передней и боковых поверхностях живота при сужении или закрытии просвета самой воротной вены или ее ветвей в печени (тромбоз, сдавление в Глиссоновой капсуле, атрофический цирроз печени).

Видимые анастомозы, переводящие кровь из системы воротной вены в систему верхней или нижней поллой вены, образованы:

1) ветвями *v. v. paraumbilicalium*, расположенными в *lig. suspensorium hepatis* рядом с *lig. teres* и принадлежащими к системе *v. portae*, с одной стороны, и ветвями *v. epigastricae superficialis et mammariae internae*, принадлежащими к системе верхней и нижней поллой вены, — с другой стороны. Эти анастомозы образуют иногда целое скопление извилистых вен вокруг пупка, так называемый *caput Medusae*;

2) ветвями мелких вен *peritonei parietalis*, принадлежащими к системе воротной вены, с одной, и ветвями *vv. epigastricae superficialis et mammariae internae*, с другой стороны.

Отличить анастомозы, соединяющие систему верхней поллой вены с таковою нижней поллой вены, от анастомозов, соединяющих систему воротной вены с системами полых вен, можно 1) на основании того, что первые расположены преимущественно на боковых поверхностях живота, вторые — на передней, по соседству с пупком, 2) по направлению тока крови в венах ниже уровня пупка. Для этого выдавливают кровь из вен в различных направлениях двумя пальцами так, чтобы между ними остался участок вены, не наполненный кровью, и, прерывая надавливание то с одного, то с другого конца, определяют, с которого кровь быстрее наполняет пустой участок: ниже пупка в анастомозах, соединяющих систему воротной вены с системою нижней поллой, кровь будет течь сверху вниз; в анастомозах, соединяющих нижнюю полую вену с системою верхней, — снизу вверх.

ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Венозное давление определяется в клинике почти исключительно в поверхностных венах верхней конечности. Оно зависит при мышечном покое, главным образом, от сердечной деятельности, от положения конечности и от давления в грудной полости.

Из старых методов измерения венозного давления заслуживают только упоминания методы, основанные на определении того минимального давления, которое необходимо произвести на вену, чтобы как раз получить ее спадение (Баш, Гукер, ф. Реклингаузен). Применяли для этой цели те или другие стеклянные воронки, которые прикреплялись к коже над веною, повышали давление в воронке и наблюдали через стеклянную стенку ее за веною глазом.

Еще проще метод Фрей-Гертнера. Он основан на том, что при поднятии верхней конечности должно происходить спадение видимых подкожных вен на той высоте, считая от уровня правого предсердия, которая соответствует или (точнее) немного превышает давление в соответствующих венах, измеряемое в сантиметрах кровяного столба.

Также недостаточно точными оказались методы Франка и Рэ (Reh) и Прюша (Pruche). Они заключаются в измерении того давления, которое необходимо произвести на плечо манжеткою типа Рива-Роччи-Реклингаузена, чтобы получить первое увеличение объема соответствующего предплечья или кисти. Увеличение объема определяется тем или другим плетисмографическим способом.

Только прямой, кровавый, метод измерения венозного давления, предложенный Морицем и Тобора, удовлетворяет всем требованиям, и, благодаря этому методу, измерение венозного давления начинает приобретать в клинике практическое значение. В вену локтевого сгиба вводят достаточно широкую иглу - канюлю и соединяют ее при помощи каучуковой трубки с манометрической стеклянной трубкою, наполненной физиологическим раствором. Производится измерение при горизонтальном положении больного с отведенным под прямым углом плечом и слегка согнутым и приведенным немного в положение пронации предплечьем. Нулевой уровень манометра устанавливается при помощи ватерпаса и сантиметровой линейки точно на 5 см ниже уровня поверхности груди в области 4-го ребра. Манометрическая трубка берется диаметром приблизительно в 1,5 мм, и учитывается влияние ее капиллярности (+ 0,9 и -1,3 см). К указанной системе присоединяется при помощи Т-образной трубки резервуар, который, так же как и манометрическая трубка, наполняется стерильным раствором Рингера с примесью 0,5% хинозола. Все ча-

сти аппаратуры должны быть абсолютно стерильны. Соединение иглы, введенной в вену, с аппаратом производят со всеми тщательнейшим образом проведенными предосторожностями против попадания воздуха в вену. Для этого вкалывают стерильную иглу, соединенную с шприцем при помощи короткой промежуточной трубки с краном, в *v. mediana* в центральном направлении (шприц наполнен наполовину вышеуказанным раствором); всасывают немного крови в шприц, чтобы убедиться в правильном положении канюли, а затем вводят в иглу немного стерильного раствора из шприца для предотвращения свертывания, закрывают кран, снимают шприц и присоединяют трубку манометра при изливающейся из резервуара жидкости, тщательно следя за тем, чтобы при соединении не попали в систему пузырьки воздуха. Жидкость после выключения резервуара оттекает из манометра в вену и устанавливается при норме на уровне от 40 до 80 мм воды. Необходимо тщательно следить при измерении за тем, чтобы дыхание больного было по возможности ровнее и не задерживалось. Необходимо выждать некоторое время и брать наиболее низкие числа.

Из патологических условий наиболее отчетливое влияние на венозное давление оказывают все затруднения оттока крови из вен и, в первую очередь, затруднения ее оттока в правое предсердие при недостаточности сердечной деятельности — специально, при недостаточности правого желудочка. При этих условиях повышение венозного давления более или менее пропорционально сердечной недостаточности и во всяком случае в гораздо большей степени может служить показателем этой недостаточности, нежели артериальное давление. Венозное давление может достигать при этом 200-300 мм воды.

ВЕННЫЙ ПУЛЬС

Под венным пульсом подразумевают те колебания в объеме вен, которые вызваны работой сердца; систола и диастола правого предсердия и правого желудочка вызывают быстро сменяющиеся то замедление, то ускорение оттока крови из ближайших к сердцу вен в правое предсердие; благодаря этому происходит также быстро сменяющееся то набухание их, то спадание. Очень редко и при патологических условиях из сердца в вены проникают настоящие центробежные волны. Венный пульс замечен почти исключительно на венах шеи (*v. v. jugulares externa et interna*) и более отчетливо во всех тех случаях, когда эти вены набухают вследствие застоя в них крови.

При исследовании пульсаторных движений яремных вен прежде всего необхо-

димо выяснить, возникают ли эти движения в — самих венах или только передаются им лежащими за ними сонными артериями. Последнее нередко наблюдается при сильной пульсации каротид и одновременном набухании вен. Уже по характеру движения часто удается узнать настоящий венный пульс: его движения более медленны, вялы; чаще всего наи-более быстрая часть движения — спадание; передаваемые же яремным венам пульсовые движения каротид значительно энергичнее, и первая! часть движения, соответствующая подъему пульсовой вены, — быстрее. В случаях, все-таки вызывающих сомнение, придают вене приблизительно на ее середине. Если пульсация передается с каротид, то выше места сдавления она не прекратится, а станет даже еще отчетливее благодаря набуханию вены (вследствие застоя).

Для получения кривой венного пульса (флебодиаграммы) записывают обыкновенно-движения *v. jugularis int. dextrae* у ее нижнего конца, причем ставят воспринимающий движения прибор непосредственно над ключицей рядом с наружным краем *m. sterno-mastoidei*; больной должен находиться в лежащем положении с головой немного повернутой в ту сторону, на которой делают съемку с вены (для расслабления мышц). Если мешают дыхательные колебания объема вен, то заставляют больного во время съемки кривой остановить дыхание, лучше в выдыхательном положении. Пульсовые движения или. передаются Мареевскому барабанчику посредством толстостенных резиновых трубок ж регистрируются на движущейся равномерно закопченной бумаге (аппарат Жаке) или — что, конечно, несравненно лучше — передаются капсуле О. Франка (стр. 198) и записываются на фотографической бумаге. В качестве воспринимающего прибора при записи венного пульса чаще всего пользуются маленькими плоскими воронками (диаметром в 3-4 см), которые с легким лишь надавливанием (опираясь краем воронки о верхний край ключицы) держат в указанном месте над яремною веною. А. Вебер. применяет воронку диаметром в 2 см, натянутую брыжейкою собаки (консервированной; в глицерине) с наклеенным в центре пробковым кружком в качестве пелота. Воронка, в стойком штативе фиксируется так, чтобы пелот слегка надавливал на область вены. Еще совершеннее воспринимающий прибор Ома: рычажок — соломинка, одним концом? лежащий на вене, снабжен зеркальцем, отбрасывающим луч света на фотографический кимограф. Для анализа сердечных аритмий, если нет электрокардиографа и аппаратуры для записи сердечных тонов, лучше всего одновременная запись пульса каротид и *v. jugularis*. Если нельзя получить хорошую кривую с каротид (ее снимают там же, где и выслушивают эти артерии), то можно пользоваться

и кривой *art. radialis*, принимая потом при анализе кривых в расчет то, что пульс *art. radialis* запаздывает по сравнению с началом пульса каротид в среднем приблизительно на 1/10 сек.

Из кривых рис. 137 видно, что наивысший подъем венозного пульса непосредственно предшествует первому тону. Он, несомненно, вызван систолой правого предсердия. Как только предсердие переходит в диастолу, начинается самое сильное понижение кривой, это понижение имеет три причины: 1) кровь из вен устремляется в пустое предсердие, перешедшее в диастолу, 2) систолой левого желудочка выбрасывается в артерии брюшной полости и конечностей из грудной полости значительное количество крови, вследствие чего в нее через ее отверстия присасывается кровь из ближайших вен и между прочим и из яремной (А. В е б е р) и 3) в это же время, основание желудочков,, при сокращении их в периоде изгнания, несколько опускается (см. верхушечный толчок и рис. 104); при этом предсердия, так как они с другой стороны фиксированы большими венами, растягиваются и присасывают кровь из вен.

Понижение *x*, или нисходящее колено волны *o*, в своем начале прерывается более или менее сильно выраженной волной (*c* и *vk*). В происхождении этой волны играют роль два различных момента: 1) яремной вене передается пульсовое движение каротид (*c*) и 2) изменение положения и формы сердца, одновременно с захлопыванием трикуспидального клапана вызывает в предсердии в начале систолы желудочков волну, направляющуюся в вены («А»). На хороших кривых волна *c* соответственно этому распадается на два отдельных подъема: небольшую волну *vk* и немного запаздывающую волну *c*.

Восходящее колено следующей за понижением *x* волны *s* является результатом застоя крови в предсердии к концу систолы желудочков; оно начинается тем раньше,, чем скорее предсердие в течение систолы желудочков переполняется кровью, т. е. чем больше застой крови выше правого желудочка.

Падение волны *v* начинается вследствие открытия трикуспидального клапана и переходит непосредственно во второе сильное понижение кривой венозного пульса — в понижение *y*, которое зависит от того, что с момента открытия трикуспидального клапана кровь из правого предсердия переливается в правый желудочек, а кровь из вен — в правое предсердие. Это понижение в большинстве случаев продолжается до начала следующей систолы предсердий, т. е. до волны *o*. Но иногда, в особенности в тех случаях, когда ритм сердца медленный, кривая показывает до начала следующей сердечной эволюции еще один подъем *S* — застойную вол-

ну, определяющую конец наполнения желудочка (рис. 142).

При анализе кривых венного пульса необходимо всегда иметь в виду то, что волны его значительно и притом в различной степени запаздывают в сравнении с теми движениями сердца, которые их вызывают. Волна о (считается, если это не оговорено особо, начало подъема волны) запаздывает по сравнению с началом систолы предсердий на 0,07 сек. зубец vk по сравнению с началом систолы желудочков на 0,12 сек.; вершина волны по сравнению с началом диастолы на 0,09 сек. Расстояние между «А и с в среднем равняется 0,03 сек.. Все эти числа — средние величины и могут быть на 1-3 сотых секунды больше и меньше.

Только что описанные подъемы и падения кривой венного пульса ясно выражены только при медленном и отчетливом веном пульсе. При учащении ритма они всегда сглаживаются, причем сперва становятся менее глубокими понижения кривой. Волны отделены тогда только небольшими понижениями, с образует лишь зубец на нисходящем колене о или на восходящем колене v. Или же преобладает волна с, и а — лишь зубец на ее восходящем колене; волна v может приблизиться к волне а следующей сердечной эволюции и при очень частом ритме даже слиться с нею.

Итак, нормальный или физиологический веном пульс характеризуется тем, что наибольшая его волна совпадает с систолой предсердий (аурикулярный веном пульс), систоле же желудочков, а, следовательно, и артериальному пульсу, соответствует наиболее выраженное понижение кривой; поэтому нормальный веном пульс еще называют и отрицательным. Соотношение во времени веном и артериальной пульсовой волны можно иногда, если сердечные сокращения не очень часты, определить и глазом; для этого пальпируют пульс каротид и одновременно наблюдают глазом за движением вен.

Самое частое и важное изменение венного пульса происходит при застое крови в правом предсердии и в венах, как он развивается при всякой недостаточности правого сердца. Тогда, заполняя постепенно все снижение х, растет волна в выраженных случаях она сливается сев одну широкую, соответствующую всей систоле желудочков волну.

Преждевременное окончание понижения х является, несомненно, очень ранним признаком затруднения оттока крови из правого предсердия в правый желудочек и поэтому и сердечной недостаточности. Оно поэтому может быть практически использовано как ранний признак начинающейся декомпенсации при клапанных пороках сердца, при заболеваниях сердечной мышцы и при всех условиях, затрудняющих работу сердца или ослабляющих его мышцу.

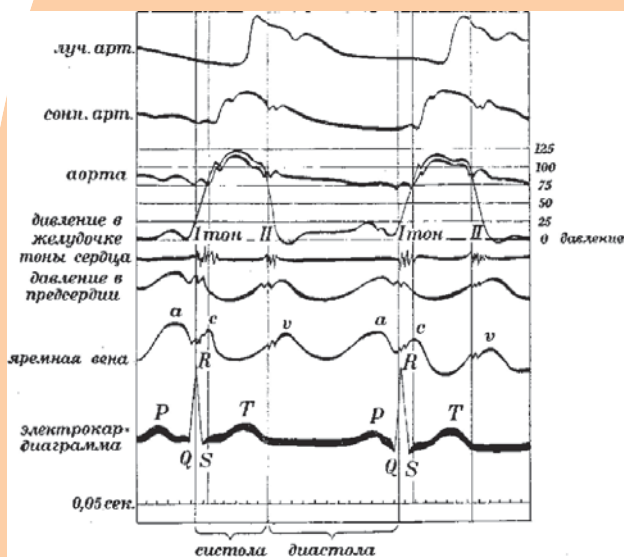


Рис. 137. Схема соотношения кривых сердечно-сосудистой работы. (См. обозначение букв в тексте.)

волна — результат слияния с и г>, так как при несокращающемся предсердии отток из вен становится в зависимость уже только от работы правого желудочка, правое же предсердие и вены представляют в функциональном отношении уже один общий резервуар, из которого кровь оттекает в течение диастолы желудочка и в котором она застаивается в течение его систолы. В начале ее сокращающимся вокруг своего содержимого желудочком через закрытый трикуспидальный клапан вызывается обратная волна е* или, по крайней мере, сильная задержка оттока, способствующая более крутому подъему застойной волны (рис. 160).

Таким образом при сильном застое и не функционирующем правильно правом предсердии получается и при достаточности трикуспидального клапана положительный (вентрикулярный) венный пульс, который прежде считали характерным только для трикуспидальной недостаточности.

Разница в происхождении положительного венного пульса при мерцании или трепетании правого предсердия и при трикуспидальной недостаточности заключается в том, что в последнем случае пульсовая волна — результат обратного тока крови из желудочка в предсердие и в вены, тогда как в первом она вызвана лишь застоем крови и волной, передающейся

Конечно, для более точного определения этого раннего окончания понижения х необходима хорошая кривая венного пульса, записанная одновременно с отчетливой кривой сердечных тонов. Нормальное понижение х оканчивается не позже, чем на 1/60 сек после начала второго тона.

Мерцание или трепетание предсердий (см. главу об аритмиях) ведет к исчезновению волны о; остается только одна большая

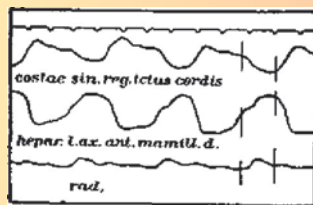


Рис. 138. Печеночный пульс.

через закрытый трикуспидальный клапан.

Теоретически правильна поэтому следующая попытка отличить настоящий и по-ложительный вентрикулярный пульс трикуспидальнойнедоста-точности от такового при параличе предсердия: придавливают пальцем яремную вену приблизительно на ее середине и наблюдают, продолжается ли пульсация в нижней половине. Если трикуспидальный клапан и клапаны *bulbi v. jug.* не держат, то этот отрезок будет наполняться при каждом сокращении желудочка, и внизу пульсация будет продолжаться. Если, наоборот, трикуспидальный клапан достаточен, то, не наполняясь сверху, нижний отрезок вены спадется, и пульсация его прекратится.

К сожалению, на практике и на основании этого признака не всегда можно отличить друг от друга венный пульс того или другого происхождения, так как и без недостаточности трикуспидального клапана нижний отрезок при сильном застое довольно быстро наполняется снизу через коллатерали и продолжает пульсировать.

В общем можно сказать, что венный пульс при трикуспидальной недостаточности может достигнуть такой силы, какой он при параличе предсердий и застое почти никогда не представляет (рис. 163). Но, с другой стороны, в случаях не столь большой недостаточности он по силе не превосходит положительного венного пульса при параличе предсердий.

Поэтому только в тех случаях, когда положительный пульс очень резко выражен, его можно считать признаком трикуспидальной недостаточности.

Кривая венного пульса в этих случаях представляет соответствующий началу систолы желудочков отвесный подъем, затем в течение остальной части систолы идет более или менее горизонтально, а затем с началом диастолы так же отвесно спускается.

При регистрации одновременно с кривой венного пульса и кривой сердечных тонов, являющейся электрокардиограммы, волну вследствие недостаточности трикуспидального клапана легко узнать по тому, что она появляется раньше волны с, так как начинается в самый момент начала систолы желудочка, тогда как запаздывает на время периода замкнутых клапанов плюс время распространения пульсовой волны до *art. carotis*.

Печеночный пульс. Так называемый печеночный пульс (рис. 138) есть не что иное, как положительный или вентрикулярный пульс печеночных вен; но чтобы вызвать печеночный пульс, воспринимаемый осязанием, венный пульс должен быть очень сильным; поэтому печеночный пульс наблюдается почти исключительно при недостаточности трехстворчатого клапана, когда пульсовая волна в венах непо-

средственно вызывается сокращением сравнительно сильного правого желудочка.

Не следует смешивать печеночный пульс с пульсаторными движениями печени, передаваемыми ей сердцем или брюшною аортою (см. выше главу о пульсации надчревной области). Чтобы отличить печеночный пульс от этих движений, необходимо установить, что печень с каждым пульсовым ударом расширяется во всех направлениях, что она делает экспансивные движения, а не перемещается только в том или другом направлении. Для этого нужно обхватить край печени одною рукою, по возможности кнаружи от средней линии, или захватить правую долю печени, всегда в этих случаях увеличенной, двумя руками. Для этого надавливают правой рукою на правую долю печени спереди, а левою стараются приподнять печень сзади навстречу правой.

Кривая печеночного пульса при трикуспидальной недостаточности представляет, так же как и кривая венного пульса, лишь одну, соответствующую систоле желудочков, высокую и широкую волну. Нормальная аурикулярная венная волна и даже желудочковая венная волна при отсутствии правильных сокращений предсердия, но при замыкающемся трехстворчатом клапане, не вызывает обыкновенно сколько-нибудь отчетливой пульсации печени, так как они слишком для этого слабы.

Печеночный пульс другого происхождения (аурикулярный — при стенозе правого-атриовентрикулярного отверстия, вентрикулярный — при митральной недостаточности с широким незаращением *foraminis ovalis*) встречается крайне редко.

ВЫСЛУШИВАНИЕ ВЕН

Значение имеет выслушиваемый над венами так называемый шумволчка.. Лучшее всего он выслушивается- справа над *bulbus v. jugularis*, выше грудинного конца ключицы, преимущественно в вертикальном положении больного. При повороте головы в противоположную сторону и во время вдоха он усиливается. Несколько реже этот шум слышен и слева на симметричном месте, а также и над верхней половиной грудины; изредка и над *v. cruralis*. Необходимо иметь в виду, что, надавливая при выслушивании стетоскопом на вену, почти всегда удастся получить шум (стенотический); поэтому диагностическое значение имеет только тот венный шум, который выслушивается без сколько-нибудь значительного надавливания.

Шум волчка обыкновенно слышится непрерывно и лишь усиливается во время систолы >или во время диастолы; обыкновенно он музыкален, глух и низок. Изредка он доступен определению и осязанию в виде нежного дрожания.

Если шум волчка выслушивается только во время систолы или во время диа-

стоны, то его легко смешать с артериальными шумами; но слабым надавливанием стетоскопа или поворотом головы влево прерывистый шум обычно удается перевести в непрерывный.

Шум волчка выслушивается чаще всего при малокровии различного происхождения и имеет для определения его на практике некоторое диагностическое значение. Наиболее постоянен и ясно выражен он при хлорозе. Сравнительно редко он встречается и у здоровых людей.

Что касается происхождения шума волчка, то наиболее вероятно, что он возникает благодаря меньшей вязкости крови и большей скорости ее тока при малокровии. Возникает он именно на месте *bulbus venae jugularis*, так как здесь расширение венозного ложа способствует его возникновению. Систолическое или диастолическое усиление, по всей вероятности, — результат соответствующих ускорений и замедлений тока крови в венах в зависимости от работы сердца (см. венозный пульс) или некоторого сдавливания вены соседними артериями во время их расширения и смещения под влиянием пульсовых волн. Все, что сказано в главе о функциональных сердечных шумах относительно происхождения малокровных шумов, всецело относится и к шуму волчка.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Возникновение электрических токов в работающей мышце, так называемых токов действия, объясняется двумя основными фактами: 1) возбуждение мышечного волокна или мышцы, непосредственно предшествующее сокраще-

нию, не охватывает сразу всего волокна или всей мышцы, а пробегает по нему в виде волны от одного конца к другому; 2) то место мышечного волокна, где как раз находится волна возбуждения, становится электроотрицательным по отношению к остальным, невозбужденным частям (закон Германа).

Если соединить оба конца мышечного волокна с гальванометром, то произойдет, согласно этому закону, при прохождении по волокну волны возбуждения последовательное отклонение стрелки гальванометра сперва в одну, а потом в другую сторону.

В сердечной мышце при ее сокращении возникают такие же токи, но вследствие ее сложного строения и распространения возбуждения по определенным путям в ней возникают многочисленные токи различного направления и силы и потому влияющие друг на друга в смысле ослабления или усиления.

Использование кликой этих токов действия сердца стало возможным толь-

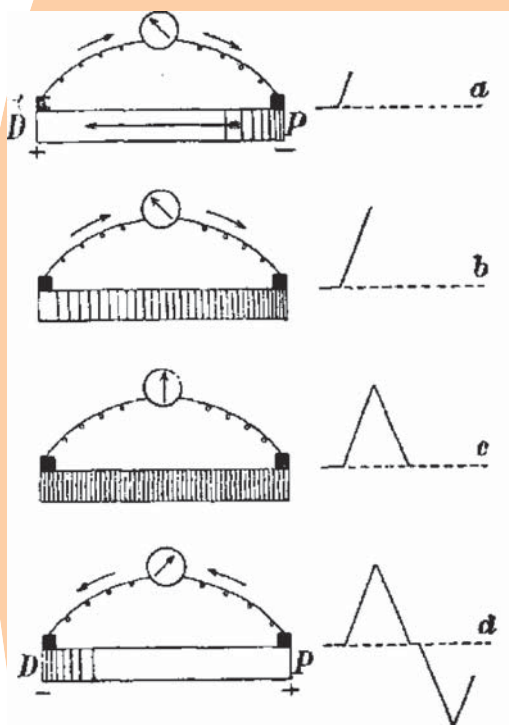


Рис. 189. Схемы возникновения токов действия мышцы. Мышечное волокно раздражается у P. Схемы показывают распространение раздражения по мышечному волокну и получающиеся при этом кривые.

ко после того, как 1) была установлена возможность записывать эти токи с поверхности тела (Валлер) и 2) был изобретен достаточно чувствительный гальванометр для измерения и регистрации этих токов с их сравнительно слабыми и быстрыми колебаниями (Эйнтховен).

Возможность записывать токи действия сердца с поверхности тела существует потому, что отрицательный, resp. положительный, электрический заряд, возникающий в определенных частях сердца, передается и всем окружающим эти места тканям. Если для простоты представить себе сердце в виде мышцы с расположенными параллельно от основания, к верхушке волокнами и предположить возбуждение его (т. е. отрицательный заряд) у основания, то получится схема рис. 140, показывающая распределение при таких условиях положительного и отрицательного

электрических зарядов по телу и возможность возникновения токов как в самом теле, так и при отведении от его поверхности. В действительности дело обстоит, конечно, значительно сложнее, так как — благодаря чрезвычайно сложному строению, сердечной мышцы в смысле разнообразия, расположения и направления мышечных пучков — одновременно возникают во многих местах разности электрических зарядов, как говорят, разности потенциалов, которые отчасти усиливают, отчасти уравнивают друг друга как в самом сердце, так и в окружающих его тканях. Понятно поэтому, что при отведении токов действия сердца с двух точек поверхности тела получаются несколько другие токи, нежели при отведении с двух точек поверхности сердца. В первом случае получается результат взаимодействия всех токов, возникающих в близлежащих к месту отведения отделах сердца, тогда

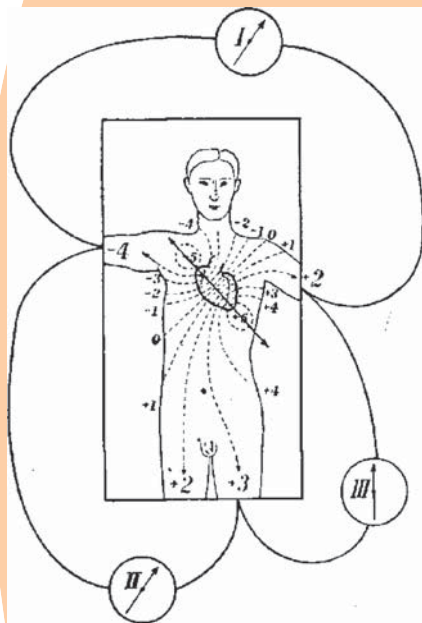


Рис. 140. Схема распределения электрического напряжения в человеческом теле, возникающего при работе сердца (по Гальверу), и три способа отведения токов действия сердца.

как.. при отведении с его поверхности обнаружатся лишь колебания электрических потенциалов в строго ограниченных областях сердечной мышцы. Первый способ отведения представляет, может быть, ту выгоду, что обнаруживает лишь самые сильные, а, следовательно, и самые важные разности потенциалов, возникающие во время сокращения сердца.

Во всяком случае, приведенная схема (рис. 140) распространения электрических зарядов в теле имеет не только теоретическое, но и практическое значение, так как в действительности наибольшая разница электрических зарядов при сокращении сердца получится между основанием и верхушкой, поэтому при отведении с поверхности тела и наиболее сильные отклонения гальванометрической стрелки получатся в том случае, если соединить две области

поверхности тела, из которых одна ближе всего расположена к основанию сердца, другая к верхушке. Такими областями являются правая верхняя и левая нижняя конечность.¹ Это будет «второе отведение» (по Эйнтховену). «Первым отведением» называется отведение от правой и левой верхних конечностей; «третьим отведением» — отведение от левой руки и левой ноги.

Как доказал Эйнтховен, между электрокардиограммами, полученными при трех различных отведениях, существуют закономерные отношения в том смысле, что при определенной доминирующей в тот или другой момент локализации преобладания отрицательного заряда в сердечной мышце отклонение при том отведении, которое дает наибольшее отклонение, равняется сумме отклонений, получающихся при двух других отведениях.

На основании этого закона и «схемы равностороннего треугольника» (Эйнтховен) по электрокардиограммам различных отведений можно определить то направ-

¹ При этом отведение, в сущности, производится от тех мест туловища, где прикреплены конечности, так как последние являются лишь как бы электродами

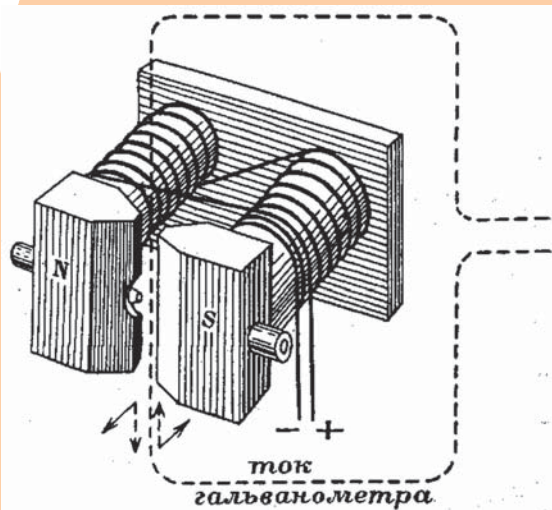


Рис. 141. Схема гальванометра Эйнтховена.

ление, в каком расположены по отношению друг к другу

в данный момент в сердце центры противоположных электрических напряжений.

С другой стороны, и практика электрокардиографии доказывает с очевидностью, что правильное определение значения различных патологических форм электрокардиограммы возможно только при сопоставлении электрокардиограмм данного случая, полученных при всех трех от-

ведениях. Поэтому необходимо считать одним из основных правил электрокардиографии: снимать кривые в каждом данном случае при всех трех отведениях.

Что касается гальванометра Эйнтховена, который только и дал возможность как более точного и глубокого изучения электрокардиограммы, так и использования ее для клинических целей, то конструкция его основана на следующих физических явлениях.

Электрический ток, проходящий через магнитное поле, отклоняет северный полюс магнита, а если магнит неподвижен, то отклоняется сам и вместе с ним тот проводник, по которому он проходит. Отклонение происходит в определенную сторону, в зависимости от направления тока, и в степени, пропорциональной его силе.

Устройство струнного гальванометра Эйнтховена в основных чертах следующее. В магнитном поле электромагнита натянута тонкая (1-3 микрона) струна из платины или посеребренного кварца, прикрепленная на верхнем и нижнем конце. При прохождении через эту нить электрического тока она отклоняется в ту или другую сторону, согласно только что приведенному закону. Записываются эти движения фотографическим способом: оба полюса магнита в плоскости нити просверлены, и в отверстие вставлены два микроскопа; один служит для освещения струны, другой для увеличения ее тени. Вертикальная тень струны падает на горизонтальную щель записывающего прибора, за этой щелью в вертикальной плоскости и в вертикальном направлении движется фотографическая бумага (на соот-

ветствующем кимографе). На этой бумаге тень струны оставляет след в виде узкой (соответственно ширине щели) полосы, представляющей различные изгибы в зависимости от движения тени. Высота этих изгибов по ординате определяет силу токов действия сердца. Чувствительность гальванометра принято всегда устанавливать так, чтобы расстояние в 10 мм по ординате равнялось одному милливольту. Достигается это введением в цепь соответствующего сопротивления. Кроме того, в струнном гальванометре очень важна быстрота реакции струны при прохождении через нее тока действия сердца. Во избежание искажения получаемой кривой этих токов действия эта реакция должна быть возможно быстрой, и струна, по возможности, не должна давать колебаний от инерции. Эти качества струны регулируются, главным образом, степенью натяжения струны.

От человеческого тела, кроме быстрых и кратких токов действия сердца, исходят еще длительные токи, которые отклоняют струну гальванометра в значительной степени и делают ее установку в соответствующем месте невозможной. Эти токи компенсируют введением в цепь соответствующего тока противоположного направления. Проще, для включения этих токов, вставлять в систему так называемый конденсатор, который пропускает только кратковременные токи. Однако, конденсатор несколько искажает форму электро-кардиограммы, так как токи действия сердца, хотя и кратковременные, все же могут иметь продолжительность достаточно большую, чтобы успело развиваться тормозящее действие конденсатора.

Важное значение имеет способ отведения токов действия сердца от поверхности тела, другими словами, выбор соответствующих электродов. Чаще всего пользуются фарфоровыми ваннами (от так называемых четырехкамерных ванн), наполненными теплым концентрированным раствором поваренной соли, в которые опускаются соответствующие конечности. Или прибинтовывают пропитанные таким же раствором бинтами цинковые пластинки к конечностям. Одно время стали пользоваться вместо этого иглами, вкалываемыми под кожу грудной клетки в соответственных местах. Все эти электроды дают явление поляризации, которое искажает форму электрокардиограммы; сильнее всего подвержены поляризации игольные электроды. Безупречными надо считать электроды ваннные, если пористые глиняные сосуды, в которых находится раствор поваренной соли, помещать в стеклянные сосуды, наполненные раствором сернокислого цинка. В эту жидкость опускаются пластинки из амальгмированного цинка, к которым и прикрепляются провода. К раствору поваренной соли прибавляют вату, во избежание образования волн при движениях конечностями. Удобнее электроды бинтовые, но вместо

цинковых пластинок надо брать мешки, наполненные белой глиною, пропитанной раствором сернокислого цинка; в эти мешки ввязывают пластинки из амальгамированного цинка, к которым прикрепляются провода. Цинковые пластинки не должны прикасаться к пропитанным раствором поваренной соли бинтам, которыми указанные мешки прибинтовываются. Лучше цинковых пластинок таковые из чистого серебра. (Наиболее употребительны струнные электрокардиографы следующих фирм: Edelmann — Мюнхен, Cambridge instrument Company и Boullitte — Париж.) В настоящее время получают широкое распространение электрокардиографы Сименс и Гальске, построенные несколько иначе. Именно, регистрация токов действия сердца фотографической записью движений тени нити заменена фотографической регистрацией отброшенного маленьким зеркальцем луча света — по тому же принципу, по которому построен зеркальный сфигмограф О. Франка. Зеркальце прикреплено на тончайшей нити, согнутой несколькими поворотами веретенообразно, и производит, при прохождении электрического тока через это веретено, подвешенное в магнитном поле, мельчайшие вращательные движения. Преимущество электрокардиографа Сименс и Гальске заключается в том, что его можно легко соединить с записью кривых пульса, тонов сердца и т. п. по тому же принципу О. Франка. Но главное его преимущество, что отпадает крайне трудное и кропотливое вставление нити и регулировка ее натяжения, так как чувствительность регулируется изменением магнитного поля.

Рисунок 142 дает представление о нормальной электрокардиограмме во всех трех отведениях и о соотношении ее к тонам сердца и к пульсу лучевой артерии, resp. яремной вены.

Различают первый зубец Р, который является выражением сокращения предсердий; он нормально всегда направлен вверх, изредка вершина его расщеплена как выражение некоторого запаздывания сокращения левого

предсердия в сравнении с правым; длина его около 0,1 сек., высота соответствует 0,1-0,2 милливольт и во втором отведении больше, чем в других отведениях. При патологических изменениях деятельности предсердий выгодно бывает записать электрокардиограмму при отведении игольными электродами от передней грудной стенки, например, в области 3-го и 4-го межреберий у правого края грудины. За зубцом Р следует горизонтальная часть кривой, расположенная обычно немного ниже нулевой линии. Эту часть кривой рассматривают как выражение перехода раздражения с предсердий на желудочки (задержка в узле Ашофф — Тавара). Измеряют время этого периода обычно не от конца, а от начала/до первого следу-

ющего отклонения кривой (О или В). Это расстояние соответствует 0,13-0,17 сек. Необходимо иметь в виду, что при различных отведениях начало и длина отдельных зубцов электрокардиограммы по понятным причинам не точно совпадают. Поэтому при различных отведениях длина $P - Q$ может быть не совсем одинаковая. Самое продолжительное $P - Q$ обычно получается при втором отведении, — его и берут для сравнения с другими случаями.

Следующие зубцы относятся уже к сокращению желудочков. Различают начальную группу желудочковых зубцов — это зубцы Q, R и S — и конечный желудочковый зубец T. Согласно наиболее распространенному представлению, эти зубцы есть выражение разности электрических потенциалов по направлению преимущественно длинника сердца. Сложная же фигура зубцов Q, R и S объясняется тем, что они являются выражением и распространения раздражения по пучку Гиса и начала распространения по прочей массе сердечной мышцы. Направление зубца вниз обозначает преобладание отрицательного заряда ближе к верхушке и в левой половине сердца, resp. в левом желудочке, направление вверх — ближе к основанию желудочков и в правом желудочке.

Q, вероятно, — проявление распространения раздражения ближе к верхушке по разветвлениям пучка Гиса, преимущественно в перегородке на левой ее стороне. Восходящее колено R — результат раздражения проводящей системы в папиллярных мышцах (?) и ближе к основанию преимущественно в правом желудочке; нисходящее колено R и нисходящее колено S — выражение раздражения самой мускулатуры в области верхушки сердца; восходящее колено S — результат распространения раздражения в желудочковой мускулатуре и ближе к основанию желудочков. Между S и T электрокардиограммы обнаруживают лишь более или менее выраженную наклонность к повышению. Эту часть ее рассматривают как выражение

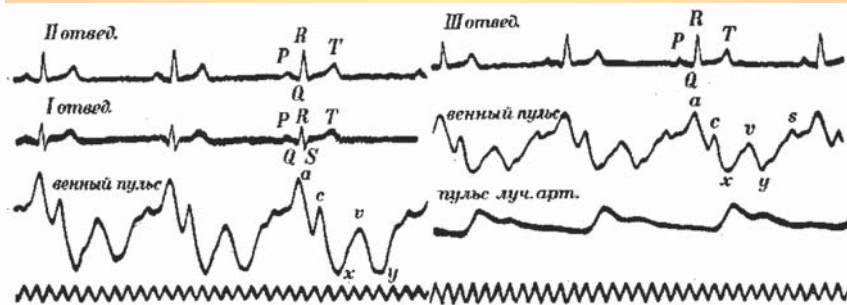


Рис. 142. Нормальные электрокардиограммы в трех отведениях, кривые венозного пульса и пульса лучевой артерии. Внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.



Рис. 143. Электрокардиограмма, типичная для преимущественной гипертрофии и расширения правого желудочка. Внизу — тоны сердца и время в $\frac{1}{10}$ сск.

распространения раздражения на всю желудочковую мускулатуру с тенденцией к ослаблению раздражения у верхушки сердца. Волна Т — продолжение этой части — проявление остающегося в конце систолы дольше всего в области основания сердца и угасающего там раздражения.

Это толкование электрокардиограммы не общепринято. Льюис (Lewis) приходит к выводу, что направление волн

электрокардиограммы противоположно направлению раздражения в сердце, так как направление отклонения зависит не только от локализации раздражения в данный момент, но и от направления распространения этого раздражения. По его мнению, нормальная электрокардиограмма есть результат взаимодействия электрокардиограммы левого желудочка (левограммы) и электрокардиограммы правого желудочка (декстрограммы).

Такой анализ электрокардиограммы имеет, как будет видно, практический интерес для анализа патологических электрокардиограмм и в основе имеет разделение пучка Гиса на правую и левую ветвь, resp. системы правого и левого желудочков, по которым раздражение распространяется самостоятельно в соответствующих желудочках. Q, по Льюису, есть преимущественно выражение декстрограммы во втором и в третьем отведении и левограммы в первом отведении и проявление распространения по перегородке раздражения к основанию; R — выражение преимущественно декстрограммы во втором и третьем отведении и проявление распространения раздражения по перегородке вниз и S — проявление преимущественно левограммы в отведении втором и третьем и проявление распространения раздражения в мускулатуре с т е н к и левого желудочка вверх.

Величины Q, в особенности, но и S, отличаются значительным непостоянством, О часто совершенно незаметно. R выше всего во втором отведении, но также сильно варьирует, колеблясь и при норме от 0,55 до 1,65 милливольт. Между величиной R в первом (R1) и таковой в третьем отведении (R3) существует некоторое законное

соотношение: чем больше R1, тем меньше R3, и наоборот. Вариация величины R в первом и третьем отведениях зависит от положения сердца и от преимущественной гипертрофии и расширения правого и левого желудочков.

При вертикально расположенном сердце и при гипертрофии и расширении преимущественно правого желудочка зубец R1 мал, и велик зубец R3 (рис. 143); при горизонтальном (поперечном) положении сердца и преимущественно гипертрофии и расширении левого желудочка велик зубец R1 и мал зубец R3 (рис. 144). Принимая во внимание большие колебания величины R и при норме и влияние на него положения сердца, судить по величине R о состоянии сердечной мышцы можно только с чрезвычайной осторожностью. Все-таки малый R2 чаще наблюдается при большой слабости желудочковой мускулатуры.

Продолжительность группы зубцов Q – R – S колеблется от 0,06 до 0,1 сек.; состояние S – T – 0,03-0,15 сек. Продолжительность нормального зубца T колеблется от 0,28 до 0,32 сек, в зависимости прежде всего от частоты сердечных сокращений.

Зубцы T1 и T2 при норме всегда направлены вверх, T3 и при норме нередко направлен вниз. Уменьшение зубца T, а в особенности отрицательный его характер при первом и втором отведении считаются признаками патологического состояния мускулатуры желудочков.

Что касается соотношения во времени токов действия сердца, с одной стороны, и сокращений сердечной мышцы, с другой, то первые предшествуют последним на тем меньшие промежутки времени, чем совершеннее методика регистрации движений сердца (его механограммы) в смысле быстроты реакции. На основании этого факта в настоящее время существует предположение, что в действительности электрические проявления сердечной деятельности совпадают с механическим ее проявлением или предшествуют ему лишь незначительно (на тысячные секунды). Так, при совершеннейших методах регистрации начало подъема давления в предсердии на 21 тысячную секунды (!) запаздывает в отношении начала R. Начало подъема давления в желудочке на 14 «запаздывает в отношении начала R. Что касается соотношения во времени зубцов электрокардиограммы и кардиофонограммы, то 1-й тон в отношении начала R запаздывает на 24 тысячных секунды 2-й тон следует за концом T через 11 тысячных секунды (А. В е б е р).

Для правильной оценки патологических отклонений электрокардиограммы необходимо иметь точное представление о ее физиологических изменениях. Сюда относится прежде всего влияние дыхательных движений, вследствие которых сердце перемещается вверх и вниз целиком и изменяет положение своей продольной оси

к оси тела (угол наклона); кроме того, дыхательные движения влияют на сердечную деятельность и при посредстве изменены тонуса блуждающего нерва, который во время вдоха слабеет, во время выдоха усиливается. В совокупности эти факторы вызывают во время вдоха уменьшение R1, и T1 и увеличение R3 и T3 во время выдоха — наоборот. Степень этих колебаний индивидуально. Высокое стояние диафрагмы вызывает увеличение R1 и T1 и уменьшение R3 и T3.

Заслуживает еще упоминания, что при тех врожденных и (реже) приобретенных. смещениях сердца, когда верхушка сердца лежит справа от средней линии, а основание слева, при отведении первом — и именно только при этом отведении — получается электрокардиограмма с направлением всех зубцов, противоположным нормальному, т. е. P, R и T вниз, а Q и S вверх.

Учащение пульса при прочих равных условиях вызывает увеличение P и T и уменьшение расстояния P — Q, resp. P — R. Объясняют эти изменения усилением тонуса ускоряющего нерва и ослаблением тонуса, блуждающего.

Для усиления тонуса блуждающего нерва считается, наоборот, характерным уменьшение P и T, удлинение P — Q, resp. P — R, и некоторое укорочение QRS—T.

Как выше уже упомянуто, преобладающие гипертрофия и расширение того или другого желудочка влияют на величину зубца R в первом и третьем отведениях. К этому необходимо добавить, что при преобладающих гипертрофии и расширении левого желудочка, кроме увеличения R1 и уменьшения R3 как правило, наблюдается [еще увеличение-зубца S3; при преобладающих гипертрофии и расширении правого

желудочка,, кроме уменьшения R1 и увеличения R3, характерно еще увеличение S1 уменьшение S3.

Если к этому прибавить еще, что для гипертрофии и расширения левого предсердия, как они наблюдаются в наиболее выраженной форме при митральном стенозе (рис. 145), характерно увеличение зубца P и его расщепление, то указаны все те характерные изменения электрокардио-

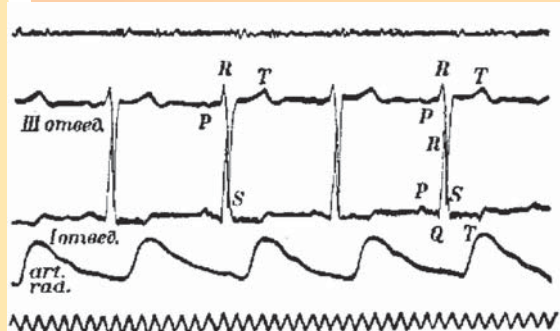


Рис. 144. Электрокардиограмма (в первом и третьем отведениях) типичная для преимущественной гипертрофии и дилатации левого желудочка (очень большое S в третьем отведении и большое R в первом отведении). Наверху — кардиофонограмма; 4-я кривая — пульс art. radialis. Внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

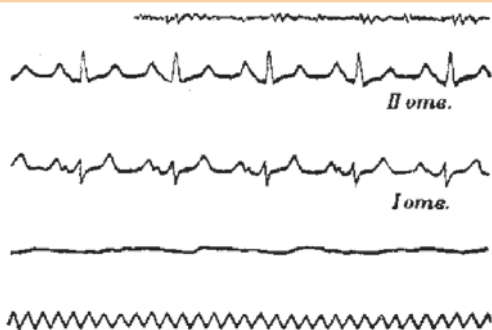


Рис. 145. Электрокардиограмма при митральном стенозе. Резко увеличенное и расщепленное (в первом отведении) *P*. 4-я кривая — пульс лучевой артерии — выраженный *pulsus parvus*.

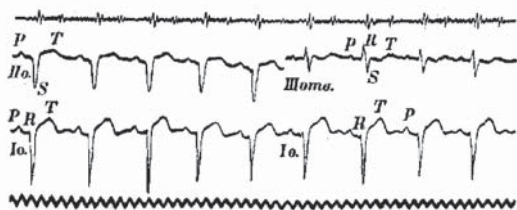


Рис. 146. Электрокардиограмма при врожденных пороках сердца (8-летний ребенок с незаросшей перегородкой желудочков и сужением легочной артерии). Наверху — тоны, внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

граммы, которые в различных комбинациях дают электрокардиограммы при различных клапанных пороках и других заболеваниях сердца, ведущих к гипертрофии и расширению тех или других отделов сердца, к изменению его положения и т. д. Но необходимо подчеркнуть, что каждый данный случай может иметь свои индивидуальные особенности, и необходимо помнить, что в виду больших колебаний электрокардиограммы в зависимости от разнообразнейших других условий, электрокардиограмму для диагноза клапанных пороков сердца и для определения состояния различных его отделов в смысле гипертрофии и расширения

необходимо пользоваться с большой осторожностью, каждый раз принимая во внимание все вышеуказанные возможные влияния.

Еще с большою осторожностью по электрокардиограмме необходимо судить о силе сердечной мышцы, прежде всего потому, что между теми физико-химическими изменениями, которые лежат в основе токов действия, и теми, которые лежат в основе сокращения сердечной мышцы, повидимому, пропорциональность далеко не полная. Все же уменьшение зубцов, в особенности зубца *T*, и его отрицательный характер, нетипичные изменения зубцов, неотчетливость всей электрокардиограммы — иногда являются очень ценным диагностическим признаком тяжелых заболеваний сердечной мышцы. Но наибольшее значение электрокардиография имеет в области диагнозов сердечных аритмий, понимая под этим термином все нарушения нормального возникновения и проведения раздражений в сердечной мышце (см. отдел об аритмиях).

РИТМ СЕРДЦА

Нормально сердечные сокращения, а поэтому и пульсовые волны, следуют одни за другими через почти равные промежутки времени (максимальная разница по времени - около $1/6$ секунды): пульс ритмичен (*pulsus regularis*); нормально и отдельные сокращения сердца все почти одинаковой силы, и выбрасывают одинаковое количество крови в аорту, поэтому и все пульсовые волны равны по величине и форме: пульс ровен (*pulsus aequalis*). Аритмией называют обычно и неровность, и неправильность пульса. Неровность и неправильность пульса в большинстве случаев встречаются вместе, причем неровность чаще лишь следствие неправильности; неправильность же результат различной длины диастол вследствие слишком раннего или слишком позднего наступления систолы. Почему величина и форма пульса зависят от продолжительности диастолы, объяснено выше.

Если известная неправильность ритма, например, выпадение пульсового удара, происходит всегда через одно и то же определенное число пульсовых ударов, то получается ритмическая неправильность, которую называют алло-ритмией (самым простым примером может служить *pulsus bigeminus*).

В настоящее время различают несколько видов аритмий, которые все имеют весьма различное диагностическое и прогностическое значение и иногда даже определяют и терапию; поэтому знание их имеет чисто практическое значение, тем более, что в большинстве случаев возможно определение их и без съемки пульсовых кривых.

Во избежание повторений при объяснении различных аритмий, необходимо сперва напомнить некоторые основные факты из анатомии и физиологии сердца.

Анатомическим субстратом автоматизма сердца — самостоятельного возникновения в нем возбуждений, вызывающих ритмические сокращения, — является определенная система мышечных волокон и узлов (*Reizleitungssystem*), отличающихся до некоторой степени по своему строению от остальной мышечной ткани сердца. Между нервными элементами сердца и этой специальной системой мышечных узлов и пучков существует самая тесная связь как в смысле богатства этой системы нервными волокнами и скоплениями нервных клеток (специально в узлах), так и в смысле обильного количества нервных волокон, связывающих эти узлы с сердечными ветвями блуждающего и симпатического нервов. На основании экспериментальных, клинических и патологоанатомических данных несомненно, что возникновение и, в особенности, проведение раздражений, вызывающих сокращения сердца, происходит в этой системе.

Раздражение, вызывающее сокращение сердца, нормально возникает, невидимому, в правом предсердии в нервно-мышечном узле у устья верхней поллой вены [узел К и с-Флака (Keith-Flack)] или синусовый узел плюс остаток sinus venosus низших животных) (см. ряс 147.)

И» згой области возбуждение не по специальным путям, а, повидимому, по всем волокнам предсердий переходит во второй нервно-мышечный узел (Тавара), расположенный и перегородке предсердий немного кпереди от общего устья коронарных вен; из этого узла раздражение проводится к желудочкам по атрио-вентрикулярному пучку Гиса, направляющемуся в septum membranaceum через annulus fibrosus. Этот пучок — единственное мышечное соединение мускулатуры предсердий с мускулатурой желудочков; для перехода раздражения через узел (Тавара) требуется известное время; вследствие этого сокращение предсердий и сокращение желудочков при норме происходит не одновременно а последовательно. Вступив в septum ventriculorum, атриовентрикулярный пучок скоро делится на две части (для правого и для левого желудочка), которые дают многочисленные ветви (волокна П у р к и н ь е), направляющиеся ко всем мышечным волокнам желудочков.

Повидимому, возбуждение, способное вызвать сокращение сердечной мышцы, может возникать во всей этой системе мышечных волокон {Reizleitung system); нормально оно возникает в вышеуказанном месте предсердий и возникает ритмично, т. е. через одинаковые приблизительно промежутки времени. Несомненно, что этот порядок возникновения раздражений находится в известной зависимости от центробежных нервов сердца, принадлежащих к системе блуждающего и симпатического нервов; нарушение этого порядка, благодаря патологическому изменению влияния этих нервов, преимущественно п. vagi, вызывает различные аритмии; те из них, при которых все сердечные сокращения возникают в нормальном месте, но только через неодинаковые промежутки, составляют 1-ю группу аритмий, к которой относится так называемый юношеский тип аритмий и, главным образом, pulsus irregularis respiratorius — дыхательная аритмия.

При патологических условиях возбуждение, вызывающее сокращение сердечной мышцы может возникать и в других частях ее. Вызываемые этим аритмии составляют 2-ю группу, так называемые экстрасистолические аритмии.

3-я группа аритмий зависит от нарушения способности сердечной мышцы, специально вышеуказанной системы мышечных волокон, проводить раздражения.

Наиболее ясны аритмии, возникающие вследствие нарушения проводимости в гисовском пучке (pulsus transmissorius).

4-ю группу аритмий составляет так называемая мерцательная аритмия, обязанная своим происхождением так называемому трепетанию или мерцанию предсердий.

Наконец. 5-я группа зависит, по-видимому, от нарушения сократительности сердечной иди, это — *pulsus alternans*.

ПЕРВАЯ ГРУППА АРИТМИЙ

Дыхательная аритмия и юношеский тип аритмий. При этой форме аритмий, в отличие от других, все сокращения сердца возникают в нормальном месте, т. е. в узле Кис-Флака, который, как выше уже упомянуто, является остатком *sinus venosus* низших позвоночных животных. Поэтому эти аритмии, по предложению Мэкензи (*Maskenzie*), называются также синусными. При этой форме аритмии для всех сердечных сокращений сохраняется не только их нормальное

место возникновения, но и правильное распространение по всему сердцу, как это обнаруживает электрокардиография. Отдельные пульсовые волны почти одинаковой величины; лишь те, которые следуют за большими паузами, по понятным причинам (стр. 325), несколько выше. Во всяком случае неправильность пульса, заключается преимущественно в увеличении, resp. уменьшении, промежутков, между отдельными волнами.

Из рефлекторных вызывающих этот вид аритмии влияний на блуждающий нерв практическое значение имеют почти только те, которые связаны с актом дыхания. Ближайшие причины этих рефлексов еще не вполне, выяснены. Из периферических рефлекторных влияний придают значение колебаниям объема легких и колебаниям давления на сердце, из центральных — периодическому накоплению в крови *CO₂* в зависимости от фазы дыхания — во всяком случае, и у здоровых можно подметить

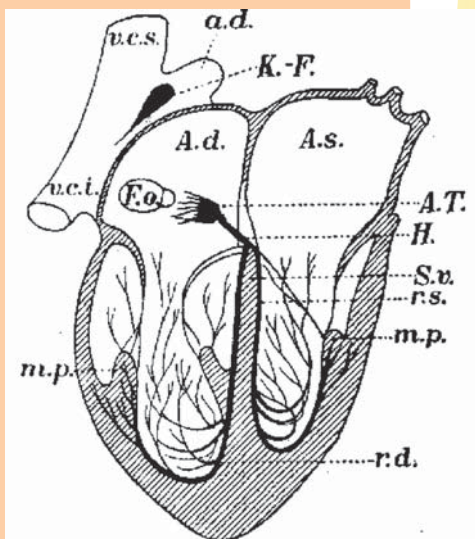


Рис. 147. Схема расположения узлов и проводящей системы в сердце, *v.c.s.* — верхняя полая вена, *v.c.i.* — нижняя полая вена, *F.O.* — *foramen ovale*, *A.d.* — правое предсердие, *A.s.* — левое предсердие, *S.v.* — перегородка желудочков, *m.p.* — папиллярные мышцы, *K-F.* — узел Кис-Флака, *A.T.* — узел Ашофф-Тавара, *H* — пучок Гиса, *r.d.* и *l.s.* — левая и правая ветви пучка.

колебания частоты: пульса под влиянием дыхательных движений; у взрослых только при глубоком дыхании, в юношеском возрасте и при поверхностном. При этом во время вдоха пульс учащается, во время выдоха замедляется. *Pulsus irregularis respiratorius* есть лишь патологическое усиление этой физиологической аритмии; она проявляется в усиленной степени и становится отчетливой и у взрослых уже при поверхностном дыхании. Продолжительность длинных промежутков между пульсовыми волнами в начале, выдоха может быть в полтора, даже в два раза больше коротких промежутков во время вдоха,. При значительной частоте дыхания такая разница может быть даже между двумя соседними пульсовыми промежутками, если первый приходился на. вдох, второй же совпал с началом выдоха. В подобных случаях длинная пауза в начале выдоха может симулировать компенсаторную паузу после экстрасистолы (см. ниже). Но распознать характер аритмии обыкновенно не представляет особых затруднений, надо лишь обратить внимание на зависимость ее от дыхательных фаз.

Кроме дыхательных рефлексов, существуют, повидимому, еще другие,, вызывающие также колебания тонуса блуждающего нерва и этим соответствующую аритмию; природа этих рефлексов еще меньше изучена (несомненным представляется только влияние глотательных движений). Этими рефlekсами объясняются те сравнительно редкие случаи аритмии, которые во всех, других отношениях совершенно подходят к типу дыхательных аритмий, за. исключением только того, что нельзя установить никакой связи между ды-хательными фазами и увеличением, resp. уменьшением, промежутков между отдельными волнами. Этот тип Мэкензи называет юношеским типом аритмии, так как он чаще всего встречается в юношеском возрасте.

Респираторная аритмия (рис. 148) наблюдается прежде всего-при тех условиях, когда понижена активность психической сферы центральной нервной системы, влияющей тормозящим образом на центры блуждающего нерва. При этих условиях пульс замедляется и одновременно появляется респираторная аритмия, так как благодаря ослаблению тормозящего влияния психической сферы сердечные центры блуждающего нерва делаются более чувствительными к соответствующим рефлекторным влияниям. Это представление основано на следующих наблюдениях: у животных, у которых психическая деятельность ниже, респираторная аритмия сильнее выражена, чем у людей, у детей она значительно сильнее, чем у взрослых, и у последних при пониженной психической активности, например,. при отдыхе после психического утомления, в особенности же во время сна, она всегда отчетливо

выражена; наоборот, в состоянии бодрствования, при психической работе или возбуждении, респираторная аритмия исчезает. По той же причине дыхательная аритмия наблюдается преимущественно при медленном пульсе и при медленном дыхании, при учащении же того и другого делается слабее. Под влиянием физических движений, когда преобладает влияние ускоряющих ритм сердца симпатических нервов, респираторная аритмия также исчезает.

Из патологических условий, способствующих появлению респираторной аритмии, следует указать на период выздоровления после инфекционных заболеваний — в особенности, в детском и юношеском возрасте — и на психастению, resp. неврастению. В подобных случаях дыхательная аритмия часто ошибочно толкуется как признак миокардита, вызванного перенесенной инфекцией или другой причиной.

Респираторную аритмию нельзя считать проявлением патологического усиления тонуса блуждающего нерва, а лишь результатом повышенной его возбудимости при устранении тормозящего влияния на него психической сферы при нормальном его тонусе. Вытекает это из следующих наблюдений. Рефлекторное раздражение блуждающего нерва при нормальном тонусе его, например, давлением на глазное яблоко (А ш н е р) или раздражением слизистой оболочки носа, может, вызывая брадикардию, усилить и респираторную аритмию. Патологическое усиление тонуса блуждающего нерва, как мы его наблюдаем в первые периоды повышения внутричерепного давления при менингите, опухолях мозга и т. п. или при проявлении действия наперстянки, хотя и вызывает очень резкую брадикардию, но, как правило, не сопровождается аритмией респираторного типа. Таким образом, респираторную аритмию отнюдь нельзя также рассматривать как проявление ваготонии. При упомянутых условиях сильного раздражения центров блуждающего нерва иногда, кроме брадикардии, наблюдается и аритмия, но эта аритмия, хотя также синусного характера, совершенно не зависит от дыхания. Происхождение ее пока не выяснено.

Респираторная аритмия и юношеский тип аритмии не дают никаких указаний относительно состояния сердечной мышцы. Наличие их скорее даже свидетельствует о достаточности сердечной деятельности, так как при изменениях сердечной мышцы и при ослаблении сердечной деятельности они обычно не наблюдаются.

ВТОРАЯ ГРУППА АРИТМИЙ

Экстрасистолы. Ближайшей причиной этой формы аритмий является воз-

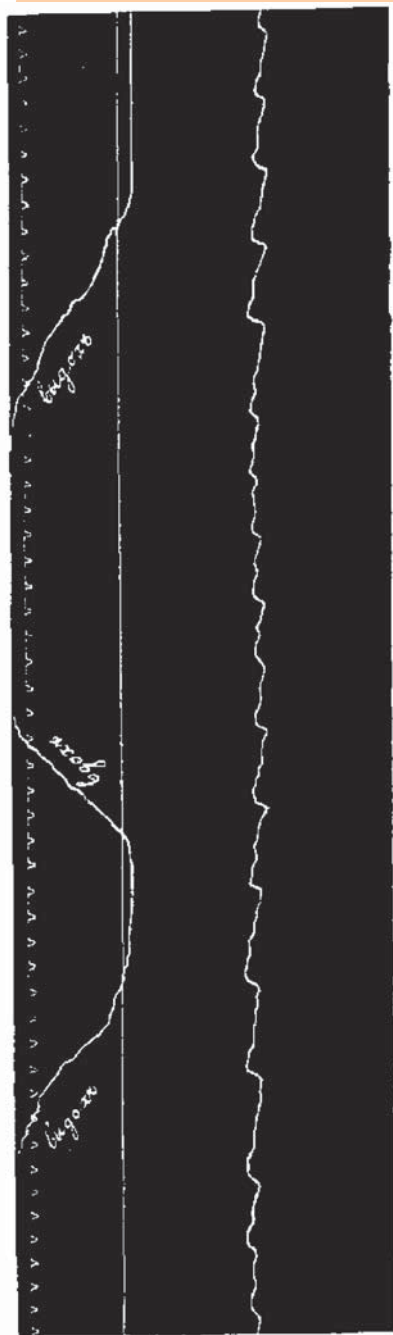


Рис. 148. Дыхательная аритмия пульса. Наворху — кривая дыхательных движений грудной клетки.

никновение возбуждений, вызывающих сокращение сердечной мышцы не в нормальном месте — в узле Кис-Флака (нормотопически), а в других частях сердечной мускулатуры (гетеротопически). Эти возбуждения распространяются или на все сердце, или только на тот или другой из его отделов и вызывают систолы вне очереди — экстрасистолы, т. е. систолы, появляющиеся независимо от нормальных возбуждений. Последние при экстрасистолии в большинстве случаев продолжают возникать в своем обычном месте и порядке. Ненормальные возбуждения, возникающие в том или ином месте сердечной мышцы, могут вызвать экстрасистолы только в течение диастолы. В течение систолы сердечная мышца не в состоянии, как известно, отвечать на какие-либо раздражения (рефракторный период).

Экстрасистола при ощупывании пульса чаще всего определяется как перебой, т. е. среди ряда пульсовых ударов ощущается как бы двойной удар, за которым следует большая в сравнении с другими, так называемая компенсаторная пауза. Из двух волн двойной волны вторая, вызванная экстрасистолой, всегда слабее первой, но ей соответствует обыкновенно несколько более громкий хлопающий первый и очень слабый второй тон. Чередование тонов сердца в таком случае можно изобразить

зять следующим образом:



Меньшая величина пульсовой волны, соответствующей экстрасистоле, объясняется неудовлетворительным наполнением сердца кровью и недостаточным накоплением энергии в сердечной мышце за тот короткий промежуток времени, который отделяет экстрасистолу от предшествовавшей систолы.

Первый тон экстрасистолы, усилен и имеет хлопающий характер по той же причине, по какой теми же качествами отличается первый тон при митральном стенозе (см. выше). Большая против нормы пауза после экстрасистолы объясняется тем, что следующая за экстрасистолой нормальная очередная систола обыкновенно выпадает, так как очередное раздражение, которое ее должно было вызвать, находит сердечную мышцу еще в экстрасистоле, когда она (так же, как и в нормальной систоле) невозбудима, и лишь второе очередное раздражение вызывает опять сокращение. Таким образом, большею частью выходит, что промежуток времени от нормальной волны до следующей за ней экстрасистолической плюс промежуток от экстрасистолической волны до следующей за ней нормальной равняется сумме двух нормальных промежутков (рис. 149) ¹. Систола, следующая за экстрасистолой, вызывает особенно большую пульсовую волну, так как левый желудочек за время сравнительно длинной компенсаторной паузы успевает накопить большее количество энергии и лучше наполниться кровью, чем в течение нормальной диастолы, давление же в аорте успевает упасть ниже обычного.

Чем промежуток между нормальной систолой и следующей за ней экстрасистолой короче, тем, конечно, экстрасистолическая пульсовая волна меньше. Она может быть столь слабой, что ощущается только на каротидах; тогда на лучевой артерии определяется уже не перебой, а выпадение пульса (*pulsus intermittens s. deficiens*) (рис. 153). Если экстрасистола очень быстро следует за систолой, то она может оказаться не в состоянии повысить давление в левом желудочке настолько, чтобы открыть полулунные клапаны аорты; это, конечно, тем скорее может случиться, чем давление в аорте выше. Такая экстрасистола не вызовет никакой пульсовой волны и проявится одним только первым тоном, верхушечным толчком и соответствующим венным пульсом. Чередование тонов сердца тогда можно изобразить следующим образом:

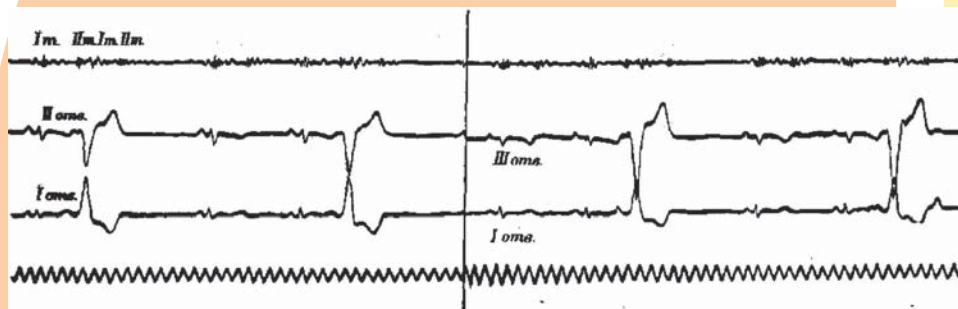


Рис. 149. Вентрикулярные левосторонние экстрасистолы с неполной компенсаторной паузой, следующие после двух нормальных сокращений. Наверху — тоны сердца, внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.



Понятно, что подобные экстрасистолы не влияют на передвижение крови, а вызывают лишь бесполезную трату сердцем энергии.

Если подобные не вызывающие достаточной силы пульсовой волны экстрасистолы происходят часто, то при определении частоты ритма сердца по тонам или по толчку, с одной стороны, и по артериальному пульсу, с другой — получаются различные числа: количество пульсовых волн окажется меньше количества сердечных сокращений, и получается то, что называется дефицит пульса. Величина этого дефицита определяет, какое количество сердечных сокращений остается без эффекта в смысле передвижения крови. Дефицит пульса, как видно будет дальше, имеет особое значение при мерцательной аритмии.

В противоположность пульсовым волнам, высота сердечного толчка экстрасистолического сокращения вовсе не должна быть непременно меньше высоты верхушечного толчка нормального сокращения. Чаще даже она больше — лишнее доказательство того, что между высотой верхушечного толчка, с одной стороны, и силой сокращения желудочков и количеством выбрасываемой ими крови, с другой, никакой законной зависимости нет.

Интересно еще отметить, что в таких случаях, где выслушивается систолический шум при каждом нормальном сокращении сердца, экстрасистолы могут не сопровождаться шумом.

¹ Вследствие своей слабости экстрасистолическая пульсовая волна распространяется и более медленно; на лучевой артерии ее запаздывание может вызвать удлинение промежутка между предшествующей волной и экстрасистолической. Тогда компенсаторной паузы может и не быть, и экстрасистола проявится только очень маленькой пульсовой волной.

По тому месту, где возникают экстрасистолы, различают экстрасистолы предсердий, желудочков и атриовентрикулярные.

Различие этих разновидностей экстрасистол имеет известное значение, так как оно может способствовать выяснению того патологического процесса, которым они вызваны. Определить место возникновения экстрасистол можно только по кривым венного и артериального пульса, снятым вместе, а еще лучше по электрокардиограмме.

Желудочковые (вентрикулярные) экстрасистолы встречаются -чаще всего: они могут возникать в различных местах стенок левого и правого желудочков и чаще всего сопровождаются компенсаторной паузой вследствие выпадения следующего очередного сокращения. Но при быстро восстанавливающейся возбудимости сердечной мышцы, а в особенности тогда, когда экстрасистола следует почти непосредственно за предшествующей систолой, период невозбудимости сердечной мышцы, вызванный экстрасистолой, может окончиться еще до наступления следующего очередного возбуждения, и тогда за экстрасистолой следует ближайшее очередное сокращение, от которого она будет отделена не удлиненной компенсаторной паузой, а значительно укороченной. Такие экстрасистолы называ-

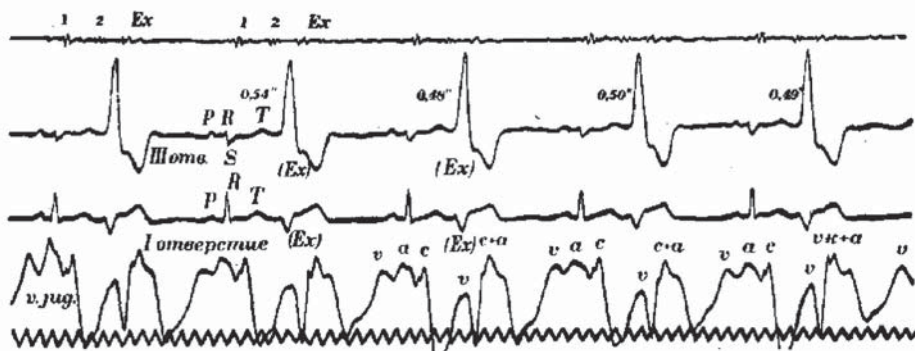


Рис. 150. Вентрикулярные правосторонние экстрасистолы, бигеминия. Наверху — тоны. Экстрасистолом соответствует только один (первый) тон. Это свидетельствует о том, что экстрасистолы настолько слабы, что не открывают полулунных клапанов аорты. 4-я кривая — пульс *venae jugularis*. Экстрасистолом соответствует широкая волна, которая есть результат слияния волны *a* (не переходящего на желудочки очередного сокращения предсердий) и волны *c* — точнее, волны *vk* — волны, возникающей в венах вследствие захлопывания трикуспидальных клапанов в начале систолы. Волны *c* вследствие передачи волны сонной артерии в данном случае нет, так как ведь здесь экстрасистола не открывает клапанов аорты. Внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

ются интерполированными (см. рис. 154). Они характерны еще тем, что следующее за интерполированной экстрасистолой очередное сокращение -сердца отличается большей $a - c$, resp. $P - R$, вследствие того, что за короткую презекстрасистолическую паузу не успевает в полной мере восстановиться возбудимость, resp. проводящая способность узла Т а в а р а и пучка Гиса. Вследствие этого удлинения $P - R$ промежуток между предшествующей экстрасистолой систолой желудочков и таковой, следующей за экстрасистолой, будет несколько больше других промежутков между нормальными сокращениями.

Возбуждение, вызывающее вентрикулярную экстрасистолу, обычно не переходит в обратном направлении на предсердия и последние продолжают сокращаться нормальным ритмом. На кривой венного пульса такая не переходящая на предсердие вентрикулярная экстрасистола может вызвать, если она значительно предшествует следующему очередному сокращению предсердий, только небольшую волну c , предшествующую волне a очередной систолы предсердия. Если же вентрикулярная экстрасистола лишь немного предшествует этой очередной систоле предсердия или совпадает с ней, то волна «венного пульса, вызванная этой систолой предсердия, отличается особенной величиной, так что легко заметна глазом. Это увеличение волны a венного пульса особенно характерно для вентрикулярных (и атрио-вентрикулярных) экстрасистол и объясняется -тем, что в этих случаях систола предсердий происходит в то время, когда желудочки находятся в (экстра-) систоле; вследствие этого предсердие, сокращаясь, не может опорожнить своего содержимого в желудочек; понятно поэтому, что вызванная этим сокращением и направляющаяся в вены волна должна быть особенно велика (Vorhofs-propfung).

Электрокардиография дает возможность не только распознать по отсутствию зубца F вентрикулярное происхождение экстрасистолы, но еще точнее определить место ее возникновения в желудочках; дело в том, что экстрасистолы, возникающие в определенных областях желудочков, дают определенной формы электрокардиограммы (рис. 149, 150).

Наиболее частые из вентрикулярных экстрасистол отличаются очень характерной электрокардиограммой, существенно отличной от электрокардиограммы нормального сокращения желудочков. Эта кривая двухфазная, и если в первой фазе кривая дает зубец вверх, то во второй следует зубец вниз, и наоборот. Но первый зубец отличается всегда крутыми линиями подъема, resp. спуска, переходящими друг в друга под очень острым углом, иногда, впрочем, с расщепленной вершиною.

Он напоминает зубец R, resp. S, нормальной электрокардиограммы, но всегда шире и обычно 'значительно длиннее его.

Второй зубец, в противоположность первому, тупой, закругленный и широкий. Между 1-м и 2-м зубцами нет более или менее горизонтальной линии, соединяющей оба зубца, как в нормальной желудочковой электрокардиограмме, и 1-й зубец электрокардиограммы непосредственно переходит во 2-й.

Зубцы этих двух типов экстрасистолических электрокардиограмм отличаются значительно большей величиной в сравнении с зубцами R, SnT нормальной электрокардиограммы, продолжительность же экстрасистолической электрокардиограммы обычно лишь немногим превышает продолжительность нормальной желудочковой систолы.

Кроме этих двух типов вентрикулярных экстрасистолических электрокардиограмм (тип Д и В), встречается еще третий (тип С), который характеризуется несколькими маленькими, но острыми зубцами вверх и вниз с последующими закругленными одной или двумя волнами вверх и вниз.

Описанные типы экстрасистолических электрокардиограмм относятся к электрокардиограммам, снятым при втором или третьем отведении, которые, вообще, в смысле направления и характера зубцов большею частью дают весьма схожие электрокардиограммы¹. При первом отведении экстрасистолы дают значительно менее выраженные отклонения, которые нередко имеют противоположное направление в сравнении с отклонениями тех же экстрасистол при втором и третьем отведении.

Соответствующими, главным образом, экспериментальными исследованиями установлено, что при возникновении экстрасистол в правом желудочке ближе к основанию сердца получается вышеописанная электрокардиограмма с первым острым очень часто на вершине расщепленным зубцом вверх и вторым широким зубцом вниз (тип В); при возникновении 'экстрасистол в стенке левого желудочка ближе--к верхушке сердца получаются экстрасистолы с первым острым зубцом и вторым, тупым, вверх (тип А). При раздражении на границе между правым и левым желудочками получаются экстрасистолы типа С.

Изредка встречаются и электро-

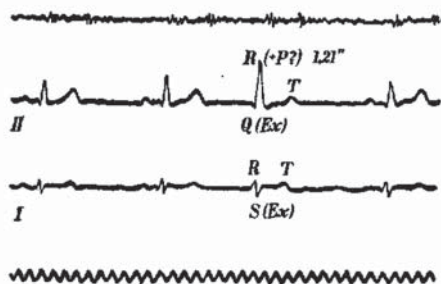


Рис. 151. Атрио-вентрикулярная экстрасистола. Зубец Р сливается с зубцом R. Компенсаторной паузы нет. Наверху — кривая тонов, внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

кардиограммы, представляющие переходные формы между двумя указанными типами, а также и между ними и нормальной электрокардиограммой желудочков, причем, конечно, экстрасистолическая электрокардиограмма тем больше будет приближаться по форме к таковой нормальной систолы желудочков, чем выше место ее возникновения в Гисовском пучке.

Атриовентрикулярными называют те экстрасистолы, которые возникают на, границе предсердий, и желудочков в узле Тавара. Они дают несколько разнообразных электрокардиограммы и флебограммы в зависимости от того, в каком месте узла Ашофф-Т а вар а они возникают: ближе ли к предсердию или ближе к желудочкам. Возбуждение распространяется всегда вниз и вызывает сокращение желудочков, которое дает электрокардиограмму, вполне соответствующую желудочковому комплексу нормального сердечного-сокращения. Вверх на предсердия возбуждение распространяется как правило, за исключением тех случаев, когда экстрасистолы возникают в нижних отделах направления распространения возбуждения от желудочковой границы предсердий к верхней полой вене. При этом — в зависимости от того, выше или ниже в узле Ашофф-Т а вар а возникла экстрасистола, — зубец Р будет либо предшествовать, либо совпадать, либо следовать за зубцом Q — R — S.

На флебограмме атрио-вентрикулярная экстрасистола отличается большею частью совпадением волны а и волны с; в результате этого совпадения получается особенно высокая волна венного пульса, видимая глазом, вполне соответствующая по форме большой волне вследствие совпадения вентрикулярной экстрасистолы со следующим очередным сокращением предсердий, но отличающаяся тем, что наступает раньше очередной предсердной волны основного синусного ритма.

Если при переходящих на предсердие¹ атрио-вентрикулярных экстрасистолах возбуждение доходит до узла Кис-Флака, то за экстрасистодой не следует большая компенсаторная пауза, а следует пауза такой же величины, как и между очередными сокращениями. Объясняется это тем, что в этом узле сердечные сокращения начинаются всегда лишь при накоплении известного при данных условиях количества энергии, и тем, что каждым сокращением, как экстрасистолическим, так и очередным, в котором участвует эта область, [исчерпывается вся накопившаяся здесь энергия. После экстрасистолы, в которой участвует и эта часть предсердной мускулатуры, следует поэтому новое сокращение через такой же промежуток

¹ При первом отведении токи действия отводятся преимущественно по поперечной оси сердца, при втором и третьем — преимущественно по длиннику его.

времени, какой следует и после очередной систолы, т. е. через такой промежуток, какой необходим для накопления такого количества энергии, при котором здесь начинаются очередные сокращения.

Здесь, следовательно, основной синусный ритм при каждой экстрасистоле как бы передвигается несколько вперед.

При аурикулярных (рис. 152) экстрасистолах возбуждение возникает в стенках предсердий между узлом Кис-Флака и узлом Тавара. Предсердие и желудочки сокращаются с нормальной последовательностью, и флебограмма и электрокардиограмма этих экстрасистол отличаются от нормальных только тем, что зубец Р, resp. волна А, стоит немного ближе к желудочковым зубцам, resp. волнам. Р может иметь отрицательный характер, если экстрасистола возникает ближе к атрио-вентрикулярному узлу; в последнем случае Р, а также и волна А флебограммы стоят особенно близко к соответствующим желудочковым зубцам или волнам. За аурикулярными экстрасистолами обыкновенно следует по тем же только что изложенным причинам не длинная компенсаторная пауза, а такая же пауза, какая имеется в данном случае между двумя очередными сокращениями. Аурикулярная экстрасистола может и не перейти на желудочки или вследствие понижения проводимости атрио-вентрикулярного пучка, или в том случае, если она застает желудочки еще в рефракторном периоде после предшествующей систолы; тогда аурикулярная экстрасистола проявляется лишь соответствующей большой паузой между двумя сокращениями желудочков, resp. пульсовыми волнами, а на флебограмме и электрокардиограмме одной только преждевременной волной а, resp. Р. В случае, если аурикулярная экстрасистола застает желудочки еще в систоле, то волна а совпадает с с и дает высокий подъем флебограммы.

Нередко экстрасистолы, особенно вентрикулярные, следуют через определенное количество сердечных сокращений, и получается уже не аритмия, а аллоритмия. Наиболее частая из них — так называемый *pulsus bigeminus* — получается, если за каждой нормальной систолой следует экстрасистола (рис. 150). На пульсе это выражается чередованием большого пульсового удара с меньшим, причем — в отличие от так называемого *pulsus alternans* (см. ниже) расстояние между большим и следующим за ним малым ударом обычно меньше, чем между малым и следующим за ним большим.

Pulsus bigeminus получается, но реже, еще и в том случае, если после каждого второго нормального сокращения следует очень ранняя экстрасистола, не вызывающая доходящей до *art. radialis* пульсовой волны или не открывающая даже

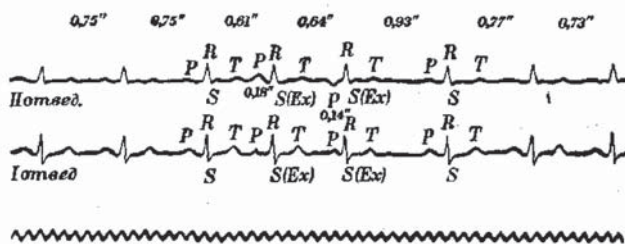


Рис. 152. Две аурיקулярные экстрасистолы, следующие одна за другой. У первой P во втором отведении значительно больше, чем P нормальных систол, в первом отведении наоборот. Это доказывает возникновение импульса не в узле Кис-Флака. У второй экстрасистолы расстояние $P-R$ уменьшено и P отрицательный. Это доказывает возникновение импульса ближе к атрио-вентрикулярному узлу. Внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

полулунных клапанов аорты. В этом случае вторая волна по величине вполне равняется первой.

Аналогичным образом возникают более редкие pulsus trigeminus (рис. 149) и quadrigeminus.

Если при бигеминии экстрасистола на-

ступает в самом начале диастолы, и соответствующая пульсовая волна, согласно вышеизложенному, будет выпадать, то, судя по пульсу, получится брадикардия (рис. 153). В действительности это не брадикардия, а брадисфигмия. Пальпируя пульс и одновременно выслушивая сердце или ощупывая сердечный толчок, легко убедиться в подобных случаях в причине редкого пульса.

Перебои пульса — экстрасистолическая аритмия или аллоритмия — столь характерны и сами по себе, и по сопровождающим их явлениям со стороны сердца и венного пульса, что их определение — если экстрасистолы не очень часты — не представляет больших затруднений.

Пока еще не выяснено окончательно, возникают ли экстрасистолы исключительно в вышеописанной проводящей раздражение системе; но все данные говорят в настоящее время скорее в пользу происхождения экстрасистол только в этой системе.

Экстрасистолы надо рассматривать, прежде всего, как проявление присущего всей этой специальной «про-

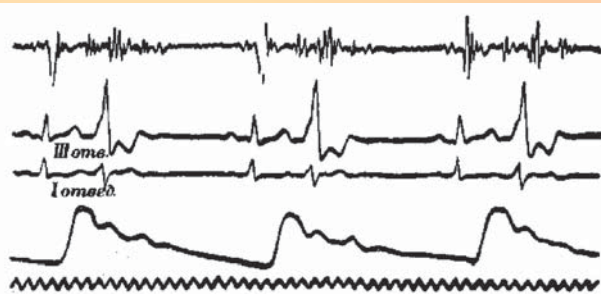


Рис. 153. Брадисфигмия вследствие экстрасистолии (сердечная бигеминия). 4-я кривая — пульс art. radialis обнаруживает едва заметные волночки (неопределяемые осознанием), соответствующие экстрасистолам. Экстрасистолы атипичные с компенсаторной паузой (вентрикулярные). Наверху — запись тонов и шумов, внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

водящей» системе автоматизма, т. е*. способности вырабатывать импульсы к сокращению. Этот автоматизм присущ различным отделам этой системы в большей или меньшей степени; автоматизм узла Кис-Флака постоянно находится под усиливающим или ослабляющим его влиянием экстракардиальных нервов — сердечных ветвей парасимпатической и симпатической системы. При норме автоматизм и зги влияния координируются таким образом, что импульсы возникают только в узле Кис-Флака, так как ему присущ при нормальных условиях наибольший автоматизм, и импульсы в нем вырабатываются быстрее, чем в других отделах проводящей системы сердца. Раздражения, передаваемые из этого центра, вызывают сокращения всего сердца с известной последовательностью, и при каждом сокращении вырабатывающийся в течение диастолы во всей сердечной мышце в различных местах химический материал, resp. потенциальная энергия (субстрат автоматизма), превращается в кинетическую энергию, прежде чем он успел накопиться там в достаточном количестве, чтобы дать импульс. При патологических условиях накопление этого материала в том или другом месте сердечной мускулатуры может произойти в такой мере, что дает импульс раньше, нежели он будет выработан в достаточной мере в нормальном месте, т. е. в узле Кис-Флака. Тогда возникает сокращение сердца в этом ненормальном месте и переходит на все или почти все другие отделы сердца. Это возникновение систол в ненормальном месте и ненормальное их вследствие этого распространение и вызывает экстрасистолы, обнаруживающиеся лучше всего вышеописанными электрокардиограммами.

Для того, чтобы в ненормальном месте возник импульс, мыслим целый ряд причин:

1. Замедление выработки импульса в узле Кис-Флака вследствие торможения ее преимущественно в этом месте блуждающим нервом или вследствие повреждения этого места. Тогда в других местах, чаще всего в узле Ашофф-Тавара, успеет накопиться материал для возникновения импульса раньше, чем в узле К и с-1 л а к а.
2. Затруднение проникновения импульса, исходящего из нормального места, к тому или другому месту, например, к той или другой группе клеток одной из ветвей пучка Гиса. Можно себе представить, что идущее из синуса возбуждение обходит это место, как поток обходит остров, благодаря окружающей его дамбе. Тогда, в этом месте накапливающаяся потенциальная энергия автоматизма может во время следующей диастолы дать импульс, переходящий на сердечную мышцу, если последняя успела выйти к этому времени из рефракторного периода, вызвать экстрасистолу, прежде чем успел вырабататься и распространиться следующий, оче-

редной импульс. При таком представлении возникает вопрос: почему импульс, исходящий из синусного узла, не проникает в этот миологический очаг («блокада защиты»), а импульс, выработанный в этом последнем, все же проникает в окружающую ткань (нарушение «блокады выходения»).

Думать о том или ином влиянии блуждающего нерва сердца на эти блокады с точки зрения его угнетающего действия на проводящую способность сердечной мышцы едва ли можно, так как блуждающий нерв на сердечную мышцу ниже ствола пучка Гиса как будто непосредственного влияния не имеет.

Причиной этой «блокады выходения» и «блокады защиты» можно поэтому себе представить только рефракторное состояние соответствующих частей сердечной мускулатуры после их сокращения, нормального или экстрасистолического. Экстрасистолы 'благодаря проявлению нормального автоматизма того или другого места сердечной мышцы под влиянием угнетения главного нормального центра выработки импульсов или вследствие затруднения проникновения этих нормотопических импульсов к этим местам, выделяются английскими кардиологами под характерным названием *escaped beats* — буквально «удравшие (из-под влияния главного центра) удары» (систолы).

3. Кроме того, мы должны предположить, что в сердечной мышце могут, благодаря тем или другим патологическим процессам, появиться очаги усиленного автоматизма, и если автоматизм такого очага станет, хотя бы периодически, вышиться над автоматизмом синусного узла, т. е. если в нем импульсы будут вырабатываться быстрее, чем в этом узле, то он будет давать отдельные экстрасистолы в более или менее определенной очереди с нормальными сокращениями. Тогда мы будем иметь в сердце два (или даже больше) центра выработки импульсов к сокращению, которые между собой будут конкурировать в руководстве работой сердца (парасистолия Кауфмана и Ротбер-гера). От различных взаимоотношений этих центров и их блокады выходения и блокады защиты будет зависеть появление тех или других типов экстрасистолических алло-ритмов. Если эти патологические очаги вырабатывают импульсы с большой частотой, то получается доминирование экстрасистолического ритма, и сердце более или менее продолжительное время сокращается сплошь экстрасистолические — это дает обычно приступы тахикардии, так как эти патологические очаги вырабатывают импульсы обычно с очень большой частотой (до 220 в мин.).

В действительности мы наблюдаем экстрасистолы: 1) спорадически, изредка, 2) в определенной очереди с нормальными сокращениями — в этих, случаях все же

более или менее доминирует или, по крайней мере, сохраняется нормальный ритм сердца, и 3) как доминирующий ритм: сердце более или менее длительное время сокращается только экстрасистолически; (например, при так называемой пароксизмальной экстрасистолической тахикардии). Эти периоды, когда экстрасистолические сокращения сердца следуют друг за другом, совершенно вытесняя синусный ритм, могут ограничиваться, с одной стороны, несколькими сокращениями, а с другой стороны — продолжаться и много дней.

Чаще всего встречаются отдельные экстрасистолы и так называемая бигеминия или тригеминия, когда после каждого или каждого второго нормального сокращения следует экстрасистолическое. Во всех этих случаях все экстрасистолы большею частью одинакового типа, т. е. возникают всегда в одном и том же месте. Реже чередуются различные экстрасистолы, но все же в одном случае тогда чередуются обычно или только различные вентрикулярные или только различные аурiculo-арные, resp. атрио-вентрикулярные экстрасистолы.

При бигеминии мы почти всегда имеем строго определенный промежуток времени между нормальным сокращением и следующей за ним экстрасистолой, и эти экстрасистолы почти всегда одного и того же типа. По-этому производит впечатление, что нормальное сокращение каким-то способом вызывает экстрасистолу. Но в чем именно это влияние систолы на экстрасистолический очаг заключается — пока спорно.

Можно, конечно, думать о чисто механических влияниях и представить себе, что растяжение сердечной мышцы во время диастолы является тем раздражением соответствующего очага, которое вызывает возникновение в нем импульса к сокращению. На такое объяснение не имеет пока достаточно оснований.

В пользу объяснения бигеминии и экстрасистолии вообще с точки зрения нарушения проводящей способности сердечной мышцы (*escaped beats*, парасистолия с блоками выхода и защиты) говорит то обстоятельство, что в действительности экстрасистолы наблюдаются очень часто именно при всяких нарушениях проводящей способности в области специальной проводящей системы сердца.

Вместе с тем здесь еще раз необходимо подчеркнуть то большое значение, которое имеет влияние экстракардиальных нервов — и блуждающего и симпатического — на воз — никновение экстрасистол. Это доказывают многочисленнейшие как экспериментальные так и клинические данные, но пока все-таки самый механизм этого влияния нам далеко не всегда ясен.

Экстрасистолия — тот вид аритмии, который встречается чаще других, причем

он встречается как у лиц совершенно здоровых во всех отношениях, так и у тяжелых сердечных больных. Прежнее представление, что «перебои» являются верным признаком заболевания сердечной мышцы, в настоящее время совершенно оставлено. И тогда, когда мы наблюдаем экстрасистолы у больных с больной и ослабленной сердечной мышцей, этот симптом может быть происхождения функционального, т. е. может быть выражением таких изменений сердечной мышцы, которые могут подвергнуться обратному развитию. Поэтому прогностическое значение экстрасистолы всегда лишь условное.

Как только что указано, мы наблюдаем изредка спорадические экстрасистолы и у совершенно здоровых людей и в сравнительно молодом возрасте. Они в этих случаях производят впечатление врожденной аномалии. Чаще уже они встречаются у больных с общими неврозами, resp. психоневрозами, и другими явлениями так называемого сердечного невроза. Но необходимо подчеркнуть, — что они присущи далеко не всем неврозам и что между степенью невроза и экстрасистолией никакого соотношения нет. Наоборот, мы встречаем экстрасистолию иногда как почти единственное проявление «невроза сердца», но при этом, как правило, все же имеется психастения, resp. психоневроз. В этих случаях экстрасистолы — результат нарушения влияния экстракардиальных нервов на ритм сердца, и в этом нарушении, повидимому, играет решающую роль психическая сфера, влияние которой на сердечные центры блуждающего и симпатического нервов весьма существенно. О тормозящем влиянии психической сферы на центры сердечного блуждающего нерва сказано уже выше. С этой точки зрения можно объяснить тот факт, что экстрасистолы «нервного» происхождения часто исчезают при психическом (и физическом) напряжении, что они усиливаются при переутомлении, но не во время работы, а после нее — во время отдыха.

Здесь нужно, однако, еще принять во внимание и то обстоятельство, что экстрасистолы, конечно, скорее будут ощущаться больным тогда, когда он отдыхает и внимание его не отвлечено. Дело в том, что экстра-систолы больным часто ощущаются, вызывая впечатления толчка в области сердца (экстрасистолический удар с его усиленным 1-м тоном и иногда и усиленным верхушечным толчком) или замирания (компенсаторная пауза); реже экстрасистолы вызывают ощущение головокружения (недостаточный приток крови к центральной нервной системе вследствие выпадения волны) или приливающей в голову волны крови (послеэкстрасистолическая волна), иногда каждая экстрасистола рефлекторно вызывает кашлевое движение. Более тяжелые ощущения вызывают экстрасистолы, быстро следующие друг

за другом в виде более или менее длительных припадков тахикардии.

Если экстрасистолы «нервного» происхождения чаще ощущаются больными, нежели экстрасистолы при органических заболеваниях сердца, то это зависит, по всей вероятности, исключительно от того, что мы в первом случае, как правило, имеем дело с больными с повышенной возбудимостью* нервной системы вообще.

Влияние экстракардиальных нервов и — в частности — усиления тонуса блуждающего нерва в происхождении экстрасистолы доказывается еще тем фактом, что большими дозами атропина очень часто удается устранить их совершенно (на время действия атропина). Наоборот, давление на глазное яблоко или на ствол блуждающего нерва на шее нередко вызывает экстрасистолы там, где их раньше не было.

С другой стороны, влияние симпатических нервов сердца обнаруживается тем, что впрыскиванием адреналина удается нередко вызвать появление экстрасистол и у здоровых людей.

Еще чаще, чем в случаях, где нет никаких признаков органических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, мы встречаем экстрасистолию и бигеминию в таких случаях, где имеется и невроз, или психоневроз, или истощение нервной системы (психической сферы), и те или другие органические заболевания сердца — коронарный атеросклероз, изменения после перенесенного (например, ревматического) миокардита и т. п. В этих случаях экстрасистолия держится более упорно.

Наконец, мы наблюдаем нередко экстрасистолы и в таких случаях, где никаких признаков общего или сердечного невроза нет, а имеются только органические изменения сердечной мышцы (атеросклеротические, миокардитические и т. д.).

В общем все же экстрасистолы встречаются тем чаще, чем человек старше, и в пожилом возрасте они самое обычное явление, почти правило.

Специального упоминания заслуживает склонность к ауркулярной экстрасистолии при митральных клапанных пороках и при тех заболеваниях сердца вообще, которые склонны давать мерцательную аритмию (атеросклеротические изменения сердечной мышцы, гипертиреозы, некоторые неврозы сердца). В этих условиях ауркулярные экстрасистолы представляют переходную стадию к указанной аритмии.

Важное значение имеет и влияние наперстянки на происхождение экстрасистол; чаще всего она вызывает экстрасистолию в виде бигеминии при той же мерцательной аритмии, но и при других условиях при лечении большими дозами наперстянки нередко появляются экстрасистолы. Можно думать о возникновении

их при посредстве усиления тонуса блуждающего нерва наперстянкою.

ТРЕТЬЯ ГРУППА АРИТМИЙ

Pulsus transmissorius. Аритмии, зависящие от нарушения передачи тех возбуждений, которые вызывают сокращение сердца — от места их возникновения у устья верхней поллой вены до желудочков — разделяются обыкновенно на три группы: на аритмии при затруднении или нарушении передачи возбуждений от узла Кис-Флака к предсердиям, на аритмии при нарушении передачи возбуждений от предсердий к желудочкам и на аритмии вследствие нарушения распространения возбуждения в самих желудочках.

Предполагают, что аритмии первого рода, зависящие от затруднения передачи между узлом Кис-Флака и предсердиями, характеризуются выпадением сокращения и предсердий и желудочков, причем пауза, обусловленная этим выпадением, должна быть приблизительно равна сумме двух нормальных пауз. На кривой венного пульса и на электрокардиограмме во время такой паузы не должно быть никаких волн, указывающих на сокращения предсердий и желудочков. Эти выпадения наблюдаются спорадически или повторяясь регулярно через приблизительно одинаковое число сокращений всего сердца. В этих случаях наблюдается более или менее регулярное удлинение пауз до выпадения; оно аналогичного происхождения как при нарушении проведения между предсердиями и желудочками (см. ниже). Существование аритмий вследствие затруднения проведения между узлом Кис-Флака и предсердиями оспаривается потому, что нет специального пути для возбуждения между ними, оно из узла Кис-Флака распространяется во все стороны. Специальные аритмии вследствие нарушения проводящей способности при таком широком пути трудно себе представить. Экспериментально такие аритмии воспроизвести, действительно, почти не удастся. Указанные аритмии некоторыми авторами объясняются иначе, а именно — или нарушением выработки импульсов в узле Кис-Флака, или понижением возбудимости предсердечной мускулатуры. При полном нарушении проведения возбуждений от синусного узла к предсердиям, resp. при сильном угнетении автоматизма этого узла, resp. при сильно пониженной возбудимости мускулатуры предсердий вокруг синусного узла, проявляется автоматизм других центров, чаще всего атрио-вентрикулярного, который и руководит ином ритмом сердца (атрио-вентрикулярный ритм).

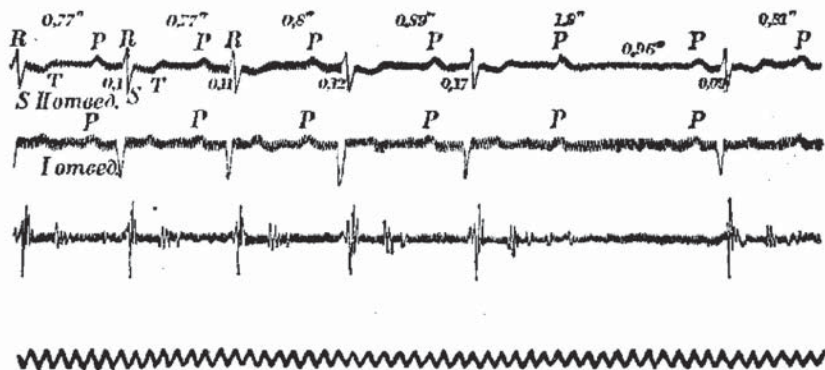
Сравнительно хорошо изучены экспериментально, клинически и патолого-анатомически те аритмии, которые зависят от нарушения проводимости Гисовского

пучка, единственного мышечного соединения предсердий с желудочками. Под Гисовским пучком здесь подразумевается совокупность узла Ашофф-Тавара и пучка Гиса в более узком смысле, так как, как выше уже указано, узел составляет начальную часть пучка.

Самое первое проявление развивающегося затруднения в передаче раздражений по этому пучку — это удлинение промежутка между сокращением предсердий и сокращением желудочков (рис. 154). На кривых венного пульса и на электрокардиограмме это определяется по увеличению расстояния между а и с, resp. между Р и R. Нормально расстояние а — с соответствует 0,1-0,2 сек, расстояние Р — R — 0,13-0,17 сек., при понижении проводимости пучка Гиса Р — R достигает обычно 0,25-0,3 сек., но может доходить и до 0,7 сек. (даже 1,1 сек.).

Под влиянием перехода раздражения проводящая способность Гисовского пучка временно нарушается, но при норме она так быстро восстанавливается, что даже при резко учащенных сокращениях сердца успевает восстанавливаться до следующего возбуждения. Когда же проводящая способность под влиянием патологических изменений пучка понижена, полное восстановление ее после перехода раздражения требует уже большого промежутка времени.

Если в таком случае следующее раздражение перейдет на Гисовский пучок еще до полного восстановления его проводящей способности, то передача этого



раздражения к желудочкам будет несколько замедлена. Под влиянием перехода раздражений при не восстановившейся еще вполне проводящей способности пучка, последняя понижается все сильнее и сильнее, пока, вследствие полного ее нарушения, одно из следующих раздражений не будет задержано в Гисовском пучке. Тогда выпадет одно сокращение желудочков, а в течение двойной паузы проводящая способность пучка успевает восстановиться вполне, и все явление начинается снова (периоды Венкебаха), причем $a — c$, resp. $P — R$, следующий за выпадением систолы будет наиболее коротким» (рис. 154). Впрочем, такое регулярное колебание $P — R$ в связи с выпадениями вентрикулярных сокращений вследствие нарушения проводящей способности пучка Гиса не обязательно; встречаются выпадения и без всякого изменения $P — R$ в промежутках между выпадениями. Во время выпадения пульсовых волн, вследствие подобной задержки импульсов в пучке Гиса, в отличие от выпадения волн вследствие ранних экстрасистол, верхушечный толчок не определяется и тоны сердца не выслушиваются. На кривой артериального пульса, через известное количество волн, наблюдаются паузы, величина которых равняется приблизительно длине двух волн. При точном измерении пульсовых волн можно часто подметить их постепенное удлинение перед паузами — проявление вышеуказанного прогрессирующего замедления в передаче раздражений. На кривых венного пульса и на электрокардиограмме во время пауз определяются очередные волны, resp. зубцы, от сокращений предсердий.

Чем больше нарушена проводимость Гисовского пучка, тем выпадение сокращений желудочков повторяется чаще; если выпадает каждое третье сокращение, получается род бигеминии. Нередко наблюдается выпадение каждого второго сокращения желудочков — получается брадикардия или, точнее, брадисистолия желудочков (рис. 155), реже выпадает два-три сокращения желудочков под ряд и переходит на них лишь каждое 3,4 и т. д. сокращение. Таким образом могут развиваться всевозможные комбинации в соотношении ритма предсердий и желудочков — 4:3; 2:1; 4:1 и т. д.

Когда изменения в Гисовском пучке достигают такой степени, что проводимость его совершенно уничтожается, тогда проявляется автоматизм желудочков, т. е. возбуждения, вызывающие их сокращения, возникают в них самих. Если полное нарушение проводимости развивается быстро, то способность желудочков к автоматизму проявляется иногда не сразу — могут наступить значительной продолжительности паузы, во время которых продолжают сокращаться одни предсердия (преавтоматическая пауза) и наступают обычно более или менее выраженные при-

ступы Морганьи — Адаме — Стоке а. Если теперь начинают сокращаться и желудочки вследствие возникновения в них самих возбуждений, вызывающих сокращения, то ритм их уже: 1) совершенно независим от ритма предсердия и 2) отличается всегда значительной медленностью — желудочки сокращаются обыкновенно около 30-40 раз в минуту, тогда как предсердия продолжают сокращаться с обычной частотой.

Когда при понижении проводимости Гисовского пучка на желудочки переходит только каждое второе, третье и т. д. сокращения предсердий, то говорят о неполной диссоциации в работе предсердий и желудочков. Когда же проводимость Гисовского пучка совершенно уничтожена, и желудочки сокращаются автоматически, самостоятельным ритмом, то это называют полной диссоциацией (Heartblock, Herzblock).

На кривых венного пульса (рис. 158) и на электрокардиограмме (рис. 157) при полной диссоциации имеются волны о, resp. зубцы Р, расположенные друг от друга на равном всегда и обычном по величине расстоянии¹. Совершенно независимо от них расположены также на равном друг от друга, но на значительно большем против обычного расстоянии волны с (vk) и е, resp. зубцы QRS и Т.

Нормальные желудочковые электрокардиограммы в этих случаях свидетельствуют о том, что при автоматизме желудочков вследствие нарушения проведения по пучку Тиса импульсы обычно возникают в нижней части ствола этого пучка. Когда сокращение предсердий случайно совпадает с сокращением желудочков, то оно вызывает на флебограмме, по понятным причинам, особенно-высокую волну.

Отдельные сокращения предсердий при полном или неполном сердечном блоке иногда обнаруживаются и аускультативно в виде едва слышных глухих тонов (на хороших кардиофонограммах они почти всегда видны). Совпадение же сокращений

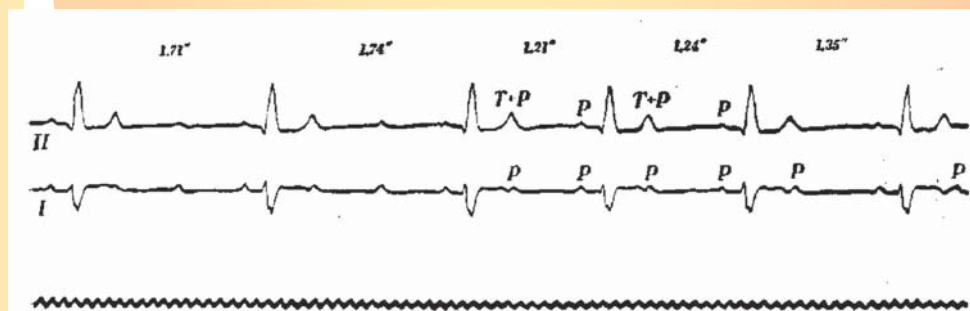


Рис. 155. Неполный блок. Сперва на желудочки переходит каждое третье сокращение предсердий, затем каждое второе. Внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

предсердий и желудочков может давать особенно громкие тоны вследствие суммации тонов от сокращения желудочков с таковыми предсердий.

При рентгеноскопии на экране при полном блоке иногда очень отчетливо можно наблюдать диссоциацию между медленными сокращениями желудочков и нормальным ритмом предсердий.

В желудочках при полном нарушении проводимости Гисовского пучка нередко возникают и экстрасистолы — иногда единичные, иногда следующие за каждым нормальным, желудочковым сокращением. Реже появляется и несколько экстрасистол под ряд, быстро следуя друг за другом.

Бывают, но очень редко, случаи полного или неполного нарушения проведения от предсердий к желудочкам, когда ритм желудочков чаще; он может быть, например, около 60 в мин., если нарушение связи расположено высоко в узле Т а в а р а и желудочки сокращаются благодаря импульсам, вырабатываемым в нижних частях того же узла; иногда в самих желудочках возникает экстрасистольный ритм большой частоты. Если экстрасистолы отдельные или рядами появляются при неполной диссоциации, то степень диссоциации после экстрасистол обычно резка усиливается (и могут наступить приступы синдрома Морганьи — Адаме — С т о к с а — см. ниже).

Предсердия, при полном нарушении связи между ними и желудочками могут находиться и в состоянии мерцания или трепетания, тогда как желудочки сокращаются самостоятельным (идиовентрикулярным) ритмом — 30-40 раз в минуту (синдром Фред б р и к а).

Медленный ритм автоматически сокращающихся желудочков отличается от нормального еще и своим постоянством, колеблясь в отношении частоты под влиянием причин, обычно замедляющих и ускоряющих деятельность всего сердца, в несравненно меньшей степени. Объясняется это тем, что экстракардиальные нервы, влиянию которых, главным образом, необходимо приписать большие колебания нормального синусного ритма, действуют на желудочки почти исключительно через узел Тавара и пучок Гиса.

¹ Нередко приходится наблюдать при полном блоке, что промежутки между аурикулярными зубцами электрокардиограммы, во время которых имеются желудочковые комплексы; короче тех, во время которых сокращений желудочков нет (см. рис. 154). Производит впечатление, что сокращение желудочков способствует более раннему сокращению предсердий. Так как проведения импульсов в этих случаях между желудочками и предсердиями нет, то предполагают механическое раздражение стенок предсердий при сокращении желудочков (натяжение стенок предсердий вследствие понижения атрио-вентрикулярной границы). Если, как это бывает иногда, зубец Р следующий за вентрикулярным комплексом, имеет отрицательный характер, то можно думать о таком механическом раздражении сохранившейся аурикулярной части узла Тавара.

Главная причина понижения и уничтожения проводимости Гисовского пучка — это артериосклеротические, еще чаще, гуммозные и другие миокардитические процессы в перегородке предсердий и желудочков. Несомненно также, что блуждающие нервы — и специально левый — влияют угнетающим образом на проводимость этого пучка, и поэтому наблюдаются нарушения проводимости, зависящие от сильного раздражения этого нерва при неизменном Гисовском пучке; но в этих случаях всегда имела лишь неполная диссоциация между предсердиями и желудочками. Возможность же полной диссоциации при неизменном Гисовском пучке клинически пока не доказана. Гораздо чаще наблюдаются случаи, где раздражение блуждающего нерва вызывает или усиливает диссоциацию при измененном уже Гисовском пучке. В тех случаях, где одних этих анатомических изменений не было достаточно, чтобы вызвать диссоциацию, присоединяющееся раздражение блуждающего нерва может быть причиной ее появления. Допустимо также, что под влиянием раздражения п. *vagi* неполная диссоциация перейдет в полную.

При анализе влияния блуждающего нерва на неполную диссоциацию необходимо иметь в виду возможность и противоположного влияния раздражения, resp. усиленного тонуса блуждающего нерва, а именно улучшение проводимости. Ведь замедляя аурикулярные импульсы и удлиняя этим паузы, блуждающий нерв способствует более полному восстановлению проводимости пучка Гиса. Важно в практическом отношении, что препараты наперстянки — отчасти путем раздражения п. *vagi*, отчасти непосредственно — действуют, как выше уже упомянуто, угнетающим образом на проводимость Гисовского пучка и вследствие этого могут вызвать или усилить диссоциацию. Важно также, что атропин в состоянии восстановить возбудимость и проводимость этого пучка, насколько она была нарушена влиянием блуждающего нерва, так как атропин действует на окончания его парализующим образом. Благодаря этому атропин в состоянии устранить диссоциацию нервного происхождения.

Следовательно, атропином можно пользоваться для того, чтобы определить участие усиленного тонуса блуждающего нерва в происхождении диссоциации. Однако, необходимо иметь в виду, что под влиянием атропина может наступить и обратное явление, а именно — усиление степени неполной диссоциации. Происходит это или в первое время после введения атропина под кожу, когда влияют первые всосавшиеся малые дозы атропина, которым присуще раздражающее действие на блуждающий нерв. Но и при действии полной дозы атропина, — которой

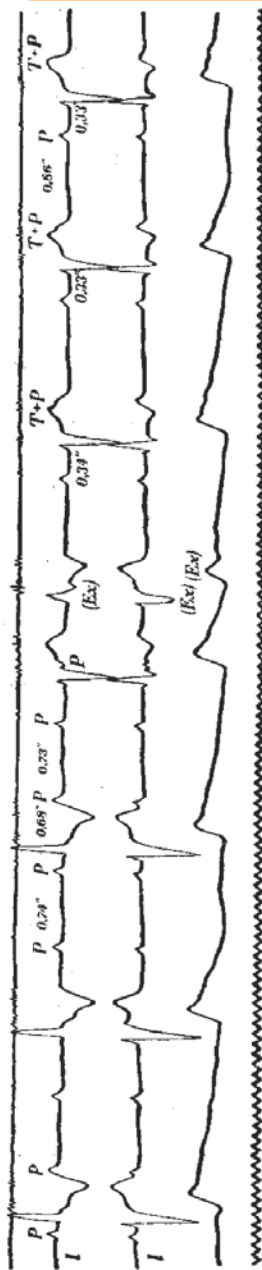


Рис. 156. Переход полного блока в неполный. При полном блоке идиовентрикулярные импульсы возникают в правой ветви пучка Гиса, при неполном каждый второй импульс передается на левую ветвь пучка Гиса, так как правая блокирована («комбинация «горизонтального» и «вертикального» блока). В середине правой идиовентрикулярной экстрасистолы без комбинаторной паузы (возникшая в другом месте правой ветви пучка Гиса, тяжелая идиовентрикулярная импульсы при полном блоке в первой части правой). Характерно укорочение расстояния между сокращениями предсердий при полном блоке, если между сокращениями предсердий произошло сокращение желудочков (6-й и 7-й зубцы P). 3-й зубец P направлен вниз. При полном блоке P — R резко удлинено. Навстречу — тоны сердца. 4-я кривая — пульс ас. $taba^{11}$, где экстрасистола дает характерный перебои. Внизу — время в $1/10$ сек.

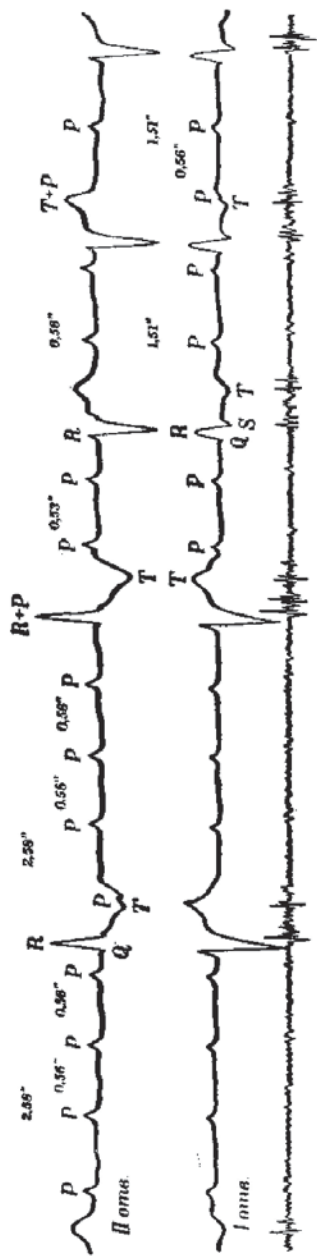


Рис. 157. Полный сердечный блок. Предсердия сокращаются 102 раза в мин., желудочки — самостоятельным ритмом сперва 28, а затем 40 раз в мин. Так как ствол пучка Г и а поврежден, то импульсы в желудочках возникают в его ветвях, сперва в правой с ритмом в 28 в мин., затем в левой с ритмом 40 в мин. На кардиофонограмме проявляются и сокращения предсердий. Внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

свойственно вышеуказанное парализующее действие на окончания блуждающего нерва, — может усиливаться диссоциация, а именно вследствие учащения ритма предсердий. Учащение ритма предсердий ведь сперва будет вызывать более частые проведения импульсов через неполно блокированный пучок или, по крайней мере, более частые попытки проведения. Эти более частые проведения, resp. попытки проведения (которые можно себе представить как проникновение импульсов в заблокированный участок и застревание их в нем), утомляя пучок, должны понизить еще больше его проводимость и этим усилить степень диссоциации.

Необходимо иметь в виду, что адреналин, действуя в известной дозировке раздражающим образом на центры блуждающего нерва, а также таким же путем и морфий, способны усилить диссоциацию и этим вызвать приступы синдрома Морганьи—Адаме — Стокса.

При крайнем замедлении ритма желудочков, вызванном полной или неполной диссоциацией, нередко наблюдается — вследствие недостаточного во время длинных пауз притока крови к мозгу — головокружение, потеря сознания и клонические судороги, — явления, которые вместе с брадикардией составляют так называемый симптомокомплекс Морганьи — Стокс — Адамса. Необходимо, однако, строго различать диссоциацию от симптомо-комплекса Морганьи — Стокс—Адамса, так как диссоциация наблюдается часто и без этого симптомокомплекса, а, с другой стороны, этот последний изредка может быть вызван и брадикардией без всякой диссоциации, например, под влиянием сильного раздражения блуждающего нерва.

Явления симптомокомплекса Морганьи — Стокс — Адамса наблюдаются чаще всего во время развития диссоциации. Если она уже остановилась окончательно, и анатомические изменения, вызвавшие ее, не прогрессируют больше, то эти явления исчезают, и больные могут с неполной, а в особенности с полной диссоциацией, жить неопределенное количество лет с сохранением даже работоспособности.

Исключительно путем электрокардиографии удастся определять наличие арит-

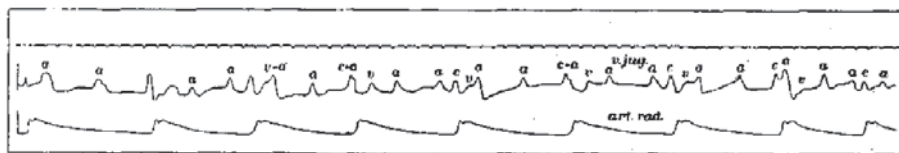


Рис. 158. Полная диссоциация в деятельности предсердий и желудочков. Наверху — v. jugularis, внизу — art. radialis.

мий 1 третьего вида вследствие нарушения проводящей способности сердечной мышцы, а именно вследствие нарушения отчасти или целиком проведения возбуждения по главным (правой или левой) ветвям пучка Г и с а. Повреждения этих ветвей могут быть вызваны теми же артерюсыеротическими и воспалительными процессами, как и поражение самого пучка. Чаще повреждается правая ветвь, может быть, потому, что она в виде сравнительно узкого пучка тянется на значительном протяжении под эндокардом перегородки желудочков, тогда как левая и шире и короче и быстро разветвляется веерообразно.

Когда повреждена только одна ветвь, то импульс из предсердий, как при норме, переходит на ствол Гисовского пучка, но затем только на сохранившуюся в целости правую или левую ветвь, вызывая сперва сокращение соответствующего желудочка. На другую ветвь, ниже места ее повреждения, импульс попадает только окольным путем и поэтому вызывает сокращение соответствующего желудочка с некоторым запаздыванием в сравнении с первым. Вследствие этого получаются после нормальных аурикулярных волн Р желудочковые комплексы волн, по форме весьма напоминающие экстрасистолы желудочков типа А и В. Отличить их от экстрасистол можно, собственно, только по предшествующему им Р. Для определения по электрокардиограмме блока одной из главных ветвей Гисовского пучка необходимо наличие следующих признаков: всем желудочковым комплексам должны предшествовать на определенном расстоянии волны Р; при блоке правой ветви в первом отведении первый зубец желудочкового комплекса направлен вверх, при втором и третьем отведении — вниз (рис. 159); при блоке левой ветви, наоборот: при первом отведе-

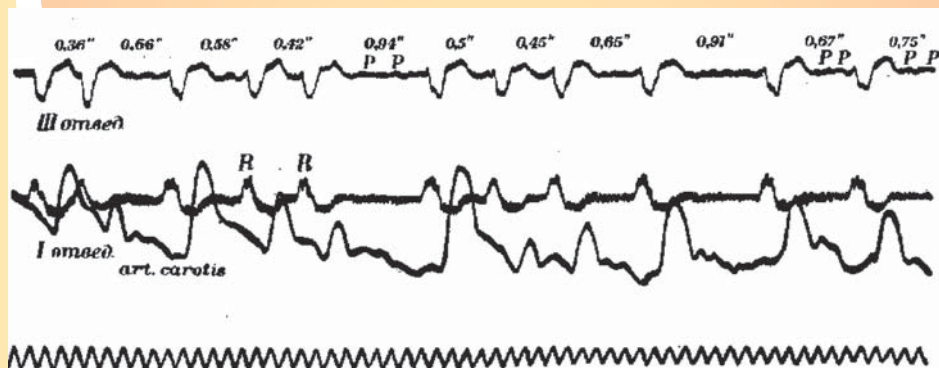


Рис. 159. Блок правой ветви пучка Гиса (склероз коронарных артерий) при мерцающих предсердиях. Кривая пульса сонной артерии типична для мерцательной аритмии. Внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек. ■

нии — вниз, при втором и третьем отведениях — вверх. Второй зубец, следующий без промежуточной горизонтали за первым, всегда направлен противоположно первому; первые зубцы часто расщеплены, всегда удлинены. При блоке ветвей можно говорить о продольной диссоциации, о диссоциации между обоими желу-дочками в отличие от поперечной — от диссоциации между предсердиями и желудочками.

Блок ветвей обыкновенно свидетельствует о значительных изменениях в сердечной мышце (чаще всего артериосклеротических) и потому прогностически неблагоприятен.

ЧЕТВЕРТАЯ ГРУППА АРИТМИЙ

Мерцательная аритмия. Если при аритмии пульса совершенно нельзя выяснить какой-либо правильности или законности в чередовании волн и отдельные волны самой различной величины, то это почти всегда так называемый постоянно неправильный пульс, *pulsus irregularis perpetuus*, или *arhythmia perpetua*, или *arhythmia absoluta*, или мерцательная аритмия (рис. 160).

Из этих многочисленных названий для данного вида аритмий наиболее распространённым является *arhythmia perpetua*. Против этого названия можно возразить, что с тех пор, как мы знаем, что этот вид аритмии встречается и как временное явление (например — в виде приступов пароксизмальной тахикардии) и, главное, может быть устранен хинидином с возвращением нормального ритма, обозначение его как постоянного не подходит. То же относится и к термину *pulsus irregularis perpetuus*. Термин «мерцательная аритмия» подходит лучше, так как при этом виде аритмии предсердия «мерцают» или «трепещут», а лежащее в основе мерцания или трепетания предсердий неправильное их сокращение является причиной этой аритмии. За последнее время рекомендуют для данного вида аритмии термин «абсолютная или полная аритмия». Но этот термин не определяет патогенеза этой аритмии, ее происхождения, как это делают термины синусная аритмия, экстрасистолическая, *arhythmia transmissoria* в отношении соответствующих форм.

Между тем полная аритмия — насколько она определяется пальпацией пульса и выслушиванием сердца, — как уже упомянуто, может, правда, изредка, наблюдаться не только при мерцании и трепетании предсердий, но и при экстрасистолии и даже при синусной аритмии.

¹ В отношении аритмии 3-й группы термин «аритмия» употребляется в более широком смысле—в смысле нарушения порядка не только сокращений всего сердца, но и в смысле нарушения порядка, гесп. координации сокращений его отдельных частей.

Таким образом, строго говоря, определить мерцательную аритмию, как такую, можно только по флебограмме или электрокардиограмме.

Разница в величине отдельных волн при мерцательной аритмии очень велика, причем обыкновенно волны тем больше, чем длиннее предшествовавшая пауза. Многие сокращения сердца, вследствие своей слабости, не вызывают пульсовой волны и могут быть определены только при исследовании сердечного толчка или при выслушивании тонов сердца. Pulsus irregularis perpetuus обыкновенно сопровождается учащением пульса (delirium cordis старых авторов), но не редки и случаи с нормальной частотой и даже с брадикардией. При этой аритмии всегда следует определить как количество волн, сосчитываемых на art. radialis, так и количество сердечных сокращений (по тонам). По увеличению, resp. уменьшению, разницы между этими двумя числами (Pulsdefizit — дефицит пульса) можно судить о том, увеличивается или уменьшается полезная работа сердца.

Характерная особенность мерцательной аритмии на флебограмме — это вентрикулярная (положительная) форма венного пульса, обусловленная не недостаточностью трехстворчатого клапана, а отсутствием нормальных сокращений правого предсердия (стр. 308). На флебограмме волн, зависящих от сокращения предсердий, обыкновенно совершенно не видно или можно отметить лишь частые и едва уловимые колебания кривой между желудочковыми волнами.

Эти желудочковые волны флебограммы часто, но не обязательно, представляют характерное для застоя крови слияние волн с и v в более или менее выраженной форме. Отсутствие волн от сокращения предсердий есть/проявление отсутствия их нормальных сокращений. На основании этого предполагали, что предсердия при мерцании находятся в состоянии паралича. В действительности, при мерцании

происходят сокращения предсердий, но они настолько слабы, что их работа в смысле передвижения крови фактически отсутствует. Едва ли и несколько более крупные сокращения при трепетании предсердий имеют сколько-нибудь существенную пропульсивную силу. Вследствие понижения сократительной способности левое

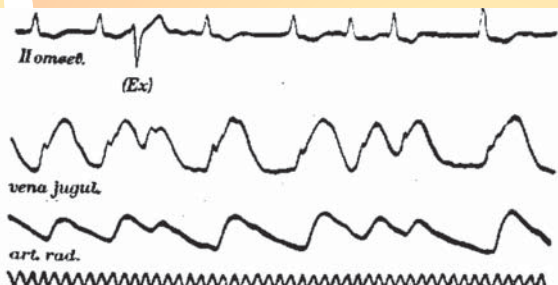


Рис. 160. Мерцательная аритмия, вентрикулярный венный пульс (с + в). Третье сокращение сердца — левосторонняя вентрикулярная экстрасистола. Внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

предсердие при мерцании обычно расширяется, если оно не было уже {расширено вследствие основного заболевания (например, митрального стеноза).

Электрокардиограмма обнаруживает вентрикулярные комплексы волн QBS — T, свидетельствующие о том, что импульсы к сокращению желудочков возникают не ниже пучка Г и с а. Так как при этом чередование этих желудочковых групп неправильно, и так как при этом ритм большей частью учащен выше нормы, то не подлежит сомнению, что эти импульсы почти всегда переходят с предсердий. Ведь ритм, возникающий в узле Тавара и в пучке Гиса, отличается как раз большой медленностью и, главное, полной правильностью. Нормальных волн P, предшествующих на регулярном расстоянии волнам QRS, на электрокардиограмме при мерцательной аритмии нет. Вместо них между желудочковыми волнами видны более или менее правильные, иногда едва заметные, иногда более отчетливые волночки, которые мы должны рассматривать как проявление деятельности предсердий. Количество этих волночек различно; обычно их тем больше, чем они меньше за неправильное. В этом случае определяют мерцание предсердий. В некоторых отведениях волночки в одном и том же случае отчетливы, в другом почти незаметны. При отведении иглами от вышеуказанных мест грудной стенки они всегда значительно отчетливее.

Когда эти волночки больше, малочисленнее и регулярнее, определяют трепетание предсердий (рис. 161). Количество волн P при трепетании около 240-350, при мерцании их около 350-600 в мин.

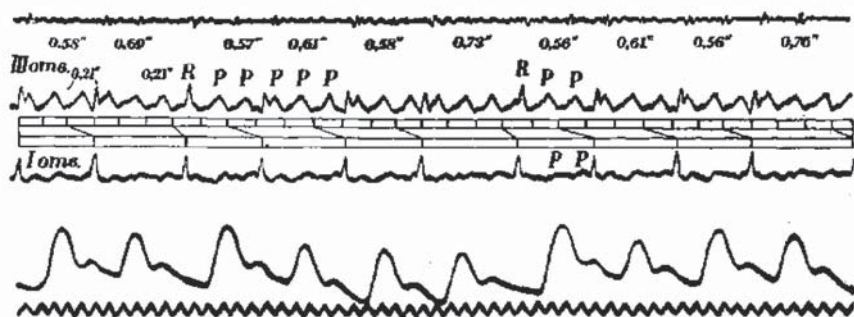


Рис. 161. Трепетание предсердий; желудочки отвечают сокращением на каждое 2-е, 3-е или 4-е раздражение. Волна T не выражена. Если желудочки отвечают только на 4-е раздражение, то P — R наиболее короткое; если они отвечают на 2-е, то P — R наиболее продолжительное (см. схему соотношения сокращений предсердий и желудочков, врисованную между двумя электрокардиограммами); 4-я кривая — пульс лучевой артерии — обнаруживает аритмию типа мерцательной аритмии. Внизу — время в $\frac{1}{10}$ сек.

Вместо нормальных желудочковых комплексов при мерцательной аритмии очень часто встречаются и различные вентрикулярные экстрасистолы, иногда целыми рядами.

Мерцание предсердий (и желудочков) — явление, обнаруживаемое в эксперименте на животных, заключается в мелких фибриллярных, как будто неправильных сокращениях мускулатуры предсердий,¹ появляющихся при известных раздражениях взамен их нормальных сокращений. Эти мелкие движения мускулатуры заметны на обнаженном-сердце только по переливающимся отблескам эпикарда — отсюда название мерцание.

Электрокардиограмма этих мерцаний предсердий в эксперименте оказалась идентичной по характеру зубцов с электрокардиограммой при данной аритмии у больного-человека.

Согласно господствующей сейчас теории, в основе мерцания и трепетания предсердий лежат передвигающиеся в стенке предсердий по кругу волны возбуждения и, сокращения. Нормально волна возбуждения, возникая в области бывшего синуса по всей; мускулатуре предсердий, но в определенном направлении, устремляется к узлу Тавара; возникновение мерцания по теории «круговых движений» можно себе представить следующим образом: возбуждение, возникшее в каком-либо месте предсердия (вне узла Кис-Флака и узла Аш офф-Тавара), т.е. аурикулярная экстрасистола, встретив на своем пути области неспособной еще реагировать (рефрактерной) мускулатуры, принуждено было идти круглым путем и вернулось к исходному пункту, когда последний стал уже опять возбудимым, и вновь пошло тем же путем по большему или меньшему кругу. Есть основания предполагать, что эти круговые пути лежат вокруг устьей одной» или обеих полых вен. Циркулирующие волны возбуждения в одних случаях идут всегда по определенному сравнительно большому кругу, не меняя направления, — это дает картину трепетания предсердий. В других случаях волны возбуждения идут по меньшему, но неправильной формы, кругу и по извилистым и непостоянным путям. Это дает мерцание предсердий. От этих циркулирующих по кругу волн возбуждения отходят по> направлению к узлу Тавара многочисленные другие (вторичные) волны возбуждения, тоже по неправильным извилистым путям. Вместо одной волны при каждом сокращении предсердий к узлу Тавара подходит, таким образом, со всех сторон одновременно множество мелких и слабых волн возбуждения. Узел Тавара и пучок Гиса в состоянии проводить значительную часть этих волн только пока их проводящая способность вполне сохранена; тогда при мерцании предсердий получается обычная в свежих случаях этой аритмии тахисистолия

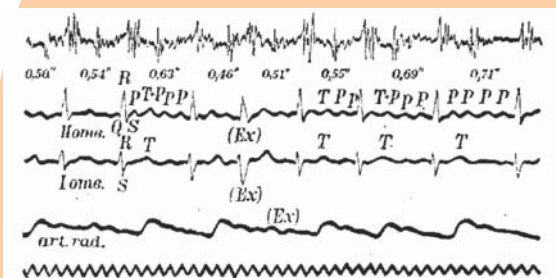


Рис. 162. Переходная форма между мерцанием и трепетанием предсердий. Во втором отведении довольно крупные и правильные зубцы Р. Некоторые преобразование расширения и гипертрофии правого желудочка (митральный сильный стеноз); выраженный выбух С в первом отведении. Кардиофонограмма (верхняя кривая) обнаруживает наличие систолического и диастолического шума; 4-я кривая — пульс лугевой артерии при митриальной аритмии и тир pulvus parvus; 4-е сокращение желудочков — правосторонняя регитрикулярная экстрасистола.

желудочков. Но вскоре проводящая способность пучка Гиса в большей или меньшей степени истощается и вследствие этого понижается; тогда сокращения желудочков становятся реже и пульс медленнее. В происхождении замедления пульса при мерцательной аритмии могут играть роль и другие изменения пучка» Гиса — вследствие воспалительных, дегенеративных и т. п. процессов.

В виду полной неправильности в ритме и силе направляющихся к узлу Тавара возбуждений предсердий, в виду быстрых и постоянных колебаний проводящей способности Гисова пучка, особенно чувствительного вследствие истощения к постоянным нормальным колебаниям тонуса блуждающего нерва, постоянно меняется и ритм проведения импульсов с предсердий на желудочки и, следовательно, и ритм сокращения желудочков. Различное наполнение желудочков кровью при постоянно колеблющихся паузах и вызванные этим неправильные колебания наполнения аорты и давления в ней дают объяснение постоянным и неправильным колебаниям пульсовых волн, характерным для мерцательной аритмии.

При более правильных циркулярных волнах трепетания предсердий к узлу Тавара подходят более регулярно и Ответвляющиеся от круга боковые волны. В зависимости от частоты их и проводящей способности пучка Гиса, последний проводит обычно каждую 2-ю или каждую 3-ю волну (частичный блок). Может получиться даже правильный ритм только более или менее частый. Чаще вследствие тех же колебаний проводящей способности переутомленного пучка Гиса, в особенности под влиянием колебаний тшущ блуждающего нерва, проводятся и эти более правильные, но чрезмерно частые пжтлсн кравильно, и получается аллоритмия или даже полная аритмия желудочков, (которую, впрочем, нередко все-таки удастся расшифровать как результат трепетания предсерлж!).

Необходимо добавить, что при мерцания предсердий указанную циркуляцию волн возбуждения вокруг той или иной части предсердий нужно себе представить как сильно замедленную в сравнении с нормальной быстротой распространения

и последующей малой волной больше, чем промежуток между малой и последующей большой, или, по крайней мере, равен ему. Этим *pulsus alternans* отличается от большинства случаев экстрасистолической бигеминии, так как при последней обыкновенно длина большой волны меньше длины малой. Но вполне полагаться на этот отличительный признак нельзя, так как бывает, что и при бигеминии малая волна равна или даже короче большой. Это может иметь место при поздних экстрасистолах, т. е. при тех экстрасистолах, которые лишь немного предшествуют следующему очередному сокращению, и объясняется: 1) тем, что промежуток между началом сокращения желудочков и появлением пульсовой волны в аорте (соответствующий так называемому периоду замкнутых клапанов) при экстрасистолах, вследствие слабости этих сокращений, больше, чем при нормальных систолах, и 2) тем, что слабая экстрасистолическая волна распространяется по артериям медленнее, чем волна нормального сокращения. Таким образом, экстрасистолическое сокращение, наступающее преждевременно, может вызвать в лучевой артерии волну или своевременную, или даже запаздывающую.

Запаздывание малой волны при *pulsus alternans* объясняется совершенно так же, как и запаздывание экстрасистолической волны, так как и она вызвана более слабым сокращением сердца. Из всего сказанного вытекает, что для того, чтобы отличить настоящий *pulsus alternans* от экстрасистолического *pulsus pseudoalternans*, необходимо записать вместе с артериальным пульсом и верхушечный толчок. Волны кардиограммы при настоящем *pulsus alternans* будут расположены друг от друга на совершенно равном расстоянии, при *pulsus pseudoalternans* же кардиограмма должна представлять картина бигеминии. Электрокардиография, конечно, также дает возможность отличить настоящий *pulsus alternans* от *pulsus pseudoalternans*.

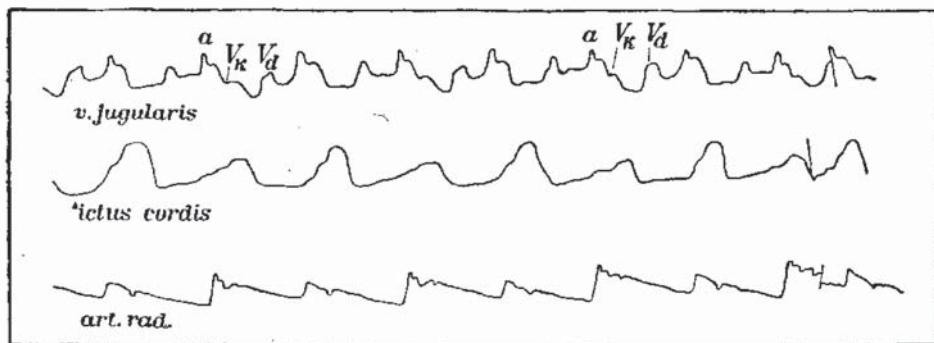


Рис. 164. *Pulsus alternans* (по Рилу). Каждой малой волне пульса соответствует более высокая волна кривой верхушечного толчка.

Замечательно, что верхушечный толчок, вызванный тем сокращением желудочков, которое дает более слабую пульсовую волну, нередко не только не ниже верхушечного толчка сильного сокращения, но даже выше его, т. е. более слабой пульсовой волне может соответствовать более высокий верхушечный толчок и наоборот. На электрокардиограмме величина зубцов, выражающая сокращение желудочков, может совершенно не изменяться соответственно величине вызванных этими сокращениями пульсовых волн. Изредка отношение между ними так же, как и на кардиограмме, как раз обратное.

Эти факты, на ряду с другими, вызвали предположение, что причиной более слабых волн при *pulsus alternans* являются не более слабые сокращения всей мускулатуры желудочков, как думали раньше, а частичные сокращения ее. Непосредственными экспериментальными наблюдениями это предположение было подтверждено. Как причину такой частичной асистолии при каждом втором сокращении желудочков можно предположить неодинаковую длину рефрактерного периода различных частей миокарда вследствие тех или других изменений в них.

Возможно, однако, что не все случаи *pulsus alternans* объясняются частичной асистолией желудочков; встречаются нередко и такие случаи, где чередование слабых и сильных сокращений наблюдается не только на желудочках, но и на предсердиях.

Для этих случаев более вероятно старое объяснение, рассматривающее *pulsus alternans* как последствие понижения сократительной способности всей сердечной мышцы. Чередование слабых и сильных сокращений — результат того, что способность сердечной мышцы сокращаться не успевает после каждого сокращения восстанавливаться к началу следующего настолько, чтобы под ряд могли происходить одинаковые по силе систолы.

Сильные сокращения наступают только после слабых, сопровождающихся меньшей тратой

Наконец — можно объяснить *pulsus alternans* еще и замедлением диастолического рас-сжа&жеша сердечной мышцы (Штрауб). Следующий импульс застаёт желудочки еще яе кшхае расслабленными, и давление в них еще не вполне понизившимся. Этот импульс иошмг жтому более короткое и более слабое сокращение, так как оно исходит из более высокого внутрижелудочкового давления (закон Старлинга).

Жякое значение частота ритма имеет для возникновения *pulsus alternans*, показывают те случаи в которых эта аритмия появляется только под влиянием значительного участка сердечных сокращений.

Pulsus alternans может быть явлением стойким, или быстро проходящим, появляясь на короткий срок, например, после экстрасистол (pulsus alternans postextrasystolicus) или при учащении ритма (например, во время приступов пароксизмальной тахикардии). Чаще всего он наблюдается при тяжелых поражениях миокарда вследствие склероза коронарных артерий, появляясь иди усиливаясь в особенности во время припадков грудной жабы. Гипертония способствует «го появлению. Pulsus alternans — проявление или резких изменений миокарда или сильного затруднения работы сердца; он почти всегда дает право предсказывать неблагоприятный исход болезни.

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Этот вид аритмии заслуживает быть выделенным в особую группу по той своеобразной клинической картине, которую он дает. В основе его лежит большею частью существование в сердце очага, вырабатывающего настолько быстро импульсы, что они временами берут перевес над нормальными центрами выработки импульсов и заставляют сердце сокращаться с необычной частотой. В сущности, это в большинстве случаев экстрасистолы, отличающиеся только тем, что они более или менее длительными периодами совершенно вытесняют нормальный ритм. Это могут быть экстрасистолы аурикулярные, атриовен-трикулярные и желудочковые того или другого типа. В промежутках между приступами экстрасистолической тахикардии могут наблюдаться отдельные экстрасистолы почти всегда того же самого типа, как и экстрасистолы, дающие приступы тахикардии.

Экстрасистолическая пароксизмальная тахикардия наблюдается обычно не у сердечных больных, а как проявление врожденной склонности и при различных неврозах. Приступы наступают внезапно и так же внезапно, большею частью, прекращаются. По этому характерному признаку можно и по одному анамнезу предположить пароксизмальную тахикардию и отличить ее от других приступов сердцебиения. Приступы могут состоять из нескольких всего ударов или продолжаться минутами, часами, днями и даже неделями. Частота пульса обычно 160-180, реже 140-160, еще реже 180-240, ритм обыкновенно правильный (рис. 165); при аурикулярных и атрио-вентрикулярных пароксизмальных тахикардиях сокращение желудочков совпадает обычно с сокращением-предсердий (при аурикулярной — с предсердным сокращением следующего сокращения сердца — Vorhofspropfung). Это способствует тому существенному затруднению работы сердца, которое вызывается самой чрезмерной тахикардией. При более длительных приступах развивается постепенно

картина сильной недостаточности сердечной деятельности набухание шейных вен (с сильной пульсацией), цианоз, одышка, увеличение печени, расширение сердца, отеки и т. д. Учащенное сердцебиение ощущается большею частью очень тягостно.

При здоровом в остальном сердце после прекращения приступа нормальное кровообращение быстро восстанавливается. Более короткие приступы переносятся больными часто на нотах, в особенности, когда больные к ним уже привыкли и относятся к ним спокойно.

Такого же характера пароксизмальная тахикардия наблюдается как результат трепетания или — реже — мерцания предсердий. Этот вид пароксизмальной тахикардии» сопровождается часто аритмией пульса. Встречается он чаще у больных органическим» заболеваниями сердца.

СУБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Недостаточная сердечная деятельность субъективно проявляется обыкновенно: 1) чувством слабости и усталости, 2) одышкой, 3) сравнительно, редко чувством давления и боли в области сердца, 4) также сравнительно, редко — сердцебиением и 5) чаще чувством тяжести

и болью в области! печени.

При начинающейся сердечной слабости чувство усталости и одышки, появляется только тогда, когда сердцу предъявляются повышенные требования: при физических движениях (*dyspnee d'effort*), душевных, волнениях,, во время желудочного пищеварения. Появление одышки и сильного чувства» усталости при таких напряжениях, которые раньше не вызывали этих ощущений, часто первый симптом начинающейся сердечной слабости и наблюдается нередко уже тогда, когда еще нет

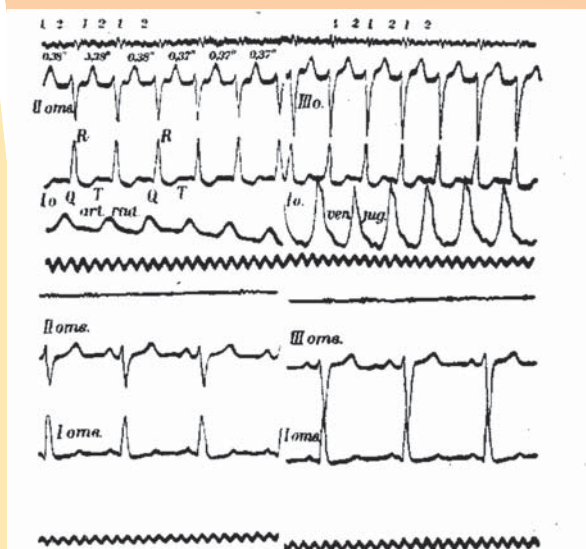


Рис. 165. Пароксизмальная тахикардия.

Во время приступа пульс 160, вне приступа 82. Во время приступа импульсы возникают в атрио-вентрикулярном узле. Во время приступа продолжительность систолы 0,26 сек., продолжительность диастолы 0,1 сек. Вне приступа систола 0,33, диастола 0,4.

никаких других субъективных и объективных признаков неудовлетворительной работы сердца. При более резком ослаблении сердечной мышцы одышка и чувство усталости появляются у больного уже при малейшем напряжении, например, уже при переворачивании в постели с одного бока на другой и, наконец, становятся; стационарными.

Часто у больных с недостаточностью сердечной деятельности одышка усиливается по ночам. От этого вида более длительной одышки следует отличать так называемую сердечную астму, т. е. приступы сильнейшей одышки, напоминающей припадки бронхиальной астмы, наступающие у сердечных больных обыкновенно ночью.

Эти приступы «сердечной астмы» объясняются быстро наступающим усилением застоя в легких при ослаблении левого желудочка. В пользу такого объяснения говорит как тот факт, что подобные припадки удушья нередко сопровождаются явлениями отека легких и выделением кровянистой мокроты, так и то, что они чаще наблюдаются при заболеваниях аортальных клапанов и при артериосклеротических заболеваниях миокарда, вызывающих слабость преимущественно левого желудочка.

Наиболее частое субъективное ощущение со стороны сердца — это-сердцебиение. Причиной его может быть, во-первых, учащение и усиление сердечных сокращений. Такое чувство сердцебиения — явление законное и у здоровых при чрезвычайных для данного сердца мышечных, напряжениях и при сильном душевном волнении.

Учащенные и усиленные сокращения сердца при некоторых сердечных страданиях также могут вызвать подчас весьма тягостное чувство сердцебиения. Но нередко чувствительность к таким движениям сердца со временем настолько притупляется, что иногда даже сильнейшие и учащенные сокращения резко увеличенного сердца, вызывающие сотрясение всей грудной клетки, не дают никаких или почти никаких субъективных ощущений.

Второй причиной сердцебиения является повышенная чувствительность симпатического нервного прибора сердца, большею частью как частное проявление повышения возбудимости всей нервной системы. При таком повышении чувствительности уже такие сердечные сокращения, которые при норме остаются совершенно незаметными, вызывают разнообразные ощущения биения, трепетания, дрожания и т. п. в области сердца. О тех субъективных ощущениях, которые вызываются экстрасистолами и часто следующей за ними компенсаторной паузой и первым после паузы усиленным сокращением сердца, сказано в отделе об экстрасистолах. Пока спорно, насколько в происхождении чувства сердцебиения играет роль исключи-

тельно чисто механическое раздражение чувствительных нервов грудной стенки (и средостения) усиленными сокращениями сердечной мышцы, насколько эти последние сами по себе вызывают ощущение сердцебиения.

Что касается столь частых болевых ощущений в области сердца, то в настоящее время можно считать принятым, что сердце, как и другие внутренние органы, почти не обладает непосредственной чувствительностью, и что болевые ощущения в области сердца вызываются раздражением соответствующими патологическими процессами центрипетальных (симпатических — не чувствительных) нервов сердца. Эти нервы в тех сегментах спинного мозга, куда они вступают, передают раздражение путем иррадиации чувствительным нервам, вступающим в этот же сегмент. Раздражение чувствительного нерва на протяжении вызывает болевые ощущения в сфере распространения его окончаний на периферии. Чем сильнее раздражение

центрипетальных нервов сердца, тем большему количеству чувствительных нервных волокон оно передается в спинном мозгу. Этим вполне объясняется тот факт, что при патологических процессах в сердце, вызывающих болевые ощущения, например, при грудной жабе, боль локализуется не только в области сердца, но иррадирует и в левую руку, и в левую половину шеи, а нередко переходит и на правую сторону в соответствующую область (висцеросенсорный рефлекс) (рис. 166). Особенно характерны при грудной жабе иррадирующие боли по внутренней поверхности плеча и ульнарной поверхности предплечья. Это именно те области кожи, которые иннервируются чувствительными корешками, вступающими в те сегменты спинного мозга, именно 1-4 дорзальные, в которые вступают и центростремительные симпатические нервы сердца (зоны Heada).

Но раздражение, вызываемое в этих сегментах центростремительными симпатическими нервными волокнами, идущими из сердца, переходит не только на чувствительные нервы, но и на соответствующие двигательные нервы. В результате

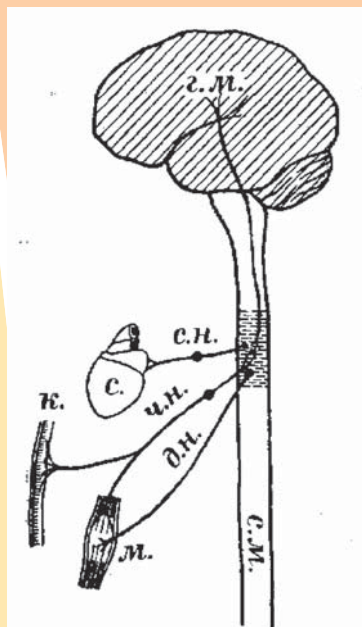


Рис. 166. Схема висцеромоторных и висцеросенсорных рефлексов (по Макензи).

г.м. — головной мозг, с.м. — спинной мозг, с.н. — симпатический нерв, ч.н. — чувствительный нерв, д.н. — двигательный нерв, с. — сердце, к. — кожа, м. — мышца.

развивается усиленное тоническое сокращение соответственных мышечных групп, например, межреберных, что может вызывать то чувство стеснения и сжимания, которое характерно для стенокардии, а также и болевые ощущения. Сокращение мышц грудной клетки в данном случае аналогично сокращению брюшного пресса, например, при аппендиците (*defence musculaire*) — висцеромоторный рефлекс.

Какие нарушения центростремительных симпатических нервов сердца вызывают при заболеваниях сердца (путем висцеросенсорного и висцеро-моторного рефлекса, а, может быть, еще и иными путями) болевые ощущения?

Воспалительные, атеросклеротические и другие органические изменения эндокарда, миокарда и коронарных сосудов сердца сами по себе, по видимому, их не дают. По крайней мере, в громадном большинстве случаев эти изменения и даже в очень сильных степенях не сопровождаются болями.

Со стороны сердца скорее определенные функциональные изменения — и, в частности, ишемия или судорожное сокращение сердечной мышцы — способны вызывать боль. При требовании от сердечной мышцы усиленной работы, или, точнее, при попытке сердца такую работу выполнить, появляется боль, если не происходит одновременно усиление притока крови к сердечной мышце. Так как это усиление притока крови должно происходить вследствие рефлекторного расширения коронарных сосудов (путем торможения тонуса блуждающего нерва, суживающего эти сосуды), то нарушение этого рефлекса надо рассматривать как ближайшую причину болей типа грудной жабы. Для этих болей ведь особенно характерно, что они появляются в начале ходьбы, в особенности после еды и при аналогичных условиях, когда от сердца требуется усиленная работа.

При заболеваниях аорты, в особенности при сифилитическом аортите, но, по мнению некоторых клиницистов, и при артериосклерозе, болевые явления возникают, по видимому, вследствие раздражения патологическим процессом нервных окончаний в *adventitia* и в периваскулярной клетчатке. При этом боли могут иметь длительный характер или появляться тоже в виде припадков (аорталгии) под влиянием таких моментов, которые вызывают сравнительно быстрое повышение кровяного давления (и растягивание им аорты?).

Во всяком случае, в происхождении тех болевых ощущений в области сердца, которые соединяются под названием грудной жабы, играют роль два момента — анатомические изменения коронарных сосудов и повышенная их, вследствие этих анатомических изменений, склонность к усиленному тоническому сокращению и, может быть, и анатомические изменения аорты, с одной стороны,

и повышенная чувствительность нервной системы — с другой. Этот второй момент 1) увеличивает еще больше наклонность к усиленному тоническому сокращению коронарных сосудов и 2) способствует более сильному и распространенному рефлекторному раздражению чувствительных нервов в спинном мозгу.

Несомненно, повышение чувствительности нервной системы может само по себе быть причиной болевых ощущений в области сердца, если это повышение настолько велико, что обычного усиления сердечной деятельности достаточно, чтобы вызвать вышеописанный висцеросенсорный и висцеро-моторный рефлекс.

В этих случаях (ложной грудной жабы), вследствие именно этого повышения чувствительности всей нервной системы, распространение боли более широкое и менее характерное, нежели в тех случаях (так называемой истинной грудной жабы), где в основе болей лежат анатомические изменения в сердце.

Висцеросенсорными рефлексам вследствие повышенной чувствительности нервной системы объясняются не только болевые ощущения, но и те области гиперэстезии кожи (и мышц), которые так часто и при сердечных неврозах наблюдаются в области сердца и в сфере периферических окончаний чувствительных нервов. Можно указать на несколько отличную при неврозах сердца локализацию как самой боли, так и этих гиперэстезии кожи. При настоящей грудной жабе боль чаще локализуется за грудиною в верхней части грудной клетки, гиперэстезия занимает область основания сердца и внутренней поверхности левой руки. При неврозах боль ощущается чаще в области верхушки сердца и здесь же наблюдаются зоны гиперэстезии кожи.

Необходимо, однако, иметь в виду, что все указанные отличительные черты грудной жабы от неврозов сердца не особенно надежны и что очень часто органические изменения сердца и, в частности, коронарных сосудов комбинируются с неврозом, resp. психоневрозом. Тогда клиническая картина будет смешанная.

Из органических поражений сердца особенно сильные болевые ощущения и гиперэстезии кожи в области сердца вызывают иногда острые перикардиты. Расширения аорты — в особенности нисходящей — могут вызывать боли и гиперэстезии непосредственно давлением на чувствительные нервы и на надкостницу. Характерно для этих болей их усиление при том положении больного, при котором давление аневризмы на соответствующие нервные стволы сильнее.

Из заболеваний периферических сосудов болевые явления характерны для облитерирующего эндоартериита и для эмболии артерии. Они отличаются чрезвычайной силою. Предшествуя облитерирующему артерииту и сопровождая его, а,

может быть, и как независимое функциональное заболевание, нередко наблюдается так называемая перемежающаяся хромота (*claudicatio intermittens*), т. е. боли в той или другой ноге или в обеих, появляющиеся при ходьбе, заставляющие больного хромать и, наконец, остановиться. Благодаря отдыху боли проходят и при возобновлении ходьбы вновь появляются. В этих случаях пульс в *art. dorsalis pedis* и *tibialis postica*, а иногда и в *poplitea* и в *femoralis* не прощупывается, конечности бледны и холодны наощупь. В дальнейшем развитии облитерирующего артериита, а также и при эмболиях артерий (при эндокардите) боли имеют постоянный характер, представляя лишь временные ослабления и усиления.

Для того, чтобы определить, насколько отсутствие пульса в подобных случаях зависит от анатомических изменений, от облитерации сосудов, насколько от спазма их, — целесообразно повторить пальпаторное, а еще лучше осцилляторное (при помощи аппарата Пашона или Реклингаузена для определения кровяного давления) исследование указанных артерий после длительной горячей местной ванны.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Определение функциональной способности больного органа должно непременно входить в задачу распознавания каждого заболевания, и все изложенные методы исследования органов кровообращения имеют, между прочим, как одну из главных целей, выяснение изменения работы и степени понижения работоспособности сердца и сосудов при их заболеваниях. Но при изложенных методах исследования эта цель достигается косвенно: по тем или другим изменениям, по тем или другим ненормальным проявлениям работы этих органов судят об изменении их работы и их работоспособности. В этой же главе вкратце должны быть изложены те методы исследования, которые имеют определение функциональной способности сердца и сосудов непосредственной целью. Но необходимо здесь же признать, что пока всестороннее клиническое исследование вышеизложенными методами при надлежащем использовании результатов дает и в отношении определения функциональной способности сердца и сосудов несравненно больше, чем все эти методы прямого определения функциональной способности органов кровообращения. Несомненно также, что и в будущем методы непосредственного определения функциональной способности органов — если они будут разработаны даже и в совершенстве — все-таки никогда не будут в состоянии заменить обычных клинических методов исследования; они могут стать только весьма ценными добавочными мето-

дами, — в особенности в тех случаях, где заболевание не сопровождается отчетливыми изменениями в состоянии и в работе соответствующих органов.

Самым простым способом исследования функциональной способности сердца будет определение тех явлений, resp. изменений, которые вызывает определенное усиление или затруднение работы сердца. Для усиления работы сердца пользуются большею частью тем или иным физическим трудом, например, приседанием на корточки 10 раз под ряд (Кун), подъемом на лестницу на определенную высоту, подниманием тяжести или только переходом из горизонтального в вертикальное положение, хождением по ровному месту с ношею (Арьев) и т. п. О вызванном этими движениями изменении сердечно-сосудистой системы судят по изменению частоты пульса, кровяного давления, частоты и глубины дыхания, по изменению тонов и шумов сердца, по изменению величины сердца, определяя ее перкуссию и рентгенологическими методами, по быстроте появления ощущения одышки и т. п.

Другие авторы затрудняют работу сердца придавливанием в течение 2Vg — 5 минут обеих бедренных артерий (Катценштейн), остановкою дыхания, приемом Вальсальвы (усиленное выдыхательное движение с закрытой голосовой щелью после максимального вдоха) или просто натуживанием и пользуются теми же методами для определения изменения работы сердечно-сосудистой системы под влиянием этого затруднения.

К естественным условиям ближе методы с усилением сердечной деятельности тем или иным физическим движением; можно рекомендовать 10-кратное приседание в течение четверти минуты. Но определять функциональную способность сердца по учащению пульса (норма — на 16-36 ударов в минуту) и по быстроте возвращения первоначальной частоты его (норма — через $V/2$ минуты максимум), конечно, совершенно недостаточно.

Арьев заставляет испытуемого ходить по ровному месту, увеличивая каждую минуту ношу на 1 кг, и определяет, через сколько минут появляется ощущение одышки, сердцебиение или чувство стеснения в груди¹. Субъективный критерий одышки, как и следовало ожидать, оказался пригодным только для лиц с нормальной нервно-психической системою.

Критерий кровяного давления при подобных функциональных методах исследования сердца определяет не столько работоспособность сердца, сколько возбудимость и функциональную способность сосудистой системы.

Из данных, получаемых при измерении кровяного давления вообще, наиболее ценным для определения работоспособности сердца является пульсовое давление,

как это определенно вытекает из всего сказанного по поводу значения пульсового давления в соответствующей главе. Но при использовании пульсового давления в этом смысле необходимо, конечно, строго учитывать уровень минимального давления, частоту пульса и, не-пременно, и все прочие клинические данные, как это указано в той же главе. Сопоставления различных чисел артериального давления с частотой пульса в виде различных формул для оценки работы сердца не выдержали строго научной критики, и все подобные попытки по сути дела обречены на неудачу.

Из других методов определения функциональной способности сердца заслуживает упоминания плетисмографический метод Э. Бобер а. При норме при физической работе одной конечности происходит расширение сосудов всех конечностей. При сердечной недостаточности сосуды конечностей, наоборот, суживаются, так как вазомоторные центры работают вследствие неудовлетворительного кровоснабжения неправильно. Этот метод не мог пока утвердиться.

Более прост метод, предложенный впервые Аль б. Мюллером и видоизмененный М. В. Яновским и А. О. Игнатовским. Плетисмографически определяется количество крови, устремляющейся из артерии в сосуды конечности или после прекращения в ней на время кровообращения перетягиванием плеча (Мюллер) или после обескровливания конечности (ЯНОВСКИЕ). В обоих случаях, пропуская кровь через артерию в конечность, оставляют вены закрытыми. Количество крови, устремляющееся в сосуды конечности и вызывающее увеличение ее объема, определяет быстроту тока крови, resp. работу сердца. Основной недостаток этого метода — то, что не учитывается влияние сосудистого тонуса на кровенаполнение конечности (Ромберг).

Более точное и более научное обоснование имеют методы определения количества крови, выбрасываемого сердцем в единицу времени, путем газового анализа вдыхаемого воздуха и крови. При методе Крога (Krogh) и Линдгарда (Lindhard) испытуемому, например, дают дышать известным количеством воздуха с примесью окиси углерода. По тому количеству окиси углерода, которое исчезло во время определенного периода дыхания из данного объема воздуха, можно вычислить количество крови, протекшее в соответствующее время через легкие, так как абсорбция окиси углерода кровью идет по известным законам всегда в одинаковой мере.

¹ Число минут, прошедшее до появления одышки, в опыте до того или иного метода лечения, Арьев сопоставляет в виде дроби с аналогичным числом минут в опыте после окончания лечения (первое число в знаменателе, второе в числителе).

На основании полученных данных можно рассчитать и количество крови, выбрасываемое в единицу времени в аорту.

При правильном научном обосновании этот метод представляется, благодаря возможности технических ошибок, пока еще мало надежным и во всяком случае методически трудным. Но есть основания надеяться, что этим путем удастся разработать точные методы для определения количества крови, выбрасываемого в единицу времени в аорту, т. е. той величины, которая наиболее точно определяет полезную работу сердца в данное время.

К методам, определяющим работу сердца, относится и так называемая сфигмо-болометрия, или энергометрия, или волумболометрия (Сали). Определяется увеличение объема артерии в момент прохождения через нее пульсовой волны при том давлении на артерию пелота, регистрирующего колебания объема прибора, при котором получают наибольшие колебания объема. Сали этим способом пытается определить работу, совершаемую пульсовой волной, и по работе пульсовой волны судит о работе сердца. Повидимому, при волумболометрии измеряется то, что пытаются оценить, определяя «величину» пульса пальпацией (см. соотв. главу).

Методы определения функциональной способности аорты разработаны еще меньше. Функция аорты зависит от ее растяжимости и эластичности. О ней можно судить 1) по крутизне подъема сфигмографической кривой (Лукач) и 2) по пульсовому давлению, которые при прочих равных условиях будут тем больше, чем аорта меньше растяжима. Быстрота сердечно-сосудистого сокращения и объем систолы должны быть учтены, что не всегда, конечно, возможно. Более простой является оценка ригидности аорты 3) по скорости распространения по ней пульсовых волн, так как эта быстрота определяется, главным образом, эластичностью сосудистых стенок. Измерить быстроту распространения пульсовой волны по аорте можно на технически совершенных одновременно (лучше всего по методу О. Франка зеркальными сфигмографами) записанных кривых пульса *art. subclaviae* и *art. iliacaе* по степени запаздывания пульса последней.

В отношении артерий меньшего калибра, помимо исследования их эластичности, для определения функциональной способности чрезвычайно важно определение и их способности активно сокращаться и расширяться. Для этой цели Ромбергом и О. Мюллером разработан плетисмографический метод, который, к сожалению, применим только к сосудам конечностей и основан на том, что при раздражении плеча холодом или теплом получается большее или меньшее изменение объема конечности в зависимости от способности сосудов сокращаться и расши-

ТАБЛИЦА СИМПТОМОВ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ВО ВРЕМЯ КОМПЕНСАЦИИ.

Порок	Гипертрофия и расширение отделов сердца	Толчок	Сердечная тупость	Т о н ы	Ш у м ы		Frémissement	Пульс	Другие явления на сосудах
					Фаза, характер, сила	Локализация и направление передачи			
Сужение аортального отверстия.	Гипертрофия левого желудочка; при ослаблении сердца — его расширение.	Сильный, умеренно приподнимающийся, смещенный влево и вниз в случае расширения левого желудочка.	Увеличение влево и вниз, увеличение длинника.	Отсутствие 1-го и ослабление 2-го тона над аортой.	Систол. в периоде опорожнения дестесендо, сильный, пилящий.	На месте выступающей аорты, передается по аорте и в большие сосуды.	Систол. над аортой, хорошо передается по аорте и в большие сосуды.	Pulsus parvus et tardus.	—
Недостаточность аортальных клапанов.	Гипертрофия и расширение (компенсаторное) левого желудочка.	Высокий, широкий, приподнимающийся, куполообразный, смещенный сильно вниз и влево.	Сильное увеличение влево и вниз, увеличение длинника.	Ослабление или отсутствие 1-го и 2-го тона на аорте и на верхушке.	Диастолический descensendo (шум зыбкой воды) и почти всегда систол. шум.	Ривистум пахимум в 3-м лев. межреб. у грудины, передается кверхушке и в аорту.	Диастолическое, не характерно.	Pulsus celer et altus.	Тонус на периф. сосудах. Видимая газовая пульсация больших сосудов. Двойной шум Dicrotic, капиллярн. пульс, увел. пульсового давления и низкое минимальное кровяное давление.
Сужение левого венозного отверстия.	Расширение гипертрофия лев. предсердия и, реже, расширение правого желудочка, повышенное давление и застой крови в малом кругу кровообращения.	Газовитой толчок при левом желудочке.	Увеличение вверх и вправо, абсолютной тупости; расшир. относит. серд. тупости влево на уровне 2-5-го межреб., увеличение ее вправо.	Усил. хлопающий 1-й тон у верхушки, радирующее 2-го тона (bruit de marteau) и усиление его над лег. артер. Claque ment d'enfant, de la mitrale над верхушкой.	Предсистолич. шум (сгесендо), реже диастолический (descensendo) с предсистолич. усилением (roulement diastolique et bruit de râpe presystolique), наиболее наивысший из органных шумов, при сильной степени сужения часто отсутствуют.	Над верхушкой, мало передается.	Диастолич. гвер. пресист., отсчитываем над верхушкой.	Pulsus parvus.	Часто аритмия (особ. часто аритмия экстрасистолич. и мерцательная аритмия. (При этой последней вентрикулярный великий пульс). Пульсовое давление уменьшено.
Недостаточность двухстворчатого клапана.	Гипертрофия и расширение лев. жел., позже расшир. левого предсердия и гипертрофия и расшир. прав. желудочка.	Смещенный влево толчок лев. жел. и разлитой прав. желудочка.	Увелич. абсолютной серд. тупости вправо, увел. влево, увел. относит. тупости во всех направлениях и закругленная форма ее.	Ослабление или отсутствие 1-го тона над верхушкой; акцент 1-го тона над арт. pulmonalis.	Систол. шум в периоде закрытых клапанов и в периоде опорожнения (descensendo) (см. рис. 125).	Над верхушкой, хорошо перед. вверх по направлению к грудному кону 2-го левого межреберья.	Систолическое над верхушкой.	Уменьшен. только при сильной степени недостаточности.	—
Сужение устья легочной артерии.	Гипертрофия, позже расширение правого желудочка.	Сильный разлитой толчок правого желудочка.	Увеличение вправо.	Ослабление или исчезновение 2-го тона над легочн. артерией.	Систол. шум в периоде опорожнения, очень сильный.	Грудный кон 2-го левого межреб., передается вверх и влево.	Систолическое сильное.	Pulsus parvus.	—

Порок	Гипертрофия и расширение отделов сердца	Толчок	Сердечная тупость	Т о н ы	Ш У М Ы		Frémissement	Пульс	Другие явления на сосудах
					Фаза, характер, сила	Локализация и направление передачи			
Недостаточность клапанов легочной артерии.	Расширение и гипертрофия правого желудочка.	Сильный, разлитой, занимает всю сердеч. область; пульсация в области epigastrii.	Увеличение тупости вправо.	Ослабление, гесп. исчезновение, 1-го и 2-го тона над art. pulmonalis.	Диастолический descending.	Грудный ковец 2-го левого межребр., перед. вниз в 3-е межребр. и не перед. на сосудах шеи (в отличие от аорт. диаст. шума)	—	—	Скакандирующие дыхательные шумы.
Сужение правого венозного отверстия.	Расширение правого предсердия.	—	Увеличение вправо.	—	Диастолический шум.	У нижнего конца грудины.	Над нижним концом грудины.	—	На венош. пульсе сильно выражена аурикулярная волна при отсутствии волны в.
Недостаточность трехстворчатого клапана.	Расширение правого желудочка и предсердия.	Отрицательная пульсация всей грудной клетки в области сердца.	Сильное увеличение вправо.	Ослабление 1-го тона над нижним концом грудины. При осложнении митрального порока тракуэндыльный, децентрично-ослабленный, исчезающий усиленно. 2-го тона над art. pulmonalis.	Систолический (в периоде закрытых клапанов и в периоде опорожнения).	У нижнего конца грудины и правее.	—	—	Положительный вентрикулярный, вентный и печеночный пульс; тоны над венами, клапанами, систол. шум над ними при их недостаточности.

ряться. При артериосклерозе эта способность резко понижена, при неврозах усилена или извращена.

В последнее время пытаются и метод капилляроскопии применять для целей функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы. Непосредственное наблюдение капилляров кожи дает не только представление об их собственной функциональной способности, в особенности если применять те или иные раздражения, но, кроме того, может дать при известной постановке опыта представление и о функциональной способности сердца и артерий.

Так, Вейс пытается судить о работе сердца по тому, через какой промежуток времени прекращается ток крови в капиллярах при перетягивании конечности, и по той быстроте, с которой он восстанавливается при прекращении перетягивания.

Ф. Ланге, производя охлаждение и согревание плеча, старается по току крови в капиллярах определить реактивную способность артерий на эти раздражения.

Методы эти, несомненно, заслуживают разработки.

ОТДЕЛ ШЕСТОЙ

**ОБЩАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ
ОРАГНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Проф. А. М. Левин

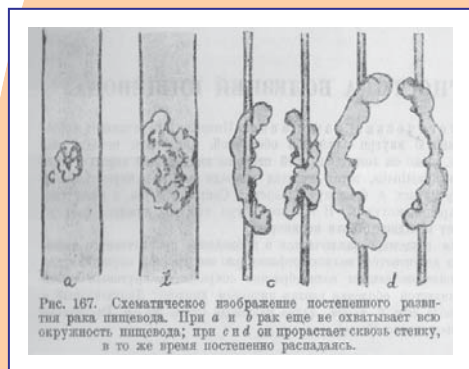
ОБЩАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВОДА

Анатомо-физиологические замечания. Пищевод представляет собою мышечную трубку, выстланную внутри слизистой оболочкой. Он лежит позади трахеи до места разделения ее, ниже он лежит с правой стороны нисходящей аорты и прикрывается правой *pleura mediastinalis*, затем ложится впереди аорты и через *foramen oesophageum* диафрагмы проникает в брюшную полость. Сантиметра на 3 ниже диафрагмы он переходит в кардию желудка. В том месте, где пищевод ложится впереди аорты, он спереди прилегает к задней стенке перикарда.

Единственная функция пищевода заключается в проведении проглоченного пищевого комка в желудок. Это достигается волною рефлексорно вызываемой перистальтики пищевода, состоящей в последовательном волнообразном сокращении круговых мышц в ответ на раздражение слизистой оболочки глотки пищевым комком. Двигательный и чувствительный нерв пищевода есть *p. vagus*. Длина пищевода около 25 см. Расстояние от резцов до входа в пищевод около 15 см.

В виду того, что функция пищевода сводится к проведению пищевого комка из глотки в желудок, главнейшее функциональное расстройство, наблюдаемое при болезнях этого органа, состоит в затруднении глотания (*dysphagia*). Больной жалуется, что ему постепенно становится все труднее проглотить сколько-нибудь объемистый кусок пищи, приходится откусывать маленькие кусочки, очень долго и тщательно разжевывать их, запивать водой каждый глоток и т. д. Но даже и при этих условиях с течением времени глотание плотной пищи становится невозможным, больной может глотать только жидкости, пока, наконец, и они перестают проходить. Проглоченная нища либо немедленно возвращается обратно (*regurgitatio*), либо, пробыв некоторое время в пищеводе выше места непроходимости, извергается обратной волной перистальтики (*vomitus oesophagealis*), в мацерированном, но не переваренном виде. Эта пищеводная рвота тем и отличается от желудочной рвоты, что рвотные массы при пей не содержат ни желудочного сока, ни продуктов желудочного пищеварения (альбумоз и пр.).

Такое постепенное развитие дисфагии наблюдается, главным образом, при стенозах пищевода; напротив, при острых воспалениях пищевода (*oesophagitis acuta*) дисфагия может развиваться очень быстро, равно как и при спазмах пищевода. При этих последних дисфагия иногда быстро исчезает и вновь появляется, соответственно появлению и исчезанию самого спазма. Подобное же чередование дисфагии с полной проходимостью пищевода наблюдается и при дивертикулах пищевода вследствие того, что пища то попадает в дивертикул и в нем застревает, то про-



скальзывает мимо входа в дивертикул и тогда свободно проходит в желудок. Иногда невозможность глотания зависит от боли, которую пищевой комок вызывает либо на всем протяжении пищевода (при *oesophagitis acuta*), либо в одном определенном месте, где гнездится какая-нибудь язва.

Следует заметить: 1) что высоко расположенные стенозы пищевода часто

долго не дают дисфагии вследствие того, что здесь пищевой

комочек находится еще под влиянием сильного толчка, сообщенного ему мышцами глотки (*m. m. constrictores pharyngis*) и позволяющего ему преодолеть умеренную степень сужения; 2) что сужения пищевода, не образующие сплошного кольца, например, рубцы и раковые новообразования, охватывающие не всю периферию поперечного сечения пищевода, нередко также долго не дают дисфагии, ибо оставшаяся свободной часть стенки пищевода настолько растяжима, что дает возможность пище свободно проходить (рис. 167).

Из физических методов исследования болезней пищевода первое место занимает внутренняя пальпация посредством зонда (зондирование пищевода).

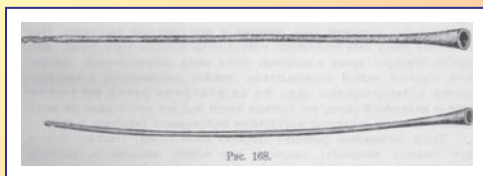
Для зондирования пищевода употребляются либо так называемые английские зонды, или пищеводные бужи, либо оливчатые зонды. Первые дела —

ются из особой материи, пропитанной некоторыми смолистыми веществами, придающими им весьма удобную комбинацию плотности и гибкости (рис. 168).

Зонд оканчивается конической шейкой с пуговчатым утолщением на конце.

Для исследования пищевода необходимо иметь набор таких зондов различной толщины. Оливчатые зонды состоят обыкновенно из длинной, гибкой палочки из китового уса, имеющей на конце винтовую нарезку, па которую

навинчиваются гладкие костяные наконечники (оливы) различной толщины. Еще удобнее зонды не из китового уса, которые с течением времени дают трещины и острыми краями этих трещин могут царапать пищевод, а металлические, имеющие форму плоской, узкой ленты, тщательно отполированной (рис. 169).



Зондирование пищевода таким зондом в громадном большинстве случаев не представляет никаких затруднений. Больного сажают на стул так, чтобы ему было на что опереться спиной, заставляют его слегка откинуть голову назад, широко открыть рот, высунуть язык и глубоко дышать. Зонд, предварительно смазанный глицерином или вазелином и слегка изогнутый, берут правой рукой, «как писчее перо», на расстоянии 20-25 см от конца оливы; большим и указательным пальцами левой руки, обернутыми в полотенце, придерживают слегка язык, а правой рукой вводят зонд в глотку, стараясь по возможности не касаться зондом до язычка и небных дужек, а также не упираться в заднюю стенку pharyngis. Если этих прикосновений не удастся избежать, то иногда рефлекторный спазм m. m. con-strictor pharyngis может составить препятствие проникновению зонда в пищевод; в таком случае следует, не вынимая зонда, заставить больного несколько раз глубоко вздохнуть, причем спазм обыкновенно исчезает. Другое препятствие представляет иногда перстневидный хрящ гортани, который, особенно у стариков с отчасти окостеневшими хрящами, иногда довольно значительно вдаётся в начало пищевода. В таких случаях достаточно заставить больного сделать энергическое глотательное движение, причем гортань сильно смещается, и перстневидный хрящ несколько отодвигается вперед.

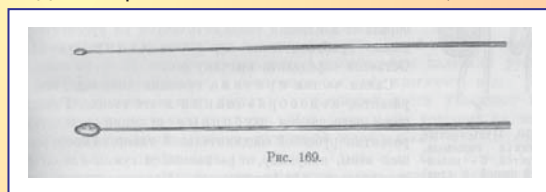
По миновании этого места дальнейшее следование зонда по пищеводу обыкновенно уже происходит беспрепятственно.

Так как введение зонда у чувствительных людей не обходится иногда без тошнотных и рвотных движений, сопровождающихся энергичным сокращением брюшного пресса, то у беременных женщин в конце беременности лучше избегать зондирования. В случае же крайней необходимости можно прибегнуть к предварительному смазыванию глотки и задней стенки зева анестезирующими растворами (5% раствор эйкаина или алипина с прибавлением адреналина), в которых при обыкновенных условиях почти никогда не бывает надобности.

Безусловным противопоказанием к зондированию должно служить хотя бы подозрение на аневризму аорты, ибо стенка аневризматического мешка

нередко бывает сращена с пищеводом и притом настолько истончена, что толчок со стороны энергически вводимого зонда может дать повод к разрыву стенки с его понятными последствиями.

Коли при зондировании пи-



щевода мы натываемся где-нибудь на дей-ствительно непреодолимое препят-ствие, то, отнюдь не деля никаких форси-рованных попыток пройти через препят-ствие, следует захватить зонд на уровне зубов, осторожно извлечь его и измерить по зонду расстояние от зубов до найденного препятствия. Зная, что расстояние от зубов до входа в желудок равняется 40 см, а до начала пищевода — 15 см, не-трудно определить, в каком месте пищевода (верхней, средней или нижней трети) находится препятствие. Меняя оливы на все меньшие и меньшие, стараются найти такую оливу, которая проходила бы через суженное место.

Таким образом можно составить себе некоторое понятие о степени сужения. Кроме того, если определить сначала, на каком расстоянии от зубов зонд встре-чает препятствие, затем, если возможно, пройти через суженное место маленькой оливой и, вытягивая зонд обратно, определить, на каком расстоянии от зубов олива в своем обратном движении снова натывается на препятствие, можно приблизи-тельно определить длину сужения. Остается определить причину его.

Самая частая причина сужения пищевода, это — развитие новообразования в его стенке. Гораздо реже встречаются рубцовые сужения вследствие развития рубцовой соединительной ткани на месте бывшей язвы, например, от распавшейся гуммы или ожога термического или химического. Наконец, препятствие может за-висеть от инородного тела, внедрившегося в слизистую оболочку пищевода. Кроме того, сужение пищевода может зависеть от сдавления извне какой-нибудь опухо-лью средостения, позвоночника, бронхиальных желез и т. д. В редких случаях пульсионный дивертикул самого пищевода, наполняясь пищей, может настолько растя-нуться, что сдавливает пищевод (рис. 170).

Чтобы решить в каждом отдельном случае, какая из этих возможных причин имеется на лицо, приходит-ся, конечно, принимать в соображение не одни только результаты зондирования, а все, что известно о данном больном.

Как уже сказано, самая частая причина сужения пищевода есть раковое новообразование. Кроме наи-большей частоты, в пользу такого диагноза говорит по-жилой возраст больного, раннее и быстрое исхудание, развивающееся уже тогда, когда сужение не настолько еще значительно, чтобы серьезно препятствовать пи-



танию больного. Метастазы при раке пищевода далеко не часты, но когда удается их констатировать, то диагноз, конечно, весьма упрощается.

Распознавание рубцовых сужений пищевода, обусловленных термическими или химическими ожогами, ставится, конечно, главным образом, на основании анамнеза. Рубцовое сужение в самом нижнем конце пищевода может иногда быть вызвано рубцеванием круглой язвы желудка, расположенной в самой кардии. Распознавание таких случаев возможно лишь при совершенно отчетливом знакомстве с предыдущим течением болезни, указывающим на признаки круглой язвы желудка, постепенно затихающие и сменяющиеся признаками сужения пищевода.

Спазматические сужения пищевода встречаются гораздо реже. Распознавание их основывается, кроме общего истерического или невропатического облика больного, на внезапном появлении и исчезновении сужения, на его подчас более легкой проходимости для толстого зонда, чем для тонкого.

Сравнительно с результатами зондирования остальные приемы исследования пищевода (аускультация, рентгеноскопия, oesophagoscopy) отступают далеко на второй план.

Аускультация пищевода производится во время глотания и может иногда иметь некоторый смысл в тех случаях, когда почему-либо зондирование пищевода невозможно или противопоказано.

Исследование производится в стоячем положении. Больной берет в рот глоток воды, но не проглатывает его, пока врач не прикажет. Исследователь приставляет стетоскоп к спине больного с левой стороны позвоночника, охватив в то же время большим и указательным пальцами руки подъязычную кость больного, и предлагает больному проглотить воду. Происходящее в этот момент поднятие подъязычной кости указывает исследователю момент начала глотания. При нормальных условиях на всем протяжении пищевода слышен отчетливый моментальный звук глотания; при сужениях пищевода звук этот бывает слышен до места сужения, а ниже или вовсе не слышен, или слышится очень слабо и с значительным опозданием.

Oesophagoscopia, т. е. исследование пищевода при помощи особых инструментов, позволяющих осветить и осмотреть внутренность пищеводного канала, до сих пор представляет еще много технических трудностей; оно крайне тягостно для больного, далеко не во всех случаях возможно и дает довольно скудные результаты, вполне достижимые другими приемами; в виду всего этого oesophagoscopia в диагностике болезней пищевода играет весьма незначительную роль, и мы не станем ее здесь описывать.

ПРИЗНАКИ ГЛАВНЕЙШИХ БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВОДА

Воспаление пищевода. Обыкновенно в анамнезе имеется ожог пищевода, термический или химический; изредка острый эзофагит развивается в течение некоторых острых инфекционных болезней (оспа!). Сильное жжение и боль по всему ходу пищевода, особенно при глотании, которое вследствие этого иногда становится невозможным. Изредка больные извергают более или менее крупные клочки слизистой оболочки пищевода (oesophagitis dissecans).

Рак. Пожилой возраст больного. Быстро нарастающее исхудание. Постепенно нарастающее затруднение глотания, доходящее до полной непроходимости пищевода даже для жидкой пищи. Зондирование обнаруживает стеноз и позволяет определить некоторые его свойства (см. выше). Пищеводная рвота. Над сужением развивается иногда расширение (рентгеноскопия!). Иногда непосредственный переход к трахею с образованием пищеводно-трахеального свища (приступы кашля после каждого глотка, особенно жидкой пищи, быстрое выкашливание красящих веществ, впрыснутых в пищевод через зонд, явления бронхопневмонии, нередко гнилостной). Метастазы в различные органы.

Язвы пищевода не раковые. Они бывают туберкулезного, сифилитического (распадающиеся гуммы) или пептического происхождения. Этот последний вид язв пищевода наблюдается сравнительно чаще первых двух и обусловливается попаданием желудочного сока в нижний отдел пищевода. Зондирование (осторожность!) обнаруживает ограниченный болезненный участок в пищеводе и нередко рефлекторный спазм его в этом же месте. Дисфагия частью спастическая, частью вследствие боли.

Дивертикулы пищевода. Они бывают, как известно, пульсионные и тракционные. Первые обыкновенно бывают расположены в шейной части пищевода. При напущении дивертикула нищей на шею в боковой области может появиться опухоль, сдавливающая пищевод и исчезающая после опорожнения дивертикула. Тракционные дивертикулы обыкновенно лежат в грудной части пищевода (сращения с аортой и другими органами заднего средостения). При зондировании характерно, что зонд то свободно проходит в желудок, то застревает в дивертикуле (рис. 170). Дисфагия также бывает обыкновенно перемежающегося характера.

Спазм пищевода. Наблюдается у истеричных и невропатов. Дисфагия внезапно появляется и исчезает, равно как и проходимость для зонда; может тянуться долго, не подрывая питания.

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЖЕЛУДКА. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Большая часть желудка лежит слева от *I. mediana*, только *pars pylorica* и прилегающий к ней небольшой участок лежат вправо от этой линии. При вертикальном положении тела желудок также лежит почти вертикально (рис. 171.) *Cardia* лежит под диафрагмой почти по *I. mediana* на уровне 11-го грудного позвонка; *fundus* прилегает к диафрагме, доходя почти до высоты 4-го межреберного промежутка; малая кривизна лежит шлее позади и имеет почти вертикальное направление; большая кривизна лежит более кпереди и прилегает к брюшной стенке, равно как и та часть передней поверхности желудка, которая не прикрыта окружающими органами, легкими, печенью, селезенкою

Функции желудка распадаются на двигательную, секреторную и всасывательную. Двигательная функция желудка осуществляется его мускулатурой, состоящей частью из продольных волокон, собирающихся вдоль большой и малой кривизны желудка в более компактные пучки, частью же из круговых волокон, образующих вокруг привратника, сильную кольцеобразную мышцу (*sphincter pylori*). Мускулатура два желудка почти не принимает участия в перистальтике и находится в состоянии тонического сокращения, постепенно сжимаясь по мере уменьшения объема желудочного содержимого. Пилоричекая часть желудка находится во время пищева-

рис. 172).

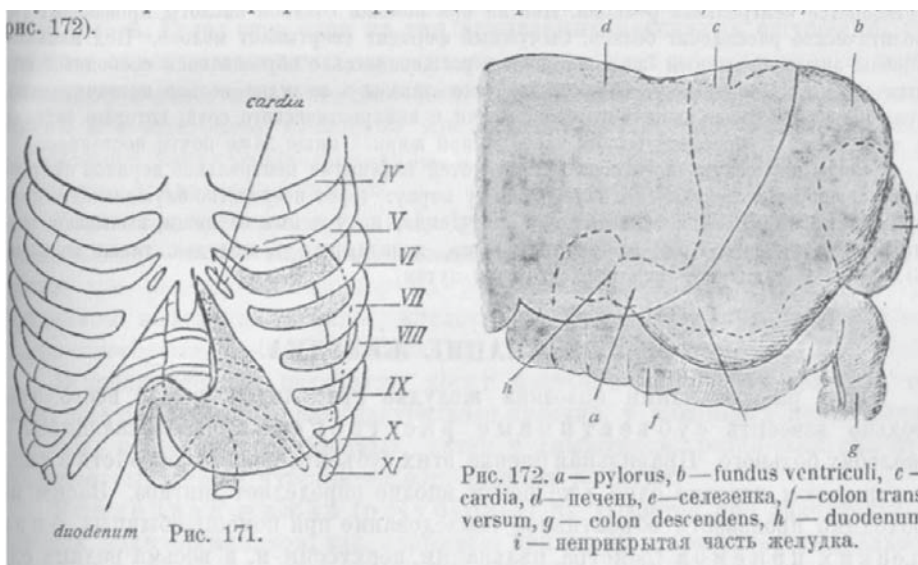


Рис. 172. *a* — pylorus, *b* — fundus ventriculi, *c* — cardia, *d* — печень, *e* — селезенка, *f* — colon transversum, *g* — colon descendens, *h* — duodenum, *i* — неприкрытая часть желудка.

рения также в состоянии топического сокращения, но во второй половине периода пищеварения привратник начинает по временам открываться, и содержимое желудка изливается в duodenum. Сокращения мышц желудка зависят частью от блуждающего нерва, частью от нервных сплетений, заложенных между слоями самой желудочной мускулатуры. Соприкосновение слизистой оболочки duodeni с соляной КИСЛОТОЙ и с жирами вызывает замыкание привратника, тогда как щелочи, соли

и вода, напротив, вызывают размыкание его. Таким образом привратник производит как бы сортировку различных составных частей пищевой кашицы. Вода и сахар очень быстро проходят через привратник, тогда как белки и особенно жиры остаются дольше. Переваривание белков в желудке далеко не ограничивается превращением их в альбумозы и пептоны, а частью идет гораздо дальше — до растворимых в воде полипептидов и амидокислот.

Всасывательная функция желудка довольно слаба. В нем всасываются водные растворы солей, растворимые продукты переваривания белков, сахар, декстрин, а также отчасти алкоголь: вода в желудке почти не всасывается.

Секреторная функция желудка сводится к выделению желудочного сока, количество которого зависит от количества и качества принимаемой пищи. В среднем суточное количество желудочного сока, выделяемого человеком, достигает 0,5 л. Кроме воды и небольшого количества солей, желудочный сок содержит свободную соляную кислоту (в количестве приблизительно 0,2%) и ферменты: протеолитический — пепсин; фермент, осаждающий казеин, — сычужный фермент, и, по всей вероятности, кроме того, фермент, расщепляющий жиры, липазу. Соляная кислота действует антибактерийно, в известной концентрации она прекращает сахарифицирующее действие проглоченного пталина слюны, инвертирует тростниковый сахар, активирует ферменты, выделяемые слизистой оболочкой в виде зимогенов; она регулирует также опорожнение желудка, ибо каждый раз после выхода кислого желудочного содержимого в duodenum привратник, благодаря так называемому кислотному рефлексу, замыкается до тех пор, пока в duodenum не установится нейтральная реакция. Пепсин при помощи соляной кислоты производит гидролитическое распадение белков. Сычужный фермент свертывает молоко. Под влиянием липазы эмульгированный жир в желудке расщепляется с образованием свободных жирных кислот. Повидимому, однако, действие липазы в желудке весьма незначительно в сравнении с действием кишечного сока, желчи и панкреатического сока, которые затекают в желудок из 12-перстной весьма часто, а при жирной пище даже почти постоянно.

Секреция желудочного сока регулируется влияниями центральной нервной системы, притекающими к желудку по блуждающему нерву. Через посредство блуждающего нерва зрительные, вкусовые и обонятельные ощущения, получаемые от пищи, вызывают отделение желудочного сока; кроме того пища, попадающая в желудок, также вызывает отделение желудочного сока рефлекторным путем.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА

При распознавании болезней желудка приходится прежде всего тщательно взвесить субъективные расстройства, выражающиеся в жалобах больного. Правильная оценка этих субъективных расстройств в связи с анамнезом нередко одна уже почти вполне определяет диагноз. Засим необходимо произвести объективное исследование при помощи обычных физических приемов (осмотра, пальпации, перкуссии и, в весьма редких случаях, аускультации), наконец, третья, необходимая часть диагностического исследования желудка заключается в исследовании внутреннего механизма и химизма желудочного пищеварения.

СУБЪЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Субъективные расстройства, наблюдаемые при болезнях желудка, весьма разнообразны. Главнейшие из них суть следующие:

Извращения вкуса. Желудочные больные часто жалуются на не-приятный вкус во рту или на притупление вкусовых ощущений. Осмотр полости рта в подобных случаях обыкновенно обнаруживает так называемый обложенный язык. Это явление настолько часто сопровождает острые и хронические катарры желудка, что имеет отчетливое диагностическое значение для распознавания этих болезней. Состоит оно в том, что эпителий языка набухает, мутнеет, отчасти слущивается (десквамируется) и покрывает язык в виде более или менее толстого серого слоя, под которым идет усиленный процесс регенерации эпителия. Этот слегка разлагающийся слой десквамированного эпителия и обуславливает постоянный неприятный вкус во рту.

Кроме того, этот толстый налет отслоившегося эпителия затрудняет доступ вкусовых веществ к вкусовым нервам языка, вследствие чего кушанья кажутся безвкусными.

Совершенно другого порядка явление представляют те извращения вкуса, при которых больного неудержимо тянет поглощать вещества либо совершенно безвкусные, как, например, волосы, мел, глину, или даже обладающие неприятным или отвратительным вкусом и запахом. Язык при этом несколько не обложен и во-

обще такого рода извращения вкуса (рiса) не имеют отношения к болезням желудка, а служат выражением общих неврозов (истерия, неврастения и т. д.).

Изменения аппетита. Не следует смешивать аппетит с ощущением голода. Голод есть одно из так называемых массивных ощущений, исходящее из всех органов тела, аппетит же представляет собою ощущение, тесно связанное с известными зрительными, обонятельными и вкусовыми ощущениями и с еще более сложными представлениями об еде и ее обстановке; ЭТО сложное психическое состояние, в создании которого принимают участие и высшие психические центры.

Усиленное чувство голода (polyphagia) наблюдается нередко у выздоравливающих после тяжелой болезни, особенно после брюшного тифа, а также при некоторых секреторных расстройствах желудка, особенно при усиленном выделении соляной кислоты во время пищеварения и вне его (hyperchlorhydria, gastrosuccorrhoea, круглая язва желудка).

Высшая степень полифагии носит название bulimia или волчьего когда; она наблюдается, как центральное явление, у некоторых психических больных, особенно у слабоумных, затем у диабетиков, редко как самостоятельное выражение чувствительного невроза желудка.

Усиленная жажда (polydipsia) наблюдается при значительных потерях воды организмом, как, например, при поносах, при интерстициальном нефрите с его полиурией, при диабете, при высокой лихорадке и т. д. Из желудочных болезней polydipsia наблюдается, главным образом, при сужениях привратника и при значительных расширениях желудка, ибо при этом вода задерживается в желудке, где она, как известно из исследований Меринга, почти не всасывается, вследствие чего наступает обеднение водой тканей организма. При частой и обильной рвоте, когда много воды выводится обратно, и, наконец, при обильном выделении в желудке кислого желудочного сока, также наблюдается polydipsia, в последнем случае потому, что больные по опыту знают, что обильное питье, сильно разбавляя кислое желудочное содержимое, облегчает неприятное чувство жжения под ложечкой.

Отвращение к пище (anorexia) нередко наблюдается у чахоточных, у истеричных и у психических больных; иногда также при сильном катарре и раке желудка.

Нередко наблюдается избирательная, или частичная, anorexia, т. е. отвращение лишь к известному роду пищи, например, у раковых, у чахоточных и у анемиков — к мясу, быть может, в связи с тем фактом, что у них в желудке часто выделяется слишком мало соляной кислоты; при многих болезнях печени, особенно при циррозах, часто бывает отвращение к жирной пище, быть может, также в связи

с тем расстройством пищеварения жиров, которое происходит у таких больных.

Весьма важное диагностическое значение имеет рвота. Механизм рвоты состоит в том, что брюшной пресс и диафрагма одновременно и очень сильно сокращаются, причем *cardia* должна быть открыта, а *pylorus* закрыт. Сокращения самого желудка, в виде так называемой антиперистальтики, могут принимать некоторое участие в акте рвоты, но они не необходимы, ибо рвота возможна и без них, как это было доказано знаменитым опытом Мажанди, который вырезывал у собак желудок и вшивал вместо него бычий мочевого пузырь, после чего впрыскивание рвотных средств все-таки вызывало рвоту.

Одновременное целесообразное сокращение нескольких групп мышц предполагает существование особого нервного центра, координирующего эти сокращения; на этом основании допускают существование особого рвотного центра. Однако, это в данном случае представляется совершенно излишним, так как 1) у многих людей за всю взрослую жизнь ни разу не бывает рвоты и 2) сокращения мышц при рвоте совершенно сходны с сокращениями этих же самых мышц при акте дыхания, кроме изменения последовательности сокращений; поэтому правильнее было бы смотреть на акт рвоты как на расстройство координирующего действия дыхательного центра, тем более, что все попытки более или менее точно локализовать рвотный центр в продолговатом мозгу приводят к участкам, в значительной мере совпадающим с дыхательным центром. В дальнейшем мы будем употреблять выражение «рвотный центр» именно в этом смысле.

Различают центральную и рефлекторную рвоту.

Центральная рвота наблюдается при возбуждении рвотного центра со стороны психики, например, под влиянием представлений о каких-нибудь отвратительных предметах. Сюда же относится рвота, наблюдаемая при некоторых расстройствах кровообращения в мозгу. Наконец, весьма нередко приходит в возбуждение рвотный центр, орошаемый кровью, содержащей некоторые химические вещества, как, например: составные части мочи при уремии, апоморфин, быть может также токсины некоторых инфекционных болезней и т. д.

Рефлекторная рвота может происходить вследствие раздражения самых разнообразных чувствительных нервов, например:

1) брюшины, раздражаемой воспалительным процессом, травмой или новообразованием;

2) слизистых оболочек: желудка при самых разнообразных его заболеваниях, почечных лоханок при раздражении их почечными камнями, матки при беременно-

сти, глотки, особенно мягкого неба и т. д.;

3) мозговых оболочек, при воспалении их, равно как и при раздражении их новообразованиями, растущими из глубины мозга, либо из черепной стенки.

Самому акту рвоты предшествует обыкновенно более или менее продолжительный период тошноты (nausea). Иногда, впрочем, рвота происходит и без предварительной тошноты, совершенно внезапно, особенно при менингите, а также у маленьких детей, у которых рвота вообще происходит очень легко.

Для диагностической оценки этого симптома весьма важно обратить внимание на время наступления рвоты, на количество и качество рвотных масс, на их реакцию и на патологические к ним примеси.

Время наступления рвоты. Утренняя рвота натошак встречается при хронических катаррах желудка, преимущественно алкогольного происхождения (утренняя рвота алкоголиков, vomitus matulinus potatorum) и при так называемой gastrosuccorrhoea, своеобразном секреторном неврозе желудка, выражающемся в непрерывном отделении желудочного сока вне периода пищеварения; при этом за ночь в пустом желудке скопится иной раз довольно много (150-200 куб. см и более) желудочного сока, извергаемого утренней рвотой в виде водянистой, сильно кислой жидкости. В начале беременности нередко наблюдается рвота утром, до или после первой еды.

Рвота непосредственно после еды наблюдается весьма нередко при открытых язвах желудка, а также при гиперэстезиях его, иногда являющихся частью общего невроза (истерии, неврастении), а иногда имеющих чисто местный характер чувствительного невроза желудка.

Рвота в разгаре пищеварения, т. е. спустя часа 1,5-2 после еды, наблюдается при катаррах и при раке желудка. Еще более поздняя рвота, часов 6-12 после еды, наблюдается при хронических катаррах желудка с большой атонией его мускулатуры, особенно если эта атония уже привела к расширению желудка. Это позднее наступление рвоты в атонических желудках указывает, что хотя рвота, несомненно, может происходить и без всякого участия желудочной мускулатуры, однако антиперистальтические движения желудка, повидимому, все-таки принимают немало-важное участие в этом акте, и при ослаблении мускулатуры желудка требуется более продолжительное суммирование химических раздражений слизистой оболочки желудка, чтобы вызвать рвоту силами одного брюшного пресса.

Количество рвотных масс бывает иногда весьма незначительно, как, например, при чисто нервной рвоте беременных, при утренней рвоте алкоголиков (vomitus

malutinus potatorum), при неврозах желудка, при gastrosuccorrhoea. При рвоте, обусловленной катарром желудка, количество рвотных масс обыкновенно соответствует количеству принятой пищи. Редкая рвота, свойственная расширению желудка, часто отличается необыкновенным обилием рвотных масс.

Реакция рвотных масс обыкновенно бывает кислая в зависимости от присутствия в них соляной кислоты или кислот брожения. При achylia gastrica при раке желудка, когда желудок, как мы увидим ниже, не выделяет соляной кислоты, рвотные массы иногда представляют среднюю реакцию, если только рвота наступила не слишком долго спустя после приема пищи, раньше, чем в последней успело развиваться кислое брожение. Наконец, если пища подвергается в желудке гниению, как это бывает при некоторых формах расширения желудка, особенно тех, которые развиваются при раковом стенозе привратника, — реакция рвотных масс может быть щелочной благодаря образующимся при гниении белков аммиачным производным. При зиянии привратника, обусловленном либо недостаточностью сокращения его мышц (insufficiencia pylori), либо некоторыми формами рака (скирры), рвотные массы также могут быть щелочной реакции вследствие затекания в желудок желчи и панкреатического сока. Наконец, при рвоте уремиков рвотные массы также могут иногда быть щелочными благодаря присутствию в них углекислого аммония, как производного мочевины, отчасти выделяющейся через слизистую оболочку желудочно-кишечного канала вместо больных почек. В подобных случаях рвотные массы иногда даже пахнут аммиаком.

Главнейшие примеси к рвотным массам суть желчь, гной и кровь. Об условиях затекания желчи в желудок мы уже говорили. В качестве постоянного явления это затекание наблюдается при сужениях двенадцатиперстной кишки ниже Фатерова соска. Кроме того, по наблюдениям Болдырева над животными, при жирной пище, при чрезмерной кислотности желудочного содержимого и при продолжительном голодании в желудок очень легко затекает смесь желчи, панкреатического и кишечного сока, иногда в таком количестве, что не только содержимое желудка может стать щелочным, но и самый ход пищеварения в желудке может приблизиться к кишечному типу, т. е. из пептического стать триптическим. Наблюдения Фольгарда и многих других показывают, что те же условия создают те же последствия и у человека.

Примесь гноя в незначительном количестве (отдельные гнойные тельца, открываемые лишь при микроскопическом исследовании) наблюдается нередко при острых и хронических катаррах. Напротив, макроскопическая примесь гноя встречается очень редко — либо при флегмонозном гастрите, либо при вскрытии

в полость желудка абсцесса, развившегося в одном из соседних органов.

Необходимо, кроме того, иметь в виду, что столь частый гнойный катарр носоглоточной полости (хронический насморк) может также давать порядочную примесь проглатываемого гноя к желудочному содержанию.

Кровь может примешиваться к рвотным массам, попадая в желудок ни других органов, например, из легких, из носоглоточного пространства; потому, прежде чем говорить о настоящей кровавой рвоте (*hae matomesis*), необходимо тщательно исключить все эти формы ложной кровавой рвоты.

Наиболее частые причины истинной кровавой рвоты суть круглая язва и рак желудка, артериосклероз желудочных сосудов и циррозы печени. Как при круглых, так и при раковых язвах желудка язвенный процесс может покрыть более или менее крупную артерию, причем рвотой извергается значительное количество неизменной алой крови. С другой стороны, при той и другой болезни бывают и мелкие капиллярные кровотечения, не вызывающие непосредственно рвоты, так что излившаяся кровь до ближайшей рвоты успевает значительно измениться под влиянием желудочного сока, красные тельца успевают распасться, а гемоглобин превратиться в гематин, который и придает рвотным массам цвет кофейной гущи¹.

При циррозах печени венозного тина венозный застой в корнях воротной вены распространяется и на вены желудка (*v. v. coronariae ventriculi*). Из этих переполненных и иногда даже варикозно расширенных вен желудка нередко происходят обильные кровотечения. Особенно часто подвергаются варикозным расширениям и разрывам *v. v. oesophageae*, радиарно расположенные вокруг места перехода пищевода в кардию.

При умеренных желудочных кровотечениях излившаяся кровь иногда и вызывает рвоты, а переходит в кишки и выделяется, конечно, в сильно измененном виде, с испражнениями, придавая им черный, дегтеобразный вид (*melaena*). И наоборот, при чересчур обильных желудочных кровотечениях рвоты иногда тоже не бывает, несмотря на то, что на вскрытии желудок оказывается сплошь наполненным кровью; здесь отсутствие рвоты обуславливается внезапной анемией продолговатого мозга, быстро понижающей возбудимость так, называемого рвотного центра.

В некоторых случаях истерии наблюдается довольно обильная рвота кровью, повидимому, чисто вазомоторного происхождения, мало отзывающаяся на общем питании больных.

¹ Само собой разумеется, что не следует смешивать эту кофейную гущу с той черноватой окраской, которую рвотные массы могут приобрести, например, от примеси красного вина, действительно выпитого кофе, препаратов висмута и т. д.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА

Осмотр желудочного больного нередко дает довольно ценные результаты. Не говоря уже о кахектическом виде больного (быстро развивающееся крайнее исхудание, землистый цвет лица), столь важным для распознавания рака желудка, при сильном метеоризме желудка, особенно расширенного, область желудка часто бывает явственно выпячена. Резкое западание epigastrii наблюдается как характерный признак так называемого энтероптоза, т. е. опущения брюшных внутренностей, особенно кишек, под влиянием ослабления брюшного пресса.

Ощупывание области желудка позволяет определить степень болезненности ее, наличие и свойства опухоли и шум плеска.

Тупая болезненность при пальпации области желудка наблюдается при весьма разнообразных заболеваниях этого органа и потому не имеет определенного диагностического значения. При круглой язве и в некоторых случаях рака желудка, подошедшего близко к серозному его покрову, наблюдается весьма поверхностная, ограниченная болезненность в разных местах области желудка, далеко не всегда соответствующих действительному положению язвы.

Опухоли желудка, исходящие из кардии, почти никогда не прощупываются. Опухоли pylori гораздо чаще прощупываются, если только они не прикрыты печенью. Опухоли малой кривизны становятся доступны прощупыванию лишь в том случае, если они довольно значительно распространяются вниз по передней (и задней) поверхности желудка (cancer в виде седла), или если желудок в то же время очень сильно опущен (gastroptosis). Кроме наличия опухоли важно также определить степень ее смещаемости. Различают пассивную и активную смещаемость опухолей брюшных органов; активной называют смещаемость, обусловленную экскурсиями диафрагмы, а пассивной — смещаемость опухолей рукой исследующего врача. Пассивная смещаемость опухолей желудка невелика. Активная же зависит частью от положения опухоли и отношения ее к соседним органам, частью от состояния желудка в момент исследования. Опухоли привратника, особенно сращенные с печенью, часто значительно экскурсируют при дыхании. Чем больше желудок наполнен газами, весьма, как известно, удобосжимаемыми, тем меньше опухоли его экскурсируют при дыхании, и наоборот, чем больше в содержимом желудка преобладают жидкие и плотные массы, мало способные сжиматься под давлением диафрагмы, тем более экскурсируют при дыхании принадлежащие желудку опухоли. Кроме того, смещаемость этих опухолей находится в зависимости от типа дыхания: при диафрагмальном, брюшном или так называемом мужском типе дыхания сме-

щаемость опухолей желудка, конечно, более значительна, чем при реберном, грудном или так называемом женском тине дыхания.

Шум плеска, который нередко можно слышать в области желудка, если положить на него одновременно обе руки па некотором расстоянии друг от друга и ритмически производить толчкообразные надавливания то одной, то другой рукой, — не имеет того диагностического значения, которое ему прежде приписывали, когда считали его важным признаком расширения желудка. Шум этот может быть слышен и при совершенно нормальном желудке, если последний содержит достаточное количество жидкости и воздуха и если стенки его расслаблены. Лишь в том случае шум плеска может указывать на расширение желудка, если он слышится постоянно, и даже тогда, когда нормальный желудок должен быть пустым (утром натощак или часов через 7 после еды), или если этот шум полу-чается на большем пространстве, чем то, которое занимает нормальный желудок.

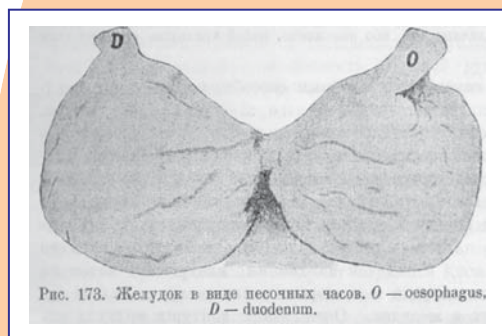
Перкуссия желудка редко дает сколько-нибудь ценные результаты. Определить этим способом изменения величины и формы желудка обыкновенно не удастся, так как тимпанический перкуторный звук желудка большей частью нерезко отличим от тимпанического звука кишек. С другой стороны, печень, тупой перкуторной звук которой, повидимому, должен быть легко отличим от тимпанического звука желудка, прикрывает этот последний своим, все более и более истончающимся, нижним краем, притупление которого в значительной степени маскируется тимпаническим звуком прилегающих органов. Вследствие -этого истинная граница между печенью и желудком часто бывает неопределима.

Сделаны были также попытки определить перкуторно нижнюю границу желудка при помощи следующего приема: Сольному, находящемуся в вертикальном положении, дают выпить два-три стакана воды и стараются при помощи перкуссии найти полосу тупого звука, которая должна при этом появиться соответственно месту нахождения большой кривизны. Но прием этот далеко не надежен и при сколько-нибудь значительном метеоризме ожидаемое притупление не появляется не только от двух, ко и от трех стаканов воды. От дальнейших порций воды больные большей частью отказываются. Кроме того, даже в случае положительного результата констатированная полоска притупления позволяет в лучшем случае судить о положении большой кривизны желудка, но никоим образом не о величине его, ибо положение малой кривизны его при этом остается неизвестным.

Самым падежным и самым продуктивным способом исследования величины и формы желудка является наполнение желудка воздухом. Техника этого метода ис-

следования чрезвычайно проста. В желудок, совершенно пустой, в случае надобности предварительно промытый, вводят мягкий зонд, соединенный посредством короткой стеклянной трубки с так называемым ричардсоновским баллоном, который, как известно, снабжен клапаном и (смотря по тому, которым концом соединить его с вышеупомянутой стеклянной трубкой) может либо нагнетать воздух в желудок, либо высасывать его обратно. Введя больному зонд в сидячем положении, кладут его затем на постель, обнажают область желудка и повторными нажимами на баллон начинают накачивать воздух в желудок. Очень скоро контуры желудка начинают обрисовываться сквозь брюшные покровы и, если 1) большая кривизна видна и прощупывается ниже уровня пупка, 2) малая кривизна не видна, ибо находится на своем нормальном месте под диафрагмой, то такой желудок мы имеем полное право признать расширенным (*dilatatio ventriculi*). Если же оказывается, что большая кривизна стоит ниже пупка, но в то же время и малая кривизна явственно обрисовывается где-нибудь ниже края ложных ребер, то это обыкновенно указывает не на расширение, а на опущение желудка (*gastroptosis*). Очень часто, однако, бывает, что опущенный желудок в то же время и расширен; в этих случаях также видны бывают обе кривизны, как большая, так и малая, причем большая стоит значительно ниже пупка, и расстояние между большой и малой кривизной, измеренное сантиметровой лентой, оказывается значительно больше нормального. Иногда встречаются желудки, которые оказываются увеличенными, если надувать их воздухом в разгаре пищеварения после обильной еды, и, напротив, оказываются приблизительно нормальной величины, если надувать их воздухом натощак. Это, очевидно, желудки, мускулатура которых настолько ослаблена, что под тяжестью обильной пищи легко растягивается за пределы нормы, но, после опорожнения желудка, способна еще вновь сократиться до нормальных размеров. В таких случаях можно говорить не о расширении (*dilatatio*), а о растяжении (*distensio*) желудка.

Иногда надувание воздухом обнаруживает весьма замечательные изменения формы желудка. Рубцы после бывших язв могут давать глубокие перетяжки желудка, искажающие его форму (желудок в виде песочных часов — *Sanduhrmagen*) (рис. 173). В подобных случаях при надувании воздухом сначала обрисовывается в виде сравнительно небольшого, шарообразного тела ближайшая в кардии часть желудка, затем она с громким урчанием спадается, и в то же время обрисовывается правее расположенное, другое шарообразное тело. При дальнейшем нагнетании воздуха снова обрисовывается левая половина желудка, затем она опять спадается и опять вырисовывается правая и т. д.



В некоторых случаях при попытке надувания желудка получается следующая своеобразная картина: сначала сквозь брюшные покровы начинает обрисовываться контур желудка нормальной величины и формы, но вслед за тем он исчезает, и желудок, видимому, спадается. Если продолжать накачивать в желудок воздух, то это явление повторяется, и мы вскоре

замечаем, что хотя нам не удастся наполнить желудок воздухом, но зато весь живот раздувается весьма резко. Это наблюдается при *fistula gastrocolica*, т. е. при образования свищевого сообщения между *curvatura major* и *colon transversum*, или при так называемой недостаточности привратника (*incontinentia pylori*), т. е. при постоянном зиянии привратника вследствие пареза его мускулатуры или вследствие уплотнения и ригидности его стенок, которое бывает при некоторых формах *скирра pylori*.

Противопоказанием к надуванию желудка воздухом должно служить недавнее кровотечение, указывающее на свежий язвенный процесс.

Аускультация в деле распознавания болезней желудка не играет почти никакой роли.

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМА И ХИМИЗМА ЖЕЛУДОЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

Механическая роль желудка в акте пищеварения заключается в том, что он, во-первых, при помощи своих перистальтических движений при закрытом привратнике перемешивает пищевую кашицу и тесно смешивает ее с желудочным соком, а во-вторых, в том, что при помощи тех же перистальтических движений, но при открытом привратнике, он постепенно препровождает пищевую кашицу в двенадцатиперстную кишку, пока сам совершенно не опорожнится. Эта механическая роль желудка едва ли не важнее его химической роли, ибо до тех пор, пока желудок своевременно и вполне опорожняется от своего содержимого, хотя бы и весьма недостаточно переваренного, в двенадцатиперстную кишку, до тех пор эта последняя

вместе с изливающимися в нее пищеварительными соками печени, поджелудочной железы и др., может вполне возместить недостающее действие желудочного сока на пищу.

Для того, чтобы судить о том, насколько удовлетворительно совершается у данного больного эта важная механическая функция желудка, мы можем воспользоваться следующим приемом: больному дают совершенно определенное количество пищи — так называемый пробный завтрак Эвальд-Боаса или пробный обед, — продолжительность пребывания которой в желудке, при нормальном действии его мускулатуры, достаточно точно известна. Пробный завтрак обыкновенно состоит из 2 стаканов чая без молока и сахара и пуха булки в 60 г. Спустя час или полтора желудок должен быть пуст. Пробный обед состоит из 150г мяса, 50г картофельного пюре, куска булки и тарелки супа. От этого пробного обеда нормальный желудок вполне освобождается спустя шесть-семь часов. Вводя больному желудочный зонд в разное время после приема такого пробного обеда и выкачивая содержимое, чтобы убедиться, есть ли в нем остатки пищи, можно с точностью установить продолжительность пребывания принятой пищи в желудке и таким образом узнать, увеличена ли (и насколько) эта продолжительность, т. е., другими словами, ослаблена ли (и насколько) мускулатура желудка.

Пробный завтрак представляет настолько незначительную задачу для желудочной перистальтики, что с ним нередко удовлетворительно справляются даже несомненно ослабленные желудка, дающие после пробного обеда явственное удлинение пребывания пищи в желудке. Поэтому при диагностических исследованиях гораздо лучше всегда пользоваться пробным обедом.

Эрман (Ehrmann) предложил алкогольный пробный завтрак. Больному дают утром натощак 300 куб. см 5% алкоголя, т. е. 15 куб. см 90% алкоголя на 285 куб. см воды. Через 45 минут извлекают желудочное содержимое тонким зондом. Степень кислотности этого содержимого бывает обыкновенно приблизительно на 30% ниже, чем после завтрака Эвальд-Боаса. Алкогольный пробный завтрак особенно удобен в тех случаях, где почему-либо особенно важно подвергнуть микроскопическому исследованию осадок центрофугата или легко обнаружить затекание дуоденального содержимого в желудок, или избежать кислых фосфатов булки. В остальном алкогольный пробный завтрак особенных преимуществ не представляет.

Для выкачивания желудочного содержимого пользуются тем же самым мягким зондом, соединенным с ричардсоновским баллоном, как и для надувания желудка воздухом, с тою лишь разницею, что зонд не прямо соединяется с ричардсоновским баллоном или с желудочным насосом, а через посредством двугорлой вульфово́й склянки, служащей приемником для выкачиваемой пищевой кашицы (рис. 174). Следует заметить, что и для надувания желудка воздухом такая вульфово́а склянка

является далеко не лишней предосторожностью. Весьма удобен также аспиратор Розенау (рис. 175).

Смотря по продолжительности пребывания пищи в желудке различают разные степени ослабления мускулатуры желудка, или так называемой атонии его. При высоких степенях атонии в желудке можно найти остатки пищи даже утром натощак, т. е. спустя часов двенадцать после последнего приема пищи.

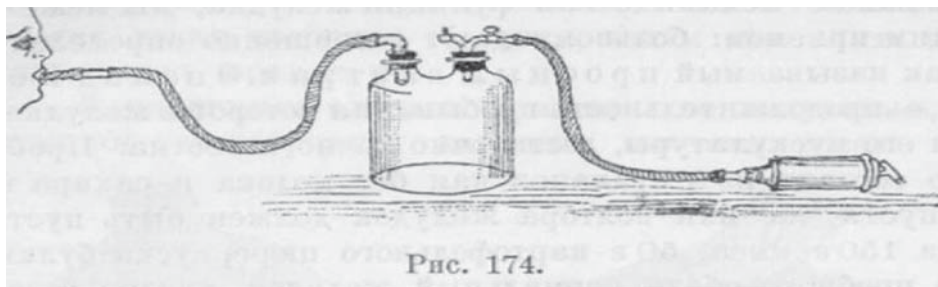
Всякая атония, постепенно усиливаясь, может в конце концов повести к расширению желудка, но особенно легко и быстро переходят в расширение желудка те атонии, которые развиваются вследствие какого-нибудь механического препятствия к опорожнению желудка (стеноз привратника, доброкачественный или злокачественный).

Остальные данные относительно механизма желудочного пищеварения, т. е. относительно состояния мускулатуры желудка, получаются при помощи осмотра и пальпации желудка, раздутого воздухом (см. выше).

Что касается исследования химизма желудочного пищеварения, то для целей практического врача, разумеется, не может быть и речи о всестороннем и полном исследовании хода распада в желудке составных частей пищи и, в частности, белковых ее веществ. Клиническое значение имеют пока лишь некоторые, немногие отклонения от нормы в содержании кислот и ферментов в содержимом желудка. Главнейшие из этих отклонений от нормы суть следующие:

1. Вместо того чтобы выделяться только под влиянием присутствия пищи в желудке или, по крайней мере, под влиянием психических представлений об еде, желудочный сок может выделяться вне всякого пищеварения и вне всякой психической подготовки к таковому. Желудочный сок (нормального состава) как бы постоянно течет из слизистой оболочки желудка в просвет его; отсюда и название такого состояния *g a s t r o - s u c c o r r h o e a e* (истечение желудочного сока).

2. Желудочное содержимое может быть кислее обыкновенного — *hyperaciditas*,



причем различают две возможности:

а) чрезмерная кислотность желудочного содержимого может зависеть исключительно от соляной кислоты — hyperchlorhydria²;

б) чрезмерная кислотность желудочного содержимого может зависеть от образования в нем кислот брожения: молочной, уксусной, масляной, причем соляной кислоты может быть очень мало или не быть вовсе.

3. Кислотность желудочного содержимого может быть ниже нормы — subaciditas.

4. Полное отсутствие кислотности, anaciditas, так что желудочное содержимое имеет нейтральную или даже слабо щелочную реакцию.

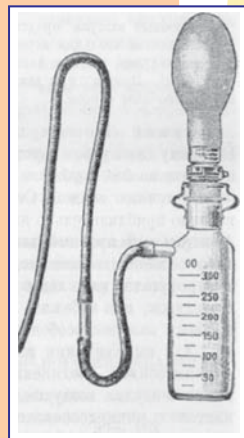
5. В некоторых случаях желудочный сок, выделяемый слизистой оболочкой желудка, не содержит ни соляной кислоты, ни пищеварительных ферментов — achylia gastrica.

Для распознавания всех этих расстройств химизма желудочного пищеварения совершенно необходимо подвергнуть некоторым весьма простым приемам исследования желудочное содержимое, добытое выкачиванием при помощи вышеописанного желудочного зонда, соединенного с двугорлой вульфовою склянкой.

1. Выкачивание необходимо произвести утром, натощак, причем накануне вечером желудок должен быть промыт дочи́ста и промывные воды сполна получены обратно. Если при этих условиях утром натощак из желудка выкачивается 50-100 куб. см или более водянистой, сильно кислой жидкости, не содержащей ни слизи, ни каких бы то ни было остатков пищи, и содержащей свободную соляную кислоту и пепсин, то очевидно, что мы имеем дело с постоянным истечением желудочного сока, т. е. с той аномалией, которая называется gastrosuccorrhoea. Предварительное промывание номером необходимо для того, чтобы быть уверенным, что в желудке не осталось никаких, хотя бы незначительных частиц пищи, которые могли бы в течение ночи раздражать желудок и поддерживать выделение желудочного сока, симулируя таким образом самопроизвольное его истечение. Необходимо также убедиться при помощи измерения, что вся промывная вода действительно получена обратно, ибо, если часть воды останется в желудке, где она, как известно, почти не всасывается, то она так же может раздражать |слизистую оболочку, как и остатки пищи, и подать повод к той же диагностической ошибке.

² По исследованиям школы И. П. Павлова, желудочный сок никогда не выделяется с большим против нормы содержанием соляной кислоты. Чрезмерное содержание кислоты в желудочном содержимом при гиперхлоргидрии должно, следовательно, зависеть от гиперсекреции желудочного сока нормальной кислотности. В настоящее время этот взгляд встречает возражения.

2. Необходимо также произвести выкачивание в разгаре желудочного пищеварения, т. е. часа через два-три после пробного обеда, состав которого был указан выше. Пробный завтрак, состоящий, как выше сказано, из 2 стаканов чаю и небольшого куска булки в 60 менее удобен для тою, чтобы судить о химизме желудочного пищеварения, ибо эта незначительная по количеству и сравнительно несложная по составу пища, повидимому, нередко оказывается неспособной побудить желудок ко всей той секреторной деятельности, к которой он способен. Нередко приходится видеть людей, у которых после пробного завтрака выкачивается желудочное содержимое, бедное соляной кислотой, заставляющее думать о пониженной секреторной деятельности желудка, тогда как после пробного обеда у того же субъекта выкачивается желудочное содержимое с совершенно нормальным содержанием соляной кислоты. Конечно, пользование пробным обедом гораздо более хлопотливо для врача, так как оно требует вечерней работы, но это неудобство вполне искупается большею точностью результатов.



Выкачанное желудочное содержимое подвергается тщательному микроскопическому и макроскопическому осмотру и химическому исследованию³.

Макроскопическое исследование должно прежде всего установить, нет ли в выкачанном содержимом желчи, крови или гноя. Если простой осмотр не решает этого вопроса, то при малейшем подозрении необходимо прибегнуть к микроскопическим и химическим приемам, которые будут описаны ниже. Относительно диагностического значения этих примесей мы можем сослаться на то, что было сказано по поводу исследования рвотных масс.

Затем необходимо обратить внимание на количество выкачанного содержимого, на его внешний вид и запах. Если выкачивается резко больше, чем было введено (например, если после пробного обеда в 450-500 г выкачивается литра полтора и более желудочного содержимого), то можно предположить, что либо в желудке имелась кроме пробного обеда еще пища, принятая раньше (атония желудка), либо что здесь имеется чрезмерное отделение (гиперсекреция) желудочного сока.

³ Весьма важно выкачать из желудка как можно больше содержащейся в нем пищевой кашицы, по возможности, даже все его содержимое, а не ограничиваться лишь количеством, достаточным для исследования; исследования Грючнера показали, что желудочное содержимое, несмотря на перистальтические движения, располагается в желудке слоями весьма различного вида и химического состава. Поэтому желательно иметь в своем распоряжении, по возможности, все содержимое желудка, чтобы иметь возможность взять среднюю пробу из хорошо перемешанной массы.

Если осмотр обнаруживает большое количество микроскопически видимых остатков непереваренной пищи, то это обыкновенно указывает на недостаточное количество или полное отсутствие соляной кислоты (*subaciditas anaciditas*), или даже на полную ахилию.

Запах нормального желудочного содержимого обыкновенно явственно- кислый. Пресный запах обыкновенно свойствен различным формам *subaciditas* и *anaciditas*. Запах прогорклого масла или уксуса обыкновенно указывает на присутствие кислот брожения: масляной и уксусной. Обе эти кислоты легче всего распознаются по запаху. Гнилостный запах наблюдается при условиях, благоприятствующих гниению белков в желудке. Эти условия суть:

1) отсутствие соляной кислоты и 2) значительная задержка пищи в желудке. Поэтому гнилостный запах наблюдается преимущественно в случаях расширения желудка, развившегося либо на почве желудочного катарра с атрофией слизистой оболочки, либо, в особенности, на почве рака привратника, причиняющего сужение выхода из желудка и в то же время, как известно, сопровождающегося полным прекращением выделения соляной кислоты. Кроме того, поверхностные слои самой раковой опухоли легко омертвевают и загнивают. В некоторых случаях уремии желудочное содержимое имеет явственный аммиачный запах, ибо, при недостаточной работе почек, некоторая часть мочевины выделяется викарно слизистой оболочкой пищеварительного канала и в том числе желудка, причем, выделяясь, она гидрируется и превращается в углекислый аммоний. Наконец, во многих случаях непроходимости кишек, сопровождающихся резкою антиперистальтикою и затеканием в желудок содержимого довольно отдаленных отделов тонких кишек, содержимое желудка принимает каловый запах; то же самое наблюдается в редких случаях так называемой *fistula gastro-colica*.

Для лучшего микроскопического осмотра остатков пищи, заключающихся в добытом желудочном содержимом, всего удобнее собрать их на фильтр. При этом также легче всего судить о наличии и о количестве слизи, которая также остается на фильтре. Значительные количества слизи всегда указывают на катарр желудка. Малые количества слизи могут быть и в содержимом нормального желудка; источником их может быть как сама слизистая оболочка, так и катарры носоглоточной полости (хронические насморки), о которых уже была речь выше.

Химическое исследование профильтрованного желудочного содержимого начинают обыкновенно с того, что пробуют его реакцию посредством лакмусовой бумажки, но это проба дает сколько-нибудь ценные данные лишь в случае отрица-

тельного результата (anaciditas), ибо, если лакмусовая бумажка показывает, что желудочное содержимое имеет кислую реакцию, то зависит ли эта кислая реакция от свободных кислот или от кислых солей (особенно кислых фосфатов, которых в желудке бывает иногда не мало), и, если от свободных кислот, то от соляной ли или от кислот брожения, — на все эти существенные вопросы лакмусовая бумажка нам никакого ответа дать не может.

Поэтому гораздо выгоднее прямо начинать с исследования бумажкой Конго. Бумажка эта пропитана красной краской Конго, резко синеющей от малейших количеств свободных кислот (но не от кислых солей). Правда, бумажка Конго синее одинаково как от соляной кислоты, так и от кислот брожения — молочной, масляной и уксусной, но масляная и уксусная кислоты уже в малых количествах узнаются по запаху, как уже выше было сказано. Поэтому, если жидкость не пахнет ни. уксусной, ни масляной кислотой, то посинение бумажки Конго может зависеть либо от соляной, либо от молочной кислот. Но молочная кислота, в противоположность соляной, легко извлекается эфиром, а поэтому если посиневшую бумажку Конго высушить, бросить в пробирку с эфиром и несколько времени энергично встряхивать, то посинение, если оно было вызвано молочной кислотой, исчезнет, и бумажка снова станет красной, тогда как посинение, обусловленное соляной кислотой, останется неизменным.

Таким образом, проба бумажкой Конго при известных обстоятельствах, как видим, дает возможность значительно ориентироваться, но, конечно, не иногда; в желудке, например, могут быть одновременно и соляная кислота и кислоты брожения. Очевидно, что в таких случаях бумажка Конго сможет сказать нам только одно: содержит ли данная жидкость свободные кислоты или нет. Поэтому в большинстве случаев бывает необходимо особыми качественными пробами убедиться в присутствии или отсутствии свободной соляной и молочной кислот.

Из множества качественных реакций, предложенных для распознавания свободной соляной кислоты, наиболее чувствительной и надежной пишется проба Гюнцбурга. Она основана на том, что смесь флороглюцина и ванилина краснеет от свободной соляной кислоты. Проба производится следующим образом: в фарфоровую чашечку наливают две-три капли спиртового раствора флороглюцина и ванилина (2,0 флороглюцина, 1,0 ванилина, 30,0 спирта), дают жидкости распространиться по дну чашечки, наклоня последнюю, и быстро высушивают над газовой или спиртовой лампочкой. Затем на образовавшийся белый налет пускают 1-2 капли испытуемого фильтрата и снова высушивают слабым подогреванием. После

высушивания продолжают слегка подогревать чашечку и, спустя полминуты, в случае присутствия свободной соляной кислоты, появляется ярко-красное окрашивание. Проба эта весьма чувствительна и позволяет открыть еще 0,05% свободной соляной кислоты.

Реактив Гюнцбурга должен быть всегда свеже-приготовленный, а потому лучше всего иметь в запасе в отдельности 60/0 спиртовой раствор флороглюцина и 3% спиртовой раствор ванилина, смешивая равные части этих растворов непосредственно перед производством реакции.

Присутствие свободной молочной кислоты определяется при помощи реакции Уффельмана. Р е а к т и в У ф ф е л ь м а н а состоит из смеси карболовой кислоты и полуторахлористого железа. На 30 куб. см 1% водного раствора карболовой кислоты прибавляют одну каплю официального liq. feri sesquichlorati. Смесь эта имеет голубой цвет. Ее наливают в белую фарфоровую чашку и приливают по стенке несколько капель исследуемого фильтрата; если в последнем имеется свободная молочная кислота, цвет жидкости из голубого становится канареечно-желтым. Другие кислоты придают жидкости серо-стальной цвет или обесцвечивают ее вовсе. Так как, однако, в желудке встречаются и другие вещества, дающие с реактивом Уффельмана сходный желтоватый оттенок, как, например, пептон, сахар, алкоголь, виннокамеуая, щавелевая кислоты, то лучше предварительно извлечь молочную кислоту эфиром и с эфирным экстрактом проделать реакцию Уффельмана. Извлечение можно производить в разделительной воронке, встряхивая 5 куб. см фильтрата с четверным количеством эфира.

Боас упростил уффельмановскую реакцию следующим образом: берут в пробирку одну каплю liq. ferri sesquichlorati, доливают до краев дистиллированной водой и отливают половину этой слабо-желтоватой жидкости в другую пробирку, которая служит для сравнения. В первую прибавляют 3-4 капли фильтрата исследуемого желудочного содержимого и сравнивают цвет в первой пробирке со второй. Если в фильтрате имеется молочная кислота, то цвет жидкости в первой пробирке оказывается резко желтее.

В громадном большинстве случаев соляная кислота и кислоты брожения взаимно исключают друг друга. Поэтому, если вышеописанные пробы показали присутствие свободной соляной кислоты и отсутствие кислот брожения, то весьма важно определить количественно степень кислотности желудочного содержимого, ибо при этих обстоятельствах можно без большой погрешности считать общую кислотность равной содержанию соляной кислоты в желудке.

Определение общей кислотности желудочного содержимого производится посредством титрования децинормальным раствором едкого натра.

Нормальными растворами, как известно, называются растворы, содержащие в литре растворителя столько граммов растворяемого вещества, сколько единиц в его молекулярном весе, который, в свою очередь, получается сложением атомных весов всех входящих в состав молекулы элементов. Так, для едкого натра NaHO нормальным раствором, очевидно, будет такой, который содержит в литре воды 40 г едкого натра ($\text{N} = 23$; $\text{H} = 1$; $\text{O} = 16$). Децинормальными растворами называются растворы в десять раз слабее нормальных.

Самое титрование производится следующим образом: в стаканчик отмеривают 10 куб. см исследуемого фильтрата и прибавляют в качестве индикатора одну каплю спиртового раствора фенолфталеина, желтоватый цвет которого от малейших следов свободной щелочи переходит в красный. Стаканчик ставят на белый лист бумаги и прибавляют из бюретки по каплям децинормальный раствор едкого натра до первого появления красного окрашивания, не исчезающего при помешивании. Обыкновенно в клинике выражают степень кислотности желудочного содержимого прямо числом кубических сантиметров децинормального раствора едкого натра, потраченных на нейтрализацию 100 куб. см фильтрата. Обыкновенно кислотность желудочного содержимого в разгаре пищеварения колеблется между 40 и 60. Перечислять эти цифры на соляную кислоту и выражать кислотность в процентах или *pro mille* HCl не имеет особенного смысла, так как далеко не всегда кислотность зависит именно от соляной кислоты или от одной соляной кислоты.

Если, однако, пробы на кислоты брожения дают отрицательный результат при положительной реакции Гюнцбурга, то мы в праве без большой ошибки считать определение общей кислотности в то же время и определением количества соляной кислоты.

Соляная кислота в желудочном содержимом может быть частью в виде свободной кислоты, частью в виде так называемой связанной соляной кислоты. Под этим последним названием подразумевается соляная кислота, находящаяся в слабом химическом соединении с белками (частью с амидокислотами, образующимися в желудке в качестве дальнейших продуктов распада белков).

Под термин «связанной» соляной кислоты отнюдь не подходит, следовательно, та HCl , которая находится в желудке в соединении со щелочами в виде, напр., NaCl или KCl . Коренное различие между этими двумя видами связанной HCl состоит в том, что HCl , связанная с белками, лишь временно изъята из акта пищеварения;

по окончании пептонизации известного количества белка связанная с ним HCl освобождается и идет на пептонизацию новой порции белка, тогда как HCl , связанная со щелочами, дальнейшего участия в акте пищеварения не принимает.

Для количественного определения свободной соляной кислоты можно пользоваться способом Минц-Флейнера, который заключается в том, что отмеренное количество желудочного содержимого титруют децинормальным раствором едкого натрия, причем время от времени берут каплю фильтрата в фарфоровую чашечку с высушенным в ней реактивом Гюнцбурга и подогревают до появления красного окрашивания. Повторяя эту пробу после прибавления каждой новой порции едкого натра, довольно легко уловить момент, когда свободная соляная кислота вся уже нейтрализована.

Вычитая полученную таким образом соляную кислоту из общей кислотности, легко определить количество связанной соляной кислоты.

Следует заметить, что так как при титровании по способу Минц-Флейнера из стаканчика с титруемой жидкостью берется довольно много капель для производства реакций Гюнцбурга, что, конечно, влияет на точность результата, то необходимо повторять определение два или три раза, приливая в следующие разы почти все найденное в предыдущий раз количество едкого натра сразу и тем уменьшая количество капель, необходимых для производства пробы.

Определение кислотности желудочного содержимого при помощи титрования основано на уловлении, посредством соответствующего индикатора, момента полной нейтрализации водородных ионов имеющихся в нем кислот гидроксильными ионами титрующей жидкости.

Другой способ определения кислотности заключается в электрометрическом определении концентрации водородных ионов¹.

Казалось бы, что оба эти способа должны были бы давать один и тот же результат. На самом деле это далеко не так. Если мы имеем слабый раствор крепкой кислоты, то определение концентрации водородных ионов обоими этими методами дает действительно почти тождественные результаты. Но если дело идет о слабых кислотах, то оказывается, что титрование дает значительно большие цифры, чем электрометрия, и именно вот почему.

Сильные кислоты отличаются от слабых тем, что они гораздо легче диссоциируют и в очень слабых растворах сполна распадаются на свои ионы (в данном слу-

¹ Для ознакомления с необходимыми основными понятиями физической химии мы рекомендуем краткую и ясную книжечку Дитрих: Введение в физическую химию русск. изд., 1926.

чае, например, HCl на H и Cl^+). Слабые же кислоты диссоциируют даже в слабых растворах лишь отчасти, и количество свободных водородных ионов в этих растворах сравнительно весьма не велико. Поэтому при титровании слабого раствора сильной кислоты (например, HCl) затрачивается как раз столько едкого натра, сколько нужно для нейтрализации всех имеющихся в ней ионов водорода, ибо все они находятся в диссоциированном виде. Электрометрия определяет только концентрацию имеющихся в данный момент в растворе ионов, она измеряет только актуальную кислотность раствора и не вносит в раствор никаких новых молекул, могущих нарушить установившееся в нем ионное равновесие. При титровании же притекающие гидроксильные ионы нейтрализуют сначала водородные ионы слабо диссоциированной кислоты, но тем самым нарушается равновесие ионов, установившееся в растворе этой кислоты до начала титрования и выражающееся, как известно, уравнением:

Концентрация кислотных. Концентрация водородных радикалов ионов Концентрация кислотных молекул = Постоянная величина.

После того как гидроксильные ионы приливаемой щелочи нейтрализовали водородные ионы кислоты (т. е. уменьшили второй множитель числителя), это равновесие нарушается и для восстановления его должно произойти соответствующее уменьшение знаменателя, т. е. числа недиссоциированных молекул кислоты. Происходит, следовательно, новая диссоциация с образованием новых водородных ионов, требующих для своей нейтрализации дальнейшего прибавления гидроксильных ионов, т. е. щелочи. Этот процесс продолжается до тех пор, пока все имеющиеся в растворе молекулы кислоты не диссоциируются и все могущие образоваться из них ионы водорода действительно образуются и нейтрализуются. Только после этого следующая капля щелочи вызовет изменение цвета индикатора, которое укажет конец реакции. Ясно, стало быть, что электрометрия измеряет только актуальную кислотность раствора в момент начала измерения, тогда как титрование измеряет не только актуальную, действительно существующую в данном растворе кислотность, но и всю потенциальную, которая образуется впредь до полной диссоциации кислоты. Понятно поэтому, что титрование покажет значительно большую степень кислотности, чем электрометрия.

Казалось бы, однако, что все это не должно было бы нас побуждать заменить титрование электрометрией, ибо это расхождение результатов наблюдается ведь только при измерении кислотности растворов слабых кислот, тогда как при исследовании желудочного содержимого мы имеем дело со слабым раствором HCl , т.

е. с одной из наиболее сильных кислот, молекулы которой в слабых растворах и без того диссоциированы почти целиком. Однако, не говоря уже о том, что кислотность желудочного содержимого может зависеть не от одной только соляной кислоты, но и от более слабых, как уксусная, масляная, молочная, — в желудочном содержимом имеются еще слизь, белки, пептоны и другие вещества с амфотерной реакцией, могущие служить «буферами», т. е. автоматически поддерживать кислую реакцию раствора, постепенно освобождая все новые ионы водорода по мере их нейтрализации титрованием. Таким образом, условия титрования соляной кислоты в желудочном содержимом приближаются к условиям слабых кислот, и результат не может считаться вполне точным. С этой точки зрения приобретают особое значение алкогольная проба Эрмана или еще лучше, кофеиновая проба Katsch'a, при которых мы титруем исключительно раствор соляной кислоты, и исключаются как кислоты брожения, так и всякие амфотерные и буферные вещества, могущие быть причиной неточных результатов титрования.

Определение присутствия пепсина и сычужного фермента основывается на их специфическом действии на белки. Качественное определение пепсина имеет большое значение, но лишь в тех случаях, когда выделение соляной кислоты отсутствует (achlorhydria), ибо, пока соляная кислота выделяется, хотя бы и в пониженном количестве, до тех пор выделяется обыкновенно и пепсин. В случае же отсутствия соляной кислоты весьма важно убедиться в присутствии или отсутствии пепсина, ибо на этом зиждется дифференциальная диагностика между achlorhydria и achylia gastrica. Проба на присутствие пепсина заключается в том, что профильтрованное желудочное содержимое подкисляют соляной кислотой до нормальной кислотности, кладут в него кусочек куриного белка, свернутого кипячением, и ставят в термостат при 37°. Спустя час белок будет, смотря по величине кусочка, почти или вполне переварен, если пепсин имеется, и останется не измененным, если пепсина нет.

Количественное определение пепсина редко имеет диагностическое значение, ибо в присутствии достаточного количества соляной кислоты пепсин действует уже в весьма малых количествах.

Проба на сычужный фермент основывается на его способности свертывать казеин молока в нейтральном растворе. Поэтому наливают в пробирку 5 куб. см сырого молока, прибавляют 3-4 капли фильтрата желудочного содержимого, предварительно нейтрализованного децинормальным раствором едкого натра, и ставят в термостат при 37°. Если имеется сычужный фермент, то через десять минут молоко оказывается свернутым.

Не следует, однако, думать, что во всех случаях болезней желудка необходимы все вышеописанные пробы. В большинстве случаев совершенно достаточно определить общую кислотность посредством титрования и произвести качественную реакцию на свободную соляную кислоту при помощи реактива Г ю н ц б у р г а. Ибо если свободная соляная кислота имеется на лицо, то незачем искать ферментов, так как они в подобных случаях всегда присутствуют; незачем также искать и кислот брожения, так как при наличии свободной соляной кислоты их обыкновенно почти не бывает. А в таком случае мы можем без большой погрешности считать найденную общую кислотность выражением содержания соляной кислоты в желудке.

При этом необходимо, однако, иметь в виду, что булка, входящая в состав пробного завтрака, всегда содержит кислые фосфорнокислые соли калия и натрия, т. е. калийные и натронные соли фосфорной кислоты, в которых не все три свободных водорода фосфорной кислоты, H_3PO_4 замещены калием или натрием, а только один или два. В первом случае мы имеем перед собой моонатрий-фосфат, во втором — динатрий-фосфат. Эти кислые фосфаты имеют кислую реакцию, для нейтрализации которой в желудочном содержимом после обычного пробного завтрака требуется обыкновенно 5-6 куб. см децинормального раствора $NaHO$ на 100 куб. см фильтрата желудочного содержимого. Это количество следует, стало быть, вычесть из общей кислотности, чтобы получить (при отсутствии всяких иных кислот) общее содержание свободной и связанной HCl .

Итак, качественное определение свободной соляной кислоты плюс количественное определение общей кислотности может уже дать весьма ценные диагностические материалы:

1. Если общая кислотность, при только что названных условиях, оказывается выше 60 и колеблется между 70 и 120, то говорят о чрезмерной кислотности желудочного содержимого (*hyperaciditas*), которая, в свою очередь, зависит от чрезмерного отделения желудочного [сока (*hypersecretio*)], хотя бы и нормальной кислотности. Это явление наблюдается: а) в виде чисто секреторного невроза;

б) в виде так называемого кислого катарра желудка (*gastritis acida*), который наблюдается преимущественно у малокровных, хлоротичных субъектов, в особенности у молодых женщин;

с) при круглой язве желудка, причем *hyperaciditas* нередко задолго предшествует развитию язвы;

д) при так называемой *gastrosuccorrhoea*, о которой мы уже говорили выше, выделяется обыкновенно желудочный сок нормальной кислотности. Однако, не-

которые клиницисты признают существование особой формы gastrorrhoea acida, при котором будто бы выделяется желудочный сок не только вне пищеварения, но и более кислый, чем нормально.

Следует, однако, заметить, что в настоящее время представляется вообще сомнительным, может ли желудок выделять желудочный сок более кислый, чем нормально. Нельзя забывать, что мы у человека исследуем не желудочный сок, а желудочное содержимое, и что усиленное выделение желудочного сока, конечно, повышает кислотность желудочного содержимого.

2. Если кислотность желудочного содержимого падает до 30-10 и менее, то говорят о subaciditas. Этот симптом, при всей его важности для оценки состояния больного и для лечения, тем не менее большого диагностического значения не имеет. Оно наблюдается:

а) у людей, вообще истощенных какой-нибудь изнурительною болезнью, хотя бы и не касающейся, в частности, желудка, но подрывающей питание всех тканей, например, у чахоточных;

б) особенно часто бывает subaciditas при тяжелых анемиях, при которых нередко дело доходит даже до атрофии слизистой оболочки желудка, как и вообще пищеварительного канала;

с) в большинстве случаев хронического катарра желудка.

3. Отсутствие соляной кислоты или achlorhydria наблюдается при высоких степенях всех перечисленных выше болезней.

При раке желудка обыкновенно наблюдается ахлоргидрия, и притом нередко настолько рано и при столь незначительном распространении раковой опухоли, что объяснить это явление общим истощением или катарром желудка, сопутствующим раку, довольно трудно. Патологическая физиология раковой ахлоргидрии еще весьма темна.

4. В каждом случае ахлоргидрии необходимо сделать пробу на присутствие пепсина. Если его также не оказывается, то мы имеем дело с achylia gastrica. Это тяжелое расстройство является обыкновенным результатом атрофии слизистой оболочки желудка с ее железами и потому непоправимо. Желудочное пищеварение при этом совершенно отсутствует, но до тех пор, пока мускулатура желудка сохранила свою энергию и, не давая нище залеживаться в желудке и подвергаться брожению и гниению, препровождает ее в duodenum, — до тех пор панкреатический сок может с успехом заменять желудочное пищеварение. Но коль скоро к ахилии присоединяется атония желудка, то наступают тяжелые явления желудочной дис-

пепсии и самоотравления.

Хотя в большинстве случаев вполне достаточно бывает количественного определения общей кислотности в связи с вышеописанными качественными пробами для диагностической ориентировки, но в сомнительных случаях для более детального анализа может оказаться желательным количественное определение составных элементов общей кислотности, а также хотя бы приблизительное суждение о количественной стороне ферментативной деятельности желудка.

Мы уже видели, что общая кислотность желудочного содержимого складывается из четырех элементов: 1) из свободной соляной кислоты, 2) из связанной соляной кислоты, 3) из кислых фосфатов булки и 4) из органических кислот (молочной, уксусной и масляной). При нормальных условиях кислые фосфаты и следы органических кислот в желудочном содержимом после пробного завтрака отвечают приблизительно 4-6 куб. см децинормального раствора едкого натра.

Для определения тех составных частей, из которых складывается общая кислотность, удобно пользоваться способом Тёпфера, который заключается в следующем:

1. Сначала определяют общую кислотность, как выше описано, пользуясь в качестве индикатора фенолфталеином.

2. Затем определяют свободную соляную кислоту [тоже титрованием, но в качестве индикатора берут 1/2% спиртовый раствор диметил-амидоазобензола, который в присутствии свободной соляной кислоты — красного цвета, а в отсутствии ее — желтого. Прибавляют, следовательно, раствор едкого натра до тех пор, пока красный цвет не заменится желтым, не исчезающим при помешивании, и отмечают число потраченных для этого куб. см едкого натра.

3. Определяют связанную соляную кислоту опять-таки титрованием, но в качестве индикатора берут 2-3 капли 1% водного раствора ализарин-сульфонового натра. Этот индикатор окрашивает жидкость в фиолетово-красный цвет, который превращается в желтый от всех кислотных составных частей желудочного содержимого, кроме, однако, связанной соляной кислоты. Титруют, следовательно, желтую жидкость до тех пор, пока она не покраснеет. Количество потраченных на это кубических сантиметров едкого натра указывает на количество всех кислых составных частей в желудочном содержимом, за исключением связанной соляной кислоты. Для того, чтобы определить количество этой последней, нужно из общей кислотности вычесть ализариновую кислотность.

Приведем пример такого анализа:

1) общая кислотность 60 (индикатор фенолфталеин);

- 2) свободная соляная кислота 36 (индикатор диметил-амидоазобензол);
- 3) связанная соляная кислота 20 (индикатор ализарин);
- 4) вся соляная кислота 56 (1+3);
- 5) кислые фосфаты и органические кислоты 4 (1-4).

Если бы мы хотели вычислить процентное содержание соляной кислоты в данном желудочном содержимом, то нам следовало бы умножить число 56 на $0,00365 = 0,204\%$.

Как уже было сказано, общая кислотность желудочного содержимого после пробного завтрака 40-60. При гиперхлоргидрии общая кислотность может быть 60-120 (после пробного завтрака, а после пробного обеда еще больше). Если общая кислотность ниже 20, то бумажка Конго обыкновенно уже не синее, т. е. в подобных случаях свободной соляной кислоты уже нет, ибо вся она связана белками пробного завтрака.

Не следует причислять к *anaciditas* все те случаи, где нет только свободной HCl, ибо связанная HCl здесь все-таки имеется. Ниже 5-6 общая кислотность при пробном завтраке редко падает, ибо булка всегда содержит кислые фосфаты и следы органических кислот. Если общая кислотность равняется 5-6, то хотя, может быть, слизистая оболочка еще и сецернирует несколько, но все-таки можно, не рискуя ошибиться, сказать, что она находится в состоянии атрофии. При общей кислотности 10-15 имеется, по всей вероятности, интерстициальный гастрит, еще не доведший, однако, слизистую оболочку до полной атрофии. При общей кислотности от 16 до появления свободной HCl, т. е. до 20-24, и при дальнейших степенях *subaciditas* мы имеем дело либо с простым катарром, либо с секреторным неврозом желудка.

Если общая кислотность ниже 20, если, следовательно, свободной HCl не имеется, то весьма желательно проделать количественное определение ферментов желудка, которое дает нам ценные диагностические указания для отличия катарров желудка от его неврозов.

Однократное исследование желудочного содержимого после пробного завтрака дает, как мы видим, весьма ценные данные, но все же оно является лишь «моментальным снимком», дающим известное представление о состоянии желудочного химизма в избранный для исследования момент, но не о ходе выделения желудочного сока в течение всего периода желудочного пищеварения. Между тем секреторные процессы в желудке в течение пищеварения несомненно меняются, усиливаются и ослабевают, так что общий ход секреции хотя бы только одной соляной кислоты, если его изобразить на кривой, может дать совершенно другое представление о се-

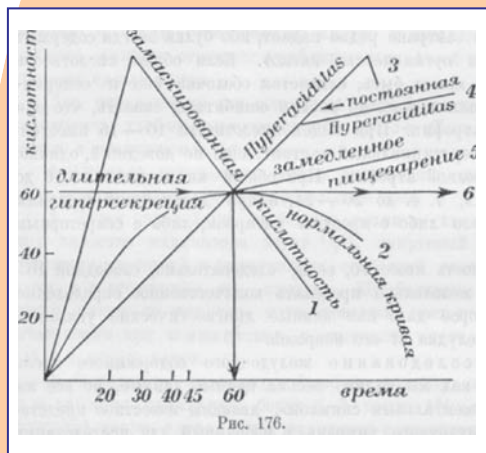
креторной способности данного желудка. Кроме того, при обычном способе однократного исследования после пробного завтрака мы имеем дело не с желудочным секретом в его чистом виде, а с желудочным содержимым, т. е. со смесью желудочного секрета с продуктами различных стадий переваривания принятой «пробной» пищи.

Поэтому во многих случаях бывает весьма важно построить по возможности в чистом виде кривую выделения хотя бы одной соляной кислоты. Для этого, разумеется, необходимо: 1) иметь в своем распоряжении достаточно большое число проб содержимого сецернирующего желудка за исследуемый период пищеварения и 2) необходимо, чтобы это содержимое состояло по возможности из чистого секрета без примесей продуктов пищеварения.

Для достижения первой цели обычный желудочный зонд, очевидно, неприменим, ибо многократное введение его в течение короткого времени не только тягостно для больного, но и является механическим раздражителем, видоизменяющим ход секреции. Оставление же его на более продолжительный срок еще менее осуществимо. Поэтому для этой цели пользуются так называемым тонким зондом, который по своей малой толщине совершенно сходен с так называемым дуоденальным зондом, отличаясь от него лишь меньшей длиной и отсутствием оливы на конце. Такой зонд вводится с чрезвычайной легкостью совершенно так же, как обыкновенный желудочный зонд, и может оставаться в пищеводе и желудке целыми часами, не обременяя больного и не мешая ему ни дышать, ни говорить, ни даже, если б это понадобилось, есть и пить. Для достижения второй цели обычный пробный завтрак или пробный обед, очевидно, также неприменим. Поэтому пользуются так называемым алкогольным завтраком Эрмана, о котором мы уже говорили выше, или, еще лучше, как предложил Кахана, кофейным завтраком, состоящим просто из 300,0 г воды с прибавлением 0,2 coffeini puri, который является отчетливым возбудителем желудочной секреции.

Прежде чем перейти к подробному описанию техники этого исследования, мы хотели бы иллюстрировать при помощи прилагаемого чертежа главнейшие типы так называемых кислотных кривых желудка, установленные до сих пор при помощи тонкого зонда, и вместе с тем наглядно показать, насколько данные, получаемые при помощи этого метода тонкого зонда, или, как его еще называют, кинетического метода (в отличие от обычного — статического) или метода дробного выкачивания, точнее и полнее результатов обычного однократного исследования.

На рис. 176 на оси абсцисс отложено время исследования в минутах, а на оси



ординат общая кислотность, т. е. число куб. см децинормального раствора едкого натра, затраченное на нейтрализацию 100 куб. см выкачанного желудочного содержимого. Прямая линия, оканчивающаяся, стрелкой, упирающейся в цифру 60 на оси абсцисс, соответствует однократному

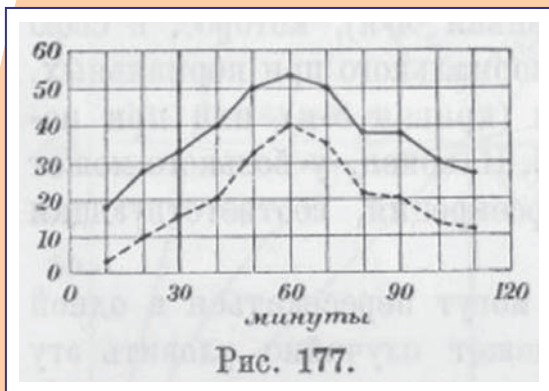
исследованию, произведенному через 60 минут после обычного пробного завтрака. Как видно из чертежа, в этот момент общая кислотность оказалась равной 60, т. е. указывающей на макси-

мум секреции в пределах нормы. Остальные кривые, полученные вышеописанным кинетическим способом, соответствуют различному ходу секреции соляной кислоты и представляют собой так называемые кислотные кривые. Первая кривая показывает, что у больного приблизительно через 30 минут после пробного завтрака была резкая гиперсекреция, далеко превышавшая норму, но к моменту однократного исследования, т. е. к 60 минутам, успевшая упасть до высшего предела нормы, а затем спустившаяся еще гораздо ниже. Вторая кривая соответствует нормальному ходу выделения соляной кислоты и показывает, что однократное исследование случайно уловило лишь максимальную степень этого выделения, продолжавшуюся весьма недолго. Наконец, третья кривая обнаруживает также резкую гиперацидность, но достигаемую гораздо позже 60 минут, и, следовательно, опять-таки совершенно ускользающую от обычного однократного исследования. Эта поздняя гиперацидность может опять спуститься до нормы и даже ниже нормы, но может и оставаться на высоких цифрах до окончания пищеварения (кривая 4-я), которое, в свою очередь, может затянуться значительно дольше нормального при нормальных, или несколько повышенных цифрах кислотности (кривая 5-я), или при постепенном падении кислотности (кривые 1-2). Наконец, у больного может быть длительная или даже постоянная гиперсекреция, соответствующая кривой 6-й.

Как видно из рисунка, все эти кривые могут пересекаться в одной точке, и обычное однократное исследование может случайно уловить эту общую им всем точку и, таким образом, дать одну и ту же характеристику целому ряду совершенно различных типов нормальной и патологической секреции желудка.

Техника введения тонкого желудочного зонда ничем не отличается от описанного нами в другом месте способа введения дуоденального зонда. Зонд вводится обыкновенно натошак в сидячем положении больного, приблизительно до 55 см (для этого на зонде должны быть нанесены раз навсегда соответствующие метки по возможности разного цвета). После введения зонда на висящий изо рта конец его накладывается зажим Мора. Через 10 минут после введения зонда извлекают при помощи рекордовского шприца желудочное содержимое, которое представляет собою желудочный секрет в ответ на раздражение желудка со стороны самого зонда. Раздражение это не непосредственное, а рефлекторное, причем рефлекс происходит со стороны полости рта и глотки. Каждые 10 минут это извлечение повторяют, пока что-нибудь извлекается. Обыкновенно к концу первого получаса эта рефлекторная секреция затихает, и четвертая попытка извлечения большей частью оказывается безрезультатной. Тогда через воронку, вставленную в наружный конец зонда, вливают в желудок подогретый до комнатной температуры раствор кофеина (0,2 coffeini, puri, 300,0 aq. destill.) или такое же количество 5% раствора алкоголя. Растворы эти окрашиваются в синий цвет прибавлением двух капель 2% раствора метиленовой синьки. Эта окраска необходима, ибо при обратном извлечении же-лудочного содержимого можно по исчезновению окраски определить момент окончательного перехода кофеина или алкоголя в duodenum. После вливания окрашенной жидкости каждые 10 минут извлекают шприцем по 10 куб. см для исследования. Для этого удобно иметь под руками штатив с 12-20 занумерованными пробирками. По окончании опыта титруют общую кислотность каждой пробы, пользуясь в качестве индикатора диметиламидаозобензолом. С того момента, как извлекаемая жидкость оказывается бесцветной, что обыкновенно достигается приблизительно через час после вливания, продолжают каждые 10 минут извлекать желудочное содержимое, но уже не в виде пробы, а по возможности целиком, т. е. все, сколько удастся извлечь. При этом обыкновенно получается уже менее 10 куб. см каждый раз. Такое извлечение целиком продолжают обыкновенно еще один час. Количество жидкости, заключающейся в последних шести пробирках, позволяет судить об интенсивности «последовательной секреции» (Nachsecretion) желудка, происходящей после того, как уже прекратилось непосредственное его раздражение кофеином или алкоголем. Об энергии этой же последовательной

секреции можно судить по общему количеству желудочного секрета, собранного за последний час; если оно превышает 80 куб. см, то мы имеем дело с гиперсекрецией; если же оно не достигает и 40, то перед нами один из так называемых



«сухих желудков», что, однако, по наблюдениям К а ч а, не всегда совпадает с низкой кислотной кривой, т. е. с недостаточным отделением соляной кислоты. После второго часа можно прекратить опыт, хотя раздражительные желудки продолжают еще иногда сецернировать целыми часами. Поэтому в некоторых сомнительных случаях бывает иногда жела-

тельно более продолжительное исследование, ибо только оно одно иногда выясняет некоторые особые типы желудочной секреции.

Результат всего исследования изображают на соответствующем бланке в виде кривой и притом лучше всего в виде двух кривых: общей кислотности и свободной, которые могут идти и не всегда параллельно друг другу. На кривой отмечают также степень окрашенности каждой пробы, и, следовательно, продолжительность пребывания раздражителя в желудке и начало последовательной секреции.

Этим путем удастся установить не только нормальную кислотную кривую здорового желудка (рис. 177), но и несколько наиболее частых типов секреторных аномалий, встречающихся при различных формах болезней желудка. Несколько таких типичных кривых мы приводим на стр. 397. (Стрелка везде означает исчезновение окрашивания.)

Рис. 178 представляет крутую кривую с быстрым подъемом и быстрым опорожнением и несколько повышенной кислотностью. Раздражительный желудок при язве.

Рис. 179 показывает крутую и высокую кривую с чрезмерно быстрым опорожнением (уже через 10 минут извлекаемая жидкость бесцветна («Sturztentleerung»). Hyperaciditas при язве.

Остальные кривые охарактеризованы подписями под рисунками.

Количественное определение сычужного фермента производится следующим образом. В градуированный цилиндр в 10 куб. см наливают пипеткой 1 куб. см исследуемого желудочного содержимого, доливают водой до 10 куб. см, несколько раз встряхивают и отливают половину в пробирку, помеченную значком «1/10». Цилиндр снова доливают водой до 10 куб. см и, встряхнув, снова отливают полови-

ну в пробирку, помеченную значком «1/20». Таким же порядком готовят разведения 1/40, 1/80, 1/160, 1/320 и т. д. В каждую пробирку прибавляют 21/2 куб. см 1% раствора хлористого кальция и 5 куб. см кипяченого молока. После тщательного встряхивания все пробирки ставятся в сосуд с водой при 40° С. При нормальных условиях уже через несколько минут во всех пробирках до «1/160» включительно образуется плотный сверток, в пробирке «1/320» заметно мелкохлопчатое свертывание. В пробирках с дальнейшими разведениями свертывание не происходит. При гиперсекреции свертывание получается и при дальнейших разведениях до 1/800 и далее.

Диагностическое значение определения сычужного фермента заключается в следующем: если в исследуемом желудочном содержимом, несмотря на ахлогидрию, содержание сычужного фермента оказывается в пределах нормы, то обыкновенно мы имеем дело с секреторным неврозом; предсказание в таких случаях хорошее и можно с большой вероятностью ожидать, что отделение HCl восстановится. Если содержание сычужного фермента понижено так, что свертывание получается только до разведения 1/100, то это обыкновенно указывает на катарральное состояние желудка, при котором тоже еще можно рассчитывать на восстановление отделения HCl. Если свертывание происходит лишь при разведении 1/20-1/40 то обыкновенно это указывает на интерстициальный гастрит, а если свертывание происходит лишь при разведении 1/10 или если сычужного фермента вовсе не оказывается, то можно смело распознать полную атрофию слизистой оболочки.

Для количественного определения пепсина имеются также лишь весьма прибли-

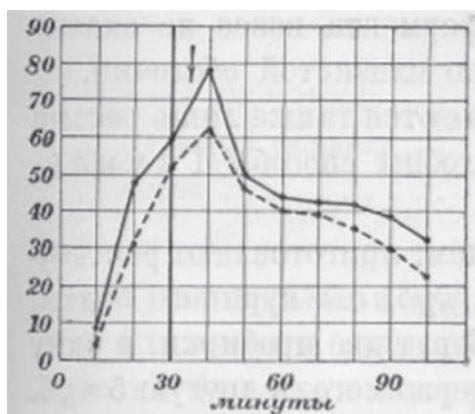


Рис. 178.

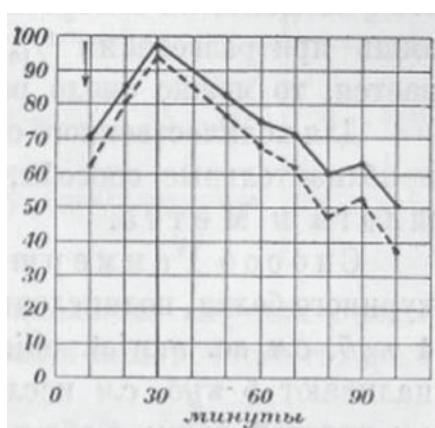


Рис. 179.



Рис. 180. Типическая пологая кривая с замедленным опорожнением и секрецией при стенозе привратника.



Рис. 181. Рак желудка. Пологая низкая кривая. Почти anaaciditas.

зительные способы, из которых наиболее удобны способы Гаммершлага и Метта.

Способ Гаммершлага состоит в следующем: готовят раствор куриного белка, подкисленный соляной кислотой (30 куб. см куриного белка, 4 куб. см *ас. muriat. offic.* и 250 куб. см воды). Берут две пробирки; в одну наливают 5 куб. см исследуемого желудочного содержимого, в другую 5 куб. см простой воды; в обе пробирки приливают по 10 куб. см вышеупомянутого белкового раствора и ставят на час в термостат при 40° , предварительно нагрев их до означенной температуры погружением в горячую воду. Через час пробирки вынимают и определяют в каждой из них белок альбуминиметром Эсбаха. Если, например, в альбуминиметре, содержащем белок, обработанный желудочным соком, столбик белка на высоте 10/00, а в другом на высоте 5°/00, то это значит, что под влиянием исследуемого желудочного сока из 5°/00 белка пептонизировалось 4%, т.е. 80%. Это приблизительно нормальная величина. При избытке пепсина процент пепсинного переваривания достигает до 95, а при недостатке пепсина процент этот падает до 10 и еще ниже.

Способ Гаммершлага может считаться лишь весьма приблизительным, ибо количественное определение белка по Эсбаху весьма неточно и допускает большую ошибку.

Способ Метта, выработанный в лаборатории И. П. Павлова, значительно точнее и пользуется наибольшим распространением. Он состоит в следующем. Куриный белок, профильтрованный сквозь марлю, наливается в пробирку, и в него опускает-

сы несколько тонких стеклянных трубочек в 2% см длины и 2 мм ширины. Подождав, пока они совершенно наполнятся белком, ставят пробирку в водяную баню и кипятят минут 5-6, пока весь белок не свернется, после чего разбивают пробирку, вынимают трубочки, очищают их от приставшего к ним снаружи белка и сохраняют запас таких трубочек в глицерине или в хлороформенной воде. Перед употреблением споласкивают их водой и кладут 2-3 таких трубочки в стаканчик с 5 куб. см фильтрата желудочного содержимого, если нужно, подкисленного предварительно до нормы. После суточного стояния в термостате отсчитывают с обоих концов при помощи лупы и линейки с делениями на 0,1 мм длину трубочки, освободившейся от белка вследствие его переваривания, складывают оба конца, и полученная величина будет, согласно правилу Шютц-Борисова, пропорциональна квадратному корню из количества пепсина в исследуемом фильтрате.

Нижеприводимая табличка, составленная И. Конгеймом, при всей своей схематичности и приблизительности может, однако, служить небесполезным пособием для быстрой ориентировки относительно диагностического значения колебаний общей кислотности и ферментов при болезнях желудка.

Кроме кислот и ферментов, в некоторых специальных случаях ценные диагностические данные получаются при исследовании желудочного содержимого на белок и на кровь.

Исходя из того соображения, что при открытых язвенных поверхностях, как раковых, так и иных, в желудке должен скопляться воспалительный экссудат, богатый белком, Саломон предложил следующий метод исследования для распознавания язв желудка.

Больной получает накануне жидкую пищу, по возможности, бедную белком. Перед сном желудок промывают дочиства. После этого больной не должен ни есть, ни пить до следующего утра, когда ему вновь промывают желудок небольшим количеством (400 куб. см) физиологического солевого раствора. В промывной воде

	Atrophia	Gastritis interstitial.	Catarrhus simpl.	Subaci- ditas	Hyper- secretio
Общая кислотность	5 — 6	6 — 12	14 — 20	25 — 40	70 — 120
Сычужный фермент	$\frac{1}{1}$ — $\frac{1}{10}$	$\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{10}$	$\frac{1}{80}$ — $\frac{1}{100}$	$\frac{1}{200}$	$\frac{1}{200}$ — $\frac{1}{800}$
Пепсин	0 — 5%	10 — 25%	30 — 60%	70 — 80%	90 — 98%

определяют либо белок (альбуминиметром Эсбаха), либо азот (по Кьелдалю). Если в альбуминиметре получается хлопчатый осадок, или если по Кьелдалю в 100 куб. см промывной воды оказывается 20-30 и более мг азота, то это указывает на язвенный процесс в желудке. Характер язвы, раковый или доброкачественный, этим, конечно, еще не определяется и должен быть в каждом отдельном случае выяснен на основании других признаков.

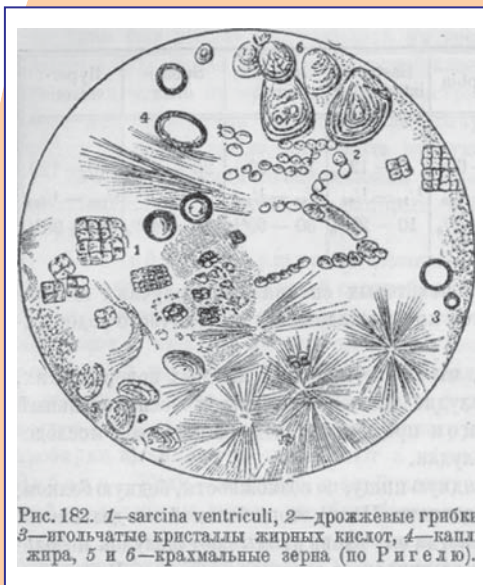
Проба Саломона значительно упрощается, если пользоваться алкогольным заварком Эрмана, ибо при этом можно ограничиться пробой на белок в фильтрате извлеченного желудочного содержимого.

При некоторых язвенных процессах в желудке к желудочному содержимому примешивается кровь, но в таком незначительном количестве, что в выкачанном желудочном содержимом ее невозможно заметить не только макроскопически, но и под микроскопом. Такие кровотечения называются скрытыми (*okkulte Magenblutungen*). Эти скрытые кровотечения распознаются при помощи химического исследования желудочного содержимого на гемоглобин. Для этой цели существует несколько проб. Наиболее употребительны проба Альмен-Вебера с гваяковой настойкой и Росселя с алоином.

Проба Альмен-Вебера. К нескольким куб. см желудочного содержимого прибавляют треть объема ледяной уксусной кислоты и извлекают 10 куб. см эфира. Отделив эфирный экстракт, прибавляют к нему 10-15 капель свежее-приготовленной гваяковой настойки и столько же старого, долго стоявшего на солнце терпентина. В присутствии малейших следов гемоглобина получается синее окрашивание. Вместо гваяковой настойки можно взять щепотку сухой гваяковой смолы (*resina Guajaci*). Вместо старого терпентина можно брать совершенно свежий *perhydrol* Мерк (раствор перекиси водорода).

Проба Росселя. Сначала точно таким же порядком готовят эфирный экстракт из сильно подкисленного желудочного содержимого, затем прибавляют к нему 20 капель старого терпентина и 15 капель свежее-приготовленного спиртового раствора алоина (щепотку алоина на 3-5 куб. см 70° спирта). В присутствии гемоглобина получается светлокрасное окрашивание, переходящее при стоянии в вишнево-красный цвет.

Обе пробы настолько чувствительны, что стоит хотя бы совершенно здоровому человеку съесть ломтик колбасы или ничтожное количество не совсем прожаренного мяса, чтобы не только в желудочном содержимом, но даже и в испражнениях еще спустя сутки получился положительный результат. Поэтому, прежде чем при-



ступать к этим пробам, необходимо в течение по меньшей мере 1-2 суток продержать больного на молочно-растительной диете.

Скрытые кровотечения встречаются очень часто как при раковых, так и при доброкачественных язвах желудка и чрезвычайно облегчают распознавание таковых.

Микроскопическое исследование желудочного содержимого, оставшегося на фильтре, далеко не имеет того диагностического значения, как микроскопическое исследование испражнений. Тем не менее, и оно иногда мо-

жет доставить немаловажные данные.

Наиболее часто встречающиеся в желудочном содержимом морфологические элементы изображены на рис. 182.

Большие количества дрожжевых грибов и сарцин встречаются в желудке, главным образом, при атонии и расширении его.

При болезнях желудка, сопровождающихся сильным молочнокислым брожением, особенно при раке желудка, в желудочном содержимом встречаются с замечательным постоянством особого рода длинные палочки (бациллы молочнокислого брожения Оппель — Боаса) (рис. 183). Присутствие их хотя и не может само по себе обосновать диагноза рака желудка, но все же подтверждает его.

СИМПТОМЫ ГЛАВНЕЙШИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖЕЛУДКА

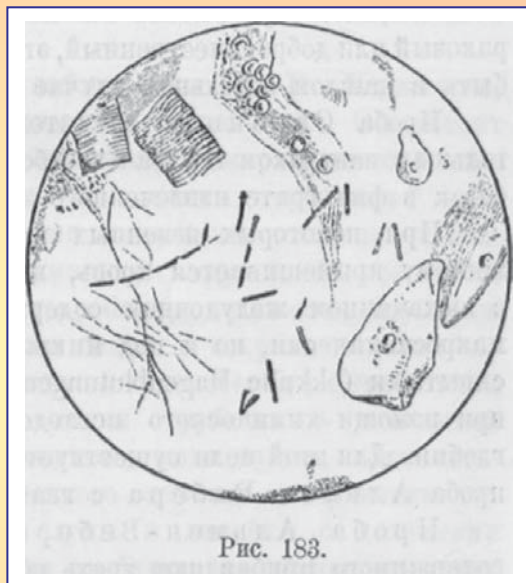
Gastritis acuta (острый катарр желудка). Причиной его бывают обыкновенно погрешности в диете. Болезнь характеризуется полным отсутствием аппетита, ощущением давления и тяжести под ложечкою, болезненностью при пальпации, отрыжкой, изжогой, рвотой. Рвотные массы содержат непереваренную пищу. Язык покрыт толстым серым налетом. Общее состояние больного также весьма расстроено: слабость, общая разбитость, головная боль, иногда небольшая лихорадка. Все эти явления держатся недолго, от одного до трех дней.

Gastritis chronica (хронический катарр желудка) по своей симптоматологии в зна-

чительной степени сходен с острым катарром, с той, однако, разницею, что симптомы выражены менее резко, но зато тянутся с улучшениями и ухудшениями многие месяцы и даже годы. Больные жалуются на отсутствие аппетита, чувство тяжести и давления под ложечкою, особенно мучительное после еды, на постоянную тошноту, отрыжку, иногда сероводородом, на изжогу, нередко рвоту, которая наступает большей частью часа через 2 после еды, т. е. в разгаре пищеварения, иногда же, особенно у алкоголиков, утром, натощак. Рвотные массы богаты слизью. Исследование химизма желудочного пищеварения после пробного обеда лишь в редких случаях обнаруживает повышенное или нормальное содержание соляной кислоты (gastritis acida), в громадном же большинстве случаев содержание соляной кислоты понижено (hypochlorhydria) и время от времени может даже совсем отсутствовать (achlorhydria). Чем дольше существует хронический катарр, тем чаще повторяются периоды отсутствия соляной кислоты и, наконец, achlorhydria становится постоянным явлением. Если катарр принимает атрофический характер, то может исчезнуть и пепсин, и тогда anaciditas переходит в achylia gastrica. По мере развития anaciditas развиваются и процессы брожения и гниения, продукты которых пропитывают и отравляют мускулатуру желудка, развивается атония, которая, постепенно усиливаясь, может, наконец, повести к расширению желудка.

Dilatatio ventriculi (расширение желудка) бывает последствием застарелых катарров желудка, но особенно часто наблюдается при затруднениях опорожнения желудка либо вследствие сужения привратника раковой опухолью или рубцом, либо вследствие опущения желудка (gastroptosis), причем привратник остается на своем месте и оказывается выше всего остального желудка; такое положение привратника весьма затрудняет опорожнение желудка и ведет к расширению его. При этом, кроме вышеописанных

Основы клинической диагностики. 26 явлений хронического катарра, выступает еще не частая



(иногда всего два в неделю) рвота обильными массами, иногда гнилостно разложившимися и содержащими остатки пищи, принятой несколько дней тому назад. Исследование желудка может обнаружить постоянно держащийся шум плеска, слышимый даже натошак и притом над пространством, значительно превышающим обычную область желудка. При надувании желудка воздухом малая кривизна остается невидной, а большая резко выступает и оказывается ниже пупка. Так как вода в желудке почти не всасывается и так как при расширении желудка она в нем задерживается и не поступает в кишечник, где могла бы всосаться, то весь организм беднеет водою, и у больных наблюдается, кроме запоров, зависящих от недостаточного поступления воды в кишечник, еще сильная жажда и резкое уменьшение количества мочи. Эта олигурия в известной степени пропорциональна степени расширения желудка.

Боас различает по степени олигурии три степени расширения желудка: I — при которой количество моча не падает ниже 1000-куб. см; II — при которой количество мочи понижается до 500 куб. см, и, наконец, III — при которой оно ниже 500 куб. см.

Ulcus ventriculi pepticum s. rotundum (круглая язва желудка) иногда долгое время протекает без всяких симптомов (латентная стадия) и проявляется совершенно неожиданно обильным кровотечением или даже прободением в брюшину с его неизбежным последствием — острым перитонитом. В большинстве случаев, однако, круглая язва характеризуется острыми болями в резко ограниченном месте области желудка без строгого соотношения между локализацией болей и язвы. Боли эти вызываются или ожесточаются принятием пищи, особенно слишком горячей или слишком холодной, а также известным положением тела и отличаются склонностью к иррадиации, особенно в межлопаточное пространство. Нередко бывают рвоты — и притом скоро по принятии пищи. В рвотных массах иногда бывает видна макроскопически кровь и притом алая, т. е. свежее-излившаяся. Иногда макроскопически бывают видны только отдельные черные точки, в которых красные клетки открываются только под микроскопом. Однако как макро-, так и микроскопические кровотечения далеко не постоянны; гораздо постоянное и потому диагностически важнее кровотечения, открываемые (в рвотных массах и испражнениях) пробой Альмен-Вебера или Росселя. Обыкновенно существует большая или меньшая степень *hyperaciditas*. Механическая функция желудка при круглой язве обыкновенно не расстроена, хотя иногда сильная *hyperaciditas* может вызвать рефлекторный спазм привратника, обуславливающий задержку пищи в желудке.

Cancer ventriculi (рак желудка) развивается обыкновенно в пожилом возрасте и обуславливает быстрое исхудание. Если опухоль развивается при входе в желудок, то она обуславливает дисфагию, если же у привратника, то рвоту, быстро принимающую характер рвоты при расширении желудка, которое констатируется и посредством надувания желудка воздухом. Если опухоль располагается так, что не суживает ни входа, ни выхода желудка, то никаких расстройств механизма желудочного пищеварения может и не быть. Опухоль, расположенная вблизи привратника или на большой кривизне, нередко прощупывается. Рвотные массы содержат остатки пищи, слизь, гной, изредка обрывки раковой опухоли, часто молочнокислые бактерии Оппель-Боаса и более или менее глубоко измененную кровь (примесь так называемой кофейной гущи). Но если даже крови не заметно ни макроскопически, ни микроскопически, то все же она почти всегда открывается как в рвотных массах, так и в испражнениях пробами Альмен-Вебера и Росселя (скрытые кровотечения). Соляная кислота в желудочном содержимом обыкновенно отсутствует, зато обыкновенно имеются налицо кислоты брожения и, в частности, молочная кислота. Выработка пепсина при этом может продолжаться. Иногда рак желудка сам по себе протекает совершенно скрытно и распознается только по метастазам (главным образом в печень).

Неврозы желудка. Все субъективные расстройства, наблюдаемые при анатомических заболеваниях желудка, могут существовать и крайне угнетать больного и без всякого анатомического субстрата. Это так называемая нервная диспепсия (Лейбе — Leube). Она распознается лишь тогда, когда при наличии целого ряда субъективных расстройств со стороны желудка (тяжесть, давление и боли под ложечкой, особенно после еды, отсутствие аппетита и даже отвращение к пище, тошнота, отрыжка, изжога, иногда даже рвота) обстоятельное исследование механизма и химизма желудочного пищеварения всеми вышеописанными методами показывает, что желудок функционирует вполне нормально. Вместе с тем подробное исследование общего состояния больного и в особенности его нервной системы обыкновенно обнаруживает целый ряд других невропатических расстройств, особенно в вазомоторной сфере.

Секреторные неврозы желудка выражаются либо нервной гиперхлоргидрией, либо гипохлоргидрией. Первая распознается сравнительно легко исследованием желудочного содержимого у людей, жалующихся на боли и жжение под ложечкой, болезненный голод и жажду, причем все эти явления не только не ухудшаются, но даже улучшаются от принятия богатой белками пищи и щелочей. Кроме нервной

гиперхлоргидрии, чрезмерная кислотность желудочного содержимого наблюдается еще при круглой язве желудка и в редких случаях кислого катарра (gastritis acida). Но наличие слизи при кислом катарре, скрытых кровотечений при круглой язве и целый ряд других объективных признаков обыкновенно позволяет без особых затруднений отличить обе эти болезни от простого секреторного невроза.

О распознавании постоянного истечения желудочного сока *gastrosuccorrhoea*) была уже речь выше.

Другие неврозы желудка представляют гораздо меньший практический интерес.

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ КИШЕЧНИКА. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Хотя кишечник представляет собой непрерывную трубку от привратника до *anus'a*, в которой можно различить лишь два, резко отличающихся друг от друга, отдела, соединяющиеся у баугиниевой заслонки, однако не подлежит сомнению, что различные отделы кишечной трубки обладают значительной самостоятельностью, как физиологической, так и патологической, в смысле большего или меньшего предрасположения к тем или иным патологическим процессам.

Прежде всего разные отделы кишечника обладают весьма различной подвижностью. Двенадцатиперстная кишка, лежащая глубже всех других частей кишечника, прикреплена почти совершенно неподвижно к позвоночнику. Тонкие кишки, длина которых достигает 8 м, обладают длинной брыжжейкой и соответственно этому весьма значительной подвижностью. Слепая кишка, имеющая весьма короткую брыжжейку (*mesocolon*), очень мало подвижна. Сравнительно более подвижна остальная часть *coli*, тогда как подвижность прямой кишки опять весьма мала. Правая часть *colon transversum* лежит непосредственно под печенью и, в частности, под желчным пузырем. *Colon* особенно в поперечной его части представляет целый ряд небольших боковых мешкообразных выпячиваний (*haustra*). *Colon transversum* большей частью имеет приблизительно горизонтальное положение, и тогда вся ободочная кишка имеет форму буквы П; но очень часто *colon transversum* свешивается далеко вниз, что придает ободочной кишке сходство с буквой М. Весьма непостоянным положением отличается червеобразный отросток, который иногда лежит у внутренней стороны восходящей ободочной кишки, будучи наклонен к ней под различными углами; иногда он свешивается в малый таз, иногда же лежит позади *colon ascendens*, достигая своим слепым концом почти ворот печени.

Многочисленные Либеркюновы железы кишечника выделяют кишечный сок, содержащий целый ряд весьма важных ферментов, в том числе эрепсин, расщепляющий альбумозы и пептоны на кристаллические продукты, но не влияющий на естественные белки кроме казеина; липазу, расщепляющую жиры, а также ферменты, расщепляющие дисахариды: инвертин, мальтозу, лактозу. При помощи этих ферментов в тонких кишках происходит дальнейшая переработка пищевой кашицы. К их действию присоединяется еще действие богатой бактериальной флоры кишечника, которая в тонких кишках преимущественно содействует брожению углеводов, в толстых же отщепляет от белков и их дериватов так называемые гнилостные вещества: индол, скатол, фенол.

Далее, тонкие кишки суть главное место всасывания как воды, так и продуктов пищеварения. Переваривающая и всасывательная роль ободочной кишки сравнительно ничтожна; в ней всасывается, главным образом, вода и преобладают процессы гниения. Кроме того, слизистая оболочка ободочной кишки является важным выделительным органом для целого ряда неорганических веществ, как, например, извести, железа, магнезии, фосфорной кислоты.

Во время пищеварения кишечник находится в постоянном так называемом перистальтическом движении, благодаря которому содержимое кишечника непрерывно передвигается в одном и том же направлении. Перистальтические движения тонких кишек совершаются гораздо быстрее и энергичнее, чем в ободочной кишке. Двигательный нерв кишечника — *p. vagus*; тормозящий нерв его — *p. splanchnicus*; он же является и вазомоторным нервом кишечника. Перистальтические движения при нормальных условиях совершенно не ощущаются. Они могут быть вызваны психическими возбуждениями (например, страхом), местными раздражителями, особенно охлаждением брюшных покровов, скоплением продуктов брожения и гниения и т.д.

Переход кислой пищевой кашицы из желудка в *duodenum* вызывает рефлекторно выделение желчи и панкреатического сока; щелочи панкреатического и кишечного сока нейтрализуют кислую реакцию пищевой кашицы, вследствие чего прекращается действие пепсина и начинается действие трипсина, предварительно активированного особым ферментом кишечного сока, энтерокиназой. Трипсин, равно как и эрепсин кишечного сока, расщепляют, как уже сказано, белковые вещества на более простые продукты, уже не дающие биуретовой реакции. Из остальных ферментов поджелудочной железы, стеапсин, главным образом, расщепляет жиры на глицерин и жирные кислоты, большая часть которых омыляется щелочами пан-

креатического сока, желчи и кишечного сока. Что касается углеводов, т. е., главным образом, крахмала, то, поскольку этот последний еще не сахарифицирован ферментами слюны, он расщепляется амилалитическим ферментом поджелудочной железы до мальтозы, которая в свою очередь инвертином кишечного сока расщепляется до простейших видов сахара.

ИССЛЕДОВАНИЕ КИШЕЧНИКА

Материалы для диагноза заболеваний кишечника добываются путем изучения: а) субъективных ощущений больного, б) имеющихся у него функциональных расстройств со стороны кишечника, в) данных физического исследования, т. е. осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации и д) микроскопического и химического исследования испражнений.

СУБЪЕКТИВНЫЕ ОЩУЩЕНИЯ

Субъективные ощущения при болезнях кишечника могут выражаться разного рода болями неопределенной и непостоянной локализации. В силу этих свойств боли эти не имеют большого диагностического значе —

ния. Есть, однако, некоторые формы болей, которые если не по локализации, то по качеству своему в достаточной степени характерны для болезней кишечника. Сюда относятся прежде всего:

1. Кишечные колики. Под этим названием подразумеваются приступы болей в животе, сопряженные с крайне тягостным чувством спазма, — судорожного сокращения гладкой мускулатуры кишек (*colica intestinalis*) и вообще гладкой мускулатуры, например, желчного пузыря и *ductus choledochi* (*colica hepatica*), почечной лоханки и мочеточника (*colica renalis*), матки, реже *ductus Wirsungii*. Кишечная колика в наиболее резкой форме наблюдается при свинцовом отравлении (*colica saturnina*) у маляров, наборщиков и т. п. и сопровождается сильнейшими запорами, спазмодический характер которых виден уже из того, что они лучше всего устраняются опиумом и белладонной. Острые и хронические катарры кишек могут также сопровождаться коликами.

2. Особую разновидность колики составляют так называемые тенезмы (*tenesmus*, *жиленье*), которые можно было бы назвать *colica rectalis*; это — частые ложные позывы на дефекацию, сопровождающиеся болезненными спазмами прямой кишки. Тенезмы наблюдаются при катарах или язвах *flexurae sigmoideae* и *recti*.

3. Острые боли на ограниченном пространстве, усиливающиеся при неглубо-

ком надавливании, могут указывать либо на местный хронический перитонит, либо на язвы кишечника, довольно глубокие и подступающие к перитонеальному покрову кишок. Крайне острые боли по всему животу, усиливающиеся до невыносимости не только от надавливания рукой, но даже от простого прикосновения, например, одеяла, обыкновенно указывают на острый перитонит.

4. Боли при испражнении имеют различное диагностическое значение, смотря по моменту их наступления. Если боль появляется перед дефекацией, даже перед наступлением позыва, и продолжается несколько минут, то это указывает на воспалительный процесс в colon descendens или во flexura sigmoidea. Если же боль появляется во время самого акта дефекации, т. е. во время прохождения каловых масс через rectum и через anus, то можно заподозрить существование патологического процесса в прямой кишке, например, рака или геморроидальных шишек, проктита, перипроктита или же трещин в области заднего прохода (fissura ani), обыкновенно крайне болезненных.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА КИШЕЧНИКА

Функциональные расстройства кишечника могут выражаться в расстройстве как механизма, так и химизма кишечного пищеварения, равно как и в расстройстве всасывательной функции кишечника. Расстройства химической стороны кишечного пищеварения и расстройства всасывания открываются, главным образом, путем исследования испражнений, о чем будет речь ниже; здесь мы рассмотрим лишь расстройства двигательных и лишь отчасти всасывательных функций кишечника.

При усилении кишечной перистальтики и при плохом всасывании, особенно воды, появляются поносы, при ослаблении перистальтики — запоры.

Понос. У здоровых людей дефекация происходит обыкновенно 1-2 раза в день сформированными массами. Хотя из этого правила бывают исключения в ту и другую сторону, однако, в громадном большинстве случаев сколько-нибудь значительное увеличение числа дефекаций против указанной нормы есть уже патологическое явление, понос. Кроме учащения дефекаций, понос характеризуется еще жидкими, иногда совершенно водянистыми испражнениями. Он обуславливается, с одной стороны, усилением перистальтики, с другой стороны, чрезмерным скоплением жидкости в кишечнике либо вследствие расстроенного всасывания, либо вследствие излияния воспалительного экссудата или же транссудата из слизистой оболочки кишечника в просвет его.

Усиление перистальтики может быть центрального или рефлекторного проис-

хождения. Центральные усиления перистальтики могут быть обусловлены психическими факторами, например, страхом. У неврастеников понос часто появляется в самые неудобные моменты, именно тогда, когда больной со страхом ждет его, боится его наступления. Сюда же, по всей вероятности, относятся поносы при Базедовой болезни. Перегружение углекислотой крови, орошающей продолговатый и спинной мозг, также усиливает перистальтику.

Рефлекторные усиления перистальтики могут быть вызваны весьма разнообразными периферическими влияниями: охлаждением живота, раздражением слизистой оболочки кишечника тем или иным составом пищи или воспалительными и язвенными процессами (*enteritis acuta*, *dysenteria*, *cholera*, язвы кишечника), впрочем, изъязвления кишечника могут протекать и без поноса. При острых энтеритах, особенно при холере, к усиленной перистальтике присоединяется еще скопление в кишечнике серозного экссудата.

Недостаточное всасывание зависит от ненормального состояния слизистой оболочки кишек, например, от венозного застоя в ней, обусловленного либо слабостью правого сердца, либо циррозом печени, ведущим к переполнению брыжеечных вен. При амилоидном перерождении кишек, а также при острых энтеритах всасывание также расстраивается.

Поносы представляют обычное явление при поражении как тонких, так и толстых кишек, как при энтеритах, так и при колитах, тем более, что громадное большинство острых и хронических катарров кишечника имеют характер энтероколита. Чистые энтериты, равно как и чистые колиты, сравнительно редки. Поэтому всякая попытка провести резкое различие между поносами, зависящими от энтерита, и поносами, зависящими от колита, неизбежно страдает схематичностью. С этой оговоркой можно, однако, отметить некоторые особенности, свойственные преимущественно той или другой из этих разновидностей поносов. При энтеритах больного слабит раза I — 5 в день; дефекации иногда задолго (за 15 минут и более) предшествуют глухие боли в животе и урчание (*borborygmi*). Испражнения обильны и водянисты, содержат иногда довольно много слущенного эпителия, белых и красных кровяных телец, но всегда лишь в микроскопически видимых количествах. При колитах больного слабит по 10-15 и более раз в сутки, но каждый раз весьма небольшими количествами. Испражнения обыкновенно содержат слизь, часто кровь, гной, обрывки тканей в макроскопически видимых количествах. Дефекация часто сопровождается болями и тенезмами, тем более сильными, чем ниже локализация патологического процесса.

Запор (obstipatio). Наиболее частой причиной запоров служит атония кишек (ослабление их мускулатуры), а также атония брюшных мышц, так как участие брюшного пресса необходимо для дефекации. Запор может также зависеть от свойств пищи: твердая, грубая пища, содержащая много совершенно непереваримых, деревянистых или минеральных частиц, сильнее раздражает кишечник и возбуждает перистальтику; наоборот, пища, вполне усваиваемая и дающая очень мало непереваримых остатков (например, молоко), легко вызывает запоры. При атонии кишек содержимое кишечника передвигается медленно, вода успевает всосаться в большей мере, чем обыкновенно, вследствие чего каловые массы становятся твердыми, что в свою очередь еще более затрудняет их передвижение. Атонические запоры могут зависеть от хронических катарров кишек, от сидячей жизни, при которой брюшной пресс лишается необходимого упражнения, от перерастяжения брюшных стенок повторными беременностями, брюшными опухолями, брюшной водянкой; наконец, атонические запоры часто развиваются у людей, negliжирующих правильной дефекацией, задерживающих этот акт до более удобного момента, и т. д.

Рядом с атоническими запорами существуют еще спастические, зависящие от судорожного сокращения (спазма) кишечника на более или менее значительном протяжении. Типом таких запоров могут служить запоры при свинцовом отравлении. Сюда же относятся запоры при некоторых видах неврастении, при менингитах и т. п.

Некоторые анатомические особенности кишечника также могут predisполагать к запорам, как, например, опущение ободочной кишки (coloptosis), при котором colon, особенно colon transversum, опускается настолько, что весь colon, вместо буквы II, начинает походить скорее на букву M, что, конечно, весьма затрудняет передвижение по нем каловых масс. Общее расширение coli, удлинение flexurae sigmoideae также ведут к запорам.

Само собою разумеется, что сужения кишечника опухолями, развивающимися в его стенках или давящими на него извне, перитоническими сращениями и перетяжками и т. п., также неизбежно ведут к запорам, причем выше места сужения часто заметны бывают при топких брюшных покровах усиленная перистальтика и местный метеоризм. При высших степенях развития вышеназванных процессов сужение превращается в непроходимость (ileus). Причиной непроходимости кишечника, кроме того, может быть ущемление кишечных петель в так называемых грыжевых воротах, внедрение одной части кишечника в другую (i n v a g i n a t i o), особенно легко происходящее в месте перехода тонкой кишки в ободочную и, наконец, перекручивание кишечных петель вокруг собственной брыжжейки (volvulus). Для непро-

ходимости кишек вообще (ileus) особенно характерны: внезапное начало, полный запор, т. е. не только отсутствие испражнений, но и прекращение отхождения газов. Выше места непроходимости вначале иногда бывают видны местный метеоризм и бурная перистальтика, волны которой, разбиваясь о непроходимое препятствие, принимают обратное направление. Эта обратная перистальтика иногда приводит к тому, что содержимое кишечника, более или менее калового характера, попадает в желудок и извергается рвотой (каловая рвота, miserere).

ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КИШЕК

Физическое исследование кишок производится прежде всего при помощи обычных методов: осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации.

Осмотр живота при болезнях кишечника может иногда дать весьма ценные для диагноза результаты. Особенно характерно изменение формы живота при опущении брюшных внутренностей вообще и кишек — в частности, при так называемом энтероптозе. Верхняя часть брюшной полости при этом пустеет, и потому брюшная стенка в верхней части живота при этом западает, нижняя же часть, напротив, выпячивается (рис. 184); живот получает форму полумешка (*ventre en besace* французских клиницистов). Чтобы дать понятие о степени этой деформации живота в каждом отдельном случае, можно пользоваться так называемым показателем Бехера-Ленгофа, который заключается в следующем: измеряют расстояние от яремной вырезки грудины (*incisura jugularis sterni*) до *symphysis pubis* и полученное число, умноженное на 100, делят на окружность живота, измеренную в самом узком месте.

$\text{Distantia jugulo-pubica} \times 100 \text{ Circumferentia abdominis}$

здоровых людей этот показатель в вертикальном положении несколько меньше 75; у людей с энтероптозом он повышается и переходит за 80.

Втянутый живот наблюдается при пустом кишечнике вследствие, например, стеноза привратника, при общем глубоком истощении, при продолжительных поносах. Характерное так называемое ладьевидное втягивание живота бывает при менингите (рефлекторный спазм кишек).

Выпячивание живота может быть общим и местным. Первое чаще всего зависит от сильного метеоризма (вздутия кишек газами).

Метеоризм может ограничиваться только областью *epigastii*; в таком случае это метеоризм желудка. Он может зависеть либо от развития газов и самом желудке (брожения), либо от несознаваемого самим больным проглатывания больших количеств воздуха (аэрофагия). При одновременном спазме привратника, не позво-

ляющем газам переходить в duodenum, может развиваться такое значительное вздутие желудка, которое, затрудняя экскурсии диафрагмы и вентиляцию нижних долей легких, а также смещая сердце, может само по себе стать опасным. Не следует только думать, что этот раздутый желудок есть непременно расширенный желудок.

Гораздо чаще, однако, метеоризм бывает распространен по всему желудочно-кишечному каналу и дает общее полушарообразное вздутие живота. Такой общий метеоризм бывает обычным спутником всевозможных энтероколитов (особенно у маленьких детей), кишечного туберкулеза, дизентерии, брюшного тифа и т. д. и имеет не столько диагностическое, сколько прогностическое значение, так как высокая степень метеоризма, несомненно, ухудшает предсказание при названных болезнях.

Если очень резкий, быстро развившийся метеоризм сопровождается сильными поверхностными болями, лихорадкой, рвотой, малым пульсом, то приходится думать об остром перитоните и искать его причину. При хроническом туберкулезном перитоните с образованием многочисленных сращений и казеозных масс между петлями кишок наблюдается иногда метеоризм, своеобразный в том отношении, что при нем резкий тимпанический перкуторный звук бывает пересечен островками тупого звука («в виде шахматной доски», *sonorite en damier* французских клиницистов). Весьма замечательную форму метеоризма представляет так называемый истерический тимпанит. Это сильнейший метеоризм иногда с довольно грозными перитонеальными явлениями (*peritonismus*), развивающийся постепенно, а иногда и внезапно, у истерических субъектов без всякой определенной причины. При этом, однако, в отличие от метеоризма, сопутствующего истинному перитониту, отсутствует обычная для последнего *facies Hippocratica*, имеются па лицо многие другие проявления истерии, и, наконец, что особенно важно, при хлороформном наркозе метеоризм совершенно исчезает, а при пробуждении вновь появляется. Кроме метеоризма, общее выпячивание живота может еще зависеть от присутствия газов в полости брюшины (при прободениях кишок), от брюшной водянки (*ascites*) и от новообразований, более или менее равномерно выполняющих всю по-



лость живота (кисты яичника) (см. выше, введение, стр. 7).

Местные выпячивания живота чаще всего зависят от различных опухолей в брюшной полости, от увеличения различных органов, например, от чрезмерного переполнения мочевого пузыря, от ограниченного метеоризма в какой-нибудь петле кишок в зависимости от непроходимости кишечника, как уже было упомянуто выше, и т. п.

Пальпация представляет главный метод исследования органов живота вообще и кишечника в частности. Главным препятствием для отчетливой пальпации брюшных органов является сокращение брюшных мышц, особенно прямых мышц живота (*m. m. recti abdominis*); приходится поэтому всеми мерами предотвращать сокращение этих мышц. Для этого больной во время исследования должен лежать на спине с притянутыми к животу ногами и слегка раскинутыми коленями; он не должен ничего говорить, в особенности не смеяться, и все время дышать глубоко, с открытым ртом. Врач должен сидеть с правой стороны больного, так, чтобы правое колено пациента приходилось ему в правое плечо, и пальпировать правой рукой (теплой!), продвинутой между раскинутыми коленями больного. Пальпировать следует всегда всей рукой, кладя ее плашмя на брюшные покровы, и действуя ею как сплошной, гибкой лопаточкой, т. е. не раздвигая пальцев, не сгибая их под углом к ладони, ибо пальпация раздвинутыми кончиками пальцев сильно раздражает брюшные покровы и легко вызывает рефлекторное сокращение мышц. Иногда встречаются больные, у которых рефлекторная возбудимость брюшных мышц настолько велика, что, несмотря на все эти предосторожности, сквозь судорожно напряженную стенку ничего невозможно прощупать. В таких случаях производят пальпацию в теплой ванне, а в крайних случаях даже прибегают к хлороформированию.

Перед пальпацией кишечника всегда желательно, чтобы кишечник был опорожнен, если нужно, посредством клизмы. Иногда полезно бывает после клизмы наполнить colon воздухом (посредством клистирного наконечника, соединенного с нагнетающим резиновым баллоном). Воздух, как и вода, через Баугиниеву заслонку не проникает, и весь colon обрисовывается в виде буквы II. При этом топографические отношения разных прощупываемых опухолей обрисовываются гораздо отчетливее.

Посредством пальпации определяется степень вздутости кишечника, болезненные и резистентные места в нем или в соседних органах, усиленная и особенно местная перистальтика, но, главным образом, наличие опухолей как самого кишечника, так и прилежающих к нему органов.

В числе свойств опухоли, констатируемых пальпацией (величина, консистенция, форма, болезненность, свойства поверхности), одно из важнейших мест занимает смещаемость. Опухоли в брюшной полости могут обладать либо только одной активной смещаемостью, либо только пассивной, либо той и другой вместе. Активной смещаемостью называется перемещение органа под влиянием дыхательных экскурсий диафрагмы, пассивной же то перемещение, которое может быть придано органу рукой исследующего врача.

Опухоли, принадлежащие самому кишечнику, обладают обыкновенно весьма незначительной активной смещаемостью, ибо они для этого расположены слишком далеко от диафрагмы, экскурсии которой влияют, главным образом, на ближайшие к ней органы: печень, селезенку, желудок. Пассивная же смещаемость кишечных опухолей довольно велика, особенно опухолей тонких кишек, обладающих длинной брыжейкой.

Опухоли толстых кишек могут локализоваться в различных местах на протяжении coli. В области слепой кишки может прощупываться толстая, явственно цилиндрической формы, плотная, но не слишком твердая опухоль, переходящая без резких границ в colon ascendens, мало подвижная (пассивно) и резко болезненная; эти признаки указывают на perityphlitis — процесс, сопровождающийся утолщением стенок слепой кишки. Из опухолей в тесном смысле этого слова в области слепой кишки могут встречаться раковые, саркоматозные и туберкулезные, ибо туберкулез здесь часто образует большие, опухолевидные, казеозные массы; опухоли эти также весьма мало подвижны, но уже не цилиндрической, а неправильно бугристой формы и либо тупо-болезненные, либо почти безболезненные.

В области flexurae sigmoideae прощупывается иногда малоподвижная, болезненная, цилиндрическая, колбасовидная опухоль (не столь широкая, как при perityphlitis); такая опухоль указывает на perisigmoiditis — процесс совершенно аналогичный перитифлиту.

В области flexurae colicae dextrae или sinistrae иногда прощупываются опухоли довольно твердые, малоподвижные, бугристые. В большинстве случаев это оказываются не новообразования, которые здесь встречаются довольно редко, а так называемые *scybalae*, т. е. старые, оплотневшие каловые массы, застрявшие в так называемых *haustra coli*. Они характеризуются тем, что исчезают после повторных клизм.

Важным вспомогательным средством для распознавания опухолей ободочной кишки и для отличия их от опухолей соседних органов может служить раздувание coli

воздухом посредством полого зонда, введенного per rectum (после предварительного промывательного) и соединенного с ричардсоновским баллоном. Здесь крайне важно бывает определить, становится ли прощупываемая опухоль после раздувания *coli* яснее, или, напротив, менее ясной и менее доступной прощупыванию. В последнем случае можно думать, что опухоль принадлежит органам, лежащим позади *colon*, чаще всего почке, хотя, конечно, если опухоль почки очень велика, то она не исчезает далее и при раздувании ободочной кишки; но в таком случае перед опухолью по крайней мере получается тимпанический звук вместо прежнего тупого.

Опухоли тонких кишек обладают значительной пассивной подвижностью, быстро растут и легко дают метастазы в брыжжечные железы. Они легко вызывают явления стеноза кишечника: упорные запоры, местную перистальтику и местный метеоризм, причем раздутая газами кишечная петля часто меняет место. При стриктурах кишечника вследствие внедрения (*invaginatio*) или перекручивания (*volvulus*) раздутая газами часть кишечника места своего не меняет.

Опухоли двенадцатиперстной кишки обыкновенно не обладают ни активной, ни пассивной подвижностью; они прощупываются, если вообще прощупываются, — справа от *m. rectus dex.* весьма глубоко, так как *duodenum* лежит на самых позвонках. Опухоли *duodeni* могут располагаться на уровне *papillae Valeri* или выше или ниже ее. Симптоматология опухолей, расположенных выше *papillae*, совершенно совпадает с картиной рака привратника. Опухоли на уровне Фатерова соска затрудняют отток желчи и панкреатического сока и, таким образом, вызывают увеличение печени и желтуху.

При опухолях, расположенных ниже Фатерова соска, желтухи нет, так как желчь свободно изливается в *duodenum*, но в тонкие кишки она попасть не может, поэтому она застаивается и легко затекает в желудок, откуда извергается рвотой.

Из опухолей, находящихся вне кишечника, но в теснейшем соседстве с ним, следует назвать:

а) Опухоли забрюшинных желез. Лимфатические железы, лежащие позади брюшины непосредственно перед позвоночником, часто бывают местом развития сарком. В ранней стадии своего развития эти новообразования дают довольно характерную картину, прощупываясь в виде твердых, бугристых, абсолютно неподвижных опухолей, лежащих на самом позвоночнике, вдоль его. Иногда они обрастают аорту, которая может сообщать им небольшие пульсаторные колебания, но нередко опухоли эти прорастают между позвоночником и аортой и выпячивают ее значительно вперед.

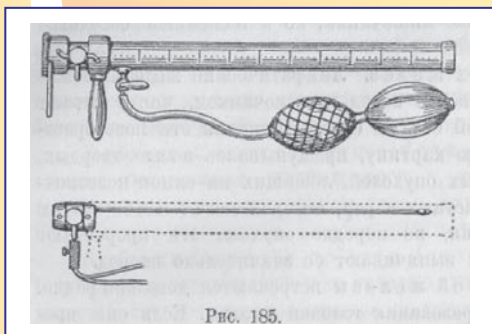
б) Опухоли поджелудочной железы встречаются довольно редко. Обыкновенно это раковые новообразования головки железы. Если они прощупываются, то в самой глубине брюшной полости, приблизительно там же, где и опухоли duodeni, в виде твердого, совершенно неподвижного, бугристого тела, и очень часто сопровождаются желтухой, реже брюшной водянкой, ибо сдавливают воротную вену и d. choledochus, которые прилегают непосредственно к головке панкреатической железы. Раковые опухоли в других отделах поджелудочной железы принадлежат к большим редкостям и обыкновенно ускользают от распознавания.

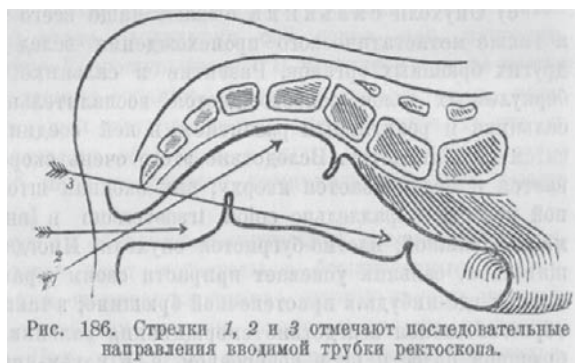
с) Опухоли сальника бывают чаще всего туберкулезного характера, а также метастатического происхождения вслед за раком или саркомой других брюшных органов. Развитие в сальнике новообразований или туберкулезных узлов сопровождается воспалительным раздражением ткани сальника и реактивным развитием в ней соединительной ткани, которая затем сморщивается. Вследствие этого очень скоро весь сальник сморщивается и подтягивается кверху, как оконная штора, ложась поперек брюшной полости параллельно colon transversum в [виде поверхностно-лежащей малоподвижной, плотно-бугристой опухоли. Иногда, прежде чем начать сморщиваться, сальник успевает прирасти своим правым или левым нижним концом где-нибудь к пристеночной брюшине; в таком случае длинная опухоль, образовавшаяся вследствие сморщивания сальника, оказывается лежащей в брюшной полости не в поперечном, а в каком-нибудь косом направлении.

Пальпация брюшных органов per rectum нередко дает весьма ценные результаты, ибо указательным пальцем, введенным в rectum, можно при благоприятных условиях достигнуть до promontorium. Кроме болезней самой прямой кишки (опухоли, язвы, варикозные расширения вен), этот способ пальпации позволяет нередко судить о состоянии предстательной железы, задней стенки мочевого пузыря, о некоторых формах перитифлита, при которых червеобразный отросток спускается

в малый таз, и т. д.

Ректороманоскопия (сигмоидоскопия). Важным вспомогательным средством для распознавания болезней прямой и ободочной кишки является осмотр слизистой оболочки при помощи ректороманоскопа или сигмоидоскопа Г. Штраусса, видоизмененного Меммери или Вольфом. Хотя





инструмент этот позволяет осмотреть только тазовый отдел нисходящего *coli*, но, с одной стороны, этот отдел чаще всего и заболевает, а с другой стороны, заболевания других отделов *coli* обыкновенно распространяются и на тазовую часть его.

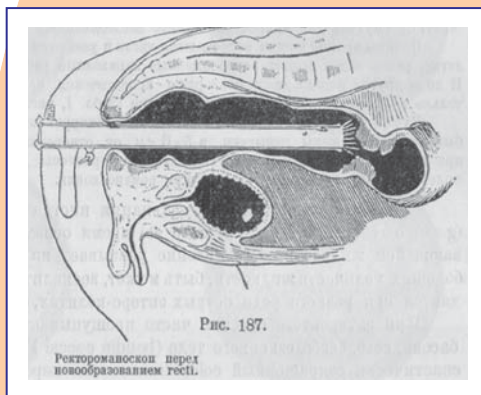
Инструмент состоит из металлической трубки

шириной в 2 см и длиной в 35 см, которая может быть снабжена obturatorом, электрической лампочкой и воздушнонагнетательным баллоном (рис. 185).

После самого тщательного опорожнения *coli descendens* клизмами больному придают либо коленно-локтевое положение, либо положение на левом боку с сильно притянутыми к животу бедрами, снабжают трубку obturatorом, нагревают, смазывают вазелином и осторожными вращательными движениями вводят в *rectum* сначала под прямым углом (рис. 186, стрелка 1), затем направляя ее несколько назад по направлению к крестцу (стрелка 2). Когда введено около 5 см (на наружной поверхности трубки имеются деления), obturator вынимают, вводят вместо него электрическую лампочку, соединяют трубку с нагнетательным баллоном и закрывают наружное отверстие стеклянной пластинкой. Далее продвигают инструмент уже под постоянным контролем глаза, раздвигая складки слизистой оболочки воздухом, нагнетаемым посредством баллона (рис. 187).

Введение романоскопа, производимое с надлежащей осторожностью под контролем глаза, совершенно безопасно; до тех пор, пока исследователь, глядя в стеклянное окошечко трубки, видит перед собой темный туннель (просвет кишки), он может спокойно продвигаться дальше; коль скоро все поле зрения занято красной поверхностью (стенка кишки), необходимо остановиться и, осторожно изменяя направление трубки, постараться поставить ее по оси кишки, слегка раздвигая стенки последней нагнетанием в нее небольшого количества воздуха.

Для того чтобы ориентироваться относительно топографии находимых изменений, служит, кроме постоянного контроля числа введенных сантиметров трубки, еще расположение складок слизистой оболочки, как видно на полусхематическом рисунке Штраусса (рис. 188).



Этим способом можно осмотреть слизистую оболочку на протяжении около 35 см.

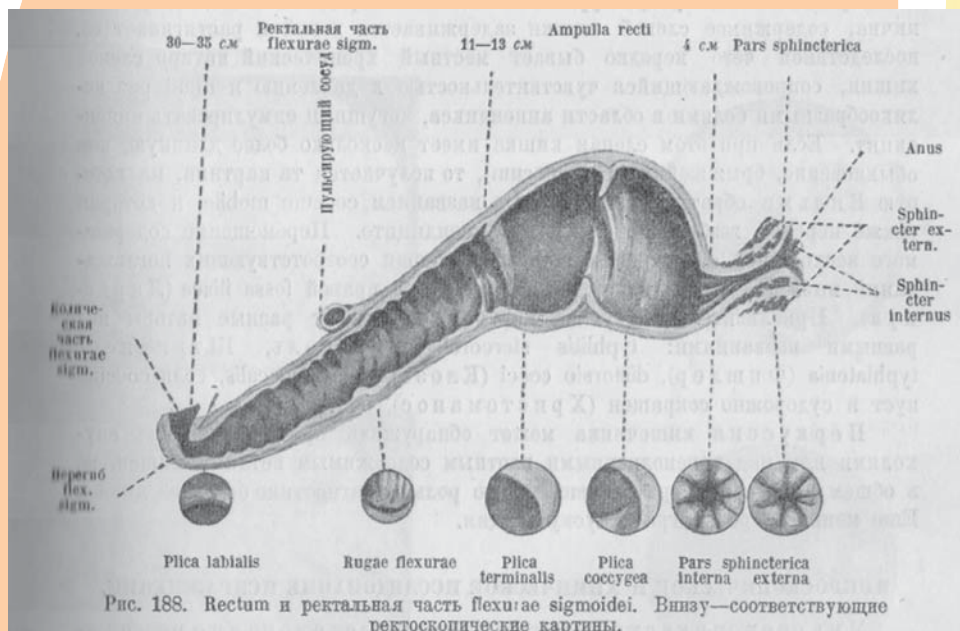
При нормальных условиях слизистая оболочка, видимая в ректороманоскоп, представляется умеренно — красной, влажноблестящей, гладкой. При острых воспалениях (proctosigmoiditis) она более темно-красна, бархатиста, разрыхлена, отечна, кое-где покрыта слизью. Края складок закруглены. При некото-

рых формах гранулезного проктосигмоидита можно заметить набухшие лимфатические фолликулы, выступающие из гиперемированной слизистой оболочки и придающие ей вид, сходный с pharyngitis granulosa (табл. I, рис. 2). Иногда не только при острых, но и при хронических проктосигмоидитах, можно заметить кровоизлияния и эрозии на слизистой оболочке (табл. I, рис. 2). Само собою разумеется, что при различных

При настоящих новообразованиях recti и сигмовидной петли ректороманоскопия обнаруживает обыкновенно бугристую опухоль, со всех сторон загромаждающую просвет, или язвленную и местами покрытую гноем и слизью (табл. I, рис. 1). Если даже опухоль формам язвенного проктосигмоидита можно ясно видеть язвы, иногда слегка выступающие, с белесоватым дном; при значительной гиперемии и отечности слизистой оболочки эти язвенные поверхности могут иногда симулировать новообразования (табл. I, рис. 4). лежит настолько высоко, что недоступна пальцу, то все же, дотрагиваясь до неё трубкой ректоманоскопа, можно получить понятие об её твердости. В сомнительных случаях можно при помощи ректоманоскопа особым длинным и тонким инструментом удалить небольшую частицу опухоли для микроскопического исследования.

Полипы прямой кишки встречаются часто и узнаются посредством ректоманоскопа весьма легко, равно как и высоко расположенные варикозные расширения геморроидальных вен. И те и другие иногда дают повторные кровотечения, причина которых обнаруживается только при ректоманоскопическом исследовании (табл. I, рис. 3).

Рубцовые стенозы сифилитического или гонорройного происхождения обыкновенно бывают расположены невысоко, в 5-6 см от отверстия ani и потому легко доступны при исследовании пальцем. Другие язвенные процессы дают рубцы гораздо



выше расположенные и открываемые только при романоскопии.

В области слепой кишки пальпация иногда вызывает звук плеска (g a g g o u i l l e m e n t), давая в то же время осязательное ощущение переливающейся жидкости. Это явление указывает на скопление в слепой кишке больших количеств жидкости, быть может, воспалительного экссудата, и наблюдается при разного рода острых энтероколитах, особенно при брюшном тифе.

При энтероптозе соесум часто прощупывается в виде раздутого, колбасовидного, безболезненного тела (boudin coecal Гленара); в то же время спастически сокращенный colon transversum нередко прощупывается в виде поперечного шнура (corde colique); в виде подобного же шнура прощупывается в левой подвздошной ямке flexura sigmoidea (cordon sigmoidal Гленара).

При колоптозе мускулатура слепой кишки нередко бывает весьма атонична, содержимое слепой кишки задерживается в ней и растягивает ее, последствием чего нередко бывает местный хронический катарр слепой кишки, сопровождающийся чувствительностью к давлению и иной раз коликообразными болями в области аппендикса, могущими симулировать аппендицит. Если при этом слепая кишка имеет несколько более длинную, чем обыкновенно, брыжжейку (mesocoecum), то получается та картина, на которую Вильмс обратил внимание под названием соесум

mobile, и которая также нередко возбуждает мысль об аппендиците. Перемещение содержимого восходящей ободочной кишки при помощи соответствующих поглаживаний вызывает и усиливает при этом боли в правой fossa iliaca (Л а р д е н у а). Приблизительно эту же картину описывают разные авторы под разными названиями: typhlitis stercoralis (Рессель, Штриккер), typhlatonia (Фишлер), distorsio coeci (Клозе), colica coecalis, если coecum пуст и судорожно сокращен (Христоманос), и т. д.

Перкуссия кишечника может обнаружить притупление над опухолями или над переполненными плотным содержимым петлями кишек, но в общем перкуссия играет очень малую роль в диагностике болезней кишек. Еще меньшую роль играет аускультация.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ И ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИСПРАЖНЕНИЙ

Микроскопическое и химическое исследование испражнений дает крайне важный и необходимый материал для распознавания большинства болезней кишечника, равно как и изливающихся в него желез (печень, pancreas).

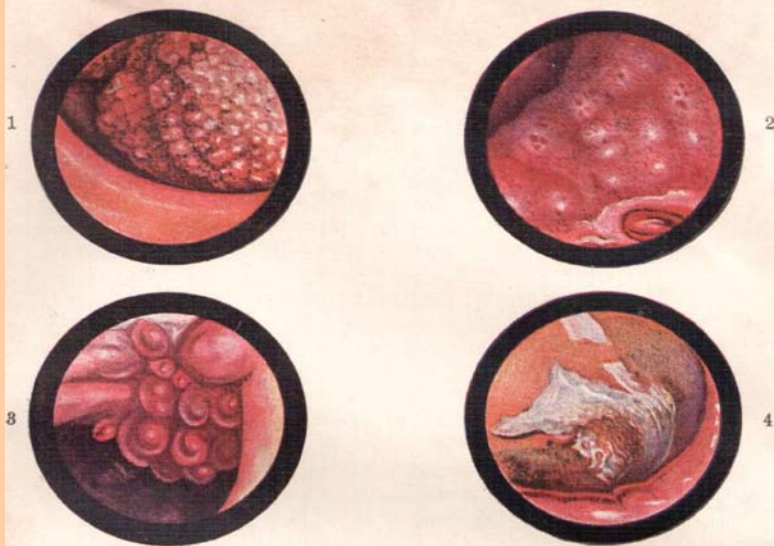
Правильная оценка результатов макро- и микроскопического осмотра и химического исследования чрезвычайно облегчается, если больной получает пищу совершенно определенного состава. Для этой цели А. д. Шмидт предложил следующую пробную диету: утром — 7 г л молока и 50 г сухарей; завтрак — 50 мл овсянки на молоке; обед — 125 г рубленого мяса, слегка обжаренного на 20 г масла (внутри сырого), и 250 г картофельного пюре (190 г картофеля, 100 г молока, 10 г масла и немного соли); в 6 час. — 50 мл молока и 50 г сухарей; ужин — как завтрак.

На этой диете больной остается 2-3 дня (предполагая, что нет запоров проба для исследования берется лишь тогда, когда можно быть уверенным, что исследованные испражнения относятся именно к этой диете. Для полной уверенности можно при начале пробной диеты дать в облатке 0,3 кармина; в таком случае первые испражнения, относящиеся к пробной диете, будут слегка окрашены кармином.

Уже простой осмотр испражнений, в особенности, если он производится систематически, т. е. ежедневно в течение нескольких дней, легко открывает примесь крови, слизи или гноя, обрывки тканей и т. п., но удовольствоваться простым осмотром нельзя и необходимо присоединить к нему микроскопическое исследование.

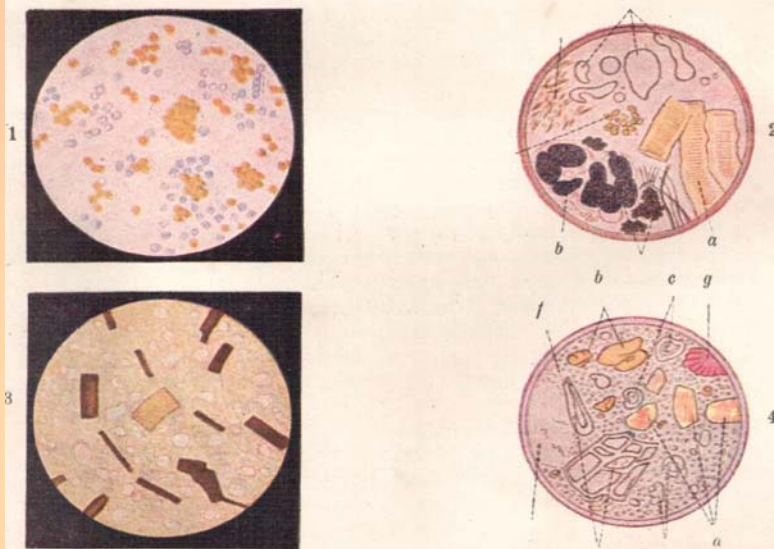
При осмотре следует обращать внимание на приблизительное количество испражнений, их консистенцию, цвет и на патологические примеси к ним.

ТАБЛИЦА I.



1. Carcinoma recti. 2. Sigmoiditis ulceroso-haemorrhagica. 3. Polyposis recti.
4. Язвы flexurae sigmoideae.

ТАБЛИЦА II.



1. Гнойные тельца и эритроциты в испражнениях. 2. Испражнения после обработки
йодом: а—мышечные волокна; б—картофельные клетки, содержащие крахмал; с—ка-
пельки жира. 3. Кристаллы гематина. 4. Микроскопическая картина испражнений:
а—остатки мышечных волокон; б—желтые и с—белые калийные мыла; d—расти-
тельные волоски и клетки; f—детрит; g—шелуха какао.

Количество каловых масс зависит, с одной стороны, от количества введенной пищи, с другой стороны, от быстроты ее прохождения через кишечник, ибо чем быстрее пища проходит, тем меньше успевает всосаться, и, наконец, от количества изливающегося в кишечник экссудата при различных воспалениях его. Поэтому при поносах, особенно зависящих от энтероколитов, количество испражнений всегда бывает гораздо больше, чем при нормальных условиях.

Консистенция нормальных испражнений более или менее плотная или кашицеобразная. При запорах могут выделяться чрезвычайно твердые комки, которые при спастических запорах принимают иногда вид так называемого овечьего кала. Иногда выделяются сплюснутые лентовидные полосы кала, которые могут считаться характерными для сужения, особенно рубцового, прямой кишки. При поносах испражнения, конечно, более или менее жидкие, причем обильная примесь комочков слизи указывает на катарр толстых кишок, тогда как незначительная примесь более равномерно распределенной слизи более свойственна катарру тонких кишек. Совершенно водянистые испражнения наблюдаются при тяжелых острых энтеритах, как, например, при холере.

Цвет испражнений, конечно, в значительной мере зависит от состава пищи, но также и от различных патологических состояний кишечника и открывающихся в него желез. Чрезвычайно типичны, например, испражнения в виде горохового отвара для брюшного тифа, в виде рисового отвара для холеры. Белесоватый вид этих рисовидных холерных испражнений зависит, главным образом, от отсутствия желчи. Такие же обесцвеченные испраж —

Основы клинической диагностики/

нения наблюдаются и без экссудативных процессов в кишечнике при непроходимости желчного протока; это так называемые ахолические или глинистые испражнения, к которым мы еще вернемся, говоря о диагностике болезней желчных путей (стр. 445).

Кровь (может примешиваться к испражнениям на всем протяжении желудочно-кишечного канала. По цвету и распределению примешанной крови можно иногда заключить о месте кровотечения. Если плотные испражнения покрыты снаружи неизменной кровью, то это указывает, что она примешалась в самом нижнем отделе кишечника, т. е. на слизистой оболочке flexurae sigmoideae или прямой кишки (геморроидальные кровотечения, раковые язвы и т. п.); если почти неизменная кровь примешана к жидкому калу неравномерно, то она может происходить из толстых кишек; равномерно же перемешанная с калом и притом уже почерневшая

кровь (так называемые дегтеобразные испражнения) указывает, что источник кровотечения лежит высоко, в тонких кишках, и, может быть, даже в желудке. Обильная примесь крови к испражнениям вообще называется *melaena*.

Гной также может примешиваться к калу в макроскопически заметных количествах. Небольшая примесь гноя наблюдается при язвенных процессах в толстых кишках (*colitis ulcerosa*). Значительные количества чистого гноя, не смешанного с испражнениями, указывают на вскрытие какого-нибудь гнойника в просвет кишечника. Гной, происходящий из тонких кишек при язвенных или воспалительных процессах в них, обыкновенно не успевает выделиться с испражнениями в макроскопически заметных количествах, так как гнойные тельца разрушаются пищеварительными соками.

Особенную важность представляет исследование испражнений на присутствие в них животных паразитов, преимущественно разного рода глист и их яиц. Круглые глисты, равно как и отдельные членики ленточных глист (так называемые проглоти-тиды), большею частью видны уже простым глазом; внутреннее строение члеников,

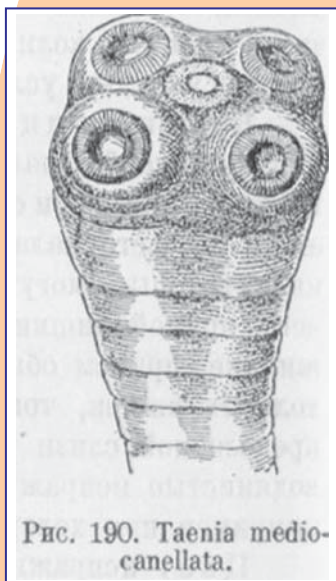
по которому различные виды ленточных глистов отличаются друг от друга, изучается посредством лупы; наконец, открытие яиц глист и изучение их строения (также весьма важное для распознавания вида глисты) требует микроскопического исследования.

Исследование испражнений на глисты бывает необходимо не только при различных явлениях со стороны кишечника, но и при всякого рода тяжелых анемиях, при многих неврозах и т. д.

Из ленточных глист (*Cestodes*), встречающихся в кишечнике человека, должны быть отмечены следующие:

Taenia solium (свиной солитер, цепень вооруженный). (Рис. 189.) Характерные особенности этой глисты следующие: головка имеет 4 присоска и двойной венчик из хитиновых крючьев; зрелые членики (проглоти-ды) беловатого цвета, по всей длине их проходит матка, от которой отходят древовидно ветвящиеся отростки числом 7-12. Желтовато окрашенные яйца этой глисты круглые с толстой оболочкой, на которой заметна ради-





альная исчерченность, и с мелкозернистым содержанием, в котором можно различить шесть крючьев.

б) *Taenia saginata* или *mediocanellata* (бычий солитер, цепень невооруженный). (Рис. 190.) Головка этой глисты также обладает четырьмя присосками, но без венчика из крючьев. Зрелые членики отличаются от члеников *Taeniae solium* тем, что как сама матка, так и боковые ее разветвления гораздо тоньше и число разветвлений больше (20-35). Яйца ее весьма сходны с яйцами *Taeniae solium*.

с) *Dibothriocephalus* (*Bothriocephalus*) *latus* (широкий лентец). (Рис. 191.) имеет продолговатую головку, снабженную двумя продольными щелями; зрелые членики не выделяются отдельными экземплярами, а в виде более и НЕ менее длинных лент.

Они короче и шире члеников предыдущих глист, матка имеет вид розетки. Яйца овальной формы, имеют толстую оболочку, открывающуюся на одном полюсе и виде крышечки; содержимое яйца имеет и крупнозернистое строение.

(d) *Hymenolepis* (*Taenia*) *papa* (карликовый цепень) — чрезвычайно маленький ленточный червь (длина 25-40 мм). В испражнениях взрослые черви обнаруживаются лишь весьма редко и с трудом. Яйца эллиптической формы, прозрачные, с широкой оболочкой, содержат шесть крючьев.

Из круглых глист (*Nematodes*):

а) *Ascaris lumbricoides* (струнец) имеет форму цилиндра, заостренного с обоих концов, и достигает в длину самец 15-17 см, самка 20-25 см. Письма характерные яйца круглой или продолговатой формы имеют волнистую оболочку грубого строения и зернистое содержимое.

б) *Enterobius* (*Oxyuris*) *vermicularis* (острица) — один из самых распространенных паразитов у детей; длина самца 3-5 мм, самки 9-15 мм. Яйца овальные, слегка асимметричные, имеют тонкую двухконтурную оболочку.

с) *Trichuris trichiura* (*Trichocephalus dispar*, власоглав) — маленький червь (самец 30-45 мм, самка 35-50 мм); головная часть вытянута в виде волоска, проникающего в слизистую оболочку кишки и служащего для прикрепления паразита. Взрослые черви почти никогда не встречаются в испражнениях. Яйца обычно окра-

шены в коричневый цвет и имеют весьма характерный вид (лимона или бочечка).

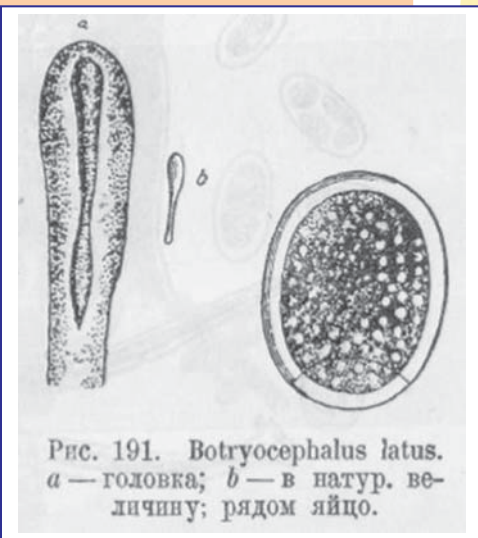
d) Более редкий у нас вид *Ankylostoma duodenale* (кривоголовка). (Рис. 192.) Длина 10-15 мм. Самих глист в испражнениях находят редко, так как они обыкновенно крепко держатся за стенку кишечника при помощи четырех хитиновых зубов, которыми снабжена их головка. Яйца выделяются в большом количестве, имеют тонкую оболочку и сегментированное содержимое. Эти глисты, необычайно широко распространенные в тропических

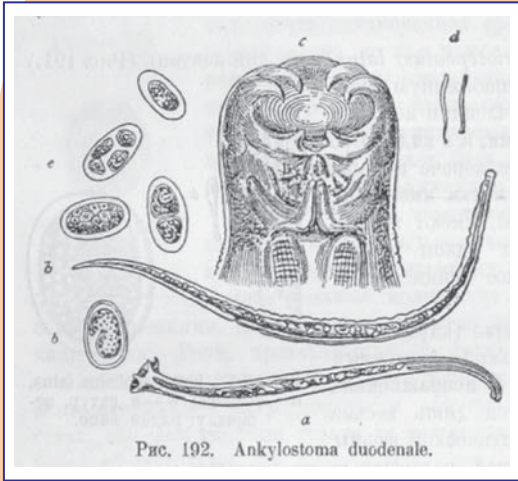
странах, в умеренном климате встречаются почти исключительно у шахтеров, землекопов, кирпичников и туннельных рабочих. Кривоголовка обуславливает иногда тяжелый симптомокомплекс (анкилостомоз), в котором преобладают анемия, нервные явления и пищеварительные расстройства.

Из остальных паразитов кишечника некоторое практическое значение имеют еще различные Protozoa, а именно амёбы и некоторые виды Flagellata, особенно *Sercomonas* и *Trichomonas intestinalis*, которые, впрочем, скорее являются безвредными обитателями кишечника. Некоторые виды амёб, однако, несомненно могут поддерживать раздражение coli. *Balantidium coli* может даже сам по себе вызвать тяжелый колит.

Микроскопическое исследование испражнений. Каплю испражнений кладут на предметное стекло, покрывают покровным и препарат готов. Кроме этого, делают еще такой же препарат с прибавлением капли 30%, уксусной кислоты, который нагревают почти до кипения. Наконец, третий препарат можно обработать каплей люголевской жидкости (раствор иода в иодистом калии).

В нормальных испражнениях можно видеть под микроскопом остатки мышечных волокон с более или менее сохраненной поперечной исчерченностью (в небольшом количестве), соединительнотканые волокна, изредка зерна крахмала, разного рода растительные клетки, эластические волокна, капельки жира. Кроме этого, можно встретить кристаллы известковых солей (фосфорнокислой извести),





чаще всего трипельфосфата (фосфорнокислой аммиак-магнезии), изредка эпителиальные клетки и большое количество всевозможных бактерий.

Большие количества неизменных мышечных волокон, соединительной ткани и крахмальных зерен в испражнениях уже указывают на расстройства кишечного и желудочного пищеварения. Большие количества жировых капель или игольчатых кристаллов жирных

кислот указывают на плохое переваривание жиров и, следовательно, на дефекты пищеварительного действия желчи и панкреатического сока. Обильные клетки слущенного цилиндрического эпителия наблюдаются при острых энтеритах и энтероколитах (хопэра!). Лейкоциты (гнойные тельца) встречаются при нагноениях, а эритроциты— при кровотечениях в кишечном канале.

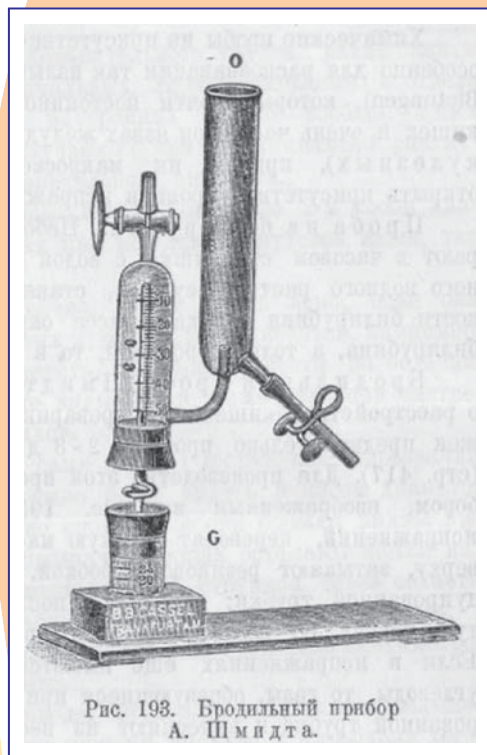
Для обнаружения яиц глист, кроме простого мазка, применяются способы обогащения. Из этих последних наиболее употребительны способы Телемана и более простой метод Кофод-Барбера, видоизмененный Фюллеборном.

По Фюллеборну приблизительно 10 г испражнений растирается с небольшим количеством насыщенного раствора поваренной соли; после получения равномерной жидкой кашицеобразной массы доливается до 200 куб. см раствора соли и размешивается. Через 0,5-3/4 часа поверхностную пленку снимают петлей (диаметр около 1 см), наносят на предметное стекло и микроскопируют. Способ основан на всплывании яиц, удельно более легких, чем насыщенный раствор соли.

По способу Телемана 5 кусочков фекалий величиной с горошину, взятых из разных мест пробы, растирают с равными количествами соляной кислоты и эфира, фильтруют через марлю и центрифугируют, после чего микроскопируют осадок.

Химическое исследование испражнений для научных целей может потребовать весьма сложных методов, в изложение которых мы здесь не можем входить. Главнейшие химические пробы, имеющие значение для практического врача, суть следующие.

Проба на кровь. Несколько граммов испражнений извлекают приблизительно



30-ю куб. см смеси алкоголя и эфира (На), фильтруют, извлекают остаток еще раз одним эфиром и, слив последний, проделывают с остатком пробу Вебера, Росселя, Грегерсена или Тевенона и Ролла на.

Проба Грегерсена производится следующим образом. Кал намазывается тонким слоем на предметном стекле и на него капается 2-3 капли 0/2% бензидина. Последний изготавливается растворением 0,025 бензидина и 5 куб. см равных частей ледяной уксусной кислоты и 3% перекиси водорода. Смесь готовится *ex tempore*. В присутствии крови получается синезеленое окрашивание.

Проба Тевенона и Роллана с пирамидоном производится следующим образом. Комочек кала величиной

с чечевичное зерно размешивается с 3-4 куб. см дистиллированной воды. Жидкость сливают и прибавляют к ней 8 капель 50% ледяной уксусной кислоты, взбалтывают, приливают равное по объему количество 5% спиртового раствора пирамидона и 6-8 капель перекиси водорода. В присутствии крови при взбалтывании получается шоколадно-фиолетовая окраска жидкости.

Описанные пробы не применяются при исследовании желудочного сока. Они слишком чувствительны, могут дать положительные результаты при малейшей царапине слизистой зондом и тем ввести в заблуждение.

Пробы эти настолько чувствительны, что положительный результат может считаться доказательным только в том случае, если больной по крайней мере за сутки до исследования не принимал мясной пищи.

Химические пробы на присутствие крови в испражнениях крайне важны особенно для распознавания так называемых скрытых кровотечений (*okkulte Blutungen*), которые почти постоянно наблюдаются при раке желудка или кишок и очень часто при язвах желудка и кишок (за исключением туберкулезных), причем ни макроско-

пически, ни даже микроскопически открыть присутствие крови в испражнениях невозможно.

Проба на билирубин. Небольшое количество испражнений растирают в часовом стеклышке с водой и, прибавив 2-3 куб. см насыщенного водного раствора сулемы, ставят на сутки в термостат; при наличии билирубина жидкая масса окрашивается в зеленый цвет (если нет билирубина, а только уробилин, то в красный).

Бродильная проба Шмидта. Она особенно важна для суждения о расстройствах кишечного переваривания углеводов и белков. Больной должен предварительно побыть 2-3 дня на пробной диете А. Шмидта. Для производства этой пробы все-го удобнее пользоваться прибором, изображенным на рис. 193. Растирают с водой около 5 г испражнений, переводят жидкую массу в стаканчик G и, долив водой доверху, затыкают резиновой пробкой. Затем, открывши верхний крап градуированной трубки, наполняют последнюю водой, наливаемой в открытую трубку O, после чего весь прибор ставят в термостат на сутки. Если в испражнениях еще имеются невсосавшиеся, способные бродить углеводы, то газы, образующиеся при их брожении, скопляются в градуированной трубке и вытесняют из нее воду в сообщающую с ней открытую трубку. По количеству скопляющихся газов можно составить себе некоторое, конечно, лишь весьма приблизительное, понятие о количестве имеющихся в данных испражнениях углеводов. Если в испражнениях имеются невсосавшиеся белки, то в этом приборе они загнивают, и количество скопляющихся в градуированной трубке гнилостных газов позволяет до некоторой степени судить об их количестве. Имеем ли мы дело с брожением углеводов или с гниением белков, — это решается исследованием реакции испражнений по окончании опыта (лакмусовой бумажкой); при брожении углеводов реакция бывает кислой, а при гниении белков — щелочной.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Общие методы исследования пищеварительного тракта, равно как и результаты этого исследования у нормальных людей, изложены в отделе втором, посвященном рентгеноскопии внутренних органов вообще. Здесь мы остановимся только на данных, получаемых при рентгенизации различных патологических состояний пищеварительного аппарата.

Пищевод легко доступен исследованию в 1-м и во 2-м косом диаметре. Исследование производится как при помощи висмутовой каши, так и без нее.

Инородные тела в пищеводе, конечно, видны очень ясно, если они достаточно непрозрачны для рентгеновых лучей. Сюда относятся, например, монеты и кости. Надо, впрочем, заметить, что рыбы кости по большей части не видны, равно как и многие виды пищи, даже если они застревают в пищеводе в виде больших комков.

Новообразования пищевода часто сами бывают достаточно непрозрачны для рентгеновых лучей, чтобы их можно было видеть в косом диаметре в виде темного пятна на пищеводе, по еще лучше они бывают видны при помощи висмута или цитобария. Непрозрачная каша останавливается над мостом сужения и медленно просачивается узкой струйкой через область, нанятую новообразованием. Реже наблюдается полная непроходимость, и в таком случае узкая черная струйка, проникнув на несколько сантиметров в новообразование, внезапно прерывается.

Доброкачественные сужения пищевода, обусловленные рубцами, большей частью сами по себе не видны, но при помощи висмута и цитобария легко обнаруживаются теми же только что упомянутыми признаками, что и раковые стенозы. Спастические стенозы локализируются почти всегда в самом нижнем конце пищевода перед входом в желудок и имеют временный скоропреходящий характер. Поэтому рентгеновское исследование при помощи висмута обнаруживает, смотря по выбранному моменту, либо стеноз, либо полную проходимость пищевода.

Расширения пищевода могут развиваться не только над стенозом, но и над спазматическим сужением его и достигают иногда емкости до 300 куб. см. Наполнение их висмутовой кашей часто обнаруживает их веретенообразную форму.

Для обнаружения на экране дивертикулов пищевода больному дают выпить висмутового молока, а затем вводят ему металлический зонд —

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Вой зонд. Дивертикул обрисовывается благодаря застрявшему в нем висмуту, а, металлический зонд, ясно обрисовывающийся рядом с дивертикулом, показывает, что темное пятно дивертикула расположено не на оси пищевода, а рядом с ним. Этим способом, впрочем, обнаруживаются только пульсионные дивертикулы; тракционные редко бывают настолько значительными, чтобы быть заметными на экране. Для выяснения точного положения дивертикула необходимо исследовать его в различных косых диаметрах.

Желудок. Относительно общей методики рентгенологического исследования

желудка и его нормальной рентгенологической картины мы опять-таки должны сослаться на главу об общей рентгенодиагностике. Что же касается до патологических состояний желудка, то прежде всего уже самый акт проникновения висмутовой каши в желудок, наблюдаемый на экране, может обнаружить гипертоническое или гипотоническое состояние желудка. В первом случае желудок, как говорят, плохо разворачивается, каша проникает в него медленно и постепенно, тогда как во втором она сразу падает на большую кривизну желудка и, оттягивая ее книзу, обуславливает некоторую перетяжку («талию») в средней части желудка (рис. 194).

После наполнения желудка висмутовой кашей могут хорошо обрисоваться изменения формы желудка, зависящие либо от внежелудочных сокращений (*perigastritis adhaesiva*), оттягивающих известные участки желудка, либо от внутристеночных рубцов, обуславливающих местные перетяжки желудка (желудок в форме песочных часов) (рис. 173). Надо, впрочем, заметить, что при исследовании этих деформаций желудка наполнение желудка воздухом имеет громадное значение и его всегда желательно сочетать с исследованием рентгеновскими лучами.

Если при наполнении желудка висмутовой кашей тень от последней не вполне воспроизводит нормальную форму желудка, то это не всегда означает деформацию самого желудка, но может зависеть от так называемых ограниченных дефектов наполнения, зависящих в свою очередь от местных утолщений слизистой оболочки желудка. Если такие дефекты наполнения стационарны и не изменяются от разминания области желудка, то они обыкновенно обуславливаются раковыми опухолями.

Наконец, перистальтические движения желудка, ясно видимые на экране, также заслуживают внимания. Если они представляются особенно оживленными в области *antrum pyloricum*, причем последнее, однако, не опорожняется, то это обыкновенно указывает на стеноз привратника, доброкачественный или злокачественный.

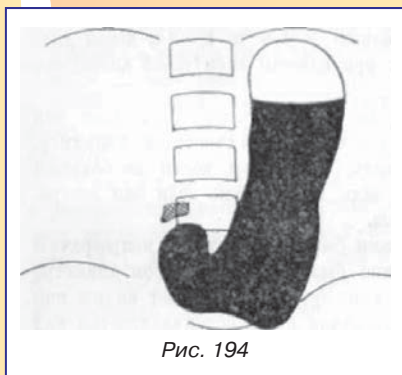


Рис. 194

Гастроптоз обыкновенно хорошо обнаруживается на экране низким стоянием большой кривизны и даже, нередко, самого привратника. Желудок, при этом чрезвычайно вытягивается в длину. Так как привратник при этом все же относительно меньше спускается вниз, чем *antrum pyloricum*, то «высота подъема», которую должен преодолеть желудок, чтобы изгнать свое содержимое через привратник, в общем все же возрастает и работа, которую

должна совершать для этого мускулатура желудка, увеличивается. Поэтому каждый птозированный желудок есть кандидат на атонию и расширение. И то и другое обнаруживается на экране низким стоянием большой кривизны. Чем менее при этом смещен привратник, тем больше шансов найти не только атонию, но и расширение желудка. Это последнее, впрочем, на экране редко бывает достаточно ясно выражено, и здесь опять-таки наполнение желудка воздухом само по себе или в сочетании с рентгеноскопией оказывает незаменимые услуги.

Спастические явления в желудке (*gastrosasmus*) могут быть общие или местные. Первые сказываются на экране общим уменьшением желудка и его замедленным «развертыванием» при проникании в него висмутовой каши; местный гастроспазм обнаруживается различными перетяжками тени желудка, которые могут иногда придать последней вполне характерный вид желудка в форме песочных часов.

Язвы желудка, особенно в свежем виде, обыкновенно сопровождаются повышенной рефлекторной возбудимостью его мускулатуры. Это обнаруживается на экране уже знакомыми нам признаками, а именно спастическими явлениями, достигающими иногда до формы песочных часов, и гипертонией, выражающейся недостаточным «развертыванием» желудка. В более поздних стадиях болезни привратник, благодаря сращениям, нередко оказывается оттянутым влево и вниз. На место язвы могут образовываться рубцовые втяжения, различным образом деформирующие контур тени желудка и тоже дающие иногда картину желудка в форме песочных часов. При глубоких, особенно мозолистых, каллѐзных, язвах желудка висмутовая каша выполняет эти глубокие дефекты желудочной стенки и надолго задерживается в них, образуя выпячивание контура тени желудка, так, называемые «Гаудековские ниши», в высшей степени характерные и диагностически важные. Сочетая рентгеноскопию с пальпацией области желудка, можно убедиться, что болевые точки, играющие такую важную роль в распознавании желудочных язв, далеко не всегда совпадают с истинным место-положением язвы.

Главнейшие элементы, из которых складывается рентгеноскопическая картина рака желудка после наполнения его висмутовой кашей, суть: 1) сморщивание желудочной тени, которое наблюдается преимущественно при скиррах, обильная соединительная ткань которых сморщивается в различных направлениях и искажает контуры желудочной тени; 2) расширение желудочной тени, соответствующее расширению желудка, обусловленному сужением привратника раковыми массами, и, наконец, 3) различные дефекты наполнения в виду того, что раковые массы, торчащие в просвет желудка, сравнительно, более прозрачные для рентгеновых лучей,

чем висмутовая каша, искажают внутреннюю форму полости желудка и создают самые причудливые изменения контуров висмутовой тени желудка.

Смотря по расположению раковых масс и по степени сужения просвета желудка, висмутовая тень ложится иногда узкой полоской преимущественно в области привратника. Такие воронкообразные сужения черной висмутовой массы в желудке, особенно если они расположены вблизи привратника, имеют очень веское значение для распознавания рака желудка. С другой стороны, рентгеноскопия иногда обнаруживает, что pylorus, несмотря на сужение его раковыми массами, все же не только не непроходим, но, наоборот, как бы зияет, ибо висмутовая каша в подобных случаях необычайно быстро проходит через pylorus в кишки. В некоторых случаях на экране удастся рассмотреть вблизи желудка более темные пятна метастатических узлов, распространяющихся в ligamentum gastrocolicum и в сальнике.

Кишки. Из болезней кишок нас, конечно, прежде всего интересует возможность рентгеноскопического распознавания язв двенадцатиперстной кишки в виду их чрезвычайной частоты и громадной важности. В этом отношении мы должны прежде всего заметить, что вполне характерных рентгеноскопических признаков для язвы duodeni не существует, в особенности мудрено бывает отличить еще существующую язву двенадцатиперстной кишки от остатков и последствий протекшей и, может быть, уже зарубцевавшейся язвы, особенно от так называемого слипчивого перидуоденита. После язв очень часто остаются различного рода деформации верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, особенно так называемого bulbius duodeni, которые могут иметь диагностическое значение для распознавания язвы duodeni, если только они не распространяются на pars pylorica желудка, ибо над последней лежит желчный пузырь, воспаления серозы которого (pericholecystitis), чаще всего зависящие от желчных камней, могут давать точно такие же деформации. Весьма важно также констатировать длительные наполнения bulbos duodeni висмутовой кашей (Dauernfällungen), указывающие на неудовлетворительную перистальтику duodeni. Иногда удается наблюдать ненормальную задержку небольших количеств висмутовой каши в bulbos duodeni тогда, когда вся остальная висмутовая каша уже перешла из желудка в тонкие кишки. Косвенным указанным язвы duodeni могут еще служить рентгеноскопические признаки пилороспазма, о которых мы уже говорили выше. Язвы в вертикальной и в нижней горизонтальной части duodeni встречаются очень редко и рентгеноскопически обыкновенно не распознаются.

Что касается остальных отделов кишечника, то рентгеноскопическое исследование может дать цепные рентгеноскопические указания, главным образом, по от-

ношению к colon, гораздо реже по отношению к тонким кишкам.

Так как colon, наполненный висмутовой кашей, представляет чрезвычайно характерный вид, благодаря своим haustra, и так как висмутовая каша остается в colon в течение многих часов, то мы имеем полную возможность подметить на экране всевозможные аномалии расположения coli, главным образом, разные формы колоптоза. Самая частая форма колоптоза — это опущение colon в виде буквы М, легко заметное на экране. Особенно ценна бывают возможность констатировать на экране смещение таких малодоступных, но часто болевающих отделов coli, как обе флексуры, особенно левая. Флексуры бывают ясно видны даже и без колоптоза, так что, комбинируя рентгеноскопию с пальпацией, под экраном можно вполне отчетливо проверить, принадлежат ли данные болевые области действительно флексурам (рис. 195). В этих флексурах, особенно в левой, часто скрываются раковые новообразования, нередко долгое время не дающие никаких симптомов. Кроме того, в обеих флексурах нередко очень отчетливо выступают ненормальные задержки кишечного содержимого, указывающие на приращения (периколиты) и сужения просвета вследствие развития новообразований. Особенно в левой флексуре наблюдаются иногда хорошо заметные на экране сращения горизонтальной и нисходящей сторон угла, образуемого флексурой (так называемая Пайровская двухстволка» — P a u g), дающие целый ряд тяжелых и трудно распознаваемых явлений.

Область слепой кишки также иногда может быть изучаема на рентгеновском экране с большой пользой для диагноза. Висмутовая каша задерживается обыкновенно в слепой кишке довольно долго и конкурирует ее весьма отчетливо, так что, исследуя больного в стоячем и лежащем положении, на правом и на левом боку, можно отчетливо констатировать чрезмерную сменяемость слепой кишки при так называемой coesgm mobile. Можно также бывает различить стенозы слепой кишки при новообразованиях или туберкулезных утолщениях ее стенок.

Повторным рентгеноскопированием после дачи висмутовой каши сначала каждые полчаса, а потом с более длинными промежутками, можно составить себе ясное представление о скорости продвижения кишечного содержимого по различным отделам кишок. При атонических запорах продолжительность пребывания висмута в ободочной кишке значительно удлиняется, а при спастических, напротив, несколько ускоряется. Кроме того, при спастических запорах резко выступает так называемая сегментация coli в виде местных сужений и расширений. При очень больших атониях и расширениях прямой кишки развивается так называемый ректальный запор (obstipatio rectalis). На экране это состояние легко распознается, ибо

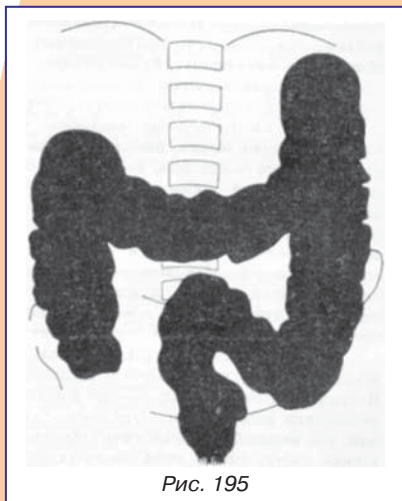


Рис. 195

спустя 30 и более часов после приема висмутовой каши она вся оказывается в тазу в прямой кишке в виде объемистой черной массы.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВШИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Сужении прямой кишки или colon вследствие новообразования или от других причин также хорошо распознаются на экране при помощи висмутовых клизм, верхняя граница распространения которых соответствует нижней границе сужения. Если комбинировать висмутовые клизмы с дачей висмутовой каши per

os, то место, дальше которого эта каша не проникает, будет соответствовать в свою очередь верхнему концу сужения.

ПРИЗНАКИ ГЛАВНЕЙШИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕК

Острый катарр кишок (enteritis и colitis catarrhalis) есть болезнь токси-инфекционная. В анамнезе обыкновенно оказываются эксцессы в пище и питье, инфекции (тиф, холера, дизентерия), отравления и т. д. Хотя обыкновенно воспалительный процесс захватывает и тонкие и толстые кишки (enterocolitis), однако можно до некоторой степени отличить симптоматику случаев, где преобладает энтерит, от случаев, где преобладает колит.

Острый энтерит сопровождается бурной перистальтикой тонких кишок с острыми болями, имеющими спазматический коликообразный характер. Больного слабит раза 3-6 в день обильными количествами водянистых испражнений, вскоре теряющих каловый характер и походящих иногда на гороховый (брюшной тиф), иногда на рисовый отвар (холера европейская и азиатская!). Под микроскопом в них оказываются большие количества десквамированного эпителия и отдельные красные и белые тельца. При этом обыкновенно наблюдается общая разбитость, большая слабость, скудное отделение мочи, сильная жажда. Вследствие обильной потери воды кожа теряет свой тургор и легко ложится в складки; вследствие пареза nn. splanchnicorum кровяное давление падает, и пульс становится малым.

При остром колите боли не столь диффузного характера и более локализируются

по ходу ободочной кишки, пальпация которой болезненна. Испражнения очень часты, 10-20 раз в день, но выделяются лишь очень небольшими количествами. Они состоят, главным образом, из слизи с большей или меньшей примесью гноя, обрывков слизистой оболочки и крови, которой иногда бывает очень много (кровоавый понос, дизентерия!). При глубоких омертвениях слизистой оболочки может произойти раздражение и даже воспаление брюшины.

При хроническом энтероколите чередуются поносы и запоры; в испражнениях значительная примесь слизи. Больные часто жалуются на коликообразные боли.

Непроходимость кишок может быть полная или неполная (enterostenosis). Причины непроходимости могут быть весьма разнообразны: инвагинация (чаще всего илеоцекальная), volvulus, ущемление в тех или других грыжевых воротах, ущемление кишечной петли перитонеальным сращением, реже закупорка новообразованием, конкрементом или каловыми массами. Более или менее остро наступает абсолютный запор с прекращением отхождения газов и коликообразные боли в животе. Вначале можно еще заметить место наибольшей болезненности, куда сходятся волны перистальтики, заметной иногда через брюшные покровы, и где можно иногда ощущать при пальпации судорожно сокращающиеся и временно как бы оплотневающие петли кишок (Darmsteifungen Нот на геля). Вскоре, однако, развивается общий метеоризм, икота, отрыжка, тошнота, рвота, которая, благодаря антиперистальтике, иногда принимает каловый характер. — симп-томокомплекс, известный под названием miserere. Температура поднимается, выступает холодный пот и наступает коллапс, главным образом, вследствие развивающегося перитонита.

Новообразования кишок довольно редки. Признаки: кахексия, коликообразные боли, которые бывают тем сильнее, чем ниже лежит препятствие, обусловленное опухолью, например, в colon descendens или во flexura sigmoidea; запоры или псевдопоносы с тенезмами, кишечные кровотечения, иногда скрытые, открываемые только пробой Вебера (исключить геморрой!); осязаемые и иногда видимые судорожные сокращения и уплотнения кишок выше препятствия (Darmsteifungen); плотная, бугристая опухоль, обыкновенно довольно подвижная.

ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Печень лежит непосредственно под диафрагмой и выполняет все правое подреберье, заходя своей левой долей в regio epigastric* и отчасти в левое подреберье. Правый купол диафрагмы, соответствующий печени, стоит несколько выше (на высоте 4-го межреберья), чем левый (на высоте 5-го ребра). Линия прикрепления lig.

falciforme к передне-верхней поверхности печени составляет границу между правой и левой долями печени и почти совпадает со средней линией тела. При нормальных условиях передне-нижний край печени совпадает с краем ложных ребер до места пересечения его с наружным краем правой прямой мышцы живота (*m. rectus abdominis dex.*). На этом уровне передне-нижний край печени отклоняется влево и по *l. mediana* находится между третью и половиной расстояния от мечевидного отростка до пупка. Отсюда левая доля печени вдается в левое подреберье приблизительно до *l. parasternalis sin.*

Сзади нижний край печени между позвоночником и *l. axillaris poster*, соответствует приблизительно 11-му межреберному промежутку. Между позвоночником и *l. scapularis dex.* нижний край печени граничит с верхним краем правой почки, а между этой линией и *l. axillaris poster.* — с *c. colon ascendens*.

Желчный пузырь весь прилегает к нижней поверхности печени, и только дно его большей частью слегка выступает из-под передне-нижнего края печени соответственно месту пересечения наружного края *m. recti abdominis dex.* с краем ложных ребер.

Весьма важно составить себе ясное представление о степени прикрытия печени легочной тканью. Нижняя поверхность правого легкого куполообразно вдавлена соответственно форме правого купола диафрагмы. Таким образом, задний, боковой и передний края правого легкого охватывают выпуклую часть правой доли печени как бы в виде опрокинутой чашки (рис. 198), причем слой легочной ткани, лежащий между печенью и грудной стенкой, достигая на высоте 4-го межреберья 5 см толщины, постепенно истончается книзу. Передне-нижний край печени также постепенно утончается кпереди и книзу. При глубоком входе, когда купол диафрагмы уплощается, и грудная клетка, особенно нижнее ее отверстие, расширяется, нижний край правого легкого опускается пальца на два. и соответственно этому часть печени, неприкрытая легочной тканью, уменьшается. При этом печень также несколько опускается книзу, но в то же время и уплощается (рис. 199). Благодаря этому уплощению: 1) передне-нижний край печени опускается далеко не столь значительно, как он должен был бы опуститься, если бы форма печени была неподатлива, и 2) неприкрытая легким часть поверхности печени становится меньше.

ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Осмотр больного, страдающего болезнью печени, может, хотя и не всегда, дать весьма ценные материалы для диагноза. Прежде всего осмотр обнаруживает при-

существование или отсутствие желтухи и брюшной водянки, играющих такую важную роль в диагностике болезней печени. Относительно распознавания этих двух патологических явлений мы должны сослаться на сказанное во введении, Осмотр брюшных покровов часто обнаруживает при циррозах печени расширение подкожных вен живота. Это явление зависит от того, что водяночная жидкость, скопляющаяся в брюшной полости, давит на нижнюю полую вену и таким образом затрудняет опорожнение вен нижних конечностей. Поэтому часть крови из *v. femoralis* направляется через кожные вены брюшных покровов (*v. epigastrica inferior* и *v. thoracica-epigastrica longa*) в анастомозирующие с ними вены покровов грудной клетки (*v. mammaria externa* и *v. thoracica longa*), через посредство которых и попадает в систему *v. cava superior*, минуя сдавленную нижнюю полую вену.

Кроме того, расширение вен брюшных покровов может произойти и без всякого водяночного скопления в брюшной полости, являясь выразителем затрудненного кровообращения не в нижней полости, а в воротной вене. Соединительная ткань, развивающаяся в печени при циррозах и располагающаяся кольцеобразными слоями вокруг внутрипечечных разветвлений воротной вены, подвергаясь с течением времени сморщиванию, сжимает и суживает эти разветвления. Этим в значительной степени затрудняется опорожнение воротной вены в печеночные вены и через них в нижнюю полую вену, каковой в воротной вене ведет к расширению коллатеральных путей, позволяющих крови попадать из воротной вены в общее венозное кровообращение, минуя печень. В числе этих коллатеральных путей, подробно изученных Саппеем (Sappey), находятся мелкие вены, ведущие из ствола воротной вены по *lig. suspensorium hepatis* вдоль шнура облитерированной бывшей *v. umbilicalis* к венам брюшных покровов.

При расширении этих вен они выступают вокруг пупка в виде лучисто расположенных синеватых извилистых полос (так называемая голова Медузы, *caput Medusae*).

Если печень значительно увеличена и уплотнена (циррозы, рак, амилоид), а брюшные покровы, напротив, вялые и тонкие, то иногда край печени бывает заметен через брюшные покровы, и можно даже следить за его перемещением вверх и вниз при дыхании.

Опухоли печени (новообразования, эхинококк) также иногда выпячивают брюшные покровы в заметной для глаза степени, преимущественно в тех случаях, когда они расположены в частях печени, неприкрытых ребрами (в *reg. epigastrica*).

Ощупывание области печени дает несравненно больше диагностических дан-

ных, чем осмотр и, пожалуй, чем все остальные приемы исследования печени.

При ощупывании печени, как и вообще при пальпации брюшных органов, больной должен лежать на спине с притянутыми к животу ногами и несколько раскинутыми коленями, не должен ни говорить, ни смеяться во время исследования, чтобы не напрягать брюшных мышц, и должен все время дышать широко открытым ртом.

Ощупывание печени можно производить или снизу вверх или сверху вниз. В первом случае кладут правую руку на брюшные покровы плашмя по I. parasternalis dextra так, чтобы концы пальцев приходились на уровне пупка или еще ниже, и, вдавив немного брюшные покровы, медленно продвигают всю руку вперед, насколько может сместиться лежащая под ней кожа. Если при этом концы пальцев не наталкиваются еще на край печени, то кладут руку на сантиметр выше и повторяют то же самое. Наткнувшись на край печени, стараются подойти под него и затем быстро скользнуть из-под края печени на передне-верхнюю ее поверхность. Если печень незначительно выдается из-под края ребер (на 1-2 пальца) и плотна, то можно производить ощупывание и в направлении сверху вниз. Для этого сначала находят и внимательно ощупывают край ложных ребер, приставляют к нему концы пальцев правой руки, положенной плашмя на брюшные покровы, и, быстро надавливая сверху вниз, стараются соскользнуть концами пальцев сначала с ребер на параллельный им край печени, а потом с края печени вглубь брюшной полости. При ощупывании части печени, непокрытой ребрами, лучше во всех случаях производить ощупывание снизу вверх. При незначительных увеличениях печени край ее иногда выступает из-под края ложных ребер только при глубоком вдохе. При значительной брюшной водянке иногда совершенно не удастся прощупать даже весьма увеличенную печень. Иногда, впрочем, это удастся, если, положив руку плашмя ниже края ребер, производить быстрые, толчкообразные, глубокие вдавливания брюшных покровов; отталкивая таким образом воду, можно бывает нередко добраться до печени и, идя вниз, определить ее край.

Найдя край печени, стараются его проследить вправо и влево, насколько это возможно. Нередко прямая мышца живота, представляющая обыкновенно значительное сопротивление, сильно мешает прощупыванию печени; край печени, ясно прослеженный до наружного края правой прямой мышцы, исчезает за ней и снова появляется лишь у наружного края левой прямой мышцы. У некоторых людей, особенно у многорожавших женщин, расстояние между внутренними краями правой и левой прямой мышц бывает весьма значительно (diastasis rectorum); в таких случаях нижний край печени хорошо прощупывается и по 1. alba.

Ощупывая край печени, обращают внимание: 1) на степень его смещения, и при этом правой и левой доли отдельно, 2) на степень плотности печени, 3) на степень закругленности печеночного края (острый, тупой или валикообразный) и, наконец, 4) на то, имеются ли на краю печени более или менее глубокие нарезки, указывающие на присутствие в печени втянутых рубцов, или, наоборот, нет ли на нем бугристых выпячиваний (опухоли).

Проследив край печени, переходят на ее переднюю верхнюю поверхность и тщательно ее ощупывают, стараясь дать себе отчет в свойствах этой поверхности (гладкая, мелкошероховатая, крупнобугристая), а также в степени плотности печени и ее болезненности.

Если нижний край печени стоит ниже нормального, то это указывает либо на увеличение печени, либо на ее смещение, причем увеличена или смещена может быть либо вся печень равномерно, либо преимущественно одна какая-нибудь доля.

Увеличение плотности печени в большинстве случаев зависит от развития в ней соединительной ткани, т. е. от различных форм цирроза. Новообразования печени (рак, саркома) также увеличивают ее плотность частью своей собственной массой, частью той новообразованной соединительной тканью, которая часто развивается вокруг узлов новообразований, раздражающих печеночную ткань как инородные тела. Наконец, амилоидное перерождение печени также придает ей чрезвычайную плотность. Амилоидное вещество гораздо плотнее соединительной ткани, и потому при высокой степени амилоидного перерождения печень бывает плотна почти как дерево и гораздо плотнее, чем при циррозах.

Нормальная печень имеет умеренно закругленный край. Если печеночные клетки подвергаются атрофии, то край печени истончается и становится острым, оставаясь при этом мягким. Если же, как это чаще бывает, атрофия печеночных клеток идет рука об руку с развитием в печеночной ткани соединительной ткани (цирроз), то край печени становится тонким и твердым, т. е. острым. Наоборот, если печеночные клетки переполняются многочисленными капельками жира, значительно увеличивающими их объем, то край печени разбухает и становится еще более закругленным, чем обыкновенно, оставаясь при этом мягким. То же самое получается при переполнении печеночных капилляров кровью (застойная печень). Амилоидное перерождение печени дает наибольшее закругление и утолщение края печени (валикообразный край), который при этом приобретает характерную чрезвычайную твердость.

Болезненность печени наблюдается при весьма различных патологических состояниях этого органа и всегда указывает на соучастие Глиссоновой капсулы.

Дело в том, что паренхима печени сама по себе очень мало чувствительна, тогда как Глиссонова капсула, как брюшина вообще, Наоборот, весьма чувствительна. Все увеличения печени, от чего бы они не зависели, сопровождаются, конечно, растяжением Глиссоновой капсулы; но при хронических, медленно развивающихся увеличениях печени (циррозы, новообразования, эхинококковые кисты) Глиссонова капсула растягивается понемногу, и чувствительные нервы ее успевают привыкнуть к этому механическому раздражению и потому при вышеназванных болезнях печень может быть мало болезненна или вовсе безболезненна, поскольку нет перигепатита. Напротив, при быстро развивающихся увеличениях печени (венозный застой, центральные абсцессы) она бывает весьма болезненна. Наиболее острая болезненность печени, делающая даже самое поверхностное ощупывание нестерпимым для больного, наблюдается при воспалении самой Глиссоновой капсулы (*perihepatitis acuta et chronica*).

Поверхность печени обыкновенно бывает гладкая, но при развитии в печени соединительной ткани (*cirrhosis hepatis*) она может сделаться неровной, ибо с течением времени пучки соединительной ткани, пронизывающие печень по всем направлениям, сморщиваются и укорачиваются, и те из них, которые берут свое начало из подсерозной соединительной ткани Глиссоновой капсулы, укорачиваясь, тянут за собой серозный покров печени, на котором вследствие этого образуется множество углублений. Паренхима печени между этими углублениями выпячивается в виде небольших бугорков, которые при ощупывании поверхности печени через брюшные покровы очень редко дают ясное ощущение зернистости, большей же частью не прощупываются вовсе. Крупные, твердые бугры, величиной с вишню, грецкий орех, яйцо и более, обыкновенно обуславливаются новообразованием. Они болезненны на ощупь, так как Глиссонова капсула, над ними обыкновенно более или менее воспалена. Изредка в центре такого бугра прощупывается плоское углубление, соответствующее распадающемуся и всасывающемуся центру ракового узла.

Если нижний край печени при лежащем положении на спине прощупывается ниже нормального, то это указывает на увеличение или на смещение печени.

Увеличение печени может указывать на весьма различные болезни этого органа.

Оно наблюдается чаще всего при венозной гиперемии, зависящей от растяжения и ослабления правого желудочка сердца, как это бывает, например, в период расстройства компенсации при пороках двухстворки, при эмфиземе и других затруднениях кровообращения в малом кругу, при глубоких перерождениях сердеч-

ной мышцы и т. д. Нижний край печени может при этом стоять на 1-2 пальца, иногда и на ладонь ниже края ложных ребер. Застойная печень увеличивается равномерно, поэтому форма ее не изменена; на ощупь печень болезненна, но плотность ее незначительно увеличена, край закругленный, но мягкий, и поверхность совершенно гладкая.

Активная гиперемия печени, соединенная с большей или меньшей степенью мутного набухания печеночных клеток, наблюдается при большинстве острых инфекционных болезней, особенно при тифе, и дает совершенно такие же результаты при ощупывании, с тою лишь разницею, что увеличение печени при этом никогда не достигает столь значительных размеров и обыкновенно не превышает 1-2 поперечных пальцев. Соответственно меньшему растяжению Глиссоновой капсулы и болезненность бывает менее значительна.

Циррозы печени дают весьма разнообразную картину. При венозном циррозе иногда в начале болезни печень бывает увеличена и выдается па 1-3 пальца, плотна, мало болезненна. Но вскоре она начинает уменьшаться, поверхность ее становится неровной, край истончается, становится острым, и, наконец, постепенно сморщиваясь, печень исчезает за краями ложных ребер, если развившаяся брюшная водянка еще раньше не сделала ее недоступной прощупыванию. Часто, впрочем, атрофический цирроз печени прямо ведет к прогрессивному уменьшению этого органа.

При желчном циррозе край печени выдается из-под ложных ребер гораздо больше: на 5-6, а то и на 10-15 см по сосковой линии, достигает нередко до пупка по средней линии и имеет верхность ее гладка.

При малярийном циррозе мы также имеем дело с гладкой, твердой, безболезненной и значительно увеличенной печенью, которая сначала несколько уменьшается в промежутках между приступами малярии, но потом остается постоянно увеличенной.

При сифилитическом циррозе печень бывает пронизана глубоко проникающими полосами рубцовой соединительной ткани, которые, сморщиваясь, глубоко втягивают поверхность печени и искажают ее форму. В то же время значительная часть печеночных клеток атрофируется, причем нередко особенно сильно атрофируется левая доля печени, которая может почти совершенно исчезнуть. Вследствие такой атрофии левой доли печень надставляется в виде более или менее шарообразного тела, перетянутого глубокими бороздами (печень, перетянутая бечевкой, *foie ficelle*) (рис 196).

При ощупывании такая печень представляется выдающейся из-под края ложных ребер, тогда как по средней линии можно добраться снизу до самого мечевидного



Рис. 196. Нижняя поверхность печени при сифилитическом циррозе. Печень, перетянутая бечевками (foie ficelle).

отростка, нигде не натываясь на левую долю печени. Пощупываемая печень обыкновенно довольно болезненна благодаря почти всегда сопутствующему перигепатиту, и пересечена глубокими бороздами, между которыми поверхность ее выпячивается в виде бугров. Не всегда, впрочем, сифилитическая печень представляет такой характерный вид. Иногда соединительная ткань развивается

в ней диффузно, и тогда при ощупывании мы находим уже известную нам картину венозного или желчного цирроза.

Рак печени встречается, как известно, в двух формах: узловой и инфильтрированной. При узловой форме печень бывает пронизана мелкими и крупными узлами раковой опухоли, из которых доступны прощупыванию, конечно, только те, которые лежат под самой Глиссоновой капсулой и притом на передне-верхней поверхности печени, неприкрытой ребрами. Обыкновенно печень, пораженная раком, бывает значительно увеличена. Свойства бугров были уже описаны выше. При гораздо более редкой, инфильтрированной, форме рака поверхность печени остаётся гладкой, весь орган обыкновенно значительно увеличен, так что нижний край прощупывается на уровне пупка, *cristae ilei* и даже еще ниже. Печень очень плотна, болезненна, но в общем получается картина, совершенно сходная с гипертрофическим желчным циррозом, но, обыкновенно, без желтухи.

При амилоидном перерождении печень значительно увеличивается, становится чрезвычайно плотной, оставаясь безболезненной и гладкой. Нижний край печени при этом утолщается и закругляется, делаясь валикообразным.

Жирная печень чахоточных и пьяниц выдается на 1-4 см из-под края ребер, мягкая, гладкая, безболезненна и имеет закругленный край. Иногда, впрочем, особенно у алкоголиков и фтизиков, жировое перерождение печени сочетается с интерстициальным ее воспалением (*cirrhose graisscuse*), и в таком случае на поверхности печени появляются неровности, и край становится более острым.

Абсцессы печени, если их много, обуславливают общее увеличение печени,

которая становится чрезвычайно болезненной, оставаясь гладкой и мягкой; форма печени и свойства ее края при этом не изменяются. Большие нарывы, которые могли бы прощупываться, редко лежат для этого благоприятно, т.е. под капсулой и на доступной ощупыванию печени. Подкапсулярные абсцессы на выпуклой поверхности печени чаще определяются перкуссией, чем ощупыванием (см. ниже).

То же самое относится к кистам эхинококка, расположенным в задне-верхних частях печени; они остаются недоступными прощупыванию. Кисты, расположенные в толще печени и нигде не достигающие ее поверхности (центральные кисты), сами по себе, конечно, не прощупываются, но дают общее увеличение печени, которая при этом гладка, несколько уплотнена, мало болезненна. Нередко такие кисты нагнаиваются и тогда, как и при абсцессе, печень становится весьма болезненной. Лишь в тех редких случаях, когда кисты эхинококка расположены под Глиссоновой капсулой на передней верхней поверхности печени, они прощупываются в виде круглых, плотно-эластических, безболезненных опухолей, дающих ощущение, как при ощупывании пузыря, наполненного водой (зыбление, флюктуация). И еще более редких случаях при ощупывании таких кист, кроме зыбления, получается еще ощущение особенного дрожания, похожего на *fremissement cataire*. Это так называемое гидатидное дрожание объясняется трением друг о друга дочерних кист, которых, как известно, может быть огромное количество.

Но, как уже было замечено выше, если нижний край печени стоит ниже обыкновенного, то это не всегда зависит от увеличения печени, но может указать и на смещение её.

Чтобы ясно представить себе механизм смещений печени, надо припомнить, чем печень удерживается на своем месте. Связки, носящие в анатомии название поддерживающих связок печени (*lig. suspensoria hepatis*), т. е. серповидная, венечная и трехугольная (*lig. faliiforme*, *lig. coronarium* и *lig. triangulare*), в сущности имеют очень мало прав на это название. Печень удерживается в своем нормальном положении отнюдь не этими тонкими складками брюшины, а главным образом 1) нижней поллой веной и 2) массой кишечных петель.

Нижняя поллая вена плотно прикреплена к позвоночнику на протяжении от 4-го поясничного до 9-го спинного позвонка и, пройдя через задний край печени, пронизывает диафрагму, с которой опять-таки она скреплена весьма плотно. На всем протяжении своего прохождения через печень она сращена с последней теснейшим образом, воспринимая здесь все печеночные вены (*venae hepaticae*). Насколько крепко печень удерживается нижней поллой веной, показывают эксперименталь-

ные исследования Ландау и Фора, которые убедились, что для того, чтобы оторвать печень от v. cava, необходима тяжесть в несколько десятков фунтов. Эксперименты Сайме а и Эдингтона (Symes, Kdington) также показывают, что значение перитонеальных связок, в смысле поддержания печени, ничтожно сравнительно с нижней полой веной.

Но так как нижняя полая вена сращена с печенью весьма эксцентрически, у самого заднего края этого массивного органа, то, если бы печень исключительно висела на нижней полой вене, она своим переднее-нижним краем неизбежно свешивалась бы далеко вниз. Этого, однако, нет, ибо печень своей нижней поверхностью лежит как бы на подушке из colon transversum и из петель тонких кишок; кишки же удерживаются под печенью постоянным давлением на них спереди мышц передней брюшной стенки.

Таким образом, понятно, что, коль скоро по каким-либо причинам давление брюшной стенки на брюшные внутренности ослабевает, и кишки, освобожденные в значительной степени от давления спереди, выскальзывают из-под печени вперед, печень, лишенная опоры снизу и держащаяся лишь на нижней полой вене, свешивается своим передне-нижним краем далеко вниз, ее верхняя поверхность, обыкновенно скрытая в куполе диафрагмы, становится в значительной мере передней, обращаясь выпуклостью вперед (hepatoptosis).

Отличить такую смещенную печень от увеличенной можно по следующим признакам: а) смещенная печень совершенно безболезненна, нормальной мягкости, край ее не заострен и не чересчур закруглен, — увеличенная печень часто бывает более или менее чувствительна, уплотнена и обыкновенно представляет или заострение, или закругление края; б) передняя поверхность смещенной печени представляется не плоской, как у увеличенной печени, а выпуклой, как бы горбатой или куполообразной, ибо это есть та поверхность, которая при нормальном положении печени обращена к диафрагме; в) смещенная печень, в противоположность увеличенной, обыкновенно легко вправляется, т. е., подталкивая и отдавливая нижний край печени кверху, можно постепенно добиться того, что он сравняется с краем ложных ребер; г) нижний край смещенной печени в стоячем положении часто стоит ниже, чем в лежачем; е) очень часто далеко смещенный вниз край печени бывает в то же время настолько направлен назад к позвоночнику, что подойти под него пальцами оказывается невозможным.

Печень может смещаться и вокруг своей сагиттальной оси. Обыкновенной причиной такого смещения бывает давление большого правостороннего плев-

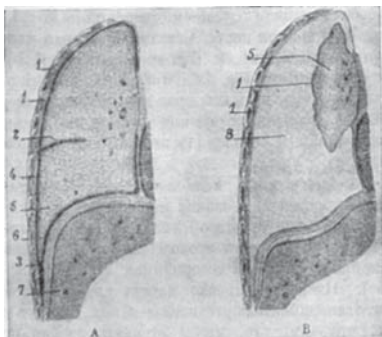


Рис. 197. Сплюсчивание печени при экссудативном плеврите.

ритического экссудата, низдавливающего правую долю печени. Левая доля при этом должна подняться кверху, поднимая и лежащее на ней сердце и смещая сердечный толчок в 4-й межреберный промежуток. Это действительно так и бывает, но лишь в тех сравнительно редких случаях, когда плевритический экссудат давит не на нормальную, а на цирротическую, плотную, ригидную печень, ибо нормальная мягкая печень, под влиянием давления экссудата, уплотняется и перегибается так, что только правая

доля смещается книзу, левая же остается на своем месте (рис. 197).

Уменьшение печени сопровождается отступлением ее нижнего края кверху. Но так как нижний край почти всей правой доли уже при нормальных условиях не выдается из-под края ложных ребер и недоступен прощупыванию, то ясно, что судить об уменьшении правой доли печени посредством ощупывания невозможно и приходится руководиться, главным образом, данными перкуссии. Уменьшение же левой доли печени и той небольшой части правой, которая не покрыта ребрами, очень хорошо может быть установлено ощупыванием в тех случаях, когда уменьшение печени сопровождается ее уплотнением, облегчающим ее прощупывание. Это бывает при различных формах атрофического цирроза (алкогольном, сифилитическом). В тех же случаях, когда печень атрофируется, оставаясь мягкой (бурая атрофия печени при старческом маразме или при общей раковой кахексии), или даже, наоборот, делаясь еще мягче и дряблее нормальной (острая желтая атрофия печени и фосфорное отравление), — проследить уменьшение левой доли посредством ощупывания бывает очень трудно.

В заключение необходимо сказать несколько слов о диагностическом значении ощупывания желчного пузыря.

Нормальный желчный пузырь не прощупывается. Но при увеличении желчного пузыря дно его выходит из-под переднего края печени и иногда прощупывается у места пересечения края ложных ребер с наружным краем *m. recti abdominis*. Увеличение желчного пузыря может зависеть либо от острого, либо от хронического холецистита, обыкновенно связанного с присутствием желчных камней и сопровождающегося накоплением в полости пузыря обильного серозного или гной-

ного экссудата, либо от так называемой водянки желчного пузыря (*hydrops cystitis felleae*). Эта последняя обусловливается обыкновенно заращением *ductus cystici*, после чего желчь всасывается и пузырь переполняется транссудатом, поступающим в него в количестве, превышающем количество всосавшейся желчи благодаря высокому осмотическому эквиваленту последней; желчный пузырь при этом может достигнуть величины головы новорожденного ребенка. Как при холецистите, так и при водянке дно желчного пузыря может прощупываться у нижнего края печени в виде полушарообразной, гладкой, эластической, слегка флюктуирующей опухоли величиной от вишни до яблока, смещающейся при дыхании, весьма болезненной при холецистите и совершенно безболезненной при водянке.

Надо, впрочем, заметить, что увеличение желчного пузыря при холециститах, с одной стороны, далеко не всегда настолько велико, чтобы пузырь прощупывался, а с другой стороны, оно обыкновенно сопровождается сильнейшим рефлекторным напряжением брюшных мышц, особенно *m. recti*, настолько затрудняющим ощупывание, что последнее становится иногда возможным лишь под хлороформом.

Если воспаление распространяется сквозь толщу стенки желчного пузыря на его брюшинный покров, то обыкновенно дно желчного пузыря срастается с окружающими частями (с внутренней поверхностью брюшных покровов, с печенью, с *colon transversum* и т. д.); в толще этих сращений могут быть прослойки гноя (*pericholecystitis*). В таких случаях в области желчного пузыря прощупывается плоская, плотная, весьма болезненная опухоль, не имеющая резких границ и не смещающаяся при дыхании. Напротив, если опухоль в области желчного пузыря представляется резко очерченной и при этом твердой, тупо-болезненной и неправильной формы, то это указывает обыкновенно на первичный рак дна желчного пузыря, весьма нередко развивающийся при наличности желчных камней в пузыре, особенно у женщин. Место, где прощупывается патологически измененный желчный пузырь, далеко не всегда соответствует нормальному местоположению желчного пузыря, ибо: 1) оно зависит от состояния печени: если печень почему-либо увеличена, то понятно, что желчный пузырь будет прощупываться не под ложными ребрами, а где-нибудь ниже по наружному краю *m. recti abdominis*; 2) следует иметь в виду, что желчный пузырь часто и в нормальном состоянии представляет значительные и совершенно неправильные аномалии положения.

Перкуссия. Если перкутировать не слишком слабыми ударами по 1. *mammillaris* dextia сверху вниз, то у нижнего края 5-го ребра ясный легочный звук сменяется слегка притуплённым, а на 6-м становится явственно тупым. По 1. *axillaris* приту-

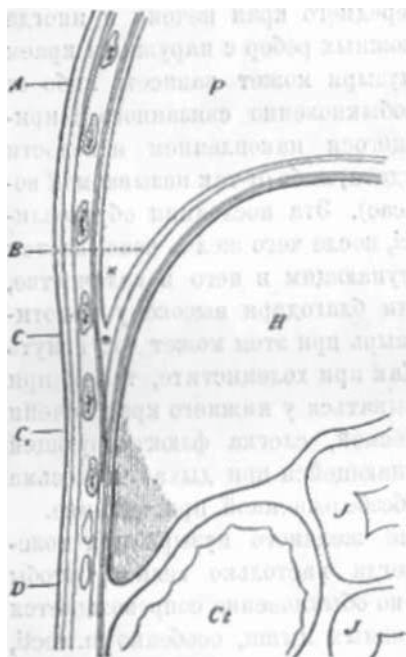


Рис. 198. Схематический разрез легкого и печени. P — легкое, H — печень, Ct — colon transversum, JJ — петли топких кишек.

плепие появляется на 7-м ребре, а тупость на 8-м. Сзади по I. scapularis притупление начинается на 9-м и полная тупость па 10-м ребро. Нижняя граница печени перкуторно определяется при слабой перкуссии по 1. mediana по середине расстояния между пупком и основанием мечевидного отростка, по 1. parasternalis d. на 4-6 см ниже края ложных ребер, по I. mamillaris d. по краю ложных ребер, по 1. axillaris d. в 10-м межреберьи. Между I. scapularis и позвоночником нижняя граница печени не определяется, так как здесь тупой звук печени сливается с тупым звуком толстого слоя поясничных мышц. Влево от средней линии нижний край печени определяется лишь при самой слабой перкуссии в виде, линии, идущей косвенно влево и кверху до пересечения с левым краем ложных ребер между I. mamillaris sinistra и parasternalis sinistra.

Если сравнить очерченную таким образом фигуру печеночной тупости с рисунком,

на котором указаны истинные границы печени, то нам бросится в глаза резкое несоответствие между перкуторными и анатомическими границами печени. Чтобы уяснить себе причины такого несоответствия, следует обратить внимание на рис. 198, представляющий схематический сагиттальный разрез нижней части грудной клетки, приблизительно по 1. mamillaris d., в состоянии неглубокого вдоха.

При сильной перкуссии мы получаем притупление приблизительно на уровне буквы В, ибо только здесь (под 5-м ребром) слой легкого, покрывающий печень, настолько истончается, что это сказывается притуплением ясного дотоле легочного звука. Если мы будем перкутировать весьма поверхностно, довольствуясь весьма слабым легочным звуком, то не заметим притупления его почти до буквы С, т. е. почти до самого края легкого, где легочный звук внезапно перейдет в тупой звук печени.

Идя далее вниз, мы будем получать тупой звук печени, пока не дойдем до того места, где слой печени настолько истончается, что всякий не слишком слабый удар

заставляет вибрировать воздух в петлях кишек, лежащих позади этого истонченного края печени; здесь, следовательно, будет получаться при перкуссии уже не тупой, а притупленно-тимпанический внук приблизительно между С, и D. Таким образом, перкуторные границы печени не соответствуют анатомическим ее границам, потому что верхняя часть печени прикрыта толстым слоем легкого, а нижняя лежит тонким слоем на частях кишечника, дающего громкий тимпанический звук. При глубоком вдохе нижний край легкого, а следовательно, и верхняя перкуторная граница печени опускается довольно значительно, до С а при очень совершенном выдохе несколько поднимается кверху до А. Нижняя граница печени при глубоких вдохах также не-сколько опускается, но далеко непропорционально опущению верхней границы, так как, хотя при сокращении и уплощении диафрагмы печень и опускается, но, благодаря своей мягкости, она в то же время и сплющивается (рис. 199).

Относительно изменений перкуторных границ печени при патологических условиях необходимо заметить следующее.

Равномерное увеличение печеночной тупости кверху указывает не на увеличение самой печени, а на появление безвоздушных масс (экссудат, новообразование) в плевре или в легком. Увеличения же самой печени вследствие какой-либо из уже известных нам причин (венозный застой, циррозы, рак, амилоид и т. д.) сказываются перкуторно лишь опущением нижней границы печеночной тупости и не влияют на верхнюю. Ибо, хотя печень при этом увеличивается, конечно, и кверху, но верхняя куполообразная часть печени, как мы видели, и при нормальных условиях уже перкуторно не определяется, и, чем выше она поднимается, тем более толстым слоем легкого она отделяется от грудной стенки.

Иногда на верхней перкуторной границе печени, представляющей при нормальных условиях прямую линию, наблюдаются ограниченные волнообразные возвышения по сосковой, по подмышечной или лопаточной линии. Такие неравномерные волнообразные увеличения печеночной тупости кверху могут зависеть от большого абсцесса или эхинококковой кисты, расположенной под Глиссоновой капсулой на передне-верхней поверхности печени и отодвигающей кверху часть нижнего края легкого. Весьма нередко такие ограниченные выпячивания поверхности печени не только отодвигают кверху легочный край, но и сплющивают его, делая его более или менее

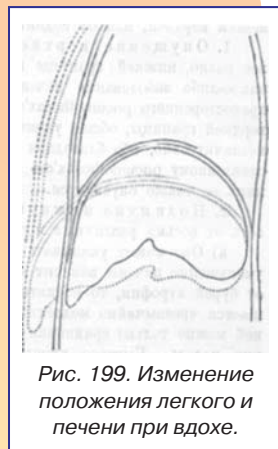


Рис. 199. Изменение положения легкого и печени при вдохе.

безвоздушным. Таким образом, вышеупомянутое волнообразное поднятие печеночной тупости часто складывается из двух элементов: из тупого звука выпяченном кверху поверхности печени и из тупого звука сплюснутого легочного края.

Очевидно, что такое же волнообразное выпячивание верхней границы печеночной тупости может получиться и при других условиях, совершенно независимых от какого-нибудь заболевания печени, а именно от осумкованного плеврита или от ограниченного, поверхностного, безвоздушного фокуса в легком (катарральная пневмония, новообразование легкого). Чтобы решить вопрос, принадлежит ли данная тупость верхней границе печени или нижней границе легкого, перкутируют сверху вниз, заставляя больного сделать глубокий вдох. Если тупость принадлежит печени, то она при этом уменьшается, так как нижний край легкого раздувается воздухом и опускается. Часто большую услугу оказывает рентгеноскопия, которая ясно показывает, находится ли темное пятно, соответствующее данной тупости, над или под диафрагмой.

Уменьшение печеночной тупости может зависеть или от опущения верхней, или от поднятия нижней границы печеночной тупости.

1. Опущение верхней границы печеночной тупости, или, что все равно, нижней границы правого легкого несколько не указывает на какое-либо заболевание печени, а зависит от краевой эмфиземы ИЛИ ОТ правостороннего pneumothorax'a. В последнем случае, несмотря на опущение верхней границы, общее уменьшение печеночной тупости может быть весьма незначительно, ибо благодаря уплощению правой половины диафрагмы, обусловленному pneumothorax'ом, вся печень, а следовательно, и нижняя граница ее также опускается.

2. Поднятие нижней границы печеночной тупости может зависеть от весьма различных причин:

а) Оно может указывать на действительное уменьшение печени. Если уменьшение печени зависит от одной из форм атрофического цирроза или от бурой атрофии, то поднятие нижней границы печеночной тупости совершается чрезвычайно медленно, в течение нескольких месяцев, и судить о ней можно только сравнивая результаты перкуссии на расстоянии нескольких недель. Быстрое уменьшение печеночной тупости наблюдается при острой желтой атрофии, так что, часто повторяя перкуторное определение печени, можно с полной отчетливостью проследить изо дня в день прогрессивное уменьшение печеночной тупости; под конец остается лишь узкая полоска притупленного звука, шириною в 1-2 пальца, параллельно нижней границе легкого. Такое быстрое уменьшение печеночной тупости лишь отчасти

зависит от уменьшения передне-верхней части печени, доступной перкуссии, отчасти же еще и от того, что печень приэтом уменьшается не только в вертикальном, но и в передне-заднем диаметре, вследствие чего она вскоре отступает от брюшной стенки, причем между последней и запавшей в глубину печенью ложится colon, тимпанический перкуторный звук которого уменьшает печеночную тупость гораздо значительнее, чем уменьшение самой печени.

б) Colon может вдвинуться между печенью и брюшной стенкой и без того, чтобы печень была уменьшена. Но это бывает редко, потому что при нормальных условиях зеркально-гладкая Глиссонова капсула так плотно прилегает к такой же зеркально-гладкой поверхности париетального листка брюшины, что развивающаяся между этими поверхностями сила сцепления не оставляет между ними никакой щелки, через которую могло бы проникнуть столь объемистое тело, как ободочная кишка. Другое дело при брюшных водянках (асцитах): здесь жидкость разъединяет листки брюшины и проникает между печенью и брюшной стенкой, открывая сюда доступ плавающим на ее поверхности кишечным петлям.

с) При больших асцитах, при значительном метеоризме, при крупных опухолях в брюшной полости, уменьшающих ее вместимость, вся печень целиком оттесняется кверху. При этом, конечно, смещается кверху и нижняя перкуторная ее граница. Но в то же время верхняя ее граница почти по смещается кверху, ибо, как мы уже видели, верхняя куполообразная масть печени, поднимаясь выше, заходит за все более и более толстый слой легкого. Таким образом нижняя граница при этом смещается кверху, а верхняя остается на месте, и в результате область печеночной тупости уменьшается. Кроме того, как мы уже упоминали, печень не есть ригидный орган и под влиянием давления снизу и сопротивления диафрагмы сверху может значительно сплюснуться, что опять-таки влечет за собою уменьшение печеночной тупости.

д) Наконец, уменьшение печеночной тупости может еще зависеть от смещения печени. При тех же выше перечисленных условиях, подвергающих печень значительному давлению снизу, печень может при положении больного на спине закинуться назад, т. е. повернуться вокруг своей горизонтально-поперечной фронтальной оси, соответствующей линии прикрепления lig. coronarium hepatis, и притом так, что задняя, более тяжелая часть печени опускается вниз, а передняя поднимается кверху. При этом, конечно, нижний край печени не только поднимается кверху, но и поворачивается кпереди, печень, так сказать, становится ребром (Kantenstellung Фрерихса) (рис. 200). Таким образом, нижняя граница печеночной тупости при этом поднимается кверху, верхняя же, т. е. нижний край легкого, остается на своем месте.

Понятно, что область печеночной тупости при этом значительно уменьшается и может сократиться до полоски шириной в поперечный палец.

3. Полное исчезновение печеночной тупости, с заменой ее повсюду тимпаническим тоном наблюдается при прободениях желудка или кишок, или наружной брюшной стенки. При этом воздух проникает в полость, брюшины и, стремясь по законам тяжести кверху, внедряется между печенью и брюшной стенкой и совершенно маскирует тупой звук печени. Крайняя степень острой желтой атрофии печени и крайняя степень закидывания печени (Kantenstyllung) также могут довести печеночную тупость до полного исчезновения. Наконец, в весьма редких случаях исчезновение печеночной тупости может зависеть от полного смещения печени вниз (блуждающая печень). При очень отвислом животе и расслабленном брюшном прессе, при длинных от природы или растянувшихся печеночных связках печень может, под влиянием толчка или удара, настолько сместиться, что появляется в виде массивной, подвижной опухоли ниже края ложных ребер, причем правый купол диафрагмы выполняется кишечными петлями, и печеночная тупость сменяется

тимпаническим звуком. Блуждающая печень наблюдается преимущественно у женщин.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ

При циррозах печени происходят застои в корнях воротной вены, о механизме которых мы уже говорили по поводу наблюдающегося нередко при этом расширения подкожных вен брюшных покровов. Корни воротной вены разветвляются во всем кишечнике от нижнего отрезка пищевода до прямой кишки, а также в брыжжейке и серозном покрове пищеварительного канала. Застой в венах слизистой оболочки ведет к расширению их с образованием варикозностей,

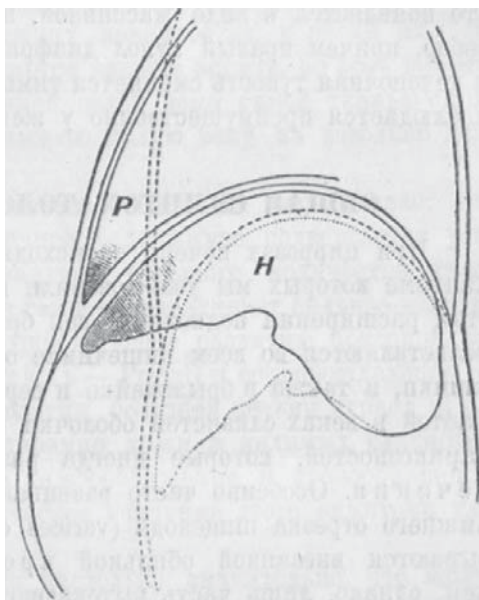


Рис. 200. Поворот печени вокруг фронтальной оси. Н—печень, Р—легкое. Пунктирные линии соответствуют нормальным отношениям.

которые иногда разрываются и дают обильные кровотечения. Особенно часто развиваются эти опасные варикозности в венах нижнего отрезка пищевода (*varices oesophageae*). Кровотечения из них сказываются внезапной обильной кровавой рвотой (*haematemesis*), причем, однако, лишь часть вытекающей крови извергается рвотой, остальная же часть изливается в желудок и, если больной оправляется от этого кровотечения, то кровь переходит в кишечник и удаляется впоследствии вместе с испражнениями, которые принимают вследствие примеси крови черную, дегтеобразную окраску (*melena*). При кровотечениях из вен тонких и толстых кишек кровавой рвоты, конечно, не бывает. Иногда, впрочем, кровотечения из растянутых мелких вен слизистой оболочки происходят и без предварительного образования в них варикозностей.

Другой симптом, указывающий на застой в корнях воротной вены, это брюшная водянка *hydrops, ascites* (или просто *ascites*). Ее обыкновенно объясняют пропотеванием сыворотки крови через стенки растянутых застойной кровью вен.

Известны, однако, случаи, где брюшная водянка появляется в самом начале цирротического процесса, когда о значительном препятствии току крови в печени еще не может быть и речи; иногда, наоборот, резко выраженный атрофический цирроз протекает почти до самого конца без асцита. Поэтому многие клиницисты допускают, что, кроме застоя в корнях воротной вены, брюшная водянка при циррозах печени зависит еще частью от хронического перитонита, нередко сопутствующего циррозу, частью от хронического воспаления стенок мелких вен (флебита) брюшины. Несомненно, однако, что эти факторы могут иметь лишь вспомогательное значение. Асцит наблюдается при атрофическом и при так называемом гипертрофическом венозном циррозе печени; при гипертрофическом желчном циррозе асцита обыкновенно не бывает.

Величина брюшной водянки часто не соответствует степени атрофических изменений в печени: при больших изменениях может быть небольшой асцит и наоборот. Развитие асцита также не идет параллельно развитию цирроза: цирроз может развиваться долгое время без асцита, а затем в какую-нибудь неделю, иногда под влиянием холода, а чаще без видимых причин, развивается асцит. Большой асцит, давя на нижнюю полую вену, может вызвать венозный застой в нижних конечностях и отеки их. Но иногда отек нижних конечностей появляется раньше асцита, по всей вероятности в зависимости от сдавления нижней полой вены самой тканью сморщивающейся печени, охватывающей нижнюю полую вену на довольно значительном протяжении.

Венозный застой в слизистой оболочке кишечника расстраивает его пищеварительную деятельность, и кишечное содержимое подвергается усиленному брожению с постоянным развитием большого количества газов (водород, метан и т. д.). Это скопление газов обуславливает сильное вздутие живота (метеоризм), обыкновенно предшествующее развитию брюшной водянки («le vent precede la pluie» Порталь — Portal) и сопровождающее ее.

Весьма важную роль в симптоматологии болезней печени играет **ж е л т у х а** (icterus), т. е. желтоватое окрашивание кожи и видимых слизистых оболочек под влиянием поступления в лимфообращение и кровообращение желчных пигментов. Общее диагностическое значение этого симптома уже было нами рассмотрено во введении.

Если препятствие к оттоку желчи настолько значительно, что желчь вовсе не поступает в кишечник, то это вскоре обнаруживается тем, что испражнения принимают своеобразный серый цвет и становятся похожи на глину или на замазку стекольщиков (глинистые испражнения). Серый цвет испражнений зависит при этом частью от отсутствия нормального желчного пигмента, частью от избытка жира в испражнениях, не всасывающегося вследствие отсутствия желчи.

Затрудненно опорожнения желчных путей, обуславливающее желтуху, может зависеть от различных причин. Оно может быть вызвано простым катарральным набуханием слизистой оболочки желчных путей, суживающим их просвет (катарральная желтуха); оно может зависеть от закупорки ductus choledochi или d. hepatici желчными камнями; при этом, однако, испражнения редко бывают глинистого цвета, ибо обыкновенно между ущемившимся, более или менее угловатым камнем или стенкой цилиндрического желчного протока остаются щели, достаточные для прохождения хотя бы небольшого количества желчи. При закупорке одного лишь d. cystici желтухи, конечно, не бывает.

Наиболее сильная желтуха наблюдается при сдавлении d. choledochi злокачественным новообразованием, развившимся либо в стенке самого желчного протока, либо в одном из прилегающих органов, как, например, в двенадцатиперстной кишке, в привратнике желудка, в лимфатических железах, лежащих in porta hepatis, и особенно в головке поджелудочной железы. Желтуха вследствие закупорки d. choledochi новообразованиями также сопровождается глинистыми испражнениями, отличается большой интенсивностью и, раз появившись, уже не ослабевает, а только усиливается. При так называемом желчном гипертрофическом циррозе в печени развивается соединительная ткань, преимущественно вокруг мелких меж-

дольковых желчных ходов; сморщиваясь, эта соединительная ткань сжимает междольковые желчные ходы и тем вызывает застой желчи внутри долек, последствием чего бывает резкая желтуха без глинистых испражнений.

Желтуха может, однако, зависеть и от катарра мельчайших желчных ходов, вызванного переходом химических и бактериальных раздражителей из кровеносных сосудов печени через печеночную клетку в желчные капилляры. Такая желтуха наблюдается при некоторых отравлениях (фосфор, мышьяк) и общих инфекциях (pneumonia crouposa, пиемия).

В тех случаях, когда печень выделяет желчь, чрезмерно богатую желчными пигментами (так называемая плейохромия), в кишечнике, вследствие восстановления, образуются значительные количества уробилина, который всасывается и выделяется почками (уробилинурия). В то же время эта обильная пигментами желчь бывает настолько густа, что с большим трудом передвигается по желчным протокам, застывает в них и отчасти всасывается.

Исследование желчеобразовательной функции печени может дать ценные диагностические результаты, если проследить отклонения от нормы в содержании главных составных частей желчи; билирубина, желчных кислот и холестерина в самой желчи, добываемой посредством дуоденального зонда, в кровяной сыворотке и в моче. Кроме того, во многих случаях бывает весьма важно обратить внимание на колебания в образовании и выделении дериватов билирубина: уробилина и уробилиногена.

Количественное определение билирубина в желчи (см. сказанное о применении дуоденального зонда) производится по способу Гейманс ван дер Берга (Hijmans van der Bergh), описание, которого будет приведено ниже в связи с определением билирубина в сыворотке, для которого этот способ более необходим. Для желчи вполне удовлетворительные результаты получаются при помощи гораздо менее сложного способа Мейленграхта (Meulengracht). Для этого требуется 4 пробирки одинаковой ширины, 2 вмещающие по 5 куб. см и 2 по 25 куб. см. Первые предназначены для случаев с предполагаемым малым содержанием билирубина, вторые — с большим. В пробирку наливают так называемый стандартный раствор, служащий для цветового сравнения и состоящий из 1% раствора двуххромокислого калия с прибавлением на каждый литр 4 капель разведенной серной кислоты. В другую такую же пробирку наливают сыворотку больного, совершенно свободную от гемолиза, т. е. не содержащую никаких следов гемоглобина, освободившегося вследствие растворения эритроцитов. Для получения такой сыворотки у больно-

го берут натошак из вены сухой канюлей 3 куб. см крови, к которой уже в шприце примешиваются заранее взятые две капли 3% раствора щавелевокислого натрия или калия во избежание свертывании крови. В этой несвертывающейся крови отделяют сыворотку от эритроцитов посредством центрифугирования. 0,5 куб. см полученной таким образом сыворотки наливают из бюретки или из пипетки в другую пробирку и затем прибавляют из бюретки же физиологический раствор соли до тех пор, пока цвет жидкости не сравняется при рассматривании против белого фона с цветом жидкости в стандартной пробирке. Число, которое показывает, во сколько раз пришлось развести плазму, для того чтобы цвет ее сравнялся с цветом стандартной пробирки (цветовое число), служит мерилем содержания билирубина в данной сыворотке. У здоровых людей «цветовое число» колеблется между 1 и 3. При определении билирубина в желчи, поученной из duodenum, поступают точно так же, но берут пару более крутых пробирок.

Содержание билирубина в желчи бывает уменьшено при обструкционной желтухе, зависящей от большего или меньшего препятствия выведению желчи, а также при клеточной желтухе, зависящей от дегенеративных процессов в самой печеночной клетке, первичных, как, например, при острой желтой атрофии печени, или вторичных, как, например, при глубоких циррозах печени. Наоборот, увеличение билирубина в желчи (плейохромия) наблюдается в периоде выздоровления от обоих этих видов желтух, а также при гемолитических желтухах, зависящих от чрезмерного разрушения эритроцитов, равно как и при некоторых болезнях крови, например, при злокачественной анемии, сопряженных также с усиленным распадом эритроцитов.

Для более точного определения билирубина в кровяной сыворотке пользуются, главным образом, способом Гейманс ван дер Берга; сыворотку, свободную от гемоглобина, осаждают двойным объемом 96% алкоголя: образующийся белковый осадок отделяют центрифугированием и собирают пипеткой отстоявшуюся прозрачную жидкость, к которой затем прибавляют четвертую часть диазореактива Эрлиха. Реактив этот готовится следующим образом: в литре воды растворяют 1 г сульфаниловой кислоты и 15 куб. см соляной кислоты. Перед употреблением прибавляют на 25 куб. см. того раствора 0,75 куб. см 1/2% азотистокислого натра. Если в исследуемой сыворотке имеется билирубин, то спиртная жидкость от прибавления этого диазореактива немедленно окрашивается в красный цвет. Это окрашивание может служить качественной пробой на билирубин.

Гейманс ван дер Берг показал, что в некоторых случаях желтухи такое окрашива-

ние может быть получено и непосредственно от прибавления диазореактива к сыворотке, не обработанной предварительно алкоголем (прямая реакция на билирубин), тогда как в других она получается только после обработки алкоголем (косвенная реакция на билирубин). Прямая реакция получается при обструкционных желтухах, а косвенная — главным образом при гемолитической желтухе.

Сравнивая цвет полученной пробы с цветом стандартного раствора роданистого железа в эфире в колориметре Аутенрита, можно с достаточно точностью определить количественное содержание билирубина в данной сыворотке. Исследуемая сыворотка наливается при этом в стеклянную ванночку с плоско-параллельными стенками, которая устанавливается в ящике колориметра и рассматривается при проходящем свете против матового стекла. Рядом с ванночкой устанавливается клинообразный сосуд, наполненный стандартным раствором роданистого железа в эфире. При помощи шестерни исследователь передвигает клин вверх и вниз до тех пор, пока найдет такое место, или, вернее, такую толщину клина, при которой цвет исследуемой жидкости в ванночке будет совпадать с цветом стандартного раствора. После этого остается только отметить на шкало толщину клина в месте одинакового цвета и найти на прилагаемой к аппарату калибрационной кривой точку, ордината которой соответствует найденной на шкале цифре; тогда абсцисса этой точки укажет на концентрацию билирубина в исследуемой жидкости. При вычислении принимаются, конечно, во внимание все разведения, которым подвергалась сыворотка до момента колориметрии.

Билирубин имеется и в нормальной сыворотке в количестве 1,0:400,000-250,000. Максимальным пределом нормы надо считать 1,0:200,000; если сыворотка содержит больше, чем 1,0:200,000 билирубина, то это уже означает патологическое перегружение крови желчью (холемия). Такая холемия обыкновенно зависит от затрудненного выделения желчи через желчные пути.

Некоторый недостаток этого способа определения билирубина заключается в том, что цветовой оттенок роданистого железа все же несколько иной, чем билирубина, обработанного диазореактивом; другой источник ошибки состоит в том, что при осаждении белков сыворотки осадок захватывает и часть билирубина, который таким образом ускользает от определения. Таннгаузер и Андерсен предложили модификацию этого способа, при которой оба источника ошибок устранены.

Количественное определение билирубина при различных болезнях печени показало, что в крови должно накопиться по крайней мере вчетверо больше билирубина, чем нормально (т. е. вместо 1,0:200,000 примерно 1,0:50,000), прежде чем по-

явятся первые следы желтушной окраски кожи и слизистых оболочек; другими словами, для желтухи существует довольно значительный латентный период, в течение которого больной, но представляя желтушного окрашивания, может, однако, страдать довольно значительной скрытой холемией. Такие скрытые желтухи всегда указывают на некоторое затруднение для оттока желчи из печени, на некоторое сужение желчного русла. Кроме болезней печени или вернее желчных путей такая скрытая холемия наблюдается еще при пернициозной прогрессивной анемии, тогда как при обыкновенных вторичных анемиях этого явления не бывает.

Некоторые французские клиницисты (Брюле — Brule и др.) признают существование частичных холемий, т. е. перегрузения крови только билирубином при отсутствии других составных частей желчи и в частности желчных кислот. Такое состояние они называют диссоциированной желтухой, что совершенно неточно, ибо желтушного окрашивания покровов при этом, конечно, может и не быть. Но все это учение о диссоциированных желтухах зиждется на весьма неточных приемах определения желчных кислот в кровяной сыворотке и в моче при помощи так называемой реакции Гая (Gay). Реакция эта основана на том, что присутствие желчных кислот в сыворотке или в моче резко понижает поверхностное натяжение жидкости, т. е. способность поверхности жидкости сопротивляться разрыву. Исследуемую сыворотку или мочу наливают в стаканчик и насыпают осторожно на поверхность жидкости небольшую щепотку совершенно сухого порошка серы (серный цвет). При отсутствии желчных кислот сопротивление поверхности настолько велико, что легкий порошок долгое время остается на ней лежать, тогда как при наличии желчных кислот он быстро опускается на дно. Но, не говоря уже о том, что эта проба может иметь только качественное значение, она чрезвычайно ненадежна. Единственный более или менее надежный способ, которым мы в настоящее время располагаем, допускающий притом и количественную оценку, — это сталагмометрический способ, основанный на том, что если давать исследуемой сыворотке или моче вытекать каплями из вертикально поставленной капиллярной трубки, то образующиеся капли будут достигать тем большей величины и тяжести, прежде чем оторвутся и упадут, чем больше поверхностное натяжение жидкости и ее способность сопротивляться разрыву, чем больше, следовательно, поверхностное натяжение жидкости, тем меньше будет число капель, падающих на единицу времени, и наоборот. В присутствии желчных кислот число падающих капель резко повышается и это обстоятельство при повторных исследованиях позволяет судить и о количественных колебаниях. Пользуясь этим, более точным, методом У м б е р (Umber) и Борхардт

(Borchardt) на весьма большом материале убедились, что при обструкционных желтухах появление и исчезание желчных кислот в сыворотке всегда идет параллельно с билирубином и никакой «диссоциации» при этом не происходит.

Само собой разумеется, что при гемолитических желтухах, зависящих от усиленного разрушения красных телец и превращения их гемоглобина в печени в билирубин, в крови скапливается только билирубин без желчных кислот; поэтому только к этим формам может относиться название диссоциированных желтух или, вернее, холеми.

В моче желтушных больных могут присутствовать билирубин, желчные кислоты и при некоторых обстоятельствах уробилин. Билирубин и желчные кислоты мы встречаем в моче при всех обструкционных и целлюлярных желтухах за исключением латентного их периода. При гемолитических желтухах моча не содержит ни билирубина, ни желчных кислот (ахолурическая желтуха).

Уробилин есть продукт восстановления билирубина, образующийся главным образом, в кишечнике из билирубина, попадающего туда вместе с желчью. В моче выделяется, собственно говоря, не уробилин, а его предварительная ступень — уробилиноген, который, однако, очень быстро превращается в уробилин. Обыкновенно в моче имеются одновременно и уробилин и уробилиноген. Если обструкция желчных путей доходит до полной непроходимости ductus choledochi, то уробилин, конечно, исчезает из мочи, так как билирубин, из которого он образуется, перестает поступать в кишечник. При гемолитических желтухах уробилин выделяется в моче в большом количестве, но называть на этом основании гемолитическую желтуху уробилиновой желтухой, как это прежде часто делалось, совершенно неправильно, ибо в крови таких больных циркулирует не уробилин, а билирубин, от которого и зависит их желтушное окрашивание. Уробилиноген образуется отчасти еще в самой желчи, хотя и в весьма малом количестве. При патологических же условиях, как, например, во время приступа желчной колики, количество уробилиногена в желчи, добываемой дуоденальным зондом, заметно возрастает, равно как и при некоторых формах цирроза печени.

Техника определения уробилина и уробилиногена следующая:

1) качественная проба на уробилин по Шлезингеру. К моче прибавляют равное количество нефилтрованного 10% раствора уксуснокислого цинка в абсолютном алкоголе и фильтруют; в присутствии уробилина фильтрат резко флуоресцирует. Проба эта очень чувствительна и открывает уробилин даже в разведении 1:50,000.

2) Качественная проба на уробилиноген по Нейбауэру — Гильдебран

д т у производится следующим образом: 20,0 парадиметиламидобензальдегида растираются в ступке с 30,0 концентрированной соляной кислоты, доливаются 70 куб. см дистиллированной воды и фильтруют. Две капли этого реактива прибавляют к налитой в пробирку моче. В присутствии уробилиногена наступает красное окрашивание, а в спектро스코пе появляется полоса поглощения в желтооранжевой части спектра, между D и E. При малом содержании уробилиногена красное окрашивание появляется лишь спустя некоторое время или после кипячения. Спектроскопическое исследование необходимо.

По исследованиям Г. Фишера (H. Fischer) как уробилин, так и уробилиноген не представляют собой однородных химических веществ, а группы таковых. Уробилиноген образуется из билирубина, который, поступая вместе с желчью в кишечник, превращается в нем, главным образом под влиянием бактерий, в красящее вещество испражнений, в стеркобилин; этот последний, всасываясь венами кишечника, в крови превращается в уробилиноген, который большей частью разрушается печенью, так что пока печеночные клетки здоровы, лишь незначительное количество уробилиногена переходит в мочу. Но больная печень не справляется с этой функцией разрушения уробилиногена, и выделение последнего мочей усиливается. В моче уробилиноген постепенно превращается в уробилин. Таким образом качественное и особенно количественное определение того и другого имеет известное значение для оценки функциональных расстройств печени. К сожалению усиленное выделение уробилиногена бывает не только при болезнях печени, но и при некоторых процессах распада эритроцитов. При полной закупорке ductus choledochi как уробилин, так и уробилиноген совершенно исчезают из мочи по причинам, понятным из вышесказанного.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕЧЕНИ

В отличие от анатомической диагностики, стремящейся определить изменения положения, величины, формы и строения органа, функциональная диагностика ставит себе целью изучить расстройства физиологических функций органа и притом не только в качественном, но по возможности и в количественном отношении; этим не только чрезвычайно расширяется область распознаваемого, ибо в нее вводятся и те стадии болезней, которые предшествуют грубым анатомическим изменениям органа, — но и дается возможность определить степень тяжести случая, т. е. уточняется прогноз.

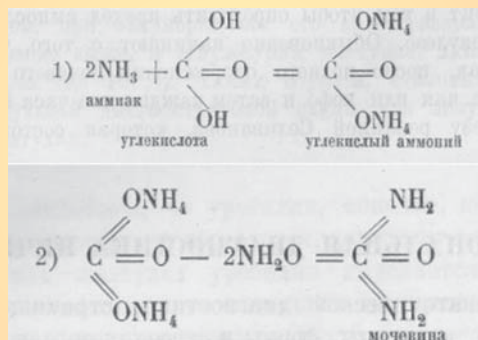
За последние годы было сделано немало попыток найти способы для количе-

ственной оценки функциональных расстройств печени и некоторые из них имеют несомненно большое значение. Следует только иметь в виду, что ни один из этих способов не указывает на какую-либо определенную болезнь печени, например, на цирроз или рак, а только на расстройство какой-нибудь определенной функции печени, например, гликогенообразовательной или мочевинообразовательной (уреогенной), которые могут расстраиваться более или менее независимо друг от друга, так что в каком-нибудь случае цирроза печени гликогенообразовательная функция печени может быть глубоко расстроена и делать данный случай весьма тяжелым, тогда как уреогенная функция может быть в то же время мало расстроена и давать впечатление легкого заболевания. Во всяком случае ценны, главным образом, те способы, которые позволяют судить о расстройстве действительно осуществляемых печенью физиологических функций, а не каких-либо искусственно вызываемых в печени процессов.

С этой точки зрения такие методы исследования, как впрыскивание метиленовой синьки или тетрахлорфенолфталеина или других красящих веществ и последовательные определения скорости их появления в моче или в желчи (хромохолоскопия) не могут считаться методами функциональной диагностики болезней печени, ибо выделение этих красок не есть функция печени, а способность ее, которая обнаруживается лишь чисто искусственно, в действительности же никогда не осуществляется и может быть вполне сохранена в печени, все действительные физиологические функции которой глубоко расстроены. Соответственно тому и результаты получаются шаткие и ничего не говорящие клиницисту.

Переходя к действительной функциональной диагностике печени, мы прежде остановимся на уреогенной функции печени.

Мочевина (urea) образуется в печени главным образом синтетически из аммиака и углекислоты.



Таким образом в здоровой печени из углекислого аммония и из аммиачных солей других органических кислот (уксусной, лимонной) образуется мочеви́на; ясно, что если печень больна, то большая или меньшая часть введенного аммония не превратится в мочеви́ну, а выделится мочей и таким образом количество аммиака в моче увеличится.

На этом и основана так называемая аммионурическая проба, которая производится следующим образом. Больной в течение нескольких дней получает пищу постоянного состава и количества. Сначала в течение двух дней определяют суточное количество аммиака, выделяемое им в моче. Затем дают ему утром, после опорожнения мочевого пузыря, 6,0 уксуснокислого аммония (Карно — Carnot) или лимоннокислого (Г е т е н и — Hetenyi) и спустя сутки определяют количество аммиака в суточной моче. Степень нарастания аммиака покажет степень расстройства урегической функции печени.

При глубоких разрушениях печеночной паренхимы, какие бывают особенно при острой желтой атрофии печени, печеночные клетки но в состоянии бывают дезаминировать аминокислоты (гликоколь, аланин и пр.) и из их аммиака построить мочеви́ну. Поэтому в таких случаях амидокислоты не расщепляются в печени и часто выделяются в моче, как таковые, в виде, например, лейцина (амидокапроновая кислота) и тирозина (оксифениламинидовая кислота).

Участие печени в углеводном обмене состоит, с одной стороны, в том, что сахар, всосавшийся из кишечника и притекающий в печень по воротной вене, полимеризуется в печени и отлагается, фиксируется в печеночных клетках, а с другой стороны, в том, что гликоген по мере потребности организма в сахаре мобилизуется, т. е. вновь превращается в сахар и поступает в общее кровообращение через печеночные вены. Мы в настоящее время можем говорить только о диагностике расстройств гликогенообразовательной функции, ибо об условиях мобилизации гликогена мы слишком мало знаем. Так называемая пищевая гликозурия является важным вспомогательным приемом для оценки состояния гликогенообразовательной функции печени. Пользуются обыкновенно не глюкозой, а левулезой, не потому, чтобы печень иначе относилась к глюкозе, чем к левулезе, а потому, что левулеза, как показал Гетени, легче выделяется почками. Задача исследования состоит в том, чтобы определить предел выносливости печени по отношению к левулезе. Обыкновенно начинают с того, что дают больному утром натошак, после полного опорожнения мочевого пузыря, 100,0 левулезы в стакане чая или кофе и затем каждые два часа исследуют мочу больного на левулезу реакцией Селиванова, которая со-

стоит в том, что кипятят несколько куб. см мочи с равным количеством 25% соляной кислоты и с парой кристалликов резорцина. В присутствии левулезы получается красное окрашивание. Количественное определение левулезы лучше всего производить поляризационным аппаратом. Затем повторяют пробу с меньшими дозами левулезы (75,0-50,0).

Пищевая левулезурия несомненно является весьма ценным признаком расстройства гликогенообразовательной функции печени, и притом признаком, позволяющим судить не только о наличии такого расстройства, но и о степени его. Выносливость печени к левулезе бывает понижена не только при болезни печени в собственном смысле этого слова, но, например, иногда при некоторых инфекционных болезнях, давая во-время цепные прогностические и терапевтические указания.

Бауэр обратил внимание на пищевую галактозурию как на показатель расстройства гликогенообразовательной функции печени. Больному после опорожнения пузыря дают утром 40,0 галактозы в стакане воды и затем собирают мочу через 6 и через 12 часов. При нормальной печени, если в первой порции мочи и есть незначительное количество галактозы (менее 3 г), то во второй ее уже нет. Если галактоза выделяется в количестве более 3,0 и в течение более 6 часов, то это указывает на функциональное расстройство печени, хотя отрицательный результат не исключает такового. Галактоза определяется поляриметрически, причем показание поляризационного аппарата, установленного обыкновенно на глюкозу, должно быть помножено на 0,7.

Хотя диагностическое значение пищевой левулезурии и пищевой галактозурии не идет дальше общего указания на расстройство гликогенообразовательной функции печени, могущее зависеть от самых различных заболеваний печеночной паренхимы и даже от заболеваний других органов, например, от Базедовой болезни и от некоторых форм неврастения, — однако при желтухах последовательное применение этих обеих проб может, повидимому, дать более определенные дифференциально — диагностические указания. Пищевая галактозурия наблюдается преимущественно при желтухах первичноцеллюлярных, т. е. зависящих от первичного заболевания паренхимы печени, например, при острой желтой атрофии печени и при других формах острого или хронического гепатита, а также при желтухах, зависящих от заболевания желчных путей (ангиохолиты катарральные и септические).

Напротив, при желтухах, зависящих от закупорки d. choledochi камнем или новообразованием, а также при гемолитической желтухе проба на галактозурию оста-

ется обыкновенно отрицательной, тогда как пищевая левулезурия наблюдается, и притом даже от малых доз (50,0), не только при вышеназванных формах ангиохо-лита, но и при закупорке желчного протока камнем, при закупорке же его новооб-разованием выносливость к левулезе гораздо выше, и левулезурия наступает лишь при значительно больших цифрах (до 100,0). Таким образом, становится возмож-ным построение следующей диагностической схемы для левулезурии и галактозу-рии при желтухах. Джильберт и Вейль предложили пробу на пищевую индиканурию. Здоровый человек, находящийся на молочной диете, после приема 1 мг индола не обнаруживает обыкновенно индикана в моче, тогда как при различных болезнях печени при этих условиях в моче появляется индикан.

После впрыскивания под кожу метиленовой синьки у людей со здоровой пече-нью метиленовая синька выделяется в моче непрерывно и течение некоторого вре-мени; при болезнях же печеночной паренхимы, но наблюдениям Ш о ф ф а р а, вы-деление метиленовой синьки происходит циклически, т. е. с перерывами. Однако, наблюдения эти частью но вполне подтвердились, частью оказалось, что цикличе-ское выделение метиленовой синьки наблюдается и при здоровой печени (Жиль-берт). В настоящее время проба эта совершенно оставлена.

Галактозурия	Левулезурия (50,0)	Желтуха от:
+	+	Ангиохолита катарраль-ного или септического.
—	+	Закупорки желчных путей камнем.
—	—	Закупорки новообразова-нием или гемолитиче-ская.

Проба на выделение фенолтетрахлорфталейна. Это безвредное для организма вещество после подкожного или внутреннего введения выделяется, главным об-разом, желчью, и потому у людей с нормальной печенью можно найти от 30-50% впрыснутого фенолтстрахлорфталейна в испражнениях. При болезнях печени, как показали Раунтри Rowntree), Г е р в и т ц (Hurwitz) и Б л у м ф и л ь д (Bloomfield), количество фенолтетрахлорфталейна, выделяемого желчью и находимого в ис-пражнениях, резко падает: при застойной печени и при циррозах до 6-22%, при раке печени до 6-14%. Исследования Гётце, Шмидта, Раутенберга и др. открыли новый путь к физическому исследованию желудка и кишок, печени да и остальных органов брюшной полости. Способ этот заключается в рентгенографическом исследова-

нии после производства искусственного pneumoperitonei. Пользуются обыкновенно одним из аппаратов, обычно употребляемых для вдувания газов в плевру (искусственный pneumothorax) с манометром. При помощи такого аппарата вдувают больному в брюшную полость через тонкую пункционную иглу 1-2 л стерильного (профильтрованного через вату) кислорода или воздуха. Если в брюшной полости имеется асцитическая жидкость, то ее, конечно, предварительно удаляют. Прозрачный для рентгеновских лучей газ резко ограничивает непрозрачные для них органы друг от друга, проникает между печенью и диафрагмой и позволяет видеть неровности на контурах печени при раке и при сифилитическом циррозе, смещения органов, сращения, тянущиеся через брюшную полость, эхинококковые пузыри, увеличения и искажения формы желудка. Процедура эта обыкновенно совершенно безболезненна, лишь изредка больные жалуются на боли в плечах (растяжение диафрагмы, иррадиация болей по п. phrenicus). Этот прием исследования противопоказан при подозрении на существование в полости брюшины осумкованных экссудатов, при сильном метеоризме, при больших расстройствах дыхания и слабости сердца в виду неизбежного при этом оттеснения диафрагмы вверх.

Грэм (Graham) и Коль (Cole) сделали весьма ценное открытие, что тетрахлорфенолфталеиновый натрий, впрыснутый иод кожу или в вену, выделяется желчью и наполняет желчный пузырь, который при этом становится непрозрачным для рентгеновских лучей. Таким образом желчный пузырь, обыкновенно почти недоступный для рентгеноскопии, выступает на рентгенограмме вполне отчетливо. Еще лучшие результаты дает тетраиодфенолфталеиновый натрий (Марнель Лаббе, Эйнгорн и др.) per os и через дуоденальный зонд.

СИМПТОМЫ ГЛАВНЕЙШИХ БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ

Застойная печень наблюдается как последствие слабости правого сердца. Печень увеличена, иногда весьма значительно, сравнительно мягка, весьма болезненна, край ее несколько закруглен. Часто небольшая иктеричность склер и кожи. Ни асцита, ни увеличения селезенки обыкновенно не бывает, ибо печень чрезвычайно растяжима и может вместить огромные количества застаивающейся в ней крови. Поэтому даже значительный венозный застой в ветвях v. portae в печени обыкновенно не распространяется на корни v. portae, ни на v. mesenterica (отсутствие асцита), ни на v. lienalis (отсутствие заметного клинически увеличения селезенки).

Жирная печень наблюдается при общем ожирении, а также у чахоточных и у алкоголиков. Печень увеличена, немногим плотнее нормальной, гладка, совершен-

но безболезненна, край несколько раздут. Ни асцита, ни увеличения селезенки, ни желтухи обыкновенно не бывает.

Амилоидная печень наблюдается при изнурительном туберкулезе, особенно костей, при хронических нагноениях разного рода, застарелой малярии и сифилисе. Печень очень велика и очень тверда, гладка и совершенно безболезненна, край резко закругленный, часто валикообразный. Ни желтухи, ни самостоятельного асцита не бывает, хотя асцит может быть как часть общего отека, обусловленного обычно существующим при этом амилоидом почек. Селезенка почти всегда увеличена и плотна вследствие амилоидного ее перерождения.

Острая желтая атрофия печени протекает, как острая инфекционная болезнь или как тяжелое отравление. Часто у беременных. Ближайшая этиология неизвестна. Печень быстро уменьшается в объеме. Печеночная тупость может совершенно исчезнуть. Селезенка увеличена. Быстро появляется желтуха, постепенно нарастающая, и развиваются так называемые холемические явления: кровоизлияния на коже и на слизистых, помрачение сознания, бред, судороги, кома. Болезнь редко длится дольше 2-3 недель и обыкновенно оканчивается смертью. В моче находят лейцин и тирозин.

Цирроз печени, а) Атрофический (венозный) цирроз. В анамнезе обыкновенно имеется злоупотребление алкоголем или хронические желудочно-кишечные диспепсии. Печень значительно плотнее нормальной, край заострен, поверхность зерниста, хотя зернистость эта обыкновенно сквозь брюшные покровы не прощупывается и потому печень кажется гладкой. В начальных стадиях болезни печень бывает увеличена, но впоследствии она уменьшается, так что не только перестает прощупываться, но и область печеночной тупости значительно уменьшается. Впрочем, в некоторых случаях атрофического цирроза печень до конца остается увеличенной. Селезенка увеличена и плотна вследствие развития в ней соединительной ткани. Брюшная водянка и расширение вен брюшных покровов. Желудочно-кишечные расстройства.

б) Гипертрофический цирроз (желчный цирроз). Громадное увеличение печени, которая остается совершенно гладкой (*cirrhosis glabra*). Край печени не заострен, консистенция весьма плотная. Резкая желтуха, но асцита нет. Болезнь тянется гораздо дольше, чем атрофический цирроз, максимальная продолжительность которого обыкновенно не превышает 2-х лет, тогда как гипертрофический цирроз сплошь и рядом длится 5-6 лет и более.

с) Сифилитический цирроз. Сифилис может дать все обычные формы цирроза, сифилитическое происхождение которых может быть распознано лишь по анам-

незу, по реакции Вассермана и по сифилитическим изменениям в других органах. Характерна для сифилиса сама по себе лишь гуммозная форма цирроза печени, при которой паренхима печени пересекается немногими, но глубокими бороздами, образовавшимися вследствие сморщивания соединительнотканых полос, развившихся на месте рассосавшихся гумм (печень, перетянутая бечевками, *f'oise ficelle*). Печень представляется при этом неравномерно уменьшенной, причем часто уменьшается преимущественно левая доля (шарообразная печень). Печень плотна, ее край и поверхность представляются бугристыми. Увеличение селезенки и *ascites* появляется обыкновенно сравнительно поздно и нередко сочетается с желтухой.

Рак печени весьма редко развивается первично, в громадном большинстве случаев вторично вслед за раком желудка, *recti*, *uteri*, *prostatæ* и т. д. Поэтому к диагнозу рака печени принадлежит и определение первичной локализации рака. Печень очень увеличена, весьма тверда, бугриста, резко болезненна на буграх, глухо болезненна в промежутках между ними.

Селезенка не только не увеличена, но даже атрофирована. Желтуха и *uscites* могут присутствовать или отсутствовать, смотря по случайному расположению раковых узлов, могущих придавить *v. portæ* или желчные пути.

Абсцессы печени развиваются обыкновенно метастатически при нагноениях в корнях *v. portæ*, следовательно, при нагноившихся геморроидальных узлах, при язвенных колитах разного рода, особенно дифтеритических (дизентерия), при аппендицитах, язвах желудка и т. д.; другая частая причина абсцессов печени, это — гнойный ангиохолит; наконец, абсцессы печени могут быть выражением общей септикопиемии. Печень резко увеличена и болезненна; абсцессы множественные обыкновенно не прощупываются, единичные очень большие абсцессы иногда могут давать ощущение зыблящейся опухоли или, выпячивая кверху диафрагму, давать ограниченное увеличение печеночной тупости кверху. Селезенка нередко остро набухает. Небольшая желтуха представляет довольно обычное явление.

Эхинококк однокамерный обуславливает развитие в печени более или менее крупной, шарообразной, зыблящейся опухоли, которая при благоприятном расположении может прощупываться. Пробная пункция (которой, однако, при подозрении на эхинококк следует избегать) дает кристально-прозрачную жидкость, почти не содержащую белка (не мутящуюся при кипячении), но зато богатую хлористым натром (обильный белый осадок от раствора азотнокислого серебра). Иногда в этой жидкости можно найти под микроскопом крючки эхинококка и обрывки стенки пузыря. Ни асцита, ни увеличения селезенки, ни желтухи обыкновенно не бывает. Много-

камерный эхинококк дает большую, твердую печень, желтуху и увеличение селезенки; отличие его от циррозов печени часто бывает почти невозможно.

Cholelithiasis. Приступы желчной колики со знобом, припуханием и чувствительностью печени и рвотой. Желтуха бывает только при камнях и d. cholydochus или d. heraticus; при камнях в желчном пузыре (самое частое) или в d. cysticus желтухи обыкновенно не бывает. Продолжительная закупорка желчных путей камнем может вести к инфекции желчных путей, развитию ангиохолиту и так называемому желчному циррозу.

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Физические методы исследования в применении к болезням поджелудочной железы дают очень скудные результаты в виду глубокого расположения органа. Сравнительно больше других методов дает иногда пальпация. Нормальная поджелудочная железа не прощупывается, за исключением случаев резкого общего энтероптоза и, в частности, значительного гастроптоза у весьма исхудалых людей, в таких случаях иногда удастся прощупать поджелудочную железу в виде поперечно-расположенного плоского шнура, совершенно не обладающего ни активной, ни пассивной подвижностью и обыкновенно исчезающего при надувании желудка воздухом. Само собою разумеется, что как раз в случаях заболевания pancreatis вышеуказанных условий ее прощупываемости большей частью не бывает на лицо.

Перкуссия поджелудочной железы обыкновенно ничего не дает, ибо далее над значительными опухолями ее вследствие глубокого их положения перкуторный звук остается тимпаническим. Осмотр и аускультация, конечно, остаются еще более безрезультатными.

При заболевании головки pancreatis — будет ли то хронический панкреатит или рак — часто бывают сдавлены ductus choledochus и v. portae, непосредственно прилегающие к задней поверхности головки pancreatis; результатом такого сдавления могут быть желтуха и брюшная водянка.

Желтуха при болезнях поджелудочной железы часто принимает особый аспидно-серый оттенок, издавна уже обращавший на себя внимание диагностов (melas icterus).

Функциональные расстройства поджелудочной железы, сказывающиеся расстройством пищеварения и обмена веществ, играют главную роль в распознавании ее болезней. Большинству хронических болезней pancreatis свойственно быстрое исхудание и часто усиленный голод и жажда; если при этом еще существует глико-

зурия, то мы имеем перед собою полную картину панкреатического диабета.

Больше всего страдает при болезнях pancreatitis пищеварение жиров, по крайней мере, если сдавлен или закупорен Вирзунгов канал, как это бывает при раках головки и при хронических панкреатитах. Следует, однако, заметить, что непроходимость Вирзунгова протока может произойти и без первичного заболевания pancreatis, вследствие заболевания желчного протока (камень, рак), ибо, как показывает прилагаемый рисунок, анатомические отношения этих двух протоков таковы, что заболевания одного почти неизбежно отзываются на другом (рис. 201).

Жиры, если они не находятся в состоянии тончайшей эмульсии, как в молоке, очень мало всасываются в неизмененном виде. Для того чтобы всосаться, они должны перейти в растворимую форму. Это достигается тем, что под влиянием ферментов панкреатического сока жиры расщепляются на глицерин и жирные кислоты, а эти последние, соединяясь со щелочами, которыми так богат тот же поджелудочный сок и желчь, превращаются в так называемые мыла, растворимые в воде и легко всасывающиеся. Этот процесс расщепления и омыления жиров настолько расстраивается при закупорке Вирзунгова протока, что усвоение жиров, вместо нормальных 90%, может упасть до 40%, и в испражнениях выводится неусвоенными до 60 и более процентов введенного жира (steatorrhoea); кроме того в неусвоенном жире оказывается очень много нейтрального жира и сравнительно очень мало жирных кислот и еще меньше мыл, другими словами, процент расщепления жиров ненормально низок (hyposteatolysis).

Пищеварение белков также расстраивается вследствие отсутствия трипсина. Это сказывается не только ненормально высоким процентом неусвоенного азота в испражнениях (azotorrhoea), но и весьма большим количеством непереваренных мышечных волокон в испражнениях при их микроскопическом исследовании (kreatorrhoea).

В последнее время важное значение приобретает исследование испражнений на присутствие в них панкреатических ферментов, особенно трипсина и диастаза. Качественную пробу на присутствие трипсина производят следующим образом: в пробирку, содержащую щелочный раствор казеина, прибавляют водный экстракт испражнений и ставят на сутки в термостат, после чего прибавляют 2-3 капли уксусной кислоты, которая осаждает казеин. Если исследуемые испражнения содержали трипсин, то казеин превращается в соответствующую альбумозу и тогда уже более не осаждается уксусной кислотой. Таким образом, если в исследуемых испражнениях не было трипсина, то после прибавления уксусной кислоты жидкость мутится;

если же в них был трипсин, то она останется прозрачной. 5) тот же способ с некоторыми изменениями может служить и для количественного определения трипсина, но количественные колебания трипсина в испражнениях пока еще не приобрели большого диагностического значения и только полное отсутствие трипсина может указывать на заболевание поджелудочной железы.

Пищеварение белков также расстраивается вследствие отсутствия трипсина. Это сказывается не только ненормально высоким процентом неусвоенного азота в испражнениях (*azotorrhoea*), но и весьма большим количеством непереваренных мышечных волокон в испражнениях при их микроскопическом исследовании (*kreatorrhoea*).

В последнее время важное значение приобретает исследование испражнений на присутствие в них панкреатических ферментов, особенно трипсина и диастаза. Качественную пробу на присутствие трипсина производят следующим образом: в пробирку, содержащую щелочный раствор казеина, прибавляют водный экстракт испражнений и ставят на сутки в термостат, после чего прибавляют 2-3 капли уксусной кислоты, которая осаждает казеин. Если исследуемые испражнения содержали трипсин, то казеин превращается в соответствующую альбумозу и тогда уже более не осаждается уксусной кислотой. Таким образом, если в исследуемых испражнениях не было трипсина, то после прибавления уксусной кислоты жидкость мутится; если же в них был трипсин, то она останется прозрачной. 5) тот же способ с некоторыми изменениями может служить и для количественного определения трипсина, но количественные колебания трипсина в испражнениях пока еще не приобрели большого диагностического значения и только полное отсутствие трипсина может указывать на заболевание поджелудочной железы. Для определения диастаза пользуются обыкновенно способом Вольтемута, который также пригоден и для количественного и для качественного определения. Для качественной пробы достаточно прибавить в пробирку, содержащую раствор крахмала, некоторое количество водного экстракта испражнений и, после часового стояния в термостате, прибавить каплю йодной настойки. Если в исследуемых испражнениях не было диастаза, то крахмал останется неизмененным и даст с иодом известное синее окрашивание, в присутствии же диастаза крахмал переходит в декстрин и сахар и в таком случае, конечно, синего окрашивания не получается. Здесь также диагностическое значение имеют не столько количественные колебания диастаза, сколько полное его отсутствие.

ДУОДЕНАЛЬНЫЙ ЗОНД

Громадным шагом вперед в распознавании болезней желчных путей, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы явилось применение дуоденального зонда, которым мы обязаны Гроссу и Эйнгорну. Необходимый для этого инструментарий чрезвычайно прост. Он состоит из тонкой (2-3 мм в просвете), но достаточно толстостенной резиновой трубки, длиной в 1 м, снабженной на конце стеклянной или металлической оливы с отверстием на конце и 4-5 отверстиями по бокам. На расстоянии 40, 56 и 70 см от капсули на трубке имеются метки I, II и III. Когда метка I находится на уровне зубов больного, можно считать, что олива прошла через кардию; когда метка II находится на том же уровне — олива прошла через pylorus; метка III соответствует нахождению оливы приблизительно на уровне фатерова соска. На наружном конце трубки имеется приспособление для легкого введения в нее конца стеклянного шприца.

Столь же проста и техника введения зонда. Исследование лучше всего производить утром натощак. За полчаса до введения зонда больному дают чашку чая с сахаром, но без молока. Оливу смачивают теплой водой и вводят в глотку больного, дают ему выпить глоток воды и этого достаточно, чтобы она легко соскользнула в желудок. Вставление в зонд металлического проводника (мандрена), как некоторые советуют (Эппингер), совершенно излишне. После этого предоставляют больного самому себе, примерно, на час, рекомендуя ему не сжимать губами торчащую изо рта трубочку, не мешать ей постепенно скользить вниз и стараясь отвлечь его внимание. На это время желудочная перистальтика постепенно сама продвигает оливу по направлению к привратнику и зонд постепенно втягивается все дальше и дальше в пищевод и в желудок. Через час, если значок III, соответствующий расстоянию 70 см от оливы, находится на уровне зубов, можно считать, что олива уже находится на ту сторону привратника. В это время либо из торчащего изо рта конца зонда начинает самопроизвольно вытекать золотисто-желтая, слегка липкая жидкость щелочной реакции, либо эту жидкость легко можно аспирировать шприцем, вставленным в наружный конец зонда (присасывать следует медленно во избежание спадения стенок трубки). Продолжая аспирировать опускают наружный конец зонда в сосуд, стоящий ниже уровня duodeni больного, и убирают шприц; жидкость продолжает вытекать по закону сифона. Если желчь не вытекает и не аспирируется, то это может зависеть прежде всего от того, что зонд в желудке свернулся спиралью и олива не прошла в duodenum. Чтобы это выяснить, следует несколько вытянуть обратно зонд (до метки II, т. е. до 56 см) и снова подождать полчаса, оставив боль-

ного лежать на правом боку. Если после повторных попыток и аспираций из зонда все-таки не получается желчи, а только кислый желудочный сок, то, по всей вероятности, имеется сужение привратника. Чтобы судить о том, находится ли олива в желудке или в duodenum, может служить: 1) исследование рентгеновскими лучами области желудка; 2) воздушная проба: вдвуют через наружный конец зонда шприцем воздух; если олива находится в желудке, то больной ясно ощущает и локализирует внедрение воздуха; если же олива находится в duodenum, то проникание воздуха больным уже не ощущается; 3) молочная проба: больному дают выпить 2-3 глотка молока и затем аспирируют; если олива находится в duodenum, то получается дуоденальное содержимое без примеси молока; если же олива осталась в желудке, то аспирируется молоко в неизмененном или свернувшимся виде.

После того как из зонда самотеком или аспирацией получено достаточное для исследования количество золотистой прозрачной желчи, так называемой «желчи А», представляющей главным образом содержимое желчных путей (конечно, с большей или меньшей примесью панкреатического сока), производят так называемую пробу Мельтцер-Лайона (Meltzer-Lyon). Эти американские физиологи нашли, что после впрыскивания в duodenum через зонд 30 куб. см 25% — 40% раствора сернокислого магния (magnesia sulfurica) происходит рефлекторное сокращение и опорожнение желчного пузыря и из зонда показывается темнобурая, более вязкая «пузырная» желчь («желчь В» — по терминологии Л а й о н а). После того как опорожнение желчного пузыря закончилось, начинает вновь выделяться золотисто-желтая жидкость, более светлая и менее вязкая, чем «желчь А»; это так называемая «желчь С» или «печеночная» желчь, конечно, опять-таки с большей или меньшей примесью секрета поджелудочной железы. Немного слабее сернокислого магния действует сернокислый натр и глюкоза, почти так же сильно по исследованиям Степпа 10% раствор пептона и значительно слабее растворы фосфорнокислого натрия, лимоннокислого магния и хлористого натрия. По сообщениям из клиники Р. Бергмана, равносильно сернокислому магнию действует также питуитрин.

Таким образом, проба Мельтцер-Лайона дает нам возможность подвергнуть макро-и микроскопическому, бактериологическому и химическому исследованию отдельно содержимое желчных путей, желчного пузыря и желчь свежепритекающую из паренхимы печени. В виду громадной важности такой возможности необходимо познакомиться с теми возражениями, которые были выдвинуты против этой пробы серьезными наблюдателями, главным образом Эйнгорном.

1. Сернокислый магний в различных концентрациях действует различно; 25%

раствор его вызывает гораздо более темную желчь В, чем 10%. Если бы появление желчи В зависело только от сокращения желчного пузыря и расслабления сфинктера Одди, то желчь В была бы в обоих случаях одинаковая.

2. Желчь В получается как от серноокислого магния Мельтцер-Лайон, так и от пептона, одинаково темного цвета, но удельный вес ее после пептона значительно ниже, что наводит на те же соображения.

3. Если после того как выделение желчи В, вызванное $MgSO_4$, закончилось и уступило место желчи С, повторить впрыскивание $MgSO_4$, или пептона, то немедленно появляется вновь желчь В, несмотря на то, что желчный пузырь, казалось бы, уже опорожнен.

4. Появление желчи В после впрыскивания $MgSO_4$, или пептона наблюдается иногда и у больных, у которых желчный пузырь был удален оперативным путем.

В виду всего этого Эйнгорн и др. полагают, что появление желчи В зависит не от рефлекторного сокращения желчного пузыря и расслабления сфинктера Одди, а от возбуждающего действия всосавшегося $MgSO_4$, и пептона на секреторную деятельность печеночных клеток. Однако, целый ряд клинических и экспериментальных данных говорит против этого взгляда и за пузырьный характер желчи В.

Прежде всего желчь В гораздо богаче холестерином, чем желчь А и С, это именно свойственно пузырьной желчи по сравнению с желчью печеночной. Далее, при холециститах, установленных впоследствии операцией или вскрытием, именно желчь В дает после центрифугирования осадок, наиболее богатый гнойными тельцами, слущенным цилиндрическим эпителием, слизью, бактериями и т. д., тогда как желчь А и С может быть даже совершенно свободна от этих примесей. По мере затихания клинических явлений холецистита и желчь В освобождается от этих элементов. У так называемых тифоносителей, у которых палочки брюшного тифа гнездятся, как известно, в желчном пузыре, именно желчь В наиболее богата ими.

Появление характерной желчи В у людей, у которых желчный пузырь был оперативно удален, если наблюдается, то лишь в исключительных случаях. Степп, Лайон, Мак Каскли, Голлендер и др. на десятки случаев долго прослеженных холецистэктомий всегда получали отрицательный результат. Экспериментальные исследования Роста показывают, что те исключительные случаи, которые дают положительный результат, объясняются рефлекторным опорожнением желчи, задержанной в расширенном ductus choledochus. С другой стороны, отсутствие желчи В наблюдается не только после холецистэктомии, но и вообще в тех случаях, где сократительность желчного пузыря глубоко расстроена (выполнение

и растяжение желчного пузыря камнями, склеро-атрофические процессы в его стенках, хронические перихолециститы с большими сращениями) и в случаях непроходимости ductus cystici (заращение, закупорка камнем). Так как паренхима печени в подобных случаях обыкновенно не страдает, то возбуждающее действие $MgSO_4$ или пептона на секреторную деятельность печеночных клеток должно было бы сказаться и в этих случаях.

Область диагностического применения дуоденального зонда далеко не ограничивается заболеваниями самого duodeni, но захватывает также болезни желудка, печени, желчных путей и поджелудочной железы. Дуоденальный зонд оказывает иногда денные услуги для отличия спазма привратника от органического его стеноза. Если зонд был введен на 70 см с рентгеноскопической проверкой, что он не свернулся в желудке спиралью; если он был оставлен в желудке на 10-12 часов, что не представляет никаких затруднений, и после этого все же оказывается в желудке, а не в duodenum (аспирация желудочного сока и рентгеноскопическая проверка), то у больного по всей вероятности имеется сужение или спазм привратника. Больному дают внутрь атропин или папаверин и оставляют зонд еще 10-12 часов; спазмы привратника при этом обыкновенно ослабевают и зонд оказывается в duodenum, если же зонд и после этого оказывается в желудке, то приходится думать об органическом стенозе. Если в самопроизвольно вытекающем через зонд (без аспирации) дуоденальном содержимом имеется кровь, то можно предположить язву duodeni, если предварительное исследование желудочного содержимого показало отсутствие в нем крови.

Острый катарр duodeni обыкновенно распознается по желтухе, набуханию печени, отсутствию коликообразных болей, диспептическим явлениям, тошноте, рвоте, вздутию верхней части живота и иногда небольшой, кратковременной лихорадке. Если при этом дуоденальный зонд обнаруживает много слизи в дуоденальном содержимом, то это окончательно укрепляет диагноз. В распознавании хронического катарра duodeni зонд большой роли не играет.

При холециститах с камнями или без них, если ductus cysticus проходим, и желчный пузырь достаточно сократителен, желчь В содержит гной, слизь и кристаллы холестерина, иногда кристаллики билирубинового кальция (при камнях) и изредка кровь. Более постоянная примесь крови в желчи В при прощупываемой опухоли в области желчного пузыря заставляет думать о раке этого органа. При весьма распространенном раке печени и тяжелых атрофических циррозах ее желчь В, по наблюдениям Э й н г о р н а, часто вовсе не получается. Бактериологическое исследование

дование пузырной желчи также дает весьма ценные результаты для распознавания бациллоношения и холециститов.

Не менее ценным обещает оказаться дуоденальный зонд для распознавания функциональных и органических заболеваний поджелудочной железы. Для получения панкреатического сока Кач предложил впрыскивать через зонд 1-4 куб. см эфира, после чего уже через несколько минут получается сильно щелочная жидкость, очень слабо окрашенная желчью и содержащая панкреатические ферменты.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ

Анатомо-физиологические замечания. Селезенка лежит в левом подреберья. Она прилегает сверху к диафрагме, снизу лежит впереди верхней части левой почки, colon transversum и желудка. Верхние две трети ее покрыты легкими, а нижняя треть прилегает к брюшной стенке. Передний край селезенки в нижней своей части образует наружную границу полулунного пространства Траубе. При нормальной величине селезенка не выдается из-под края ложных ребер и потому совершенно недоступна пальпации.

Исследование селезенки имеет главнейшею целью с точностью определить увеличение селезенки и отличить увеличенную селезенку от других органов, с которыми ее можно смешать.

Осмотр области селезенки обыкновенно ничего не обнаруживает. Лишь в редких случаях очень значительного увеличения селезенки, при очень тонких и вялых брюшных покровах, можно заметить более или менее контурированное выпячивание в левом подреберья, явственно экскурсирующее при глубоком дыхании.

Пальпация составляет главнейший метод исследования селезенки. Она производится следующим образом: больной лежит на спине с притянутыми к животу ногами и глубоко дышит с открытым ртом, причем необходимо требовать, чтобы он дышал не грудью, а животом, т. е. не только расширял бы верхнюю часть грудной клетки (женский тип дыхания), сколько глубоко опускал бы диафрагму (мужской тип дыхания). Этого иногда нелегко бывает добиться, особенно от женщин. Исследующий кладет правую руку параллельно краю ложных ребер так, чтобы концы пальцев приходились в угол между десятым ребром и свободно торчащим концом одиннадцатого ребра. В тот момент, когда больной глубоко вдыхает, и селезенка, следовательно, опускается, вдавливают руку несколько вглубь и таким образом наталкиваются на нижний край селезенки, дающий ощущение несколько закругленного тела, легко ускользающего кверху. Необходимо помнить, что селезенка лежит весьма

поверхностно, и не искать ее слишком глубоко. Иногда удобнее бывает приложить руку ладью к животу почти под прямым углом к краю ложных ребер так, чтобы концы пальцев приходились в вышеупомянутом углу между 10-м ребром и свободным концом 11-го ребра, на расстоянии около 1 см от нижнего края 10-го ребра. Если удастся заставить больного глубоко дышать, то селезенка сама опускается навстречу поджидающим ее пальцам.

Если при положении больного на спине никак не удастся прощупать селезенку, то можно придать больному так называемое диагональное положение, т. е. положить его на правый бок, по так, чтобы туловище его находилось не под прямым углом к постели, а лишь, примерно, на 45° . При этом исследующий левой рукой фиксирует селезенку, т. е. положив руку на область 9-11-го ребра по *lin. axillaris media*, надавливает довольно энергично на эту область в диагональном направлении, т. е. сверху вниз и сзади наперед, а правой в то же время ищет селезенку ниже края ложных ребер.

Селезенка обыкновенно увеличивается равномерно как в длину, так и в ширину, причем ее длинная ось сохраняет свое нормальное направление, т. е. сверху вниз, слева направо и сзади наперед; поэтому нижний полюс увеличивающейся селезенки, показавшись из-под края 10-го ребра, продолжает по мере роста селезенки смещаться не прямо вниз, а именно в вышеуказанном направлении, постепенно приближаясь к *lin. mediana* (рис. 202). Этим увеличенная селезенка, между прочим, отличается от опухолей (левой) почки, которые в своем росте направляются прямо вниз. Если при пальпации селезенки неосторожно надавливать снизу вверх под десятое ребро, то можно загнать даже порядочно увеличенную селезенку под ребра и сделать ее недоступной прощупыванию; но если заставить больного несколько раз глубоко вздохнуть и после этого повторить пальпацию, то можно все-таки получить положительный результат.

Селезенка увеличивается от весьма различных причин. Самой частой причиной увеличения селезенки является острая гиперплазия ее пульпы, наступающая почти при всех острых инфекционных болезнях, хотя и в весьма различной степени. При циррозах печени в селезенке развивается интерстициальный спленит, совершенно аналогичный интерстициальному процессу в печени и обуславливающий иногда весьма значительное увеличение селезенки. Некоторые хронические инфекционные болезни, как сифилис, малярия, также иногда обуславливают хронический интерстициальный спленит и увеличение селезенки. Обе эти болезни иногда ведут к амилоидному перерождению селезенки, также сопряженному с ее увеличением.

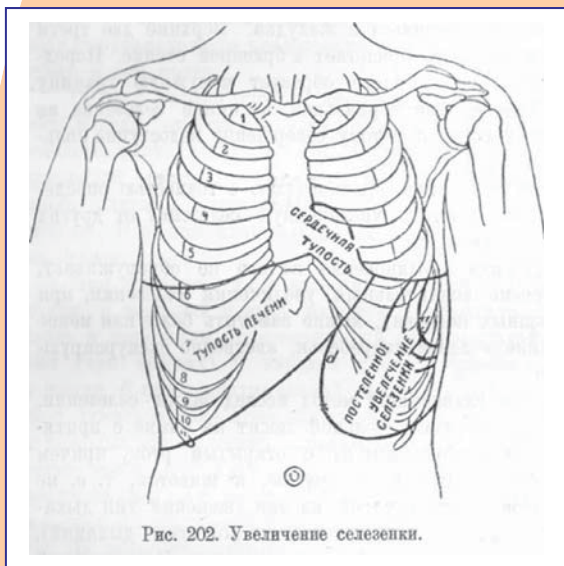


Рис. 202. Увеличение селезенки.

Амилоидное перерождение селезенки наблюдается, как известно, и, помимо сифилиса и малярии, при хронических нагноениях легких, плевры, костей и т. д. Инфаркты селезенки также обуславливают чрезвычайно быстро развивающееся увеличение селезенки. Незначительное увеличение селезенки может зависеть и от венозного застоя в ней при слабости правого сердца, но это увеличение почти никогда не достигает такой степени, чтобы селезенка

пощупывалась. Самые колоссальные увеличения селезенки наблюдаются при лейкемии.

При пальпации селезенки следует обращать внимание, кроме величины ее, еще: на консистенцию. При хронических заболеваниях селезенка плотнее, чем при острых. Самая твердая селезенка, это — амилоидная. При лейкемии и при некоторых острых инфекционных болезнях (сыпной тиф) селезенка бывает иногда довольно мягка;

на края селезенки. При незначительном увеличении селезенки удастся прощупать только нижний край ее. При более сильном увеличении но постепенно начинает прощупываться передний край с более или менее глубокими нарезками на нем (*incisurae*). Прощупываемость этих инцизур иногда имеет большое диагностическое значение, так как сразу определяет исследуемое тело как селезенку и позволяет легко отличить ее от других органов, например, от почки. Верхний полюс селезенки никогда не прощупывается, чем она опять-таки легко отличается от опухолей почек, опухолей ободочной кишки и т. д.; на подвижность. Увеличенная селезенка обладает большой как активной, так и пассивной подвижностью. Опухоли ободочной кишки обыкновенно обладают лишь незначительной пассивной подвижностью. Опухоли почек в начальной стадии совершенно неподвижны, впоследствии же, когда опухоль почки значительно разрастается вперед, они попадают под действие диафрагмы и начинают несколько смещаться при глубоком вдохе; на боль. Хронически

увеличенная селезенка совершенно безболезненна; при острых же гиперплазиях ее, свойственных инфекционным болезням, селезенка может быть довольно чувствительна при пальпации. Очень сильная, внезапно наступившая болезненность обыкновенно свойственна инфарктам селезенки и перисплениту.

Перкуссия селезенки. Перкуссии доступна лишь та часть селезенки, которая не покрыта легкими. Неприкрытая часть селезенки образует так называемую селезеночную тупость.

Нормальные границы селезеночной тупости следующие: верхняя граница между передней и средней аксиллярной линией лежит у верхнего края девятого ребра; нижняя — на одиннадцатом ребре; передняя граница доходит до I. axillaris anterior. Кзади селезеночная тупость сливается с тупостью мышц и почек и потому не перкутируется.

Условия для перкуссии селезенки не всегда бывают благоприятны. Иногда у совершенно здоровых людей она лежит ненормально высоко и чересчур кзади; в других случаях петли кишечника, раздутого газом, так тесно облегают со всех сторон селезенку, что совершенно маскируют ее тупость. Бывает, однако, и наоборот: селезеночная тупость кажется увеличенной благодаря прилегающим к ней кишечным петлям, наполненным твердым или жидким содержимым. Все эти условия настолько часто обесценивают результаты перкуссии селезенки, что всего благоразумнее держаться правила Лейбе, который советует считать увеличенной только ту селезенку, которая прощупывается.

Смещение верхней границы селезеночной тупости кверху зависит от высокого стояния диафрагмы при метеоризме, внутрибрюшных опухолях и т. д. Общее увеличение селезенки дает, конечно, и увеличение селезеночной тупости.

Аускультация селезенки почти не имеет практического значения.

ОТДЕЛ СЕДЬМОЙ

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

Проф. Ф. Г. ЯНОВСКИЙ

КОЛИЧЕСТВО МОЧИ И УДЕЛЬНЫЙ ВЕС

Количество мочи, выделенное за сутки, и удельный вес ее тесно связаны друг с другом и *ceteris paribus*: чем больше количество мочи, тем меньше ее удельный вес и наоборот. Количество мочи здорового человека равно приблизительно 1200-1500 куб. см, но оно может колебаться даже у здоровых людей в широких размерах. Увеличение суточного количества мочи носит название полиурии, уменьшение его — олигурии, полное прекращение выделения мочи — анурии. Полиурия представляет собой часто физиологическое явление, если привычно потребляется слишком большое количество жидкости — воды, чая, пива и т. п.; олигурия — когда, наоборот, привычно довольствуются весьма ограниченным количеством жидкости, или когда много воды выделяется с потом, например, в жаркую погоду. Такая полиурия и олигурия, в отличие от патологической, носит название физиологической.

Что касается патологической поли- и олигурии, то здесь будет речь только о тех видах их, которые встречаются при болезнях почек.

Полиурия представляет в некоторых случаях начальный этап в развитии острого нефрита, как это видно, например, из наблюдений Зимницкого. Затем она бывает иногда при простатизме, в том первоначальном периоде, когда не успел еще развиться нефрит, по терминологии Саундби (Saundby), «обструкционный». Но самое важное значение имеет та полиурия, которая встречается при сморщенной почке — первичной и вторичной, а равно и при хронических нефритах. Она здесь далеко не достигает таких больших размеров, как полиурия при *diabetes mellitus* и тем более при *diabetes insipidus*, и держится на умеренных цифрах, приблизительно около 2 000 куб. см, немного меньше или немного больше. Она является выходом из положения, создавшегося в силу гибели почечной паренхимы при обильном разращении соединительной ткани. В самом деле, когда почка в зависимости от этого постепенно теряет способность выделять азотистые шлаки, это проявляется на удельном весе мочи: он становится меньше и меньше (*hypostenuria*), и дело доходит до того, что он держится на том уровне, который свойствен уд. весу кровяной сыворотки, т. е. 1010-1011 (*isostenuria*). Получается впечатление, как выражаются Эппингер и К и ш, как будто почка в этих случаях только фильтрует, сводя основную биологическую работу к фильтрации. Удельный вес остается не только низким, но и однообразным, монотонным. Что даже и выделение воды при сморщенной почке потерпело нарушение, видно на водяной пробе — при ней введение большого количества воды не дает надлежаще быстрого и усиленного выделения ее,

а растягивается на долгий срок. Словом, и количество выделяемой в разные сроки дня мочи и удельный вес ее при сморщенной почке — генуинной и вторичной, а также при хронических нефритах отличаются монотонностью. При тех условиях, когда почка при всем напряжении способна лишь в скудном проценте выделить азотистые шлаки, остается один выход — качественный недостаток возместить количественно, так как с увеличением количества растворителя мочи все-таки успеет выделяться сносное количество шлаков, как бы ограниченно ни было их процентное содержание в выделенной гипостенурической или даже изостенурической моче.

Быть может, ближайший механизм полиурии в данном случае и можно представить себе в таком виде. Клубочки несут задачу по выделению не только воды, но по всей вероятности и азотистых шлаков, как это видно из экспериментальных данных Нусбаума и клинических соображений, которые приведены в пользу этого, между прочим, Явейном. Правда, весьма вероятно, что эту роль несут до известной степени и почечные канальцы, как они способны также в случае надобности к водовыделительной функции, которая, главным образом, присуща клубочкам. В последнее время учение об азотовыделительной функции клубочков получило новое подтверждение в исследованиях Гольмана, который впрыскивал животным в вены раствор xanthidrol и по вскрытии животного осадки мочевины нашел в полости баумановской капсулы. Хотя весь этот вопрос все же недостаточно еще выяснен, но есть основание все-таки считать, что в клубочках имеет место выделение азотистых шлаков. Если таким образом повышенное содержание азотистых шлаков в крови является стимулом к усиленной функции эпителия баумановской капсулы, то вполне естественно, что тот же стимул в то же время невольно должен отразиться и на другой Функции тех же элементов, именно, на водовыделительной, и привести к усилению выделения воды, т. е. к полиурии, которая в свою очередь окажется компенсаторной, способствуя сносному выделению азотистых продуктов. Такая полиурия представляет собой очень важный диагностический признак сморщенной почки и хронических нефритов наравне с понижением и стойкостью, монотонностью удельного веса, который остается все время почти на одном уровне и не реагирует ни повышением на пробу с концентрацией, ни понижением на водяную пробу.

Эта полиурия, однако, уступает и переходит в олигурию в тех случаях, когда слабеет деятельность сердца. Несмотря на уменьшение при этом количества выделяемой мочи, удельный вес остается приблизительно на прежнем низком уровне, и тогда при уменьшении суточного количества мочи и в то же время скудном процентном содержании в ней азотистых шлаков получается задержка последних в организме

и могут выступить явления уремической интоксикации.

О л и г у р и я. Она встречается вообще часто при разных непочечных заболеваниях организма, гораздо чаще, чем полиурия; нередко она встречается и при болезнях почек.

Уже при остром нефрите она выступает очень часто, почти как правило причем в бурных нефритах, например, при scarлатинозном гломерулонефрите дело подчас доходит до полной анурии. Причиной этого является затруднение, стеснение кровообращения в клубочках двоякого происхождения: во-первых, на сосуды клубочка оказывают давление извне воспалительные продукты, скопляющиеся в полости Баумановой капсулы и приводящие к затору кровообращения в них (*Gefassperre*); во-вторых, к тому же приводит имеющийся здесь спазм сосудов, еще более усиливающий явления ишемии. Наконец, в некоторых тяжелых случаях острых нефритов очень рано выступают такие повышенные запросы на работу сердца из-за раннего и сильного повышения тонуса сосудов, что это быстро ведет к утомлению сердца и к застойным явлениям, в том числе и к олигурии. Когда острый нефрит проходит, тогда проходит и спазм сосудов, и воспалительные продукты подвергаются рассасыванию, это сказывается и на количестве мочи: постепенное возвращение его к нормальным цифрам служит указанием на угасание воспалительного процесса. А когда он переходит в хроническую форму, количество выделяемой мочи имеет тенденцию к обратному, т. е. к увеличению; и полиурия является не только в самой последней стадии хронических нефритов — во вторичной сморщенной почке, но она намечается еще и раньше, в промежуточной стадии хронических нефритов, что может иметь значение для диагноза.

Столь же часто олигурия выступает в клинической картине нефрозов. Правда, при некоторых формах, более легкого характера и скоропреходящего течения, количество мочи остается в пределах нормы. В других случаях олигурия, хотя и есть, но на крайней мере частью может быть сведена и на другие экстраренальные причины, например, при нефрозах, возникающих при лихорадочных инфекционных процессах, которые и сами по себе, и без поражения почек обыкновенно текут с уменьшенным количеством мочи. В общем же, все-таки олигурию можно считать довольно постоянным явлением при нефрозах, а иногда она достигает резкой степени и переходит временами в полную анурию. Стоит вспомнить сублиматный нефроз, при котором весьма нередко выступает полная анурия, которая продолжается несколько дней. Объясняется олигурия при нефрозах отчасти затруднением прохождения мочи по почечным канальцам, просвет которых задавлен набухшими, пролифери-

ровавшими, слущившимися клетками почечного эпителия. Кроме того, при нефрозах почти выключается участие в водовыделительной функции почечных канальцев, которые способны, как Показал В. В. Виноградов, и к выделению воды и в некоторых случаях дополняют такую же функцию клубочков. Наконец, нельзя упустить из виду в то, что основной процесс — инфекционный или токсический, вызывавший нефрит, т. е. то или иное перерождение эпителия почечных канальцев, — может развиться в известной мере и на клубочках.

Говоря об анурии, упомянем про более редкие случаи, когда она может возникнуть при сдавлении обоих мочеточников опухолью в пузыре или по соседству, затем при ущемлении камнями в лоханке или мочеточнике, причем прекращение функции другой почки имеет рефлекторное происхождение, и, наконец, при истерии.

Уменьшение количества выделяемой мочи обычно идет рука об руку с повышением удельного веса мочи. При острых нефритах, при нефрозах, при застойной почке рядом с олигурией находим более или менее значительное увеличение удельного веса; так Мунк приводит, что при сифилитическом нефрозе, *Lipoid-nephrose*, он достигает иногда 1,040. Такого соответствия и параллелизма между олигурией и повышением уд. веса не находим при хронических нефритах и особенно при сморщенной почке — первичной и вторичной — в периоде расстройства компенсации. вовлеченного в процесс сердца: суточное количество мочи, как указано выше, падает иногда в значительной степени, а удельный вес мало следует за этим, обнаруживая свою обычную при этих болезнях монотонность и оставаясь на более или менее низком уровне.

Низкий удельный вес мочи Эппингер и Киш считают дифференциально-диагностическим признаком отличия сморщенной почки от чистой гипертонии в случаях, где другие признаки не позволяют поставить точный диагноз, а общий обоим формам признак — повышение кровяного давления — остается почти единственным клиническим симптомом болезни: гипертония, в отличие от сморщенной почки, идет с нормальным или чуть пониженным удельным весом, обнаруживающим, как в норме, колебания вверх и вниз, между тем как при сморщенной почке понижение уд. веса всегда явственно выражено в более или менее значительной степени и отличается стойкостью, без колебаний.

Наконец, упомянем, что при других заболеваниях почек, как то: опухолях почек, туберкулезе, *nephrolithiasis*, амилоиде, ни количество мочи, ни удельный вес не представляют каких-нибудь определенных, типичных для этих болезней отклонений, которые могли бы служить для целей диагноза.

Удельный вес. В заключение, относительно удельного веса мочи можно сказать, что значение его для диагноза почечных заболеваний всегда высоко ценилось. Так Г. Стюарт (Grainger Stewart) признавал его одним из самых важных признаков почечной диагностики. Когда в почечной патологии получила значение криоскопия, ее указания признавались очень важными потому, что при помощи ее можно было судить о работе почек над выделением отработанных молекул. Эта работа почек крайне важна для организма, во-первых, потому, что некоторые из этих молекул являются настоящими ядами для организма, а кроме того и потому, что жизнь организма, его клеток и тканей, совместима лишь с определенной молекулярной концентрацией, иначе говоря, при условии изотонии. Между тем уже акт приема пищи, введения, значит, массы новых молекул с последовательной диссоциацией их в организме, а затем непрерывный распад в тканях организма с образованием все новых молекул и также с последовательной диссоциацией их — постоянно угрожают организму повышением молекулярной концентрации в опасной для него степени. И это могло бы случиться, если бы работа почек не освобождала организм от отработанных молекул и не стояла бы, таким образом, на страже изотонии тканой организма. Следить за ходом этого процесса, за молекулярной концентрацией крови и мочи позволяет криоскопия, и с этой целью предложен был ряд криоскопических формул, пользуясь которыми можно было следить за работой почек в этом отношении.

Так, Клод и Бальтазар предложили следующие формулы: 1) — , выражающую общий молекулярный диурез; в ней A означает точку замерзания мочи, v — объем мочи, p — вес ее; 2) ($— 60,5 p$) — диурез отработанных молекул; а если $— 60,5 p$ обозначить буквой 8 , то этот диурез можно выразить; 3) коэффициент молекулярного обмена.

Так как, однако, криоскопическое исследование представляется все же несколько сложным и громоздким, то большое облегчение получилось, когда оказалось, что данные криоскопии, в сущности, соответствуют показаниям уд. веса мочи и, следя за последним, можно получить достаточное представление о ходе выделения отработанных молекул через почки. Это еще раз подтверждает важное клиническое значение уд. веса, которое ему издавна придавали врачи. И в новейшее время Шлейер (Schlayer) высказал, что двухчасовой учет уд. веса мочи может заменить водяную пробу в смысле определения функциональной способности почек: если, говорит он, уд. вес колеблется в широких пределах, например, от 1008 до 1024, то серьезного нарушения почек нет; если же он неизменно низок или высок, то возможно тяжелое поражение почек. К такому же заключению приходит и Зимницкий.

МОРФОЛОГИЯ МОЧЕВЫХ ОСАДКОВ

Если в начальную эпоху изучения заболеваний почек решающее значение при- давали наличности альбуминурии и степени ее, то в последующую эпоху столь же неумеренно ценили значение микроскопического исследования осадка мочи. По- лагали, что нахождение цилиндров ставит прочно диагноз нефрита. Последую- щие труды клиницистов в достаточной степени убедили нас, что и уросемиотика, как ни ценны доставляемые ею данные, не может претендовать на самодовлеющую роль в постановке диагноза у почечных больных.

При микроскопическом исследовании мочевых осадков в настоящее время обычно пользуются центрифугой, которая действительно в короткое время, в не- сколько минут концентрирует взвешенные в моче минеральные и организованные образования в более или менее компактный осадок. Но время центрифугирования в различных случаях применяется различное, и скорость также различная, и от это- го зависит большая или меньшая компактность осадка. Кроме того, при самом акте набирания в пипетку в одних случаях удастся захватить главным образом осадок, а в других он сильно разбавляется струей стремительно входящей в пипетку воды: в зависимости от этого микроскопическая картина одного и того же осадка один раз дает впечатление обильного количества форменных элементов, а на другой раз ко- личество их может показаться совсем небольшим. Для повседневного обихода вра- ческой практики полезно, рядом с применением центрифугирования, пользоваться прежним способом отстаивания мочи в остроконечных бокаловидных сосудах. Если брать каждый раз утреннюю мочу, выделенную натошак, причем каждый раз одно и то же количество ее, и наблюдать всегда через одно и то же количество часов, на- пример, 6-12, то, следя за полученным осадком, величиной и видом его, получаем данные, которые, несомненно, имеют значение, в особенности для сравнительной оценки изменений, происходящих в ходе болезни: так, при остром геморрагиче- ском нефрите величина и степень окраски осадка могут служить немаловажным критерием для суждения о ходе нефрита, в данном случае, со дня на день.

Почечные цилиндры, почечный эпителий, лейкоциты, эритроциты, цилиндрои- ды. Среди форменных элементов мочевых осадков патогномическим для забо- левания собственно почечной паренхимы являются почечные цилиндры. Как само название указывает, они представляют собой цилиндрические образования, соот- ветствующие просвет почечных канальцев, в которых они и образуются. Величина их бывает различная и притом смотря по роду цилиндров: гиалиновые достигают большей, зернистые и восковые представляют собой цилиндры меньшей величины.

В основе этого, вероятно, лежит различие в эластичности отдельных видов цилиндров: легко понять, что обладающие достаточной эластичностью цилиндры легче могут пройти лабиринт почечных канальцев и, наоборот, не обладающие такой эластичностью виды цилиндров, какими являются, повидимому, зернистые и восковые, не удерживаются в своей целостности при продвижении через почечный лабиринт, в силу чего при изломах остаются лишь сравнительно короткие куски цилиндров.

Что касается ширины цилиндров, то они колеблются в пределах от 12 до 50. В то время как зернистые и особенно гиалиновые цилиндры представляют широкие пределы колебаний в широте их, восковые большей частью оказываются довольно значительной ширины. При своем передвижении по почечному лабиринту почечные цилиндры изменяются в своей величине, то суживаясь в силу растворения периферических частей своей субстанции, как это заметил еще Р о в и д а, то разбухая и расширяясь до такой степени, что на время значительно растягивают просвет почечного канальца, на что указал А у ф р е х т. Это обстоятельство, как указывает П о з н е р, может иметь серьезное патологическое значение: закупорка многочисленных почечных канальцев разбухшими цилиндрами составляет несомненное препятствие для оттока мочи из почечных канальцев.

Что касается нахождения цилиндров, то зернистые определяются легко благодаря своей зернистости, а восковые благодаря особой лучепреломляемости: они выглядят как матовые, толстые, цилиндрические образования с загибами, несколько напоминающими загибы толстых кишок. Не так легко для начинающего усмотреть гиалиновые цилиндры в чистом виде, ибо между двумя линиями-контурами содержимое совершенно прозрачно как стекло, откуда и название их —стекловидные цилиндры. По их нахождение значительно облегчается тем обстоятельством, что к их поверхности обыкновенно прилегают и пристают разные минеральные и организованные образования и пыль детрита, носящаяся в моче. Очень нередко гиалиновый цилиндр настолько усыпан этой пылью, что его можно смешать с настоящим зернистым цилиндром, и только неравномерность этой присыпки и наличие свободных от нее мест в цилиндре определяет гиалиновый характер данного цилиндра. Это обстоятельство указывает на липкий, вязкий характер тела почечных цилиндров.

Для того чтобы облегчить нахождение цилиндров, вначале советовали применять окраску осадков иодом, фуксином, метиленовой синькой, пикриновой кислотой. На самом деле редко применяют какую-нибудь окраску, ибо при небольшом уже опыте удастся не пропустить- из виду даже и гиалиновые цилиндры.

По химической природе почечные цилиндры представляются альбуминоидными, т. е. дериватами белка, но более точно определить их химическую природу до сих пор не удалось. Как ни заманчива мысль свести их, на фибрин (Сальковский, Лейбе) по аналогии со свертыванием крови тем не менее, как настаивает Сенатор, сделать это допущение невозможно, ибо они не дают никаких реакций на фибрин, кроме одной вейгертовской. Еще Энгель выставял против фибриновой природы почечных цилиндров то возражение, что вейгертовскую окраску дают помимо фибрина и другие образования совершенно иной химической природы, а кроме того цилиндры дают окраску с реактивами, которые вовсе не окрашивают фибрина. Только относительно восковых цилиндров можно сказать, что восковые цилиндры — правда, редко — оказываются амилоидного характера, давая микрохимические реакции на амилоид, но это, как настаивает Познер, ничуть не говорит за наличность амилоида самой почки в данном случае.

Что касается способа происхождения почечных цилиндров, то издавна имеется разногласие во взглядах по этому вопросу. Есть теория, производящая их от свертывания белковой мочи внутри почечных канальцев, другая теория считает их воспалительным выпотом клеток, выстилающих почечные канальцы, и, наконец, третья признает их продуктами дезинтеграции клеток почечного эпителия, пролиферировавших и слущившихся в просвет канальца — в виде ли полый трубки или плотного цилиндра. Последняя теория нашла сторонника в лице Сенатора и в пользу ее говорили микроскопические исследования Лангганга, Шаховой и др. И действительно, под микроскопом удастся иногда видеть, как эпителиальный цилиндр в какой-нибудь части своей приобрел характер гиалинового благодаря превращению протоплазмы эпителиальных клеток в гиалиновую массу. Нужно думать, что эта теория в части случаев соответствует действительности. Но, с другой стороны, не согласуется с нею столь частая наличность гиалиновых цилиндров при процессах, где трудно допустить такую быструю пролиферацию и дезинтеграцию почечного эпителия. Так, например, при кратковременных застоях сердечного происхождения гиалиновые цилиндры могут появляться в большом количестве за очень короткий срок, так что нелегко допустить возможность за это время и пролиферацию и дезинтеграцию протекшими сполна до степени гиалиновых цилиндров. Кроме того, если и допустить это, то нужно было бы рядом с гиалиновыми цилиндрами находить и те образования, из которых путем дезинтеграции и образовались гиалиновые цилиндры, именно, эпителиальные цилиндры и клетки, а между тем как раз этого не замечается: при застойной почке, при желтухе, подагре гиалиновые цилиндры часто

являются единственными почечными элементами осадка. По поводу этого перехода эпителиальных цилиндров в гиалиновые Posner замечает, что кое-когда в отдельных случаях он может наблюдаться, но считать его основным способом образования гиалиновых и зернистых цилиндров, по его мнению, нет достаточных оснований. Сенатор отверг первую теорию свертывания белка мочи в гиалиновые цилиндрические образования на том основании, что даже богатая легко свертывающимися белками моча при фибринурии и хилурии почти не заключает в себе цилиндров, между тем как их нужно было здесь ждать в большом количестве при справедливости этой теории. Но уже Р и б е р т в своих опытах на животных указал на возможность при некоторых условиях свертывания в гиалиновые массы мочевого белка. Он перевязывал у кро-ликов почечную артерию и через 1,5 часа после этого вводил животному в вены слабый раствор уксусной кислоты. Вырезавши почку и покипятивши ее, он нашел в ней гиалиновые массы. В новейшее время Л и х т в и т ц, исходя из положений коллоидальной химии, указывает на то, что в деле свертывания коллоидов играют роль разнообразные побочные условия, как, например, реакция мочи, количество самого коллоида и т. д. Кислая реакция благоприятствует осаждению коллоида, как это получилось в опытах Р и б- берта, а большие количества коллоида, наоборот, способствуют сохранению его в жидком виде. Поэтому нельзя приводить, как это делает Сенатор, против этой теории факты несоответствия количества белка и цилиндров, именно, наличие цилиндров при ничтожном количестве белка и даже от-сутствии его, каковое действительно часто наблюдается, например, при нефритах в стадии выздоровления, при желтухе и т. д. Если при выздоровлении от нефрита белка мало, а цилиндры есть, то их появление, по всей вероятности, именно тому и обязано, что отсутствие избытка белка не мешает свертыванию части его, как коллоида, в форме гиалиновых цилиндров. Также и при желтухе появление цилиндров, цилиндрурия, при ничтожном количестве белка в моче или вообще без него может найти себе объяснение в том, что задержавшиеся в организме желчные кислоты содействуют более легкому выпадению коллоида, каким является белок мочи. А что в моче действительно наблюдаются случаи перехода коллоида в плот-ное состояние, в пользу этого Лихтвитц приводит образование pubescula в нормальной моче при долгом стоянии, появление радужной пленки на поверхности мочи при фосфатурии и т. д. В защиту теории происхождения цилиндра от перехода белка в плотное состояние Лихтвитц приводит еще то положение, что количество почечных цилиндров и изменение свертываемости белка, как показывают прямые его исследования, идут рука об руку, параллельно. Наконец, по мнению По-

знера, в пользу транссудационной теории происхождения почечных цилиндров говорит их весьма близкое сродство с так называемыми цилиндроидами, происхождение которых от транссудации представляется, по Познеру, наиболее вероятным.

В пользу теории, рассматривающей образование гиалиновых цилиндров как акт воспалительной экссудации, имеются исследования А у ф р е х т а, который находил у кроликов после перевязки мочеточника при микроскопических исследованиях почки в почечных канальцах гиалиновые массы, шары, исходившие из клеток почечного эпителия; местами видно было, что они сидели частью еще в недрах клетки, частью выпячивались уже наружу в просвет почечного канальца. Эти данные вполне были подтверждены и развиты в исследованиях Ш т р а у с с а и Жермона. Лихтвитц, впрочем, замечает, что подобные образования еще не говорят наверное за воспалительно-экссудативный характер их, так как подобный процесс отмечается и в клетках желез, например, слюнных, и рассматривается как процесс выделения секрета железистых клеток.

По поводу этих трех способов образования гомогенных цилиндров Саундби замечает, что все они могут иметь место, но по всей вероятности, не в одинаковой степени, в зависимости от различия патологии отдельных заболеваний почек.

Что касается диагностического значения гомогенных цилиндров, то уже форма их, указывающая на возникновение их в почечных канальцах, всегда придавала им важное значение показателя заболевания почечной паренхимы и, как думали сначала, именно нефрита. При дальнейшем исследовании, однако, выяснилось, что они встречаются, во-первых, при процессах определенно невоспалительных, например, при застоях, даже и кратковременных, в почках, а кроме того их находят и в таких случаях, когда заболевания собственно почек нет налицо. Так, Фишль указал на их появление после обильных поносов, Гупперт — после эпилептических судорог, Нотнагель — при желтухе. Но и эти последние примеры не могут ЛИШИТЬ цилиндры их значения показателя заболевания почечной паренхимы: при обильных поносах ведь происходит, по крайней мере на время, повышение молекулярной концентрации крови, что далеко небезразлично для почечных, как и для всех других клеток организма, который так ревниво бережет постоянство своей молекулярной концентрации. При желтухе имеется самоотравление организма недовыделенными желчными продуктами и, наконец, при эпилептических приступах происходит такое сильное нарушение кровообращения, в том числе и в почках, что немудрено, если почки отвечают на это патологическим процессом образования гиалиновых цилиндров. Таким образом, большая частота появления цилиндров не противоречит тому,

что они указывают на заболевание почечной паренхимы, будет ли оно органическим или только функционального характера.

Обращаясь к обсуждению диагностического значения отдельных видов почечных цилиндров, нужно сказать, что наиболее распространенными являются гиалиновые цилиндры. Они встречаются несравненно чаще всех остальных видов почечных цилиндров. Так, они представляются, в сущности, единственным видом цилиндров, встречающихся при всех формах функциональной почечной цилиндрурии, как-то: застойной, лихорадочной, желтушной, подагрической и т. п. Другие виды встречаются здесь лишь редко. При органических заболеваниях почек гиалиновые цилиндры почти неизменно наблюдаются, сопутствуя разным другим форменным элементам, а часто исчерпывая собой все содержание осадка. При острых нефритах, на ряду с эритроцитами, клетками почечного эпителия, эритроцитными, эпителиальными и зернистыми цилиндрами, гиалиновые цилиндры составляют почти постоянную часть микроскопической картины осадка. То же можно сказать и о хронических нефритах, где они иногда являются единственными цилиндрами в осадке. При нефрозах, которые отличаются более или менее значительной величиной осадка и значительным же содержанием в нем цилиндров, кроме клеток почечного эпителия и зернистых цилиндров, в одной мере с этими последними наблюдаются и гиалиновые цилиндры. При сморщенной почке — генуинной и вторичной формах ее — в том небольшом осадке, который типичен для этих форм, гиалиновые цилиндры представляют собой нередко единственный вид встречающихся здесь цилиндров; другие же цилиндры, если и бывают, то по числу отходят на задний план. При гипертонии часто вовсе не бывает цилиндров, а если появляются, то в единичных экземплярах гиалиновые и лишь очень редко зернистые. Также при амилоиде или, по Фару и Фольгарду, при амилоидном нефрозе восковые цилиндры встречаются как редкость, а гиалиновые цилиндры составляют большую часть единственного вида почечных цилиндров. При туберкулезе почек и пиелонефрите — болезнях, при которых весь осадок состоит из лейкоцитов, удастся все-таки видеть гиалиновые цилиндры, и тогда они указывают на участие в заболевании и самой почечной паренхимы. Почти то же можно сказать о нефролитиазе и новообразованиях почек.

Таким образом, гиалиновые цилиндры, правда, не дают решающего ответа на дифференциально-диагностический вопрос, но, при наличии и всех других клинических данных, они получают серьезное определяющее значение, указывая на то, что паренхима почек терпит и в данное время нарушение в большей или меньшей степени. В этом отношении имеет значение не только наличие гиалиновых ци-

линдров, но число их, а по мнению Саундби, далее форма их. Он полагает, что широкие гиалиновые цилиндры указывают на острый или хронический процесс в почечной паренхиме, тогда как узкие гиалиновые цилиндры встречаются и вне всяких воспалительных процессов.

Зернистые цилиндры разделяются на два вида — крупнозернистые и мелкозернистые, судя по калибру содержащихся в них зернышек. Зернистость в этих цилиндрах представляется троякого рода — альбуминозной, жировой и липоидной. Первая выглядит совершенно тусклой, а две последних, в особенности же жировая, отличаются явственным блеском. Жировой характер зернистости определяется при обработке препарата осмиевой кислотой или при окраске суданом. Далее, при микроскопическом исследовании препаратов с применением поляризационного аппарата Кайзерлингу удалось отметить резкую разницу между тем и другим видом зернистости, именно, остается видной, и притом с сохранением блеска, лишь одна липоидная зернистость. Поэтому применению поляризационного аппарата в микроскопе и Познер и Мунк придают важное значение.

Жировая зернистость появляется не только на почве перерождения; она может возникнуть в организме уже после прекращения жизни. Липоидная же развивается исключительно во время жизни, всегда являясь результатом перерождения, и поэтому ее значение еще более серьезно. Как показывают исследования Мунка, липоидная зернистость не наблюдается в случаях острых нефритов и тем менее в их начале. Лишь к концу их, когда к нефриту присоединяется примесь нефроза (вторичный нефроз), можно найти и в микроскопических препаратах ткани и в препаратах осадка некоторую степень липоидной зернистости в цилиндрах и в клетках почечного эпителия. Наоборот, она присуща заболеваниям, выступающим медленно, понемногу и безостановочно, именно, в нефрозах. При этом липоидная зернистость в одних случаях разбросана участками, а в других она захватывает почти всю корковую часть почечной паренхимы: эти случаи Мунк выделил под термином липоидного нефроза (Lipoid-Nephrose). Эта форма заболевания соответствует той, которую Бартельс описал под названием хронического паренхиматозного нефрита, а Ауфрехт — под названием тубулярного нефрита.

Познер замечает, что обе эти формы двоякопреломляющей зернистости — будет ли это жировая или липоидная — соответствуют в анатомическом смысле тому, что английские авторы называли большой белой почкой, и поэтому обе они служат *signum mali ominis* (дурным прогностическим признаком). Еще раньше Биццоцери, а в новейшее время Познер и Мунк придам этим крупнозернистым, или, как их на-

зывали прежде, жировым цилиндрам серьезное диагностическое и прогностическое значение.

В последнее время М у н к придает значение исследованию осадка в поляри- зационный микроскоп также для отличия простой гипертензии от смор- щенной поч- ки: в последнем случае замечается двоякопреломляющая липо- идная зернистость в почечных цилиндрах, отдельных клетках почечного эпителия и в лейкоцитах. Она свидетельствует о том, что кроме индур- ции в данном случае имеются и глубокие дегенеративные явления. Ее наличие позволяет также установить диагноз хро- нического нефрита в таких случаях, где нет других данных для отличия его от остро- го нефрита.

Гораздо чаще встречаются мелкозернистые цилиндры. Они могут встречать- ся — правда, редко — и при функциональных нарушениях почек. Большею же частью, однако, как замечает Кастэнь, они указывают на органические заболева- ния самой паренхимы почек, не предопределяя при этом определенной формы этого заболевания. Именно, мелкозернистые цилиндры встречаются при острых гломеруло-нефритах вместе с эритроцитами, метками почечного эпителия и ци- линдрами — гиалиновыми, эритроцитными и эпителиальными. Затем их находим при хронических нефрозах и нефритах на ряду с гиалиновыми цилиндрами и клетка- ми почечного эпителия. Далее они встречаются при гипертензии и сморщенной поч- ке, но при этих заболеваниях они наблюдаются гораздо реже, чем гиалиновые ци- линдры. Наконец, изредка они попадают и при других заболеваниях почек, как то: при амилоиде, нефролитиазе, сифилисе, раке, туберкулезе; почек и др.

Восковые цилиндры отличаются большой шириной, короткостью восковым ма- товым видом, откуда и пошло их название, далее загибами, как в толстых кишках, а иногда и чуть заметным желтоватым оттенком. Их всегда считали выражением тяжелых анатомических процессов почечной паренхимы, преимущественно хрони- ческого характера. Но еще Биццоццо, Лихтвитц указали на то, что восковые цилин- дры встречаются и при острых, хотя тоже тяжелых, заболеваниях почек. Мне также нередко приходилось встречать их в случаях отравления минеральными кислотами. Таким образом, для восковых цилиндров характерна не столько хроничность, сколь- ко тяжесть почечного заболевания. Амилоидная же окраска некоторых восковых ци- линдров еще не говорит за наличие амилоида почек (Маттес, Познер).

Кроме гомогенных цилиндров, в мочевых осадках встречаются еще цилиндры из форменных элементов — клеток почечного эпителия, эритроцитов и лейкоци- тов. В эпителиальных цилиндрах происхождение их из сбитых вместе клеток по-

чечных канальцев иногда легко и ясно определяется, причем клетки эти большею частью по размерам гораздо меньше отдельно расположенных клеток почечного эпителия. В других случаях контуры клеток, из которых составлен цилиндр, сглажены настолько, что они при нервом взгляде кажутся однородными, сплошными зернистыми, и только кое-где видны отдельные сохранившиеся клетки почечного эпителия. Отдельно, свободно лежащие клетки почечного эпителия легко отличить от всех других видов эпителия, какие только могут попадаться в мочевых осадках: они небольшой величины, многогранной формы, ядро их сравнительно велико, а зернистость грубая. Как и в почечных цилиндрах, зернистость здесь бывает альбуминозная, жировая и липоидная. Как сами эти клетки, так и составленные из них эпителиальные цилиндры указывают на заболевание самой паренхимы почек и в частности почечных канальцев. Так, они встречаются часто при острых нефритах и редко при хронических нефритах, еще реже при других заболеваниях почек. Наоборот, появляясь в значительном числе и как главнейший элемент мочевого осадка, клетки почечного эпителия и эпителиальные цилиндры указывают на наличие в данном случае нефроза — в виде либо самостоятельной болезни, либо в виде осложнения нефрита, т. е. нефрозо-нефрита (вторичного нефроза). Большое количество клеток почечного эпителия и эпителиальных цилиндров без других клинических проявлений болезни служило в прежнее время основанием для постановки диагноза десквамативного нефрита, который нередко отличался доброкачественным характером и скоропреходящим течением. Так, например, при брюшном тифе этот десквамативный нефрит, а по современной терминологии — нефроз успевает иногда пройти еще до конца самого тифозного процесса.

Цилиндры, составленные из лейкоцитов, *л е й к о ц и т н ы е ц и л и н д р ы*, встречаются крайне редко и именно в случаях септических заболеваний, давших локализацию и в почках. Отдельные же лейкоциты очень часто встречаются — правда, в небольшом числе — и при нефритах. По *С е н а -* тору, из всех видов лейкоцитов при нефритах попадают главным образом лимфоциты. Появление же лейкоцитов в большом количестве в моче встречается при туберкулезе почек, пиэлите, пиэлопеприте, цистите. В этих болезнях лейкоциты исчерпывают собой все содержание осадка и являются преимущественно в виде полинуклеаров (Штраус).

Для дифференциального диагноза места развития катаррального процесса на пути мочевого тракта сыздавна имела значение проба Томпсона, причем в первый стакан принимается самая начальная порция мочи, во второй — остальная моча, а в третий — выжимаемый последний остаток ее. Наличие лейкоцитов в первой

порции указывает на уретрит и простатит, а во второй — на заболевание мочевого пузыря, лоханок или почек. В помощь этому пользовались указаниями не на жжение и боли при акте мочеиспускания (странгурия) как на признак заболевания мочевого пузыря, а на боли в области почек — самостоятельные и при постукивании (признак Пастернацкого) — как на признак заболевания самой почки. В новое время громадные услуги для диагностики заболеваний всего мочевого тракта оказывает цистоскопическое исследование.

Эритроцитные цилиндры отличаются окраской типичной для гемоглобина, т. е. зеленовато-желтой окраской иод микроскопом. Иногда на них видны отчетливо очертания составляющих их красных кровяных клеток. В других случаях контуры их более или менее сглажены или вовсе исчезли, так что цилиндры представляются гомогенными, и только окраска указывает на происхождение их из скопления эритроцитов. Они происходят от излияния крови *per rhevin* или *per diapedesin* в просвет почечных канальцев, каковое чаще всего происходит в сети мальпигиевых клубочков. Таким образом, наличность эритроцитных цилиндров точно отличает почечную гематурию от кровоизлияния где-либо в другом месте мочевого тракта. Что касается самих почек, то С а у н д б и настаивает на том, что эритроцитные цилиндры не указывают обязательно на нефрит, но наблюдаются нередко при кровоизлияниях в недра почек и другого происхождения. Отдельно расположенные в препарате мочевого осадка эритроциты представляются более или менее измененными в зависимости от пребывания в моче и ее концентрации. В насыщенной моче они, теряя в силу осмоса воду, становятся меньшего объема, а в мало насыщенной, водянистой моче разбухают и выщелачиваются до того, что от них остаются тени (*Blutschatten*) в виде почти обесцвеченных колец. Так как для этого превращения нужно время, то это легче всего можно встретить при выходе крови из сосудов в недрах почечной паренхимы, ибо здесь они могут оставаться подолгу, т. е. достаточное время для того, чтобы претерпеть этот процесс выщелачивания и набухания. Поэтому подвергшиеся такому изменению эритроциты говорят скорее за почечное происхождение гематурии в отличие от неизменных эритроцитов, которые наблюдаются при излияниях крови во всех остальных частях мочевого тракта.

Появлению крови в мочевом осадке при нефритах Фари Фольгард придали большое значение и возвели в кардинальный дифференциально-диагностический признак отличия нефритов и нефрозов. Так как при нефритах развивается воспалительный процесс в сосудистой сети мальпигиевых клубочков и болезненный процесс имеет, как теперь выражаются, васкулярный характер, то вполне естествен-

ным представляется появление здесь кровяных элементов в большей или меньшей степени. При острых скарлатинозных гломеруло-нефритах кровь является иногда в таком большом количестве, что моча сама походит на кровь и содержит, кроме большого числа эритроцитов, также и эритроцитные цилиндры. При хронических нефритах наличие эритроцитов, хотя бы и в самом небольшом количестве, составляет постоянную принадлежность мочевого осадка, определяющую существование воспалительного процесса в почечной перенхиме. Наоборот, при нефрозах процесс разыгрывается в почечных канальцах, в эпителии их и не имеет вовсе воспалительного характера, а скорее характер перерождения, почему и нет основания к появлению в осадке эритроцитов. Нефроз, однако, может идти с эритроцитами в осадке в тех случаях, если он собою осложняет нефрит, т. е. в случаях нефрозо-нефрита. При гипертонии и сморщенной почке эритроциты нередко появляются в моче как результат кровотечений от мельчайшего разрыва сосудов, обязанного высокому кровяному давлению и атероматозной порче сосудов. При нефролитиазе нахождение крови в моче в виде даже немногих эритроцитов имеет подчас весьма важное значение, сразу устанавливая правильное распознавание, между тем как без этого диагноз весьма долго остается иногда в неизвестности, колеблясь между почечной коликой и разными другими заболеваниями брюшной полости, идущими с такими же болями. При злокачественных новообразованиях в почках выделение крови имеет обычно длительный и упорный характер, хотя бы и ограничиваясь иногда небольшими порциями излившейся крови. Иногда же, если новообразование пробурывает стенку более значительного сосуда, кровотечение может принять большие размеры. При туберкулезе почки появление в моче, хотя бы в небольшом количестве, эритроцитов, в случаях отсутствия других каких-либо клинических явлений, заслуживает, как настаивает Кастэнь, большого внимания, являясь первым признаком начинающегося в почке туберкулезного процесса. При застойной почке пассивная гиперемия ткани может повести к выделению в единичных экземплярах эритроцитов, а иногда и к выделению их в несколько большем числе. При геморрагическом инфаркте в почке появление крови сразу и в большом количестве, при наличии сердечной болезни, служит важным признаком, освещающим своевременно о происшедшей эмболии. При гнездном нефрите (Herdnephritis — Lohlein) эритроциты, даже и в небольшом числе, представляют обычный признак болезни на ряду с цилиндрами и лейкоцитами.

Относительно случаев гематурии вообще нужно сделать общее замечание, что уже и небольшая примесь крови придает моче интенсивную окраску, которая

заставляет опасаться пагубных последствий этой кровопотери. По словам И е л е (Jehle), даже и при большой на вид гематурии на самом деле количество крови может быть всего в 10-20 капель на день. Как говорит Познер, лишь крайне редко потеря крови с мочой может оказаться гибельной в смысле обезкровливания организма.

Для отличия места выделения крови, т. е. из почек ли или из других частей мочевого тракта, прежде ценили тот признак, что в первом случае осадок представляется мельчайшим, как порошок, а моча над ним мутновата и окрашена в явственный кровавый оттенок. Наоборот, при кровотечениях в мочевом пузыре или лоханках моча над осадком довольно прозрачна и почти свободна от кровавой окраски, а осадок состоит из кровавых свертков большей или меньшей величины, иногда соответствующих по величине и форме месту своего образования; именно при пузырьных кровотечениях имеются большие свертки, при лоханочных — маленькие. Далее, если в пробе Томпсона принимаемая в третий стакан порция, которая получается при остаточном выжимании мочи, только одна и содержит кровавые свертки, это, по мнению Познера, говорит больше за кровоизлияние в мочевом пузыре.

Большое значение в решении этого дифференциально-диагностического вопроса имеет, кроме того, тщательный анализ субъективных жалоб больного и данных анамнеза в связи со всеми остальными клиническими признаками. Но и при гематурии, как и при пиурии, наиболее определенное решение вопроса делается все-таки цистоскопическим исследованием.

Цилиндромы были описаны впервые Тома (Thoma) как особое образование, отмеченное им при скарлатинозном нефрите. Но Биццоццо находил их при заболеваниях мочевого пузыря и лоханок, и с тех пор установилось мнение, что они встречаются при заболеваниях мочевого тракта и не свидетельствуют, стало-быть, непременно о поражении самих почек. В отличие от настоящих почечных цилиндров, цилиндры представляются чаще всего похожими на полоски и ленты разной ширины, изменяющиеся в своем ходе в смысле ширины, местами скручивающиеся и делящиеся. По Биццоццо характерна для цилиндров полосчатость вдоль их длинника. По Ровида, по химическому составу цилиндры близко подходят к почечным цилиндрам. Познер полагает, что принципиальной разницы между цилиндрами и цилиндрами нет и что цилиндры, в сущности, представляют собой переход от цилиндров, почему эти последние он и называет пре-цилиндрами. «Как от pubescula к цилиндрам, так и от цилиндров к цилиндрам, — говорит он, — переход незаметный».

Цилиндромы встречаются все-таки чаще всего при заболеваниях мочевого

тракта, пузыря и лоханок и, кроме того, по мнению Познера, в самом начальном и последнем периоде нефрозов. По Лихтвитцу, в особенно значительном количестве цилиндровиды можно найти в мочевых осадках в после-нефритические стадии болезни.

При учете действительного диагностического значения форменных элементов мочевых осадков, в том числе и почечных цилиндров, интересно привести результаты исследований Оксениуса и Клейнбергера у 26 мужчин и 67 женщин, свободных от всякого заболевания почек: сделавши у них 3000 исследований мочевых осадков, эти авторы нашли почечные цилиндры у 73 больных, в том числе гиалиновые у 70, зернистые у 18, эпителиальные у 4, клетки почечного эпителия у 23, эритроциты у 54, а цилиндровиды были находимы ими очень часто.

Как ни интересны приведенные данные, тем не менее по поводу их нужно сделать серьезную оговорку. Диагностика почечных заболеваний и по настоящее время так трудна и сложна, что, считая, как эти авторы, какого-либо субъекта свободным от почечного заболевания, с уверенностью поручиться за это все-таки невозможно.

АЛЬБУМИНУРИЯ

С тех пор как Брайт (Bright) в гениальной концепции связал три понятия — патолого-анатомические изменения в почках, водянку и альбуминурию воедино, в одну болезнь почек, которая и получила поэтому его имя — брайтовой болезни, альбуминурия получила прочное значение кардинального признака этой болезни. Можно сказать, что это значение было даже преувеличено, так как ей придавали одно время значение признака, чуть не исчерпывающего все содержание брайтовой болезни. Полагали, что изменение в содержании белка в моче есть критерий степени и хода самой болезни и соответственно с этим главную борьбу с этой болезнью сводили одно время к борьбе с альбуминурией. Конечно, это воззрение было заманчиво, ибо альбуминурия нетрудно поддается точному учету, а значит, нетрудно следить и за ходом самой болезни. Понадобилось много времени и клинических наблюдений, чтобы убедиться, что альбуминурия есть просто один из клинических признаков заболеваний почек, несомненно, ценный, но далеко не исчерпывающий всей сущности этого заболевания. Эта перемена в воззрении на клиническое значение альбуминурии, дошедшая до крайнего скептицизма, нашла себе выражение в афоризме Дьелафуа (Dieulafoy): «альбуминурия представляет признак непостоянный, неверный и обманчивый».

Раз альбуминурия ценилась так высоко, естественно было стремление искать

все более тонких и чувствительных реакций на белок — и таковые имеются в виде, например, шниглеровского реактива, сульфосалициловой кислоты и т. д. Но уже Ф. А. Гофман заметил, что эти особо-чувствительные реакции на белок собственно для клиники по имеют существенного значения: здесь ведь нас интересует такое количество белка, которое является уже патологическим, между тем чувствительные пробы обнаруживают белок чуть ли не у всех здоровых субъектов, как это показали исследования Познора и Мёрнера.

Чаще всего применяются проба с кипячением, геллеровская проба с азотной кислотой и, наконец, наибольшая часть авторов выше всего считает пробу с феррокальцианатом (Г. Стюарт, Познер, Лихтвитц и др.). Последняя имеет значение еще и потому, что прибавление сначала к моче уксусной кислоты (10%) и появление мути обнаруживает наличие в данной моче так называемого уксусного белка, т. е. выпадающего от прибавления уксусной кислоты. Если его нет, и моча остается прозрачна, то прибавляют в пробирку несколько капель 10% раствора феррокальцианата, и, в случае присутствия белка (серум-альбумина), появляется муть или осадок. Если же после уксусной кислоты есть муть, то распределяют эту помутневшую мочу в две пробирки и в одну из них прибавляют феррокальцианат — тогда, сравнивая степень помутнения, определяют, имеется ли кроме «уксусного» белка настоящий белок (Иеле).

В надежде, что диагностическое значение может иметь определение отдельных видов белка, находимого в моче, т. е. больше ли serum-альбумина или глобулина, ряд клинических исследований был произведен в этом направлении. Сенатор высказал, что содержание глобулина в моче значительно повышено при амилоиде почек, а Чатар и (Czathry), что соотношение (Quotient), которое в норме равняется по Кастелю 1,5-2 альбумина к глобулину, изменяется в смысле повышения содержания первого при ге-нуинной сморщенной почке и в случаях с большими отеками. Локорше (Lecorche) и Таламон высказывают, что если этот Quotient понижается до одного или еще ниже, то это имеет дурное прогностическое значение. С другой стороны, Н. Пэтон (Noel Paton) пришел в своих исследованиях к заключению, что это соотношение двух видов белка колеблется у всякого нефритика в течение дня в зависимости от принятия белковой пищи, причем тогда содержание serum-альбумина повышается, а глобулин остается в прежнем количестве. Также Бойд (Boyd) и Гросс (Gross) нашли, что Quotient в различных случаях одних и тех же заболеваний почек представляет значительные колебания и колеблется у одного и того же больного в разное время.

Альбуминурия функциональная, физиологическая и ортостатическая. Очень нередко приходится встречаться с такими видами альбуминурии, которые зависят не от заболевания самих почек, а являются в результате различных других болезней, причем эти последние лишь косвенно, так или иначе, отражаются на состоянии почек. Эта альбуминурия носит название функциональной. В качестве таковой можно привести токсическую, печеночную, подагрическую, туберкулезную, зависящую от беременности, от пернициозной анемии, застойную, лихорадочную и др. Относительно этой формы альбуминурии — функциональной — необходимо заметить, что в сущности здесь редко дело обходится без явлений, свойственных нефрозу, или как другие (например, Л и х т в и т ц) выражаются, — нефропатии. В самом деле, даже и в случаях с клинической точки зрения чистой функциональной альбуминурии, когда она выступает изолированно, без остальных признаков почечного страдания, как, например, при инфекционных болезнях, даже и тогда при патолого-анатомическом исследовании оказываются нередко признаки начавшегося перерождения эпителия почечных канальцев в том или другом виде. Поэтому считать даже и такие случаи функциональной альбуминурией, а не нефрозом или нефропатией, в сущности, нельзя. Тем более, что между такими случаями и случаями, где, помимо альбуминурии, есть налицо и другие признаки нефроза, переход очень незаметный и трудно уловимый. Поэтому *ad vitam* трудно каждый раз поручиться в том или ином случае функциональной альбуминурии или нефропатии.

Гораздо чаще приходится встречаться с тем видом альбуминурии, который наблюдается вне всякого заболевания организма и поэтому носит название физиологической.

Лейбе еще в 1877 году произвел исследования мочи на белок у 119 солдат и при этом в 4% всего числа нашел белок. Мунк из 20 здоровых лиц, подвергавшихся страхованию, открыл белок у 10,9%. Леру (Leroux) на 330 детей нашел белок у 5,7%. Г. Стюарт произвел систематические исследования по вопросу о физиологической альбуминурии: из 550 «заведомо» здоровых лиц в утренней первой порции мочи белок он нашел у 32,8%. Желая сравнить влияние возрастов, он исследовал мочу у 100 детей и 100 стариков, тоже «заведомо» здоровых, причем белок был найден у 17% детей и у 69% стариков. При всех этих исследованиях выяснилось, что на появление бежа несомненно оказывали влияние такие моменты, как акт приема пищи, физические напряжения и холодные ванны. Так, Стюарт из 160 здоровых лиц белок находил натошак в 20%. а после завтрака в 35%. Еще важнее в этом отношении мышечные напряжения. Маркаччи (Marcacci) у самого себя видел появление

белка после кружения руками в течение 0,25 часа. Стирлинг (Stirling) исследовал мочу детей в одном учебном заведении и оказалось, что у тех из них, которые играли в оркестре, белок был найден в 59,4% > тогда как у остальных в 12,8%. Г. С. Стюарт после тяжелой работы (носки угля) находил белок в 64%, между тем как до этого у тех же субъектов белок имелся в 44% исследованных случаев. Лейбе у тех же солдат, у которых он находил белок в 4%, после марша нашел белок в 16%. Христе н с е н (Christensen) из 67 спортсменов, занимавшихся более или менее тяжелым физическим спортом, в 25 случаях находил белок, в 64 случаях — почечные цилиндры и в 5 случаях — эритроциты.

Что касается холодных ванн, то Г. Стюарт исследовал мочу у 21 лица до холодного купания и после него: при этом процент наличия белка с 19% возрос до 23%-. Табер и Христенсен находили после холодных ванн в 50% не только белок, но и цилиндры.

Среди случаев физиологической альбуминурии большой интерес со времени Гейбнера возбудила та форма циклической альбуминурии, которая после названа была ортостатической или ортотической. Она встречается, главным образом, в детском возрасте от 7 до 14 лет и возбуждает большие опасения у родителей и даже врачей за будущее этих детей.

У таких детей до вставания с постели моча совсем не содержит белка, но стоит им встать с постели, как в короткое время, минут через 10-15, в моче появляется белок. Для объяснения этой формы альбуминурии предложены были разные теории, но наиболее правильной, повидимому, является объяснение Иеле, который ставил ее в зависимость от лордоза в области 1-3 поясничного позвонка, более резко выраженного у некоторых детей и ведущего к нарушению у них кровообращения, к стазу в почечных венах. Так как здесь причина в лордозе, поэтому данную альбуминурию Иоле предпочитает называть ортотически-лордотической. Так как, однако, у детей имеется и целый ряд признаков общей слабости организма, как то: хилость, анемия, легкая утомляемость, частые головные боли и головокружение, тахикардия, микрокардия и, кроме того, относительно ортостатической альбуминурии отмечена и наследственная передача, то, очевидно, для ее появления необходимо конституциональное предрасположение, на почве которого несколько более выраженный лордоз приводит к появлению в стоячем положении белка. С этим согласуются и данные Дзембовского (Dziemkowski), в случаях которого ортостатическая альбуминурия проходила после впрыскивания атропина, так что, стало быть, было основание признать ваготоническое ее происхождение. Нужно сказать, однако, что Бек- ман и Шлайер в некоторых своих случаях могли подтвердить данные

Дзембовского, а в других ортостатическая альбуминурия у них оставалась несмотря на значительные дозы атропина.

Для точного определения ортостатической альбуминурии Иеле советует поступать таким образом: во-первых, больной, вставши, выделяет мочу и затем сохраняет строго горизонтальное положение в течение 0,5-1 ч. не поворачиваясь и не приседая даже ради мочеиспускания. Собранная после этого моча должна быть совершенно свободна от белка. После этого больной встает с постели и становится так, чтобы обойти без лордоза, для чего одну ногу, согнутую в колене, он ставит на стул: этим достигается орто- статизм, но без лордоза. В таком положении он остается 10-15 мин. и выпускает мочу, и эта моча должна быть свободна от белка. Затем больной становится в строго-выпрямленном положении, стоит так 5-10 мин. и снова выпускает мочу, которая, в случае ортостатической альбуминурии, содержит белок. Наконец, для контроля он снова становится с согнутой в колене ногой, поставленной на стул. Получивши через 5-10 мин. мочу, можно убедиться, что уже через такой короткий срок ортостатическая альбуминурия проходит.

Точное определение ортостатической альбуминурии весьма важно, потому что устраняет диагноз анатомического заболевания почек. Правда, в тех случаях, где имелся наверное острый нефрит, как показал Тессье, выделение белка принимает ортостатический характер в последние периоды выздоровления, перед полным исчезанием его из мочи выздоровевшего больного. Что касается значения ортостатической альбуминурии, то некоторые авторы, как Сенатор, Сали, считают ее предвестником, хотя и далеким, органического заболевания почек в будущем. Другие же, как Г е й б н е р, Крель, Пеле не придают ей вовсе значения признака, указывающего на поражение почек, считают детей с такой альбуминурией вполне здоровыми в отношении почек, освобождают их от всяких стеснений, связанных с диагнозом заболевания почек и даже, наоборот, советуют гимнастику, купанья, разнообразную диету — словом, то, что противопоказуется при болезнях почек.

При учете клинического значения альбуминурии необходимо, конечно, обеспечить от таких примесей в моче, которые сами содержат белок, как то: менструальная кровь, влагалищные выделения и т. п., и которые дают так называемую ложную альбуминурию.

Большие затруднения в этом отношении представляют случаи, когда моча сама содержит в себе элементы, которые, распадаясь, дают белок, как то: эритроциты и лейкоциты. Между тем так часто приходится встречать катарры разных частей мочевого тракта и весьма важно бывает определить, сводится ли здесь найденный

белок всецело на распад лейкоцитов или, помимо этого, имеется и ренальная альбуминурия, т. е. чисто- почечного происхождения. Для решения этих затруднений Познер совместно с Готтингером и Гольцбергом произвели исследования в разных пробах мочи числа лейкоцитов и соответственной им степени альбуминурии. Оказалось, что содержание белка при катаррах мочевых путей не превышает 1°/оо ибо даже 100000 лейкоцитов в 1 куб. мм мочи дают только 1%0. Стало-быть, в случае катарров с содержанием белка в моче большем, чем 1°/00, альбуминурию нужно признать уже почечного происхождения.

Переходя теперь к ренальной альбуминурии, зависящей от органических заболеваний почек и присущей, главным образом, нефритам, нужно сказать, что она отличается от ортостатической тем, что не имеет циклического характера, не исчезает, как эта, на время в течение дня, а имеет стойкий, длительный характер (Dauer Albuminurie).

Относительно степени альбуминурии при отдельных заболеваниях почек можно прежде всего сказать, что острый гломерулонефрит обычно идет с более или менее значительным количеством белка: 3-5%о или более. Часть его нужно отнести на счет имеющейся здесь обычно крови, иногда в обилии, но и вне этого количество белка, выделяемого при этом почками, велико. Когда болезнь проходит, это отражается и на содержании белка, так что при этой болезни до некоторой степени можно по цифрам белка — правда, в связи с остальными клиническими данными — судить о течении самой болезни. При хронических нефритах цифры содержания белка уже не так велики, а если процесс переходит в стадию вторичной сморщенной почки, то количество выделяемого белка еще меньше. Здесь, как и при генуинной сморщенной почке и при гипертонии, количество белка может быть совсем невелико (0,25-1°/00), едва заметно и даже может быть полное отсутствие белка, а между тем в это время могут быть налицо грозные явления со стороны сердца, сосудов, уремия и т. д. Этот пример доказывает, насколько неправильно было бы в оценке состояния больного при нефритах руководиться степенью альбуминурии. В этих формах заболевания почек нужно, однако, учитывать работу сердца, вовлеченного обычно в процесс: раз возникают хоть и небольшие покамест явления декомпенсации сердца, они отражаются на содержании белка в моче, и часть полученной цифры белка нужно отнести на застой. Мунк считает отличием гипертонии от первичной генуинной сморщенной почки то, что содержание белка при первой колеблется, уменьшаясь после покоя и сердечных средств, тогда как при сморщенной почке цифры его, хотя и небольшие, держатся более стойко.

При нефрозах имеется дело с различным количеством выделяемого белка, но в общем белок выделяется здесь в значительном и нередко в большом количестве, особенно при нефрозе сублиматном, сифилитическом и зависящем от беременности. При сифилитическом количество доходит до 20%, а по Мунку и до 40%. При острых скоропроходящих обостренных нефрозах выздоровление идет с постепенным уменьшением количества выделяющегося белка и, значит, здесь, как и при острых нефритах, по уменьшающемуся количеству белка в моче можно судить о ходе болезни и выздоровлении, опять-таки принимая во внимание и все остальные признаки болезни. При застойной почке, в зависимости от расстройств компенсации, содержание белка колеблется больше и скорее, чем при всяком ином заболевании почек. При быстром ходе декомпенсации содержание белка быстро поднимается от нуля до 1-2-5 и даже до 10%, с тем чтобы после восстановления компенсации вновь вернуться в короткое время к нулю или следам.

Теории происхождения альбуминурии. Вопрос о ближайшем выделении белка почками давно уже возбудил внимание исследователей и вызвал ряд работ, посвященных выяснению этого вопроса — экспериментальных и клинических; но, несмотря на это, и по настоящее время вопрос этот недостаточно выяснен.

Семмола (Semmola) и Жаку (Jaccoud) высказали так называемую гематогенную теорию происхождения альбуминурии, согласно которой при болезнях почек в крови происходит какое-то превращение белка, придающее ему диффузibelный характер, благодаря чему он проходит через покровы клубочков и почечных канальцев. В пользу этой теории говорили данные Вюльпиана (Vulpian) и Лепина (Lepinc). Но Тиццони впрыскивал в вены животным мочу нефритиков и не получал альбуминурии, которая должна бы получиться по этой теории, если бы белок мочи альбумикуриков обладал особой диффузibelностью.

Вторая теория, которую можно назвать васкулярной или механической, объясняет альбуминурию нарушением кровообращения в почечной паренхиме. Bartels причину альбуминурии видел в патологическом растяжении сосудов почечной паренхимы, что ведет к ненормальному прохождению сквозь стенки их белка. Сенатор перевязывал у животных почечную вену и, вырезавши почку, при исследовании находил белок в просвете почечных канальцев. Бро (Brault) утверждает, что альбуминурия при отравлении свинцом, алкоголизме, подагре, туберкулезе, малярии сводится на нарушение кровообращения в клубочках. Альбуминурия при застойной почке очень подходит к этому объяснению, завися, как указали Шарко, Лекорше и Таломан, как от повышенного давления, так и от замедления течения крови в сосудах.

Третья теория, паренхиматозная, сводит альбуминурию на изменения в ткани почечных канальцев. При этом Виттих исходит из теории Лудвига, будто выделяющаяся в мальпигиевых клубочках моча, обычно, в нормальном состоянии содержит белок, который потом всасывается полностью в почечных канальцах. Стало-быть, при заболевании почечных канальцев нарушается их работа в этом направлении, и моча выделяется неосвобожденной от белка. Но сама теория Лудвига оказывается неправильной. Опыт Познера и Рибберта с вырезыванием почки здоровых животных и быстрым уплотнением ее в кипящей воде и потом алкоголе доказали, что у здоровых животных в полости баумановской капсулы белка нет, а он имеется лишь при наличии заболевания почек. Сенатор объяснял появление белка в иных случаях тем, что при слущивании клеток почечного эпителия в почечных канальцах остается только *membrana basalis*, через которую белок и проходит. Он же полагает, что в некоторых случаях распад слущившихся клеток почечного эпителия сам по себе достаточно объясняет появление белка в моче. В новейшее время высказывали, что «главное место выделения белка — это почечные канальцы», а «гломерулы не есть основное место для выделения белка». Если он выделяется в большом количестве при остром гломеруло-нефрите, то, кроме роли в этом выделившейся крови, имеет значение то обстоятельство, что обычно и очень рано страдание клубочков вовлекает в процесс вторичного характера и почечные канальцы.

Упомянем в заключение о теории Мартина Фишера, который объясняет происхождение альбуминурии на основах коллоидальной химии и полагает, что «всякая альбуминурия сводится на ненормальную выработку и скопление кислот в почке», а также укажем на новейшую теорию М у н к а, по которой альбуминурия объясняется «патологическим перемещением ионов», причем сильное скопление положительно заряженных ионов вырывает отрицательно заряженный белок из недр клеток эпителия или лимфатических телец».

Просматривая все эти теории происхождения альбуминурии, приходится признать, что вобрать в одну теорию все случаи появления белка едва ли возможно и естественнее было бы думать, что в различных формах заболевания почек альбуминурия обязана различным способам ее происхождения.

ОТЕКИ

Отеки всегда играли важную роль в патологии и диагностике почечных заболеваний, но понимание их значения много подвинулось вперед с тех пор, как мы лучше ознакомились с судьбой воды в организме. Новейшие исследования изменили

наши воззрения в этой области, вместе с этим изменилось и понимание патогенеза этих явлений, изменились, наконец, и взгляды на некоторые стороны терапии почечных болезней.

Вода, как известно, играет весьма важную роль в экономии организма, а потому и судьба ее в организме привлекает особое внимание в физиологии и патологии разных органов, в особенности же почек, на которых, главным образом, лежит задача правильного и своевременного удаления отработанной воды вон из организма. Насколько важно для жизни организма достаточное и правильное снабжение его водой, видно хотя бы из данных R u b e n'a, который показал, что организм может перенести без особо тяжелых последствий потерю половины белков организма и половину всех тканей его вообще, но потерю уже 10% воды он переносит очень тяжело, а потеря 20-25% воды тканей организма влечет за собой гибель его.

Какую роль занимает почка в судьбе воды в организме, т. е. при каких условиях почка начинает свою функцию по выделению воды, скопившейся в тканях? Эта роль, ближайший механизм процесса, который ведет почку к выделению ею воды из организма, представляется еще до настоящего времени недостаточно выясненной. Одни исследователи, как Пристли (Priestley), Пик, представляют себе дело так, что вся суть при этом в составе крови в смысле содержания в ней воды. Не нужно большого скопления воды в крови, большой гидремии, чтобы дать повод почке к выделению ею воды; достаточно, по этой теории, уже самой ничтожной подбавки воды к крови, чтобы почка сейчас же начала свою работу по выделению воды из организма, и чувствительность почки к малейшей подбавке воды в крови Пристли сравнивает с чувствительностью дыхательного центра к малейшему накоплению CO₂ во вдыхаемом воздухе. Другие авторы не придают такого значения содержанию воды в крови и полагают, что не надбавка воды в крови, не гидремия является ближайшим поводом к выделению воды почками. В пользу этого они приводят ряд соображений физиологического и химического характера: именно, при питье больших количеств воды наступает вскоре обильное выделение воды, а гидремии в это время нет налицо. Также и при диуретических средствах мочи выделяется много без того, чтобы содержание воды в крови при этом повысилось. При diabetes insipidus моча выделяется в колоссальном количестве без всяких указаний на какую-нибудь гидремию. Главное значение имеет при этом то обстоятельство, что и в почке, как и в других тканях, увеличивается содержание фиксированной этими тканями воды, и каждое повышение содержания в паренхиме почки воды является стимулом для водоотделительной работы почек. Понятно, что раз наступает заболевание паренхимы,

то и этот регуляторный механизм по выделению воды нарушается в своей деятельности и, значит, сама почка в этих случаях является достаточной причиной расстройства надлежащего механизма выделения мочи из организма, и это тоже может вести к появлению отеков. Таким образом, судьба воды в организме определяется действием двух факторов — ренального, т. е. работой самих почек по выделению воды, и экстраренального, т. е. тканевого — по вбиранию, задержке и отдаче воды тканями. Также и при одном из патологических распределений воды в организме — при отеках — играют роль снова те же два фактора: ренальный, когда почка теряет способность выделять в достаточной мере воду из организма, и экстраренальный, когда ткани, в силу тех или иных причин, задерживают воду в ненормальном количестве, приходя благодаря этому в состояние отеков.

Ландерер придавал в появлении отеков существенное значение напряжению тканей, эластичности их. Напряжение наружных покровов в достаточной степени составляет препятствие для отложения жидкости в подкожной клетчатке и коже и наоборот — вот почему раньше всего почечные отеки появляются на веках, в мошонке и половых органах, вообще, где клетчатка рыхла в силу бедности эластической тканью. В свое время, около 20 лет назад, я обратил внимание на повторное появление отеков, хотя бы и в незначительной степени, в виде одутловатости у субъектов, когда-нибудь раньше перенесших длительные почечные отеки. Как я мог убедиться, этот возврат отечности зависит не от возврата почечной болезни, а чаще обязан своим появлением ослаблению эластичности кожи и подкожной клетчатки во время длительного существования отеков. Поэтому уже при ничтожном ослаблении работы сердца и, значит, при ничтожных застоях кровообращения в коже, после утомления, бессонных ночей, легкого преходящего какого-либо заболевания у таких субъектов можно заметить одутловатость, которая вскоре проходит.

Говоря о теориях происхождения почечных отеков, нужно упомянуть также и о теории Гейденгайна, который причину их появления видел в усиленном образовании и скоплении лимфы в тканях. Известно, что поступление некоторых веществ в организме играет лимфогонную роль, в силу чего их можно назвать *lymphagoga*. В качестве таковых можно привести вытяжку из пивовок, вытяжку мышечной ткани и др. Поэтому Гейденгайн предположил, что и при заболеваниях почек происходит образование и накопление в коже, подкожной клетчатке и других тканях подобных веществ, которые и приводят к отложению здесь жидкости, к отекам. Далее, Мартин Фишер происхождение отеков объяснял на основах коллоидальной химии, именно так, что образующиеся при болезнях почек кислоты ведут к разбуханию

коллоидов тканей, в том числе кожи и подкожной клетчатки. Если прежде можно было, согласно воззрениям Лихтгейма, Конгейма, Магнуса, Рихтера, удовлетвориться в объяснении отеков действием двух факторов— гидремии и поражения сосудов кожи, подкожной клетчатки, серозных оболочек и др., — то в настоящее время необходимо учитывать в этом вопросе роль экстраренальных факторов. В некоторых случаях, как указывали Фольгард, Мунк и Заксль, все дело сводится к почти изолированному действию экстраренального фактора, т. е. отеки происходят здесь вследствие изменений в тканях в смысле патологической фиксации и накопления в них воды. При скарлатине попадаются иногда случаи появления отеков тогда, когда ни анализ мочи и никакие другие признаки еще не говорят за поражение почек. Один из таких случаев я имел возможность тщательно наблюдать исследуя мочу больного и его самого ежедневно утром и вечером: отеки начались за два дня до появления каких бы то ни было указаний на заболевание самих почек. Причиной такого рода экстраренальных форм отеков является патологическое изменение тканей в смысле изменения их способности, по свойству коллоида, фиксировать в себе воду и именно в такой степени, что получается чрезмерное патологическое вбирание воды в виде отеков. Так, скопление в ненормальной степени ионов К в тканях ведет к уменьшению способности этих тканей фиксировать в себе воду, в силу чего невобранная ими вода остается свободной и удаляется вон из организма с мочей; этим и объясняется мочегонное действие солей К, например, *kali acetici* (Лаш). Наоборот, скопление в тканях ионов Na ведет к усиленному вбиранию и фиксации тканями воды, так что в патологических случаях дело доходит до развития отеков. Кроме ненормального распределения ионов, способность тканей в чрезмерной, патологической степени фиксировать в себе воду обязана действию и разных других факторов, как то: нарушению явлений осмоса, изменению в гидростатическом давлении благодаря нарушению работы сердца и сосудов, изменению влияния гормонов, расстройству иннервации и т. д.

В большинстве же случаев отеки обязаны своим появлением действию и ренального и экстраренального факторов, т. е. патологическим изменениям как в почках, так и в тканях. Обычно эти факторы настолько связаны друг с другом и действие их так переплетено, что в каждом данном случае трудно сказать, какое из них первичное, какое вторичное, где кончается действие одного фактора и начинается действие другого.

Это можно сказать, например, о значении NaCl в происхождении отеков. Ашар, Видаль, Кастэнь, Штраус и другие авторы доказали, что при некоторых формах за-

болеваний почек происходит, иногда в очень резкой степени, уменьшение выделения NaCl из тканей. NaCl скопляется в ненормальной степени в тканях организма, и на этой ретензии хлоридов эти авторы построили свою солевую теорию происхождения отеков. В самом же хлористом натре, как показали Леон Блум, Магнус Леви, Штаубли и Шиттенгельм, основное значение в смысле происхождения отеков имеет ион натрия, так как хлористый калий не только не ведет к появлению отеков, но скорее повышает диурез. Но, как выражается

Ф. М ю л л е р, еще невозможно все — таки с точностью определить, что является первичным и что вторичным, т. е. скопляется ли оттого NaCl в тканях, что почки плохо выделяют эту соль, или оттого мало выделяют почки NaCl, что «Vorniere» ткани в силу действия каких-то патологических причин более жадно и прочно фиксируют в себе хлористый натр. Из авторов, создавших солевую теорию, сторонником первого взгляда является В и д а л ь, второго — А ш а р, М у н к.

Так или иначе произошло скопление NaCl в тканях. По законам осмоса оно является причиной привлечения в ткани и фиксации ими воды в чрезмерной, патологической степени, в виде отеков. В этом можно видеть стремление организма к самозащите, т. е. стремление сохранить изотонию, столь необходимую для жизни клеток организма. Данная теория, таким образом, согласуется с новейшими воззрениями о необходимости учитывать в происхождении отеков, кроме ренального фактора, еще и экстрареналь- ного.

Эта солевая теория получила большое распространение. Ярким примером клинического значения ее служит больной Вид а л я и Жавая, которого эти авторы превращали из отечного в сухого и снова делали отечным, то лишая его совсем NaCl, то снова назначая ему эту соль. Упомянем в заключение, что, по мнению некоторых авторов (В е й л ь, М у н к, З а к с л ь), механизм происхождения почечных отеков не один и тот же для всех почечных заболеваний, и между нефротическими отеками имеется в этом отношении различие. Так, Вейль указывает, что при чистых нефрозах кровь сохраняет свой нормальный состав, нет гидремии, и нарушение касается лишь обмена жидкостей между тканями и почками, между тем как при гломеруло-нефритах есть на лицо увеличение содержания воды в крови, гидремия. По Закслю, в пользу этой разницы говорит также различие в содержании белка в отечной жидкости — белка в ней больше при нефрозах и меньше при нефритах, и кроме, того различное действие некоторых diuretica, как каломель, Novasurol и тиреоидин, которые по оказывают никакого действия при нефритических отеках и дают несомненно диурез при нефрозах.

Клинические черты почечных отеков. Почечные отеки нередко противопоставляются сердечным в том смысле, что для них будто бы закон тяжести не является определяющим моментом, как для сердечных. В то время как при сердечных отеки всегда определяются впервые па наиболее книзу лежащих частях тела, почечные отеки раньше всего узнаются на лице и особенно на веках. Но разница эта, в сущности, кажущаяся, и почечные отеки также подчинены закону тяжести, как и сердечные. Если больной все время лежит на спине, то здесь у него и наибольшее отечное припухание. Если он лежит на боку — правом или левом, то бок этот больше выпячен скоплением отечной жидкости, которая по интерстициям подкожной клетчатки пробирается всегда книзу. Иногда от этого получают при-чудливые формы в силу того, что там, где лежит подушка, получается вдавление, а ниже ее, где нет давления, образуется отечное выпячивание в форме как бы опухолей. Отечное припухание быстро образуется при почечных отеках сообразно положению тела, быстро проходит при изменении положения, так что почечная oedema есть *mobilis* и *fugax*. Если же впервые почечные отеки обычно узнаются на веках и лице, то, во-первых, потому, что здесь, особенно на веках, подкожная клетчатка рыхла и мало эластична, а, во-вторых, лицо представляет собой непокрытую часть тела, и изменения в его очертании легко бросаются всякому, а, кроме того, уже ничтожное скопление жидкости в подкожной клетчатке сильно, иногда до неузнаваемости, изменяет черты физиономии данного лица. При сильно развитых отеках лицо становится похоже на пузырь, а веки почти совсем застилают глаза.

Видаль обратил внимание на то, что раньше чем обнаружатся явственно отеки, и давление пальцем о кость в области *tibiae* станет давать ямку, накопление отечной жидкости уже может быть на лице. Этот скрытый период отеков Видаль назвал прездематозным периодом отеков, и о нем можно судить только взвешивая больного и обнаруживая при этом быстро приходящую прибавку в весе тела. Вес больного может прибавиться в этом периоде на 6 кило до появления заметных отеков. Из этого видно, какое важное значение имеют весы при суждении о ходе болезни нефритиков.

Отечная жидкость при почечных отеках представляется бесцветной, иногда опалесцирующей в силу содержания жиров и липоидов, преимущественно холестерина. Удельный вес ее низкий 1,004-1,005, содержание белка очень небольшое: 0,2-0,4%, сравнительно с содержанием его в кровяной сыворотке (5-7%) и в воспалительных экссудатах. Заксль указывает на различие в этом отношении между нефрозами и нефритами: при последних уд. вес отечной жидкости ниже, чем при нефрозах.

Так как задача по выделению хлоридов почками лежит на эпителии почечных канальцев, то естественно, что при поражении их, при тубуляр-ных заболеваниях почек, иначе говоря, при нефрозах или нефропатиях, отеки представляют частое явление и бывают резко выражены. В некоторых случаях нефрозов прибавка в весе на счет отеков доходит до 20 кило (Р. Мюллер). Сюда относятся острые и хронические нефрозы, самостоятельные формы нефрозов и нефрозы, осложняющие собой нефриты, т. е. смешанные формы. Сюда относится и амилоидная нефропатия, амилоид почек, так как при нем в значительных размерах происходит амилоидное перерождение почечных канальцев, которое потом вовлекает настолько и сосуды в процесс, что в результате может получиться амилоидная сморщенная почка. Однако, и при гломеруло-нефритах — острых и хронических — отеки также нередко наблюдаются, иногда и в значительной степени. Причиной этому является то обстоятельство, что запустевание во время воспалительного процесса клубочковых сосудов ведет к уменьшению количества крови, проходящей из клубочков через *vas efferens* к почечным канальцам. Вследствие этого страдает в большей или меньшей степени питание эпителия почечных канальцев, и в результате получается его перерождение, иногда вплоть до некротизирования, и это в свою очередь ведет к появлению отеков. При острых нефритах это вторичное, последовательное пора-

жение почечных канальцев дает себя знать очень рано, в силу быстрого и бурного хода описанного процесса. При хронических нефритах до некоторой степени тоже имеется дело с вовлечением в процесс отчасти почечных канальцев. Но иногда последнее выражено в более резкой степени, и тогда отеки, как и другие признаки нефроза, выступают в значительной мере, в виду чего для таких случаев недостаточно обозначение хронический нефрит, а предложено другое наименование, именно хроническая смешанная форма (Фар и Фольгард), *chronische Nephritis mit nephrotischem Einschlage* (Л и х т в и т ц). И наоборот, при тех формах острых и хронических нефритов, в которых описанное участие в процесс почечных канальцев мало выражено, так что достаточно осталось еще хорошо функционирующих канальцев, нет основания к появлению отеков.

То же нужно сказать о вторичной сморщенной почке как результате хронических нефритов, о гипертонии, о первичной сморщенной почке, туберкулезе, нефролитиазисе, раке, нефроанемии и др. В этих случаях нельзя исключить возможности появления отеков, но они могут появиться лишь иногда, когда каким-нибудь путем вовлекаются в заболевание и почечные канальцы. При сморщенных почках — первичной и вторичной, а также и при гипертонии отеки представляют частое явление, особен-

но в конце болезни, но они уже совсем другого происхождения и типа — сердечные отеки вследствие расстройства компенсации гипертрофированного при этих болезнях сердца.

УРЕМИЯ

С тех пор как нефриты выделены были в особую нозологическую единицу, большое внимание врачей обращала на себя задержка, недовыделение тех продуктов обмена, удаление которых составляют задачу почек. Уже а priori естественным представлялось, что раз больные почки выделяют плохо даже воду, то вместе с этим должно произойти недостаточное выделение и шлаков организма. Эти последние, задерживаясь в организме, не остаются для него безразличными и отравляют его. Таково было мнение, высказанное еще Вильсоном в 1833 году, а затем Ростоком, Христисоном и Пиорри, которому и принадлежит термин «уремия». С тех пор уремия, отравление организма недовыделенными с мочей продуктами обмена, послужила темой для многочисленных исследований, которые стремились уяснить различные загадочные и до сих пор стороны этого вопроса.

Правда, кроме этого, так сказать, химического толкования явлений, относящихся к уремии, давно уже и Траубе, Оуэн Рис (Owen Rees) и Р и л ь е представили другое объяснение механического характера — в смысле давления на сосуды мозга отечной жидкости. Эта теория была потом надолго заброшена, но в недавнее время получилось вновь возвращение, в сущности, к этой механической теории в лице Фольгарда, который выделил из общей массы уремических явлений одну группу, которую назвал, по сходству с эклампсией беременных, экламптической уремией. Выделение ее в отдельную форму сразу нашло себе сочувствие среди клиницистов, которые называли ее также острой уремией в виду ее быстрого наступления, проходящего, иногда даже короткого течения ее, или судорожной уремией (*Krampfurämie* Риса) в виду преобладающих в ней судорожных явлений и, наконец, хлоремической уремией, как ее назвал Видаль, противопоставляя этим ее азотемической уремией и объясняя ее задержкой NaCl в организме.

Так как изменения в сосудах при нефритах несомненно могут подать повод к явлению ряда симптомов таких же, как те, которые входят в общее понятие уремии, поэтому выделена была особая форма, которую Штраусс назвал псевдоуремией ввиду ее патогенеза, не имеющего ничего общего с истинной уремией. Другие же ввиду того, что при ней обычно находят анатомические изменения в сосудах, а рядом с ними и функциональные в виде спазма сосудов, и так как она встречается

обычно при гипертонии, т.е. артериосклерозе почек, называют ее артериосклеротической уремией.

Хотя для последней категории наименование «уремия», в сущности, неуместно, но объяснение свое этот термин находит в том, что эти явления все же наблюдаются при болезнях почек, и кроме того, во многих случаях они совсем походят на те симптомы и жалобы, которые случаются и при настоящей уремии и еще больше при экламптической уремии: при этой последней ведь суть в конечном счете одна и та же — нарушение питания, ишемия различных отделов мозга. Останавливаться на клинической картине этой уремии, т. е. псевдоуремии, не стану, так как тогда пришлось бы повторять то, что сказано, о клинических явлениях со стороны мозга при кардио-васкулярном синдроме.

Что касается экламптической уремии, то ее выделение основывается на том, во-первых, что она бывает при наличности отеков, что заставляет думать об отечном состоянии и ткани мозга. Патолого-анатомические исследования подтверждали не раз это предположение, и на вскрытии находили отечное состояние либо всего мозга, либо отдельных частей его (Л и х т е н ш т е р н, Т е н н и с о н и Ш а н т е м е с). Последнее вполне соответствует появлению при этой форме амавроза, гемиплегии, афазии, параличей отдельных церебральных нервов и других локальных нарушений в мозгу. Отечное состояние мозга может оказать двоякое действие на питание ткани его, именно: либо сдавливая его сосуды, либо оказывая давление на ткань его.

В пользу того же объяснения экламптической уремии, т. е. повышением внутричерепного давления, говорит несомненное повышение давления cerebrospinalной жидкости, обнаруживаемое при люмбальной пункции по Квинке, а равно и прекрасное терапевтическое действие выпуска части этой жидкости. Что здесь причинную роль играет не ретенция азотистых шлаков, как при истинной уремии, доказывает прямое исследование крови, которое показывает содержание в ней остаточного, т. е. непро- теинового (RN), не выше нормы.

Лихтвитц нарушение питания мозга приписывает при этой уремии, как и при склеротической, главным образом сужению сосудов, которое ведет к анемии, а иногда и к отеку данной части мозга.

Ретенционная, азотемическая уремия наблюдается чаще всего в конце хронических нефритов, при сморщенных почках, когда работоспособной почечной паренхимы осталось уже слишком мало; соответственно медленно подступающей гибели почечной паренхимы развитие уремических явлений идет большою частью очень

медленно, едва заметно, отчего и наименование ее хронической, кахектической. В противоположность этому, экламптическая уремия возникает остро, например, при острых нефритах, при скарлатине или при обострениях хронических нефритов и в случае осложнения их нефрозом с отеками. При этом приступ экламптической уремии развивается в короткое время, иногда внезапно и через короткое время может иногда закончиться выздоровлением. Вообще в смысле прогноза имеется резкая разница между приступами экламптической и ретенционной уремии, ибо хотя при последней приступ может под влиянием лечения на время улучшиться, отойти, но на полное выздоровление здесь надеяться трудно..

Типичным признаком для экламптической уремии являются судороги, откуда и название судорожная уремия (*Krampfurämie*). Они могут быть сначала местного характера, а потом распространяются на все тело, причем сознание теряется и больной переходит в коматозное состояние. Зрачки не реагируют и расширены. Рефлексы повышены, на лицо рефлекс Бабинского. Часто появляется пена изо рта и укусы языка и губ, которые еще более увеличивают сходство с эклампсией беременных или с эпилепсией. Дыхание расстраивается, оно получает шумный стертый характер, иногда становится громким, как кусмаулевское при ацидозе, иногда, наконец, появляется чейн-стоксовский тип. Рядом с этим и в зависимости от этого нарушения дыхания и кроме того в зависимости от судорог выступает резкая цианотическая окраска кожи, в особенности лица. Иногда среди этих явлений наступает смерть. В других случаях после приступа наступает сравнительно покойное состояние, во время которого больной не приходит в себя и затем появляется новый приступ и т. д. (*status eclampticus*). К счастью, однако, нередко приступ эклампсии или ряд приступов закапчивается выздоровлением, при котором больной ничего не помнит о том, что с ним было. Сильная, подчас жестокая головная боль, которой начался приступ, большею частью надолго остается после него.

Переходя к настоящей, ретенционной — астенической уремии, нужно сказать, что клиническая картина ее представляется в высшей степени пестрой, полиморфной и охватывает собой почти все системы организма. Так как диагноз почечного заболевания может до этого времени ускользнуть от больного, а иногда и от лечащего его врача в силу скудости диагностических данных, то немудрено, что возникающие у него жалобы часто сводятся на другую болезнь, на заболевание других органов и лечение больного идет по другому руслу.

Начало и при этой уремии происходит иногда быстро и даже вне запно, но это бывает редко; чаще всего она подкрадывается понемногу, незаметно, и в дальнейшем

течении одного рода жалобы сменяются другими, чтобы потом дать место еще новым, так что в течение существования уремии протекает целая вереница сменяющих друг друга симптомов — болезненных, мучительных, удручающих больного, лишающих больного всякого покоя, аппетита и сна и приводящих в конце концов к почечной кахексии (Nie- ren-Siechtum), каковая и влечет за собой летальный исход.

На первом плане стоят в ретенционной уремии явления со стороны нервной системы. Наиболее обычным признаком является головная боль, которая отличается упорством и постоянством; при ней часто бывает головокружение, тяжесть в голове. Рядом с этим больной теряет работоспособность, свежесть мысли, легко устает от всякой, даже и легкой, работы, становится забывчивым, индифферентным, безучастным, легко засыпает при работе, и эта сонливость является выражением того torpor'a всей нервной системы, который Видаль считает характерным признаком этой уремии и который в конце переходит в сорог, а затем и в коматозное состояние. И при этом виде уремии бывают судорожные явления в отдельных мышцах рук и ног, но редко доходят до общих судорог, во всяком случае реже, чем при экламптической уремии. Нужно упомянуть, что при ретенционной уремии дело доходит до психических расстройств, развивающихся в большей или меньшей степени вплоть до выраженных психозов, из-за которых больных помещают в дом умалишенных, подчас совсем не подозревая настоящей болезни — нефрита. Мне пришлось видеть развитие психоза у врача, который до этого сам не подозревал у себя никакой болезни и чувствовал себя здоровым, и только с этого момента наблюдение, а впоследствии и секция показали истинную причину психоза — уремию при нефрите.

Рядом со всеми этими явлениями выступают нарушения и со стороны органов чувств. Со стороны зрения наблюдается амблиопия и амавроз, которые, однако, бывают двоякого происхождения: органического, на почве столь часто развивающегося здесь retinitis albuminurica и, кроме того, и токсического, причем ослабление зрения может быть преходящего характера. Зрачки обычно сужены, чему придавал особое значение Б у ш а р, и не реагируют. Со стороны слуха наблюдается шум в ушах, ослабление и потеря слуха в одном или обоих ушах, тоже временного или постоянного характера. Дьёлафуа находил нарушения со стороны слуха больше, чем в половине случаев, именно в 34 на 60 случаев этой уремии. Типичным для этого вида уремии явлением Видаль считает зуд, который создает еще новые мучения для больного.

Вторая группа симптомов охватывает желудочно-кишечный канал. Самым частым симптомом здесь является упорная потеря аппетита; затем идет плохой вкус

во рту, отрыжка с дурным запахом; причина этих явлений прежде всего в выделении через слизистую оболочку рта и желудка мочевины и других азотистых шлаков, в силу чего и пища и питье для больного отзываются противным уринозным запахом и вкусом. Очень важным признаком я считаю уринозный запах изо рта, который один может в затруднительных случаях, например, при внезапно случившейся коме, поставить диагноз уремии, отличить ее от разных других заболеваний, с которыми можно смешать данный случай. Исследования в нашей клинике А. М. Зюкова в 1909 году показали, что в 90% случаев азотемической уремии этот признак был налицо. Из других признаков можно указать на тошноту, которая часто наблюдается и, если есть, отличается большим упорством и тогда заканчивается рвотой. В рвотных массах находили недовыделенные почками азотистые шлаки. Язык почти всегда обложен налетом, иногда белым, иногда буроватым, часто сух, иногда блестящий, с трещинами, походит в некоторых случаях на фулигинозный язык тифозных. Последнее качество язык имеет в особенности при уремии, возникающей на почве заболевания простаты и мочевого пузыря и названной поэтому Саундби «ве-зикальной» уремией. Со стороны кишечника нередко наблюдаются поносы, имеющие упорный характер и трудно поддающиеся задерживающим средствам. В фекальной жидкости находим, как и в рвотных массах, мочевины и другие азотистые продукты. В этом удалении *per os* и *per anum* с рвотой и поносами недовыделенных почками азотистых шлаков издавна видели самозащиту организма.

Со стороны дыхательного аппарата замечается склонность к развитию бронхитов, которые обычно отличаются большим упорством; иногда они могут переходить в катарральную пневмонию; реже встречаются случаи крупозной пневмонии, которая, как и перикардит, имеет дурное прогностическое значение. Кроме того, нередко приходится при ретенционной уремии встречать приступы удушья — *asthma uraemicum*. В качестве весьма тяжелых проявлений этой уремии нужно привести также отек гортани и отек легких. В конце уремии приходится видеть чейн-стоксовский тип дыхания.

Такова в беглых чертах многообразная клиническая картина ретенционной, азотемической уремии. Как видно из описания, симптомы здесь попадают те же, что и при экламптической уремии и даже псевдо-уремии, и только на основании всей клинической картины и исследования крови на остаточный азот (RN) можно прийти к заключению о наличии в данном случае азотемической уремии.

Что касается патогенеза этой ретенциопной уремии, то в ее происхождении заподозрены были поочередно все вещества, какие должны выделяться с мочей,

а на деле несполна и недостаточно выделяются в силу потери больной почкой способности выделять шлаки организма.

Наибольше сторонников имела теория отравления организма недовыделенными в силу заболевания почек мочевиной и другими азотистыми шлаками. Все эти азотистые соединения получили название остаточного азота — RN, т. е. Rest N, в знак того, что они представляют собой остаток азотистых соединений после полного удаления всех протеиновых веществ крови.

Работы Видал я, Ашара, Кастэня и Штраусса показали, что при уремии исследование крови дает почти постоянное увеличение остаточного азота (RN). Если оно не всегда наблюдается, как это подчеркивает А с к о л и, то теперь достаточное объяснение этого мы видим в наличии особой формы уремии — экламптической, имеющей свой особый патогенез и свою особую клиническую картину.

Подсчет RN в крови в виде мочевины имеет значение не из-за самой только мочевины, составляющей около 80% всего остаточного азота, — можно судить и о количестве всех азотистых шлаков вообще, между которыми, быть может, есть пока неизвестные соединения, которые обладают особо высоким ядовитым действием. Но и сама мочевина при новых исследованиях оказалась не такой уже невинной, как ее считали прежде. Ш а б а н ь е (Chabanier) и Галардо (Galhardo) утверждают, что при содержании мочевины в 2 промиля или больше она обнаруживает свое вредное действие, и у таких больных имеется потеря аппетита, похудание и общая слабость, т. е. они становятся «anorexiques, amaigris, astheniques».

Но и эти авторы придают больше значения другим азотистым продуктам, которые они соединяют под названием «немочевинный азот» (Azote non ureique). Последний, при содержании мочевины в крови меньшем, чем 2‰, идет количеством параллельно с мочевиной; а при содержании мочевины большем, чем эта предельная цифра, содержание azote non ureique непропорционально мочеvine, увеличивается очень резко, и тогда именно от него зависят те тяжкие явления, при которых уремия приводит к смерти.

Последующие работы целого ряда авторов привели к убеждению в высоком диагностическом значении исследования крови на остаточный азот (RN). Нормальные цифры содержания его у здоровых колеблются в пределах 0,15-0,35 и не выше 0,50 г на 1 л кровяной сыворотки. Раз у больного цифра RN превосходит 0,50 г на 1 л, есть основание заключить, что у него те или иные симптомы, как, например, головная боль, потеря аппетита и т.п. зависят уже от задержки RN. Хотя бы на первый взгляд симптомы и жалобы указывали на заболевание других органов, например,

желудка или бронхов, при азотемии нужно прежде всего думать о почечном, уре-мическом происхождении этих симптомов. Следя за колебаниями в цифрах RN, мы можем судить и о ходе уремии, и о степени ее. Мало того, цифры RN в крови, как по-казал Вида ль, могут служить и для прогностических целей. Больные, у которых со-держание мочевины колеблется в пределах 1-2 г на 1 л, редко выживают дольше года; при большем содержании, т. е. в 2-3 г наступление exitus letalis нужно ожидать через несколько месяцев или даже недель, а если цифра RN выше 3 г, гибели боль-ного нужно ожидать в самый короткий срок. Явейн замечает, что при декомпенса-ции сердца у нефритиков повышенные цифры RN в крови не имеют того дурного прогностического значения, какое они имеют при чистых заболеваниях почек.

Когда было установлено, что причиной хронической истинной уремии является накопление в крови азотистых шлаков, исследование крови на RN получило боль-шое значение в диагностике почечных заболеваний. Оно позволяло узнавать, на-рушена ли в исследуемом случае способность почек выделять азотистые шлаки и имеется ли вследствие этого скопление их в крови.

КАРДИО-ВАСКУЛЯРНЫЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПОЧЕК

Азотемическая теория ретенционной уремии является для настоящего мо-мента наиболее принятой. Нельзя сказать, однако, чтобы ею закончились попытки объяснения уремии. Рогоньи и Лакс, принимая значение остаточного азота в про-исхождении уремии, главную суть, однако, видят в том, что теряется нормальное распределение RN в организме. Нормально концентрация RN в тканях в десять раз превосходит концентрацию их в крови, иначе говоря, Quotient = 10. При уремии он падает до 1, т. е. концентрация в смысле азотистых шлаков одна и та же в крови и в тканях. Рогоньи и Лакс представляют это дело так, что, значит, клетки организ-ма потеряли свою способность удерживать в себе азотистые продукты, иначе гово-ря, они приобретают патологическую проницаемость для этих продуктов (Passive Permeabilitat). Последняя, по мнению Лакса, полу-чается в силу ненормального ско-пления кислот в организме (Saureuber-ladung), или, выражаясь иначе, от уменьше-ния щелочного запаса в организме, а оно в свою очередь зависит оттого, что боль-ная почка потеряла способность из щелочной крови готовить кислую мочу.

В отношении патогенеза кардио-васкулярных явлений нужно различать две ка-тегории почечных заболеваний. В первую нужно отнести гипертонию и происходя-щую из нее первичную ге нуинную сморщенную почку, а в другую — все остальные заболевания почек, при которых тоже наблюдается кардио-васкулярный синдром,

имеющий здесь, по всей вероятности, иное происхождение. Сюда относится острый гломерулонефрит и хронические его формы вплоть до конечной стадии — «вторичной сморщенной почки», затем другие заболевания почек, как то: гидронефроз, простатизм и другие виды сужения мочевых путей.

Гипертонию нужно признать в анатомическом смысле просто артериосклеротическим процессом. Но артериосклероз, как приходит к заключению Гюк (Нюеск), есть, в сущности, сборное понятие, обнимающее собой процессы, которые имеют в себе то общее, что в них имеется заболевание прогрессирующего характера в сосудах. При гипертонии процесс локализуется не в больших и средних артериях, как обычный возрастной артериосклероз, а, как указано выше, преимущественно в артериолах. Таким образом, для этого вида артериосклероза лучше оставить наименование артериолосклероз. Далее, если обычный артериосклероз представляет собой процесс, свойственный пожилому возрасту, болезнь изнашивания организма, то артериолосклероз гипертонии начинается очень часто рано, в молодом возрасте. Кроме, того, при ней поражение сосудов не ограничивается отдельными органами, в процесс втянута вся система всех артериол всего организма. Правда, переход от одной формы процесса к другой нелегко поддается точному разграничению, но даже и на анатомических микроскопических препаратах Вальтера Коха, приведенных у Мунка, бросается в глаза разница этих двух типов склероза; там, т. е. при артериолосклерозе гипертонии — сердце велико, мускулатура левого желудочка увеличена, здесь, т. е. при возрастном артериосклерозе — сердце невелико, его мышца довольно тонка; там аорта и а. renalis имеют гладкую внутреннюю поверхность, здесь они изборозжены атероматозными изъязвлениями; там поверхность почки гладка с единичными выпячиваниями, здесь поверхность сморщена, с мельчайшей зернистостью; наконец, при гипертоническом склерозе надпочечные железы увеличены, чего нет при обычном возрастном артериосклерозе.

Дальнейшее индивидуальное отличие артериолосклероза гипертонии, по Мунку, заключается в быстром темпе хода и развития этих сосудистых явлений.

Если артериосклероз ведет часто к почечной локализации, то в этом нужно видеть несомненную склонность почечной паренхимы скорее, чем всяких других органов, к развитию именно этого процесса. Эта почечная локализация может быть, по квалификации Фара и Фольгарда, либо доброкачественной, — каковая может тянуться, как и всякая гипертония вообще, многие годы, не вызывая особых опасных для организма явлений, — либо злокачественной. Последняя носит название первичной или генуинной сморщенной почки и представляет собой просто второй

этап развития гипертонии. Это тот вид почечной локализации гипертонии, который отличается от первого вида, доброкачественного, быстрым и злокачественным течением. По Фару и Фольгарду суть здесь в присоединении к прежним явлениям артериосклероза чисто-воспалительных явлений, в силу чего они называют эту форму смешанной, комбинированной. Это положение оспаривается большинством авторов (Жорес, Лелейн, Мунк), которые считают и эти новые прибавки к анатомической картине склероза не воспалением, а опять-таки процессом репараторного характера и сущность разницы, по сравнению с доброкачественной гипертонией, видят только в ускоренном темпе, который принимает под влиянием каких-то условий склеротический процесс, приводя скоро к явлениям глубокого и тяжелого нарушения функциональной способности почек.

Анатомические изменения в артериолах, как их формулирует Геррингам, выражаются, главным образом, в гиперплазии с утолщением, гиалиновым перерождением и утолщением либо всей стенки сосудов, либо только субэндотелиального слоя их, в утолщении *lam. elastica* и разращении фиброзной ткани, как в недрах стенки, так и по периферии ее. Все эти изменения некоторые авторы выводили из первичного поражения мышечной оболочки, но в новейшее время Ашофф и Жорес первичное и основное значение придают поражению *intimae*. Эти анатомические изменения в артериолах представляют препятствия для тока крови и естественно, таким образом, предъявляют к сердцу большие запросы. Но уже гораздо раньше, чем развились эти органические изменения в сосудах, может пройти долгий период, в течение которого имеется на лицо гипертензия функционального характера, достаточная уже для развития гипертрофии левого желудочка. Постоянство гипертензии со всеми ее последствиями и выдающаяся степень ее дополняют характеристику именно этого вида склероза — артериосклероза. Возникновение этого вида почти перманентной гипертензии разные авторы приписывали действию самых разнообразных факторов. Мунк допускает, что главную роль играют здесь нарушения эндокринного происхождения, которые уже последовательно вызывают повышенную возбудимость и периферических и центральных аппаратов.

Что касается второй категории болезней почек, при которых тоже наблюдается кардио-васкулярный синдром, то здесь имеется на лицо основное, первичное заболевание почечной паренхимы и в этом последнем естественно искать причину появления гипертензии. Механическая теория, как указано выше, не удовлетворила или не вполне удовлетворила своим объяснением исследователей. Тогда, исходя из работ Жозюэ над экспериментальным развитием у животных артериосклероза

при систематическом введении им адреналина, Вакез пришел к убеждению, что основанием для развития гипертензии при первичных нефритах и других заболеваниях почек служит то, что вовлекаются в процесс соседние с почками надпочечные железы. К такому же воззрению пришли Шур и Визель. Но исследования Обертена и Божара показали, что у экспериментальных животных можно констатировать быстрое привыкание к нему и, наконец, в тех случаях нефритов, где было найдено увеличение надпочечников, оно касалось только коркового слоя их, а мозговая субстанция, которая выделяет адреналин, как раз была свободна от поражения.

Естественнее всего было объяснить гипертензию при указанных заболеваниях почек действием недовыделенных ими продуктов, циркулирующих в организме. Так Устимович еще в 1871 году вводил животным в кровеносную систему мочевины и наблюдал повышение кровяного давления в аорте. К таким же, в сущности, результатам пришли Рандю, Грютцнер и Гравитц. Далее, Израэль и Гравитц удаляли одну из почек у животных: если животные были молоды, получалась гипертрофия другой почки; если же это были взрослые животные, у них развивалась только компенсаторная гипертрофия сердца. Тигерштедт приготовлял вытяжку из почки животного и вводил ее в вену другого животного, при этом он нашел повышение кровяного давления. Какие же именно из этих недовыделенных продуктов являются настоящей причиной этой гипертензии? После данных Устимовича, Грютцнера, Рандю, Гравитца в качестве таковых можно было признать азотистые шлаки. И действительно, во многих случаях нефритов замечается совместность гипертензии и азотемии (Леймур Мэй). В. Н. Михайлов на основании своих исследований приходит к заключению, что при гипертензивных нефритах азотемия

стоит на более высоких цифрах, чем при нефритах, сопровождающихся большим повышением кровяного давления. Лиан (Lian) и Баррьё (Barrieu) на основании своих исследований находят, что в 90% случаев гипертензии имеется нарушение функции почек и что поражение почек при гипертензии — почти постоянное явление.

С другой стороны, Лихтвитц справедливо указывает на то, что при острых нефритах кровяное давление может резко повыситься в случаях, где скопления азотистых шлаков в крови вовсе нет. В одном случае нефроза после ртутно-бихроматного отравления азотемия дошла до 340 мг на 1 000 г кровяной сыворотки, а гипертензии вовсе не было А. М. Зюков в результате своих исследований по этому вопросу приходит, в согласии с Вейлем и В. В. Овсянниковой, к заключению, что «степень азотемии далеко не точно следует за высотой кровяного давления». Ларош и Дему-

льер приводят 14 случаев «уремических» нефритов, т. е. с азотемией, при которых они не находили никакого повышения кровяного давления. Далее Г. Ю. Явей и причину повышенного кровяного давления при нефритах и гипертрофии левого желудочка и других отделов сердца видит в замедлении выделения воды; увеличение благодаря этому кровяной массы и создает запрос на работу сердца, а в кровяном русле отражается повышением кровяного давления.

Клиническое значение гипертензии при заболевании почек. Обращаясь теперь к клиническим проявлениям гипертензии и последовательных за нею явлений, нужно вообще признать, что невозможно установить точный предел и дать точные цифры кровяного давления, которые отличали бы заболевания почек от всех других случаев, в том числе и от случаев физиологической гипертензии. И действительно, еще в недавнее время в качестве такой цифры, такого предела принимали 160 мм Нг, выше каковой цифры нужно было признать заболевание почек (Ромберг, Фишер, Юшар). Как ни желательно, однако, иметь такую предельную цифру в целях дифференциального диагноза, на деле это покамест встречает большие затруднения. При нормальном состоянии у здоровых, как показывают исследования многих авторов, максимальное кровяное давление держится в пределах 110-130 мм Нг при исследовании по Рива Роччи, а для возраста, в котором чаще всего встречается надобность в дифференциальном диагнозе почечной гипертензии от всякой иной, т. е. для возраста в 30-40 лет, норму можно определить в 120-140 мм. Н. Д. Стражеско самые высокие цифры кровяного давления наблюдал при хронических межтубулярных нефритах, а при паренхиматозных и острых формах он, если и получал повышения, то небольшие.

Эпнинггер и Киш различают повышение кровяного давления при артериосклеротической почке, т. е. при гипертонии и гнутой сморщенной почке от гипертензии при нефритах острых и хронических. При последних процессах причину гипертензии они сводят к почке; но не запустение сосудов и зависящий от него повышенный запрос на работу сердца, как полагал Траубе, считают причиной его. Причина, по их мнению, в том, что при заболевании почечной паренхимы получается нарушение функции почек, и для того, чтобы поднять эту работу почек, необходимо улучшить их кровоснабжение, а для этого необходимо усилить работу сердца и ускорить ток крови в сосудах. Последнее достигается напряжением сосудистых стенок; вместе же оба фактора ведут к повышению кровяного давления. При таком воззрении кардио-васкулярные явления представляют собой реакцию организма самозащитного свойства.

Как показывают исследования Шоу и Лихтвитца, и у здоровых и у субъектов с гипертонией замечаются большие колебания цифр кровяного давления со дня на день, в зависимости от диеты, покойного положения в постели, эмоций и т. п. Лихтвитц находил у одного и того же субъекта колебания в течение нескольких дней от 164 до 230. Далее, и вне почечных заболеваний и при них бывают приступы повышения кровяного давления различной продолжительности и силы, имеющие преходящий характер (Клиффорд Олбет — Clifford All butt). В резкой степени это выступает в так называемых «сосудистых кризах Паля». Попадая как раз в этот период, можно ошибочно думать о стойкой, перманентной гипертензии тогда, когда ее на самом деле нет. Наконец, нужно помнить, что при ослаблении работы сердца, вовлеченного в процесс при нефритах и столь часто утомленного, вместо бывшей долго гипертензии получают цифры кровяного давления нормальные и ниже нормы, а это может служить источником ошибки при постановке диагноза. Эти обстоятельства затрудняют, конечно, пользование цифрами кровяного давления с диагностической целью. Но дело облегчается, как замечает Мунк, тем обстоятельством, что в тот период, когда гипертоник из-за тех или других жалоб приходит к врачу, цифра кровяного давления оказывается у него обычно уже в пределах 180-200 мм Hg ртутного столба.

Повышение кровяного давления больше всего выражено при гипертонии и первичной генуинной сморщенной почке, при которых оно доходит до 200-300 мм ртутного столба. Но и при других почечных заболеваниях васкулярного характера имеется повышение кровяного давления, иногда тоже в значительной степени, именно, при гломерулонефритах острых и хронических, включая сюда в особенности вторичную сморщенную почку, и при сужениях по пути мочевого тракта. Наоборот, в тех случаях, где болезнь локализуется в почечных канальцах, щадя клубочки, т. е. при нефрозах или нефропатиях, включая сюда и амилоид почек, и при эмболическом гнездном нефрите (Herdnephritis), цифры кровяного давления остаются на норме. Раннее появление гипертензии отличает первичную, генуинную сморщенную почку от вторичной, ибо при первой повышение кровяного давления уже имеется в периоде гипертонии, которая составляет, этап, предшествующий развитию генуинной сморщенной почки. Наоборот, при вторичной сморщенной почке гипертензия выступает сравнительно позже. Также и при затруднениях для дифференциального диагноза между чистым нефрозом и нефритом, осложненным вторичным нефрозом (Nephritis mit nephrotischem Einschlage), повышение кровяного давления говорит в пользу этого последнего.

Переходя к явлениям в сердце, нужно упомянуть, что гипертрофия его касается в особенности левого сердца, но очень нередко вовлекаются в гипертрофию и другие отделы его. Бамбергер на 344 патолого-анатомически обследованных случаях почечных заболеваний нашел гипертрофию левого желудочка в 172 случаях, а гипертрофию обоих желудочков в 153, только дилатация левого желудочка найдена была в трех случаях, а обоих — в 16 случаях. Сенатор и Ано показали, что при сморщенной почке гипертрофия имеет концентрический характер, т. е. полость желудочков не увеличена, а увеличиваться она начинает только тогда, когда утомление сердечной мышцы поведет к расширению полостей желудочков.

Гипертрофия сердца при почечных заболеваниях может образоваться в сравнительно короткое время, как это видно из развития гипертрофии при острых нефритах. Зильберман на 36 случаев острого скarlaинозного нефрита в трех случаях нашел образовавшуюся уже гипертрофию левого желудочка.

Хотя сердце и значительно увеличивается при различных почечных заболеваниях, в особенности при гипертонии и сморщенной почке, но это не сказывается большим смещением влево и книзу его толчка. Обычно имеется твердость и выдавливающий характер его, но Ф. Мюллер считает это выражением не гипертрофии, а степени препятствия, которое должен преодолеть левый желудочек. При рентгеновском исследовании по Мюллеру увеличение левого желудочка сказывается сильным закруглением левого контура сердца, причем верхушка сердца не запрятана, как в норме, в тени диафрагмы, а проявляется выше ее. По Мунку, при рентгеновском исследовании можно различать два периода: начальный, когда увеличение левого желудочка придает контуру его эллиптический характер, а всему сердцу — форму как бы шара, и вторичный, когда сердце, в силу еще большего выпячивания контура левого желудочка, принимает как бы яйцевидную форму. Правый край аорты выступает вправо от правого контура *v. cava superior* и пульсирует, а дуга аорты смещена кверху от увеличенного сердца и влево.

При аускультации второй тон оказывается усиленным в большей или меньшей степени, на что указал впервые Джонсон. В иных случаях, как показал еще Ойбсон, замечается раздвоение второго тона аорты. Потен указал на частое появление при нефритах ритма галопа и на важное значение этого признака в качестве показателя утомления сердечной мышцы. И если в самом деле ритм галопа при нефритах появляется гораздо чаще, чем при всех других заболеваниях, то это еще раз свидетельствует о тех громадных препятствиях, с которыми здесь приходится бороться сердцу.

Что касается пульса, то еще Т р а у б е обратил внимание на твердость пульса при сморщенной почке; временами по твердости он походит на проволоку (Drahtpuls).

Для своевременного распознавания нефритов большое значение имеет целый ряд субъективных и отчасти объективных признаков, зависящих от сужения сосудов, приводящих к ишемическому нарушению питания тканей разных органов. Дьё-лафуа придавал некоторым из них важное диагностическое значение ранних признаков развития нефритов и дал им название «petits accidents de brightisme».

Эти симптомы касаются разных систем организма.

Те, которые касаются нервной системы и дают так называемый церебральный тип, выражаются в целом ряде жалоб: легкая утомляемость, ослабление работоспособности, давление и тяжесть в голове, слабость памяти, склонность ко сну при работе и в то же время бессонница, головокружение, головные боли, шум в ушах, парестезии, ослабление слуха, парезы нервов, а в более тяжелых случаях — гемиплегия, психозы, судороги, коматозное состояние.

Сердечно-сосудистый тип проявляет себя сердцебиением, давлением в области сердца, одышкой, приступами сердечной астмы, изредка ангинозными, ощущением пульсации в области сердца и в сосудах, доводящих больного иногда до потери сна, перемежающейся хромотой ног (claudication inintermittente), онемением пальцев (doigt mort) и рук (main morte), чувством зябкости.

Глазной тип включает в себя амблиопию, амавроз, диплопию.

Кровотечения. Повышение кровяного давления и хрупкость артериальных стенок в силу склеротических изменений в них являются причиной кровотечений, которые входят тоже в состав кардиоскулярного синдрома. Чаще всего приходится иметь дело с кровотечениями из носа, которые отличаются большим упорством и могут привести к глубоким степеням анемии в силу кровопотерь. В иных случаях epistaxis появляется очень рано при нефрите, когда нет еще достаточно других признаков развития болезни, и потому каждый случай упорного и повторного epistaxis должен заставить думать и о возможности этого происхождения его, если, конечно, нет достаточных указаний на другое его происхождение.

Гораздо важнее кровотечение в ткань мозга, которое приводит к гемиплегии, а иногда и прямо к смерти. Оно тоже иногда происходит в начале болезни, когда и больной и окружающие ничего еще не знают о наличии болезни почек, и он считается вполне здоровым. Нередко имеем дело с кровоизлияниями в ткань самой почки — либо повторно ничтожными порциями, либо сразу большим количеством

крови. Появление крови в таких случаях создает затруднения для диагноза, заставляя ошибочно думать о присоединении острого гломерулита к хроническому процессу гипертонии или сморщенной почки. Реже приходится встречаться с кровотечениями в глаз и еще реже с кровоизлияниями в желудок или кишки.

Насколько важное значение имеют кардио-васкулярные изменения в судьбе почечных больных, видно хотя бы из того, что весьма частой причиной смерти их является мозговое кровотечение и декомпенсация сердца. В статистике Геррингама на 565 секций, в которых найдено было заболевание почек, в 82 случаях причиной смерти оказалось кровоизлияние в мозг, в 90 случаях декомпенсация сердца и только в 28 — уремия.

Сердечно-сосудистые осложнения при болезнях почек, подмеченные еще в самой начальной эпохе разработки учения о нефритах, с течением времени, с дальнейшей разработкой этого вопроса приобретали все больше и больше значения в понимании клинической картины этих болезней. Бро в самое последнее время выдвигает их значение на первый план в клинике нефритов и считает, что все, даже малейшие виды сердечнососудистых нарушений, представляют собой самый тонкий, самый чувствительный показатель тех патологических изменений, которые происходят в недрах почечной паренхимы. Также и Эппингер и Киш и Мунк чуть ли не первое место и симптоматиологии почечных заболеваний отдают участию в них сердца и сосудов, которое проявляется очень часто в самой ранней стадии почечных заболеваний, выступает в самой подчас резкой, угрожающей степени, преобладая иногда над собственно ренальными симптомами и нередко истощивая собой всю клиническую картину данного заболевания.

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ГЛАЗ

Подобно альбуминурии, цилиндрурии, отекам и кардиоваскулярным явлениям, изменения со стороны глаз встречаются так часто и имеют такое важное значение для диагноза и прогноза почечных заболеваний, что их давно уже выделили в особую самостоятельную группу симптомов, свойственных болезням почек. Поэтому, как требует Лихтвитц, «у всякого почечного больного необходимо исследовать глазное дно» и даже — прибавим — тогда, когда он и вовсе не жалуется на слабость зрения.

Насколько часто изменения со стороны глаз встречаются при болезнях почек, видно из ряда статистик, составленных по этому поводу. Так, Галезовский на 150 случаев сморщенной почки нашел изменения в глазном дне в 50 случ., Саундб

и на 100 случ. той же болезни — в 31 случ., Геррингам на 46 случ. — 26, причем у женщин он находил их чаще, чем у мужчин, между тем как Неттльшип при хронических нефритах находил изменения со стороны глазного дна у мужчин вдвое чаще, чем у женщин.

Все наблюдающиеся при почечных заболеваниях нарушения со стороны глаз прежде всего нужно разделить на две группы. Первая, которую можно назвать функциональной или токсической, включает в себя амблиопию и амавроз, при которых не находим никаких изменений в глазном дне. Правда, Добровольский даже при таких нарушениях зрения находил все-таки преходящую отечность сетчатки, между тем как прежде эти случаи объяснялись отравлением организма недоуделенными азотистыми шлаками, Мунк объясняет амблиопию и амавроз своего рода набуханием (*Quellung*) клеток сетчатки в степени, достигающей до потери их функции; их набухание он приравнивает к тому отечному набуханию, которому подвергаются при иных нефритах клетки головного мозга.

Кроме изменений со стороны глазного дна, к глазным явлениям при заболеваниях почек нужно причислить изменения и в других отделах глаза, как то: тромбоз *art. centr. retinae*, эмболию ее самой или разветвлений ее, кровоизлияния в стекловидное тело, хороидальные кровоизлияния и др. Эти изменения, впрочем, большую частью относятся к кардиоскулярному синдрому.

Наи чаще при развитых случаях находим извилистые и резкие очертания артерий, похожих, по выражению Геррингама, на «медную проволоку», с явственно и значительно утолщенными стенками, оставляющими часто едва заметный, очень тонкий просвет для прохождения крови. Вены растянуты, а где они перекрещиваются с артериями, последние задавливают подчас совсем их просвет — до того тверды становятся артерии. Во всей области соска разбросаны белые пятна с неясными и неправильными контурами, между ними кровоизлияния тоже неправильных очертаний; кроме того, в той же области и нередко в области *macula lutea* скопления гнездами беловатых или желтоватых, ярких, отчетливо контурированных мелких кружечков и, наконец, звездчатые фигуры из полосок и линий того же цвета. Сам сосочек представляется припухшим, покрасневшим, помутневшим, с неясными очертаниями.

Все эти изменения в глазу нельзя назвать специфическими для заболеваний почек, включая сюда даже «звездчатые фигуры», которые считались таковыми как бы вне сомнения. Все они могут быть и разного другого происхождения. Высокое диагностическое значение они приобретают тогда, если со стороны других клинических данных есть указания в пользу заболевания почек; тогда они довершают диагноз

болезни почек. В других случаях они ценны потому, что иногда очень рано оповещают о начале почечного заболевания в таких случаях, где другие данные пока не возбуждают подозрения в этом отношении.

Что касается отдельных заболеваний, то глазные изменения наблюдаются при нефритах беременных, при острых гломеруло-нефритах в 3-10% их, притом особенно в тяжелых формах их, как это показал опыт минувшей войны с многочисленными случаями изменений глазного дна при так называемом «военном нефрите», затем при хронических нефритах и особенно при переходе их во вторичную сморщенную почку, далее при гипертонии и в особенности при переходе ее в гнуинную сморщенную почку. В общем, при нефросклерозах частота изменений со стороны глазного дна достигает 50% (Лихтвитц).

Если обратиться к патолого-анатомическим изменениям, лежащим в основе всех этих глазных явлений, то, по Саундби, *papillitis* представляет собой интерстициальный воспалительный процесс в самой ткани *n. optici*; *periarteritis*, по исследованиям Иванова, — воспалительный процесс, начинающийся с *adventitia* и распространяющийся отсюда по сторонам до самого соска; диффузное помутнение сетчатки состоит в отечности ее; белые пятна с неясными краями представляют собой под микроскопом расположенные среди гомогенной массы экссудата скопления зернистого детрита в области предварительно подвергшихся припуханию и разбуханию волокон.

В основе происхождения всех этих процессов нужно признать первичное изменение сосудов (Лихтвитц, Мунк). Еще Денисенко отрицал воспалительный характер изменений в сосудах. С другой стороны, Иванов считает, что их нельзя свести к атероматозу сосудов. М у н к считает изменения в сосудах сетчатки «частью целого», т. е. такими же изменениями сосудов, какие происходят и в других частях организма при нефритах и состоят в гиалиновом и липоидном перерождении их.

Места сетчатки, подвергшиеся описанным изменениям при нефритах, представляют, по исследованиям Ш о ф ф а, большое содержание холестерина, а оно зависит от повышенного содержания его в крови (*cholesteri* —

naemia). Мунк высказывает по этому поводу, что холестерину не принадлежит причинная роль в происхождении этих изменений в глазном дне, а присутствие здесь его, как и других липоидов, просто указывает на липоидное перерождение этих образований.

Что касается зависимости изменений в глазном дне от недостаточного выделения почками азотистых шлаков, то хотя эти явления часто текут параллельно,

тем не менее в прежнее время Траубе и Лебер, а в позднейшее Фольгард и Лихт-вигц отрицают их связь, ибо нередко глазные изменения возникают и развиваются без всякой ретенции азотистых шлаков.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ПОЧЕК

Настоящая глава не касается тех заболеваний почек, которые входят в последнее время в урологию и в хирургию; поэтому и при изложении методов функциональной диагностики при болезнях почек мы ограничимся только теми данными, которые прямо относятся к задаче интерниста.

С этой точки зрения мы оставим почти в стороне пробы с красками, от которых надеялись в свое время много получить для диагностики нефритов и которые теперь сохранили — правда, очень большое — значение лишь для случаев урологических и хирургических. То же, в сущности, можно сказать и о криоскопии, которая много в свое время содействовала разработке патологии почек, но во врачебной диагностике на самом деле применяется редко в настоящее время.

Из проб с красками, предложенных для диагностики болезней почек, удержалась для интерниста, в сущности, одна проба с фенолсульфонфталеином, предложенная Раунтри и Джерати около 15 лет тому назад. Впрыскивая подкожно в вены или, лучше всего, в мышцы 6 мг этой краски в растворе на 1 куб. см воды, они определяли начало ее выделения с мочей и количество выделенной краски в течение первого, второго и остальных часов. При этом они могли установить, что при заболеваниях почек получается нарушение в выделении этой краски и особенно при интерстициальном нефрите. В 1914 году из нашей клиники Е. Э. Народицкий сообщил о своих исследованиях на здоровых и на страдающих почками субъектах и, что особенно важно, он сравнивал полученные им данные относительно хода выделения краски с прямыми исследованиями крови у этих больных на RN, произведенными А. М. Зюковым. Эти исследования привели его к заключению, что 1) способ этот имеет большое значение для суждения о скоплении RN в крови, так как между ними имеется несомненно параллелизм; 2) что по степени задержки фенолсульфонфталеина можно отличить межуточный нефрит, ибо при нем особенно нарушается выделение краски, и 3) важное значение имеет не только концентрация его в моче и общее количество, выделившееся в отдельные часы, но также и количество, получившееся именно в первый час.

С тех пор проверки этого способа в общем клонились к сохранению значения за этим способом. Правда, Штраусс и Зельтер не особенно высоко ценят диагно-

стическое значение этого способа, тем не менее Шлайер высказал, что проба эта дает ценные указания о ходе выделительных про —

цессов в почках. Жозюэ и Партюрье отмечают, что замедление выделения может зависеть от нарушения кровообращения при декомпенсации сердца. С другой стороны, Видадь, Вейль и Пастер-Валлери-Радо, на основании своих исследований, пришли к заключению, вполне подтверждающему предыдущие исследования, именно, по их мнению, существует строгий параллелизм между выделением фенол-сульфон-фталейна и азотемией. К такому же заключению пришли в последнее время Бонне, Кулазу и Соммоне; они предпочитают введение фенол-сульфо-фталейна в вены и настаивают на строгой технике. При этих условиях Котте причисляет этот метод к разряду первостепенных методов почечной диагностики.

Функциональные пробы, которые приобрели и сохраняют важное значение для интерниста, это те, которые определяют способность почки к выделению трех основных веществ, освобождение от которых организма составляет, главным образом, задачу почек, именно, — азотистых шлаков, хлористого натрия и воды. Меньше значения уже имеет выделение других солей, вводимых с обычной пищей в организм. Но так как с пищей в организм для поддержания status quo вводится обычно сложное сочетание нескольких пищевых веществ, то естественно было стремление изучить способность почки справиться со всеми ними. Для этого предложены пробы с отягощением почки более или менее сложной комбинацией пищевых веществ. Наконец, в надежде определить локализацию процесса в почках вводили чужеродные организму вещества.

Функциональные пробы, касающиеся выделения воды, исходят из криоскопических исследований Кораньи, Рота, Кёвези, которые выделили из функций почек две основные — способность почки выделять воду, разбавляя при этом иногда в большой степени концентрацию кровяной сыворотки (Verdunnungs-Fähigkeit), и другую способность почек концентрировать, иногда очень резко, в моче доставляемые кровью соли и азотистые шлаки. Эту способность они называли Konzentrations-Fähigkeit.

Изучение той и другой функции почек доказывает еще раз, что выделение ими воды и тем более плотных веществ, согласно с потребностями в данный момент организма, не может быть сведено ни на фильтрацию, как это думал Лудвиг, ни на один осмос, как допускал Кораньи и его школа, а представляет собой биологическую функцию, работу самих клеток почечной паренхимы. Определить каждый раз нарушение и степень такого нарушения этих функций почечных клеток и было задачей водяной и концентрационной проб.

Особенно широкое распространение получил этот способ исследования в виде предложенной Фольгардом водяной пробы Wasserversuch. При ней натошак в 8]/2 час. больной выпивает в течение получаса 1500 куб. см воды, простой ли или чуть подслащенной, или очень слабого чая — не горячего и не холодного, чтобы избежать влияния крайностей температуры. С этого времени он начинает каждые полчаса выделять отдельные порции мочи, в которых определяется количество и удельный вес. За несколько дней до пробы целесообразно продержать больного на определенном, привычном для него пищевом режиме. Делается это для того, чтобы нельзя было отнести результат водяной пробы на ненормальное состояние тканей организма перед пробой, т. е. на обеднение их водой — тогда часть пробной порции воды уйдет в ткани на восполнение их водой — либо, наоборот, па излишнее их пропитывание водой, ибо тогда часть ее может отойти из тканей совместно с пробной порцией вон из организма и увеличить этим самым количество выделенной воды. Предосторожность эта необходима, ибо исследования Зибека и Мунка показали, что выделение при водяной пробе воды и поваренной соли находится в несомненной зависимости от предварительного содержания в тканях организма этих веществ. С этой целью Мунк предложил даже особую диету в течение нескольких дней, предшествующих водяной пробе.

У здорового приблизительно через 4 часа вся введенная вода успевает выделиться, причем наибольшая получасовая порция приходится через 2 часа после питья и равна 7з выпитого количества, т. е. 500 куб. см. Величине максимальной получасовой порции Фольгард придает наибольшее значение при оценке результатов этой водяной пробы. Удельный вес при этом быстро падает до 1,002-1,001 и даже 1,000. При патологическом результате этой пробы выделение воды идет меньшими порциями и медленнее, так что выделение всей введенной порции воды растягивается надолго, иногда на сутки и более — вот почему учет выделяемых порций лучше продолжить подольше — до ночи и даже на сутки. В случаях патологической полиурии (Zwangspolyurie) при сморщенной почке, вместе с замедленным, затянувшимся выделением воды и меньшей в первые часы величиной получасовых порций воды замечается отсутствие таких резких колебаний уд. веса, какие замечаются у здоровых после этой пробы, когда он, например, с 1,018-1,020 падает в первые часы чуть не до 1,001. Удельный вес при этом сохраняет патологическую неподвижность, нет той изменчивости, которая наблюдается при здоровых почках.

На исход водяной пробы влияют, кроме изменения положения тела, о чем уже упомянуто, потеря воды другими путями, как то: поносы, сильное потение, лишение

питья и т. п. и с этим, конечно, нужно считаться при оценке результатов пробы. Далее, на количество выделяемой пробой воды влияют и другие факторы: состояние кровообращения, нарушение которого ведет к уменьшению диуреза, к олигурии, затем состояние пищеварительных органов, от которых зависит степень всасывания введенной воды, а также и обильное выделение воды с жидким стулом при поносах, состояние печени, которая представляет собой и для воды буферный аппарат, регулирующий прохождение через нее воды в *v. cava, inferior*, нервные моменты разного рода, ярким примером которых служит *grina spastica*, а кроме того способность всех тканей удерживать в себе по свойству коллоида, при разных условиях его то большие, то меньшие количества воды. При отеках, как указано выше, от водяной пробы нельзя ожидать ценных данных потому, что в одних случаях часть введенной при пробе воды может отойти на усиление отеков в тканях, а в других, при уменьшении отеков, отходящая от них вода увеличивает собой количество

воды, выделяющееся при водяной пробе. В виду этого водяная проба лишь при учете всех этих экстраренальных факторов может дать заключение о выделительной способности почек. Зибек считает, что водяная проба есть задание, которое касается не почки только, а общего водяного обмена, а Шлайер полагает даже, что вместо водяной пробы не с меньшим успехом можно пользоваться определением удельного веса мочи: если он колеблется в широких размерах, например, от 1,008 до 1,024, то серьезных нарушений в почках нет.

Только концентрирование, замечает Зимницкий, есть чисто ренальная работа и это придает пробе на концентрацию ее высокое значение. Она имеет целью проследить насколько почки способны концентрировать доставляемые им с кровью отработанные плотные вещества, насколько они сумеют удалить их сполна даже и в малом количестве мочи, насколько выполнят они эту главнейшую, основную задачу почек. Таким образом, проба на концентрацию есть испытание основной способности почек. Техника ее очень проста: больному с утра дают только сухую пищу без всякой жидкости и при этом заставляют больного выделять каждые два часа мочу и исследуют в этих порциях количество и уд. вес. У здоровых уд. вес через 4-8 часов доходит до 1,030-1,035, отдельные порции мочи объемом всего в 40-50 куб. см, а общее количество мочи, выделенное за сутки, не больше 550 куб. см.

В комбинированной пробе Штраусса — водяной и вместе концентрационной — больной с вечера накануне выпивает 200 г чая с 2 яйцами, одной маленькой булочкой с маслом и 1,0 поваренной соли. В день опыта больной, выделивши мочу в 6 и в 7 час., выпивает после этого 1 л очень легкого чая и затем в течение 4 часов

ничего уже не принимает, а мочу выпускает каждый час, а после в 11 час., затем в 1 ч., в 4 ч. и в 7 ч. В эти часы, т. е. в 11, в 1 ч., в 4 ч., он съедает легкий сухой завтрак, именно: в 11 ч. 100 г белого или черного хлеба, 100 г творога с 1 г поваренной соли; в 1 ч. — яичницу из 3 яиц с 1 г поваренной соли, 1 яблоко или апельсин; в 4 ч. опять то же, что и в 11 ч. Во всех порциях мочи определяется, кроме количества и уд. веса, процентное содержание хлористого натрия и мочевины. Если можно ожидать большой задержки, нужно исследовать еще две порции мочи, одну — выделенную перед сном, а другую — на следующее утро. Эту пробу Штраусса Лихтвитц считает уже несколько сложной для обыденной причины.

Явейн обеим пробам — водяной и концентрационной — придает очень важное значение и предлагает результаты их распределить в три группы при водяной пробе: первая группа с замедленным выделением воды, когда отдельные порции мочи достигают 350-400 г, уд. вес не ниже 1,002-1,001, а вся вода успевает выделиться за 5-7 часов; вторая — с плохим выделением воды: в ней вся вода не успевает выделиться за 7 ч.; отдельные порции в 250-300 куб. см, а уд. вес не ниже 1,005-1,003; наконец, в третьей группе с очень плохим выделением воды для выделения пробной порции требуется не менее 10-15 часов, отдельные порции не превышают 100-200 куб. см мочи, а уд. вес не падает ниже 1,005-1,006.

При пробе на концентрацию Явейн тоже различает 3 группы случаев: первую — с пониженной способностью к концентрации, при которой уд. вес через 4-8 ч. доходит до 1,020-1,024, величина двухчасовых порций колеблется около 60-90 куб. см, а за сутки успевает выделиться 700 г; вторую — с плохой способностью к концентрации, при которой уд. вес. доходит до 1,013-1,018, количество отдельных двухчасовых порций увеличивается до 100-120 куб. см, а суточное количество мочи доходит до 750-800 куб. см, и третью группу — с очень плохой способностью к концентрации; при ней уд. вес мочи доходит до 1,010-1,011, отдельные двухчасовые порции увеличиваются до 200 куб. см, а суточное количество мочи доходит до 1600-2 000.

При водяной пробе главное значение имеет максимальная величина получасовых порций (Фольгард), а при концентрационной — максимальный уд. вес, какого достигает моча в течение 8 часов пробы с сухоядением.

Эти обе пробы, как принимают Явейн, очень важны, потому что «наилучшим образом выясняют нам степень нарушения функциональной способности гломерул и дают нам возможность обнаружить самые незначительные отклонения в их функции». Если же принять во внимание простоту и удобоприменимость обеих проб, то это еще больше повышает их значение в широкой практике.

По поводу того, что водяная и концентрационная пробы указывают, по выражению Явейна, на функцию гломерул, заметим, что, как ни желательно иметь возможность точно локализовать место поражения в почках, покамест, однако, точных данных для этого недостаточно. Главным местом выделения воды действительно являются клубочки, но со времени работ В. В. Виноградова и Монакова мы знаем, что эпителий почечных канальцев в высокой степени способен к водоотделительной функции, особенно при ослаблении этой функции в клубочках. Поэтому, находя ослабление выделения воды иочками, нельзя непременно говорить о нарушении функции только гломерул, а лучше говорить о нарушении функции почек вообще, ибо трудно сказать каждый раз, что можно отнести в этой слабости функций на клубочки, а что, кроме того, и на эпителий канальцев.

Почки здорового с нормальной функцией представляют, как видно из приведенных выше цифр, широкие пределы колебаний в выделении воды и плотных частей. Эта гибкость, эластичность функциональной способности почек является безусловно необходимой при широких колебаниях в поступлении внутрь организма воды, солей и азотистых пищевых продуктов, а кроме того, и при ограничении поступления их, а равно и при потере этих веществ организмом, например, при поносах, при большом потении в жаркую погоду или от другой причины. Способность к выделению воды и к концентрированию в моче циркулирующих в крови отработанных продуктов — эти две способности и обеспечивают главнейшим образом изотонию тканей организма, которая составляет основное условие их нормальной функции и жизни вообще.

Проба с введением NaCl. Проба эта, предложенная Нагельшмидтом и Маришлером, считалась прежде очень важной, так как позволяла судить о состоянии хлорывыделительной функции, которая принадлежит эпителию почечных канальцев (Видаль, Явейн, Новачек). Но с тех пор пришлось убедиться в том, что NaCl, подобно воде, в короткое время и в значительной мере фиксируется тканями, как на это впервые указал К л и к о в и ч. Поэтому результаты пробы с введением NaCl, по крайней мере частью, должны относиться на задержку его в тканях, а при таких обстоятельствах судить по выделению NaCl о способности почек выделять NaCl невозможно.

Да это, как замечает Мунк, и не особенно нужно, ибо даже и небольшая задержка поваренной соли очень тонко проявляет себя в клинических признаках, особенно в весе тела и отеках. К тому же введение NaCl при больной почке безразлично, а иногда и прямо вредно (Клод). Вот почему Мунк советует обращаться к этой пробе

лишь в крайнем случае, когда нельзя обойтись остальными клиническими данными.

Предварительно несколько дней больного держат на диете с умеренным количеством NaCl, именно, по Мунку по 1 г на 10 кг веса тела и исследуют дневные и ночные порции мочи на количество, уд. вес, процентное содержания NaCl и общее количество его в каждой порции. В день пробы дают при утреннем завтраке 10 г NaCl в 2 облатках. Воды в этот день прибавляют, сравнительно с предыдущими днями, 500 г. В день опыта и в ближайшие дни больной выделяет порции мочи каждые 2 часа, каковые и исследуют на количество, уд. вес, процент NaCl и баланс его, т. е. общее количество выделенного за сутки.

У здоровых проба вносит также изменения: количество мочи мало увеличивается, уд. вес уже через 4 часа повышается до 1,024, т. е. все-таки не так сильно, как при пробе на концентрацию. Введенные 10 г выделяются у здоровых почти сполна в первый же день и лишь немного остается к выделению на другой день.

Исследование в этом направлении почечных больных показало, что нарушение выделения почками наблюдается в случаях поражения почечных канальцев (Шлайер, Монаков, Верцбург, Вихерт и др.). При этом у почечных больных М. И. Вихерт находил в первый день выделение NaCl небольшом количестве, в 75% случаев порядочное количество его выделилось во второй день и почти у такого же числа больных оно продолжалось и на третий день. Что касается выделения всей порции введенного NaCl, то в 40% его случаев это было сделано в двое суток, в 22% в трое суток, в одном случае в 4 дня, а во всех остальных значительное количество NaCl (1,53-1,93) было задержано в организме. В некоторых случаях произошло избыточное выделение NaCl.

Пастер-Валери-Радо, на основании собственных исследований с тою же пробой, а также на основании данных Видаля, Лемьера, Жавалья и Вейссенбаха, принимает 4 категории случаев нарушения NaCl, а именно: 1) те, в которых через 2-3 дня восстанавливается равновесие между введенным и выделенным количеством NaCl, 2) случаи, в которых это достигается позже и идет в несколько приемов (эшалонов), 3) случаи, когда не удастся восстановить это равновесие, и 4) когда введение порции NaCl (10 г) почти совсем не отзываясь на выделении NaCl.

Организм ревниво оберегает свое определенное содержание NaCl, которое Амбар и Вейль принимают в 5,62%: он начинает отдавать NaCl лишь тогда, когда содержание его превышает этот порог и, с другой стороны, перестает отдавать NaCl, как только содержание его падает ниже этого порога. При нефрозах с отеками этот порог становится выше, т. е. выше 5,62, благодаря чему меньше выводится NaCl

с мочей, но зато в тканях его становится больше; поэтому, в силу требований осмоза, развиваются отечные явления. Определяя одновременно содержание NaCl в крови и в моче, а также суточное количество мочи, можно, по Алебару и Вейлю, каждый раз определить, так сказать, надбавку над обычным порогом, которая выражает собой то противодействие, которое оказывает в данном случае больная почка выделению NaCl.

Способ Шлайера и Гедингера (Reiz-Probe-Mahlzeit). Больного за 3 дня до исследования держат на 2000 жидкости в сутки и на легкой смешанной диете с количеством NaCl от 8 до 12 г. В день исследования больной выпускает в 7 ч. утра мочу и с этого времени выделяет мочу порциями каждые 2 часа до 9 ч. вечера. Ночная моча с 9 час. вечера до 7 час. утра собирается отдельно. Количество мочи и NaCl отмечается в эти двухчасовые сроки на диаграмме столбиками — черными для воды и заштрихованными для NaCl. На той же диаграмме две кривые показывают ход уд. веса (ровная линия) и концентрации (пунктированная) в те же сроки. Ночное количество мочи представляет последний столбик. Рядом с ним для более легкого сравнения стоит столбик, очерченный черными линиями и выражающий собой общее дневное количество мочи.

Диета, которую все это время держит больной, такова: 1) первый завтрак в 7 ч. утра — 350 г кофе с молоком, сахаром и 50 г хлеба; 2) в 10 час. утра — 350 г молока с 60-80 г хлеба; 3) обед в 12,5 час. — тарелка чистого бульона, 150 г картофельного пюре, 1 булочкой и чашкой кофе в 250 г с молоком и сахаром; 4) в 4 часа чашка (350 г) слабого кофе с молоком и 60-80 г хлеба, как в 10 час. утра, и 5) ужин в 7 час. — 400-500 г рисовой каши с сахаром и 1 яйцом.

Другой способ — Шлайера и Бекмана (Schon-Probe-Mahlzeit) — рассчитан на меньшую нагрузку функции почек, он представляется более щадящим и нераздражающим почку. При нем диета из 1) первого завтрака — 1 чашка и 1 булочка, 2) второго такого же завтрака, 3) обеда из тарелки слизистого супа без соли и 500-600 г каши, 4) в 4 ч. 1 чашки молока и булочки и 5) ужина из 500-600 г каши и 1 чашки молока.

Случаи заболевания почек с небольшим лишь нарушением функции почки не обнаруживают отклонений при втором, щадящем, способе Шлайера и Бекмана с легкой нагрузкой, и для того, чтобы их проявить, необходима тяжелая нагрузка, какую представляет способ Шлайера и Гедингера. Наоборот, при серьезном расстройстве функции почек, как это бывает при тяжелых заболеваниях почек, уже и при легкой нагрузке, т. е. уже в способе Шлайера и Бекмана, обнаруживаются явственно недочеты выделительной функции почек.

Насколько важные диагностические данные могут получаться при пользовании функциональными пробами, можно видеть, кроме приведенных раньше случаев, еще и на таких примерах. Так, застойная почка, сколько бы ни было при ней белка и цилиндров, обходится без функциональных нарушений, кроме общей олигурии с преобладанием все-таки ночного диуреза над дневным, и это отличает ее от хронических нефритов. При лихорадочных нефропатиях также не наблюдается функциональных нарушений, ибо олигурия, каковая обычна для этих процессов, зависит от основной болезни. Для тяжелых нефрозов, как сублиматный и сифилитический, типично плохое выделение NaCl и сносное выделение азотистых шлаков. При амилоиде — в стадии нефроза и в дальнейшем осложнении его сморщенной почкой сохраняется способность почек выделять NaCl и особенно удивительно сохранение способности выделять азотистые шлаки несмотря на громадное запустение клубочков. Отеки при амилоиде нужно свести на экстраренальные факторы — анемию, кахексию и др. Первичная сморщенная почка отличается от вторичной сморщенной тем, что при последней функциональные нарушения раньше наступают и резче выражены. Генуинная сморщенная почка отличается от гипертонии появлением при ней функциональных нарушений. Последние, даже и при отсутствии других клинических указаний, свидетельствуют о совершившемся уже переходе гипертонии в первичную сморщенную почку, и тогда постепенно развертывается целая гамма признаков функционального нарушения. При эмболическом, гнездном нефрите (Herdnephritis) процесс обходится без нарушения функциональной способности почек, так как помимо гнезд эмболического процесса остается еще достаточно работоспособной ткани, чтобы держать функцию почек на уровне требований.

Ретенция мочевой кислоты. Кроме мочевины и общего остаточного азота Краус предложил пользоваться и ретенцией мочевой кислоты как критерием функциональной недостаточности почек. Определение ее в крови ведется пользуясь колориметрическим способом. Задержку мочевой кислоты Мендель признает при цифрах содержания ее в крови выше, чем 9 мг на 100 куб. см, а цифры выше 10 мг на 100 дают по Краусу неблагоприятный прогноз. При злокачественных опухолях почек, при сморщенных почках, при нефритах острых и хронических получаются цифры выше этой предельной. При этом при острых нефритах повышение содержания мочевой кислоты в крови появляется раньше и исчезает позже, чем повышение содержания в ней остаточного азота. При хронических нефритах повышение содержания мочевой кислоты может выступать и без нарушения содержания RN

в крови. Очень важно, что оно бывает при чистой гипертонии, не обнаруживающей никаких признаков перехода ее в первичную сморщенную почку (М а т т е с).

Ретенция индикана. Ретенция индикана была использована для функциональной диагностики почечных заболеваний (Гааз, Чертков, Розенберг, Вехер и др.). Прежде исследование крови на присутствие в ней индикана встречало помеху в трудности определения тех весьма малых количеств его, какие встречаются в крови; но с тех пор как Поллес предложил свой способ, определение индикана в крови стало нетрудно. По исследованиям Гааза-Розенберга у здоровых содержание его в крови не больше 0,13 мг на 100 г крови и приходится, по Бехеру, почти сполна на сыворотку крови. При болезнях почек, идущих с нарушением азотовыделительной их функции, содержание индикана в крови повышается, получается *hyperindicanaemia*, которую Гааз считает даже выше азотемии. По его данным, она появляется иногда даже раньше, чем повышение содержания RN в крови. Розенберг и Бехер нашли, что в этом отношении имеется различие между отдельными видами почечных заболеваний; именно, при острых гломеруло-нефритах задержка RN наблюдается раньше, чем задержка индикана, а при хронических нефритах и при сморщенных почках наблюдается обратное, т. е. ретенция индикана, *hyperindicanaemia* предшествует азотемии.

В нашей клинике В.Х. Василенко произвел исследование насчет индиканемии и ксантопротеиновой реакции у здоровых, почечных и сердечных. По его исследованиям, у лиц со здоровыми почками содержание индикана в крови колеблется в среднем около 0,08 мг на 100 г сыворотки; сравнительно большее содержание его наблюдается в случаях кишечных заболеваний; так, в одном случае оно было 0,16 мг.

Точной разницы, в смысле количества, между индиканемией почечного и непочечного происхождения, при небольших ее цифрах установить нельзя, но определение на ряду с кровью индикана и в моче позволяет решить вопрос о происхождении в данном случае индиканемии, ибо при непочечном ее происхождении содержание индикана в моче особенно велико. При застойной почке, нефрозах и остром нефрите с наступлением анурии и уремии содержание его в крови увеличивается. При хронических нефритах, нефрозо-нефритах и нефросклерозе повышенное содержание ароматических веществ, в том числе и индикана, не всегда идет параллельно с повышением содержания мочевины в крови. Индиканемия наступает, и по исследованию В.Х. Василенко, часто раньше азотемии и, стало быть, она больше соответствует тяжести клинических явлений, чем уровень мочевины и RN. Она

менее подвержена внепочечным влияниям (диета, нарушение кровообращения), чем количество мочевины и RN.

Подобные же результаты относительно индикана дали исследования Е. Я. Иванухи.

ЧАСТНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЛАВНЕЙШИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

Здесь мы рассмотрим в беглых чертах главнейшие заболевания почек со стороны их диагностических признаков. При этом здесь, как и в остальных отделах, не будем касаться специально-урологических и хирургических заболеваний почек.

Застойная почка. Диагноз ее прежде всего и больше всего определяется наличием сердечно-сосудистой болезни и притом в периоде декомпенсации. Клиническая картина при этом состоит из ингредиентов кардиального и ренального характера и потому каждый раз нелегко бывает учесть, какие из них нужно приписать собственно самой почке, а какие сердцу. Кроме того, даже и нефрогенные симптомы находятся в тесной зависимости от состояния сердечной работы. Поэтому здесь имеются широкие колебания в проявлении симптомов в периоды нарушенной компенсации и в период восстановления ее. Так, ни при каком другом заболевании почек нет таких быстрых и резких колебаний в содержании белка, количество которого быстро нарастает при увеличении декомпенсации, до 1-2 промилей и доходя подчас до таких цифр, как 10%0, и с той же скоростью падает и исчезает, когда эта декомпенсация проходит. Количество мочи обычно уменьшено на высоте декомпенсации в очень резкой степени; но трудно в каждом отдельном случае сказать, насколько это уменьшение зависит от падения работы сердца и насколько — от ослабления водоотделительной функции самих почек. Что последняя при застойной почке нарушается, показывают исследования Нонненбруха; еще больше страдает способность почек выделять NaCl, который при застойной почке отбрасывается в ткани и, как замечает Фольгард, способность почки концентрировать NaCl в моче при застое чрезвычайно падает. Насыщенный цвет мочи и большой, иногда громадный, осадок из уратов иллюстрируют собой, что с выделением азотистых продуктов дело стоит лучше. По Нонненбруху содержание азотистых продуктов может подняться до 4% общего количества выделенной мочи, и только при слишком выраженной олигурии дело может дойти до задержки азотистых продуктов. Соответственно уменьшению выделяемой воды и почти ненарушенному выделению азотистых шлаков, удельный вес мочи при застойной почке значительно повышается, чтобы вновь вернуться к норме, когда декомпенсация пройдет. Осадок состоит почти целиком

из уратов, но в нем встречаются в небольшом количестве гиалиновые цилиндры, реже эритроциты и редко зернистые цилиндры. Число этих форменных элементов так же широко колеблется, как в периоды декомпенсации и вне ее. Вообще нужно сказать, что на всех симптомах застойной почки лежит печать резкой зависимости от успеха сердечной терапии. Во втором периоде развития застоев в почке, когда успели уже образоваться органические изменения в ткани ее в виде цианотической индурации, функция почки оказывается нарушенной. В силу этого и удельный вес, который в первом периоде при малом количестве мочи сильно повышался, в периоде индурации повышен уже далеко не в той степени, даже и при малом количестве выделяемой мочи.

Острый нефрит. Диагностическая картина его представляет большое разнообразие, смотря по силе процесса. В легких случаях может не быть ни уремических явлений и даже никаких жалоб. Впрочем, если и есть жалобы, то их можно иногда принять за симптомы основной болезни, которая и вызвала нефрит, так как ведь и головная боль, и тошнота, и отсутствие аппетита столь обычно встречаются при скарлатине, инфлюэнце и других лихорадочных инфекционных болезнях. Таким образом, легко проглядеть и начало, и развитие нефрита, если не поставить себе за правило производить при всех инфекционных болезнях регулярное и тщательное исследование мочи. В прежнее время при лихорадочных процессах и белок, и гиалиновые цилиндры слишком широко сводили на функциональные изменения. Теперь принимают, что в подобных случаях очень часто имеется настоящее органическое заболевание в виде очень легкой формы либо нефроза, либо нефрита.

Основные черты острого гломеруло-нефрита суть три, именно: гематурия, отеки и повышение кровяного давления.

Уремические явления наблюдаются при тяжелых формах острых нефритов весьма нередко. Тошнота, рвота, головная боль часто открывают собой клиническую картину болезни и упорно держатся в дальнейшем течении ее. В качестве самого раннего симптома появляется иногда описанная мною особая форма угнетения психики, «осовелость», которая может оказать подчас пользу тем, что впервые возбуждает мысль о начинающемся нефрите. В некоторых случаях острого гломерулонефрита дело доходит до полного развития уремии в ее экламptической форме, с судорогами и коматозным состоянием. Сюда относятся также случаи быстрого развития амблиопии и амавроза. Эклампсия идет иногда, например, при скарлатине, быстро и бурно, в течение нескольких часов заканчиваясь смертью. В других случаях острый нефрит переходит постепенно в хроническую форму — хро-

нический нефрит. В тех — к счастью, нередких — случаях, когда острый нефрит переходит в выздоровление, переход этот большею частью совершается крайне медленно и постепенно, в течение многих месяцев, и по этому пути, как замечает Тессье, альбуминурия проходит стадию ортостатической альбуминурии, прежде чем совсем исчезнуть. А до тех пор во многих случаях острого нефрита колебания в степени альбуминурии идут параллельно с ходом самого нефрита, и по ней, стало быть, можно до некоторой степени, в связи со всеми другими клиническими данными, судить о ходе самого нефрита.

Гнездный нефрит. Herd-Nephritis Lohlein'a выделен Lohlein'a как особая нозологическая единица и представляет собой следствие обильного заноса в почки целой массы гнойных эмболов при общих септических процессах. В силу образования мельчайших гнойных очагов почка выделяет с мочей много лейкоцитов, немало эритроцитов и в меньшем количестве почечные форменные элементы и цилиндры. Белок в моче при этом нефрите выделяется в значительном количестве. Несмотря на такую яркую картину мочевого осадка и большую альбуминурию, функция почек оказывается сохранившейся во всех отношениях: нет ни отеков, ни уремических явлений, нет ни кардиоваскулярных симптомов, кроме тех, которые относятся на основное септическое заболевание. Происходит это потому, что помимо очагов нагноения достаточно сохранилась еще работоспособность почечной паренхимы, которая на себе успевает вынести в потребных для организма размерах функциональную задачу почек. Гнездный нефрит, по выражению Fr. Muller'a, с одной стороны, похож на обычный острый гломеруло-нефрит по богатству морфологических элементов осадка и по большей степени альбуминурии, а, с другой стороны, отличается от него отсутствием симптомов недостаточности почки.

Хронические нефриты представляют собой переход от острых нефритов к последней стадии — нефросклерозу, который в таких случаях называют вторичным, вторичной сморщенной почкой, в отличие от первичной генуинной сморщенной почки, каковая происходит из гипертонии, составляя второй этап ее. Течение их представляется очень длительным, затягиваясь на целые годы, и на этом пути хронические нефриты либо сохраняют черты, оставшиеся от острого нефрита, либо в них намечаются уже черты, которые, будучи ярко выражены, составляют характеристику нефросклероза. Отсюда большое разнообразие, а значит, и известная неопределенность диагностической картины собственно хронического нефрита. В легких формах иногда остаются только альбуминурия и легко выраженная цилиндрурия, так что для них подходит наименование после-нефритического нефроза.

В других, более выраженных случаях есть временами появляющиеся отеки и, в зависимости от этого, уменьшение количества выделяющейся мочи. Кровяное давление несколько поднимается, но это повышение имеет не стойкий, а колеблющийся характер. Но если обнаруживается наклонность к прогрессирующему повышению кровяного давления, это имеет, по Лихтвитцу, дурное прогностическое значение, указывая на тенденцию к переходу хронического нефрита со временем во вторичную сморщенную почку. При этих более доброкачественных формах хронических нефритов лишь редко встречаются явления со стороны глаз и уремические, как равно и другие признаки недостаточности почек. Наоборот, в других формах, более злокачественных, близких уже к переходу в нефросклероз, признаки нарушения функций почек встречаются чаще и явственнее. Водовыделительная способность, которая в предыдущих формах едва обнаруживает нарушение, в этих формах оказывается уже настолько нарушенной, что у этих больных часто возникает отечность в большей или меньшей степени. Последняя, однако, зависит и от ослабления способности почек выделять NaCl , как это можно заключить из пробы с NaCl . Наоборот, пробы с назначением мочевины указывают на то, что азотовыделительная способность еще кое-как держится, отчего зависит довольно насыщенный цвет мочи и непониженный удельный вес ее в таких случаях. Но все же здесь в крови находим нередко повышенное содержание RN , равно как и более стойкое пребывание кровяного давления на более высоких цифрах со всеми последствиями этого в виде сердечно-сосудистых симптомов. Все эти данные указывают на то, что поздние и развитые формы хронических нефритов представляют собою настоящее преддверие нефросклероза вторично сморщенной почки, в которую они и переходят постепенно.

Соответственно различию отдельных форм и этапов развития хронических нефритов, естественно, получается различие уросемиотики в отдельных случаях. Большею частью, однако, замечается уклон удельного веса в сторону его понижения, а объема мочи — в сторону его увеличения. Но при нефрозо-нефритах находим уменьшение количества мочи несколько ниже нормы, а соответственно этому небольшое увеличение уд. веса мочи. То же и относительно морфологической картины осадка мочи: в то время как в большинстве случаев хронических нефритов отстой небольшой, и в нем лишь небольшое количество гиалиновых цилиндров, еще меньше зернистых, а также эритроцитов и клеток почечного эпителия, при нефрозо-нефритах и осадок и число форменных элементов в нем больше.

Нефросклероз, сморщенная почка. Каково бы ни было происхождение этого процесса, т. е. представляет ли он конец гипертонии в виде первичной генуинной

сморщенной почки, или конец хронического нефрита в виде вторичной сморщенной почки — и в том, и в другом случае основные черты клинической картины этой болезни остаются в общем одинаковы. Они сводятся к угасанию функции почек, к недостаточности почки, по крайней мере, касательно главнейших ее функций. Так, типично для сморщенной почки прежде всего прогрессирующее ослабление ее азотовыделительной функции, каковое можно доказать не всегда безопасной пробой с назначением мочевины. Но угасание этой функции и без данной пробы проявляется исследованием крови на содержание в ней азотистых шлаков, с одной стороны, и клиническими явлениями — с другой. В крови находим высокие цифры RN, мочевины, мочевой кислоты, индикана, константы Амбара и ароматических соединений. Татке и проба с фенол-сульфон-фталеином указывает при нефросклерозе на более или менее глубокое нарушение азотовыделительной функции почки, ибо последняя идет параллельно со способностью почек выделять данную краску. Клинически для нефросклероза в том же смысле типичны хотя бы и самые легкие проявления хронической уремии по разным системам организма. Вначале организм находит силы и средства выходить из этого самоотравления азотистыми шлаками и достигает этого большею частью усиленным выведением мочи, вынужденной полиурией (*Zwangs-Polyurie*), чтобы качественный недостаток возместить количественно увеличением диуреза. Но с дальнейшим течением анатомического процесса эти проявления функциональной недостаточности почек становятся все менее и труднее устранимы и притом насроки все более короткие. Эта смена периода уремии и периодов свободных от нее указывает на близость окончательного упадка функции почек. Правда, и здесь возможно еще отодвинуть этот момент, но лишь на время: развиваются все больше астения и кахексия, по имени которых этот вид уремии при нефросклерозе называется астеническим и кахектическим. Значительно меньше нарушения претерпевает при сморщенной почке функция выделения NaCl и воды. Увеличение суточного количества воды является необходимым, вынужденным самозащитным усилием организма: но что и выделительная функция почек ослабела, можно видеть на пробах с водой, которые показывают несомненное замедление выделения воды из организма, а также на появление никтурии. Соответственно этому количество мочи, хотя и увеличено в самозащитных целях, но не в резкой степени, ибо, несмотря на все усилия организма, этого не позволяет ослабление при нефросклерозе способности выделять воду.

Моча в большинстве случаев совершенно прозрачна, как нормальная, и слабо окрашена, соломенного цвета, так как и мочевые пигменты трудно выделяются

сморщенной почкой. Белка в моче очень мало, часто лишь следы, а иногда и вовсе его нет. Лишь в случаях, где нефросклероз осложняется обострением, содержание белка возрастает, как и наличие форменных элементов. Обычно же осадок небольшой и даже ничтожной величины, в нем замечается немного гиалиновых цилиндров, редко зернистые и лишь кое-когда амилоидные цилиндры и единичные эритроциты. Последние появляются здесь в большем количестве в случаях кровотечений в недрах самой почечной паренхимы, а эти последние возникают в силу повышения кровяного давления и порчи стенок сосудов.

Очень постоянную и выраженную черту в клинической картине нефросклерозов составляет сосудисто-сердечные явления; кровяное давление держится значительно повышенным: для систолических цифр — на 160 мм и доходя до 250 мм и выше. Соответственно с этим гипертонусом сосудов имеются *petits signes brightiques Dieulafoy*. Размеры сердца увеличены, преимущественно гипертрофирован левый желудочек, а потом и другие полости сердца; далее наступают явления утомления сердца с ритмом галопа и растяжением сердечных полостей. Падение работы сердца само ведет к уменьшению выделения воды, которая так нужна, чтобы компенсировать недостаток концентрирующей работы почек. Уд. вес остается слабым, а между тем количество мочи, вместо того чтобы держаться в самозащитных целях на больших цифрах, падает вследствие падения работы сердца, — в результате полное расстройство компенсации по выделению азотистых шлаков, которое дает повод к развитию уремических явлений. Смерть приходит при нефросклерозе либо при явлениях уремии, либо при явлениях слабости сердца, либо от разрыва мозговых сосудов.

Гипертония (синоним — артериосклеротическая почка) в чистой форме развития представляет собой больше сосудисто-сердечное заболевание; если же она причисляется к болезням почек, то потому, что второй этап ее развития представляет действительно преимущественную локализацию процесса в почках в виде генуинной, первичной, сморщенной почки, нефросклероза. Первый же этап, чистая гипертония, может вся целиком состоять из большего или меньшего числа явлений в сосудах и в сердце, описанных в отделе кардио-васкулярных признаков, каковые могут исчерпывать собой клиническую картину гипертонии. Все остальные явления из других областей встречаются непостоянно и обыкновенно нерезко выражены.

Так, по уросемиотической картине моча часто похожа совсем на нормальную — и по качеству, и по уд. весу, и по отсутствию белка и осадка. Удельный вес может быть сравнительно низкий, но дает все-таки более или менее широкие колебания в зави-

симости от приемов пищи или воды, что ясно видно на пробах с водой и концентрационной. Белок может быть, и то только в небольших и даже ничтожных количествах; если же количество его выступает в довольно значительных размерах, то от появления застойных явлений в силу расстройства компенсации сердца или от присоединения какого-либо острого почечного заболевания. Удельный вес при этом также колеблется в сторону повышения, что составляет отличие от сморщенной почки, при которой он всегда остается на том же низком уровне, сохраняя упорно свою монотонность. Далее важно, что альбуминурия при гипертонии нередко уменьшается, а иногда и вовсе исчезает при покое и пользовании сердечными средствами, которые при нефросклерозе не оказывают такого непосредственного действия.

Что касается отстоя, то если он и бывает, он представляется ничтожным, разве имеются на-лицо застойные явления. В отстое немного лишь гиалиновых цилиндров и лишь изредка мелкозернистые. Если в цилиндрах и в лейкоцитах замечается двоякопреломляющая зернистость, то М у н к считает это отличием наступившего уже периода сморщенной почки от чистой гипертонии.

По отношению к функции почек всякое сколько-нибудь выраженное нарушение уже показывает на наступающий переход гипертонии в первичную генуинную сморщенную почку, но, разумеется, при этом переходе имеется целая гамма переходных периодов в каждой функции, когда трудно бывает сказать, имеется ли уже сморщенная почка или остается еще одна гипертония. Во всяком случае пробы с NaCl и мочевиной указывают на достаточно сохранившуюся при гипертонии функцию почек. Исследование, однако, на содержание мочевой кислоты в крови указывает на некоторую поддержку ее при гипертонии. Относительно воды Фольгард полагает, что водоотделительная функция почек не нарушается, но Лихтвитц полагает, что ненарушенной она остается лишь в 30% случаев, в остальных получается некоторое нарушение, которое проявляется в никтурии. Глазные явления при чистой гипертонии не наблюдаются.

Нефроз (нефропатия, прежде паренхиматозный нефрит). Распознавание нефрозов в общем не представляет затруднений, и диагноз почечного заболевания нередко ставится даже окружающими по одутловатости лица, которая приобрела широкую известность в публике как признак болезни почек. Действительно, склонность к отекам бывает ясно выражена в большинстве нефрозов. Соответственно этому проба с назначением NaCl при нефрозе обычно обнаруживает задержку в выделении поваренной соли, причем выведение всей порции NaCl затягивается на несколько дней.

Способность к концентрации при нефрозах сохранена, но эта концентрация относится не на счет поваренной соли, а на счет азотистых продуктов, которые нефротической почкой выделяются удовлетворительно; в силу этого, несмотря на задержку NaCl, уд. вес мочи или не нарушается и держится на норме, или даже повышается в силу олигурии. Водяная проба в периоды отеков дает задержку выделения введенной воды, что объясняется, как выражается Я в е й н, «неспособностью почки выводить воду, и введенная вода из крови выбрасывается в подкожную клетчатку, так что только часть ее доходит до почек». Поэтому и суточное количество воды меньше нормы, приблизительно около 600-800 куб. см в сутки. Когда же почечные отеки совсем прошли и их уже нет, водяная проба дает удовлетворительные результаты.

Задержка азотистых шлаков при нефрозах почти не имеет места, как это показывают и прямые пробы с назначением мочевины и пробы с метиленовой синькой и с флоридзином: выделение синьки не только не запаздывает, а даже начинается раньше, чем в норме, т. е. уже в течение первого получаса; заканчивается оно также скорое, уже через 15-20 часов. То же нужно сказать и о пробе с флоридзином, при которой выделение сахара в случаях нефрозов начинается уже в течение первой четверти часа. Определение индикана и ксантопротеиновой пробы показывают, что количество задержанных ароматических соединений не превышает нормы. Осадок обычно значительного объема и включает в себе различные почечные цилиндры и форменные элементы. Особенно выступают по значению для диагноза нефроза клетки почечного эпителия и эпителиальные цилиндры. Однако, в значительном количестве здесь встречаются зернистые цилиндры с мелкой и крупной зернистостью, в том числе липоидную, как, например, при сифилитическом нефрозе; гиалиновые цилиндры тоже имеются при нефрозах в значительном количестве. В отличие от нефрита при туберкулезе эритроциты здесь попадают лишь очень редко, чаще в смешанных формах, т. е. при нефрозо-нефритах; число лейкоцитов очень невелико.

Характерно, наконец, для нефрозов отсутствие повышения кровяного давления, уремических и глазных явлений.

Амилоид почки. Типичным признаком его является очень большое содержание белка, большее, чем при нефрозах: в отличие от них моча при амилоиде почек почти совсем прозрачна и дает лишь ничтожный осадок, в котором немного гиалиновых и восковых цилиндров; некоторые из последних дают реакцию на амилоид. Суточное количество мочи и удельный вес ее не представляют заметных отклонений. Ни уремических, ни сосудисто-сердечных явлений амилоид почек не дает.

Что касается функции почек, то проба с метиленовой синькой показывает, что прохождение краски не только затруднено, а даже облегчено, как при нефрозах. Исследования функции почек по выделению азотистых шлаков и NaCl, произведенные Ристом и Киндбергом, привело их к заключению, что у таких больных понижен порог выделения NaCl, в отличие от нефрозов, при которых константа может быть на норме и даже меньше, но порог выделения поваренной соли повышен. Согласно этому отеки при амилоиде почек возникают только при наступлении общей кахексии, которой они и обязаны своими появлениями. Последняя проявляется также в анемии, выражающейся в резкой бледности этих больных.

Только тогда, когда амилоид почек перестанет быть исключительно нефрозом и к нему присоединятся явления сморщенной почки, могут выступить кое-какие признаки недостаточной функции почки.

При постановке диагноза амилоида почек большое значение имеет наличность подходящей этиологии, как то: длительных нагноений, затяжной малярии, старого туберкулеза и сифилиса, а также наличность амилоида в других органах — печени, селезенке и кишках.

Пиелонефрит может быть процессом либо восходящим с нижележащих частей мочевого тракта, либо гематогенного происхождения, как это бывает при общих инфекционных болезнях. Так как, однако, восходящее происхождение пиелонефрита бывает гораздо чаще, являясь результатом перехода воспалительного процесса с лоханок, то симптомы собственно почечные отходят здесь на задний план и часто затеряны в общей клинической картине данного больного. Что переход воспалительного процесса на самую паренхиму почек уже произошел, об этом до некоторой степени можно узнать по обострению, усилению тех признаков, которые наблюдались до этого при заболевании только лоханок, т. е. при пиелите: лихорадка обостряется, становится сильнее и принимает иногда гнойный гектический характер. Больше по объему становится осадок, и еще больше выделяется с мочей лейкоцитов. Затем на участие почек указывает и то, что количество белка в моче больше, чем этого можно было бы ожидать по числу лейкоцитов, для чего можно пользоваться счетом лейкоцитов в моче по способу Познера. Но так как способ этот представляется все же несколько хлопотливым, то можно, по его же совету, руководиться тем соображением, что раз количество белка больше чем $1\frac{1}{100}$, можно говорить уже о реальном его происхождении, т. е. о вовлечении в нагноительный процесс самой паренхимы почки. При пиелонефрите нередко, как на это указал Guyon, наблюдается увеличение мочи, что в связи с присутствием в ней гноя делает, по его

мнению, ценным для диагноза этой болезни признак «мутной полиурии» (polyurie trouble). Кроме того, в осадке среди массы лейкоцитов попадают нередко и почечные элементы — клетки почечного эпителия и почечные цилиндры.

Хотя и при пиелите боли — самостоятельные и при поколачивании области обеих почек нередко бывают значительны, но при переходе процесса на почечную паренхиму они становятся больше, да и прощупывание почек обнаруживает болезненное увеличение их.

Исследование различных функций почек обнаруживает нарушение их лишь постольку, поскольку вовлечена в процесс и паренхима почек.

Очень ценные указания иногда оказывает тщательное собирание анамнестических данных, которые обнаруживают тот основной процесс, на почве коего развился пиелонефрит. Затем, как настаивает Коттэ, всякий раз при постановке диагноза пиелонефрита нужно иметь в виду и другие болезни, идущие с пиурией, в особенности туберкулез и нефролитиаз. Для их исключения оказывает большие услуги исследование мочи на присутствие туберкулезных бацилл, затем рентгеновское исследование, могущее обнаружить конкременты в почке, и, наконец, больше всего прямое цистоскопическое исследование.

Туберкулез почки. Из диагностических признаков имеет прежде всего значение наличность туберкулезного поражения других каких-нибудь органов. Первое время, иногда довольно долго, единственным проявлением туберкулеза почек служит только очень небольшая лихорадка, которую либо вовсе просматривают, либо приписывают очагу туберкулеза где-либо в других органах, например, в бронхиальных железах или в легких. Позже, при пальпации почек по способу Гленара-Образцова, находим часто некоторую болезненность больной почки и иногда небольшое ее увеличение. Очень рано в моче появляются сначала единичные эритроциты, которые видом своим не возбуждают еще никаких подозрений на туберкулез, — и этому признаку Кастэнь придает важное значение для раннего диагноза туберкулеза почек. Моча вначале совершенно прозрачна и в это время имеет кислую реакцию. Эритроциты в дальнейшем течении болезни составляют постоянную принадлежность осадка — и это обстоятельство, по мнению Ф. р. Мюллера, всегда должно наводить на мысль о возможности туберкулеза. Вскоре к эритроцитам присоединяются лейкоциты, которые впоследствии исчерпывают состав осадка, главным образом, в силу развития цистита, каковой обычно рано присоединяется, как и пиелит, к туберкулезному поражению самой почки. Кастэнь по поводу этого цистита высказывает такое положение: «если у больного с циститом не было ни гонорреи, ни по-

чечного песка, то всегда нужно думать о возможности тубер-кулеза почек».

Субъективно переход туберкулеза на мочевой пузырь дает себя знать резким ожесточением болей при мочеиспускании, частым и мучительным позывом на мочу, который лишает больного сна (*stranguria, dysuria*); еще раньше с самого начала болезни у таких больных появляется никтурия. Самым главным признаком, определяющим диагноз туберкулеза почки, служит нахождение в осадке мочи туберкулезных бацилл. В виду возможности принять за них *bac. smegmae* нужно обратиться к прививке осадка морским свинкам в полость брюшины, еще лучше применить для прививки мочу, полученную катетером. Впрочем, нельзя все-таки упускать из виду того, что туберкулезные бациллы могут выделяться через почки не вызывая в них никакого заболевания.

Нефролитиаз. Самым важным диагностическим признаком здесь являются периодически наступающие признаки почечной колики. Боли, часто очень жестокие, лишь вначале держатся в области почки, вскоре они распространяются по животу, так что крайне трудно становится определить, к какому органу они относятся. Пособием в смысле локализации служит, во-первых, распространение болей не в плечо и правую руку, как при печеночной колике, а вдоль мочеточника и мочеиспускательного канала, особенно в конец его, в яичко и в ногу. Затем, попытки глубокой пальпации, а также поколачивание сзади в области почки резко усиливает боли; наконец, анализ мочи часто указывает на появление крови и почечного песка. В дальнейшем течении приступа в моче появляются клетки почечного эпителия, еще больше эпителия лоханок и особенно лейкоциты, что зависит от развивающегося, в качестве очень частого осложнения, пиелита. Из сопутствующих явлений упомянем о тошноте, рвоте, запоре и лихорадочном состоянии.

Что касается промежуточной эпохи, т. е. вне приступов, то в это время часто не остается никаких признаков болезни и никаких жалоб. В других же случаях имеется пиелит на почве конкрементов, так что всякая наличность чистого пиелита, т. е. без цистита, возбуждает мысль, не обязан ли пиелит и в данном случае своим возникновением конкрементам, хотя бы они не давали себя знать коликами. Во внеприпадочные периоды, однако, больные нередко все-таки жалуются временами на тупые боли в области почек, а если болей самостоятельных и нет, то их удается иногда вызвать поколачиванием сзади в области той или другой почки. Анализ мочи в эти периоды указывает во многих случаях на выделение эритроцитов и крупных кристаллов мочевой кислоты и их друз. Весьма ценные результаты в таких случаях дает иногда рентгеновское исследование, обнаруживая почечные конкремен-

ты, указывая их величину, число и положение.

Новообразования в почках. Боли в области почки, пораженной новообразованием, не принадлежат к обязательным во всех случаях проявлениям болезни. В тех же случаях, когда они бывают, они могут достигать подчас жестокой степени, и в некоторых случаях имеется типичное распространение их в яичко, мочеиспускательный канал и в ногу. Только в дальнейшем периоде болезни, когда новообразование успеет достигнуть уже значительных размеров, удастся прощупать плотную, иногда бугристую опухоль, соответствующую по месту положения и форме почке. Почка иногда при этом смещена, часто подвижна. Пальпация может быть во многих случаях совсем безболезненна; при дыхании опухоль не экскурсирует; при раздувании кишек часто ее не удастся уже прощупать. Перкуссия над ней дает тимпанический тон.

Очень важным признаком новообразований в почках является выделение крови с мочей. «Из всех болезней, идущих с гематурией, — говорит Дьёла-фуа, — первое место принадлежит раку почек». Выделение крови при этом бывает двоякого характера: кровь выделяется либо в ничтожных количествах, но постоянно, так что кровь как бы сочится едва заметно из опухоли; либо она выделяется приступами, сразу в большой массе в тех случаях, когда опухоль проела значительный кровеносный сосуд. И при одном, и при другом способе выделения крови получается в результате анемия, более или менее резко выраженная. В первом случае она обязана своим появлением постоянству и длительности кровотечений, во втором — большой массе крови, теряемой за один раз во время приступа кровотечения. При стоянии мочи в этих случаях она не дает прозрачной неокрашенной мочи над осадком, как это бывает при кровотечениях из нижележащих частей мочевого тракта, а сохраняет над осадком тоже кровянистую окраску. Кроме того, как замечает Коттэ, при этом получаются в осадке свертки, удлиненные, напоминающие формой загибы лоханок. В одном случае я видел отхождение с мочей длинного кровяного гладкого свертка, совсем походившего при первом взгляде на аскариду: в таком виде свернулась в мочеточнике кровь, излившаяся в почке, пораженной раковым процессом.

При распознавании этой болезни важное значение имеют рентгенодиагностика и цистоскопия: первая позволяет исключить происхождение кровотечения от ущемления конкремента и может подчас обнаружить и самую опухоль; вторая с точностью указывает, идет ли кровь из мочевого пузыря или из почки.

Подвижность почек. Распознавание подвижности почек основывается главным образом на пальпации. Исследование производится не только при лежании

больного на спине, но и при стоянии его: почка, недоступная ощупыванию в одном положении, нередко легко прощупывается в другом. Больной должен по возможности не напрягать стенки живота; это достигается легче при лежании больного на спине, если заставить его лежать свободно, глубоко дышать и отвлечь как-нибудь его внимание от исследования, а самое исследование производить с необходимою осторожностью. При исследовании по способу Глен ара-Образцова исследующий садится у правой стороны больного и, положивши свою левую руку сзади на область той или другой почки, несколько поддает ее навстречу своей правой руке. Последняя производит пальпаторные скользящие движения вглубь и вверх, направляясь навстречу нижнему краю исследуемой почки. Край этот легко узнать по типичной форме и плотности. Одновременно и левая рука получает характерное ощущение соскальзывания почки вверх, в ее нишу. Если получается только это ощущение соскальзывания, а правая рука получает лишь неопределенное чувство резистенции в области почки, то это считают первой степенью подвижности почки или подвижной почкой в тесном смысле слова. Если нижний край почки отчетливо прощупывается, это называют второй степенью или опущенной почкой; и если, наконец, вся почка прощупывается где-либо в животе, то имеется третья степень — блуждающая почка.

Кроме пальпации, придавали некоторое значение и перкуссии, именно появлению тимпанического тона вместо тупого в той области, где нормально должна быть почка. Признак этот не оправдал ожиданий, так как и при смещении почки и даже после удаления ее оперативным путем здесь может быть тупой тон благодаря сокращению или большому развитию мускулатуры.

Помимо данных пальпации, подвижность почек часто не обнаруживает себя никакими признаками, и такие osoby чувствуют себя вполне здоровыми, не подозревая даже о наличии у себя подвижности почек. Это гораздо больше относится к правой почке и меньше к левой. В других случаях имеются разнообразные болезненные ощущения, тянущие боли, которые не ограничиваются областью почки, но идут вниз и вверх до самого плеча. Реже имеется рефлекторная передача и на другие органы, например, сердце и нервную систему, возникает целый ряд всевозможных болезненных явлений и мучительных ощущений, как это впервые обстоятельно описал С. П. Боткин. Эти болезненные ощущения появляются или усиливаются обыкновенно во время ходьбы, стояния, поднятия тяжести, и, наоборот, успокаиваются при лежании и особенно при ношении соответствующего бандажа. Особенно жестокие боли возникают при скручивании пучка, заключающего моче-

точник, сосуды и нервы. При этом в короткое время развивается гидронефроз, который прощупывается в животе в виде опухоли, дающей флюктуацию; перкуссия над нею обнаруживает наличие тимпанического тона. При раскручивании пупка опухоль эта может быстро исчезать.

Анализ мочи при подвижной почке обычно не обнаруживает патологических уклонений. Однако, Жебровский указал, что после некоторого массажа такой почки получают эритроциты в моче; это может послужить для отличия подвижной почки от другой какой-нибудь опухоли в животе.

ОТДЕЛ ВОСЬМОЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ
МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Профессор Б. Н. Хольцов

ОБЩИЙ ХАРАКТЕР ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

В деле распознавания болезней мочеполовых органов инструментальное исследование играет выдающуюся роль. Тем не менее было бы большой ошибкой ограничиваться или даже только начинать с инструментального исследования. Нужно помнить, что это исследование не является безразличным для больного: оно причиняет боль, травмирует мочевые пути и даже может явиться причиной различных заболеваний в случае заноса вместо с инструментом инфекции. Если применением анестезирующих средств, умелым и осторожным введением инструментов, тщательной асептикой в громадном большинстве случаев мы в состоянии значительно ослабить, большую же часть совершенно устранить нежелательные последствия инструментального исследования, то в исключительных случаях при всех предосторожностях не удастся избежать вредного действия инструментального исследования. Помимо этого неплановое инструментальное исследование мочеполовых органов может оказаться и утомительным и бесполезным для больного: необходимо предварительно выяснить, какой орган должен быть подвергнут инструментальному исследованию, в каком направлении должно быть произведено это исследование и какие инструменты для исследования данного случая представляются наиболее целесообразными.

Так как мочевые органы состоят из почек, продуцирующих мочу, и мочеточводящих путей, то болезненные процессы в мочевых органах должны отражаться на характере мочи. Вследствие тесной связи половых и мочевых органов болезненные процессы в половых органах также нередко вызывают изменения в характере мочи. В виду этого исследование мочи представляется чрезвычайно важным фактором в деле распознавания болезней мочевых органов. Помимо обычного физико-химического и микроскопического исследования мочи, в урологии применяется еще особое исследование, имеющее целью определение функциональной способности почек. Необходимо поэтому предварительно выяснить, в каком направлении должно быть произведено исследование мочи.

Выяснить, какого рода инструментальному исследованию должен подвергнуться больной, и вообще необходимо ли подобное исследование, мы можем с помощью расспросов больного и с помощью некоторых совершенно безвредных для больного приемов исследования.

Мы приходим таким образом к неизбежному заключению, что в урологии, как и в других отделах медицины, распознавание должно ставиться не только на основании объективных, но и на основании субъективных явлений. Объективные яв-

ления могут быть констатированы как инструментальным исследованием и исследованием мочи, так и непосредственным осмотром, перкуссией и ощупыванием. Субъективные явления узнаются с помощью расспроса больного. Этим же путем мы узнаем начало и течение болезни до дня исследования и прошлое больного до заболевания.

РАССПРОС БОЛЬНОГО

С помощью расспроса больного выясняются анамнез и субъективные явления.

В некоторых случаях с помощью одного только расспроса удастся установить или только заподозрить сущность и локализацию заболевания. Гораздо чаще этим путем удастся выяснить, имеем ли мы дело с почечным, мочепузырным или уретральным заболеванием или заболеванием половых органов. Нужно, однако, иметь в виду, что нередко процесс, начавшийся в каком-нибудь из мочеполовых органов, оказывается во время исследования распространившимся на другие мочеполовые органы, что часто комбинируются различные процессы и что нередко болевые ощущения иррадиируют от одной части мочеполовых органов к другой. В виду этого только тщательным расспросом больного при знакомстве врача с симптоматологией болезнью мочеполовых органов возможно выяснить или предположить сущность или хотя бы только локализацию болезни.

АНАМНЕЗ

При расспросе больного нас прежде всего должно интересовать начало, иначе говоря, продолжительность, и течение болезни.

Болезни мочеполовых органов редко начинаются и протекают остро. Это имеет место при острых инфекциях: помимо местных расстройств обычно при них наблюдаются и общие расстройства организма, как лихорадка, отсутствие аппетита, головная боль и т. д. Нередко, начинаясь остро, болезнь через некоторое время переходит в хроническое состояние, как это обычно наблюдается при гонококковой инфекции. В громадном большинстве случаев болезни мочеполовых органов начинаются и протекают с едва заметными припадками, или даже без всяких субъективных расстройств, принимая с самого начала хроническое течение. Этим объясняется, что больные часто обращаются к врачебной помощи в далеко зашедшей стадии болезни. Вообще же при болезнях мочеполовых органов субъективные явления не всегда соответствуют тяжести заболевания. Иногда в хронически протекающих случаях, с почти небеспокоящими больного припадками, внезапно наступают бурные явления.

Так, почечные камни могут годами не вызывать никаких припадков или только незначительные припадки, но внезапно камешек, проскользнув в мочеточник, закупорил его и вызвал бурную картину почечных колик. Гипертрофия предстательной железы может долго протекать с незначительными припадками, не обращая на себя внимание больного, пока внезапно не наступит острая задержка мочи. Больные нередко с этого момента считают начало своей болезни. Только тщательным расспросом больного удастся установить, что в этих случаях мы имеем дело не с острым началом болезни, а что болезнь существовала еще задолго до острого припадка.

Для выяснения характера заболевания имеют значение предшествовавшие обстоятельства и наследственность. Некоторые заболевания вызваны травмой, в других — травма послужила толчком к развитию болезни. К травмам, могущим непосредственно или посредственно вызвать заболевание мочеполовых органов, относятся не только внешние насилия, но и вызванные неумелым введением инструментов или введением инородных тел, нанесенные во время врачебных манипуляций или операций по соседству с мочеполовыми органами, преимущественно в женских половых органах. Между травмой и развитием болезни обыкновенно проходит некоторое время; так, например, сужение мочеиспускательного канала появляется через несколько месяцев после повреждения его. Травма в качестве предрасполагающего момента играет некоторую роль в развитии туберкулезного или гнойного процесса в почках и яичках.

Предшествовавшие инфекции играют громадную роль в происхождении заболеваний мочеполовых органов. Из них первое место занимает гоноррея. Сифилис чаще всего имеет косвенное значение в этиологии болезней мочевых органов, а именно, когда расстройства мочеиспускания являются следствием заболевания центральной нервной системы. Туберкулез, в меньшей степени тиф, дизентерия, пиэмия и т. п., постольку имеют значение, поскольку инфекция из первичного очага по кровеносным путям может достигнуть мочевых органов и вызвать в них соответствующее заболевание. Следует иметь в виду, что половые органы могут явиться не только первичным, но иногда и единственным местом локализации туберкулезного процесса. Сифилитическое поражение половых органов (кроме первичного затвердения) наблюдается редко.

Болезни половых органов у мужчин и беременность у женщин могут послужить причиной заболевания мочевых органов.

Наследственность, несомненно, играет немаловажную роль в происхождении некоторых заболеваний, а именно: туберкулеза, литиазиса и нервных расстройств.

СУБЪЕКТИВНЫЕ ЯВЛЕНИЯ: БОЛИ И РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

(Учащенность мочеиспускания, затруднение мочеиспускания, задержка мочи, недержание мочи, изменение характера струи мочи.)

Субъективные явления могут выражаться либо в болях, либо в расстройстве мочеиспускания.

Боли могут иметь своим исходным пунктом почки, мочевого пузыря или мочеиспускательный канал. Они являются либо только во время мочеиспускания, либо независимо от акта мочеиспускания.

При болезнях почек боли локализируются в поясничной и подреберной областях, иррадируя в разные стороны, чаще всего вдоль по мочеточнику в мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, яички. Эти боли могут представлять явление постоянное, существуя днем и ночью, или имеют перемежающийся характер. Чрезвычайно редко боли в поясничных и подреберных областях существуют без анатомических изменений в почках, представляя настоящую невралгию почек. Интенсивность почечной боли разнообразна — от легкого ощущения давления, доходя до очень тяжелых приступов боли. При этом сила боли не соответствует степени анатомических изменений. Нередко при почечных камнях, пиелонефрозе, туберкулезе почек боли либо совершенно отсутствуют, либо существуют неопределенные болевые ощущения, между тем при отхождении почечного песка или при внезапном изменении положения здоровой почки могут явиться чрезвычайно сильные боли.

При почечных камнях боли появляются или усиливаются при сотрясении тела во время езды, резких движений и т. п., при покое же либо совершенно исчезают, либо стихают. Последний симптом имеет значение для отличия от воспалительных процессов почек.

При внезапной задержке мочи в почках вследствие закупорки мочеточника камнем, кровяным сгустком или гнойным свертком появляются чрезвычайно сильные боли, почечные колики: выражаясь сильнее всего в поясничной области, боли иррадируют в различные направления, в типических случаях вниз вдоль по мочеточнику к пузырю, мочеиспускательному каналу, яичкам, промежности, в атипических случаях — к другой почке, в живот, грудь, верхние конечности. Почечные колики бывают различной интенсивности и частоты; в редких случаях они длятся несколько минут, чаще — несколько часов, дней и даже недель. Чем короче приступ, тем сильнее боли.

В некоторых случаях почечных камней, туберкулеза почек, гнойного пиелита при совершенно здоровом пузыре появляются рефлекторно боли при мочеиспускании. При остром воспалении и туберкулезе мочевого пузыря существуют боли, сопровождающие сильные позывы к мочеиспусканию. При пузырных камнях боли существуют и независимо от акта мочеиспускания. Боли при пузырных камнях большей частью отдают в конец члена.

Боли, локализирующиеся в мочеиспускательном канале, выражаются в жжении во время и по окончании акта мочеиспускания. Резче всего эти боли выражены при остром воспалении канала. При заднем уретрите имеются такие же болезненные позывы к мочеиспусканию, как и при воспалении пузыря.

Расстройства мочеиспускания могут выражаться либо в учащенности мочеиспускания, либо в затруднении мочеиспускания, либо в недержании мочи, либо, наконец, в изменении характера струи мочи.

Здоровый человек мочится в сутки около 4-6 раз. При воспалении мочевого пузыря и задней уретры, какого бы характера воспаление ни было, при травматических инсультах, вызываемых присутствием камня в мочевом пузыре, при гиперемии слизистой, при расстройствах кровообращения в окружности мочевых путей и при неврозах пузыря мочеиспускание учащается в различной степени. При неврозах мочевого пузыря мочеиспускание учащено только днем, между тем как ночью, когда больной спит, позывы к мочеиспусканию его не будят; при всех других заболеваниях учащенные позывы к мочеиспусканию существуют как днем, так и ночью. При камнях мочевого пузыря позывы к мочеиспусканию усиливаются и делаются чаще под влиянием движения, между тем при покое мочеиспускание становится реже. При гипертрофии предстательной железы мочеиспускание ночью в постели более учащено, чем днем, между тем при камнях мочевого пузыря ночью, благодаря покою, позывы к мочеиспусканию делаются реже, нередко даже совершенно отсутствуют. При оценке припадков учащенности мочеиспускания следует принимать в соображение суточное количество мочи: при повышении суточного количества мочи — будет ли это явление случайное или вызванное общими заболеваниями (*diabetes- melitus, insipidus, nephritis interstitialis*) — мочеиспускание будет частым и при отсутствии заболевания мочевых путей.

Различные болезни, создающие препятствие выходу мочи в области шейки мочевого пузыря или по ходу мочеиспускательного канала, как опухоли, камни, инородные тела, сужения мочеиспускательного канала, вызванные воспалительным процессом или спазмом сфинктеров, обуславливают затруднение мочеиспуска-

ния — дизурию. Нередко этот припадок существует одновременно с учащением мочеиспускания.

Очень часто существующая продолжительное время дизурия постепенно переходит в полную задержку мочи — *ischuria s. retentiourinae*, которая в подобных случаях является хронической, существуя очень долго или далее оставаясь навсегда. Задержка мочи может быть и острой, проявляясь сразу. Подобная острая задержка мочи может явиться во время существования дизурии, например, при гипертрофии предстательной железы или при сужении мочеиспускательного капала, когда вследствие внезапно наступившей гиперемии или воспаления набухшая железа или слизистая создает непреодолимую преграду для оттока мочи. Кроме этих случаев, острая задержка мочи является после разрыва мочеиспускательного канала и при заложении просвета канала камнем или инородным телом. В редких случаях острая задержка мочи может произойти вследствие чрезмерного растяжения пузыря мочей, например, у находящихся в бессознательном состоянии пьяниц. Наконец, следует упомянуть о рефлекторной задержке мочи, наступающей нередко после операции на прямой кишке или половых органах. Психические влияния у нервных людей могут также вызывать задержку мочи, большею частью кратковременную. Различают полную и неполную хроническую задержку мочи. При второго рода задержке мочи пузырь в состоянии вытолкнуть часть своего содержимого. О степени задержки мочи в пузыре судят по тому, сколько мочи выделяется после произвольного мочеиспускания через введенный в пузырь катетер. Это количество мочи называется остаточной мочей.

Если при хронической задержке мочи не прибегать к катетеризации, то вскоре после появления хронической задержки появляется вследствие существования растяжения пузыря *ad maximum* недержание мочи — *ischuria paradoxa*. Подобное недержание с задержанием мочи объясняется тем, что, когда растяжение пузыря мочей и повышение внутрипузырного давления достигнет очень значительной степени, моча устремляется в сторону наименьшего сопротивления, каковым представляется выход пузыря, и несколько капель мочи выделяется из пузыря в канал. После этого внутри-пузырное давление несколько понижается. Когда из почек вновь поступит несколько капель мочи в переполненный пузырь, вновь — чрезмерное повышение внутрипузырного давления, и вновь — выделение нескольких капель лишней мочи. Недержание мочи может существовать и без задержания, выражаясь непроизвольным выделением мочи по каплям или струей (*incontinentia urinae*). Это абсолютное недержание мочи наблюдается при различных местных заболеваниях, механически препятствующих замыканию сфинктера или разрушающих замыкательный аппарат.

Сюда относится недержание мочи при камнях и инородных телах, помещающихся одной частью в пузыре, другой частью в мочеиспускательном канале, при разрушении сфинктера инфильтрирующим его новообразованием или туберкулезным процессом. Наблюдающееся иногда недержание мочи у старых женщин объясняется старческой атрофией мускулатуры. Непроизвольное выделение мочи струей наблюдается при различных спинномозговых страданиях, причем больные, находясь в полном сознании, тем не менее не чувствуют выделения мочи и узнают об этом только по мокроте одежды. При потере сознания, например, в наркозе, при отравлениях, апоплексии, эпилептическом припадке, наблюдается иногда произвольное выделение значительных количеств мочи.

Изменение характера струи мочи только тогда имеет клиническое значение, когда оно представляет явление постоянное. Это изменение заключается в том, что струя делается тоньше, а дуга слабее. Тонкая струя наблюдается обычно при сужениях мочеиспускательного канала, вялая струя — при ослаблении сократительной силы пузыря. Последний симптом имеет наибольшее значение при гипертрофии предстательной железы.

Расспрос больного может дать нам некоторое указание на характер мочи до момента исследования. Из ненормальностей мочи гематурия резче всего бросается в глаза больному, а потому имеет наибольшее значение при расспросе. Мы стараемся узнать, как давно начала появляться примесь крови в моче, была ли кровь постоянно в моче или являлась временами, не влияло ли на появление крови в моче движение или, напротив, продолжительное лежание в постели, выделяется ли кровь с мочей во время всего акта мочеиспускания, какого цвета была кровь и т. д. На основании этих данных мы можем приблизительно определить начало заболевания и с некоторой вероятностью установить локализацию процесса. Меньше данных можно получить из расспросов относительно пиурии, о которой больной может судить по мутности мочи. Внимательный больной может нам иногда указать, как давно у него появилась мутная моча, была ли пиурия у него постоянным или временным явлением. В некоторых случаях имеет значение сведение о том, имел ли больной выделение из канала и когда, какого характера и в каком количестве.

Распознавательное значение гематурии, пиурии, истечения из мочеиспускательного канала будет подробнее разобрано ниже.

Если у больного имеются анализы его мочи за время, предшествующее настоящему исследованию, то их следует принимать в соображение при постановке диагноза.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО

После расспроса больного переходим к объективному исследованию. Последнее может быть различного характера. Хотя очень часто заболевание мочеполовых органов является чисто местным, однако, в некоторых случаях оно оказывает влияние и на общее состояние организма, которое и должно быть подвергнуто исследованию прежде всего. Некоторые заболевания мочеполовых органов сопровождаются ненормальным выделением из мочеиспускательного канала. Почти все заболевания мочевых органов сопровождаются изменением мочи. В виду этого после общего исследования организма приступаем к исследованию уретрального выделения и мочи. Затем исследуем мочевые органы с помощью непосредственного осмотра и ощупывания, что обыкновенно не причиняет больному никакой боли или ничтожную боль. Только в том случае, когда предыдущими исследованиями не удастся выяснить характер заболевания, приступаем к инструментальному исследованию.

Некоторые болезни, как хронический уретрит, хроническое воспаление предстательной железы, вызывают расстройства нервной системы: неврастению, подавленность психики, иногда до настоящей меланхолии, психическую импотенцию, различные невралгии, головные боли, расстройства пищеварения и т. п.

Гоноррея может осложниться воспалением суставов, эндокардитом, воспалением сухожильных влагалищ.

Нагноительные процессы в мочеполовых органах большею частью ведут к повышению температуры. В некоторых случаях за введением какого-нибудь инструмента через мочеиспускательный канал в мочевой пузырь после потрясающего озноба происходит быстрое поднятие температуры до 40°; продержавшись несколько часов, температура резко падает с обильным пото-выделением. У больного при этом являются рвота, понос, подавленное, иногда даже полное бессознательное состояние. Тем не менее после падения температуры больной быстро оправляется. У некоторых больных каждое введение инструмента в мочеиспускательный канал сопровождается подобной лихорадкой (катетерная лихорадка).

Нередко мочевая лихорадка не имеет столь типичное течение. После первого, обыкновенно неполного, падения температуры последняя вновь поднимается, держась на меньшей высоте и имея послабляющий характер. Лихорадка держится более или менее продолжительное время. Общее состояние страдает в значительно большей степени, чем при кратковременно повышении температуры, и в редких случаях исходом лихорадки бывает смерть.

Подобное описанному течению мочевой лихорадки может быть не только

при введении инструментов через мочеиспускательный канал, но чаще всего и, главным образом, наблюдается при существовании сильного гнойного катарра мочевого пузыря, почечных лоханок или гнойного нефрита.

В тяжелых случаях болезнь имеет совершенно хроническое течение с небольшими подъемами температуры, но с очень тяжелым общим состоянием — рвотой, поносом, ослаблением деятельности сердца, сухостью языка, прострацией, коматозным состоянием. Обычный исход подобного состояния — смерть.

После быстрого опорожнения хронически расширенного пузыря указанная картина тяжелой мочевой лихорадки развивается быстро в течение нескольких дней, даже часов, оканчиваясь после краткого течения смертью.

Мочевая лихорадка, имеющая много аналогичного с сепсисом, обусловливается поступлением заразного начала из мочевых путей в кровь. При введении инструментов маленькие, иногда ничтожные повреждения слизистой являются воротами, через которые заразное начало вступает в кровь. При быстром опорожнении пузыря этими воротами служат вызванные вне-запным понижением внутривезикулярного давления небольшие кровоизлияния и разрывы слизистой. Наконец, при тяжелых катаррах мочевого пузыря и лоханок всасывание может происходить через язвы слизистой. Всасывание заразного начала из почек происходит легко.

В редких случаях гнойные процессы в мочевых путях могут явиться исходным пунктом пиемии.

При заболевании почек с значительным поражением паренхимы происходит расстройство функции почки, выражающееся задержкой продуктов обмена в крови. При значительном накоплении в крови продуктов обмена является картина мочевой интоксикации, известная под именем уремии. Смотря по тому, происходит ли накопление токсических веществ в крови медленно или быстро, уремия имеет хроническое или острое, бурное течение. Первое имеет место при хроническом процессе в почках, но в некоторых случаях острая уремия может наступить и в течение хронического процесса. Процесс в почках, вызвавший уремию, может быть первичный или вторичный, развившийся вследствие затруднения оттока мочи по мочевыводящим путям.

Кроме указанных расстройств организма различные страдания мочеполовых органов могут вызвать такие же расстройства организма, какие вызываются подобными же заболеваниями других органов; кахексия при злокачественных новообразованиях, резкое ослабление организма при туберкулезе, анемические явления при болезнях, сопровождающихся обильным кровотечением.

ВЫДЕЛЕНИЯ ИЗ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

С физиологической точки зрения мочеиспускательный канал разделяется на передний и задний отделы. Передний отдел заключает в себе пещеристую и луковичную части, задний — перепончатую и простатическую части канала. Передний отдел отграничен от заднего хороню функционирующим замыкательным аппаратом, образуемым наружным сфинктером мочевого пузыря. На месте перехода заднего отдела мочеиспускательного канала в мочевой пузырь находится более слабый, менее прочно замыкающий, внутренний сфинктер. При нормальных условиях наружный сфинктер препятствует поступлению жидкости из заднего отдела в передний, равно как из переднего в задний при впрыскивании жидкости в переднюю часть мочеиспускательного канала, если давление, под которым впрыскивается жидкость, не очень велико. Благодаря этому образующийся в переднем отделе мочеиспускательного канала секрет должен выделяться наружу через *orificium externum*; выделяющийся же по ту сторону наружного сфинктера секрет, если не выступают особые обстоятельства, как действие мышц при мочеиспускании и эйякуляции, скопившись в более или менее значительном количестве, преодолевает более слабый внутренний сфинктер и стекает в мочевой пузырь. Из этого следует, что произвольно появляющиеся из наружного отверстия мочеиспускательного канала выделения указывают на заболевание переднего отдела мочеиспускательного канала, но вместе с тем, конечно, не исключается и существование заболевания заднего отдела канала.

Для того чтобы мы могли сделать подобное заключение, выделение должно быть непременно произвольным или вызванным только легким поглаживанием стволочной части канала. При давлении во время дефекации и при пальцевом давлении на заднюю часть уретры (*resp.* предстательную железу или семенные пузырьки) *per rectum* скопившийся в задней уретре секрет может преодолеть наружный сфинктер и выделиться наружу.

При небольшом количестве выделения из канала больной должен за несколько часов (4-5) не мочиться, иначе моча вымоет секрет и в момент исследования его не окажется.

По характеру выделения, главным образом, микроскопическому его исследованию, нередко можно судить о вызвавшем его заболевании канала.

Нужно иметь в виду, что слизистая оболочка и железы (железы Литре и Купера) передней уретры и в нормальном состоянии продуцируют секрет, который представляется почти совершенно прозрачным, липким, тянущимся между пальцами

в нити, напоминающим жидкий яичный белок. При микроскопическом исследовании в секрете оказываются слизеподобные нити, немного эпителиальных клеток и лейкоцитов. Секрет этот появляется в за-метном, иногда довольно значительном количестве при половом возбуждении— *urothorrhea ex libidine* — и клинического значения не имеет.

Произвольное или появившееся после выдавливания *partis pendulae urerthrae* выделение из канала имеет только тогда клиническое значение, когда оно представляется мутным. Оно всегда указывает на воспаление передней уретры. Степень мутности может быть различна, выделение может быть молочного цвета, серого, желтовато-белого, желтого, зеленого цвета. При микроскопическом исследовании находят рядом с эпителиальными клетками в большем или меньшем количестве лейкоциты, преимущественно многоядерные, иногда красные кровяные тельца. В свежих случаях, когда выделения много, находят в нем гонококки, которые и являются возбудителями процесса. В хронических, а иногда и подострых случаях, когда выделения из канала очень мало или когда его можно получить в ничтожном количестве только после выдавливания канала, гонококки находятся либо в очень небольшом количестве, либо их совсем не находят. В некоторых случаях все же удается доказать их присутствие с помощью развонок. В очень редких случаях в выделении вместо гонококков находят другие микроорганизмы— *bacterium coli*, *staphylococcus cercus*, *staphylococcus albus*, *bacillus tuberculosis* и др., которые и являются в этих случаях причину болезни.

Выделение из канала может существовать как при воспалении только передней уретры, так и при воспалении и передней и задней уретры. Кратко-временное, иногда очень обильное гнойное выделение из мочеиспускательного канала является при вскрытии периуретрального абсцесса в переднюю уретру, иногда также при вскрытии абсцесса (предстательной железы или семенных пузырьков) в заднюю часть канала, если скопившийся в задней уретре в большом количестве гной преодолевает сопротивление наружного сфинктера и поступает в переднюю уретру.

О выделении крови из мочеиспускательного канала будет речь в отделе о гематурии.

Другое значение имеют выделения, появляющиеся во время дефекации или непосредственно за мочеиспусканием. Источником происхождения этих выделений является задняя уретра или железы, открывающиеся своими выводными протоками в заднюю уретру (предстательная железа, семенные пузырьки). Обычно эти выделения скопляются в задней уретре, откуда стекают в пузырь, но при давлении

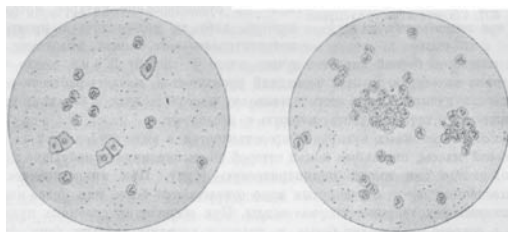


Рис. 205. Секрет предстательной железы при более сильном простатите.

на заднюю уретру они часто преодолевают сопротивление наружного сфинктера и стекают в переднюю уретру.

По характеру выделения судим о том, имеется ли простой катаральный продукт задней уретры, либо нормальный или патологически измененный секрет предста-

тельной железы или семенных пузырьков.

Нормальный секрет предстательной железы представляет молочно-мутного цвета водянистую жидкость. Микроскопически секрет предстательной железы состоит из эпителиальных, большею частью цилиндрических клеток, располагающихся иногда группами, единичных больших гиалиновых шаров и большого количества умеренно преломляющих свет круглых или овальных, реже угловатых зерен величиною $1/2$ - $1/6$ красных кровяных телец, состоящих из лецитина. Присутствие последних обуславливает молочную мутность простатического секрета; далее встречаются иногда слоистые тела (*corpora amylacea*), которые узнаются легко по слоистости и по реакции на иод (синее или фиолетовое окрашивание) (рис. 203). При прибавлении к жидкости на объективном стеклышке одной капли фосфорнокислого аммиака выделяются красивые семенные кристаллы (кристаллы Шарко-Беттхера), хорошо видимые после высушивания препарата (через $11/2$ -2 ч.) (рис. 204). Они представляют фосфорнокислую соль обильно содержащегося в простатической жидкости основания (основание Шрейнера). При заболевании предстательной железы характер секрета изменяется: в нем оказываются, кроме указанных выше составных частей, в большем или меньшем количестве гнойные тельца, реже красные кровяные тельца, микроорганизмы (гонококки, туберкулезные бациллы и др.) (рисунки 205 и 206).

У здоровых людей секрет предстательной железы только в редких случаях выделяется из мочеиспускательного канала при очень сильном выжимании предстательной железы со стороны прямой кишки. Гораздо чаще это и most место при заболевании предстательной железы.

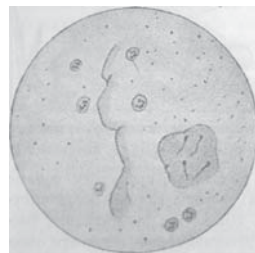


Рис. 206. Секрет предстательной железы при легком простатите.

Прежде чем приступить к добыванию таким образом секрета предстательной железы, больной, который в течение нескольких часов до этого не должен мочиться, выпускает большую часть накопившейся в мочевом пузыре мочи, дабы струей мочи вымыть выделения самого мочеиспускательного канала. После этого больной выпускает в другой стакан еще некоторое количество мочи, по состоянию которой судим о состоянии пузыря. Больной во время выжимания железы находится в наклонном положении. Появившуюся у наружного отверстия канала каплю подвергают микроскопическому и бактериоскопическому исследованию. При отрицательном результате бактериоскопического исследования при подозрении в существовании гонококков производят разводки на питательных средах. Однако, случается нередко, что после массажа предстательной железы секрет ее не выделяется наружу, а стекает в мочевой пузырь, и выпущенная больным после массажа железы третья порция мочи оказывается мутной. Эту часть мочи центрифугируют и исследуют осадок, который представляет собою, главным образом, секрет предстательной железы. Если вторая порция мочи оказывается мутной, что указывает либо на существование катарра мочевого пузыря, либо на недостаточную промывку мочеиспускательного канала, вымывают канал раствором борной кислоты, лучше всего по способу Жанэ, после чего вводится катетер в пузырь, последний промывается, и часть раствора оставляется в пузыре. После этого производят массаж железы и больному предлагают выпустить жидкость, которую и исследуют.

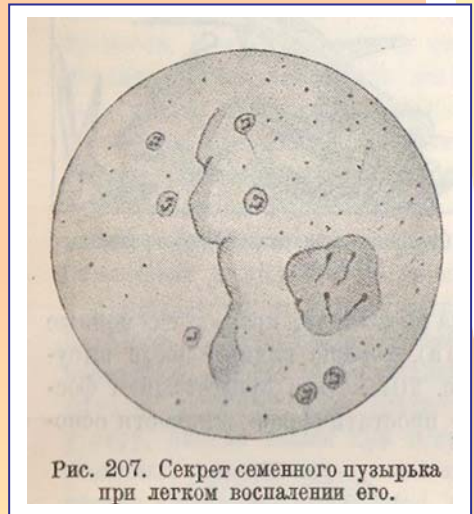


Рис. 207. Секрет семенного пузырька при легком воспалении его.

Секрет семенных пузырьков представляется в виде студенистой, комкообразной массы, отдельные комья которой очень напоминают набухшие зерна саго; иногда они имеют цилиндрическую форму. При микроскопическом исследовании среди студенистых масс открываются более или менее много-численные неподвижные сперматозоиды. При воспалении семейных пузырьков в секрете их находят белые и красные кровяные тельца (рис. 207). Добывается секрет семенных пузырьков так же, как секрет предстательной железы.

Исследование выделившегося в конце акта совокупления семени, или эякулята, имеет ничтожное значение для распознавания воспаления различных половых органов, но имеет большое значение при существовании мужского бесплодия.

Эякулят, или семя, состоит из смеси секретов яичек, семевыносящих протоков, семенных пузырьков, предстательной железы и слизистых желез мочеиспускательного канала.

При рассматривании под микроскопом эякулят в главной своей массе состоит из бесчисленного множества находящихся в оживленном движении сперматозоидов, среди которых попадают эпителиальные клетки, молекулярный детрит (семенные зернышки), семенные клетки (сперматобласты, материнские клетки сперматозоидов), иногда составные части секрета предстательной железы. При высыхании эякулята (на предметном стеклышке) движения сперматозоидов прекращаются через несколько часов, прибавление капли физиологического солевого раствора долго поддерживает движение сперматозоидов. При высыхании препарата через некоторое время — от нескольких часов до 3-х дней — находят упомянутые выше кристаллы Шарко-Бетхера, которые принадлежат секрету предстательной железы. Прибавление фосфорнокислого аммиака ускоряет выделение кристаллов. Чем скорее выделяются кристаллы и чем многочисленнее они, тем меньше сперматозоидов или тем менее жизнённы они.

При воспалении какого-нибудь из половых органов или мочеиспускательного канала в эякуляте находят лейкоциты в большем или меньшем количестве; иногда он принимает гноевидный характер. В некоторых случаях при этих же условиях в семени оказывается примесь крови (haemospermia).

Мужское бесплодие обуславливается различными патологическими изменениями семени. В эякулированном семени может совсем не быть сперматозоидов (azoospermia). Отсутствие сперматозоидов может зависеть от двух причин: или семенные живчики не образуются, яички по какой-либо причине перестали функционировать, или яички работают нормально, но продуцированный секрет, не может вследствие запирания пути, по которому он должен проходить, примешиваться к секретам семенных пузырьков и предстательной железы. Первое может иметь место при различных патологических процессах яичек (туберкулезе, сифилисе, раке и т. д.), если они представляются разлитыми процессами, разрушившими всю паренхиму яичек. Второе имеет место при облитерации семяотводящих путей, являющейся результатом двухстороннего эпидидимита. Последнее явление представляется наиболее частой причиной азооспермии.

В некоторых случаях сперматозоидов очень мало в семени (oligospermia) Это состояние, несомненно, затрудняющее оплодотворение, когда оно составляет длительное явление, по всей вероятности, зависит от одностороннего нарушения продукции или отвода семени.

В некоторых случаях хотя эякулированное семя содержит много сперматозоидов, но последние уже в свежем эякуляте представляются непо-движными или очень мало подвижными (necrospermia). Чаще всего некро- спермия обусловливается тем обстоятельством, что к секрету яичек приме-шиваются болезненно измененные секреты семенных пузырьков или пред- статальной железы вследствие существования в них острых или хронических процессов.

Наконец, при coitus'e может не происходить извержения семени (aspermatusmus) либо вследствие механического препятствия для выделения семени (сужении мочеиспускательного канала, облитерации семевыбрасывающих протоков), либо вследствие отсутствия акта эякуляции, вызванного различными нервными влияниями.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ

Изменения мочи, наблюдающиеся при заболеваниях мочевых органов, могут выражаться либо в изменении количества выделяемой мочи, либо в изменении характера мочи.

ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА МОЧИ

Увеличение суточного количества мочи — полиурия — представляется очень частым явлением при различных заболеваниях мочеполовых органов Всякое раздражение заднего отдела мочеиспускательного канала, раздражение мочевого пузыря, задержка мочи в мочевом пузыре вызывает усиленное мочеотделение.

В виду этого полиурия составляет обычное явление при всех заболеваниях, сопровождающихся частыми и сильными позывами. При гипертрофии предстательной железы, при которой обыкновенно мочеиспускание совершается ночью чаще, чем днем, ночное количество мочи больше дневного. Увеличение количества мочи объясняется гиперемией почек, рефлекторной при раздражительности мочевых путей, либо происходящей вследствие задержки мочи, распространяющейся через мочеточники до почек.

Эти полиурии обыкновенно представляются временными, проходящими с устранением причины, поддерживающей раздражительность мочевых путей,

или с прекращением задержки мочи.

Большое значение имеет полиурия, когда она бывает явлением постоянным. В этих случаях она указывает всегда на поражение почек — хронический интерстициальный нефрит или амилоид почек.

Полиурия при болезнях мочевых путей обыкновенно бывает не особенно значительна. Количество мочи чаще всего колеблется между 1800 см³ и 3 000 см³, реже доходит до 4 или 5 литров в сутки. Значительная полиурия указывает на поражение почечной паренхимы.

Уменьшение количества мочи — олигурия, если она развивается постепенно, указывает на поражение почек: острый нефрит, хронический разлитой, не интерстициальный нефрит, как это бывает в конечной стадии гнойных процессов в почках. Быстрое развитие олигурии может произойти при здоровых или мало измененных почках вследствие рефлекторных влияний, как, например, при ущемлении камня в одном мочеточнике, при операции на одной из почек, на мочеточнике, в пузыре.

Полное прекращение мочеотделения — анурия — в редких случаях наблюдается при различных гнойных процессах в почках в конечной стадии заболевания или при особых тяжелых формах острого нефрита. Большею частью анурия вызывается закупоркой обоих мочеточников камнями, либо закупоркой одного мочеточника при отсутствии или полном разрушении другой почки, либо, наконец, она является результатом ангиоспазма, вызванного рефлекторно ущемлением камня в одном из мочеточников, экстирпацией одной из почек, иногда травмой, операциями на пузыре и т. п. Б то время как первая форма анурии является не сразу, а ей предшествует все усиливающаяся олигурия, вторая форма является внезапно, и мочеотделение, которое до появления ее было нормальным, также внезапно с устранением производящей причины вновь восстанавливается.

При анурии, в противоположность задержке мочи в мочевом пузыре» последний при введении катетера оказывается пустым. Анурия может быть также вызвана сдавлением мочеточников опухолями таза, пузыря или беременной маткой.

Анурия, вызванная понижением сердечной деятельности, наблюдается в течение тяжелых заболеваний при глубоком коллапсе во время холеры и т. п.

ИЗМЕНЕНИЯ ХАРАКТЕРА МОЧИ

Почти при всех болезнях мочевых органов происходит изменение характера мочи, заключающееся либо в появлении посторонних веществ в моче, либо в изменении количественного содержания нормальных составных частей. В виду этого

всестороннее исследование мочи — качественное, количественное, микро- и бактериоскопическое является чрезвычайно важным фактором при распознавании болезней мочевых органов. Так как изменение мочи наблюдается и при других общих и местных заболеваниях, то методика этого исследования обыкновенно составляет особый отдел в руководствах клинической диагностики. Здесь я займусь теми изменениями мочи, которые наблюдаются исключительно или преимущественно при болезнях мочевых органов и заключаются в примеси к моче гноя, бактерий или крови.

а) Присутствие гноя в моче. Пиурия. Воспалительные процессы мочевых путей почти всегда, половых органов нередко, сопровождаются присутствием гноя в моче. Только в редких случаях, когда гнойный очаг — гнойник почки или предстательной железы — не имеет сообщения с отводящими путями, примеси гноя в моче не оказывается. С другой стороны, гной в моче не всегда имеет своим происхождением мочевые пути, источником его может быть находящийся по соседству гнойник, вскрывшийся в мочевые пути. Следует еще иметь в виду, что гной может примешаться к моче в момент выхода ее из мочеиспускательного канала при существовании *balano-posthitis* у мужчин и катарра влагалища у женщин. В виду этого при собирании мочи должны быть тщательно промыты *glans penis*, наружные половые части женщин и проспринцовано влагалище.

Гной либо придает более или менее равномерную мутность моче, либо представляется суспендированным в чистой моче в виде нитей, хлопьев, комков. Последние образования встречаются иногда и в мутной моче. Для того чтобы судить о мутности мочи, о степени мути, стало быть о количестве гноя в моче, последняя должна быть рассматриваема обязательно в чистой стеклянной посуде.

Определить место происхождения гноя, находящегося в моче, по виду мочи возможно только при воспалении мочеиспускательного канала без одновременно-го воспаления мочевого пузыря или почек. Для того чтобы установить существование воспаления мочеиспускательного канала, предлагают больному, имеющему большой запас мочи в мочевом пузыре, помочиться в три стакана. Мутность первой порции мочи при совершенно чистой второй порции указывает на заболевание мочеиспускательного канала. Если при совершенно чистой второй порции или при содержании в ней небольшого количества нитей третья порция мочи будет содержать муть или нити, то это указывает на заболевание предстательной железы или семенных пузырьков. Эти изменения третьей порции объясняются тем, что когда в конце акта мочеиспускания внутренний сфинктер сильно сокращается, то выдавливается секрет из выводных протоков предстательной железы или семенных пузырьков.

Микроскопическое исследование должно решить, зависит ли муть третьей порции мочи от примеси к последней секрета предстательной железы или семенных пузырьков. Чтобы получить большую примесь этих секретов в моче, перед выпусканьем больным третьей порции мочи вводят в прямую кишку палец и сильно массируют предстательную железу или один из семенных пузырьков, смотря по тому, секрет какого органа желаем получить.

При значительном катарре мочеиспускательного канала все порции мочи могут быть мутны в зависимости только от поражения канала. Дабы исключить или установить существование поражения мочевого пузыря (resp. верхних мочевых путей) и задней уретры промывают тщательно раствором борной кислоты переднюю уретру, либо через введенный до луковичной части канала мягкий или полумягкий катетер, либо через приставленный к наружному отверстию канала наконечник аппарата Жане, который от времени до времени отнимают от наружного отверстия канала. При этом промывании не должно быть применяемо большое давление, иначе может быть преодолено сопротивление наружного сфинктера, и жидкость будет проникать в заднюю часть канала и пузырь. Промывание производят до тех пор, пока вытекающая промывная жидкость не будет совершенно чиста, после чего предлагают больному помочиться в два или, лучше, три стакана. Муть или нити в первой порции при совершенно чистой второй или третьей порции указывают на поражение задней уретры, муть или нити в последней порции при совершенно чистой предпоследней порции указывают на примесь секрета из предстательной железы или семенных пузырьков. Если все три порции мочи мутны, то это указывает на воспаление мочевого пузыря или вышележащих мочевых путей, но при этом не исключается одновременное поражение и задней уретры, и предстательной железы, и семенных пузырьков.

Нет никакой возможности по характеру гнойной мочи установить, локализует ли воспалительный процесс в мочевом пузыре или верхних мочевых путях — почечных лоханках или почках.

Излюбленный способ заключать о локализации процесса по характеру находящихся в моче эпителиальных клеток оказывается в громадном большинстве случаев ненадежным, так как эпителий всего мочевого тракта, начиная от почечных лоханок и кончая простатической частью мочеиспускательного канала, в общих чертах оказывается однородным. Мы в состоянии только отличать многогранные клетки поверхностного слоя слизистой мочевого пузыря от отростчатых клеток глубоких слоев, но не больше. Характерными представляются только круглые, яйцевидные или кубические клетки почек с резкими контурами и большим ядром. На участие по-

чек в болезненном процессе указывает иногда еще присутствие в моче цилиндров.

Также нельзя судить о локализации воспалительного процесса по характеру лейкоцитов. Некоторое значение для установления локализации процесса имеет определение отношения количества белка к количеству лейкоцитов в моче.

б) Микробная флора мочевых путей. Бактериурия. Моче-испускательный канал как мужчин, так и женщин в нормальном состоянии очень часто содержит микроорганизмы, нередко патогенные. Из последних чаще всего находили *streptococcus pyogenes*, *staphylococcus pyog. albus*, *staphylococcus pyogenes aureus* и *bacterium coli*. Эти микроорганизмы при благоприятных условиях могут вызвать воспаление мочеиспускательного канала, но в громадном большинстве случаев при остром уретрите находят гонококки, которые и являются чаще всего возбудителями воспаления мочеиспускательного канала.

В выше лежащих мочевых путях — мочевом пузыре, мочеточниках и почках — в нормальных условиях никаких микроорганизмов не содержится.

Попавшие в верхние мочевые пути микроорганизмы, благодаря бактерицидным свойствам мочи, вскоре погибают, либо теряют (при бактериурии) свою вирулентность. Если, однако, нормальное состояние мочевых путей или мочи будет нарушено (задержка мочи, расстройства кровообращения, повреждения, хотя бы незначительные, слизистой и т. п.), то проникшие в мочевые пути бактерии вызывают воспаление их. При воспалении верхних мочевых путей находили и моче следующие микроорганизмы: *bacterium coli*, *staphylococcus pyogenes albus*, *staphylococcus pyogenes aureus*, *streptococcus pyogenes*, *proteus vulgaris*, *gonococcus*, *bacillus typhosus*, *bacillus tuberculosis*, *bacillus pyocyaneus*. Кроме этих микроорганизмов в редких случаях находили другие. Причиной воспаления может быть один какой-либо вид микробов или несколько видов. В последнем случае либо с самого начала имела смешанная инфекция, либо к существующей уже инфекции присоединилась вторичная, либо, наконец, вызвавший воспаление микроб во время течения болезни исчез и его место занял другой микроб.

Чаще всех других микроорганизмов возбудителем инфекции является *bacterium coli*. При воспалении мочевых органов, будет ли воспаление вызвано туберкулезными палочками или другими микроорганизмами, реакция мочи в громадном большинстве случаев кислая, реже щелочная. Щелочная реакция мочи, обязанная разложению мочевины и превращению ее в углекислый аммоний, по мнению одних, вызывается воздействием особых, негноеродных микробов (*diplococcus ureae trifolius*, *streptococcus ureae rugosus*, *coccobacillus ureae non pyogenes* и др.), к ко-

торым впоследствии присоединяются гноеродные микробы, по мнению же других авторов, одни и те же гноеродные микроорганизмы вследствие неизвестных причин в одних случаях разлагают мочевины, в других случаях — нет.

Из всех находимых в моче микроорганизмов для распознавательных целей наибольшее значение имеют gonococcus и bacillus tuberculosis.

Бывают случаи, когда проникающие в мочевой пузырь микробы не проявляют вирулентности: в моче может оказаться так много бактерий, что они одни обуславливают мутность ее, между тем воспаление мочевого пути не определяется. При исследовании капли мочи под микроскопом в поле зрения видны почти исключительно микроорганизмы и только единичные лейкоциты и эпителиальные клетки. Подобное состояние мочи называется бактериурией. Моча при бактериурии представляется большей частью кислой или нейтральной реакции и неприятного, почти фекального запаха, в неосложненных случаях белка не содержит.

Причина бактериурии не во всех случаях представляется ясной. Иногда бактериурия появляется у больных, перенесших брюшной тиф, причем выделение с мочой тифозных палочек может длиться месяцами. Тифозные палочки, несомненно, выделяются из крови в почки, откуда выносятся током мочи. Очень часто бактериурия наблюдается при патологическом состоянии кишечника — трещинах заднего прохода, энтерите, привычных запорах и т. п. В этих случаях микробы проникают в мочевые пути гематогенным или лимфогенным путем, либо непосредственно проникают через ткани из кишечника в мочевые пути. Далее бактериурия наблюдается в тех случаях, когда в мочевых органах или по соседству имеется воспалительное гнездо (в почках, предстательной железе, мочеиспускательном канале и др.), или когда воспалительный процесс закончился и остались только микроорганизмы, потерявшие теперь свою вирулентность. Бактерии могут быть занесены инструментами, вводимыми через мочеиспускательный канал, или проникнуть из влагалища через мочеиспускательный канал. Далеко не во всех случаях удастся выяснить источник бактериурии. Чаще всего находят bacterium coli, реже staphylococcus в чистой культуре или в соединении с bacterium coli, далее streptococcus, bacillus! actis acrogenes и др.

б) Кровотечения из мочевого органа. Гематурия и уретроррагия. При кровотечениях в каком-либо из мочевого органа кровь может выделяться из мочеиспускательного канала либо в смеси с мочой — haematuria, либо в чистом виде, независимо от акта мочеиспускания — urethrorrhagia.

Уретроррагия чаще всего наблюдается при патологических процессах передне-

го отдела мочеиспускательного канала. Гораздо реже она наблюдается при кровотечении из заднего отдела мочеиспускательного канала для того чтобы в этом случае кровь могла преодолевать сопротивление наружного сфинктера и выделиться наружу вне акта мочеиспускания, необходимо значительное скопление крови в задней уретре. Это нередко наблюдается при гипертрофии предстательной железы. Кровь может выделяться из уретры вне акта мочеиспускания и вместе с мочой, которая при мочеиспускании увлекает с собой и скопляющуюся в канале кровь.

При незначительности кровотечения из передней или задней уретры выделения крови из канала может не быть, а в выделившейся моче окажется легкое кровянистое окрашивание, или с мочой выделится небольшой кровянистый сгусток, причем если предложить больному помочиться в двух порциях, то кровянистое окрашивание или сгусток окажется в первой порции.

В противоположность этой начальной гематурии наблюдается иногда терминальная гематурия, когда примесь крови бывает только в конце акта мочеиспускания, причем кровь выделяется либо чистой, либо смешанной с последними каплями мочи. Эта гематурия наблюдается при поражении задней уретры или шейки мочевого пузыря: заднем уретрите, туберкулезе, новообразовании и т. п. В этих случаях кровотечение вызывается и кровь выдавливается мышечными сокращениями внутреннего сфинктера в конце акта мочеиспускания. При этих формах заболевания часто наблюдается комбинация начальной и терминальной гематурии.

Чаще всего вся моча представляется окрашенной кровью. В зависимости от количества крови, окраска мочи будет различна. Моча при гематурии представляется светло-розовой, розово-красной яркой и темно-красной. В кровянистой моче почти всегда находятся кровяные сгустки различной величины, формы и цвета. В редких случаях эти сгустки — нитевидные, чаще всего они короткие и неправильной формы, иногда рядом с последними находятся более или менее длинные сгустки червеобразной формы, толстые и тонкие. Последние сгустки имеют важное диагностическое значение, так как они могут образоваться в мочеточниках или мочеиспускательном канале; при выпуске мочи катетром такие же сгустки могут образоваться вследствие свертывания крови к катетеру. В свежем состоянии сгустки имеют темно-, ярко-красный или черный цвет; старые сгустки, долго пробывшие в мочевых путях, представляются более или менее обесцвеченными, сероватого цвета. Крупные обесцвеченные сгустки легко распознаются; небольшие, не вполне обесцвеченные сгустки можно по наружному виду принять за кусочки новообразования.

Кровянистая моча при стоянии выделяет более или менее обильный красный осадок, причем моча над ним просветляется и отчасти обесцвечивается. Моча, имеющая бурый или темно-бурый цвет, плохо осаждается и вследствие этого при стоянии почти не изменяется ни в цвете, ни в прозрачности. При примеси к кровянистой моче гноя, солей, слизи и т. и. в осадке почти всегда можно невооруженным глазом отличить кровь, которая в виде красных или бурых полосок пронизывает осадок. При незначительной примеси крови и значительной примеси гноя или солей определение присутствия в осадке крови возможно только с помощью микроскопа.

При очень незначительном содержании крови моча или совершенно не изменяет свою окраску или окраска бывает настолько слабо выражена, что невозможно простым осмотром определить присутствие крови в моче. С другой стороны, в моче могут содержаться различные красящие вещества, придающие моче окраску, сходную с окраской от примеси крови. Прежде всего следует от гематурии отличать гемоглобинурию, при которой через почки выделяется только красящее вещество крови. Из других красящих веществ, встречающихся иногда в моче и симулирующих гематурию, следует упомянуть желчные пигменты, уробилин, гематопорфирин. Гематопорфирин, производное гематина, появляется в моче после приемов сульфонала или трионала. Сенна и ревень также иногда окрашивают мочу в красный или бурый цвет.

В сомнительных случаях с целью установить присутствие крови в моче прибегают к микроскопическому и спектральному исследованию и к некоторым реакциям на кровь.

При существовании гематурии находят под микроскопом красные кровяные тельца, которые в свежем состоянии представляются неизменными, при долгом же пребывании крови в мочевых путях рядом с нормальными эритроцитами замечаются обезображенные, сморщенные, имеющие форму тутовой ягоды или плодов дурмана, иногда видны тени кровяных телец, иногда обломки последних. В бурой моче открыть эритроциты очень трудно, так как они, кроме того что потеряли нормальный вид, еще обесцветились вследствие растворения гемоглобина. Последний превращается в метгемоглобин, от которого зависит бурая окраска мочи. Иногда находят цилиндры из красных кровяных телец. Эти цилиндры, образующиеся в почечных канальцах, указывая место кровотечения, имеют важное диагностическое значение.

Спектр гемоглобина и метгемоглобина настолько характерен, что исключает возможность ошибки. Из химических реакций наиболее употребительна проба Геллера и проба на гемин.

В содержащей кровь моче всегда находят белок (ложная альбум и н у р и я). С целью установить, имеется ли в такой моче только ложная или вместе с тем и истинная альбуминурия, следует (Goldberg) определить количество эритроцитов в одном кубическом сантиметре мочи. Если количество их меньше 1 000 — 3 000, то определяемый в фильтрате обычными реакциями белок почечного происхождения, если дробь, полученная от деления количества pro mille белка, содержащегося в фильтрате кровавой мочи, на число красных кровяных телец в одном кубическом сантиметре будет больше 1/30000, то вместе с ложной имеется также и истинная альбуминурия.

При значительной примеси крови нормальная кислая реакция мочи может перейти в среднюю и даже слабщелочную.

Кровотечение может происходить в любом отделе мочевых путей; оно может быть одним из проявлений либо общего заболевания, либо местного патологического процесса в каком-нибудь из мочевых органов.

Из общих болезней гематурия иногда наблюдается при инфекционных болезнях — оспе, кори, скарлатине, брюшном тифе, желтой лихорадке, малярии; чаще она наблюдается при цынге, Верльгофовой болезни, лейкемии и кровоточивости. При всех этих болезнях гематурия обыкновенно наблюдается одновременно с другими кровотечениями. Так называемые идиопатические гематурии, которые наблюдаются в жарких странах, зависят от присутствия в кровеносных сосудах мочевых путей паразитов — *filaria sanguinis hominis*, *distoma haematobium*, *strongylus*.

Патологические состояния мочевых органов, дающие гематурию, могут быть вызваны травмой, воспалением, расстройством кровообращения и новообразованиями.

Травма может подействовать на мочевые пути как снаружи, так и изнутри, со стороны слизистой. Внешнее насилие может вызвать разрывы, разможжение, ушибы почки, мочевого пузыря или мочеиспускательного канала. Гематурии, наблюдающиеся нередко после тяжелых продолжительных родов, также травматического происхождения и происходят вследствие придавливают мочевого пузыря к симфизу и ушиба при этом слизистой пузыря. Сила и продолжительность кровотечения не соответствуют ни силе травмы, ни силе вызванного ею кровотечения, а зависят от того, стекает ли вся изливающаяся кровь в мочевые пути или большая часть ее попадает в окружающие поврежденную часть органа ткани.

Со стороны слизистой повреждения могут быть вызваны камнями почечной лоханки, мочеточников, пузыря или мочеиспускательного капала. Кровотечения

при камнях большею частью непродолжительны и необильны: они обыкновенно появляются после движения и сотрясения тела и прекращаются при покое.

Повреждение мочевых путей может быть произведено при проведении инструментов через мочеиспускательный капал в пузырь или при катетеризации мочеоточников. И здесь сила и продолжительность кровотечения не находятся в соответствии с силой и характером повреждения и зависят в значительной степени от состояния слизистой оболочки.

При воспалениях мочевого пузыря и почек большею частью примесь крови к моче незначительна, часто присутствие крови в моче констатируется только микроскопическим исследованием мочи. При остром воспалении мочевого пузыря, при остром и подостром нефрите гематурия наблюдается чаще, чем при хроническом воспалении пузыря или хроническом нефрите.

Гематурия является одним из самых ранних признаков туберкулеза мочевого пузыря и почек, причем она редко бывает обильной, большею же частью умеренной, иногда очень незначительной, определяемой только микроскопом.

Опухоли предстательной железы, пузыря и почек чаще всего дают повод к кровотечениям. Эти кровотечения являются без причины, очень часто обильны, иногда громадны.

Чрезвычайно важное значение для происхождения гематурии имеет расстройство кровообращения в мочевых органах. Наблюдающиеся часто кровотечения при гипертрофии предстательной железы происходят вследствие пассивной гиперемии, обуславливающей отечность, разрыхленность и легкую кровоточивость слизистой заднего отдела мочеиспускательного канала и пузыря. Вследствие этого очень часто даже при умелом и осторожном введении инструментов получается хотя бы незначительное кровотечение.

Наблюдающаяся иногда при острой задержке мочи гематурия объясняется также громадной гиперемией слизистой мочевого пузыря и верхних мочевых путей: в этих случаях уже первые капли выпущенной мочи бывают окрашены кровью. Полное и быстрое опорожнение мочевого пузыря при хронической задержке мочи почти всегда вызывает гематурию, объясняющуюся громадным приливом крови в сосуды стенок мочевого пузыря и верхних мочевых путей, освободившихся от давления, под которым они долгое время находились благодаря задержке мочи: в этих случаях первые порции мочи не бывают окрашены кровью. Наблюдающиеся иногда гематурии у беременных следует объяснить пассивной гиперемией мочевых органов вследствие расстройства кровообращения в малом тазу и брюшной полости.

Изменения самих сосудов, заложенных в стенках мочевых органов, гораздо реже являются причиной гематурии. Сюда относятся кровотечения из варикозно-расширенных вен пузыря или, реже, вен почечных. В очень редких случаях наблюдались кровотечения из склерозированных артерий стенок мочевого пузыря.

Наблюдаются гематурии, анатомическая причина которых еще не установлена. Эта так называемая эссенциальная гематурия происходит из почек. При произведенных в этих случаях операциях почки макроскопически оказывались большей частью совершенно нормальными, при гистологических же исследованиях иногда находили в почках хронически-воспалительные изменения, которые и ставили в причинную связь с кровотечениями. В тех же случаях, в которых и при гистологическом исследовании никаких изменений не находили, приходится допускать гемофилию или ангионеврозы как причину кровотечения.

При острых заболеваниях и травмах кровотечение происходит некоторое время с тем, чтобы окончательно и навсегда прекратиться. При других заболеваниях кровотечения имеют длительный, очень часто перемежающийся характер. По мере прогрессирования процесса промежутки между приступами гематурии делаются все реже, пока, наконец, гематурия не сделается явлением постоянным.

Распознать характер патологического процесса, послужившего основанием кровотечению, по силе и характеру гематурии, по интенсивности и характеру окраски мочи, по данным микроскопического исследования в громадном большинстве случаев нет возможности. На основании этих данных могут быть только высказаны предположения, которые должны получить подтверждение в данных физического исследования и анамнеза. Также в редких случаях по характеру кровотечения и крови удается установить локализацию кровотечения. В последнем отношении имеют значение следующие данные: совместное с гематурией существование уретрорагии указывает на мочеиспускательный канал как на источник кровотечения; терминальная гематурия бывает при кровотечениях из задней уретры или из области шейки мочевого пузыря; ярко-красный цвет мочи при умеренной

гематурии указывает, что источником кровотечения служат нижние мочевые пути; присутствие в произвольно выделившейся моче длинных и тонких кровяных сгустков, не короче 10 сантиметров, указывает на почки как на источник кровотечения, на кровотечение из почечной паренхимы указывает нахождение в крови цилиндров из красных кровяных телец или гиалиновых цилиндров, покрытых эритроцитами. Однако, следует иметь в виду, что отсутствие приведенных данных не говорит против той или другой локализации кровотечения, так как для существования их не-

обходимо, чтобы кровотечение было небольшое или умеренное. Обильное кровотечение из задней уретры или области шейки пузыря не может быть только терминальное, характерные кровяные сгустки и цилиндры не успевают образоваться при значительном почечном кровотечении, при обильном почечном кровотечении кровь может быть также ярко-красной и т. п.

Цвет мочи и характер эритроцитов никоим образом не могут служить указанием места кровотечения: то и другое зависят от продолжительности пребывания крови в мочевых путях. Если кровь выделяется из мочевых путей вскоре после своего появления, то моча будет более или менее яркой, светло-красной, а эритроциты неизменными или незначительно измененными. При застоянии крови в мочевых путях окраска мочи будет темная, бурая, почти черная, в зависимости от продолжительности пребывания крови в мочевых путях, а эритроциты будут представляться более или менее измененными.

В общем можно сказать, что гематурии сама по себе дает очень мало данных для установления не только характера патологического процесса, но даже локализации кровотечения. То и другое может быть установлено только с помощью всестороннего клинического исследования.

ОСМОТР, ОЩУПЫВАНИЕ И ПЕРКУССИЯ

Эти методы исследования в урологии относительно не часто дают ценные указания, тем не менее ими пренебрегать не следует. Если при несомненном существовании патологического процесса в мочевых путях эти методы часто не открывают ничего объективного, зато при заболевании половых органов они нередко являются единственными, с помощью которых представляется возможным открыть патологический процесс. Очень часто данные осмотра, перкуссии и ощупывания, не представляясь сами по себе важными для распознавания, указывают, однако, в каком направлении должно производиться дальнейшее исследование.

Осмотр производится, начиная с наружных мочеполовых органов, кончая почками, или наоборот. При этом могут открываться краснота и набухлость слизистой наружного отверстия мочеиспускательного канала при остром или подостром уретрите, сужение этого отверстия — врожденное или приобретенное, существование фимоза и парафимоза, воспалительная припухлость или гангрена крайней плоти, краснота, экскориации и разражения на *glans penis* при воспалении его (*posthitis*), язвы различного характера на головке члена или на крайней плоти, новообразования полового члена, красные полосы, тянущиеся по тыльной поверхности члена

при лимфангоите, ограниченные или разлитые припухлости на задней поверхности члена, в области мошонки или на промежности при периуретральных гноящихся или губовидных свищах мочеиспускательного канала на этих же местах, опухоль мошонки при скоплении жидкости в собственной влагалищной оболочке яичка или семенного канатика (*hydrocele* и *haematocoele*), при новообразованиях или воспалении мошонки или его содержимого, ненормальное положение яичек или отсутствие яичек, аномалии мочеиспускательного канала — *hypospadia* или *epispadia*, врожденные так называемые парауретральные ходы и т. п. При *hypospadia* наружное отверстие мочеиспускательного канала не находится на обычном месте, а на нижней поверхности полового члена, в большем или меньшем расстоянии от верхушки *glandis penis*, в области мошонки или на промежности. При *epispadia* наружное отверстие канала открывается на тыльной поверхности члена. Под парауретральными ходами разумеют тонкие каналы, длиною в 5-8,5 мм, реже больше, открывающиеся точечным или щелеобразным отверстием вблизи или в губы наружного отверстия мочеиспускательного канала.

При болезнях мочевого пузыря осмотр не имеет никакого значения для распознавания. Только при задержке мочи ненормально переполненный мочевой пузырь выступает над симфизом в виде выпячивания нижней части третьей брюшной стенки. Простым осмотром определяется существование расщелины пузыря — *ectopia vesicae urinae*.

Очень большое увеличение почек или околопочечной ткани у худощавых людей дает выпячивание соответствующей половины живота, иногда поясничной области. При больших опухолях почек подкожные вены соответствующей части передней брюшной стенки часто представляются расширенными. Простым осмотром определяется существование почечных и мочеточниковых свищей.

Значение перкуссии в распознавании болезней мочеполовых органов невелико. При ненормальном переполнении мочевого пузыря при перкуссии получается тупой звук над симфизом, распространяющийся иногда до уровня пупка. Некоторое значение имеет перкуссия для отличительного распознавания между опухолями тучки и внутрибрюшинными опухолями (яичников, печени, желчного пузыря, селезенки и т. п.). Так как почки находятся в ретроперитонеальном пространстве, то при увеличении и выпячивании их спереди впереди них должна находиться толстая кишка, восходящая на правой, нисходящая на левой стороне. Поэтому при перкуссии области опухоли получится кишечный звук при опухолях почки и тупой тон при других опухолях. Если растянуть толстые кишки воздухом, вгоняемым со стороны прямой

кишки, то отношение толстых кишек к опухоли выступит еще яснее.

Из внешних приемов исследования наибольшее значение имеет ощупывание. Ощупывание мочеиспускательного канала производится со стороны нижней поверхности члена, между яичками и со стороны промежности. При пальпации по ходу мочеиспускательного канала удастся прощупать образующиеся иногда в течение острого уретрита маленькие, величиною с конопляное зерно или несколько больше, резко отграниченные плотные опухоли, являвшиеся результатом воспаления желез Литре. Чаще всего эти опухоли обрадуются в области уздечки. При вовлечении в воспалительный процесс окружающей клетчатки образуются периуретральные гнойники, вскрывающиеся либо в мочеиспускательный канал, либо наружу, либо в оба направления, оставляя после себя мочевые свищи. На нижней поверхности полового члена, в области мошонки или промежности прощупываются также гнойники, исходящие из Cowper'овых или предстательной желез. При старых каллезных сужениях мочеиспускательного канала удастся нередко прощупать по ходу канала соответственно положению сужения плотные участки. Иногда все ткани в окружности части канала, преимущественно на промежности, превращаются в плотную каллезную массу, легко констатируемую ощупыванием. Застрявшие в мочеиспускательном канале инородные тела и камешки часто легко прощупываются снаружи. В тех случаях, когда вследствие незначительной величины инородное тело или конкремент не прощупывается, присутствие их узнается по резкой боли ограниченного участка при давлении в этом месте.

Мочеиспускательный канал женщин доступен ощупыванию со стороны влагалища на всем его протяжении.

Только ощупыванием удастся определить существование камешков в препуциальном мешке, ограниченные утолщения и уплотнения в пещеристых телах полового члена (хронический кавернит). Ощупыванием определяются границы новообразования полового члена или мошонки. Определение присутствия жидкости в полости собственной влагалищной оболочки яичка или семенного канатика лучше всего производится пальпацией, с помощью которой удастся иногда вызвать зыбление. Этим же путем определяется расширение вен семенного канатика — varicocele: вены прощупываются в виде пакета утолщенных, мягких, узловатых шнурков, в лежащем положении объем вен значительно уменьшается. Ощупыванием констатируется отсутствие или неправильное положение одного или обоих яичек — anorchismus и kryptorchismus. Ощупыванием определяется, локализуется ли острый или хронический процесс в яичке или его придатке или в семенном канатике, исходит ли

новообразование из яичка или покровов мошонки. Если острый или хронический процесс локализуется только в яичке или его придатке, а не занимает обе части, то ощупыванием довольно ясно определяется граница между этими двумя частями. При туберкулезе придатка яичка ощупыванием можно установить, занимает ли процесс весь придаток или только часть его — головку или хвост. Припухлость при туберкулезе — узловатая, плотная. Благодаря тому, что за редкими исключениями туберкулез начинается в придатке, сифилитическое же поражение локализуется почти всегда в яичке, удастся большей частью легко отличить тот и другой процесс. При сифилисе кроме того увеличение органа более значительное, прощупываемые узлы более крупные; при существовании гуммы, если нет *hydrocele*, прощупывается в яичке мягкое место, иногда флюктуация с более плотной окружностью.

Ощупывание мочевого пузыря имеет ничтожное распознавательное значение. При переполнении пузыря последний часто прощупывается в виде опухоли нижней части передней брюшной стенки. У очень худощавых субъектов при вялых брюшных покровах глубоко вдавленными над симфизом пальцами удастся иногда прощупать очень большую опухоль предстательной железы или мочевого пузыря, иногда камни мочевого пузыря. Более ясные данные получаются при бимануальном исследовании со стороны прямой кишки или влагалища и брюшных стенок.

Пальпация является обычным и чрезвычайно важным приемом при исследовании почек. Когда почка представляется значительно увеличенной или смещенной вниз из своего обычного положения, ощупывание ее не представляет никакого труда. Когда же почка только немного увеличена и вместе с тем не смещена, то ощупывание ее в виду глубокого положения органа представляется делом нелегким.

Почки помещаются по бокам и вблизи позвоночника на *mm. quadrat, lumborum*, верхней своей половиной или третью они прикрыты нижними ребрами; правая почка находится немного ниже левой. Глубокое положение почек спереди, толстый слой спинных мышц сзади исключают возможность ощупывания их в нормальном состоянии. Только в исключительных случаях, при особенно благоприятных условиях — вялых брюшных покровах

у худощавых субъектов, достаточном расстоянии между нижним реберным краем и гребешком подвздошной кости, лордозе нижних грудных и верхних поясничных позвонков — удастся прощупать нижний полюс, нижнюю треть,

иногда даже нижнюю половину нормальной почки. Округлая форма нижнего полюса почки представляется довольно характерной и исключает возможность смешения ее с печенью или селезенкой, имеющими спереди острый край. Чаще удает-

ся ощупывание нормальных почек у женщин, чем у мужчин, чаще правой, чем левой почки. При дыхательных движениях происходит передвижение почек, хотя и не в такой степени, как печени и селезенки; при глубоком вдыхании почки смещаются книзу. Это обстоятельство значительно облегчает ощупывание почек. Последнее облегчается также пустым состоянием кишечника. Пальпацию производят двумя руками и в трудных случаях приходится производить в различных положениях больного. В виду этого необходимо знать главные приемы пальпации и главные положения больного.

Прежде всего исследуют больного в спинном его положении. Исследующий, обращенный лицом к больному, кладет соответствующую исследуемой стороне свою руку плашмя в подреберную область, проникая концами вытянутых пальцев под реберную дугу и вглубь в то время как другая рука, находящаяся в поясничной области под 12-м ребром, производит со стороны поясничной области противодействие. При каждом выдыхании рука равномерным давлением проникает все больше вглубь, пока, наконец, не будет прощупываться нижний полюс почки или большая часть ее.

Очень хорошая позиция для исследования— боковая. Больной лежит на здоровом боку с согнутыми слегка нижними конечностями. При этом положении больше всего происходит расслабление брюшных стенок, и почка несколько смещается кпереди.

Хорошие результаты можно получить иногда при пальпации в полусидячем положении больного на спине. При таком положении почка во время вдыхания больше всего смещается книзу. Для того чтобы при этом положении произошло достаточное расслабление брюшных мышц, следует заботиться, чтобы положение больного было удобное, чтобы голова его хорошо подпиралась. Этот способ, примененный после обычного исследования больного на спине, предпочтителен особенно тогда, когда желают установить существование ненормальной подвижности почки.

Во многих случаях удастся хорошо ощупать почку в стоячем положении больного.

Если ощупывание почки не удастся при одном положении, следует производить ощупывание при другом положении больного. Выше было указано, что в исключительных случаях удастся прощупать нижнюю часть нормальной почки. Обыкновенно же легкое ощупывание почки указывает, что почка либо увеличена, либо смещена книзу. Если увеличение почки ограничивается только верхним полюсом ее, прикрытым ребрами, то даже значительное увеличение иногда не удастся констатировать

пальпацией. Большею частью обусловивший увеличение органа процесс не ограничивается той или другой частью почки, а занимает в большей или меньшей степени весь орган, так что ясное ощущение нижней части почки указывает на увеличение всего органа. Если, как это часто бывает при увеличении почки, она представляется смещенной книзу, то удастся прощупать почку на большом или даже на всем протяжении ее. При ощупывании почки кроме увеличения нередко удастся определить консистенцию, характер поверхности ее, при жидком или полужидком содержимом опухоли почки удастся нередко ощущать зыбление. Увеличение почки наблюдается при опухолях, туберкулезе, hydro-и pyonephrosis, реже при камнях, воспалении почечной лоханки без значительной задержки мочи или воспалительных продуктов в полости лоханки и т. п.

Ощупывание почки со всех сторон еще не указывает на увеличение ее: она может быть только смещенной. Почка в этих случаях узнается по своей характерной форме, по своей резкой подвижности, по тому, что в стоячем или полусидячем положении она оказывается ниже, чем в лежащем положении, при котором она иногда уходит под ребра.

Весьма важно знать, что часто при поражении и даже довольно значительном увеличении почка по разным причинам совершенно не прощупывается. В виду этого по отрицательному результату ощупывания никоим образом нельзя выводить заключение об отсутствии патологического процесса в почке. Иногда патологический процесс в почке вызывает не увеличение, а уменьшение органа.

Только в исключительных случаях, при очень значительном утолщении мочеточников и у худощавых субъектов, удастся прощупать в fossa iliaca мочеточник в виде продолговатого, большею частью чувствительного тяжа.

При исследовании почек и мочеточников кроме непосредственного ощупывания этих органов немалое значение имеет определение чувствительности в области этих органов. Чувствительность при ощупывании спереди на уровне переднего конца 10-го ребра и в поясничной области в углу между 12-м ребром и наружным краем спинных мышц или в углу между 12-м ребром и позвоночником указывает на поражение почек и их лоханок. Эта чувствительность может доходить до боли при острых воспалительных процессах в почечных лоханках и почках. В некоторых случаях, особенно при почечных камнях, еще лучше вызывается чувствительность, когда короткими ударами руки или поколачиванием кулаком в стенку поясничной области вызывается сотрясение.

В виду малодоступности мочеточников непосредственному ощупыванию боль-

шое значение имеет определение чувствительности по ходу мочеточников. В этом отношении при воспалительных процессах в почечных лоханках и мочеточниках имеет значение определение некоторых болезненных точек, при которых главные следующие: 1) верхняя мочеточниковая или параумбиликальная точка, место перекреста горизонтальной линии, проходящей через пупок, и вертикальной, проходящей через точку Мак Бурнея или немного кнутри от нее; 2) средняя мочеточниковая точка, место перекреста поперечной линии, проходящей между обеими *lineae oss. ilei ant. super.* и вертикальной, идущей через *tuberculum pubis*; 3) нижняя мочеточниковая точка, соответствующая месту впадения мочеточника в мочевой пузырь; у женщин эта точка определяется со стороны влагалища в боковом своде; у мужчин она определяется очень редко со стороны прямой кишки в коленно-локтевом положении у основания семенного пузыря.

Наружное исследование почек и мочеточников более подробно изложено и соответствующем отделе.

Ощупывание производится еще со стороны прямой кишки у мужчин и со стороны влагалища у женщин. Мочеполовые органы мужчин прощупываются через переднюю стенку прямой кишки, к которой прилежат луковица мочеиспускательного канала, перепончатая часть канала, предстательная железа, семенные пузырьки, дно мочевого пузыря и нижние концы мочеточников. Введенный в прямую кишку палец непосредственно за жомом попадает в углубление передней стенки прямой кишки, на дне которого ощущает округлый конец луковицы мочеиспускательного канала; сейчас за луковицей следует перепончатая часть канала, которую палец может распознать при нахождении инструмента в канале. Немного выше палец ощущает верхушку, а затем и тело предстательной железы, которая легко узнается по своей довольно плотной консистенции. Заднюю поверхность нормальной предстательной железы легко ощущать на всем ее протяжении; по средней линии задней поверхности железы ощущается неглубокий желоб, соответствующий прохождению мочеиспускательного канала через предстательную железу и ограничивающий плотные наощупь боковые доли железы: в средней части верхнего края железы ясно ощущается небольшое вдавление. Сейчас выше предстательной железы ощупываются два образования мягкой тестоватой консистенции длиной в 2-2,5 см; они дивергируют по направлению кверху и в противоположность предстательной железе, имеющей гладкую поверхность, отличаются своей неровностью. Кнутри от семенных пузырьков иногда прощупываются семявыносящие протоки, но большей частью лишь при патологическом их состоянии. Нередко семенные, пузырьки представляются

настолько слабо выраженными, что даже при большой привычке к этого рода исследованиям ощупывание их бывает затруднительно, особенно при высоком стоянии предстательной железы и семенных пузырьков и у жирных субъектов. Выше предстательной железы между обоими семенными пузырьками палец ощущает дно и заднюю стенку мочевого пузыря, которые легко распознаются по мягкой эластической консистенции. Только в очень редких случаях, при значительном утолщении мочеточников и при особенно благоприятных условиях, удастся прощупать мочеточники сейчас выше и несколько кнаружи от семенных пузырьков, в месте впадения их. в мочевой пузырь.

При исследовании предстательной железы со стороны прямой кишки больной либо лежит на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах нижними конечностями, либо стоит с перегнутой вперед спиной. При исследовании семенных пузырьков, равно как предстательной железы при очень значительном ее увеличении или высоком ее стоянии, лучшая позиция — коленно-локтевая с выдвинутым назад задом и перегнутым вперед туловищем; в этом положении предстательная железа и семенные пузырьки опускаются ниже и делаются легче доступными пальцу. При исследовании дна мочевого пузыря больной лежит на спине, причем левая рука давит на область пузыря над симфизом; такое же бимануальное исследование полезно при большом увеличении предстательной железы.

Ощупыванием определяются величина, характер поверхности, консистенция и чувствительность предстательной железы и семенных пузырьков. Наибольшего увеличения предстательная железа достигает при гипертрофии и новообразованиях ее, при них же и при хроническом простатите поверхность часто бывает неровной, иногда бугристой: наиболее плотной консистенции железа бывает при новообразованиях и при больших камнях предстательной железы; маленькие камешки, если они находятся в железе вблизи стенки прямой кишки, прощупываются в виде очень плотных узелков, иногда, если они располагаются группами, при ощупывании получается ощущение трения камешков друг о друга. Наиболее чувствительной бывает железа при остром воспалении железы; иногда в ней прощупываются более мягкие участки, иногда зыбление, указывающее на существование в ней гнойников.

Ощупывание является главным, часто единственным распознавательным методом исследования при болезнях семенных пузырьков. Наименее увеличенными бывают семенные пузырьки при хроническом воспалении и конкрементах их, наиболее увеличенными при остром воспалении, при туберкулезе и при редко наблюдающихся кистах и первичных новообразованиях их. Чувствительность наблюдается

только при остром воспалении. Очень часто встречающийся туберкулез семенных пузырьков распознается только по их увеличению, бугристости, плотности; иногда они представляются тестоватой консистенции, как бы инъецированными салом или воском.

Ощупывание дна мочевого пузыря в редких случаях открывает в нем патологические процессы. Очень редко удастся прощупывать раковую инфильтрацию на дне пузыря, еще реже удастся определить таким путем присутствие камней в мочевом пузыре; последнее чаще всего удастся у детей, у которых предстательная железа вследствие своей незначительной величины не препятствует исследованию.

При болезнях мочевых путей у женщин необходимо исследование *per vaginam*. При этом исследовании прощупывается на всем протяжении мочеиспускательный канал, задняя периферия шейки и часть дна мочевого пузыря. Простым ощупыванием возможно определить присутствие камня или инородного тела в мочеиспускательном канале, гораздо реже — камня или новообразования пузыря. При патологических процессах, ведущих к утолщению или расширению мочеточников, последний легко прощупывается в боковом своде влагалища. Доступной ощупыванию является тазовая часть мочеточника на протяжении 6-7 см. Иногда удается прощупать и нормальный мочеточник.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Острые воспалительные процессы мочеиспускательного канала служат, безусловным противопоказанием к инструментальному исследованию канала.

Инструменты, употребляемые с целью исследования мочеиспускательного канала, бывают двух родов. Одни инструменты дают нам представление о состоянии мочеиспускательного канала благодаря ощущениям, которые от вводимого инструмента передаются пальцам, иногда слуху исследователя, другие инструменты служат для непосредственного осмотра мочеиспускательного канала.

С помощью инструментов первого рода мы получаем представление о чувствительности, гладкости, неровности, мягкости или утолщении слизистой, о нормальном или патологическом изменении просвета канала, о находящихся в канале инородных телах (камнях), наконец, с помощью этих инструментов мы можем определить длину всего канала и отдельных его частей.

Вводимые в мочеиспускательный канал и мочевой пузырь инструменты бывают с просветом или без просвета. Первые называются катетрами, вторые — бурами

или зондами. Они должны быть различной величины. По скале Шарниера различают 30 номеров; самый тонкий имеет в поперечном диаметре $\frac{1}{3}$ мм, самый толстый — 10 мм. По скале Венике различают 60 номеров с $\frac{1}{6}$ мм в поперечном диаметре самого тонкого инструмента и с 10 мм в поперечном диаметре самого толстого инструмента. Разница между двумя следующими друг за другом инструментами по скале Шарниера будет $\frac{1}{3}$ мм, по скале Венике — $\frac{1}{6}$ мм. Стало быть, № 5-40 по скале Венике будет соответствовать № 20 по скале Шарниера, № 39 по скале Венике не будет иметь соответствующего номера в скале Шарниера. Обыкновенно мягкие и полумягкие инструменты измеряются по скале Шарниера, металлические же — по скале Венике. Большею частью на каждом инструменте обозначен его номер. Для определения номера инструмента в тех случаях, когда он не обозначен, существуют пластинки с отверстиями в них, соответствующими своим диаметром номерам скалы Шарниера или Веники (рис. 208): по тому, через какое отверстие проходит инструмент, судят о номере его.

Наиболее пригодным инструментом для исследования канала является головчатый буж (рис. 209), полутвердый эластический инструмент, состоящий из тонкого стержня и короткой головки, имеющей форму оливы или, лучше, конуса. Таких бужей следует иметь набор от № 8 до № 26 скалы Шарниера. Обыкновенно достаточно иметь их через номер. Очень тонкие бужи будут иметь такую ничтожную головку, что ими ясно ощущать стенки мочеиспускательного канала невозможно.

Наибольшее значение имеет исследование мочеиспускательного канала головчатым бужем при сужениях канала. В этих случаях мы начинаем исследование со средних номеров бужа: если такой буж свободно проходит через мочеиспускательный канал, переходим постепенно к более толстым бужам, пока не дойдем до того номера, выше которого буж не проходит через канал и которым ясно ощущается суженное место канала. Если средний номер головчатого бужа не проходит через суженную часть капала, то мы постепенно переходим к более тонким бужам, пока не дойдем до того номера, который только проходит через суженную часть канала. При прохождении головки через суженную часть канала ясно ощущаем, что слизистая оболочка в этом месте потеряла свою гладкость и мягкость, представляется более или менее грубой, плотной, неровной, шероховатой, по которой

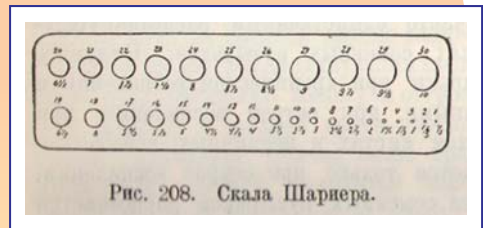
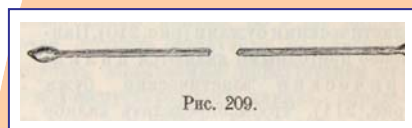


Рис. 208. Скала Шарниера.



головка бужа не скользит, как в нормальном состоянии, а проходит толчками, как бы перепрыгивает с кочки на кочку. Этот характер стенки канала особенно рельефно определя-

ется при обратном извлечении бужа.

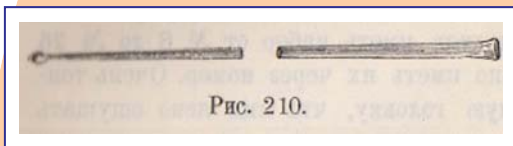
Умея определять в каждый данный момент локализацию головки бужа, мы вместе с тем можем определить, в каком отделе канала, в какой части отдела канала и в каком расстоянии от наружного отверстия капаля локализуется сужение. Для определения последнего измеряем длину выстоящей из канала части бужа и вычитаем эту величину из величины длины всего бужа: разница будет указывать расстояние сужения от наружного отверстия канала. Для определения длины суженной части канала измеряем расстояние задней и передней части сужения от наружного отверстия канала: разница полученных величин показывает длину сужения. Как конец, так и начало сужения яснее всего ощущается при извлечении бужа. Головчатый бужем ясно определяется число сужений и характер сужений— занимает ли рубцовый процесс часть стенок канала или обхватывает канал более или менее равномерно со всех сторон, представляется ли сужение везде одинаковым, или па одном месте оно выражено менее, в другом месте более и т. д.

Для определения калибра сужения, т. е. степени, до которой это место канала может быть растянуто, головчатые бужи менее пригодны. Для этой цели существуют сложные и дорого стоящие уретрометры, практическое значение которых невелико. Вполне точное определение калибра сужения не имеет значения, приблизительное представление получаем с помощью головчатого бужа, когда исследование канала производим различными бужами, до самого толстого, который только проходит через суженную часть

мочеиспускательного канала; более точное представление получаем с помощью проведения через суженную часть канала, наиболее толстого металлического бужа, какой только проходит без насилия через канал.

Для более или менее точного исследования сужения мочеиспускательного канала металлические бужи непригодны, так как ими установить детали сужения нельзя; небольшие же сужения с небольшими изменениями стенки канала, хотя и пропускающие толстые бужи (№ 22-26), но легко определимые при проведении головчатых бужей даже среднего калибра (№ 14-16) (так называемые стриктуры широкого калибра) совершенно ускользают при проведении металлических бужей.

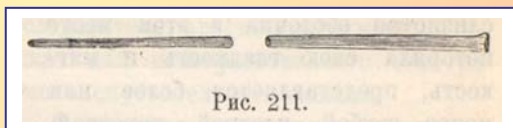
Если сужение мочеиспускательного канала настолько узко, что не удастся че-

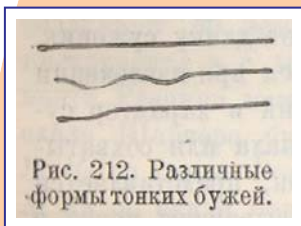


рез него провести и самый тонкий из употребительных головчатых бужей, то переходим к исследованию канала коническими или коническими пуговчатыми

эластическими бужами (рис.210). Наименее пригодными являются цилиндрические эластические бужы (рис. 211). Чтобы определить калибр

сужения, начинаем с № 12 или 10 и постепенно переходим к более низким номерам, пока не; дойдем до того бужа, который проходит через канал. Проведение тонких бужей нередко не удастся. Зависит это реже от узости входа в суженную часть канала, чем от других причин: эксцентрического расположения отверстия стриктуры, попадания конца бужа в складки слизистой и т. п. Насильственным проталкиванием бужа делу не поможем, вызовем только кровотечение, раздражение и воспалительную набухлость слизистой у входа в сужение. Буж должно проводить по каналу мягко и осторожно, сильно вытягивая половой член левой рукой с целью возможного сглаживания складок слизистой канала. Как только концом бужа наталкиваемся на препятствие, вытягиваем несколько буж назад и осторожно концом бужа ищем в другом месте вход в стриктуру. Очень часто в конце концов удастся пройти через суженную часть капала, при этом мы можем получить только приблизительное представление о величине и характере сужения. О том, что буж действительно прошел, через сужение, а не перегнулся впереди сужения, судим по свободной и гладкой подвижности инструмента. Нередко, однако, все же не удастся пройти через сужение. В этих случаях Приходится прибегать к различным приемам. Иногда удастся провести бужы, концы которых представляются изогнутыми в виде шпала или в виде штопора (рис. 212). В некоторых случаях помогает введение одновременно в канал до места сужения нескольких тонких бужей, из которых то один, то другой пробуют продвинуть через сужение: один из них, который окажется напротив входа в сужение, пройдет через последнее. Иногда помогает следующий прием: вводят до места сужения толстый металлический буж и в течение некоторого времени, иногда 10-15 минут, слегка надавливают буж; благодаря этому складки слизистой сглаживаются, и эксцентрически расположенный вход в сужение передвигается более к середине канала; быстро вынимают буж, после чего иногда легко проходит топкий эластический буж. Иногда того же достигаем пред-





варительным впрыскиванием в канал из небольшого шприца 10-15 см³ масла.

Если все же не удастся с первого раза пройти через сужение, но больной в состоянии еще мочиться, то после нескольких бесплодных попыток, которые не должны быть очень продолжительны, чтобы не вызвать большого раздражения канала, повторяют попытку на другой или через день, пока, наконец, в один из сеансов попытка не увенчается успехом. Когда же существует задержка мочи, то либо опоражнивают пузырь в течение нескольких дней с помощью надлобкового капиллярного прокола, продолжая от времени до времени делать попытки к прохождению мочеиспускательного канала, либо производят радикальную операцию.

С помощью головчатого бужа при гипертрофии предстательной железы удастся определить изменение не только длины канала, но и его направления и конфигурации; иногда удастся ощупать образуемые увеличенной предстательной железой выступы, ощупать вызываемые присутствием туберкулезных язв неровности стенок мочеиспускательного канала, определить присутствие в канале инородного тела или камня. Более ясное представление о присутствии в канале камня получается при исследовании металлическим бужем.

Непосредственный осмотр мочеиспускательного каната производится с помощью уретроскопов. Последние можно разделить на две категории. В одних источник света помещается вне мочеиспускательного канала: свет с помощью зеркала или призмы отбрасывается через введенную в канал трубку на установленную часть слизистой оболочки. В других источник света вводится вместо с трубкой в самый мочеиспускательный канал. Кроме того, одни инструменты служат для осмотра мочеиспускательного канала: без растяжения его — сухая уретроскопия, при применении других инструментов производится растяжение канала водой — ирригационная уретроскопия.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Острые воспалительные процессы мочеиспускательного канала, мочевого пузыря, яичек и предстательной железы служат противопоказанием к инструментальному исследованию.

Употребляемые для исследования мочевого пузыря инструменты бывают трех родов. Одними инструментами мы получаем представление о патологиче-



Рис. 214

ском состоянии мочевого пузыря по тем ощущениям, которые ими передается пальцам или слуху исследователя; другие инструменты

служат для выпуска мочи с диагностической целью; наконец, с помощью третьих инструментов мы непосредственно обозреваем полость и стенки мочевого пузыря. Для диагностических целей пользуются либо полыми (катетрами), либо сплошными (зондами или бужами) инструментами, либо твердыми, изготавливаемыми из различных металлов или сплавов, либо мягкими или полумягкими эластическими.

Мягкие так называемые Нелатоновские катетры изготавливаются из вулканизированного каучука; они имеют на центральном конце боковое окошко. Они совершенно прямые (рис. 213); в редких случаях употребляют мягкие катетры с клювом (рис. 214). Проведение через мочеиспускательный канал прямых катетров не представляет никакого труда и установление правил для проведения их совершенно излишне.

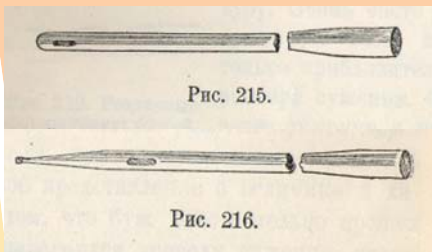


Рис. 215.

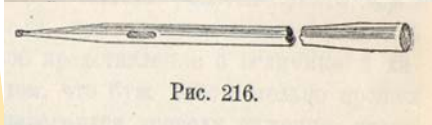


Рис. 216.

Полутвердые эластические катетры состоят из полотняной или шелковой основы, пропитанной смесью из каучука и лака. Изготавливаемые в настоящее время эластические катетры не портятся от кипячения и могут быть поэтому надежно стерилизуемы.

Наилучшие из эластических катетров — так называемые шелковые катетры. Они бывают либо прямые цилиндрические (рис. 215), или конические с оливовидным концом (рис. 216), либо имеют на центральном конце изогнутый под тупым углом короткий клюв (рис. 217). Вместо одноколечатого катетра (catheter coude) применяют в редких случаях двухколечатый катетр (catheter bicaude) (рис. 218). Прямые эластические катетры проводятся через мочеиспускательный канал также просто, как Нелатоновские; при проведении колечатых катетров следует все время следить за тем, чтобы клюв катетра скользил по передней стенке канала, иначе говоря, чтобы он всегда был обращен кпереди. По-

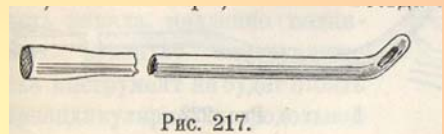


Рис. 217.

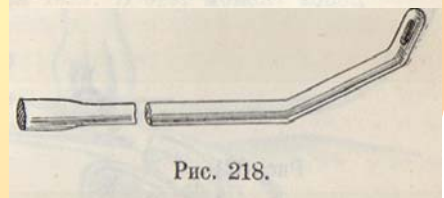


Рис. 218.

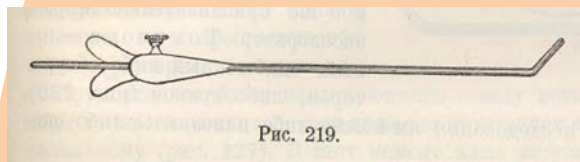


Рис. 219.

следние катетры применяются при некоторых формах гипертрофии предстательной железы или других заболеваниях железы, при которых обычно существуют изменения на нижней стенке простатической уретры, препятствующие прохождению катетра. Благодаря тому, что коленчатый катетр своим клювом всегда скользит по передней стенке канала, он не упирается в препятствие нижней стенки. В очень редких случаях, когда не удастся провести коленчатый катетр, применяют двухколенчатый катетр.

С помощью мандрена Гийона (рис. 219) можно коленчатый полутвердый катетр превратить во время прохождения его через простатическую уретру в двухколенчатый. Производится это таким образом, что в момент вступления снабженного мандреном катетра в простатическую уретру, но не раньше, немного вытягивают мандрен из катетра: величина образуемого при этом угла между стержнем и искривленной частью катетра (клювом) зависит от того, насколько вытянут мандрен (рис. 220).



Металлические катетеры и бужи имеют на центральном конце кривизну, более или менее соответствующую естественной кривизне задней уретры. Искривленная часть инструмента называется клювом. Величина угла между стержнем инструмента и клювом и величина самого клюва бывают различными, смотря по состоянию задней уретры и смотря по цели, для которой употребляются инструменты. Металлические катетеры снабжены окошком на центральном конце и имеют более или менее длинный клюв (рис. 221). Более для терапевтических, чем для диагностических, целей служат бужи с двойной кривизной (по Венике) (рис. 222). Для облегчения введения бужей пользуются нередко бужами-проводниками, к которым после прохождения



Рис. 221.

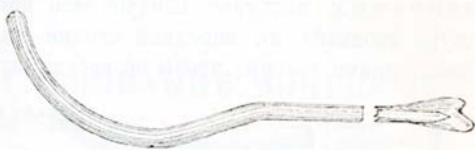


Рис. 222.

их через канал привинчиваются бужи. Бужами, служащими исключительно для диагностических целей, являются так называемые

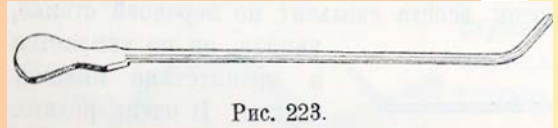


Рис. 223.

бужи-эксплораторы или камнеискатели. Для того чтобы эти эксплораторы могли свободно совершать экскурсии в полости пузыря, они должны иметь короткий клюв и малую кривизну. Внешняя форма их различна: они либо имеют плоскую (рис. 223), либо как в эксплораторе Гийона, цилиндрическую полую рукоятку (рис. 224). Последняя служит резонатором и облегчает уловление звука при прикосновении центрального конца эксплоратора о твердый предмет. Такой же приблизительно формы экснлоратор Томпсона — полый, снабженный либо обтуратором, либо краном (рис. 225), благодаря чему во время исследования им можно либо наполнить либо опорожнить пузырь.

Для исследования детского пузыря применяются зонды с малым клювом и большим искривлением соответственно кривизне задней уретры у детей. Для женского пузыря применяются короткие катетры с малой кривизной и малым клювом. Конец металлических инструментов либо закругленный цилиндрический, либо несколько суженный (конический).

В то время как введение мягких и полумягких катетров благодаря их гибкости и способности приспособляться к кривизне мочеиспускательного канала чрезвычайно просто и не требует никакого или почти никакого умения, введение металлических инструментов требует искусства и знания препятствий, могущих встретиться при прохождении их через канал. Для проведения металлических инструментов пользуются различными способами. Очень употребителен способ, известный под именем *tour du ventre*. Больной лежит с несколько приподнятым тазом. Оператор стоит с левой стороны больного лицом к последнему.левой рукой держит член, раздвигая большим и указательным пальцами этой руки наружное отверстие канала, правой рукой держит инструмент, как писчее перо, или большим и указательным пальцами. Держа инструмент клювом книзу по оси тела параллельно и вблизи передней стенки живота, вводят его в канал, надвигая при этом до некоторой степени член на инструмент. Проводят инструмент медленно, без толчков, держась

передней стенки канала до слепого мешка луковичной части канала, в стенку которой упирается верхушка клюва инструмента

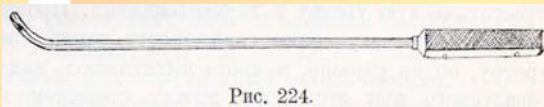


Рис. 224.

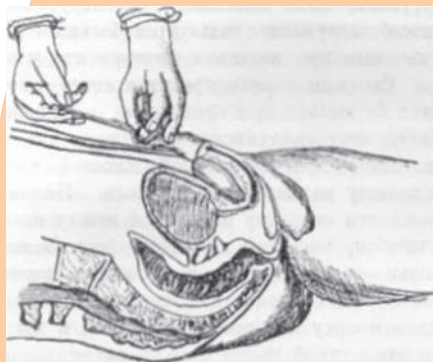


Рис.226

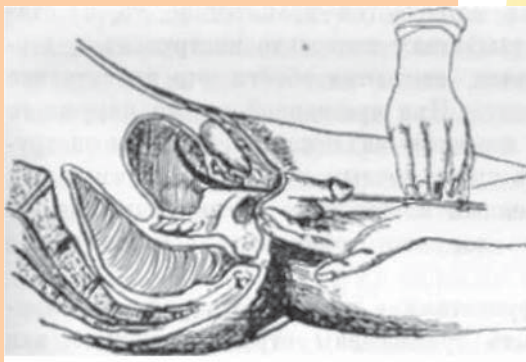


Рис.227

(рис. 226). Для того чтобы центральный конец вступил в перепончатую часть канала, медленно поднимают рукоятку инструмента, пока инструмент не будет стоять перпендикулярно к продольной оси тела. В этот момент конец инструмента находится у входа в перепончатую часть канала. Опускают рукоятку инструмента вниз между ногами больного, благодаря чему клюв попадает в перепончатую часть канала, проходит ее и простатическую часть в то время как рукоятку инструмента все более наклоняют вниз между ногами больного, пока инструмент вновь не станет по оси тела с направлением рукоятки, обратным первоначальному (рис. 227). В этот момент клюв вступает в пузырь. Этот способ имеет тот недостаток, что не вполне ясно ощущается начало перепончатой части канала. Начинающие часто опускают рукоятку инструмента либо рано, так что клюв упирается в переднюю стенку канала, либо, напротив, поздно, благодаря чему конец клюва упирается сильно в стенку слепого мошка луковичной части каната, что может вызвать прободение ее и образование ложного хода.

Этих недостатков не имеет видоизменение этого способа, дающее возможность ясно определить нахождение клюва инструмента в луковичной части канала и благодаря этому точно знать наступление времени для опускания рукоятки инструмента вниз. Оператор стоит с левой стороны больного и держит правой рукой инструмент параллельно левой паховой складке клювом книзу. При таком положении инструмента оператор вводит его в канал и ведет его до тех пор, пока не почувствует препятствие дальнейшему движению; в это время клюв инструмента находится в луковичной части канала, в которую он входит в поперечном направлении, напирая пяткой на правую, а верхушкой клюва на левую боковую стенку канала. Почувствовав препятствие, оператор приводит инструмент к животу параллельно оси

тела, как в вышеупомянутом способе, не удаляясь концом инструмента от препятствия. При этом повороте верхушка инструмента приводится к входу в перепончатую часть канала, в которую он и вступает, когда поднимают рукоятку инструмента, как выше описано. Этот способ заслуженно пользуется большим распространением. Он является неизбежным при введении инструмента у очень тучных субъектов.

Сходным с этим представляется способ, известный под именем *demitour du maitre*: при проведении до слепого мешка луковичной части канала инструмент находится перпендикулярно к телу больного, или даже в продолжение противоположащей паховой складки, после чего он приводится к животу параллельно оси тела. Наконец, когда при операциях на промежности оператор находится между ногами больного, он иногда пользуется способом, носящим название *tour du maitre*: инструмент держится параллельно оси тела, но в обратном первому способу положении (*tour du venire*), т. е. рукоятка инструмента направлена вниз к ногам больного, клюв кверху к туловищу больного, в таком положении инструмент доводится до луковичной части канала, затем поворачивается на 180° и становится параллельно оси тела рукояткой кверху, после чего поднимают рукоятку инструмента, как в вышеупомянутых способах.

Проведение инструментов через мочеиспускательный канал в пузырь должно производить медленно, без всяких толчков, без какого-либо насилия, держась верхушкой клюва инструмента передней степки мочеиспускательного канала; при последнем положешш легче обойти как нормальные, так и патологические препятствия, помещающиеся обыкновенно на нижней стенке капала. Если на пути инструмента встречается препятствие, то, не стараясь преодолеть это препятствие, выдвигают несколько инструмент и, держась вплотную верхней стенки канала, пытаются обойти это препятствие или вводят более тонкий инструмент. При чрезмерной узости наружного отверстия канала, препятствующей введению надлежащей толщины инструмента, рассекают его нижнюю часть тупоконечным ножом, герниотомом или специально для этой цели предложенным меатотомом. У нервных лиц во избежание могущего явиться спазма наружного сфинктера предварительно анестезируют канал.

Во избежание занесения инструментами в пузырь бактерий катетеризация и бужирование должны быть произведены строго асептично: как металлические, так и мягкие и полумягкие инструменты надежно стерилизуются кипячением, наружное отверстие мочеиспускательного канала и ближайшая его окружность вымываются раствором сулемы 0.1%, смазочное вещество, которым смазывается инструмент

для придания ему скользкости, должно быть стерилизовано высокой температурой. В качестве смазочного вещества применяют различные мази, миндальное масло и глицерин. Последние два средства я считаю наиболее удобными, так как их можно кипятить, долго сохранять в стерильном состоянии в замкнутых ватно-марлевыми пробками колбочках, и способ применения их очень удобен. Так как можно ввести в пузырь находящиеся нередко в мочеиспускательном канале патогенные микробы, то после инструментального исследования во избежание инфекции полезно влить в мочевой пузырь 100-150 см³ раствора ляписа 0,1% – 0,05% смотря по чувствительности субъекта, который следует продержать в пузыре с минуту и выпустить. Иногда после введения инструмента появляется лихорадка (стр. 549). Так как чаще всего уретральная лихорадка появляется в тех случаях, когда инструментальное исследование вызывает кровотечение, то последнего следует избегать.

О том, что катетр вступил в пузырь, судим по истечению из него мочи. О нахождении буза в пузыре судим по свободной подвижности клюва в пузыре. При исследовании *per rectum* клюв находящегося в пузыре инструмента не прощупывается: этому мешает толща предстательной железы. Если же клюв инструмента ясно прощупывается, то он находится в луковичной или перепончатой части канала.

В прежние времена исследование металлическими зондами было в большом ходу: им определялись характер стенки пузыря, существование выступов предстательной железы, опухолей пузыря и т. п. Требовалась громадная опытность, чтобы с помощью их получить какие-нибудь положительные данные. В настоящее время, когда все патологические состояния пузыря проще и надежнее определяются с помощью цистоскопии, исследование зондами применяется для определения присутствия камня в пузыре. Для нахождения камня вводят камнеискатель и, поворачивая клювом его во все стороны, вдвигая и выдвигая инструмент, натыкаются, наконец, на находящийся в пузыре конкремент. Получающееся при этом ощущение передается пальцам, вызванный ударом инструмента о камень звук передается слуху оператора. При этом можем определить характер поверхности камня — гладкую или шероховатую, до некоторой степени консистенцию, величину, подвижность камней и число их. Безусловно не удастся определить с помощью зонда присутствие камня, когда он скрыт в выпячивании (дивертикуле) стенки пузыря или находится между дном пузыря и значительно выступающей в пузырь увеличенной предстательной железой. Для того чтобы удобно было манипулировать клювом зонда в пузыре, последний должен быть растянут умеренным количеством жидкости (100-150 см³).

Исследование мочевого пузыря с помощью катетра производится с целью опре-

деления функциональной и сократительной способности пузыря и определения его емкости. Непосредственно после того как больной помочится, вводят в пузырь катетер. Если из катетра еще выделяется моча, то функциональная способность пузыря понижена. Степень недостаточности пузыря определяется по количеству выделяющейся мочи (остаточная моча). По характеру выделяющейся из катетра струи мочи судим о состоянии сократительности пузыря. Для определения емкости пузыря, т. е. того количества жидкости, которое вмещает пузырь, вливают через катетр в пузырь из шприца борный раствор до тех пор, пока не появится позыв к мочеиспусканию. Недостаточность пузыря наблюдается либо при существовании механических препятствий к выделению мочи (сужения мочеиспускательного канала, гипертрофия предстательной железы и т.д.) либо при парезах и параличах пузыря центрального происхождения. При тех же условиях существует и понижение сократительной способности пузыря. Нормальная емкость пузыря различна: нормальный пузырь может выдержать 150-600 см³ мочи. Понижение емкости пузыря наблюдается при различных воспалительных процессах его.

С помощью непосредственного осмотра пузыря мы можем получить и гораздо больше данных для распознавания, чем другими методами, и гораздо более точные данные. Если ввести в пузырь полую трубку, то увидим только очень небольшую часть стенки пузыря, соответствующую диаметру трубки; если источник света будет находиться вне пузыря, то полученное небольшое изображение будет вместе с тем и неясно. Представление о более или менее значительной части стенки мочевого пузыря с помощью рассматривания через простую трубку можно получить только сопоставленном очень многих маленьких изображений, и все же общее впечатление будет недостаточно или даже совершенно отсутствовать. Непосредственный осмотр пузыря может только в том случае давать положительные данные, когда рассматриваемая часть стенки пузыря довольно велика и изображение вместе с тем представляется вполне ясным. Эту двойную задачу блестяще выполнил Нитце (Nitze) изобретением цистоскопа, в котором благодаря оптическому аппарату возможно сразу обозреть значительную часть стенки пузыря, и полученное изображение благодаря перенесению источника света в мочевого пузыря представляется ясны

Оптический аппарат в общих чертах состоит из трубки (рис. 228), содержащей на внутреннем конце объектив (а), на наружном — окуляр (б). Объектив представляет собою линзу или систему линз, которые проецируют противоположный объект во внутренность трубки



как обратное уменьшенное изображение. Это изображение, помещающееся непосредственно позади объектива, с помощью находящейся приблизительно в середине трубки чечевицы, переносится теперь уже в прямом виде позади окуляра, действующего, как лупа, при рассматривании через которую это прямое изображение объекта представляется увеличенным.

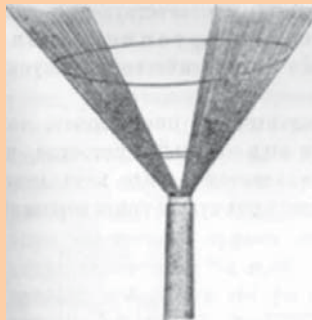


Рис. 230

Если смотреть через оптический аппарат, то видна ограниченная черной каймой круглая плоскость, на которой видны изображения противоположащих предметов (рис. 229). Величина этой плоскости, которая называется внутренним полем зрения, будет всегда одна и та же в каждом инструменте: она зависит от фокусных расстояний чечевиц и увеличивающей силы окуляра — лупы. Она колеблется для различных цистоскопов между $2,8$ см в диаметре и $3,8$ в диаметре.

Если через трубку будем рассматривать какой-нибудь предмет, то чем ближе предмет от объектива, тем меньшую часть его будем видеть, и наоборот. Ясно, что при рассматривании предмета с близкого расстояния, в виду неизменности величины внутреннего поля зрения, та часть предмета, которая будет видна, будет представляться увеличенной, при рассматривании же с дальнего расстояния по той же причине мы будем видеть большую часть предмета, но эта часть будет представляться уменьшенной.

Вообще от противоположащего предмета мы во внутреннем поле зрения видим ту его часть, которая находится внутри воображаемого сегмента шара или внутри воронки, ось которой совпадает с осью оптической трубки, боковые же края которой образуют между собой угол в $70-80$ градусов (рис. 230). Та часть объекта, которая изображена в цистоскопическом изображении, которая, так сказать, укладывается во внутреннем поле зрения, составляет наружное поле зрения. При значительной величине наружного поля зрения уместающиеся в ней части будут представляться уменьшенными и обратно. При известном расстоянии объекта от объектива наружное поле зрения будет совпадать с внутренним полем зрения и объект будет представляться в натуральную величину. Это расстояние по Касперу равняется 2 см.

При рассматривании через вышеуказанный оптический аппарат мы можем видеть только те предметы, которые находятся как раз против объектива. Стало быть, с помощью этого аппарата можно было бы рассматривать только заднюю стенку мочевого пузыря, при наклонении и поднятии окуляра — также небольшую часть

поверхности верхней и задней стенок пузыря, совершенно невозможно через этот аппарат видеть переднюю стенку и дно пузыря. В виду этого Н и т ц е поместил в конце трубки прямоугольную призму, которая одним своим катетом прилежит к объективу, другим своим катетом составляет продолжение трубки; покрытая зеркальной наводкой гипотенуза образует с осью трубки тупой угол (рис. 231). Благодаря призме мы уже не видим те плоскости, которые находятся внутри сегмента шара, ограниченного линиями ав и бв, а те плоскости, которые находятся внутри сегмента шара, ограниченного линиями ед и гд, перпендикулярными первым линиям, т.е. наружное поле зрения перемещено на 90 градусов.

Оно ограничено двумя линиями, из которых одна, ед, составляет продолжение гипотенузы, другая, гд, перпендикулярная к первой, проходит через верхушку призмы. Благодаря призме, передвигая цистоскоп, удастся осмотреть все или почти все части пузыря стенки.

Покрытая зеркальной наводкой поверхность гипотенузы действует как зеркало, стоящее под углом в 45° . Получающееся в зеркале изображение предметов отражается во внутрь трубки. Мы видим стало быть зеркальное изображение. Как во всяком зеркальном изображении, мы видим предметы в обратном порядке: впереди находящиеся части объекта видим в изображении сзади, и наоборот, но правое и левое и в изображении остаются правым и левым (рис. 232, а и б). Как и при повседневном пользовании обыкновенными зеркалами мы бессознательно корригируем изображение, так и после некоторой привычки к получаемым в цистоскопе изображениям, мы научаемся давать правильную оценку этим изображениям.

Франк, вводя в оптический аппарат вторую призму, конструировал цистоскоп,

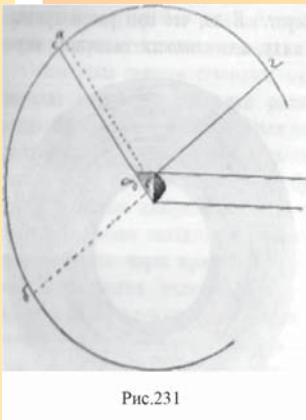


Рис.231

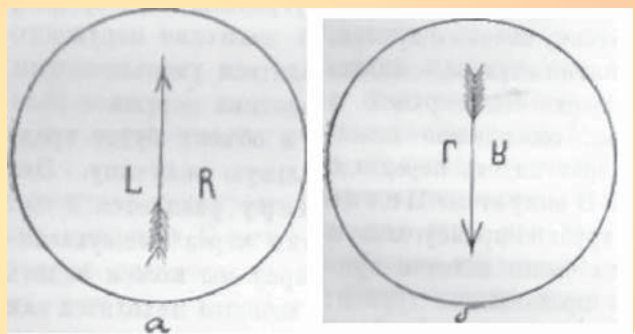


Рис.232

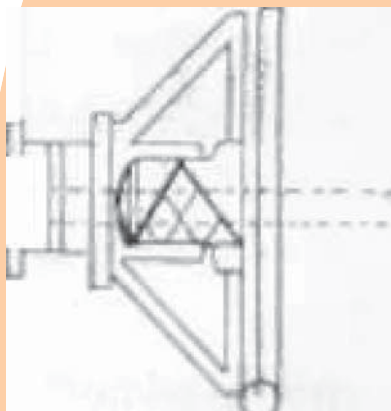


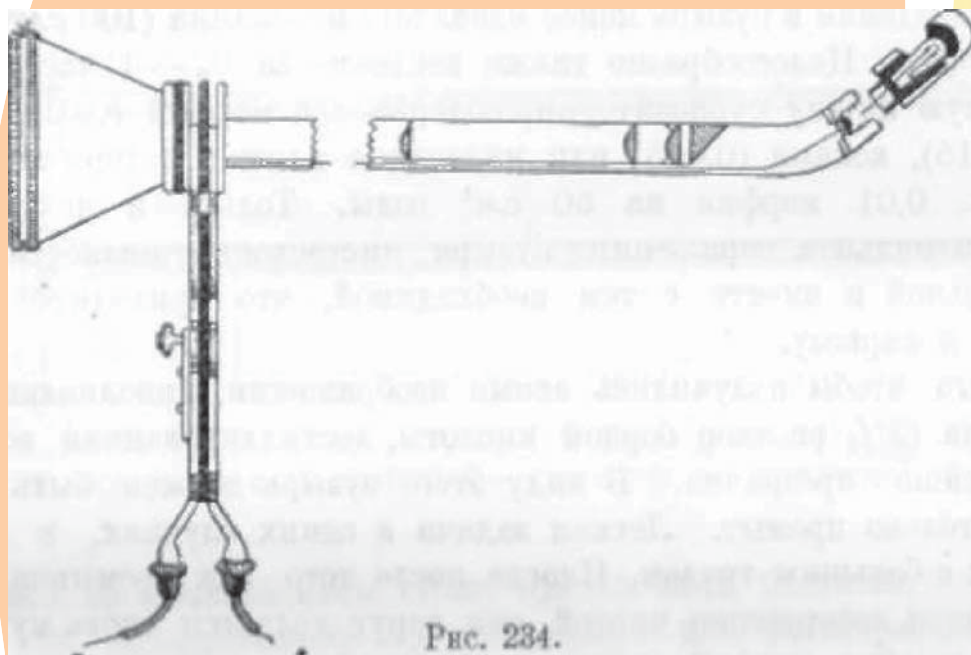
Рис. 233.

в котором изображения получаются прямые, соответствующие действительности. Сущность этого ортоцистоскопа видна из прилагаемого схематического рисунка (рис. 233).

Наиболее употребительный из цистоскопов, так называемый экзаменационный цистоскоп, по наружному виду представляется в виде металлического бужа с находящимся под тупым углом коротким клювом на верхушке которого помещается электрическая лампочка. Фабрикующиеся в настоящее время лампочки дают очень мало тепла — холодные лам-

почки. Приблизительно в углу между клювом и стержнем цистоскопа в последнем находится отверстие, соответственно которому помещается поверхность катета призмы. В просвете трубки находится оптический ап-парат и электрический проводник. На наружном конце цистоскопа находятся два изолированных металлических кольца, на которых при употреблении цистоскопа насаживается прибор — контакт, состоящий из двух изолированных друг от друга металлических вилок и имеющий продолжением своим электрический провод, соединяющийся, когда нужно, с источником электрического тока. На контакте находится электрический выключатель. Ток от положительного полюса источника электричества идет через кабель к контакту, оттуда через одно из металлических колец цистоскопа пробегает по находящейся в трубке изолированной электрической проволоке, по угольной дуге лампочки, откуда по стенке трубки возвращается через другое кольцо и контакт в провод (рис. 234). Соответственно положению верхушки клюва и наружной поверхности призмы на окуляре находится пуговка, указывающая во время нахождения инструмента в пузыре направление этих частей. На некоторых инструментах окуляр может быть наглухо закрыт навинчивающейся крышкой. Для взрослых длина цистоскопа 21 см, толщина его соответствует № 20 или № 21 по скале Шариера. Для детей длина 19 см, толщина № 15-17. Для исследования женского пузыря некоторыми применяются короткие и более толстые цистоскопы, дающие вследствие большой толщины несколько большее поле зрения. Однако, громадное большинство урологов и даже урологи-гинекологи вследствие некоторых неудобств этих цистоскопов предпочитают пользоваться одним и тем же у обоих полов.

Для исследования мочевого пузыря цистоскопом мочеиспускательный канал



должен быть проходим для инструмента, а емкость пузыря должна быть приблизительно около 150 см^3 . Введение цистоскопа через мочеиспускательный канал производится по общим правилам. Если наружное отверстие канала настолько узко, что не пропускает цистоскоп, то оно рассекается. При существовании сужения канала последний предварительно расширяется в необходимой степени. В редких случаях большие, иногда непреодолимые, затруднения для проведения цистоскопа представляет увеличенная предстательная железа. При богатстве средств можно для подобных случаев иметь специальный цистоскоп Лонштейна с длинным клювом. Для свободного манипулирования цистоскопом в пузыре последний должен быть растянут 150 см^3 жидкости. Однако, при раздражительности и малой емкости пузыря приходится довольствоваться наполнением пузыря 100 см^3 и даже 70 см^3 жидкости. Понятно, в последних случаях осмотр должен производиться быстро. В некоторых случаях предварительным местным и общим лечением при воспалении пузыря удастся уменьшить раздражительность и увеличить емкость его. В других случаях (чаще всего при туберкулезе пузыря) приходится отказываться от цистоскопии. Предложенные некоторыми с целью анестезии промывание и наполнение пузыря 5% раствором антипирина бесполезно. Вливание в мочевой пузырь кокаина или эйканна (50 см^3 1-2% раствора) вследствие могущей произойти

интоксикации опасно. Безопаснее введение в пузырь менее ядовитого новокаина (100 см^3 - 150 см^3 0,5% раствора). Целесообразно также введение за 0,5-1 час до цистоскопии в прямую кишку суппозитории, содержащей морфий (0,01), *extr. belladonnae* (0,015), кокаин (0,015) или маленькая клизма, содержащая 1,5-2,0 антипирина, 0,01 морфия на 50 см Зводы. Только в исключительных случаях при сильном поражении пузыря цистоскопия является настолько затруднительной и вместе с тем необходимой, что приходится для этого прибегнуть к наркозу.

Для того чтобы получились ясные изображения, наполняющая мочевого пузырь среда (раствор борной кислоты, дистиллированная вода) должна быть совершенно прозрачна. В виду этого пузырь должен быть предварительно тщательно промыт. Легкая задача в одних случаях, в других это достигается с большим трудом. Иногда после того как промывная жидкость представляется совершенно чистой, она вдруг делается вновь мутной вследствие поступления мутной мочи из почечной лоханки при существовании пиэлиты или из дивертикула мочевого пузыря. При существовании гематурии, если не удастся хотя бы на несколько минут прекратить поступление крови и пузырь, цистоскопия очень затруднительна. При пузырьной гематурии предварительным местным лечением (промыыванием ляписом или колларголом) удается часто уничтожить или уменьшить кровоточивость. Иногда помогает в этих случаях наполнение пузыря 100 - 150 см^3 раствора адреналина 1: 1000. Кровотечение может быть вызвано прохождением цистоскопа через мочеиспускательный канал; в этих случаях кровь часто покрывает поверхность призмы, что особенно обуславливает неясность изображений.

В тех редких случаях, когда моча уже во время исследования делается мутной или когда кровотечение удастся прекратить только на очень незначительное время, приходится прибегать к ирригационным цистоскопам в которых оптическая часть вынимается. После удаления оптической части цистоскоп является катетром с широким просветом и большим окном, через который во время исследования, при значительной мути удалив оптическую часть, при незначительной мути и без этого, можно промыть и наполнить вновь пузырь. Прототипом этих ирригационных или промывных цистоскопов (*Spulkystoskop*) служит представленный на рисунке (рис. 235).

Источником света могут служить либо городской ток, напряжение которого изменяется особыми трансформаторами, либо аккумуляторы. Где нет городского тока и нет возможности заряжать аккумуляторы, приходится пользоваться переносными батареями из мокрых или сухих элементов.

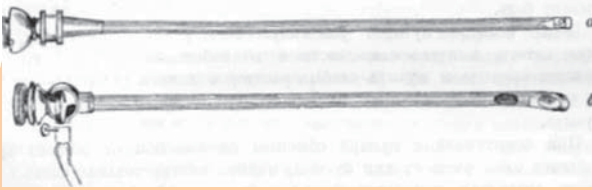


Рис. 235. а — оптическая трубка; б — цистоскоп без оптической трубки.

Цистоскопия производится на специально для этой цели конструированном столе или кресле, на котором больной лежит, либо находится и полусидячем положении.

Предложенных для цистоскопии

столов и кресел множество. Все они в общих чертах напоминают гинекологические столы. Высота стола или кресла должна быть такова, чтобы окуляр цистоскопа находился приблизительно на высоте глаза врача, сидящего между ногами больного, ноги и нижняя часть туловища которого должны быть совершенно обнажены. В случае необходимости, в частном доме, цистоскопия может производиться на обыкновенном столе, причем ноги больного, за неимением опоры для них, поддерживаются помощниками или ногодержателем, а врач сидит на низенькой скамейке.

При осмотре пузыря нужно иметь в виду, что при одном каком-нибудь положении цистоскопа видим только часть пузырной стенки, а именно ту часть, которая находится внутри описанного выше воображаемого сегмента шара (наружное поле зрения). При каждом перемещении цистоскопа перемещается и наружное поле зрения. Перемещая цистоскоп, мы, стало быть, постепенно может осмотреть всю внутреннюю поверхность пузыря. Для того чтобы ни одна часть стенки не ускользнула от нашего зрения, движения цистоскопа должны быть планомерны. При введении в пузырь цистоскопа последний оказывается обращенным в пузыре клювом и свободной поверхностью призмы вверх. Продвигая постепенно цистоскоп спереди назад, мы шаг за шагом осматриваем верхнюю стенку пузыря; повернув цистоскоп на 90° вправо или влево, мы таким же образом осматриваем боковые стенки пузыря; повернув цистоскоп клювом книзу, делаем доступной зрению нижнюю часть стенки пузыря. Для того чтобы осмотреть заднюю стенку пузыря, необходимо, повернув цистоскоп клювом книзу, сильно наклонить окулярную часть цистоскопа, потом, повернув цистоскоп клювом вверх, сильно приподнять окулярную часть инструмента. Чтобы осмотреть дно пузыря при значительном выпячивании его (*bas fond*), особенно если эта часть закрыта сильно выступающей в пузырь опухолью предстательной железы, также приходится сильно наклонить окулярный конец цистоскопа, клюв которого обращен книзу. Понятно, что можно осматривать пузырь в ином порядке: можно, например, поворачивая клюв в разные стороны, осмотреть сначала ближай-

шие части стенки пузыря, потом вдвинуть глубже в пузырь цистоскоп и осматривать эту часть пузыря, поворачивая клюв во все стороны, и т. п. Если желаем лучше осмотреть какой-нибудь находящийся на стенке пузыря объект, то приближаем к нему центральную часть цистоскопа: при этом объект представляется увеличенным и детали его более ясными. Отодвигая и приближая центральный конец цистоскопа, определяем, хотя и не безусловно точно, величину объекта. При всех манипуляциях с цистоскопом следует заботиться о том, чтобы не коснуться верхушкой клюва стенки пузыря: хотя прикосновением холодной лампочки трудно вызвать ожог стенки пузыря, но все же это прикосновение выливает боль.

После осмотра пузыря, разомкнув ток, удаляем цистоскоп, вновь вводим катетр, выпускаем жидкость и во избежание могущей произойти инфекции, промываем пузырь слабым раствором ляписа (1:4000-1:1000). При применении промывного цистоскопа нет надобности вводить катетр в пузырь.

При осматривании пузыря обычным цистоскопом от нашего зрения ускользает одна часть стенки пузыря, именно незначительная часть у внутреннего отверстия мочеиспускательного канала. Для осматривания этой части пузыря и вместе с тем задней уретры пользуются появившимися в последнее время уретро-цистоскопами.

Для того чтобы при цистоскопии мы могли дать надлежащую оценку видимым в изображениях патологическим явлениям, мы должны быть хорошо знакомы с цистоскопической картиной нормального пузыря.

Цвет слизистой нормального пузыря в цистоскопическом изображении представляется беловато-желтым или светло-розовым с различными оттенками между ними. Более красной представляется слизистая на дне пузыря в области Лнетодиева треугольника. Нормальная слизистая представляется блестящей. Нередко видны многообразно-разветвляющиеся артерии и вены. Они наиболее выражены на дне пузыря вблизи внутреннего отверстия мочеиспускательного канала. В стенках пузыря, преимущественно верхней и боковых стенках, видны слабо выступающие, перекрещивающиеся между собой выступы, образующиеся пучками волокон пузырной мышцы. Наибольшее внимание при цистоскопии должно быть сосредоточено на ближайшей окружности внутреннего отверстия мочеиспускательного канала — шейке пузыря. Для того чтобы направить на эту часть пузыря призму цистоскопа, введенный в пузырь и обращенный клювом кверху цистоскоп медленно вытягивают назад до тех пор, пока поле зрения не разделится на две части: нижняя часть будет представляться в виде полулуния темно-красного цвета, верхняя

часть будет представлять обычную картину слизистой пузыря (табл. III, рис. 1). Край полулуния в нормальном состоянии представляется либо слегка вогнутым, либо прямым. Чем больше будем выдвигать цистоскоп, тем нижняя темная часть поля зрения будет больше, и наоборот. Темное полулуние это — сфинктер пузыря. При повороте цистоскопа клювом книзу это полулуние видно в верхней части поля зрения, при направлении цистоскопа клювом вправо оно видно в левой, при положении цистоскопа клювом влево — в правой части поля зрения. Такая картина получается при применении обычного цистоскопа, который дает обратные изображения. При применении ортоцистоскопа изображения будут вполне соответствовать действительности, при обращении цистоскопа клювом кверху темное полулуние будет находиться в верхней части поля зрения, и наоборот (табл. III, рис. 2). У мужчин, в виду близкого анатомического отношения между сфинктером и предстательной железой, изменение формы и величины последней при гипертрофии, новообразованиях, воспалении ее, должно отражаться на форме видимого в цистоскопе сфинктера (табл. III, рис. 3 и 4), а это служит чрезвычайно важным подспорьем в диагностике этих заболеваний.

При положении цистоскопа клювом книзу сейчас за краем сфинктера видим дно мочевого пузыря; наибольший интерес представляет передняя его часть, носящая название *trigonum Lieutodii*. На этом треугольнике, действительно заслуживающем это названия, очень часто локализируются патологические процессы и на нем же помещаются отверстия мочеточников. Этот треугольник представляется различной величины и редко укладывается в одном поле зрения. Обыкновенно видна часть треугольника; поворачивая цистоскоп клювом немного вправо и влево, можем легко осмотреть весь треугольник. Края его довольно резко выражены, но далеко не в одинаковой степени у разных субъектов. Наиболее резко выражен задний край треугольника (*lig interuretricum*). Углы треугольника представляются в большей либо меньшей степени вытянутыми и часто несколько округленными. На этих-то углах треугольника, которые обыкновенно несколько возвышены, в некотором расстоянии от соединения заднего и бокового краев треугольника, помещаются отверстия мочеточников. Та часть треугольника, на которой открывается устье мочеточника, называется мочеточниковым валиком. Форма, величина, степень выраженности мочеточникового валика зависят от степени выраженности, величины и формы треугольника. При рассматривании обыкновенным цистоскопом треугольник кажется таким, как будто мы его осматриваем сзади (табл. III, рис. 5); естественный вид представляет треугольник при рассматривании через прямой ци-

стоскоп (табл. III, рис. 6). По моим наблюдениям края треугольника представляются резче выраженными в изображении, полученном с помощью обратного цистоскопа. Быть может, это явление — кажущееся, объясняемое многолетней привычкой к обратным изображениям.

Наиболее важным объектом на треугольнике являются отверстия мочеточников, нахождение которых иногда представляет большие затруднения. Из всех приемов, предлагаемых для отыскания устьев мочеточников, заслуживает внимания один, в котором опознавательным местом является всегда болен или менее выраженный задний край Лиетодиева треугольника. При положении цистоскопа клювом книзу медленно вдвигают его в полость пузыря или выдвигают его, пока не будет виден задний край треугольника. Не теряя из вида этот край, поворачивают цистоскоп клювом вправо, пока не будет усмотрен мочеточниковый валик и на нем отверстие мочеточника; таким же путем отыскивается левый мочеточник. В редких случаях, когда вследствие различных патологических процессов треугольник неясно выражен или деформирован, можно пользоваться следующим способом: держа цистоскоп клювом кверху, вытягивают его, пока не появится край сфинктера; не вытягивая цистоскоп дальше, поворачивают его на 120-150° вправо или влево и ищут в поле зрения устье мочеточника. Отверстия мочеточников представляются или в виде щели, или в виде более или менее круглого отверстия. В одних случаях отверстие более или менее значительно, в других случаях оно представляется в виде едва заметной щели или точки; иногда это отверстие настолько незначительно, что только при большом приближении призмы цистоскопа возможно его ясно видеть, для этого нужно сильно приподнять окулярный конец цистоскопа. В редких случаях, при очень небольшой величине отверстия, его не удастся видеть: в этих случаях устанавливают призму цистоскопа на угол треугольника, приблизительно на то место, где должно находиться отверстие мочеточника, и выжидают сокращения мочеточника: в момент сокращения происходит выделение мочи, отверстие мочеточника раскрывается и делается в этот момент видимым. В виду различной величины Лиетодиева треугольника положение отверстий мочеточников различно: то они находятся вблизи края сфинктера, то, напротив, очень далеко от сфинктера, то расстояние между ними небольшое, то они далеко отстоят друг от друга. Наблюдая мочеточник, можем видеть процесс выделения из него мочи; мочеточниковый валик медленно перистальтически выпячивается, отверстие мочеточника внезапно раскрывается и из него выделяется струя мочи. Выделение мочи из мочеточника обыкновенно происходит периодически: после нескольких сокращений мочеточ-

ника следует пауза. Иногда промежутки между сокращениями мочеточников бывают настолько велики, что в ожидании их глаза врача и больной сильно утомляются. В некоторых случаях видим сокращение мочеточников, но не видим выделения из них мочи; в этих случаях струя мочи либо очень слаба, не улавливается глазом, либо действительно мочеточники работают впустую. Последнее явление — патологическое и наблюдается при свищах мочеточников и ущемлении камней в мочеточниках.

Я не имею возможности привести здесь все те картины, которые видны при цистоскопическом исследовании патологического пузыря. Для этого существуют художественно выполненные атласы, один из которых всякий занимающийся цистоскопией, особенно начинающий, должен иметь. Ограничусь только несколькими примерами. При остром и хроническом воспалении мочевого пузыря слизистая оболочка представляется гиперемированной, красной, потерявшей свой блеск, разрыхленной, бархатистой, местами с разращениями, местами с налетами слизи, гноя. При туберкулезе в воспалении видны изъязвления, иногда типичные бугорки (табл. IV, рис. 1). Чрезвычайно типичную и красивую картину дают опухоли пузыря (табл. IV, рис. 2). Не менее ясные изображения дают камни пузыря (табл. IV, рис. 3). При значительном препятствии к выделению мочи образуемые мышечными пучками перекладины или трабекулы выступают на стенке пузыря особенно резко, получается так называемый трабекулярный пузырь (*vessie a. colonnes*). Между этими перекладинами слизистая стенки пузыря представляется выпяченной наружу, образуя карманы, дивертикулы (табл. III, рис. 3). В редких случаях наблюдаются врожденные дивертикулы (табл. IV, рис. 4).

Значение цистоскопии в деле распознавания мочевого пузыря громадно. В одних случаях распознавание может быть поставлено только с помощью цистоскопии, например, при опухолях, дивертикулах пузыря, камнях пузыря, помещающихся в дивертикулах или позади выступа увеличенной предстательной железы, в других случаях, если распознавание и возможно без цистоскопии, то последняя дает возможность определить характер, степень распространения болезненного процесса и т. п. С современным усовершенствованным цистоскопом, дающим и большое поле зрения и яркое изображение, исследование мочевого пузыря и оценка получаемого изображения не представляют большого труда. Не требуется предварительного продолжительного упражнения на фантомах, и цистоскопия может быть повседневным методом исследования для всякого имеющего дело с болезнями мочевых путей и умеющего вводить металлические инструменты в пузырь.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПОЧЕК, ПОЧЕЧНЫХ ЛОХАНОК, МОЧЕТОЧНИКОВ И ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ПОЧЕК

Цистоскопия играет большую роль в распознавании болезней верхних мочевых путей. В некоторых случаях, с помощью простой цистоскопии, можем путем исключения установить, является ли местом заболевания пузырь или почки: если, например, при гематурии в мочевом пузыре не оказывается ни опухоли, ни камня, ни какой-либо другой, могущий вызвать кровотечение, процесс, то имеем перед собою почечную гематурию. В других случаях можем определить существование заболевания почек или почечных лоханок по характеру выделяющейся из мочеточника мочи и по тем изменениям, которые усматриваются в устье мочеточника и в ближайшей его окружности. При почечной пиурии выделяется из мочеточника мутная мочи или даже чистый гной. При почечной гематурии, если производить цистоскопию во время гематурии, можно наблюдать выделение крови из устья мочеточника. Следует, однако, иметь в виду, что незначительную примесь гноя или крови к выделяющейся из мочеточника моче не удастся рассмотреть. При туберкулезе почек иногда устье мочеточника представляется кратерообразно втянутым, изъязвленным, неправильной формы, как бы изъеденным; пока процесс не распространился на значительную часть пузыря, первые туберкулезные явления — бугорки, изъязвления — локализируются у устья мочеточника больной почки. Вскоре после прохождения почечного камня через мочеточник усматриваются у устья его явления раздражения.

Получаемые простой цистоскопией данные, указывающие на заболевания почек, наблюдаются относительно редко. Распознавание почечных заболеваний получило большое развитие с того времени, как явилась возможность с помощью цистоскопа под руководством глаза вводить в тот и другой мочеточник эластические бужи и катетры. В мочеточниковых цистоскопах имеется канал, через который проходит предназначенный для введения в мочеточник катетр. В виду различного положения пузырных отверстий мочеточников в центральном конце цистоскопа находится приспособлен не, с помощью которого можно придавать различную кривизну выступающему из канала цистоскопа в пузырь центральному копну катетра.

Из мочеточниковых цистоскопов наибольшее распространение имеют цистоскопы Каспера и Нитце-Альбарана. В мочеточниковом цистоскопе Каспера вместо канала для катетра имеется желоб, закрывающийся выдвижной крышкой. Выдвигая и вдвигая крышку с помощью находящегося на периферическом конце цистоскопа

приспособления, при-дают различную кривизну центральной, выдвинутой из желоба, части катетра (рис. 236). После того как катетр введен в мочеточник, крышка желоба вынимается и в желоб вводится мандрен, которым катетр выталкивается из желоба. В мочеточниковом цистоскопе Нитце-Альбарана искривление центрального конца катетра производится подъемником, поднимающимся и опускающимся с помощью находящегося на периферическом конце инструмента винта.

В этом инструменте имеется приспособление, с помощью которого мочеточниковый цистоскоп может быть превращен в ирригационный (рис. 237). Достоинство мочеточникового цистоскопа определяется главным образом, способностью находящегося в нем механизма придавать различную кривизну выступающему из канала цистоскопа центральному концу катетра; чем большую кривизну можно придать этому концу катетра, тем легче введение в мочеточник катетра. В этом отношении мочеточниковый цистоскоп Нитце-Альбарана стоит выше мочеточникового цистоскопа К а с п е р а (рис. 238, А и Б). Современные мочеточниковые цистоскопы очень немногим толще экзаменационного цистоскопа. Кроме цистоскопов, приспособленных для введения катетра в один из мочеточников, имеются цистоскопы как К аспера, так и Нитце-Альбарана, с помощью которых можно, не удаляя цистоскопа, ввести катетр в оба мочеточника (рис. 239).

Мочеточниковые катетры длиной в 75-80 см, толщиной №№ 6-10 по шкале Шарнера. Центральный конец их либо конический, либо цилиндрической. Цилиндрические катетры заслуживают предпочтения. Очень удобны катетры с делениями на сантиметры, отмеченные попеременно черной и желтой краской (зебра-катетры): смотря во время проведения катетра по мочеточнику в цистоскоп, можем благодаря этим делениям точно знать, на какую высоту ввели в мочеточник катетр. При собирании мочи из одной или обеих почек желательно, чтобы, по возможности, вся моча выделялась по катетру наружу и как можно меньше мочи попадало мимо катетра в пузырь. К сожалению, в этом отношении катетеризация мочеточников далека от совершенства. Понятно, чем толще будет катетр, который мы введем в мочеточник, тем более он будет выполнять просвет мочеточника и тем менее мочи будет стекать мимо него в пузырь. В стремлении не очень увеличивать диаметр цистоскопа, канал его, в котором вмещается катетер, по необходимости, должен быть не очень широк и не может поэтому вмещать толстые катетры. Находящиеся в продаже мочеточниковые цистоскопы имеют каналы, вмещающие катетры №№ 6 или 7, редко № 8. Важность проведения в мочеточник, по возможности, толстых катетров настолько велика, что для этой цели можем не быть очень требовательными относи-

тельно диаметра цистоскопа. При приобретении мочеточникового цистоскопа необходимо предъявлять требование, чтобы он пропускал катетр № 8 или по крайней мере № 7. Но и такой толщины катетры не предохраняют от стекания мочи мимо катетра. Предложенный Н и т ц е Occlusivcathetre не оправдал возложенных на него надежд. Наиболее целесообразным оказываются катетры Альбарана с срезанным концом (рис. 240, а). По моим наблюдениям, при применении их либо совсем не стекает моча мимо катетра, либо стекает очень мало. Кроме катетров в редких случаях вводятся в мочеточники бужи. Техника катетеризации мочеточников вплоть до введения в пузырь цистоскопа такая, как описано выше при простой цистоскопии. После того как в пузырь введен снабженный мочеточниковым катетром цистоскоп, при ступают к приемам, необходимым для того, чтобы конец катетра попал в устье мочеточника. Прежде всего, повернув цистоскоп клювом книзу, отыскивают отверстие того мочеточника, в которое желают ввести катетр. Отыскав устанавливают цистоскоп так, чтобы это отверстие находилось приблизительно в центре поля зрения. Выдвигают катетр из канала цистоскопа, пока конец его не будет виден в поле зрения цистоскопа. Теперь производят различные манипуляции, имеющие целью попасть концом катетра в устье мочеточника. Чем ближе к устью мочеточника будет призма цистоскопа, тем меньший путь придется сделать катетру от находящегося около призмы центрального конца канала цистоскопа до устья мочеточника и тем легче будет попасть в устье мочеточника, которое притом же будет яснее видно.

Для приближения призмы цистоскопа к устью мочеточника сильно поднимают окулярный конец цистоскопа, а при значительном расстоянии между собой устьев мочеточников наклоняют еще цистоскоп в сторону обратную положению устья мочеточника. Продвигая катетр при таком положении цистоскопа, в редких случаях попадают сразу в отверстие мочеточника. Обыкновенно же видим, что катетр проходит мимо устья мочеточника по ту сторону его. В виду этого необходимо придать некоторую кривизну выдвинутой в пузырь части катетра. Для этого, поднимая подъемник с помощью находящегося на периферическом конце цистоскопа винта, придают такую кривизну видимому в поле зрения катетру, чтобы конец его как раз соответствовал устью мочеточника, после чего вновь продвигают катетр. Если, продвигая немного катетр, видим, что и на этот раз конец его не вполне соответствует устью мочеточника, то с помощью винта еще несколько поднимаем или, напротив, опускаем подъемник, пока, наконец, не попадем концом катетра в устье мочеточника. При работе с обыкновенным обратным цистоскопом следует помнить, что мы

имеем дело с зеркальными изображениями, поэтому, когда в цистоскопе видим, что конец катетра находится впереди устья мочеточника, он в действительности находится позади, и наоборот. Это обстоятельство несколько не служит помехой при катетеризации мочеточников, так как, не давая себе отчета в истинном положении конца катетра, мы то немного поднимаем, то немного опускаем подъемник, пока, конец катетра при продвигании его не очутится у входа в устье мочеточника, но знание этого обстоятельства помогает нам давать цистоскопу положение более выгодное для попадания катетром в мочеточник: если конец катетра при продвигании оказывается позади отверстия мочеточника (в изображении он кажется впереди), то, выдвигая весь цистоскоп, приближаем конец катетра к устью мочеточника, и наоборот (табл. IV рис. 5 и 6).

После того как попали концом катетра в устье мочеточника, придают подъемнику такое положение, при котором легче всего удастся дальнейшее продвигание катетра по мочеточнику: большею частью для этого приходится либо совершенно опустить подъемник, либо придать ему слегка приподнятое положение. Как только мы вошли катетром в мочеточник, начинает выделяться моча каплями таким образом, что после выделения нескольких капель наступает пауза, после чего вновь выделяется несколько капель и т.д. Когда же катетр вводится до лоханки, то моча каплет из него непрерывно. При существовании гидро- или пионефроза моча иногда выде- катетра, по крайней мере в течение некоторого времени, непрерывкой струей. О том, что катетр вошел в лоханку, судим по тому, что при дальнейшем проталкивании катетра он перегибается в пузыре. То же самое наблюдается и при существовании препятствия дальнейшему проведению катетра в мочеточнике.

Нужно помнить, что и при нормальных условиях иногда встречаются препятствия проведению катетра по мочеточнику. Чаще всего такое препятствие наблюдается в расстоянии 1-2 см от устья мочеточника и зависит от слишком большого угла, образуемого мочеточником при впадении его в пузырь; значительно реже наблюдается препятствие выше на месте перекреста мочеточника с подвздошными сосудами и, наконец, еще реже в место перехода почечной лоханки в мочеточник. Для того чтобы все же пройти по мочеточнику при существовании первого препятствия, приходится прибегать к различным приемам: то наполняют пузырь большим против обычного (150 см³) количеством жидкости, то приподнимают или, напротив, опускают таз больного. Очень часто все это не помогает и приходится отказаться о катетеризации.

Так как катетеризация мочеточников производится почти исключительно с целью добыть мочу из соответствующей почки, то безразлично, на какую высоту мо-

четочника продвинем катетр. Но дело в том, что с целью добыть количество мочи, достаточное для всестороннего его исследования, необходимо продержат катетр 1-2, иногда и 3 часа. Такое продолжительное время больной но в состоянии выдержать катетр вместе с цисто-скопом и последний приходится удалить, оставив катетр в мочеточнике. Производится это таким образом, что при применении цистоскопа Нитце-Альбарана последний поворачивается клювом кверху и в то время как цистоскоп одной рукой выдвигается из пузыря и мочеиспускательного канала, катетр другой рукой проталкивается в пузырь; как только из мочеиспускательного канала показывается клюв цистоскопа, катетр захватывается левой рукой, а правой окончательно выводится цистоскоп и вместе с тем вытягивается катетр из канала цистоскопа. Если недостаточно далеко ввести катетр в мочеточник, то при этих манипуляциях возможно вытянуть его из мочеточника. В виду этого необходимо ввести катетр в мочеточник непременно на глубину 15-20 см; некоторые вводят катетр почти до лоханки.

Нередко достаточно ввести катетр в один из мочеточников, а рядом с ним ввести через мочеиспускательный канал тонкий (№№ 10-14) эластический катетр в пузырь. Через пузырьный катетр получим мочу из той почки, в мочеточник которой катетр не введен, с большей или меньшей примесью мочи из другой почки. Для практических целей такая не совсем точная сепарация мочи большею частью вполне достаточна. При необходимости получить безусловно точные данные вводим катетры в оба мочеточника. У женщин после введения катетров в оба мочеточника можно еще ввести рядом с ними в пузырь тонкий катетр, через который будет выделяться стекающая из почек в пузырь мимо катетров моча, у мужчин это не всегда удастся.

Так как мы не можем иметь уверенности в полной асептичности катетеризации мочеточников, то весьма полезно, как советует К а с п е р, перед удалением катетра из мочеточника впрыснуть через него в мочеточник несколько кубических сантиметров раствора ляписа 1:1000. В виду возможности занесения инфекции в мочеточник, при одностороннем заболевании почки осторожнее будет ввести катетр в мочеточник, принадлежащий предполагаемой или заведомо больной почке. Только в тех случаях, в которых не удается найти отверстие этого мочеточника, или катетр не проходит по этому мочеточнику (стриктура) или когда получаемые таким путем данные о состоянии предполагаемой здоровой почки не совсем определены, и необходимы более точные данные, по необходимости приходится ввести катетр в мочеточник здоровой стороны. Особенно следует опасаться занесения инфекции в мочеточник при инфицированном пузыре, и, главным образом, при туберкулезе пузыря.

Катетеризация мочеточников с целью распознавания имеет большое применение при болезнях мочеточников, почечных лоханок и почек. С помощью этого метода можно определить сужение или закупорку камнем мочеточника, существование одной или двух почек; по характеру выделившейся из мочеточникового катетра мочи можно определить существование пиелита, гидронефроза, пионефроза, туберкулеза, новообразований и других заболеваний почечной паренхимы. Для постановки диагноза не следует руководствоваться только макроскопическим видом мочи, но также данными микроскопического, бактериоскопического, физического и химического исследования мочи. Катетеризация мочеточников дает возможность определить не только существование двух почек, но и работоспособность каждой из них (функциональная диагностика почек).

В тех случаях, когда почему-либо катетеризация мочеточников оказывается невозможной — при незначительной емкости пузыря, ненахождении устьев мочеточников, непроходимости мочеточников и т. п., а между тем для определения работоспособности почек необходимо добывать мочу из каждой почки, приходится пользоваться так называемыми разделителями, сепараторами или сегрегаторами. Все эти инструменты имеют целью с помощью искусственной перегородки, плотно прилегающей к дну и задней стенке пузыря, разделить пузырь на две половины, из которых в каждую впадает один из мочеточников. Из каждой половины пузыря, иначе говоря, из каждой почки отдельно, моча выводится наружу. Из многочисленных сепараторов заслуживают внимания сепараторы Кателена и Луиса. Лучше всего функционирует сепаратор Луиса. Он состоит из трех частей (рис. 241): две из них служат между прочим для отвода мочи, третья, имеющая на периферическом своем конце рукоятку с винтом, а на вогнутом краю тонкую цепь, служит для образования перегородки. На среднюю часть натягивается тонкий каучуковый футляр, после чего все части соединяются вместе. После промывки пузыря, в котором оставляется 30-50 куб. см борного раствора, вводится сепаратор, приподнимают несколько рукоятку его и медленным вращением помещающегося на рукоятке винта образуют перегородку. Винт должно вращать до отказа. После того как выделится оставленный в мочевом пузыре борный раствор, начинают собирать мочу.

Сущность действия этого сепаратора видна из рисунка (рис. 242).

Надежность всех сепараторов, даже лучшего из них, сомнительна: перегородка может не вполне отгораживать дно и заднюю стенку пузыря, при асимметричном положении устьев мочеточников последние могут оказаться по одну сторону перегородки, при продолжительном нахождении сепаратора в раздражительном

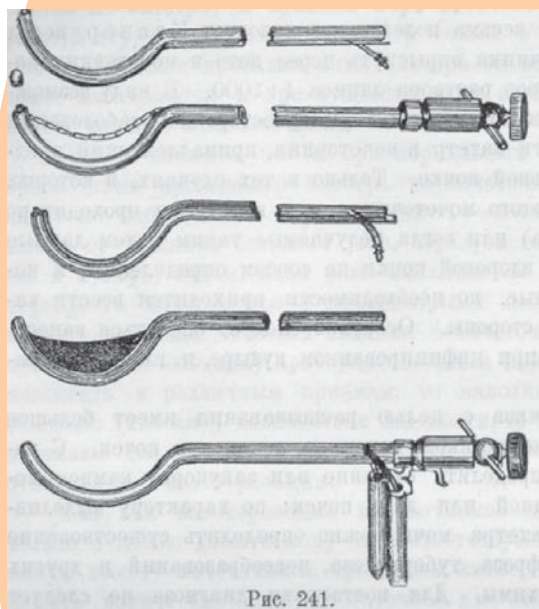


Рис. 241.

мочевом пузыре могут произойти сокращения пузыря и смешение мочи обеих половин и т. п. Однако иногда удается с помощью сепаратора добыть отдельно мочу из обеих почек. Полученные с помощью сепаратора данные могут только тогда внушать к себе доверие, когда моча той и другой стороны значительно разнится друг от друга по количеству, по удельному весу, по времени появления окраски или сахара после впрыскивания индиго-кармина или флоридзина и т. п. (см. ниже). Во всяком случае всякий имеющий

дело с почечными больными должен иметь сепаратор, но пользоваться им только тогда, когда почему-либо катетеризация мочеточников невозможна.

В тех редких случаях, в которых не удастся добыть мочу из каждой почки ни помощью катетеризации мочеточников, ни с помощью сепаратора, приходится для определения локализации процесса либо обнажить со стороны поясничных областей обе почки, осмотреть их, иногда частично декапсулировать или даже кое-где

1 Для более полного разделения дна и задней стенки пузыря перегородкой больной должен находиться в сидячем и полусидячем положении. произвести маленькие разрезы, либо после обнажения одной из почек и ее мочеточника и зажатия этого мочеточника тут же на операционном столе определить функциональную способность другой почки, моча которой свободно стекает в пузырь, либо, наконец, вскрыть пузырь и попытаться после этого ввести катетры в мочеточники. Последний метод наилучший и наиболее желательный. Нужно, однако, заметить, что вве-

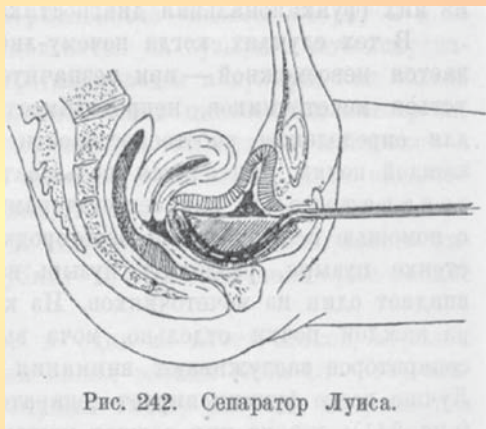


Рис. 242. Сепаратор Луиса.

дение катетров со стороны пузыря после вскрытия его нелегко и не всегда удается. Гораздо чаще удается проведение мочеточниковых катетров, если ввести их в пузырь через введенный со стороны мочеиспускательного канала толстый полутвердый катетр с отрезанным центральным концом, направляя концы мочеточниковых катетров со стороны пузырной раны. Для этой цели вместо уретрального катетра еще более пригодна трубка уретроскопа.

Большое распознавательное значение при некоторых заболеваниях почек, главным образом при камнях, имеет рентгенография.

В некоторых случаях хорошие услуги для распознавания может оказать комбинация рентгенографии с катетеризацией мочеточников. Если ввести снабженный металлическим мандреном или особый импрегнированный металлическими частицами катетр до лоханки и затем рентгенографировать, то на рентгенограмме получим точное изображение хода мочеточника. Благодаря этому в сомнительных случаях можем определить, принадлежит ли прощупываемая опухоль почке или нет. После впрыскивания в мочевой пузырь или через введенный в лоханку катетр какого-нибудь так называемого контрастного вещества, как раствора колларгола, бромистого натра, иодистого натра, иодистого лития, на рентгенограмме получается изображение мочевого пузыря, мочеточника, почечной лоханки и почечных чашечек (рис. 243). Благодаря этому является возможным ставить распознавание некоторых патологических изменений почек, почечных лоханок, мочеточников и пузыря.

Для дифференцирования паренхиматозных органов, расположенных ниже диафрагмы, можно пользоваться рентгеноскопией или рентгенографией, произведенными после наполнения брюшной полости воздухом, кислородом, углекислотой или другим каким-либо индифферентным газом — *pneumoperitoneum*. Этот метод дает возможность отнести опухоль к тому или другому органу и ясно определить форму и положение почек. Большое значение для распознавания некоторых заболеваний почек имеет пневморентгенография, заключающаяся в том, что рентгенография производится после того



Рис. 243.

как в жировое почечное ложе вводится кислород или угольная кислота. Особенно ценные данные получаются при комбинации уретеропиезографии с пневморADIO-графией. Последняя дает возможность распознавать перинефритические спайки, опухоли почек, пизлоэктазии, подковообразные почки и т. п.

По характеру добытой из той и другой почки мочи можно установить, в какой из почек локализуется процесс, а в некоторых случаях и характер патологического процесса, но редко мы в состоянии с помощью физического и химического исследования раздельной мочи определить степень распространения процесса в почке. Чем большее пространство занимает патологический процесс в почке, тем меньше остается в ней здоровой, работоспособной паренхимы и тем, стало быть, функциональная способность такой почки ниже. Из этого следует, что степени функциональной способности почки соответствует степень распространения процесса.

Если явится необходимость ради спасения жизни больного удалить патологически измененную почку, то эту операцию имеем право произвести только в том случае, когда получаем уверенность, что вторая почка настолько здорова, что в состоянии будет одна выполнить ту работу, которая до операции выполнялась обеими почками, т. е. когда функциональная способность второй почки стоит на должной высоте.

Анатомически здоровая почка имеет и нормальную функциональную способность, но не наоборот; нормальной функциональной способностью может обладать и не вполне анатомически интактная почка. Таким образом, если бы с помощью обычного исследования полученной непосредственно из почки мочи мы могли установить, что почка анатомически вполне нормальна, то надобности в дальнейшем исследовании не было бы. Нужно, однако, иметь в виду, что с помощью катетеризации мочеточников моча собирается самое большее в течение 2-3 часов; судить же о состоянии почки по количеству мочи, выделенной из организма в течение короткого времени, по удельному весу, содержанию белка и т. п. такой мочи, мы можем только с весьма большой осторожностью. Известно, что для определения состояния почки необходимо исследование, иногда повторное, суточного или по крайней мере большого количества мочи. В моче, выделяемой из интерстициально пораженной почки, может не оказаться белка. Если бы добытая из такой почки моча оказалась в увеличенном против нормы количестве и низкого удельного веса, то и это не помогло бы распознаванию, так как катетеризация вызывает нередко полиурию. С другой стороны, содержание белка, даже значительное, не указывает непременно на поражение почки. Альбу-минурия может быть токсическая, обусловленная тяжелым

заболеванием второй почки: она исчезает после удаления больной почки. Наконец, небольшая альбуминурия, наблюдающаяся нередко при катетеризации мочеточников, обуславливается небольшими кровоизлияниями, вызванными травмой слизистой мочеточниковым катетром.

Таким образом все обычные методы исследования мочи не могут с безусловной точностью указать на состояние той или другой почки. Но если даже исследование мочи укажет с несомненностью на ненормальное состояние почки, то это обстоятельство может только в том случае служить противопоказанием к удалению другой почки, когда функциональная способность ее окажется недостаточной. Для решения вопроса о возможности удаления больной почки без вреда для организма, быть может, еще большее значение, чем анатомический, имеет функциональный диагноз другой почки.

Для определения функциональной способности почек существуют различные методы, из которых наиболее действительными являются криоскопия мочи и крови, флоридзиновая проба, индиго-карминовая проба, фенол-сульфон-фталеиновая проба, определение хлоридов и мочевины в моче, проба с концентрацией, проба с разведением, определение остаточного азота в крови и коэффициент (константа) Амбара. Оценка всех этих методов будет дана и методика их применения будет указана в другом месте. Здесь только укажу, что при определении работоспособности обеих почек вместе, как при нефрите, может быть применен любой из этих способов, при имеющем же наибольшее значение в урологии определении работоспособности каждой почки в отдельности наиболее пригодными являются флоридзиновая, индиго-карминовая и фенол-сульфон-фталеиновая пробы.

ОТДЕЛ ДЕВЯТЫЙ

МОЧА И ЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Профессор С. С. Салазкин

ПОНЯТИЕ О МОЧЕ; ЗНАЧЕНИЕ ЕЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В каждом живом организме происходит постоянный процесс превращения веществ, причем образующиеся конечные продукты обмена удаляются из него.

На основании сопоставления данных многочисленных исследований можно принять, что взрослый мужчина, весом в 60-70 кило, при смешанной пище в среднем выделяет в течение 24 часов:

воды	2500-3500 г
солей (мочою)	20-30»
углекислоты	750-900»
мочевины	20-40»
других азотсодержащих тел мочи	2-5»
плотных веществ в экскрементах	20-50 >

Вся эта общая сумма выделений распределяется между различными экскреторными путями приблизительно следующим образом: дыханием выделяется около 32%, кожей около 17%, мочей около 46-47% и экскрементами около 5-9%, не нужно только при этом забывать, что указанное распределение при различных внешних условиях может сильно меняться. На долю почек падает, главным образом, выведение азотсодержащих тел, воды и растворенных в ней минеральных веществ.

Исследование состава мочи имеет очень большое значение. Будучи правильно поставлено, оно дает представление о течении обмена, об его отклонениях в качественном и количественном отношении, о большей или меньшей усвояемости тех или других азотистых тел и т. д. Кроме того, исследование мочи позволяет делать заключения о всасывании и превращении различных тел, вводимых в организм, а это в свою очередь дает возможность делать важные заключения о природе химических процессов, протекающих в теле животных. Наконец, микроскопическое исследование мочи может дать представление о состоянии почек, мочеточников, мочевого пузыря и мочевого капала. Как видно из вышеизложенного, исследование мочи очень важно для врача в целях постановки им диагноза и суждения о течении болезненного процесса. Недаром Hildebrandt говорит, что исследование больного без оценки данных анализа мочи неполно.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧИ. СОБИРАНИЕ МОЧИ

При производстве количественного исследования мочи необходимо собрать ее за сутки. При собирании мочи должно руководствоваться следующими правилами:

оно обыкновенно начинается с утра, причем субъект, мочу которого желают собирать, должен непосредственно перед началом собирания опорожнить мочевого пузыря и уже только после этого вся моча собирается в совершенно чистый сосуд; на следующее утро в тот самый час, в который было начато собирание мочи, мочевого пузыря должен быть опорожнен в тот сосуд, в котором производилось собирание. Если есть основание бояться, что моча может испортиться, то в сосуд наливают несколько хлороформа, или толуола с хлороформом, или хлороформа с эфиром. Это особенно важно в тех случаях, где имеются в виду количественные определения аммиака.

Порции для анализа должно брать перемешав мочу после того, как собран и измерен весь объем ее, выделенный за сутки. Нельзя на основании ОПРЕДЕЛЕНИЯ, произведенного в порции отдельного мочеиспускания, делать выводы о суточном содержании той или другой составной части, нельзя потому, что моча не есть раствор постоянного состава, да и суточные количества ее подвержены известным колебаниям.

СРЕДНИЙ СУТОЧНЫЙ СОСТАВ МОЧИ

Неорганических веществ	= 20-25 г
хлористого натрия (NaCl)	10,0-15,0 г
серной кислоты (H_2SO_4)	2,5»
фосфорной кислоты (P_2O_5)	2,5 >
калия (K_{20})	3,3 >
аммиака (NH_3)	0,7»
магнeзии (MgO)	0,8»
извести (CaO)	0,8»

В виду больших колебаний к составу мочи приведенные цифры имеют лишь приблизительное ориентировочное значение. Суточное количество валового азота лежит около 10-16 г, из него около 85% приходится на долю азота мочевины и около 4% на долю азота аммиака

ОТНОШЕНИЕ МОЧИ К РАЗЛИЧНЫМ РЕАКТИВАМ

К наиболее употребительным реактивам моча относится следующим образом:
а) при кипячении, если моча удерживает кислую реакцию, она остается прозрачной; если же, что иногда бывает, кислая реакция при кипячении переходит в нейтральную или щелочную, то моча мутнеет от выпадения щелочно-земельных фосфатов, легко растворимых в самом незначительном избытке уксусной кислоты.

б) От [прибавления едких щелочей моча мутнеет от выпадения тех же щелочно-земельных фосфатов.

в) От кислот появляется темное окрашивание, особенно при нагревании. При долгом стоянии в осадке образуются кристаллы мочевой кислоты.

г) От фосфорно-вольфрамовой кислоты — обильный осадок.

д) От азотокислого серебра осадок хлористого и фосфорно-кислого серебра.

е) От хлористого бария осадок сернокислого и фосфорнокислого бария, последний растворим в соляной кислоте.

ж) От свинцового уксуса обильный осадок, главным образом состоящий из хлористого, фосфорнокислого и сернокислого свинца, а также и большей части пигментов.

СВОЙСТВА НОРМАЛЬНОЙ МОЧИ

Нормальная свежо выпущенная моча должна быть прозрачна, цвет ее более или менее насыщенный, желтый, при взбалтывании дает почти белую пену, имеет слабый, слегка ароматичный запах, при стоянии меняющийся. Реакция на лакмусовую бумажку обыкновенно кислая. Удельный вес колеблется между 1,015 и 1,020. После непродолжительного стояния и в нормальной моче может появиться муть в виде облачка, эта муть никакого значения не имеет. Все эти свойства нормальной мочи при известных условиях могут меняться.

КОЛИЧЕСТВО МОЧИ

Количество мочи, обыкновенно равное 1000-1500 куб. см, может колебаться в зависимости, с одной стороны, от количества принятой воды, с другой, — от количества воды, выделяемой кожей (пот), легкими и кишечником. Так, при сильном потении, при поносах количество воды, выделяемой почками, уменьшается, а вместе с тем концентрация мочи (удельный вес) повышается. При некоторых патологических состояниях количество мочи может резко уменьшаться, доходя до полного прекращения ее отделения (анурия), при других, напротив, может сильно увеличиваться, как например, при сахарной болезни (диабете).

Количество мочи определяется обыкновенно измерением ее объема, для чего пользуются градуированными измерительными цилиндрами. Объем отсчитывают, когда исчезнет образовавшаяся при переливании пена; образования ее, впрочем, можно избежать, если мочу медленно и осторожно переливать по стенке сосуда. Зная объем мочи и ее удельный вес, легко вычислить и вес ее.

ЦВЕТ МОЧИ

Большая или меньшая насыщенность желтого цвета нормальной мочи зависит, кроме концентрации, от большего или меньшего количества содержащихся в ней нормальных красящих веществ; исключением является диабетическая моча, которая весьма часто при высоком удельном весе бывает очень слабо окрашенной. Кислая моча при стоянии обыкновенно несколько темнеет.

Темно-желтая до буро-красного цвета моча обыкновенно имеет высокий удельный вес; она наблюдается нередко при лихорадочных заболеваниях, встречается и у здоровых людей при уменьшении выделения воды почками.

Ненормальное окрашивание мочи обуславливается или патологическими состояниями, или же случайными красящими веществами, происходящими из лекарственных или каких-либо других веществ.

Содержание в моче крови или растворенного в ней гемоглобина придает моче красноватый цвет. Присутствие красящих веществ желчи (при желтухе) делает мочу желто-зеленой до желто-бурой, причем и пена делается окрашенной.

ЗАПАХ МОЧИ

Запах мочи при ее разложении вне мочевого пузыря, а при патологических условиях и внутри его может делаться аммиачным (при аммиачном брожении), гнилостным в присутствии гноя и т. д.; при содержании в моче ацетона (например, при диабете) наблюдается ясно выраженный фруктовый запах. После приема скипидара моча пахнет фиалками; после употребления чеснока, а также спаржи запах мочи делается, противным.

РЕАКЦИЯ МОЧИ

Реакция мочи зависит от характера пищи. У травоядных животных она нейтральная или щелочная, у плотоядных кислая, у человека при смешанной пище обыкновенно кислая; это зависит от того, что сумма эквивалентов кислот превышает сумму эквивалентов оснований. Источником образования кислот в организме является физиологическое сгорание (окисление) в нем различных нейтральных органических веществ (белков, лецитина, нуклеопротеидов и т. д.), причем из серы белка образуется серная кислота, из фосфора фосфорсодержащих тел фосфорная кислота, а также различные органические кислоты (например, гиппуровая кислота, мочева кислота, щавелевая кислота и т. д.). Отсюда видно, что кислотность зависит не от какой-нибудь одной кислоты, в создании ее принимают участие все кислоты

в соответствии с их степенью диссоциации, кислотность обуславливается, следовательно, количеством находящихся водородных ионов, поэтому высказывавшееся мнение, что она зависит только от кислых фосфорнокислых солей, неправильно. Во время пищеварения, вследствие отделения соляной кислоты, реакция мочи может сделаться нейтральной или даже щелочной. Избыточное образование кислот в организме нейтрализуется аммиаком, поэтому увеличение процента азота, приходящегося на всего азота мочи на долю азота аммиака, указывает на образование в теле избытка кислот. Введением щелочей или солей органических кислот, сгорающих в теле в углекислые, понижается кислотность мочи.

При патологических условиях (при всасывании, например, щелочных транссудатов, при щелочном брожении в пузыре и т. п.) моча может сделаться щелочной. Нужно с диагностической целью обращать внимание, зависит ли щелочность от нелетучих щелочей или от углекислого аммония, в последнем случае дело идет о разложении мочи микроорганизмами.

Если красная лакмусовая бумажка, синевшая при смачивании мочею, по высыхании на воздухе снова краснеет, то посинение зависело от аммиака, если же посинение остается и после высыхания, то оно зависело от нелетучих щелочей.

Определение степени кислотности можно производить титрованием и по принципу электрометрического метода газовых цепей, а также по колориметрическому способу Зеренсена (Sorensen). При титровании определяется количество находящихся в моче водородов, замещаемых металлом, т. е. кислотность в обыкновенном старом смысле; при электрометрическом или колориметрическом определяется истинная активная кислотность, т. е. кислотность, зависящая от концентрации водородных ионов.

Кислотность, определяемая титрованием, при физиологических условиях подвержена большим колебаниям; у людей, если ее перечислить на соляную кислоту, равняется за 24 часа 1,5-2,3 г. Ионная кислотность у различных людей колеблется большею частью между Ph — 6-5,3. Между кислотностью, определяемую титрованием, и ионною никакого постоянного соотношения не существует, — это две независимые друг от друга величины.

Определение кислотности титрованием можно производить для практических целей по способу Фолина (Folin). Способ состоит в следующем: 25 см³ мочи помещают в эрленмейеровскую колбу (вместимостью около 250 куб см), прибавляют 1-2 капли 1% фенолфталеина, набалтывают с 15-20 г щавелевокислого калия в порошок и непосредственно после этого при помешивании титруют $n/10$ едким

натром до слабой, но ясно заметной синекрасной окраски. Для уяснения разницы между титруемую кислотностью и ионною нужно иметь в виду следующее.

В каждой кислоте находится один или несколько водородных ионов, замещаемых металлами. В литре нормального раствора всякой кислоты находится 1 г водорода, замещаемый металлом. 1 г водорода находится и в литре нормальной соляной кислоты и в литре нормальной уксусной, в децинормальных в десять раз меньше. Обе кислоты (в их эквивалентных растворах) имеют одинаковую титруемую кислотность, т. е. для насыщения нейтрализации требуется одно и то же количество щелочи. Как известно, водные растворы электролитов, следовательно и кислот, диссоциируют, но степень диссоциации у различных кислот различна, так, например, из 100 мг водорода $n/10$ раствора HCl диссоциировано 91%, т. е. 91 мг водорода находится в 1 литре такого раствора в виде ионов. В $n/10$ уксусной кислоте из 100 мг водорода диссоциировано только 1,3%, т. е. в 1 литре такой кислоты 1,3 мг водородных ионов. Таким образом при одной и той же титруемой кислотности ионная (истинная) кислотность, определяемая концентрацией водородных ионов в $n/10 HCl$ и в $n/10 CH_3COOH$ различна, и последней она в 70 раз меньше. То, что сказано в отношении кислот, применимо и в отношении щелочей, только в щелочах характеризующей Их группой является группа OH ; действительно, ионная щелочность зависит от концентрации гидроксильных ионов. И та и другая обозначается концентрацией водородных ионов. Это возможно потому, что определения ведутся в водных растворах, а сама вода тоже диссоциирует, хотя и очень слабо. В чистой воде водородных ионов столько же, сколько гидроксильных, прибавка к воде кислоты ведет к перевесу водородных, прибавка щелочи — к перевесу гидроксильных, по всегда в растворе имеются и те и другие. Уменьшение в растворе водородных ионов указывает на соответствующее увеличение гидроксильных, наоборот — увеличение последних указывает на уменьшение водородных; поэтому измерением последних можно выразить и ионную кислотность и ионную щелочность. Вместо того чтобы оперировать с абсолютными цифрами, выражающими реальную кислотность или щелочность по отношению к нормальной, Зеренсен предложил пользоваться только показателем этой величины, отбросив отрицательный знак. Ph и ось обозначение этой степени.

Так для $n/10 HCl$ абсолютная величина ионной кислотности (концентрации водородных ионов) = 10 — а ее Ph будет 1,04, для $n/10$ уксусной кислоты $Ph = 2,89$; для $n/10$ аммиака 11,29; для $n/10 NaOH$ 13,06 и т. д. Когда $Ph = 7,07$ (это как раз выражение для концентрации водородных, а следовательно, и гидроксильных ио-

нов в воде), то это обозначает нейтральную реакцию, т. е. это показывает, что число водородных ионов равно числу гидроксильных, как это имеет место в чистой воде. Чем меньше численная величина Ph по сравнению с 7,07, тем больше кислотность (т. е. больше в растворе водородных ионов); чем больше численная величина Ph , по сравнению с 7,07, тем больше щелочность (т. е. меньше водородных ионов). Нужно помнить всегда сказанное выше, что Ph — отрицательный показатель и что чем больше цифры этого показателя, тем больше уменьшается абсолютная величина, которую он обозначает.

Ph определяется, как сказано, или электрометрически или колориметрически. Последний способ покоится на том принципе, что различные индикаторы меняют свою окраску при различных концентрациях водородных ионов. Подробности об определении концентрации водородных ионов см. в соответствующих руководствах.

УДЕЛЬНЫЙ ВЕС МОЧИ

Удельный вес, при сопоставлении его с количеством мочи, выделенной за сутки, дает представление о количестве плотных веществ, выведенных из организма. С этой точки зрения его определение имеет большое значение. Если обратить внимание на состав нормальной мочи (см. стр. 608), то будет видно, что около 70% всех плотных веществ падает на мочевины и поваренную соль, поэтому колебания удельного веса будут главным образом зависеть от колебания в содержании этих веществ и преимущественно мочевины; при некоторых заболеваниях в этом отношении могут играть роль и другие вещества, как, например при диабете, сахар. Удельный вес подвержен большим колебаниям и главным образом в зависимости от количества воды, выделяемой почками (см. стр. 610), обыкновенно он бывает 1,017-1,020 или, как иногда обозначают, 1017-1020; в первом случае обозначается вес 1 куб см, во втором — литра (1000 см³). Зная удельный вес мочи, можно вычислить и ее вес. Например, мочи за сутки выделено 1450 см³, удельный вес ее 1,017; вес всей мочи $1450 \times 1,017 = 1474,65$ г.

Удельный вес мочи, выделенной в различные периоды суток, бывает различен, поэтому для составления представления о количестве плотных веществ, выведенных из организма за сутки, необходимо определять удельный вес в порции, взятой из всей собранной за сутки мочи.

Определение удельного веса может быть произведено пикнометром, гидростатическими весами и ареометром. Последний способ, вследствие его простоты,

обыкновенно и применяется в клинике. При этом способе необходимо соблюдать следующие правила: ареометр и сосуд, в котором производится определение, должны быть сухи или сполоснуты исследуемого мочею; ареометр не должен касаться стенок сосуда, температура мочи должна быть такой, для которой калиброван ареометр (температура эта обыкновенно помечается на ареометре) или, если определение производится при иной температуре, то делают поправку: па каждые 3° выше показанной на ареометре присчитывают к найденному удельному весу 0,001, на каждые 3° ниже показанной на ареометре вычитают 0,001. Например, ареометр градуирован при 15° , определение производится в моче, имеющей 21° , т. е. при температуре выше показанной на ареометре на 6° ; ареометр при этих условиях показывает 1,017; для получения истинного удельного веса нужно будет прибавить $\frac{6}{3} \times 0,001$, т. е. 0,002, следовательно, истинный удельный вес = $1,0170,002 = 1,019$.

При отсчитывании показаний ареометра необходимо свой глаз приводить в один уровень с нижним краем мениска жидкости и отмечать то деление, которое находится на месте пересечения скалы с этим нижним краем мениска. Перед отсчитыванием легким давлением пальца погружают ареометр ниже на несколько делений, дают ареометру придти в спокойное положение и затем производят отсчитывание.

КАЧЕСТВЕННОЕ И КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ МОЧИ. ОБЩИЕ ЗАМЕЧАНИИ МЕТОДИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

При исследовании мочи применяются те же приемы, что и при всяком химическом анализе, а главными условиями всякой химической работы являются чистота, точность и привычка работать количественно. Для работы необходимо употреблять чистые, сухие, целесообразно приспособленные и отвечающие по объему сосуды. Нагревание нужно вести на сетке и нагреваемый сосуд должен быть сух снаружи, иначе он лопнет. При нагревании следует от времени до времени жидкость в сосуде слегка взбалтывать, чтобы избежать так называемого задержанного кипения. Жидкость часто, несмотря на долгое нагревание, не закипает; вдруг происходит сильный толчок, вся жидкость начинает кипеть сразу, как бы взрывами, при этом нередко часть ее выбрасывается или лопается колба. То же самое часто наблюдается при кипячении жидкости в пробирке, если нагревается нижний ее конец, поэтому следует нагревать жидкость, находящуюся в пробирке в средней ее части. Осо-

бенно часто лопаются стеклянные сосуды, если на дне их находится какое-нибудь твердое тело, подвергаемое раство-рению, или какой-либо осадок; здесь более, чем где либо, уместно постепенное нагревание и взбалтывание. Выпаривание производится обыкновенно на водяной БАНЕ и ЧАЩЕ всего в плоских чашках. Выпаривание или отгон эфира никогда не производится на голом огне.

При фильтровании необходимо, чтобы размер воронки и фильтра соответствовали друг Другу, края фильтра должны быть па 1-2 см ниже края воронки, фильтр должен быть гладко обрезан и хорошо сложен; после вкладывании его в воронку его смачивают, при фильтровании водных растворов, дистиллированную водою и плотно прижимают к стенкам воронки. Жидкость переливают на воронку всегда по стеклянной палочке: края сосуда, из которого переносят жидкость, снизу слегка смазывают салом. Все это делается, чтобы избежать подтекания жидкости. Когда нужен только фильтрат и осадок не проходит через фильтр, пользуются ради ускорения фильтрования скадчатым фильтром, причем конец его несколько про-пихивается в трубку воронки, иначе под напором жидкости, в особенности если ее много, фильтр в шикнем конце может прорваться.

Если нужно перенести на фильтр осадок, — при этом всегда пользуются гладкими фильтрами, — осадку сначала нужно дать осесть, пропускают через фильтр большую часть жидкости и стараются количественно перенести на, фильтр весь осадок. Это делается при помощи промывалки и стеклянной: палочки, на конец которой надет кусочек резиновой трубки. По перенесении осадка на фильтр он промывается на фильтре, причем струею воды: из промывалки стараются по возможности смыть его с края вглубь фильтра. Новая порция воды для промывания приливается только после того как стечет раньше прилитая. По окончании промывания, когда стечет вся: жидкость, воронку покрывают бумажным колпаком и помещают в сушильный шкаф при 100° С. При количественных определениях употребляют так называемые беззольные фильтры, содержащие определенное, очень незначительное, количество золы. Осадки затем, в случае надобности, испепеляются: вместе с бумагой. Для этого вполне высушенный фильтр, так сложенный, чтобы из него не выпал осадок, переносится в фарфоровый тигель, поднего подставляют горелку и когда загорится бумага, горелку убирают и только после полного сгорания приступают к прокаливанию. Озоление считается оконченным, если в тигле не замечается больше угля. Тигель охлаждается в эксикаторе и затем взвешивается; из разности веса тигля с осадком и веса пустого тигля вычисляют вес осадка.

Количественный анализ имеет целью точное определение количества исследу-

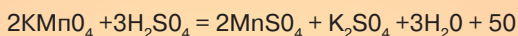
емого вещества, для этой цели пользуются или весовым, или объемным анализом.

Для производства весового анализа необходимы точные химические весы, требующие умелого и бережного с ними обращения.

При объемном анализе взвешивание заменяется применением раствора с определенным содержанием того или другого реактива. Принципе объемного анализа основывается на свойстве тел, реагирующих между собою,, реагировать, если реакция доходит до конца, в определенных количественных отношениях, могущих легко быть вычисленными на основании формул,, выражающих ход реакции. Например, соляная кислота и едкое кали реагируют между собою согласно уравнения $\text{HCl} + \text{KOH} = \text{KCl} + \text{H}_2\text{O}$. Из этого уравнения видно, что для полной нейтрализации $(35,5 + 1) = 36,5$ весовых частей HCl требуется $(39 + 16 + 1) = 56$ таких же весовых частей KOH . Таким образом, имея определенной концентрации раствор KOH , мы Можем, при его помощи, определить содержание HCl в любом его растворе. Растворы, содержащие в литре число граммов равное молекулярному весу растворенного вещества, называются нормальными; заключающие в десять раз меньшее количество— децинормальными; ради сокращения обозначают первые n -растворами, вторые $n/10$. Таким образом растворы, содержащие в литре 56 г KOH , 36,5 HCl и т. д., будут нормальные, содержащие 5,6 г KOH , 3,65 г HCl и т. д. децинормальными; растворы эти по отношению друг к другу являются эквимолекулярными, т.е. равные-объемы этих растворов содержат равное число молекул. Предположим, что мы желаем определить содержание соляной кислоты в каком-нибудь растворе, ее содержащем. Для этого из измеренного объема данного раствора, берется некоторое точно отмеренное количество — 10-15 или более куб, см и приливают к нему раствор KOH с определенным содержанием посреднего, например $n/10$, до тех пор, пока не нейтрализуется вся HCl , т. е. пока вся HCl не перейдет в KCl . Чтобы уловить этот момент.употребляют реактивы, носящие название индикаторов. При определении кислоты щелочью или щелочи кислотой (эта форма объемного анализа называется алкалиметрией или ацидиметрией) употребляют в качестве индикатора вещества, меняющие свой цвет при перемене реакции, как, например, лакмус (при кислой реакции — красный, при щелочной — синий), фенол-фталеин (при кислой бесцветный, при щелочной розовый) и т. д. По числу истраченных см^3 KOH до полной нейтрализации HCl легко вычислить содержание последнего в исследуемом растворе. Положим, на 10 куб. см ее пошло 15,5 см^3 $n/10$ KOH ; 1 см^3 $n/10$ KOH содержит 5,6 мг, а в $15,5 = 15,5 \times 5,6 = 86,80$; из пропорции $56:36,5 = 86,80$: x легко вычислить, соответствующее количество HCl , оно будет равно 56,57 мг, но так как раствор, KOH децинормальный, то вычисле-

ние упрощается. Один куб. см его соответствует 1 куб. см $N/10$ HCl , следовательно, достаточно числа истраченных куб. см KOH помножить на 3,65, чтобы узнать соответствующее содержание HCl в данном случае: $15,5 \times 3,65 = 56,57$ мг HCl . Удобство употребления $N/10$ нормальных растворов очевидно. При алкалиметрии resp. ацидиметрии основной единицей избран нормальный раствор одноосновной щелочи — едкого натра или едкого кали. Нормальный раствор одноосновных кислот содержит в литре число граммов, соответствующее их молекулярному весу; нормальный раствор двусловных кислот, например, H_2SO_4 или щавелевой, вступающих в реакцию с двумя частицами одноосновной щелочи, должен содержать в литре числе граммов, равное половине их молекулярного веса. То же относится и к двусловным щелочам, например, $Ba(OH)_2$: их нормальные растворы должны содержать число граммов, тоже равное половине их молекулярного веса. При этих условиях 1 куб. см каждого нормального или $N/10$ раствора будет всегда соответствовать 1 куб. см всякого другого — тоже нормального или $N/10$ раствора.

Кроме алкалиметрии resp. ацидиметрии есть еще и другие формы объемного анализа, например, объемный анализ по осаждению, а также иодометрия и титрование марганцовокислым кали. Последний метод основывается на том, что марганцовокислое кали (калий-перманганат), пока окисляет другие тела, т. е. восстанавливаясь сам, переходит в закисную соль марганца; при этом две части перманганата дают 5 атомов кислорода по уравнению:



Красная окраска перманганата исчезает, пока идет эта реакция, т. е. пока находятся окисляемые вещества. Как только они все окислены, красная окраска остается неизменной. По числу истраченных cm^3 титрованного раствора марганцовокислого кали вычисляют количество определяемого вещества.

При объемном анализе употребляют так называемую измерительную посуду — измерительные цилиндры, колбы, бюретки, пипетки. Самым важным из них прибором является бюретка и пипетка. Бюретка должна быть тщательно вымыта, сполоснута дистиллированной водой и перед наливанием в нее раствора или высушена, или сполоснута тем раствором, который будет в нее налит. После наполнения бюретки титрованным раствором удаляют пузырьки воздуха, находящиеся в каучуковой трубке, бюретка держится закрытой сверху пробиркой. Объем жидкости, берущейся для титрования,

должен быть отмериваем пипетками, а не цилиндрами. Пипетка, как и бюретка, должна быть тщательно вымыта и перед употреблением или высушена, и или спо-

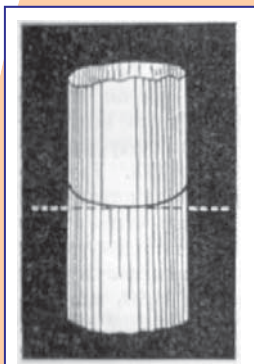


Рис. 244

лоснута тою жидкостью, которая должна быть отмерена. Отмеривание в измерительных сосудах производится по нижнему мениску, Причем глаз приводится с ним в одну плоскость (рис. 244).

Некоторые замечания о подготовке мочи для исследования. Очень часто перед исследованием мочу приходится фильтровать и нередко бывает, что при фильтровании не удастся получить прозрачного фильтрата, особенно в моче мутной от присутствия бактерий; в таких случаях целесообразно внести на фильтр небольшое количество (на кончике ножа) инфузорной земли.

Для производства большинства исследований в моче, содержащей белок, приходится предварительно его удалять. С этой целью 100-200 см³ мочи нагревают в стакане на сетке до кипения и осторожно по каплям прибавляют уксусную кислоту до тех пор, пока не получится хорошее выпадение белка в виде хлопьев, а выше стоящая жидкость по сделается прозрачной. Фильтруют через маленький фильтр в измерительный цилиндр, промывают стакан и фильтр очень маленькими порциями воды и точно доводят объем до первоначального (100 или 200), наблюдая, чтобы отмеривание мочи до кипячения и измерение фильтрата происходило при одной и той же температуре.

Об обработке мочи с целью ее просветления.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТАВНЫЕ ЧАСТИ МОЧИ ВАЛОВОЙ АЗОТ.

Так как конечные азотистые продукты обмена почти исключительно выделяются почками и так как главным источником этих азотистых продуктов является белок, то валовой азот мочи может быть до известной степени мерилom превращения белков в теле. В среднем в белке 16% азота, поэтому помножение найденного количества валового азота мочи на $100/16=6.25$ приблизительно определяют количество разложенного белка в теле.

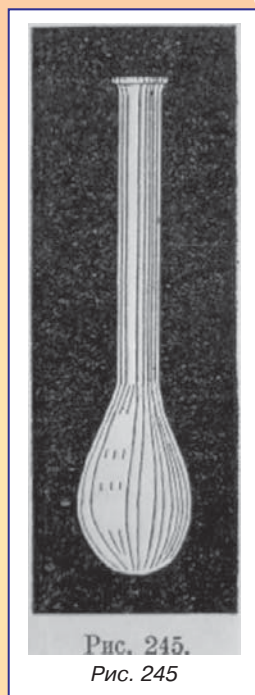
Количественное определение валового азота по Кьельдадю (kjeldahl). Принцип способа. Весь азот азотосодержащих тел мочи сжиганием с концентрированную серной кислотой переводится, при отделении CO₂, в аммиак, который и связывается серной кислотой в виде серноаммиачной соли. Из этого соединения после прибавления избытка едкой щелочи аммиак отгоняется в определенный объем деци-

нормальной кислоты, титрованием которой, по окончании отгона, и определяется количество азота.

Требуемые растворы и реактивы.

1. Концентрированная серная кислота.
2. Сернистый натр.
3. 30% раствор едкого натра.
4. 10% раствор H_2SO_4 .
5. 10% КОН.
6. Смесь лакмоида с малахитовой зеленью (10 г лакмоида растворяются в 150 см³ спирта, фильтрат смешивается с 10-15 см³ 2% раствора малахитовой зелени).

Производство определения. В Кьельдалевскую колбу (рис. 245) отмеривают пипеткой 5 или 10 см³ мочи, всыпают 15-20 г кристаллического сернистого калия и приливают 10 см³ концентрированной серной кислоты. Все реактивы должны быть свободны от каких-либо азотистых соединений. Колба в наклонном положении ставится на сетку и слабо нагревается, пока жидкость не перестанет пениться от выделения углекислоты. По прекращении образования пены пламя усиливают, а затем, когда начнется кипение, пускают возможно сильный огонь. Такое нагревание продолжается до обесцвечивания жидкости или, по крайней мере, до слабого окрашивания ее в зеленый цвет. Колбу, не снимая ее с сетки, дают охладиться, приливают затем в нее около 100 см³ дистиллированной воды и осторожно взбалтывают до растворения обыкновенно образующегося осадка. Разогревшуюся при этом колбу охлаждают под краном водопровода. После этого содержимое ее все без остатка через воронку и по стеклянной палочке переносят в колбу для перегона (объем перегонной колбы должен быть около 800-1000 см³). Кьельдалевская колба 2-3 раза споласкивается водою, и эти ополоски переливают в ту же перегонную колбу. К сильно кислому содержимому последней прибавляют несколько капель розоловой кислоты, затем некоторое количество 30% едкой щелочи, но такое, чтобы жидкость оставалась еще несколько кислой, о чем судят по цвету содержимого в колбе, прибавляют некоторое



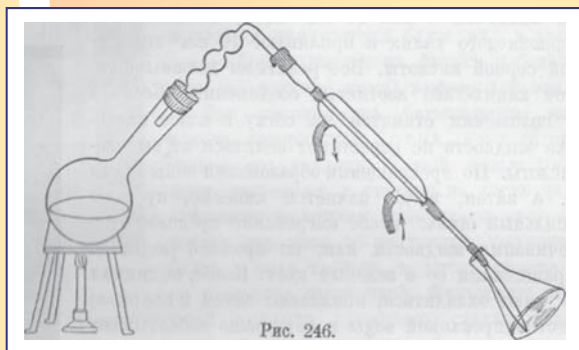
количество талька, хорошо взбалтывают колбу и так как жидкость от прибавления едкой щелочи несколько разогревается, то ее охлаждают под краном водопровода и затем, по охлаждении, приливают сразу еще той же едкой щелочи до появления красного окрашивания жидкости и быстро соединяют с холодильником. На нижний конец последнего уже заранее надевают трубку, погружаемую в Эрленмейеровскую колбу, служащую приемником и наполненную $n/10$ раствором серной кислоты. Все это, т. е. наполнение приемника и соединение его с трубкой холодильника, должно быть сделано раньше, чем в дистилляционную колбу будет влито все потребное количество едкой щелочи.

Делается это для избежания потери аммиака. Дистилляционная колба должна быть наполнена на более, как на $1/3$ и лишь в крайнем случае до $1/2$

Соединение холодильника с колбой производится посредством согнутой трубки, имеющей, для избежания переброса жидкости в приемник, несколько шарообразных расширений. Из рис. 246 ясно соединение всех частей прибора. Перегон начинают при слабом пламени, которое постепенно усиливают. Перегон, при хорошем пламени, длится обыкновенно около $3/4$ часа, причем отгоняется от 150 до 200 см^3 жидкости. О конце перегона судят пробуя лакмусовой бумажкой реакцию жидкости, капающей из нижнего конца холодильника, для чего снимают трубку, соединяющую его с приемником.

Если реакция нейтральная, перегон окончен. Тогда разъединяют приемник с холодильником, и только затем тушат горелку под колбой. Если сделать наоборот, то жидкость из приемника будет всосана в колбу.

По окончании перегона содержимое приемника титруется $n/10$ или $n/20$ едкой щелочью; в качестве индикатора очень хорошо употреблять смесь лакмоида с малахитовой зеленью. Каждый см^3 $n/10$ H_2SO_4 соответствует $0,0014$ г азота.



МОЧЕВИНА

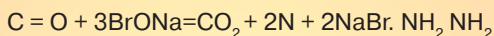
$\text{Ur. CO (NH}_2)_2$ 2. Мочевина — это то соединение, в виде которого выделяется мри норме около 85% всего азота мочи. Абсолютные количества мочевины в моче могут увеличиваться при увеличении принятия в пищу азотистых ве-

ществ, главным образом, белков, а также при тех заболеваниях, которые связаны с усиленным распадом белка в организме. Для суждения о нарушениях в процессе образования мочевины важно знание не абсолютного ее количества, а того процента всего количества валового азота, которое приходится на долю азота мочевины. Этот процент, при некоторых заболеваниях, может падать значительно ниже 85%; это уменьшение показывает, что увеличилось против нормы выделение других азотсодержащих тел мочи; очень часто это увеличение наводит на увеличение азота аммиака. В настоящее время на основании опытов, произведенных на собаках, принимается, что единственным местом образования мочевины является печень.

Количественное определение мочевины. До сравнительно недавнего времени все способы количественного определения мочевины основывались на применении прямо в ничем не обработанной моче или в фильтрате ее, после выделения из нее некоторых азотсодержащих тел, реактивов, разлагающих мочевины с образованием NH_3 , или выделением азота, причем предполагалось, что разлагается только мочевины, а другие находящиеся вместе с ней азотсодержащие тела этому разложению не подвергаются. Все эти способы не были способами прямого определения мочевины, а потому не могли быть абсолютно верными и точными. Некоторые из этих способов, в виду их простоты, применяются и поныне при клинических исследованиях, хотя в настоящее время уже имеются способы совершенно точные, но более сложные.

Из прежних способов непрямого определения мочевины здесь следует упомянуть о способе азотометрическом.

1. Принцип азотометрического способа. Действием щелочного раствора бромноватистокислого натра мочевины разлагается на азот, углекислоту и воду; углекислота связывается при этом имеющеюся в избытке натронною щелочью, а выделяющийся азот измеряется в приспособленных для этого приборах. Реакция идет по уравнению:



Для определения по этому способу имеется много различных приборов, наиболее удобным из них является прибор проф. Бородина (рис. 247).

Требуемые растворы.

1. Щелочной раствор бромноватистокислого натра,
2. Насыщенный раствор поваренной соли.

Производство определения.

Промин аппарат и укрепив его в штативе, соответственным поворотом крана, имеющего два хода, устанавливают сообщение между верхней и средней трубками.

Через нижнюю широкую трубку наполняют аппарат насыщенным раствором поваренной соли и, когда раствор появится в верхней трубке, поворотом крана разъединяют верхнюю и среднюю трубки. (Предварительно необходимо хорошо познакомиться с устройством крана.) Открывая зажим отводной каучуковой трубки, сливают из верхней трубки избыток хлористого натрия. Споласкивают последнюю мочою, разведенною в 5 или 10 раз водою, наливают в нее той же разведенной мочи и впускают, поворачивая надлежащим образом кран, 5 или 10 см³ в среднюю трубку. Споласкивают верхнюю трубку водою, наполняют раствором бромноватисто-

кислого натрия и медленную струею впускают раствор в среднюю трубку через полуоткрытый кран. Во время этой операции нижняя трубка должна висеть как можно ниже. Приливание бромированного щелока должно продолжаться до тех пор, пока жидкость не примет желтого окрашивания и не прекратится сильное образование пузырьков газа от разложения мочевины. Минут через 15-20 можно приступить к измерению объема образовавшегося азота. Чтобы привести газ к существующему атмосферному давлению, поднимают нижнюю трубку так, чтобы уровень ее жидкости находился на одном уровне с жидкостью в средней трубке. При таком положении трубок измеряется объем. Приведя по формуле $V_0 = 700 (1 + Kt)$ найденный объем к объему при 0° и 760 мм давления переходят от объема к соответствующему весу. V_0 — объем при 0°; V_n — найденный объем, H — давление, существующее в момент отсчета, h — напряжение водяных паров при t° наблюдения (находят в таблицах), K — коэффициент расширения газов



Рис. 247

0,00367, t — температура — в момент отсчета. Подставив наблюдаемые величины в это уравнение и решив его, находят тот объем, который занял бы газ при 0° и 760 мм давления. Зная, что вес 1 см³ азота при этих условиях равен 1,2562 мг, легко перечислить объем на вес, а от веса азота легко перейти к соответствующему количеству мочевины по уравнению 60 (молекулярный вес мочевины): 28 (азот) = x : A (вычисленный вес азота), соответствующий найденному объему.

Пример вычисления. Суточное количество мочи 1650 см³. Впущено в среднюю трубку 10 см³ разведенной в 10 раз мочи (один см³ неразведенной). Объем образо-

вавшегося азота 5 см^3 . Давление 756 мм (определяют по барометру), $t = 20^\circ \text{C}$; h (находят по таблицам). По формуле

$$V V_n (H-h) 5 (756-17,4) \\ 0760 (1 + K T) = 760 (1 + 0,00367 \cdot 20) =$$

что соответствует $4,5 \times 0,001256 = 0,0057$ г. азота. Это в 1 см^3 мочи, а в $1650 \text{ см}^3 0,0057 \times 1650 = 9,450$ г азота отвечающее ему количество мочевины находят, по формуле $60:28=x:9,405$, откуда $60:9,40520,16 x=28 = 20,16$ г мочевины.

Пользуясь указанной выше формулой, можно вычислить вес 1 см^3 азота при различных условиях давления и температуры, а отсюда и соответственный вес мочевины. По составленным таким образом таблицам можно прямо определять соответственный вес азота и мочевины.

Способ этот, к сожалению, далеко не точен. Во-первых, не вся мочевина при этом разлагается, во-вторых, кроме мочевины отщепляет азот и аммиак, частично мочева кислота и некоторые другие тела мочи. Предположение, что недостаточное разложение мочевины компенсируется разложением других тел, конечно, не может быть признано правильным. Ошибка может быть особенно велика в тех случаях, когда процентное содержание азота мочевины понижено, а азота аммиака повышено, поэтому в целях определения количества мочевины азотометрический способ все более и более выходит из употребления; им можно пользоваться только как ориентировочным, для ежедневных сравнительных определений.

К точным способам определения мочевины нужно отнести: уреазный метод и осаждение мочевины ксантогидролом (по Fosse); удовлетворяет также всем требованиям в отношении точности способ Мернер-Сьеквиста (Morner-Sjoquist) в видоизменении Браунштейна (Braunstein), но все-таки уреазный способ и способ определения по Фоссо более надежны.

2. Способ Мернер-Сьеквиста в видоизменении Браунштейна.

Принцип способа. Моча осаждается насыщенным раствором хлористого бария, с содержанием в нем 5% едкого барита, мочевина из этой смеси извлекается смесью алкоголя с эфиром; остаток от алкогольно-эфирной вытяжки по удалении из него преформированного аммиака нагревается с фосфорной кислотой и образовавшийся от разложения аммиак отгоняется обычным способом.

Требуемые растворы.

- 1) Насыщенный раствор хлористого бария с 5% раствором едкого барита.
- 2) Алкогольно-эфирная смесь из двух частей 96% спирта и одной части эфира.
- 3) Кристаллическая фосфорная кислота.

Производство определения. Из бюретки точно отмеряют в колбу 5 см³ мочи, свободной от белка, прибавляют 5 см³ насыщенного раствора хлористого бария с содержанием 5% едкого барита; затем 100 см³ смеси, состоящей из 2 частей 96% алкоголя и 1 ч. эфира; колба закрывается пробкой и ее оставляют стоять 24 часа; после этого отфильтровывают от осадка и промывают осадок, пользуясь водяным насосом, 50 см³ алкогольно-эфирной смеси. Из фильтрата, при температуре, не превышающей 60°, отгоняют на водяной бане алкоголь-эфир; оставшуюся жидкость, без потери ополаскивая водою, переносят в чашку и сгущают на водяной бане при температуре, не превышающей 60°, до 20-25 см³, прибавляют немного воды и жженой магнезии и выпаривают для удаления преформированного аммиака до тех пор, пока пары не перестанут показывать щелочную реакцию. Жидкость из чашки споласкивают водою в круглодонную колбу, промывая чашку несколько раз небольшим количеством ее; к содержимому колбы, сгущенному до 10-15 см³, прибавляют 10 г кристаллической фосфорной кислоты, нагревают 5% часов в сушильном шкафу при 40-145° (при этой температуре гликоколл и гиппуровая кислота не разлагаются), растворяют остаток, по охлаждении его, в воде и отгоняют, после прибавления GO — 70 см³ 28% калийной или натронной щелочи, образовавшийся от разложения мочевины аммиак в 10/n раствор кислоты. 1 см³ ее = 0,0014 г азота = 0,003 г мочевины.

3. Определение мочевины с помощью уреазы (первоначально в применении к моче предложен Маршалем в 1913 г.).

Принцип способа. Фермент уреазы из бобов сои разлагает мочевины на CH₂ и CO₂, аммиак отгоняется в титрованный раствор кислоты и титруется. По количеству образовавшегося аммиака вычисляют отвечающее ему количество мочевины. Так как в моче находится преформированный аммиак, определяемый при этом способе вместо с аммиаком, образующимся при разложении мочевины уреазой, то требуется еще отдельно определение сформированного аммиака (см. стр. 626), найденное количество которого и вычитается из общего количества его; разность покажет то количество аммиака, которое должно быть отнесено на долю разложившейся мочевины.

Требуемые растворы и реактивы.

b) 6% раствор фосфорнокислого калия (KH₂PO₄).

c) 10% раствор уреазы (100 г муки из бобов сои) размешиваются с 500 см³ воды. После двухчасового стояния и частого взбалтывания осадок отделяют от жидкости центрифугированием; жидкость сливается и осаждается по меньшей мере 10-крат-

ным объемом ацетона; осадок, после его отседания, отфильтровывают, снимают с фильтра, прожимают между листами фильтровальной бумаги и сушат в эксикаторе. Выход из 100 см³ фильтрата — 2 г. Для употребления готовят 10% раствор. Предварительно должно испытать уреазу или муку из бобов на ее активность.

8. Жидкий парафин или каприловый спирт.

с) Сода в порошке.

с) п/20 раствор серной кислоты.

с) п/20 раствор едкого кали.

Производство определения. Точно отмеривается 1 см³ мочи в цилиндр а высотой приблизительно в 26-30 см и с внутренним поперечником в 4-5 см, туда же прибавляют 10 см³ 0,6% раствора фосфорнокислого калия, 2 см³ 10% раствора уреазы и, для устранения пены, несколько см.³ жидкого парафина, или, что лучше, несколько капель каприлового спирта. Закрывают цилиндр пробкой с двумя отверстиями, в одно из них вставляется почти до самого дна согнутая под прямым углом трубка, нижний конец которой оканчивается шариком, имеющим маленькие отверстия, в другое отверстие вставляется тоже согнутая под прямым углом трубка, нижний конец ее должен выступать из-под пробки приблизительно на 1 см. Первая трубка, доходящая до дна, соединяется, чтобы очистить воздух от аммиака, с таким же цилиндром, наполненным концентрированной серной кислотой. Вторая с фляжкой Пелиго; ее наполняют 20 см³ п/20 серной кислоты и 10 см³ воды; для большей уверенности, что захвачен весь аммиак, присоединяют еще вторую фляжку с 10 см³ п/20 серной кислоты и 20 см³ воды. Все это соединяется между собою короткими каучуковыми трубками. Отводная трубка последнего цилиндра соединяется с водяным насосом (рис.248). Оставляют весь прибор стоять около 15-20 минут при 20° С. После этого осторожно протягивают воздух в течение полуминуты через весь аппарат, чтобы могущий быть к воздуху над мочею аммиак был поглощен кислотой (иначе при открывании для прибавления соды он может быть потерян); затем в цилиндр с мочею прибавляют 8-10 г соды и присасывают насосом в течение 1/2 часа воздух через аппарат, чтобы уловить в приемники весь аммиак. По окончании обычным способом титруют кислоту.

Пример. В приемники взято п/20 H₂SO₄ 30 см³, при обратном титровании истрачено п/20 КОН 25,4 см³, на связывание с аммиаком, следовательно, пошло 4,0 см³ п/20 серной кислоты. В 25 см³ той же мочи был определен преформированный аммиак, на связывание его пошло 5,0 см³ п/10 серной кислоты, или 10,0 п/20 кислоты, а на связывание аммиака в 1 см³ мочи пошло бы 10,0:25 == 0,4 см³;

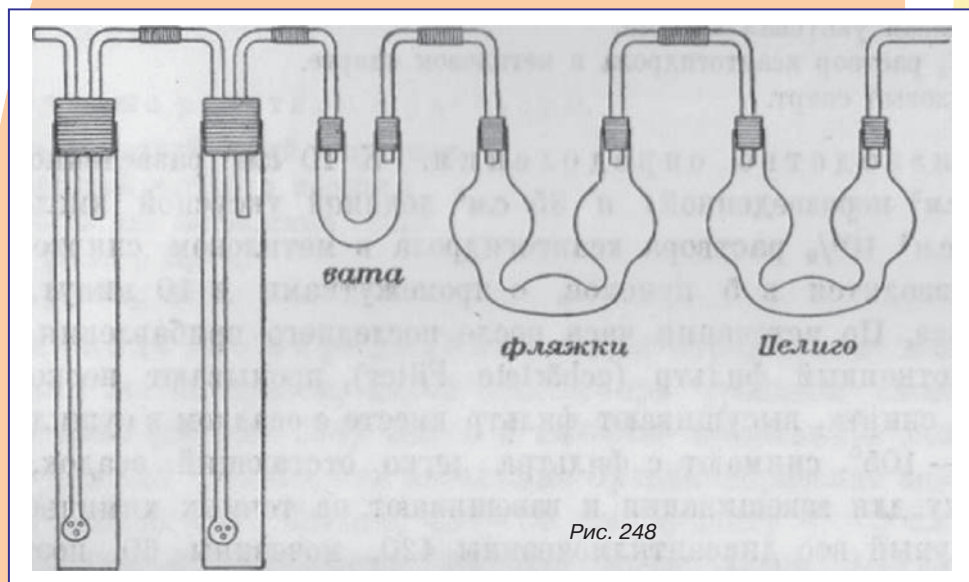


Рис. 248

эти $0,4 \text{ см}^3$ нужно вычесть из $4,6$; $4,6 - 0,4 = 4,2 \text{ см}^3 \text{ n}/20 \text{ H}_2\text{SO}_4$ пошло на связывание NH_3 , образовавшегося при разложении мочевины уреазой. $1 \text{ см}^3 \text{ n}/20 \text{ H}_2\text{SO}_4 = 0,0015 \text{ г}$ мочевины. Отсюда в 1 см^3 мочи мочевины $0,0015 \times 4,2 = 0,0063 \text{ г}$, а в суточном, если мочи было, положим, 1540 см^3 , $0,0063 \times 1540 = 9,7020 \text{ г}$.

4. Определение в виде д и к с а н т и л мочевины по Фоссе.

Количество ее, выделяемое в течение суток, подвержено большим колебаниям, в среднем при смешанной нище оно равняется $0,7 \text{ г}$. Отношение азота мочевой кислоты к валовому азоту у взрослых около $1-2\%$. Богатая белком пища постольку повышает содержание мочевой кислоты в моче, поскольку она содержит нуклеины или пуриновые основания, поэтому при растительной нище ее выделяется меньше, чем при мясной. Величина выделения мочевой кислоты зависит также от индивидуальных особенностей. Различают мочевую кислоту эндогенного происхождения (из нуклеинов распадающихся клеток) и экзогенного происхождения (из нуклеинов и пуриновых оснований пищи). Образование мочевой кислоты из нуклеинов и пуриновых оснований в большей своей части ферментативного характера. Вопрос о возможности синтетического образования мочевой кислоты у человека и вообще у млекопитающих нужно считать пока открытым.

При патологических состояниях количество мочевой кислоты в моче увеличивается при состояниях, связанных с увеличенным распадом белка, особенно со-

держашего пуриновые основания, так что это увеличение наблюдается при острых критически кончающихся заболеваниях (пневмония), при лейкемии. Взгляд, что при лихорадочных процессах увеличивается в моче количество мочевой кислоты, повидимому, неправилен, точно также новейшими исследованиями установлено, что определения мочевой кислоты в моче не дают никаких точек опоры для диагноза подагры.

Мочевая кислота очень трудно растворима в воде, приблизительно 1 г в 40000 воды, щелочные ее соли легче растворимы; растворимость самой мочевой кислоты увеличивается в присутствии некоторых органических оснований, как, например, пиперидин, пиперазин и проч.

Из качественных реакций на мочевую кислоту следует указать на мурексидную пробу, состоящую в том, что на плоской фарфоровой чашечке следы мочевой кислоты или ее солей смачивают азотной кислотой и выпаривают на водяной бане досуха; остается красно окрашенный осадок, который от паров аммиака окрашивается в прекрасный пурпурно-красный цвет, переходящий от едкой щелочи в фиолетовый. При нагревании фиолетовая окраска быстро исчезает (отличие от ксантиновых тел).

Количественное определение. Способ Гопкинса (Hopkins).

Принцип способа основывается на полном осаждении мочевой кислоты в виде мочекислового аммония, из последнего она освобождается соляной кислотой и определяется либо весовым способом, либо сжиганием по Къельдалю, либо титрованием марганцовокислым кали.

Способ в видоизменении Фолина и Шеффера.

Требуемые реактивы и растворы.

2. Раствор, содержащий в литре 500 г сернокислого аммония, 5 г уксуснокислого уранила и 60 куб. см 10% уксусной кислоты.

3. Концентрированный аммиак.

4. 10% раствор сернокислого аммония.

Производство определения. 300 см отмеривают в стакан и приливают к ней 75 см³ первого раствора и через 5 минут фильтруют. Этим приемом освобождаются от неизвестной составной части мочи, загрязняющей мочевую кислоту (мукоидное вещество). Берут из фильтрата 125 см³ = 100 см³ мочи) и прибавляют 5 см³ концентрированного аммиака. Через 24 часа отфильтровывают от осадка и промывают на фильтре сернокислым аммиаком до исчезновения в промываемой жидкости реакции на хлор.

В дальнейшем можно вести определение различно.

4. Весовое определение.

Осадок с фильтра полностью смывается горячею водою в не очень малую фарфоровую чашку, выпаривается на водяной бане до небольшого объема, после чего прибавляется до сильно кислой реакции соляная кислота, мочекислый аммоний переходит при этом в хлористый, а мочева кислота выпадает как таковая. Выпаривание продолжают дальше, пока объем жидкости не будет около 5 см³ (определяется на-глаз), эвапорат затем охлаждают, отфильтровывают через маленький беззольный фильтр и промывают водою до исчезновения кислой реакции. Количество промывной воды не должно быть больше 30-32 см³. Воронку с фильтром обычно высушивают в сушильном шкапу при 100° С, высушенный фильтр переносят в трубочку для взвешивания, охлаждают в эксикаторе и взвешивают). Зная вес трубочки с фильтром и вес трубочки с фильтром и осадком, путем вычитания определяют вес мочевои кислоты в 100 см³; отсюда затем вычисляют суточной ее количество.

4. Определение по азоту сжиганием по Кьельдалю.

Фильтр, после промывания, сырым помещается в Кьедалевскую колбу и сжигается обычно (см. стр. 618). Помножив найденное количество азота на 3, находят соответствующее ему количество мочевои кислоты.

К найденному числу как при весовом определении, так и при определении по азоту прибавляют, в виде поправки, на каждые 10 см³ фильтрата 0,00048 г мочевои кислоты в виду того, что она не абсолютно нерастворима. Вследствие растворимости мочекислои аммония на каждые 100 см³ мочи прибавляется в виде поправки 3 мг мочевои кислоты.

Закключение. Все эти способы дают хорошие результаты.

ЩАВЕЛИВАЯ КИСЛОТА

Как физиологическая составная часть мочи, находится СООН в ней в очень незначительном количестве; за сутки ее выделяется до 0,020 г. Щавелевокислый кальций есть частая составная часть мочевои осадков и встречается также в некоторых мочевои камнях. Различают щавелевую кислоту эндогенного и экзогенного происхождения; последняя поступает в организм с некоторыми пищевыми веществами, ее содержащими (капуста, шпинат, спаржа, яблоки, виноград и т. д.). Что касается образования щавелевои кислоты в организме, то вопрос об источнике ее происхождения еще точно не выяснен. Клиницисты выделяют в особую форму заболевание, при котором выводится увеличенное количество щавелевои кислоты, под названием о к с а л у р и и. Причина ее еще до сих пор неясна. На выпадение щавелевокисло-

го кальция из мочи оказывает заметное влияние соотношение между солями кальция и магния. Чем больше кальция, тем легче образуются кристаллы и конкременты щавелевокислого кальция.

Количественное определение по способу Нейбауера (Neubauer).

Принцип способа. Щавелевая кислота осаждается в виде щаве-левокислого кальция, осадок прокаливанием переводится в CaO , по весу последнего вычисляется соответствующее количество щавелевой кислоты.

Требуемые реактивы и растворы.

1. Раствор хлористого кальция.
2. Аммиак.
3. Уксусная кислота.
4. Соляная кислота.

Производство определения. К 500-600 см^3 мочи прибавляют раствор хлористого кальция, подщелачивают аммиаком и снова подкисляют уксусной кислотой. Через 24 часа осадок переносят на маленький фильтр, промывают водою, обрабатывают соляной кислотой (при этом мочева-я кислота остается на фильтре) и еще раз промывают водою. Кислый фильтрат совместно с промывными водами переслаивают аммиаком, прибавленным в избытке, и оставляют стоять 24 часа. При этом выпадает щавелевокислый кальций в виде квадратных октаэдров. Его отфильтровывают через небольшой беззольный фильтр, промывают обычным способом, высушивают и затем вместе с фильтром сильно прокаливают в платиновом тигле на паяльном столе. При прокаливании щавелевокислой извести образуется смесь углекислого кальция и окиси кальция, поэтому требуется сильное прокаливани-е, чтобы и углекислый кальций перевести в окись кальция. Тигель с осадком взвешивают, вновь сильно прокаливают, вновь взвешивают; оба взвешивания должны совпасть. $1 \text{ г CaO} = 2,286 \text{ г щавелевокислого кальция} = 1,6071 \text{ г щавелевой кислоты}$. Отсюда по весу CaO легко вычислить соответствующее количество щавелевой кислоты. Эту величину можно также получить умножив найденное количество CaO на 1,6071.

Вместо прокаливани-я осадка и взвешивания золы можно растворить его в 10% серной кислоте и титровать при 50° п/10 марганцовокислым калием (см. стр. 629 п. 3 и 617). $1 \text{ см}^3 \text{ марганцовокислого калия} = 0,0045 \text{ г щавелевой кислоты}$.

Более точным способом определения количества щавелевой кислоты является способ Аутенрита и Барта, но он требует больших количеств эфира. О нем см. в подробных руководствах по анализу мочи.

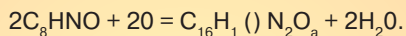
ЭФИРОСЕРЫЕ КИСЛОТЫ (ИНДИКАН И ФЕНОЛЫ)

При процессах гниения белка в толстых кишках в них образуются фенолы (фенол, крезол), а также индол и скатол. Эти вещества (из них последние два после окисления в индоксил и скатоксил) соединяются в печени с серною кислотой, образуя так называемые эфиросерные кислоты; называются они так потому, что построены по типу сложных эфиров. Количество этих кислот в моче колеблющееся, от 0,094 до 0,629 г в сутки. Отношение серной кислоты сульфатов к парной серной кислоте принимается в моче здоровых людей равным 10:1, но и это отношение подвержено колебаниям, а потому на него нужно смотреть как на среднее. Количество эфиросерных кислот, иначе называемых еще парными, увеличивается в моче при приеме фенолов и некоторых других ароматических соединений, а также при усилении процессов гниения в кишках; наоборот, при подавлении последних количество парных серных кислот уменьшается, поэтому углеводы, а также одностороннее питание молоком ведет к понижению их количества в моче, точно так же действуют и вещества дезинфицирующие кишечник.

Так как отношение между всей серной кислотой мочи и парной колеблющееся и так как абсолютное количество их и при норме очень изменчиво, то правильнее для суждения об интенсивности гниения в кишках пользоваться определением фенола и индикана (индоксил- серная кислота). О методах количественного определения эфиросерных кислот см. стр. 639.

Индикан. Для приблизительной оценки количества индикана пользуются пробами Иаффе-Обермейера (Iaffe — Obermayer) и Иоллеса (Iolles).

Принцип способа основывается на том свойстве индоксилсерной кислоты, что она, при действии минеральных кислот, расщепляется на серную кислоту и индоксил; последний в присутствии окисляющих веществ переходит в синее индиго:



Проба Иаффе-Обермейера. Кисло реагирующая, в случае надобности слабо подкисленная уксусной кислотой моча осаждается свинцовым уксусом, прибавляемым в количестве 1 см³ на каждые 10 см³ мочи. 20 см³ фильтрата смешиваются в пробирке, после прибавления 2-3 см³ хлороформа, с равным объемом чистой концентрированной соляной кислоты (удельный вес 1,19), содержащей в литре 2-4 г полу- тораклористого железа, и после этого сильно взбалтываются; хлороформ при этом, в зависимости от содержания индикана, постепенно окрашивается в более или менее интенсивный синий цвет от растворенного синего индиго.

Проба Иоллеса. 10 см³ мочи смешиваются с 1 см³ 5% спиртового раствора

тимола и взбалтываются. Прибавляют затем около 10 см³ дымящей соляной кислоты, содержащей 5 г полутрахлористого железа на литр, тщательно взбалтывают и оставляют стоять 15 минут. Затем прибавляют около 4 см³ хлороформа и извлекают повторным осторожным взбалтыванием, причем хлороформ окрашивается в интенсивный фиолетовый цвет. Эта проба очень чувствительна и позволяет открывать 0,0032 мг индикана в 10 см³ мочи. При оценке полученных результатов следует обращать внимание на удельный вес мочи, и если интенсивная окраска получается при удельном весе в 1,040, то это явление нормальное, а при удельном весе в 1,010 даже слабое окрашивание показывает на увеличение количества индикана по сравнению с нормой. Не нужно при этом забывать и определение фенолов, так как, например, при нагноениях может быть слабое отделение индикана и большое — фенолов.

Фенолы. Под этим названием подразумевают фенол, паракрезол, пирокатехин и гидрохинон. Прямо в моче их определять нельзя, сначала их нужно изолировать из парных соединений с серной и глюкуроновой кислотами. Для этого к моче прибавляют до 5% серной кислоты и подвергают ее перегону. Для удаления могущих быть в перегоне бензойной кислоты и салициловой целесообразно, по нейтрализации перегона чистой содой, подвергнуть его вторичному перегону. Реакцию па фонол производят в этом вторичном перегоне. Можно также первый дестиллят, не подвергая его вторичному перегону, на холоду насытить углекислым натром и повторно извлечь эфиром; эфирные вытяжки сгущают при обыкновенной температуре. При этом не только освобождаются от бензойной и салициловой кислот, но и получают фенолы в более концентрированном виде.

Качественное открытие.

1. Нейтральный раствор полутрахлористого железа дает с водным раствором фенола сине-фиолетовое окрашивание (прибавлять раствор железа осторожно).

2. Если прибавить к раствору фенола до исчезающего желтого окрашивания бромной воды, то образуется желтовато-белый кристаллический осадок трибромфенола, растворимый в едкой щелочи и от соляной кислоты снова выпадающий в виде трибромфенола в желтых иглах. Он растворим в алкоголе и в щелочах.

3. Миллоновская реакция. С реактивом Миллона моча при кипячении окрашивается в интенсивно красный цвет.

ГОМОГЕНТИЗИНОВАЯ КИСЛОТА

Гомогентизиновая кислота (диоксифенилоуксусная) $C_8H_8O_3 = /OH (1) = C_6H_3 - OH (4)$ в настоящее время считается большинством авторов за нормаль-

ный продукт обмена тирозина и фенилаланина, аминокислот ароматического ряда, входящих в состав белковой молекулы, только при норме она подвергается в организме дальнейшим превращениям, у лиц же, страдающих аномалией обмена, при которой гомогентизиновая кислота дальнейшим превращениям не подвергается, она появляется в моче; количество ее в суточной моче в большинстве случаев колеблется между 3-7 г, в исключительных случаях наблюдают 14-16 г. Эта аномалия обмена называется алкаптанурией. Моча, содержащая гомогентизиновую кислоту, при стоянии на воздухе, особенно после прибавления щелочи, окрашивается в темный, даже черный цвет. Гомогентизиновая кислота редуцирует щелочной раствор меди уже при слабом нагревании, аммиачный раствор серебра восстанавливается на холоду; других реакций на сахар она не дает. Пробы с раствором Фелинга, с аммиачным раствором серебра служат для качественного ее открытия.

КРАСЯЩИЕ ВЕЩЕСТВА МОЧИ И ХРОМОГЕНЫ

Желтая окраска мочи зависит, вероятно, от многих красящих веществ, главным же образом, повидимому, от урохрома. В моче находится также уробилиноген, который под влиянием света и воздуха переходит в желтое красящее вещество уробилин. В нормальной только что выпущенной моче обычно нет уробилина, а только уробилиноген; в патологических же случаях находится и в свежее выпущенной моче преформированный уробилин.

Слабо подкисленные растворы уробилина показывают одну абсорбционную полосу между E и F, несколько выходящую за F, в щелочном растворе полоса менее резко выражена. В присутствии хлористого цинка полоса очень ясна.

Количество уробилина в моче увеличивается при кровоизлияниях, связанных с разрушением красных кровяных телец; при лихорадке, при болезнях сердца, свинцовых коликах, атрофическом циррозе печени и вообще при недостаточности печени.

Качественные пробы на уробилин основываются на спектро-скопическом исследовании и пробе с флуоресценцией.

1. Прибавляют к профильтрованной моче несколько капель серной кислоты и исследуют спектроскопически. Полоса поглощения между E и K (на границе зеленого цвета с синим).

2. В сильно пигментированной моче, содержащей желтые пигменты, спектро-скопическое исследование очень трудно, а иногда и невозможно, в таких случаях прибавляют к 10 см³ мочи 5 см³ реактива, состоящего из 5 г HgO, 20 см³ серной

кислоты и 100 см³ воды, фильтруют и фильтрат исследуют спектроскопически.

3. Проба на флюоресценцию. К 10-15 см³ мочи прибавляют равный объем 10% алкогольного раствора уксуснокислого цинка, хорошо взболтанного перед употреблением и фильтруют. Фильтрат обнаруживает ясную зеленую флюоресценцию.

Пробу на флюоресценцию можно производить еще так: к моче прибавляют 5 капель 10% раствора хлористого цинка и прибавляют при взбалтывании аммиака до растворения образовавшегося осадка. Раствор показывает прекрасную зеленую флюоресценцию; полоса поглощения видна очень ясно.

4. Проба Ненцкого и Ротчи (Rotschy). Целесообразно, особенно при малых количествах уробилина, взболтать 50 см³ мочи, подкисленной несколькими каплями соляной кислоты, с 25 см³ амилового спирта. Амиловая вытяжка непосредственно исследуется спектроскопически (кислый спектр) и после прибавления нескольких капель профильтрованного раствора 1 г хлористого цинка в 100 г алкоголя, содержащего много аммиака; очень красивая зеленая флюоресценция и полоса поглощения (металлический спектр).

Если при взбалтывании образуется эмульсия, фильтруют через фильтр, смоченный амиловым спиртом.

НЕОРГАНИЧЕСКИЕ СОСТАВНЫЕ ЧАСТИ МОЧИ **ХЛОРИДЫ**

Соляная кислота выделяется мочою почти исключительно в виде хлористого натрия. При норме содержание ее в моче зависит от количеств ее, принимаемых с пищей. Суточное выделение ее при норме около 10-15 г. Принимают, что обычно на каждые 25 г мочевины выделяется 11 г поваренной соли, т. е. нормальное отношение обоих этих веществ в моче равняется 2:3.

В патологических случаях уменьшение хлоридов в моче наблюдается при всех острых лихорадочных заболеваниях, особенно при крупозной пневмонии, тифе, скарлатине, роже. После кризиса содержание NaCl повышается и может быть даже выше нормы. Уменьшается также выделение хлористого натрия при заболеваниях почек, сопровождаемых альбуминурией (выделением белка мочою), при образовании серозных трансудатов, при значительном потении, при многих кахексиях. Увеличивается выделение хлоридов при всасывании значительных экссудатов, после хлороформного наркоза; при болезнях сердца, при болезнях, обуславливающих распад красных кровяных телец. Несмотря на изменение в выделении хлористого натрия, кровь в отношении его сохраняет постоянство состава. В некоторых слу-

чаях хлориды могут почти совершенно исчезнуть из мочи, в крови же содержание их остается неизменным.

Количественное определение. 1. Способ Мора (Mohr). П р и н ц и п. Хлориды осаждаются азотнокислым серебром с образованием хлористого серебра; по количеству израсходованного титрованного раствора азотнокислого серебра вычисляют соответственное количество хлоридов в виде хлористого натра. В качестве индикатора, т. е. показателя конца реакции, употребляется хромокислое кали, дающее с избытком азотнокислого серебра окрашивание.

Требуемые растворы.

1. Титрованный раствор азотнокислого серебра.
2. 20% раствор хромокислого кали.

Производство определения. Отмеривают в стаканчик пинеткой 5 или 10 см³ фильтрованной и свободной от белка мочи. Если реакция щелочная, то нейтрализуют осторожно азотной кислотой. Разбавляют приблизительно в 10 раз водою, приливают 5 капель раствора хромокислого кали (K_2CrO_4) и затем титруют титрованным раствором азотнокислого серебра до появления красного оттенка в первоначально желто окрашенной жидкости. Определение этого момента для начинающего представляется затруднительным. Для облегчения следует взять два одинаковых стаканчика и прибавить в них обычным образом по одинаковому количеству мочи, воды и хромокислого кали. В один из них прилить затем 2-3 с.в³ азотнокислого серебра и оставить для сравнения, а в другом обычным путем производить титрование, сравнивая цвет находящейся в нем жидкости с цветом жидкости первого стакана. Появление изменения в оттенке окрашивания будет служить указанием конца реакции. Затем титруют содержимое второго стакана. Раствор азотнокислого серебра приготавливают или п/10, тогда каждый см³ его соответствует 5,85 мг NaCl или, ради упрощения вычисления, приготавливают такой, чтобы 1 куб. см его соответствовал 10' мг NaCl.

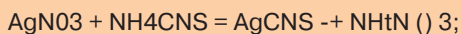
Способ этот для содержания хлора дает более высокие цифры, чем это есть на самом деле, так как азотнокислое серебро, помимо хлора, соединяется еще с некоторыми другими органическими составными частями мочи (каковы, например, мочева кислота, пуриновые основания и т. д.), поэтому применять этот способ прямо в моче не следует. Если хотят пользоваться способом Мора, то следует 10 см³ мочи выпарить в платиновой чашке с 2 г углекислого натра и 2-4 г азотнокислого натра и осторожно озолить. Полученный сплав растворяют в воде, подкисляют азотной кислотой до слабо кислой реакции и затем точно нейтрализуют углекислым на-

тром; дальше ведут определение, как указано выше. В такой модификации способ этот дает точные результаты и легко улавливается конечный момент титрования.

2. Способ Фольгардта (Volhard), будучи точным, отличается в то же время легкостью определения конца реакции.

Принцип способа. Раствор хлоридов, при кислой реакции, осаждается избытком азотнокислого серебра; количество азотнокислого серебра, остающегося свободным, определяется путем обратного титрования раствором роданистого аммония в присутствии серноокислой окиси железа, дающей с избытком роданистого аммония роданистое железо, окрашивающее раствор в кроваво-красный цвет. Появление этого окрашивания, не исчезающего при взбалтывании, служит указанием конца реакции.

Ход реакции таков:



Требующиеся растворы и реактивы.

1. п/10 раствор азотнокислого серебра.
2. Азотная кислота, свободная от хлора и азотистой кислоты.
3. Аммиачные железные квасцы = $\text{Fe} (\text{SO}_4)_3 (\text{NH}_4)_2$ г $\text{SO}_4 + 2\text{H}_2\text{O}$ (насыщенный на холоду раствор).
4. п/,0 раствор роданистого аммония.

Производство определения. Исследуемая моча должна быть свободна от белка (см. стр. 618). 10 см³ мочи отмеривают пипеткой в измерительную колбу емкостью в 100 см³, приливают 3-4 см³ 30% чистой азотной кислоты. В случае темно окрашенной мочи к ней прибавляют 3-4 капли концентрированного марганцовокислого калия (1:30). После многократного взбалтывания (путем кругового вращения колбы) окраска мочи переходит в винно-желтую. Затем приливают из бюретки определенное избыточное количество азотнокислого серебра (30 см³), доливают затем до метки (до 100 см³) дистиллированную водою, сильно взбалтывают, фильтруют через сухой фильтр; берут из фильтрата пипеткою 50 см³, прибавляют 2-4 см³ раствора аммиачно-железных квасцов и титруют избыток азотнокислого серебра раствором роданистого аммония до появления не- исчезающего при взбалтывании красного окрашивания. Красное окрашивание появляется при каждом прилитии роданистого аммония от образования роданистого железа, но вследствие большего сродства серебра к роданистому аммонiu роданистое железо вступает в двойное разложение с серебряною солью и окраска исчезает; это продолжается до тех пор,

пока есть еще свободное азотнокислое серебро; но как только все оно перейдет в роданистое железо, роданистое железо больше не разлагается, и окрашивание остается.

Пример. Взято мочи 10 см³. Прилито 30 см³ п/10 раствора AgNO₃. На 50 см³ фильтрата при обратном титровании пошло роданистого аммония 6 см³. Так как 50 см³ фильтрата отвечают 5 см³ мочи, то на 10 см³ мочи пошло бы вдвое больше, т. е. 12 см³. Так как 1 см п/10 раствора роданистого аммония отвечает 1 см³ п/10 раствора азотнокислого серебра, то из 30 см³ взятого AgNO₃ нужно вычесть 12, следовательно, на соединение с хлоридами пошло его 30-12 = 18 см³, 1 см³ п/10 AgNO₃ отвечает 5,85 мг NaCl. Итак, в 10 см³ мочи NaCl 18 X 5,85 = 105,3 мг. Если суточное количество мочи было 1500 см³, то NaCl в нем 0,1053 X 1500 = 15,79 г.

ФОСФАТЫ.

Фосфаты находятся в моче в виде щелочных и щелочноземельных, частью двухкислотных (например MH_2PO_4), частью однокислотных (например M_2HPO_4), преобладание тех или других зависит от степени кислотности мочи.

Находящаяся в моче фосфорная кислота происходит главным образом из фосфорнокислых солей пищи, в меньшей степени она образуется из подвергающихся сжиганию в организме органических фосфор содержащих веществ— фосфатидов, нуклеинов. Среднее количество фосфорной кислоты (P_{2O_5}), выделяемой за сутки, составляет для взрослого 2,5-3,5 г, причем две трети этого количества связаны с щелочами и одна треть с щелочными землями. Если в пище много извести и магнезии, то значительные количества щелочноземельных фосфатов выделяются с экскрементами, и в этих случаях, несмотря на значительное содержание фосфорной кислоты в пище, с мочою ее может выделяться немного, в виду этого определение фосфорной кислоты только в моче не может служить мерилем ее выделения из организма.

Количественное определение всей фосфорной кислоты (P_2O_5) по Нейбауеру.

Принцип способа. Горячий раствор фосфорнокислых солей, содержащий свободную уксусную кислоту, дает с раствором солей урана желтовато-белый и зеленовато-желтый осадок фосфорнокислого уранила, нерастворимый в уксусной кислоте, но растворимый в минеральных кислотах, поэтому прибавляют еще уксуснокислого натрия, который, в случае присутствия минеральных кислот, путем обменного разложения связывая минеральную кислоту, освобождает уксусную. В качестве индикатора пользуются свежес приготовленным раствором желтой кровяной

соли, дающей с избытком солей урана краснобурый осадок или краснобурое окрашивание. Можно пользоваться также в качестве индикатора раствором кошенили.

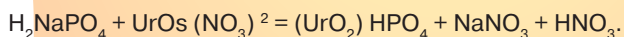
Требуемые растворы.

1. Растворы азотнокислого или уксуснокислого уранила такой крепости, чтобы 1 см³ его отвечал 0.005 г Р₂О₅.
2. Уксуснокислая смесь, содержащая в литре 100 г уксуснокислого натра и 100 см³ уксусной кислоты.
3. 10°/0 раствор железисто-синеродистого калия.
4. Настойка кошенили готовится или из хорошей кошенили, или из чистой карминовой краски Merck, растворенной в смеси одной части алкоголя и трех частей воды.

Производство определения. Отмеривают в стакан или колбу пинеткой 50 см³ профильтрованной и свободной от белка мочи, прибавляют 5 см³ уксуснокислой смеси, нагревают на сетке до начинающегося кипения. После этого приливают из бюретки медленной струей титрованный раствор азотнокислого или уксуснокислого уранила, приливание продолжается до тех пор, пока ясно заметно в титруемой жидкости образование осадка. После этого берут стеклянной палочкой каплю титруемой жидкости и смешивают ее на фарфоровой пластинке с каплей желтой кровяной соли. Пока раствора урановой соли прибавлено недостаточно, цвет смешиваемых капель остается бледножелтым и, следовательно, необходимо дальнейшее приливание уранового раствора; но как только в жидкости будет хотя бы слабый избыток урановой соли, при смешении капель появляется красновато-бурое окрашивание. По достижении этого пункта жидкость снова нагревают и снова после этого производят пробу с желтой солью. Это продолжается до тех пор, пока проба с желтой солью и после кипячения дает красновато-бурое окрашивание. Это означает конец реакции. Отмечают число истраченных см³ уранового раствора и повторяют определение еще раз. Произведение числа истраченных см³ раствора на 0,005 покажет количество Р₂О₅ в 50 см³ мочи; отсюда легко вычислить и суточное количество, если известен объем мочи, выделенный за сутки.

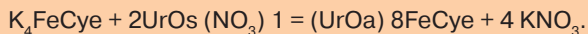
Если в качестве индикатора употребляется настойка кошенили, то ее прибавляют в количестве 0,5 см³ к титруемому раствору; красная окраска ее от незначительного избытка урановой соли переходит в зеленую. В остальном титрование производится, как указано выше.

Ход реакции может быть выражен следующими уравнениями:



Освобождающаяся азотная кислота с находящимся в растворе уксусно-кислым натром дает азотнокислый натр и уксусную кислоту. В случае уксусно-кислого уранила реакция идет так же, но освобождается не азотная, а уксусная кислота.

Реакция с желтой солью идет по уравнению:



Вышеуказанным способом определяется вся фосфорная кислота, как связанная со щелочами, так и с щелочными землями. Если желают определить отдельно ту и другую, то в одной порции определяют всю фосфорную кислоту, а в другой осаждают фосфорнокислые земли аммиаком; осадок собирают на фильтре, промывают, смывают с фильтра в стаканчик, прибавляют уксусной кислоты и растворяют при нагревании. Разводят этот раствор водою до 50 см³, прибавляют 5 см³ уксуснокислой смеси и титруют, как указано выше. Разница между общим количеством фосфорной кислоты и количеством ее, связанным с щелочными землями, даст количество, связанное с щелочами.

СУЛЬФАТЫ.

Серная кислота мочи лишь в незначительной части имеет источником своего происхождения сульфаты пищи, остальная же, значительно большая, часть происходит от сжигания в организме серусодержащих белков. Количество серной кислоты, выделяемой за сутки, около 2,5 г. Так как серная кислота происходит от окисления серы белков, то между выделением азота и серой наблюдается известный параллелизм; отношение N:H₂SO₄ в моче обычно 5:1, т. е. приблизительно такое же, какое наблюдается в среднем в белке между азотом и серой при пересчете последней на H₂SO₄. Полного параллелизма ожидать, конечно, нельзя; с одной стороны, часть серы выделяется в неокисленном виде, в виде так называемой нейтральной серы (роданистый кали, цистин, производные таурина, хондроитинсерная кислота и т. п.), с другой — самое содержание серы в различных белках различно, но в общем параллелизм между выделением N и H₂SO₄ всегда наблюдается как у здоровых, так и больных. В случае его нарушения, например в случае увеличения выделения азота без соответственного увеличения H₂SO₄ можно заключить, что часть азота имеет своим происхождением не белки, а другие азотсодержащие тела, не имеющие в своем составе серы. Серная кислота находится в моче как серная кислота, прямо соединенная с основаниями, и как парная серная кислота (эфиросерные кислоты). Первая обычно обозначается как А-серная кислота, вторая как В.

Количественное определение.

1. Определение всей серной кислоты.

Принцип способа. Серная кислота осаждается в виде сернокислого бария концентрированным раствором хлористого бария, а так как эфирносерные кислоты им не осаждаются, то моча предварительно кипятится с HCl для разложения парных серных кислот. Осадок сернокислого бария прокаливается и взвешивается.

Требуемые реактивы и растворы.

1. Концентрированная соляная кислота.

2. Насыщенный раствор хлористого бария.

Производство определения. 100 см³ профильтрованной мочи отмеривают пипеткой в стакан, прибавляют 5 см³ концентрированной соляной кислоты и в течение 15 минут кипятят на сетке; затем к кипящей жидкости приливается из пробирки 2 см³ насыщенного раствора хлористого бария, тоже нагретого до кипения. После этого стакан в течение двух часов держится на кипящей водяной бане, а затем до следующего дня, если возможно, в теплом месте. Нагревание на водяной бане и держание в теплом месте имеют целью перевести аморфный сернокислый барий в кристаллический, легче удерживаемый фильтром, чем первый. После этого осадок отфильтровывается через небольшой (диаметром в 7 см) беззольный фильтр. Чтобы избежать прохождения осадка через фильтр, необходимо точно соблюдать следующие правила: прежде всего отфильтровывается прозрачная стоящая поверх осадка жидкость, при этом стараются осадка на фильтр не переносить; когда жидкость, насколько возможно, отфильтрована, на осадок в стакане приливают некоторое количество горячей воды, дают осесть осадку и отфильтровывают прозрачную жидкость. Это повторяют несколько раз. Затем переносят на фильтр и осадок (см. стр. 615). После перенесения всего осадка на фильтр его промывают сначала горячей водой до исчезновения в промывных водах реакции на хлор, что узнается испытанием отдельных порций фильтрата азотнокислым серебром, затем спиртом и эфиром. После этого воронка с фильтром сушится в сушильном шкафу при 100° С. Но высушивании фильтр с осадком переносится в платиновый тигель, прокаливается и затем, по охлаждении в эксикаторе, взвешивается (см. стр. 616). Помножением найденного веса BaSO_4 на $0,420_2$ узнается соответствующее ему количество H_2SO_4 .

2. Определение связанной серной кислоты по Сальковскому (Salkowski) роганной сорной кислоты, дистиллируют, отгон собирают без охлаждения и пробирку. Сильным охлаждением отгона а — кротоновую кислоту можно получить в кристаллическом виде. Кристаллы отжимают и определяют температуру их плавления. Температура плавления 70-72°.

АМИНОКИСЛОТЫ

По исследованиям Генрикеза (Henriques) и З е р е с е н а как аминокислоты, так и полипептиды являются нормальной составной частью мочи, так что каждая моча содержит малые количества свободных аминокислот; азот их составляет обыкновенно от 0,5 до 2,0% всего валового азота.

При некоторых патологических состояниях они находятся в моче в больших количествах; так, при острой желтой атрофии печени находят лейцин и тирозин, при дистинурии цист и и, значительные количества их встречаются при пневмонии, особенно во время кризиса, при диабете, тифе, лейкемии и в моче больных подагрой.

Биологическое значение этого явления еще мало исследовано.

О способах их открытия и количественного определения — см. подробные руководства по анализу мочи.

ДИАЗОРЕАКЦИЯ ЭР ЛИХ А Реакция основывается на способности некоторых, находящихся в моче, тел соединяться с р-диазобензолсульфокислотой, давая красное окрашивание. Природа этих тел точно не определена, они являются продуктами промежуточного обмена белков. В нормальной моче реакция не должна выходить.

Часто, по Э р л и х у, эта реакция выходит в моче после тяжелых болезней, при пневмонии, скарлатине, дифтерии и роже; постоянно при брюшном тифе, сыпном и в последних стадиях туберкулеза.

Требуемые растворы.

1. Диазореактив: 0,5г р — аминобензолсульфокислоты, 5,0 г 25% HCl, 100 см³ воды.

2- раствор азотистокислого натра. Реактивы должны быть совершенно чисты и не разложены. Сохранять отдельно. При их смешивании получается диазобензолсульфокислота

Производство пробы. К 10 см³ возможно свежей мочи прибавляют 10 см³ диазореактива и две капли азотистокислого натра и хорошо взбалтывают. Появляется «первичная окраска» — темная или желтая; быстро в один прием прибавляют 2 см³ 10% аммиака, в положительном случае появляется «вторичная» цветовая реакция, окрашивающая жидкость в розовый или кармино-шарлахово-красный цвет; пена при взбалтывании окрашивается в красный цвет. Желтое или бурое окрашивание не должно быть рассматриваемо как положительная диазореакция. В сомнительных случаях пробу можно оставить стоять на 24 часа, в положительном случае должен выпасть осадок, в верхней части окрашенный в синий, зеленый или черный цвет.

ЖИР

В нормальной моче жира обыкновенно не находят; хотя есть указания, что после обильного принятия жира в моче может находиться его до 0,034 г. В патологических случаях его находят при хилурии и липурии.

Жир в моче может содержаться в двух формах; в виде эмульсии и в форме жирных капелек, жирных глазков, плавающих в мелко раздробленном виде поверх мочи.

Моча, содержащая жир, мутна, от взбалтывания с эфиром просветляется. Под микроскопом наблюдаются круглые, различной величины капли с гладкими контурами (подробнее см. микроскопическое исследование, стр. 671).

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Общие замечания. Микроскопическое исследование мочи имеет очень большое значение как для диагноза, так и для прогноза (предсказание), оно иногда дает указания на патологическое состояние там, где химический анализ не открывает ничего ненормального, поэтому, например, отсутствие белка в моче не может служить еще основанием, чтобы не производить микроскопического исследования. Оно является таким образом и как самостоятельное исследование, и как дополнение к химическому.

При исследовании осадков очень важно выяснить, выделяются ли они с мочой, или появляются в ней только после ее стояния. Осадки разделяются на организованные и неорганизованные. Организованные, при долгом стоянии мочи, особенно в нечистых сосудах, могут разрушаться, поэтому для исследования осадков мочу следует собирать в асептические сосуды и производить это исследование по возможности в свежес выпущенной моче.

Если осадка много, то он может быть прямо подвергнут исследованию; если же моча слегка мутна и в ней имеется незначительный осадок, то мочу помещают в конические сосуды (в особые высокие конические рюмки) и покрывают их часовым стеклом. После некоторого стояния на дне их собирается осадок. Чтобы взять его для исследования, опускают до дна сосуда стеклянную трубочку с оттянутым концом (можно пользоваться маленькой пипеткой), предварительно закрыв верхний конец трубочки пальцем; отнимают на короткое время палец, в это время в узкий конец входит осадок, опять закрывают верхний конец пальцем, осторожно вынимают трубочку из сосуда и переносят часть осадка из нее на предметное стеклышко, кладут сверху покрывательное и исследуют под микроскопом.

Покрывательное стеклышко не должно плавать, но нельзя его и придавливать,

Т А Б Л

**ЕСЛИ НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОСЛЕ ПРОИЗВОДСТВА РЕДУ
ТО МОЖНО НАБЛЮ**

Величины поляризации рас-
считываемых сахаров.

1. Декстроза, глюкоза.

Спец. удельное вращение:

$$[\alpha] D = +52,74^{\circ}.$$

1 г глюкозы в 100 куб. см воды в
трубке длиной в 200 мм = +1,0548°.

1° вращения в трубке в 200 мм
длиной = 0,9434 г декстрозы $\left(\frac{1}{1,0548}\right)$.

2. Левулеза.

Спец. удельное вращение:

$$[\alpha] D = -92^{\circ}.$$

1 г левулезы в 100 куб. см воды в
трубке длиной в 200 мм = -1,84°.

1° вращения в трубке в 200 мм
длиной = 0,543 г левулезы $\left(\frac{1}{1,84}\right)$.

3. Сахароза.

Спец. удельное вращение:

$$[\alpha] D = +66,5^{\circ}.$$

1 г сахарозы в 100 куб. см воды в
трубке длиной в 200 мм = +1,33°.

1° вращения в трубке в 200 мм
длиной = 0,7518 тростн. сахара $\left(\frac{1}{1,33}\right)$.

После инверсии раствор вращает
(1 г в 100 куб. см) = -0,461°.

Моча показывает правое вращение.

Может находиться:

Декстроза, мальтоза, лактоза.

NB. Если поляризация зависит от одно-
лезы или соединений глюкуроновой кислоты
значение не отвечает истинному содержанию са

Подвергают

Брожение в правовращающей моче выходит:

Положительно

Отрицательно

Декстротоза.

Мальтоза.

Отделение — как выше.

Остаток после броже-
ния показывает правое
вращение — лактоза.
Открытие ее — см. выше.

NB. Присутствие левулезы рядом с декст-
леулезы поляризация была бы = ± 0) доказано,
более высокую цифру, чем поляриметрическое,
одного из указанных способов. Присутствие де
кислоты или β-оксимасляной кислотой доказано,
фру, чем поляриметрическое определение, и если

Оптическое

0,2 озазона в смеси 4 см³ чистого пири
Глюкоза — фенилозозон = -1°30' Маль
Лактоза > = ± 0° Гала

И Ц А II.

КЛИНИЧЕСКИХ ПРОБ ПОДВЕРГНУТЬ МОЧУ ПОЛЯРИЗАЦИИ,
ДАТЬ СЛЕДУЮЩЕЕ:

Моча показывает левое вращение.

Может находиться:

Левулеза, соединения с глюкуроновой ки-
слотой, β -оксимасляной кислотой.

временного присутствия декстрозы и леву-
зы β -оксимасляной, то тогда отсчитанное вра-
щения.

брожению.

Брожение в левовращающей моче выходит:

Положительно

Отрицательно

Может находиться ле-
вулеза. Селивановская
проба в моче непосред-
ственно выходит поло-
жительно, в перебродив-
шей — отрицательно.

Никакой левулезы.
Перебродившая моча
вращает влево = соеди-
нение глюкуроновой ки-
слоты, β -оксимасляной.
Отделение — см. выше.

розой (при одной части декстрозы и 1,8 части
если количественное определение сахара дает
и если можно изолировать левулезу посредством
астрофы рядом с соединениями глюкуроновой
если бродильная проба дает более высокую ци-
остаток после брожения вращает влево.

Величины поляризации рас-
считываемых сахаров.

4. Лактоза, молочный сахар.

Спец. удельное вращение:

$$[\alpha] = +52,53^\circ.$$

1 г лактозы в 100 см³ воды в трубке
длиною в 200 мм = +1,0506°.

1° вращения в трубке в 200 мм
длиною = 0,9518 г лактозы $\left(\frac{1}{1,0506}\right)$.

5. Мальтоза (ангидрид).

Спец. удельное вращение.

$$[\alpha] D = +136,5^\circ.$$

1 г мальтозы в 100 см³ воды в трубке
в 200 мм длиною = +2,73°.

1° вращения в трубке в 200 мм
длиною = 0,366 г мальтозы $\left(\frac{1}{2,730}\right)$.

отношение озазонов по Нейбергу.

анна и 6 см³ абсолютного спирта поляризует в трубке в 100 мм длиною:

тоза — фенилозазон = +1°30' Метилфенил-левулезоозазон = +1°40'

астрофа > = +0°48'

поэтому необходимо наносить на предметное стекло каплю соответственной величины. Для собирания осадков очень удобен сосуд, изображенный на рисунке 255. В муфту его вставляется приспособление в виде крана с сделанным в нем углублением, в этом углублении и собирается осадок; когда он собрался, поворачивают это углубление к боку, выливают мочу и, повернув опять углублением вверх, вынимают. Но удобнее и скорее осадок можно получить при помощи центрифуги; кроме того, трудно оседающие части осадка без пользования центрифугой могут быть иногда просмотрены.

Так как не всегда можно иметь свежее выпущенную мочу, а при долгом стоянии ее организованные осадки могут в ней измениться и даже исчезать, то приходится прибегать к консервированию мочи. С этой целью предложено много различных средств, из них наиболее подходящим является тимол. Если требуется сохранить мочу на короткое время, то наиболее целесообразным является сохранение ее в чистом сосуде на льду.

Исследование осадка, полученного тем или другим способом, делится на химическое, микроскопическое и микрохимическое. Сначала делают ориентировочное исследование, приготавливая, как указано выше, естественный препарат, т. е. не подвергая осадка никакой предварительной обработке. Предварительно, чтобы убедиться в том, что входит в состав осадка, рассматривают препарат при небольшом увеличении (100-300 раз) при плоском зеркале, если препарат не окрашен. При этом увеличении хорошо распознаются некоторые неорганизованные осадки (ураты, трипельфосфат), затем рассматривают при увеличении в 300-500

раз, причем организованные элементы делают-ся ясно видимыми особенно при употреблении раствора иода (1 г иода, 2 г иодистого калия и 100 г воды), пускаемого с края нокровного стеклышка; употребляются также и разные краски в 1% водном растворе. По указанию Ш п е т а (Spaeth) очень рекомендуется употребление 1% водного раствора ализаринсульфокислого натра; слизистые вещества нормальной мочи окрашиваются при этом в красный цвет, встречающиеся при воспалении почек и почечных лоханок по крайней мере в бледножелтый, зернистые цилиндры в желтый, гиалиновые в сла-

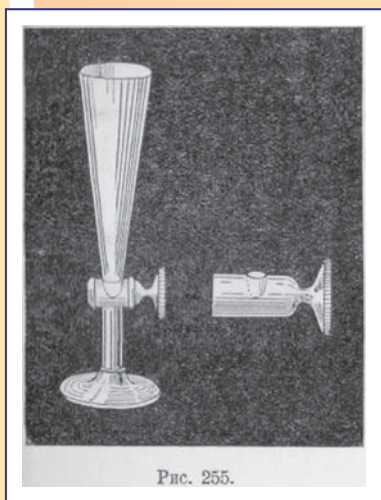


Рис. 255.

бо фиолетовый; лейкоциты гноя ири воспалении почечных. 1 охапок должны также окрашиваться в желтый цвет, при свежих же воспалениях пузыря остаются неокрашенными. Многие авторы рекомендуют способ Б у р р и, позволяющий легко открывать тонкие гиалиновые цилиндры.

Окраска производится стерилизованною тушью (1 см³ Грюблеровской туши для микроскопирования стерилизуется с 9 см³ воды и разбавляется хлороформом или карболовой кислотой). Помещают каплю такой туши на предметное стекло, вносят в нее несколько осадка и обычно микроскопируют после высушивания, — цилиндры, почечный эпителий и эритроциты выступают на темном фоне значительно яснее. Для малоопытных в исследовании осадков окраска их оказывает существенную помощь. Препараты следует тщательно рассматривать, пользуясь при этом микрометрическим винтом, для окраски капель жира можно пользоваться У2-1% раствором осмиевой кислоты, окрашивающей их в черный цвет, или алкогольным раствором Sudan Ш, от которого они окрашиваются в красивый красный цвет.

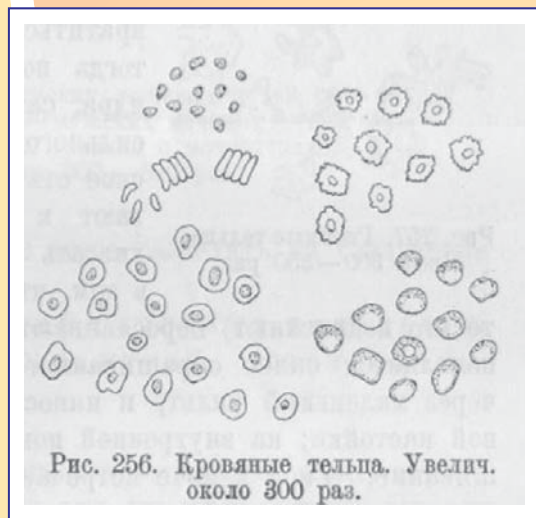
Для консервирования мочевых осадков им дают осесть в коническом сосуде, декантируют и наливают на осадок Гайемовскую фиксирующую жидкость, состоящую из 1 г поваренной соли, 5 г глауберовой соли и 0,5 г сулемы, растворенных в 200 см³ воды, при этом впешний вид элементов почти не изменяется и они сохраняют способность окрашиваться.

ОРГАНИЗОВАННЫЕ ОСАДКИ.

Кровь, эритроциты (рис. 256). Красные кровяные тельца в моче, под ее влиянием, подвергаются изменению формы и цвета. В кислой моче они дольше держатся, в щелочной же быстро исчезают. Нахождение их в моче является патологическим симптомом. Для выяснения происхождения крови важно знать содержание белка в моче. Если оно велико и не соответствует содержанию в моче крови, то по большей части кровь почечного происхождения, при этом встречаются обыкновенно и цилиндры с осевшими на них кровяными тельцами. Кровотечение с выделением больших количеств свертков указывает на кровотечение из почечных лоханок или пузыря. При камнях обыкновенно находят небольшое количество крови, но бывают и большие кровотечения. Постоянное нахождение в моче небольших количеств отдельных красных кровяных телец, без сопровождения другими форменными элементами, является верным указанием на существование камней. Более сильное содержание крови в последних порциях мочи указывает большею частью на кровотечения из пузыря.

Лейкоциты, белые кровяные тельца. Они не имеют постоянного вида, так как вследствие своей сократительности они меняют свою форму в зависимости от реакции мочи. В кислой моче они представляются круглыми, бледными, бесцветными пузырьками разной величины, преломляющими свет, они всегда несколько больше эритроцитов. Возможно смешение их с эпителиальными клетками, в особенности, если моча разведена. При пробе с йод-йод калием они окрашиваются в бурый цвет, эпителий же делается желтоватый; при пробе с уксусной кислотой выступают в лейкоцитах ядра и ядерные тельца. В щелочной реакции пропадает зернистость, границы клеток делаются невидимыми, ясно видны только ядра. В женской моче постоянно встречаются отдельные лейкоциты; более же обширное нахождение их, особенно полиморфных или полинуклеарных нейтрофильных клеток, заставляет заключать о патологическом состоянии (заболевание гениталий, пузыря, мочеточников, воспаление мочевых путей и почек). Нахождение лейкоцитов, гнойных клеток в мужской моче даже в незначительном количестве заставляет думать об уретрите и требует повторных исследований. Весьма целесообразно как в этом, так и в некоторых других случаях исследовать осадки в различных порциях одного и того же мочеиспускания. Это может дать указание на место заболевания.

Гной (рис. 257). Гной — это скопление белых кровяных телец, главным образом, полинуклеарных нейтрофильных клеток; при среднем увеличении в каждом поле зрения их находят 20-100, иногда до 1000. При нагноениях, обусловленных бактериальными процессами, в гною находят и бактерий (стафилококки, стрептококки, гонококки и т. д.). При нагноениях гнойные тельца легко



изменяются и могут превратиться в равномерную, клееподобную массу и тогда под микроскопом наблюдаются там и здесь ядра, самих же клеток не видно. Если, вследствие сильного изменения гнойных телец, микроскопическое открытие их делается невозможным, то прибегают к химическим пробам, из них здесь можно указать на пробу Витали (Vitali). Она состоит в том, что несколько смя

осадка (если он щелочной, то его подкисляют) переслаивают с гваяковой настойкой, через короткое время появляется синее окрашивание. Если гноя очень немного, то фильтруют через маленький фильтр и наносят затем на него несколько капель гваяковой настойки; на внутренней поверхности фильтра появляется синее окрашивание. Гной в моче встречается при острых или хронических воспалениях в мочеполовой системе, при цистите, пиелите, гоноррее. Источник происхождения гноя не всегда легко определить, в этом отношении результаты тщательного микроскопического исследования могут дать важные основания для тех или других заключений. Хорошие услуги может оказать исследование отдельных порций одного и того же мочеиспускания, как на то указывалось выше.

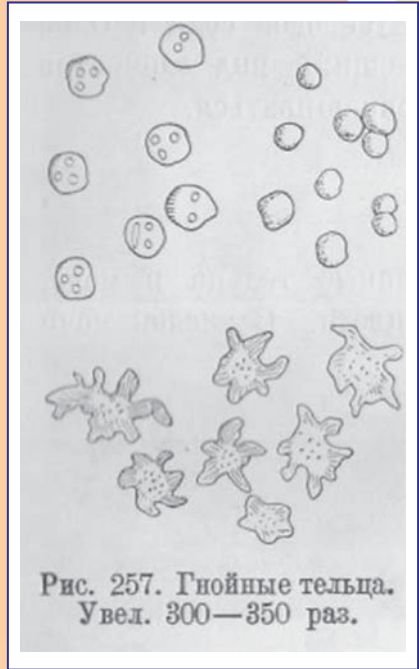


Рис. 257. Гнойные тельца.
Увел. 300—350 раз.

Слизь, муцин при стоянии выделяется во всякой моче в виде никого облачка. При катарральных состояниях количество слизи увеличивается, иногда она принимает форму цилиндров (ложные цилиндры), они шире гиалиновых и бывают часто древовидно разветвлены, от прибавлении уксусной кислоты они не исчезают, гиалиновые же делаются вслед

ствие разбухания невидимыми. От иода в иодистом кали окрашиваются в желтый, а не в бурый цвет.

Фибрин, кровяной сверток. Фибрин может находиться в моче в виде различных простым глазом хлопьев или кровяных сгустков, они могут выделяться с мочей или образовываться в ней после ее отделения. Микроскопически фибрин представляется в виде нежных ясных волокон, идущих параллельно и сложенных в пучок, окрашенных в белый или красноватый цвет. Рядом с этими волокнами находят красные и белые кровяные тельца, а также жировые шарики.

Эпителий (рис. 258). Эпителий, смотря по происхождению, имеет разнообразный вид; кроме того, вид его изменяется под влиянием мочи.

По месту происхождения эпителий лучше всего разделить на следующие три группы:

1. Почечный эпителий, эпителий почечных канальцев.
2. Эпителий выводных мочевых путей, почечной лоханки, мочеточников, пузыря и 3. Эпителий из гениталий.

Прежний взгляд, по которому предполагалось возможным делать заключение по форме эпителия о месте происхождения его из различных отделов мочевых выводных путей, на основании новейших гистологических исследований должен быть оставлен. Можно считать установленным фактом, что весь мочевой выводной аппарат — от почечных лоханок, от пузыря до мочеиспускательного канала, — покрыт многослойным эпителием, представляющим очень незначительные различия.

Для лучшего распознавания эпителия его можно окрашивать различными красками, в том числе и указанным выше ализарин-сульфокислым натром (одна капля к капле осадка).

Белковые зернышки. Эпителиальный детрит. При хронических заболеваниях почек в моче встречаются белковые зернышки как результат распада и перерождения почечного эпителия, они часто откладываются на эпителии и особенно на цилиндрах. От фосфатов и мочекислго натра их можно отличить путем химических реакций.

Мочение цилиндры (рис. 259) имеют большое диагностическое значение, их появление сопровождается почечные заболевания. Настоящие мочевые цилиндры



Рис. 258. 1 и 2 — плоский эпителий: 1 — женских мочевых путей, 2 — вагины; 3 и 4 — цилиндрический эпителий: 3 — мужских мочевых путей, 4 — желез Литре; 5 и 6 эпителий: 5 — почечной лоханки и мочеточников, 6 — собирающих канальцев. Увелич. 800 — 350 раз.

дры образуются в почечных канальцах и оттуда вымываются мочой. Мочевые цилиндры — это нежные, нередко изогнутые по длине цилиндрические образования. Для них характерно, что они имеют равномерные контуры, затем с одного конца они закруглены, с другого оборваны. В кислой моче они сохраняются дольше, чем в щелочной. Нередко в начале нефрита цилиндры появляются раньше появления белка. Отдельные гиалиновые цилиндры могут встречаться и в нормальной моче.

Гиалиновые цилиндры. Они гомогенны с ясными краями, стекловидны, бледны, почти прозрачны, очень слабо преломляют свет, длина их бывает различна, большего частью они прямые, реже согнутые. Вследствие их нежного строения они могут быть легко просмотрены, поэтому их лучше рассматривать при слабом увеличении, ставя зеркало косо так, чтобы одна сторона поля зрения была несколько затемнена. Окраска, производимая

впускиванием капли раствора краски под стекло, облегчает их нахождение.

В желтушной моче они могут представляться окрашенными в желтый цвет, в кровяной- в буро-красный. При долгом стоянии мочи гиалиновые цилиндры могут из нее исчезнуть.

Цилиндры, составленные из клеток. Эпителиальные цилиндры. Под их именем подразумевают цилиндры, состоящие из отделившегося и склеенного между собою почечного эпителия; в течение почечного страдания эпителиальные клетки могут подвергаться зернистому и жировому перерождению, так что в конце концов эпителиальный характер цилиндров может быть потерян и они превращаются в зернистые; часто встречаются цилиндры наполовину перерожденные. Почечный эпителий может отлагаться и на гиалиновых цилиндрах, отчасти или целиком их покрывая. И эпителиальные цилиндры и покрытые эпителием гиалиновые находятся обыкновенно при остром нефрите, при хроническом паренхиматозном, при склеротическом, при последнем и цилиндры из кровяных телец. На эпителиальные цилиндры могут отлагаться и белые и красные кровяные тельца.

Цилиндры из красных кровяных телец. Они могут быть или истинными цилиндрами, состоящими из телец, или гиалиновыми зернистыми с отложившимися на них тельцами. Цвет их желто-красный вследствие выщелачивания красящего вещества. В некоторых случаях в этих цилиндрах бывает видна сеточка из фибрина. Нахождение этих цилиндров указывает на воспаление почек с кровотечением, их всегда находят при склеротическом нефрите.

Цилиндры из лейкоцитов. Эти цилиндры образуются или вследствие отложения большого количества лейкоцитов на гиалиновых или зернистых цилиндрах,

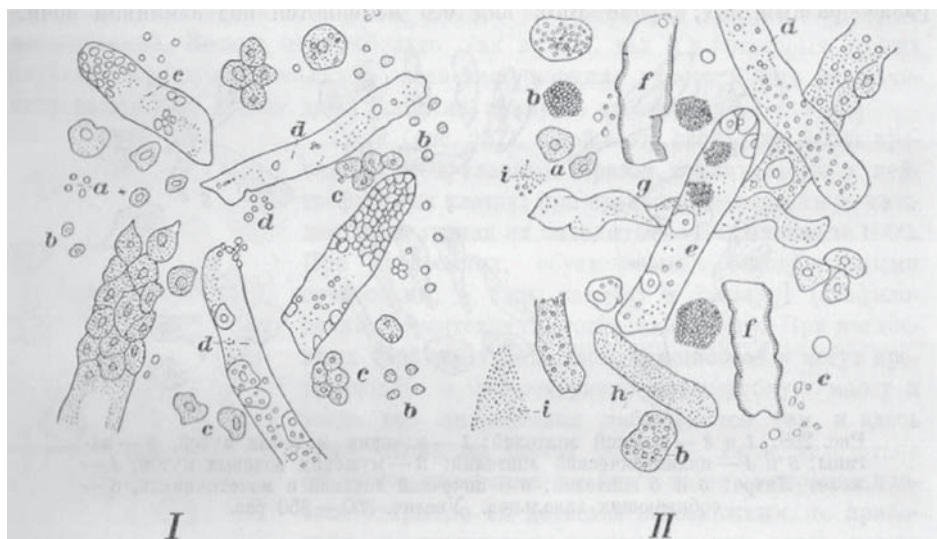


Рис. 259. *I.* Моча при скарлатинозном нефрите: *a* — кровяные тельца, *b* — лейкоциты, *c* — почечный эпителий, *d* — гиалиновый цилиндр, *e* — кровяной цилиндр, *f* — эпителиальный цилиндр. *II.* Хронический нефрит: *a* — почечный эпителий, *b* — почечный эпителий, жирно перерожденный, *c* — жир, *d* — цилиндр с жиром и белковыми тельцами, *e* — цилиндр с эпителием и жирно перерожденным эпителием, *f* — восковой цилиндр, *g* — извитой гиалиновый цилиндр, *h* — зернистый цилиндр, *i* — белковые зернышки. Увел. 300 — 350 раз.

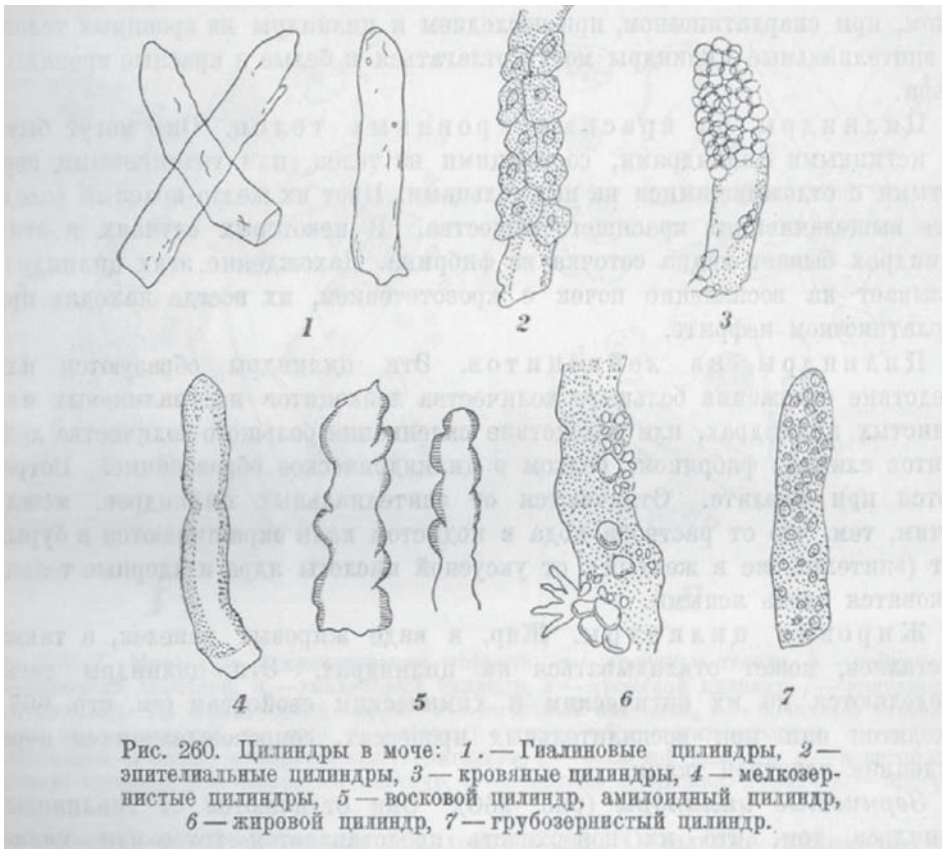
или вследствие склеивания большого количества лейкоцитов слизью, фибрином, белком в цилиндрическое образование. Встречаются при пиелите. Отличаются от эпителиальных цилиндров, между прочим, тем, что от раствора иода в иодистом кали окрашиваются в бурый цвет (эпителий же в желтый); от уксусной кислоты ядра и ядерные тельца становятся очень яркими.

Жировые цилиндры. Жир, в виде жировых капелек, а также кристаллов, может откладываться на цилиндрах. Эти цилиндры легко определяются по их оптическим и химическим свойствам. Находятся они при воспалительных процессах, сопровождающихся перерождением почечной ткани.

Зернистые цилиндры (рис. 260). Они отличаются от гиалиновых цилиндров тем, что их поверхность представляется грубо- или мелкозернистой вследствие покрывающего их клеточного детрита, они непрозрачны и обнаруживают иногда изгибы, нередко с трещинами в местах изгиба, вследствие чего образуются отдельные обломки. Обыкновенно они коротки, толсты и могут быть различно окрашены (от желчи, крови). В отложениях на них почти никогда не отсутствует жир. Встречаются

при всех острых и хронических заболеваниях почек, при скарлатинозном нефрите, при сморщенной почке. Не следует их смешивать с цилиндрами из перерожденных лейкоцитов, а также с гиалиновыми цилиндрами, на которых обычно отложены ураты или микрококки.

Восковые цилиндры (рис. 260). Они отличаются резкими контурами, желтоватой окраской и особенно своею большою светопреломляемостью и своеобразным матовым глянцем. Они совершенно гомогенны (однородны), отложения на них бывают редко; они велики, длинны и широки, встречаются, впрочем, и короткие обломки. Образуются вследствие перерождения почечного эпителия; встречаются, хотя и не часто, при тяжелых, хронических заболеваниях почек. Их нахождение является дурным предсказанием для больного.



Кроме упомянутых цилиндров в моче могут находиться цилиндрические образования, состоящие из фибрина, бактерий, уратов, холестерина (редко), слизи и т. д.

Сотенные нити. Секрет простаты. Семенные нити бывают в моче поелю coitus'a, при поллюциях, а также при различных формах сперматорреи. Моча, к которой примешана сперма, бывает более или менее мутной. В тех случаях, где вопрос о нахождении спермы в моче представляет для врача интерес, следует пользоваться утренней мочей, в которой исследуют осадок нижеуказанным способом.

При простаторрее в осадке утренней мочи находят кругловатые или угловатые простатические тельца (corpora amylacea?) с концентрическим строением, от раствора Люголя они окрашиваются в синий до фиолетового цвета. Не следует смешивать с могущими случайно попасть в мочу зернами крахмала.

Микроорганизмы. Свежепущенная моча, при здоровых мочевых путях, не содержит микроорганизмов, поэтому нормальная моча может быть рассматриваема как стерильная жидкость. Если в ней находят микроорганизмы, то они могут иметь источником своего происхождения почки, пузырь или различные части мочевых путей. При этом нужно иметь в виду, что микроорганизмы могут попадать в мочу уже после ее выделения и в ней размножаться. Интересовать врача, конечно, могут только те микроорганизмы, которые выделяются с мочею, а не являются результатом загрязнения ее, поэтому само собой понятно, что при исследовании мочи на бактерии необходимо принимать все меры предосторожности от загрязнения. Сосуды должны быть стерильны; если моча берется катетером, то последний должен быть обеззаражен, наружные части половых путей тщательно очищены; мочу лучше брать отдельными порциями в несколько сосудов, — словом, моча должна быть собрана стерильно при полной гарантии, что нет в ней загрязнений, поступивших извне. Исследование должно быть производимо по возможности в только что выпущенной моче; если этого нельзя сделать, то ее нужно держать до исследования в холодном месте, так как бактерии в моче быстро размножаются.

В значительном количестве находят бактерии при цистите, диабете, при гнойных процессах в почках и мочевых путях, при туберкулезе мочевого аппарата, в трипперном гное, при скарлатинозном нефрите и т. д. Бактериологическое исследование мочи имеет большое значение как для диагноза, так и для терапии.

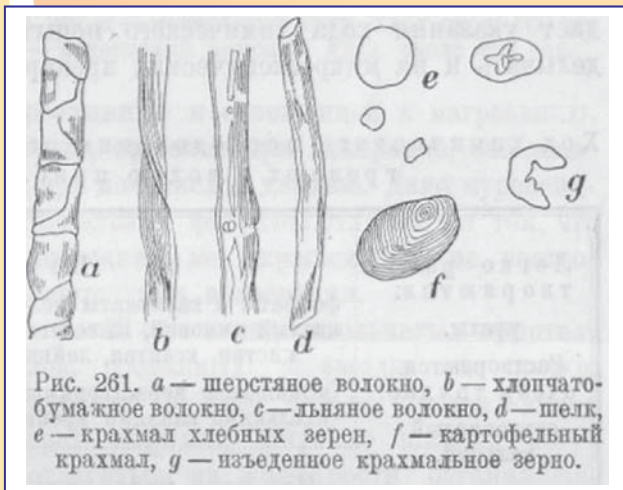
Из находимых в моче микроорганизмов следует упомянуть: *b. coli* (при цистите, пиэлите), стафилококки (при абсцессах почек), стрептококки, бациллы тифа, туберкулеза, гонококки, *proteus vulgaris*, *b. pyocyaneus*, спириллы возвратного тифа, затем *actinomyces*; из *Sprosspilzen* дрожжевые грибки, *saccharomyces* (в диабетиче-

ской моче) и т. д. Для бактериологического исследования лучше всего прибавлять к моче спирта (20-25%) и центрифугировать, моча делается от этой прибавки удельно легче и поэтому форменные элементы лучше оседают. Из осадка делают сначала мазок и красят по Граму, при этом быстро можно сделать заключение о форме и числе бактерий. Затем готовят обычным образом сухие препараты на покровных стеклах и окрашивают. Если много материала, то сухие препараты можно готовить и на предметных стеклах. Нередко для точного открытия и дифференцирования приходится делать культуры на желатине, агаре и т. д. Подробности относительно методики — см. в руководствах по бактериологии.

Случайные примеси и загрязнения. Указания на них приводятся здесь для того, чтобы нахождение их под микроскопом не ввело начинающих в заблуждение. Из случайных примесей чаще всего встречаются: зерна крахмала (окрашиваются от иода в иодистом кали в синий цвет), тальк (неясные кристаллические листочки), волосы, волокна ваты, льняные, шелковые, бумажные волокна (рис. 261).

НЕОРГАНИЗОВАННЫЕ ОСАДКИ

При исследовании неорганизованных осадков пользуются не только определением их внешнего вида, но и их отношением к различным реактивам, т. е. исследование может быть не только чисто микроскопическое, но микрохимическое. Препарат, приготовленный, как указано на стр. 666, рассматривают под микроскопом, затем, если нужно, пускают под покровное стеклышко каплю того или другого реактива и выясняют отношение к нему различных частей осадка.



Приводимая таблица, взятая из руководства по анализу мочи Шпета, 1 дает указания хода химического испытания осадка (реакции молено проделывать и на микроскопических препаратах, как указано выше).

ОТДЕЛ ДЕСЯТЫЙ

**ПРОБНЫЙ ПРОТОКОЛ
И ИССЛЕДОВАНИЕ ДОБЫТЫХ
ПРОТОКОЛОМ ЖИДКОСТЕЙ**

Проф. В.Е. ПРЕДТЕЧЕНСКИЙ

Пробный прокол имеет целью определить, имеется ли в данной полости жидкость и какая. Чаще всего приходится прибегать к проколу плевральных полостей; кроме того, делают прокол брюшной полости, спинномозгового канала и суставных полостей. К проколу брюшной полости и органов, лежащих в этой полости, в настоящее время прибегают все реже на том основании, что при таком проколе ранится брюшина и есть возможность при обратном извлечении иглы шприца загрязнить брюшину разного рода паразитами, в результате чего может получиться весьма опасное осложнение: *peritonitis acuta*, диссеминация эхинококка и т. п. Для решения вопроса: имеется ли в том или другом органе брюшной полости эхинококк, или абсцесс или опухоль, хирурги предпочитают делать разрез, а не прокол. Этим точно также выясняется диагностика данного страдания, а вместе с тем часто производится та или другая операция, смотря по характеру выяснившейся болезни.

Для производства пробной пункции надо иметь под руками шприц вместимостью до 10 см³; иглы шприца должны быть 5-10 см³ длины и в диаметре несколько больше, чем иглы в обыкновенном шприце Плеваца, так как густую вязкую жидкость трудно и даже невозможно насосать через топкую иглу. Перед употреблением шприц должен быть хорошо стерилизован (лучше всего в автоклаве при 115° в течение 1/4 часа). Место пункции также должно быть хорошо вымыто и вычищено последовательно мылом, спиртом и эфиром, а когда хотят получить абсолютную асептику, делают на месте укола точечное прижигание каленым железом, чтобы уничтожить и тех микробов, которые находятся в глубоких слоях кожи.

Выбор места для пробной пункции определяется особенностями каждого данного случая. По отношению к плевральным полостям пробная пункция производится чаще всего в 7-м или 8-м межреберном пространстве по *l. axillaris posterior*. Для получения перикардальной жидкости удобнее всего делать пункцию в 5-м межреберном промежутке на расстоянии 5 или 6 сантиметров от левого края грудины, причем иглу следует направлять косо вверх и кнутри. При *hydrocele* пункцию делают в передне-наружной части опухоли таким образом, чтобы избежать яичка, положение которого должно быть определено заранее. Пункции суставов следует производить на тех местах, где легче всего можно проникнуть в полость их; в частности, по отношению к коленному суставу лучшим местом для пункции считается внутренняя сторона чашечки.

Поясничный прокол производится в промежутке между 4-м и 5-м поясничными позвонками, — там, где спинного мозга уже нет, а имеются нервы конского хвоста, которые, плавая в спинномозговой жидкости, легко ускользают от колющего ин-

струмента. Больной, подвергающийся поясничному проколу, находится или в лежащем положении на боку с сильно согнутым позвоночником и притянутыми к животу ногами, или в сидячем положении на краю постели со свешенными ногами и сильно наклоненным вперед туловищем. Левым указательным пальцем нащупывают место прокола, а правой рукой вкалывают иглу по *I. mediana* или на 1 см кнаружи от нее, направляя иглу несколько косо вверх и внутрь.

По внешнему виду различают: 1) прозрачные жидкости; 2) мутные; 3) красные и 4) молочновидные или опалесцирующие. К прозрачным жидкостям относятся: транссудаты — жидкости механического происхождения, серозные экссудаты — жидкости воспалительного происхождения и содержимое мешетчатых опухолей — кист; мутные жидкости — это серозно-гнойные или чисто-гнойные экссудаты; красные — это геморрагические экссудаты, чаще встречающиеся при туберкулезном поражении полостей или при злокачественных опухолях. Что касается молочновидных жидкостей, то в настоящее время различают их три вида.

1. Хилезные экссудаты, происходящие от разрыва лимфатических сосудов и истечения хилуса. Такие экссудаты, главным образом, наблюдаются в полости брюшины, но бывают и в плевральных полостях вследствие разрыва грудного протока или межребрных и легочных лимфатических сосудов. Молочный вид их обусловливается присутствием большого количества жира, который легко отстаивается и образует верхний сливкообразный слой. Под микроскопом в них определяют капельки жира, окрашивающиеся в черный цвет от осмиевой кислоты и в красный — от Sudan III; кроме того в них находят очень много одноклеточных белых кровяных телец, красных кровяных телец и немного полинуклеаров. Прибавление к хилезному экссудату одного эфира или эфира с предварительным подщелачиванием несколькими каплями раствора едкого кали быстро просветляет экссудат. Хилезные экссудаты произвольно свертываются, но не вполне за один раз, — свертки фибрина появляются в них повторно.

2. Хилусоподобные экссудаты встречаются чаще, чем хилезные; они обязаны своим происхождением хроническому воспалению серозных оболочек и обыкновенно наблюдаются: в брюшной полости — при атрофическом циррозе печени, в полостях плевры — при туберкулезе, сифилисе и при злокачественных новообразованиях плевры. Молочный вид этих экссудатов зависит от распавшихся жирно-перерожденных клеток. Вообще жира в них бывает значительно меньше, чем в хилезных экссудатах, но под микроскопом он представляется обыкновенно в форме более крупных жировых шариков; на ряду с последними встречается также масса

жирноперерож- денных и безъядерных клеток.

3. Псевдо-хилезные экссудаты имеют вид разбавленного молока и вовсе не содержат жира или, если содержат жир, то в очень небольших количествах, — меньше того количества, которое признается необходимым для того, чтобы жир служил причиной белого цвета жидкости (менее 0,15%). Отчего зависит цвет таких жидкостей, с определенностью нельзя сказать.

Одни авторы объясняют его белковыми телами, другие — особым агрегатным состоянием частицы глобулина, третьи — нуклеинами и мукоидами, и, наконец, некоторые — лецитином. Псевдо-хилезные экссудаты при стоянии не образуют сливообразного слоя и не просветляются от прибавления эфира: от осмиевой кислоты они приобретают лишь коричневый оттенок или даже вовсе не изменяют своего цвета; обычно не свертываются или во всяком случае дают ничтожное количество фибрина. Этиология псевдо-хилезных экссудатов до сих пор темна (сифилис?).

Весьма трудно отличить по внешнему виду серозный экссудат от транс-судата; тот и другой представляют собой почти совершенно прозрачную жидкость лимонно-желтого цвета. Но разница между ними определяется по удельному весу и содержанию в них белка. Удельный вес транссудатов колеблется от 1,002 до 1,018, и количество белка в них — от 0,05% до 5%. Экссудаты же более плотны и богаче белком; их удельный вес выше 1,018, а количество белка — 5%. Кроме того для определения характера той или другой прозрачной жидкости мы имеем в настоящее время весьма важное диагностическое средство; это — исследование морфологических элементов жидкости — ц и т о с к о п и я.

Важность гистологических исследований серозных жидкостей впервые была выяснена французами Видалем и Раво; они создали настоящую цито-диагностику, сначала применив ее к исследованию жидкостей из полости плевры, а позднее приложив и к исследованию асцитов, гидроцеле, жидкостей, добытых из суставов и из спинномозгового канала. Выводы Видаля и Раво приняты в настоящее время очень многими авторами, и действительно, они часто могут оказать весьма существенную услугу при выяснении характера той или иной жидкости, добытой при пробной пункции; они дают возможность, с одной стороны, очень легко отличить транссудаты от экссудатов, а с другой — дают новые точки опоры для диагностики происхождения различных серозных экссудатов,



Рис. 271.

позволяют отличить, например, туберкулезный экссудат от пневмококкового и т. п.

Вот существенное касающееся методики цитологических исследований и полученных до сих пор результатов.

Добытую для исследования жидкость тотчас же после пункции наливают в пробирочку для центробежной машины и центрифугируют до такой степени, чтобы капля жидкости, взятая для микроскопического исследования, не содержала больше форменных элементов. Тогда жидкость сливают, а образовавшийся на дне пробирки осадок размешивают с небольшим количеством оставшейся жидкости. Полученную эмульсию захватывают пипеткой и из нее готовят препараты свежие и сухие совершенно так, как это делается при исследовании крови.

Свежие препараты рассматривают под микроскопом без окраски или с окраской, для чего под покровное стеклышко подпускают каплю какого-либо раствора краски, — лучше всего 1% водного раствора Methylenblau. Краска по капиллярности проникает под покровное стеклышко и постепенно окрашивает клеточные элементы; в 5 минут препарат готов для исследования; на нем очень легко можно различать красные кровяные тельца, разные виды

белых телец, эндотелиальные клетки и клетки новообразования. Неудобство свежих препаратов заключается в том, что их трудно сохранять.

Сухие препараты-мазки готовят на покровных стеклышках или на предметных. Способы фиксации их и окраски применяются здесь те же самые, что и при исследовании крови. Наиболее демонстративные препараты и притом скоро и легко получаются, если тонкие и равномерные мазки на покровных стеклышках хорошо высушить на воздухе, фиксировать метиловым спиртом или смесью Никифорова и окрасить двойной краской Eosin-Methylenblau по Гимза. Для исследования лучше пользоваться иммерзионной системой. С помощью ее легче и быстрее можно ориентироваться между морфологическими элементами, встречающимися в различных серозных жидкостях.

Так как в исследуемых жидкостях часто образуются свертки фибрина, которые, выпадая, увлекают с собой клеточные элементы и тем мешают цитологическим исследованиям, то перед центрифугированием рекомендуется дефибрирование жидкости. Для этого наливают ее в баллон с толстыми стенками, содержащий стеклянные шарики, и взбалтывают в течение 1/4-1 часа, пока не перестанут выпадать клочки фибрина. После того жидкость сливают в трубки и центрифугируют.



Рис. 272

К дефибринированию прибегают также и в тех случаях, когда для исследования берется жидкость уже постоявшая и свернувшаяся. Путем взбалтывания со стеклянными шариками удастся разбить свертки фибрина и освободить заключающиеся в них форменные элементы.

Жидкости, получающиеся из полости плевры у сердечных больных и у брайитов, когда нет никаких признаков воспаления плевры, характеризуются, главным образом, присутствием большого количества слущившихся эндотелиальных клеток (рис. 271). Клетки эти группируются в кучки из 8-10 элементов, которые узнаются лишь по их ядрам, границы же их часто совершенно сглаживаются; встречаются и отдельные эндотелиальные клетки (b и c). Протоплазма их красится эозином в розовый цвет, ядро — метиленовой синькой в синий цвет. В свежих случаях гидроторакса группы эндотелиальных клеток настолько бывают обильны, что покрывают все поле зрения микроскопа. Кроме эндотелиальных клеток, в транссудатах находится большое количество лимфоцитов (d) и красных кровяных клеток (a), полинуклеары же встречаются лишь в единичных экземплярах (e).

Серозные экссудаты, обязанные своим происхождением инфекции различными пиогенными микробами, куда относятся пневмококки, стрептококки, стафилококки и др., характеризуются, главным образом, присутствием

нейтрофилов (рис. 272, b). Кроме нейтрофилов, под микроскопом видно довольно много красных кровяных клеток (я); лимфоциты же и эндотелиальные клетки или совсем не встречаются, или в крайне скудном количестве.

Совершенно особую гистологическую картину представляют экссудаты, обязанные своим происхождением туберкулезной инфекции. Первичный острый туберкулезный плеврит характеризуется присутствием в осадке почти исключительно лимфоцитов, к которым в большем или меньшем количестве примешиваются красные кровяные клетки (рис. 273, a и b). При этом встречаются также нейтрофилы и эозинофилы (d), но в очень небольшом количестве; по Видалю и Раво, число их никогда не превышает 10% общего числа белых телец. Вторичный туберкулезный плеврит, т.е. плеврит, развившийся у больного с ясно выраженными изменениями в легких туберкулезного характера, содержит в осадке, кроме красных кровяных клеток и лимфоцитов, нейтрофилы — старые, особым образом измененные, изуродованные, которые узнаются только по нейтрофильной зернистости в их протоплазме. Ядро нейтрофила подвергается особому рода изменению, которые обозначаются именем пикноза: оно распадается на несколько комочков разной величины, которые располагаются кучкой или изолированно и очень резко окрашиваются в синий цвет

метиленовой синькой. В подобных случаях фон препарата также довольно сильно окрашивается и притом в одинаковый цвет с протоплазмой белых кровяных телец, что в значительной мере мешает различать контуры клеток (рис. 274).

Особняком стоят жидкости, добываемые из полости плевры при злокачественных опухолях ее и при лейкемии. При означенных страданиях цитологическая формула добываемой при пункции жидкости, вообще говоря, не отличается постоянством. Как особенность, важную в диагностическом отношении, следует отметить присутствие особых клеток необыкновенных размеров при раке и саркоме плевры. Клетки эти в 4-18 раз больше белых кровяных телец; протоплазма их содержит вакуоли большие и малые, одиночные и множественные, — часто в состоянии перерождения; ядро одно или несколько (2-4 и более), очень большое, овальной и почковидной формы, содержит одно, два или три ядрышка, очень больших и очень ясно видимых под микроскопом (рис. 275). Описанные большие клетки могут считаться специфическими для злокачественных новообразований. К сожалению, они не всегда встречаются в осадке при несомненных новообразованиях плевры; иногда находят лишь группы эндотелиальных клеток, лимфоциты, полинуклеары и более или менее значительное количество красных кровяных клеток.

При лейкемии в жидкости из плевры встречаются форменные элементы, циркулирующие в крови, — специфические для данной болезни. Так, при миелогенной лейкемии находятся нейтрофилы и эозинофилы, миелоциты нейтрофильные и эозинофильные, красные кровяные клетки с ядрами, лимфоциты и эндотелиальные клетки.

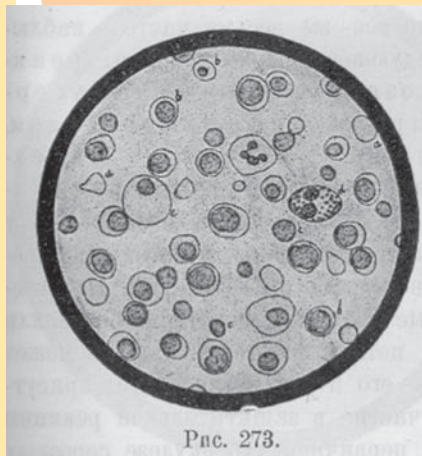


Рис. 273.

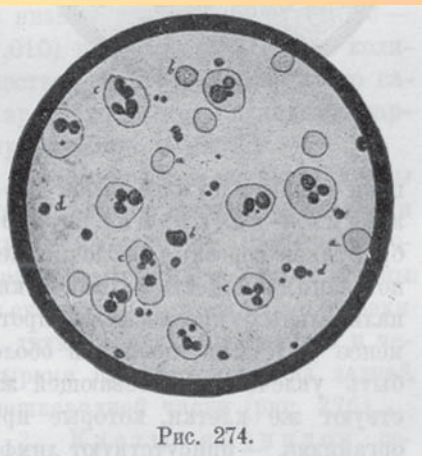


Рис. 274.

Что касается жидкостей, добываемых из полости живота, перикардия и др., то в общем они носят тот же характер, какой описан нами по отношению к плевральным жидкостям. И здесь — правда, менее постоянно, но все же весьма часто — наблюдается следующее общее правило: реакция серозных оболочек на туберкулез выражается лимфоцитозом, реакция на пиогенные инфекции — полинуклеозом, реакция на механические раздражения — десквамацией эндотелия. У сердечных больных и у брайтиков серозные оболочки не воспалены, не утолщены, а потому при пропотевании жидкость механически увлекает в полость их эндотелий. При воспалительных процессах, напротив, серозные оболочки покрыты более или менее толстыми ложными оболочками, а потому эндотелий уже не может быть увлечен пропотевющей жидкостью, — его и нет в экссудате; присутствуют же клетки, которые принимают участие в защитительной реакции организма, — присутствуют лимфоциты при первичном туберкулезе серозных полостей и нейтрофилы — при инфекции большинством других микроорганизмов (пневмококками, стрептококками, стафилококками и проч.).

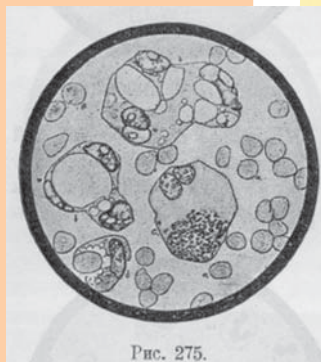


Рис. 275.

Для определения природы серозных жидкостей, получаемых при пробных пункциях, громадное значение имеет также бактериоскопический метод исследования. Он позволяет прямо определить присутствие того инфекционного начала, которое вызывает данный экссудат. В транссудатах — жидкостях механического или токсического происхождения — получается отрицательный результат бактериоскопических исследований, за исключением тех редких случаев, когда присоединяется вторичная инфекция.

Подробности бактериоскопического метода исследования излагаются в соответствующей главе настоящего руководства. В заключение несколько слов относительно содержимого мешчатых опухолей. Чаще всего приходится наблюдать эхинококковые пузыри и кисты яичников, значительно реже — кисточек (гидронефрозы) и поджелудочной железы. В виду того, что перечисленные опухоли по клинической картине представляют весьма большое сходство между собой, а также с экссудатами и транссуда-



Рис. 276.

тами брюшной полости, дифференциальная диагностика их подчас представляет громадные трудности. Она значительно облегчается путем микроскопического исследования жидкости, добытой пробной пункцией или разрезом.

1. Эхинококковые кисты содержат прозрачную жидкость с низким удельным весом (1,006-1,010) и весьма небольшим количеством белка и виноградного сахара; иногда в ней находят янтарную кислоту и инозит.

Под микроскопом иногда видны характерные крючья паразита и куски равномерно слоистой оболочки пузыря; могут быть найдены; и сколексы, состоящие из головки с двумя венчиками крючьев и четырьмя присосками и из задней; мешковидной части (рис. 276). 2. Кисты яичников содержат жидкости весьма различ —



Рис. 277.

ного характера. Последние большею частью обладают очень высоким удельным весом (1,020-1,026) и бывают богаты различными клетками. Кроме изменяющегося количества красных и белых кровяных клеток, здесь находят: цилиндрический эпителий, мерцательный и плоский, часто в состоянии жирового перерождения (рис. 277).

В коллоидных кистах встречаются особого рода образования — коллоидные тельца, происшедшие, вероятно, из эпителиальных клеток.

При дермоидных кистах рядом с плоским эпителием находят волосы, кристаллы холестерина, жирных кислот и гематоидина.

3. Гидронефроз. В диагностике гидронефроза самое важное — найти в добытой жидкости эпителий почечных канальцев. К сожалению, он находится там в очень небольшом количестве, а потому необходимо для получения осадка прибегать к центрифуге. Прежде придавали большое значение нахождению элементов мочи: мочевой кислоты и мочевины; но оказалось, что эти вещества содержатся также и в жидкостях яичниковых опухолей.

4. Кисты поджелудочной железы очень редко встречаются и представляют большие диагностические трудности. При микроскопическом исследовании содержимое этих кист не дает ничего характерного. Важнейшая особенность их, это — способность переваривать белки без прибавления кислоты (триптический фермент). К сожалению, в больших и старых кистах этот фермент отсутствует, а потому при отсутствии его в исследуемой жидкости нельзя исключить кисту поджелудочной железы.

ОТДЕЛ ОДИННАДЦАТЫЙ

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ ОБ ОБМЕНЕ
С КРАТКИМ ОЧЕРКОМ МЕТОДИКИ
ИССЛЕДОВАНИЯ ЕГО РАССТРОЙСТВ

Проф. С. С. САЛАЗКИН

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ ОБ ОБМЕНЕ

Под обменом понимается превращение веществ в теле и неразрывно связанное с ним превращение энергии. Этот обмен, никогда не замолкающий, сопровождается потерей отработанных продуктов, выделяемых из тела, как мочью, так и другими путями (см. стр. 607), и освобождением энергии, идущей на работу или образование тепла, поэтому, чтобы жизнь была возможна, происходящие потери должны быть постоянно пополняемы. Это достигается принятием пищи.

Пища должна содержать в себе такие вещества, которые, с одной стороны, могли бы служить для поддержания целостности и постоянства состава всех частей организма, с другой — для освобождения энергии, необходимой для производства работы и образования тепла. Такими, необходимыми для организма, веществами являются: белки, углеводы, жиры, минеральные вещества, вода, кислород и еще особые тела, неизвестной пока природы, так называемые в и т а м и н ы.

За исключением кислорода, воспринимаемого через легкие, остальные вещества поступают через пищеварительный канал, где они и подвергаются соответственной обработке при посредстве пищеварительных соков, содержащих в себе различные ферменты. В тонких и толстых кишках пища подвергается еще действию микроорганизмов (в топких кишках по преимуществу происходят процессы брожения, а в толстых — гниения).

Вещества, подготовленные пищеварением, всасываются и поступают в кровь. Углеводы, главным образом, в виде глюкозы; жиры, через лимфатические пути, преимущественно в виде нейтральных жиров, синтетически образуемых из продуктов расщепления в слизистой оболочке кишек; белки, повидимому, в виде аминокислот и полипептидов. Все эти продукты, прежде чем попасть в общее кровяное русло, приносятся воротной веной к печени, этому центральному органу обмена, где и подвергаются с ее стороны соответственной обработке.

По прохождении через печень кровь, нагруженная продуктами пищеварения, поступает в общий круговорот, омывает все клетки и ткани, отдавая им необходимый для их отправлений материал и забирая от них или отработанные продукты, предназначенные для выделения, или продукты их деятельности, необходимые для других тканей и органов, в роде, например, продуктов внутренней секреции или сахара из печени и т. п. Все части организма — этой очень сложной химически действующей фабрики, работающей на принципе разделения труда, работают строго согласованно, и нарушение нормального хода превращений в одной части должно неминуемо отражаться на ходе обмена в других частях. Этот принцип разделения труда

и согласованности работы само собой подразумевает необходимость закономерной последовательности превращений и наличия регуляторных приспособлений.

Идеальное познание обмена требует знания всей последовательности превращений, мест, где эти превращения происходят, а также физико-химических условий, необходимых для этих превращений и сил (агентов), при помощи которых они совершаются. От этого идеала наши современные познания очень далеки. Мы знаем — хотя тоже не достаточно полно — начальные и конечные звенья сложной и разветвленной цепи превращений. Что же касается промежуточных, то наши знания и в отношении химизма протекающих процессов и места их течения оставляют желать очень многого. В этой области, области промежуточного обмена, больше неизвестного, много предположительного и сравнительно немного точно и прочно установленного. Это станет вполне понятно, если мы попытаемся наглядно представить себе, что нам нужно сделать, чтобы все это выяснить. Для этого нужно проникнуть в самое нутро клетки, этого микроскопического образования, притом очень сложного строения, очень сложного состава и вдобавок еще вечно, в процессе обмена, меняющегося. Задача трудная. Правда, с усовершенствованием техники исследования, с введением новых методов, преимущественно заимствуемых из области химии и физики, эта область постепенно завоевывается; особенно много в этом отношении сделано в последнее время. Здесь очень сильно помогло рассмотрение процессов с широкой биолого-химической точки зрения и, как ни странно может показаться с первого взгляда, исследование химизма процессов, вызываемых микроорганизмами, в роде, например, брожений, пролило яркий свет и па некоторые процессы, протекающие в животном организме, например, на превращение сахара в мышцах. Немало также дало, а в будущем даст несомненно неизмеримо больше, исследование расстройств обмена, как возникающих естественно, так и вызываемых экспериментально у животных.

Трудность уловления промежуточных продуктов обмена заключается в том, что их существование очень кратковременно и, кроме того, их атомная группировка во многих случаях в момент их образования (*in statu nascendi*) иная, менее устойчивая, чем в том стабилизированном виде, в каком мы их имеем уже в выделенном состоянии. Не следует ли поэтому отказаться от мысли получить возможность фиксировать эти быстро преходящие, промежуточные продукты? По Полоновскому¹ в биологической химии, как и в общей биологии онтогенеза только воспроизведение филогении, но «воспроизведение бесконечно ускоренное, в котором промежуточ-

¹ M. Polonowski. Hull. Soc. Chem. Biol. 7,526, 1925

ные этапы долгой естественной эволюции едва набросаны, а многие совершенно отсутствуют». Современный синтез в таком случае был бы только быстрой репликой механизма, посредством которого вначале растительная клетка строила свое вещество. «Эта реплика так быстра, — говорит Полоновский, — что мы остаемся бессильными уловить мельчайшие промежуточные этапы, и что синтез наиболее сложных веществ часто представляется нам как бы происходящим сразу».

Эти соображения можно применить и к процессам разложения. Действительно, уловить эти продукты, при нормальном ходе процессов, в здоровом организме было бы невозможно, — последовательное разложение идет с молниеносною быстротою, — сахар, под влиянием дрожжей, например, сразу дает углекислоту и спирт. Чтобы сделать очевидным появление промежуточных продуктов, нужно, при помощи различных средств, изменить нормальный ход реакции, и тогда очень часто удастся улавливать эти промежуточные, быстро преходящие продукты. Это достигается, как указано выше, подробным исследованием расстройств обмена, как возникающих естественно, так и вызываемых экспериментально у животных.

Процессы, происходящие в организме, весьма разнообразны: там имеют место окисления, восстановления, синтезы, разложения, дезаминирование, гидратация, дегидратация. Все эти процессы могут быть осуществлены и лабораторным путем, но приемы лабораторной работы организма совершенно иные. В первом случае сильные химические агенты, высокая температура, во втором — полное отсутствие всего этого. При этом клетке не безразлично, какой доставляется ей материал и в какой форме, — агенты, которыми работает клетка, установлены на вещества строго определенного строения как в отношении атомных групп, в них входящих, так и в отношении пространственного расположения атомов и тех связей, при помощи которых они соединены.

Механизм обмена, как видим, очень тонкий механизм. Организм работает посредством химических процессов, очень сложно между собою переплетающихся, выпадение какого-нибудь звена среди этих процессов, недостатка каких-либо атомных групп, изменение физико-химических условий — все это ведет к более или менее существенным нарушениям, т. е. к тому, что называется патологическим процессом. Так, например, недостаток витаминов в пище ведет к очень тяжелым заболеваниям, носящим название авитаминозов, отсутствие каких-либо гормонов, вырабатываемых железами внутренней секреции, или нарушение нормального их химизма оказывает существенное влияние на ход обмена в смысле его извращения.

В настоящее время мы определенно различаем полноценные и неполноценные белки. Что это значит? А это значит, что первые содержат в своем составе все атомные группы, необходимые для белкового обмена, а в последних те или другие группы отсутствуют, а потому при длительном употреблении какого-нибудь одного неполноценного белка получается серьезное нарушение обмена; так, например, клей, будучи, в смысле калорийном, равноценным всякому другому белку, неравноценен в пищевом отношении; если в пище единственным представителем белка является клей, то животное в конце концов погибает; добавление к такой пище недостающих в клее атомных групп делает пищу полноценной.

Животный организм способен ко многим синтетическим процессам. Он может из продуктов глубокого гидролиза белковых тел строить различные белки, если только имеются все необходимые группы; он вырабатывает гормоны, ферменты и т. д. Для этих синтезов требуется наличие определенных атомных групп. И здесь для пищи, как и для почв, должен иметь применение закон минимума.

Какие выводы вытекают из всего сказанного, будет видно ниже при установлении принципа для составления пищевых рационов в связи с калорийностью пищи и законом изодинамии.

Обмен, как сказано выше, — это превращение материи и энергии. Закон вечности вещества и энергии, установленный для неорганического мира и практически сохраняющий свое значение и поныне, находит себе приложение и в мире живых организмов. Организм не творит ни новой материи, ни новой энергии, он только превращает получаемое извне, причем ничто не теряется.

При исследовании обмена необходимо количественное определение прихода и расхода для установления баланса, таким образом, при полном исследовании обмена должно быть известно количество поступающих в организм веществ, в том числе кислорода, и количество всех выделений. В первую очередь для этой цели необходимо знать, какие у организма имеются правильные постоянные выделения и какими путями они оставляют организм. Кроме этих постоянных отделений, бывают еще случайные или периодические выделения в роде отделения молока, менструальных кровотоков и т. п. Только в исключительных случаях эти потери бывают предметом исследования и определения.

Напротив, постоянные и регулярные отдачи организма имеют огромное значение для всего учения об обмене веществ. К ним прежде всего принадлежат собственно конечные продукты обмена — CO_2 , азотсодержащие тела (мочевина, мочева кислота, гиппуровая кислота, аммиак и т. д.) и часть воды, далее, остаток

воды, минеральные вещества и те секреты или составные части тканей, которые или изливаются в кишечник, или отделяются на поверхности тела, или слущиваются с него (слизь, пищеварительные соки, кожное сало, пот и эпителиальные образования). Эти последние потери обыкновенно не учитываются. Что касается кала, изменчивого по составу и количеству, то, собственно говоря, поскольку он представляет невсосанные части пищи, его нельзя отнести к отдам организма, но анализ его очень часто бывает необходим, чтобы определить, сколько, действительно, из принятой пищи поступило в тело. О распределении отдач между различными органами см. стр. 607-609, там же приведены и средние их числа за сутки.

Обмен организма при различных условиях в отношении его объема бывает различен. При покое он меньше, при работе больше, и тем больше, чем тяжелее работа; обмен усиливается также при условиях усиленной отдачи тепла. В зависимости от этого и потребность в пище бывает различна. Так как обмен веществ в организме сводится к превращению энергии, то приход и расход могут быть выражены в тепловых единицах, в калориях. Различают большие и малые калории. Большой (Kал) обозначают то количество тепла, которое способно 1 кг воды нагреть на 1°C, малой (kal) — количество

его, способное нагреть на 1°C 1 г воды. Различные пищевые вещества, сгорая в теле до конечных продуктов, освобождают скрытые в них силы напряжения в виде энергии, могущей быть выраженной численно в калориях. Теплота сгорания некоторых пищевых веществ, определяемая калориметром, иная, чем та теплота, которую они освобождают в теле при своем окислении до тех конечных продуктов, в виде которых они выводятся. Последняя называется физиологической теплотой сгорания и она-то именно имеет значение при исследованиях обмена. Для углеводов и жиров, сгораемых как в калориметре, так и в теле, до CO₂ и H₂O, т. е. продуктов, уже не заключающих в себе скрытых сил напряжения, физиологическая теплота сгорания будет одинакова с определяемой калориметрически; для углеводов она в среднем равняется 4,1 Кал, для жиров 9,3 Кал. По отношению к белкам дело обстоит иначе: конечные продукты белкового обмена, выделяемые из тела, заключают в себе еще некоторую теплоту сгорания, а поэтому она должна быть вычтена из найденной калориметрически, чтобы знать тот тепловой эффект, который получается при сгорании их в теле; для белков он равен 4,1 Кал. Итак,

1 г углеводов при сгорании в теле дает	4,1 Кал
1 г жира	9,3
1 г белка	4,1

Благодаря этому даваемая пища может быть выражена в калориях. Вместо того чтобы сказать, что в таком-то случае человек разложил 100 г белка, 100 г жира и 400 г углеводов, говорят: тело пустило в оборот

100 г белка X 41	410 Кал
100г жира X 93	930
400 г углеводов X 41	1640
Всего	2980 Кал

Но не вся введенная пища всасывается, следовательно, в оборот в действительности пускается только то, что всосалось, а потому калории даваемой пищи называются брутто-калориями, из них нужно отбросить те калории, которые остались невсосанными; за их вычетом мы получаем нетто калории. В среднем, при смешанной пище, у здорового человека можно считать, что не всасывается 8% (число это имеет скорее практическое, чем теоретическое значение), поэтому в данном примере из 2980 брутто-калорий нужно отбросить 8% и тогда мы получим 2742 нетто-калорий.

Рубнер (Rubner) показал между прочим, что в деле развития тепла и работ в животном организме три главных представителя веществ могут замещать друг друга, сообразно их физиологическим теплотам сгорания. Таким образом, как источник сил равноценны (изодинамны) между собой 100 г белка, 100 г углеводов и 44,1 г жира, каждое из этих количеств дает при сгорании в теле 410 кал. Говоря о законе изодинамии, не следует забывать, что этот закон говорит только о равноценности веществ как источников с и л ы, но не равноценности в пищевом отношении. Это не дно и то же. В пищевом отношении белки, например, совсем не равноценны углеводам и жирам, они — необходимая составная часть пищи, которую не могут заменить ни углеводы, ни жиры. Здесь необходимо сослаться на сказанное на стр. 699 и след. Там было указано на важность наличия в пище определенных атомных групп.

К сожалению, наши современные знания в вопросе о том, какие и в каких отношениях требуются организму атомные группы, более чем слабы. Когда мы будем располагать этими знаниями, тогда составление пищевых раскладок будет, конечно, целесообразнее, а самая пища будет более соответствовать потребностям организма, который, таким образом, будет, нужно думать, освобожден от излишней работы. Во всяком случае в основе выбора пищи не может лежать только ее калорийность.

Исходным пунктом при изучении обмена веществ иод влиянием различных внешних условий служит основное превращение (Grundumsatz), т. е. величина обмена при абсолютном покое тела и недеятельности пищеварительного канала.

Происходящее при этом разложение ведет в первую очередь к теплообразованию и только в незначительной степени оно обусловливается работой аппаратов кровообращения и дыхания и деятельностью желез. По вычислениям Цунца (Zuntz) из всей калорийной величины основного превращения только 10-20% идут на работу аппарата кровообращения и дыхания.

Величина основного обмена зависит, таким образом, в первую очередь от теплообразования, необходимого для покрытия тепловых потерь, а тепло-образование зависит в свою очередь от соотношения между весом тела и его поверхностью.

Превращение у индивидуума с большой массой тела абсолютно больше, чем у индивидуума с меньшей массой, но относительно, т. е. на единицу веса последний разлагает больше. Конечно, здесь всегда нужно иметь в виду отношение между жиром тела и его деятельными клетками, потому что величина обмена существенно зависит от них и в первую очередь от мышечной массы, поэтому жирный субъект разлагает на килограмм своего веса меньше, чем тощий такого же веса.

Существенной причиной, почему более мелкие животные разлагают на кило веса больше, чем более крупные, служит то обстоятельство, что первые в отношении массы их тела обладают большею поверхностью, что, в свою очередь, ведет к большему образованию тепла. Это влияние поверхности, подробно изученное Рубнером, может быть формулировано так: потребность в доставке энергии, при покое тела, средней окружающей температуре и относительно равном белковом состоянии зависит от развития поверхности. Найденные не особенно малые отклонения от этого «закона поверхности» показывают, что хотя влияние поверхности является одним из существенных моментов, но не единственным; невидимому, известную роль играет большая или меньшая энергия клеток.

Но Магнус — Леви (Magnus — Levy) основное превращение за сутки выражается 1625 Кал, а если причислить повышение обмена, вызываемого принятием пищи, то 1800 Кал.

Рубнер вывел из большого числа наблюдений средние величины суточного обмена взрослого сильного мужчины среднего роста, весом в 70 кг.

При покое	2303 Кал (нетто)	32,9 Кал из кило	
легкой работе	2445	34,9, 6% повышения над средним	
уровнем			
умеренн.	2868	41,0	24%
усиленн.	3 362	78,0	45%

Далее, из всего имеющегося опытного материала Цунц вычислил, что обычные

ежедневные занятия человека (усиленные работы исключая) повышают окисление в теле, по крайней мере на 25% поверх уровня покоя. Однако, работа и разложение вещества не идут параллельно друг другу. На всякую работу тело расходует гораздо больше напряженных сил, чем требуется по закону эквивалентности, приблизительно в 4-5 раз больше. Таким образом разложение вещества, полезная работа и образование тепла стоят не в постоянном отношении друг к другу. Человеческое тело превращает в механическую работу до 1/4 или при очень большой сноровке к работе еще более израсходованных напряженных сил; таким образом человеческое тело работает экономнее паровой машины.

Как теперь указанную выше потребность в калориях покрыть введением пищи? Прежде всего нужно определить нижнюю границу потребности в белке, т. е. необходимое его количество на килограмм тела, при котором возможно еще сохранение азотистого равновесия. В этом отношении имеются многочисленные исследования. Так, Ноорден (v. Noorden) считает нижней границей на 1 кг тела в сутки приблизительно 0,6 г белка. Имеются указания, что, при незначительном введении белка, потребность в калориях делается значительно больше; получается впечатление, что как будто очень малое введение белка возможно только при избыточном введении безазотистых пищевых веществ, но имеются и противоположные указания.

Фойт (Voit) устанавливает следующие средние цифры ежедневной пищи для взрослых:

Белок	Жир	Углеводы	Кал	
Для мужчин		118 г 56 г	500 г	2 810
Для женщин		94 45	400	2 240

Отношение здесь жира к углеводам = 1:8-9.

Как указано выше, все части организма работают согласованно, и нарушение обмена в какой-нибудь части должно неминуемо, более или менее, отразиться и в других частях. Болезнь — это отклонение, большее или меньшее, хода процессов от нормы, болезнь — это результат большего или меньшего нарушения нормального функционирования организма. Выяснить точно и определенно влияние на обмен того или другого патологического процесса очень важно. Накопление исследований, наиболее полно поставленных, при пользовании точными методами значительно расширит наши познания как физиологических, так и патологических процессов, а это, в свою очередь, даст в руки врача очень ценное орудие для более точной и тонкой постановки диагноза и указания для терапевтических мероприятий.

Правда, и в настоящее время имеется много исследований, произведенных

в клиниках, но к сожалению, среди имеющегося материала лишь значительно меньшая часть имеет серьезное научное значение. Это зависит от того, что опыты с обменом часто ставились без строгого соблюдения требуемых правил и притом с применением несовершенных методов исследования. Чтобы клиническое исследование имело научную ценность, оно должно быть поставлено в соответствии с современными достижениями методики, а экспериментаторы должны иметь ясное представление о современном состоянии наших сведений в области обмена, широко понимаемого, а также тех задач, которые преследует исследование. Только при ясной постановке вопроса можно получить и ясный ответ. Нужно знать не только то, что известно, но и то, что неизвестно, что выдвигается как очередная задача текущего момента и к выяснению чего следует стремиться.

Объем и характер исследования зависят от тех задач, которые имеют в виду разрешить. Всякое исследование мочи, как бы оно ни было мало, есть уже выяснение той или другой стороны обмена с качественной или количественной стороны, или с той и другой. Во многих случаях требуется ставить исследования более широко, стараясь по возможности охватить явления обмена в целом и в частностях, как с качественной, так и с количественной стороны. Наши стремления в деле изучения обмена должны быть направлены не только к валовому его познанию, но и к проникновению во все этапы, как они происходят в живом организме, внутри его, как при физиологическом состоянии, так и патологическом. В этом отношении очень важны исследования крови, долженствующей до известной степени отражать на себе изменения, происходящие в теле. До сравнительно последнего времени эти исследования крови были очень ограничены, не было подходящей методики, которая позволила бы делать точные количественные определения в незначительных количествах и сравнительно часто. В настоящее время такая методика имеется (микрохимический анализ), она позволяет в очень небольших количествах крови (от нескольких капель до нескольких куб. см) с достаточною точностью количественно определять содержание в крови: воды, хлоридов, фосфатов, кальция, валового азота, азота аминокислот, остаточного азота, аммиака, мочевины, мочевой кислоты, са-хара, ацетоновых тел, жиров и т. д.

Кроме того, часто представляется важным определение в крови концентрации водородных ионов (Ph) и резервной щелочности².

¹ К сожалению, размеры главы не позволяют останавливаться на описании этой методики, а потому приходится только сослаться на имеющиеся в русском переводе короткие руководства: Л. Пинкусен. Микрометодика. Количественный микрохимический анализ мочи и крови для клинических и экспериментальных целей. Перев. д-ра В. С. Завьялова. 2-е изд., И. Б а н г. Микрометоды исследования крови. Перев. под редакцией проф. А. В. Палладина, 1923 С. Балаховский. Микрометодика исследования крови. (печ.).

ОЧЕРК МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБМЕНА

Когда производится полный опыт с обменом веществ и энергии, то определяют количество поступившего за время опыта кислорода, количество и качество принятой пищи (сколько белков, углеводов, жиров, сколько в них С, N; делают также определение и других составных частей, как, например, Са, P_2O_5 (если это требуется задачами опыта). Данные эти получаются при строго поставленных опытах, путем соответственных анализов, иногда же они берутся из таблиц. В то же время определяется количество выделенной CO_2 , содержание азота и углерода в моче (иногда определяется и смешение азотистых веществ в моче, т. е. распределение азота между различными азотсодержащими телами мочи), в случае надобности и содержание в ней H_2SO_4 , P_2O_3 , Са, NaCl и других отдельных частей, чтобы выяснить ход обмена не только с количественной, но и с качественной стороны. Определяется за опытный период количество кала и содержание в нем N, С, жира, иногда P_2O_5 , Са и других составных частей, в зависимости от целей, преследуемых опытом.

По окончании опыта выводится баланс (о способе его вывода — см. ниже). На основании его могут быть сделаны выводы о степени усвоения пищевых веществ (всасывание), о разложении или отложении в теле белков, углеводов, жиров, о взаимном влиянии на эти процессы различных факторов (покой, работа, влияние отсутствия витаминов в пище), недостатка в ней некоторых атомных груш (неполноценные белки, голод, недостаточное питание, избыточное питание), влиянии продуктов секреции (например, тиреоидин), влиянии патологических процессов и т. п.; при этом выясняется и ход окислительных процессов (усиление, ослабление). В конце концов может быть сделан вывод, идет ли обмен нормально или представляет известные отклонения от нормы.

Величина разложения белка в теле определяется по азоту мочи путем помножения его количества на 6,25 (в среднем в белке 16% азота: $100/16 = 6,25$).

Количество разложенного углерода вычисляется из количества CO_2 , выделенной при дыхании, помножением его на 0,273 ($CO_2 \times 0,273 = C$); остаток С находится в моче и кале; определяется он или путем элементарного анализа, или, менее точно, при помощи коэффициентов, исходя из содержания азота в моче и кале; для мочи этот коэффициент $C/N = 0,67-0,72$, для С кала $C/N = 9,2$ (при смешанной пище). Сравнение углерода различных выделений с углеродом пищи дает общее представление об обмене углеродистых соединений. Для вычисления превращений (для определения природы вещества, пошедшего на отложение или разложение, — белок это, углевод или жир) в первую очередь исходят из содержания азота в выделениях. Из этого содержания

азота можно вычислить соответственно количество белка, а так как среднее содержание углерода в белке известно, то может быть приблизительно определено количество углерода, соответствующее количеству разложенного белка. Если это количество меньше, чем все количество углерода в выделениях, то разложено еще и безазотистое вещество. Отношение углерода к азоту (C: N) круглым счетом равно 3,3:1, поэтому помножают азот мочи на 3,3 и произведение вычитают из общей суммы выделенного углерода. Положим, выделено мочей 10 г азота и во всех выделениях 200 г углерода. 10 г азота отвечают $10 \times 6,25 = 62,5$ г белка с содержанием в нем $10 \times 3,3 = 33$ г углерода. Эти 33 г нужно вычесть из 200, разность 167 г показывает количество углерода, выделенного за счет безазотистых веществ (углеводов или жиров или тех и других). Если этот опыт отнести к субъекту, находящемуся в периоде голодания, то можно считать, что 167 г выделились за счет разложенного жира (у голодающего запасы углеводов быстро исчезают). В жире приблизительно 76,5% углерода, по этому помножением $167 \text{ г. на } 1,3 (100/76,5)$ получим количество разложенного жира, оно будет равняться 217 г.

Обмен энергии выражается в калориях (о них см. стр. 700). Для вычисления величины этого обмена и распределения его между белками, жирами и углеводами, кроме величины выделения азота имеет важное значение величина газового обмена, так называемый дыхательный коэффициент, т. е. отношение выделенной при дыхании CO_2 к поглощенному кислороду CO_2/O_2 . Величина его зависит от рода сгораемого в теле вещества. При исключительном сгорании углеводов он приближается к 1, белка — к 0,8, жира — к 0,7; при сгорании смешанной пищи величина дыхательного коэффициента будет зависеть от той пропорции, в какой находятся различные вещества в сгораемой смеси (см. табл. на стр. 700).

Для вычисления обмена энергии по величине газового обмена имеет значение знание величины поглощенного кислорода. Приблизительное вычисление его может быть сделано при учете дыхательного коэффициента на основании калорийного значения кислорода. Это его значение для каждой из трех групп пищевых веществ различно, так как для сжигания их требуются различные количества кислорода. Так, 1 г крахмала для своего сжигания требует $828,8 \text{ см}^3 \text{ O}_2$, при этом угольной кислоты образуется тоже

$828,8 \text{ см}^3 (\text{CO}_2/\text{O}_2 = 1)$ и количества образовавшихся при этом калорий = 4,183. Следовательно, 1 л кислорода (1,43 г), израсходованный на сжигание крахмала, даст 5,047 Кал ($x: 4,1 = 1000: 828,8$; $x = 5,047$) и на литр образованной CO_2 (1,966 г) тоже придется 5,047 Кал. При сгорании жира 1 л кислорода, потраченный на это,

дает 4,586 Кал, а если исходить из образованной угольной кислоты, то на 1 л ее придется 6,629 Кал. Эти числа или Кал/л CO_2 называются калорийными коэффициентами. Калорийные коэффициенты, следовательно, это величина теплоты сгорания 1 г вещества, отнесенная к 1 л поглощенного кислорода или к 1 л выделенной углекислоты. Для белка выведение калорийного коэффициента труднее, потому что белок не сгорает в теле нацело, его можно вычислить, зная элементарный состав введенного белка и элементарный состав органических веществ в соответственной моче; отсюда определяется так называемый безазотистый остаток белка, сгорающий в теле до CO_2 и H_2O и, на основании этого, выясняется величина потребленного кислорода или выделенной CO_2 на 1 г сгоревшего в теле белка или на 1 г азота в моче. Из теплоты сгорания соответственного белка и органического вещества в соответственной моче получают физиологическую теплоту сгорания белка на грамм азота или грамм вещества. Это последнее число, разделенное на величину потребленного кислорода или образованной углекислоты, даст калорийный коэффициент для соответственного белка. На основании произведенных определений получены следующие средние величины: потребление кислорода 5,81 л, выделение CO_2 4,75 л, физиологическая теплота сгорания 26,6 Кал; все вычислено на 1 г азота в моче:

$$226,6/5,81 \text{ л} = 4,58 \text{ и } 26,6/4,75 = 5,60.$$

Итак, для трех пищевых веществ получены следующие калорийные коэффициенты (приводятся только Кал/л O_2 , так как ими удобнее пользоваться, чем Кал/л O_2):

Кал/литр O_2

Белок 4,58

Жир 4,68

Углеводы 5,05

Если исходить из содержания азота в моче, то можно, на основании вышесказанного, вычислить величину превращения белка и соответственную ей величину образования энергии и соответственное поглощение кислорода. Если теперь эту величину вычесть из общего количества поглощенного кислорода, прямо определенного при газообмене, то остаток должен быть отнесен на счет углеводов и жиров. На основании этого остатка (разность), при учете величины дыхательного коэффициента, можно вычислить как тепловое значение потребленного кислорода, так и распределение разложения между углеводами и жирами. Для этой цели Цунцем и Шунбургом (Schunburg) разработана таблица. Выдержка из нее, имеющаяся у Гаммерстена (Hammarsten), приводится здесь.

Для изучения количественных отношений дыхательного газообмена предложено много методов. Для клинического измерения его, повидимому, наиболее удобен переносный аппарат Бенедикта (Benedict), при помощи его определяется только количество потребленного кислорода. Пациент дышит в замкнутое газовое пространство, углекислота поглощается, а о поглощении кислорода судят прямо по уменьшению объема, так как азот не подвергается никаким изменениям. Определения эти имеют большой клинический интерес, например, при определении гиперфункции щитовидной железы и т. п.

Дыхательный коэффициент	Калор. велич. для 1 л O_2	Отношение в (процентах)	
		к углеводам	к жирам
1	5,017	1CO	0
0,95	4,986	83	17
0,9	4,924	66	34
0,85	4,863	49	51
0,8	4,801	32	68
0,75	4,74	15	85
0,707	4,686	0	100

Объем статьи не позволяет подробно останавливаться на производстве обмена во всей его полноте, приходится ограничиться кратким указанием на способы производства наиболее часто производимых опытов над белковым обменом и на условия, на него влияющие. Эти указания в общих своих основах имеют приложение вообще при исследовании обмена.

Опыт над белковым обменом у больного имеет установить, остается ли у него этот обмен неизменным, увеличенным или уменьшенным, по сравнению с разложением у несомненно здорового человека, при тех же внешних условиях и затем, идет ли белковый обмен вверх или вниз при известных воздействиях врача на тело больного.

Мерилом разложения белка в теле служит валовой азот мочи (см. стр. 705). Если в моче есть белок и его много, то азот его определяется отдельно и последний вычитают из валового азота мочи.

Указанное основание расчета разложенного белка в теле покоится на том предположении, что весь азот мочи произошел за счет разложенного в теле белка; в общем это верно, если с пищей не вводится много азотсодержащих тел небелкового характера. Одновременное определение серной кислоты в моче до известной сте-

пени может служить в этом отношении контролем, так как серная кислота мочи почти исключительно происходит за счет окисления серы белка, а в белке в среднем отношение азота к сере при пересчете ее на серную кислоту равно 1:5; следовательно такое же приблизительно отношение должно быть и в моче, если весь или почти весь азот мочи имеет своим происхождением азот белка.

Количество вводимой воды во время опыта не должно подвергаться изменениям, — быстрое увеличение ее прихода ведет к усиленному выщелачиванию продуктов распада. При отеках соответствие между суточным разложением белков и суточным выделением его продуктов распада нарушается.

Азот кала должен быть определяем. Его вычитают из азота пищи, чтобы узнать величину всосанного белка. Сам азот кала в расчет не принимается.

При содержании в ежедневной пище, достаточной в калорийном отношении, одних и тех же количеств белка, отвечающих потребностям организма, через 2-4 дня суточное разложение белка становится по величине постоянным. Если достигнуто такое состояние, то говорят об азотистом равновесии. Формула последнего: азот пищи — азот кала — азот мочи. Азотистое равновесие может устанавливаться при различной величине белкового прихода, лишь бы этот приход не был меньше известного минимума, иначе азотистое равновесие делается невозможным. Азотистое равновесие изо дня в день всего легче поддерживается при даче взрослому человеку средних количеств белков (70-100 г), при этом должна быть покрыта и потребность в калориях. О потребности человека в них при различных условиях.

Если человек получает с пищей количество калорий, соответствующее массе его тела и производимой работе, то он находится в калорийном равновесии. Понятие калорийное равновесие следует отличать от азотистого, — первое может иметь место без последнего.

При введении пищи в количестве, превышающем потребность, избыток введенных в тело калорий отлагается в теле, главным образом, в виде жира, который может образоваться за счет белка, жира и углеводов.

Углеводы и жиры, прибавленные в избытке к пище, охраняют белок тела, но при продолжительном нахождении в пище избытка безазотистых веществ охрана белка делается все слабее, а отложение жира сильнее и в конце концов расход белков с приходом выравнивается.

При уменьшении в пище количества белка ниже минимума организм все время будет тратить белок, но в то же время может отлагать жир.

При калорийном приходе меньше потребности, тело отдает от себя вещество

для покрытия калорийной потребности. Сначала тратится гликоген, затем жир и белки. Распределение при этих условиях распада веществ тела между белком и жиром зависит в значительной степени от индивидуальности. Вопрос этот решается на основании сказанного на стр. 706.

При постановке опытов с белковым обменом очень важно знать абсолютную величину разложения белков (т. е. выведение азота) у голодающего человека при различных условиях.

При полном перерыве пищевого прихода сразу выделяет:

Тощий мужчина, с сильной мускулатурой, среднего

веса, в первые 4-5 дней голодания 10-12 г азота мочи и кала

Жирный мужчина 8-10

Женщина среднего веса 6-9

У слабосильных, малорослых и при очень значительных запасах жира в теле выделения против приведенных уменьшаются на 1-2 г.

Если выделение азота, при полном неприходе пищи или при пище очень бедного содержания (водянистые супы, кофе) держится в вышеприведенных границах, то можно сказать, что разложение белков идет нормально. Если же при тех же условиях азота больше, то разложение белка увеличено патологически.

У людей, питавшихся долго по какой-либо болезненной причине недостаточно и изнуренных, величины разложения белка, т. е. выведение азота стоят значительно ниже. Для таких субъектов величины выведения азота, соответствующие случаям острого голода, будут уже патологическими.

Если питание было надлежащее и равномерное, то при отнятии сразу значительных количеств углеводов и жиров разложение белка сильно повышается. Тут ясно сказывается охранительное значение обоих тел.

При умеренном сокращении калорийного прихода (не более 10-15%) тело может отдавать от себя или только жир, или белок и жир. Первое чаще наблюдается у жирных субъектов, второе у тощих.

Калорийный недочет может происходить или от существенной убыли достаточного до того питания, или, при неизменности калорийного прихода, от увеличения спроса на калории (например, вследствие мышечной работы); в первом случае тело почти всегда теряет азот, во втором баланс белков может остаться незатронутым, а будет теряться жир.

Достичь длительного и значительного отложения белков очень трудно, поэтому скот, например, откармливается обыкновенно на жир, а не на мясо, но бывают слу-

чаи, когда белок может откладываться в теле несмотря на недостаточность питания, при этом, конечно, тело теряет жир; это бывает, главным образом, при быстром росте и выздоровлении.

Правила определения белкового обмена, только что кратко изложенные, должны быть принимаемы при опытах с ним, иначе могут быть сделаны ложные заключения.

Что касается формы опытов, то они зависят от той задачи, которую желают решить, поэтому они в каждом отдельном случае могут быть различны. Можно только сказать, что чем шире и разностороннее поставлено исследование, тем более важные и денные результаты могут быть получены.

Опыты с обменом требуют особой тщательности и их можно производить только в том случае, если есть убеждение, что будут соблюдены все необходимые условия. Прежде всего необходимо полное содействие со стороны больного и уверенность, что он соблюдает все предписания (т. е. съедает всю пищу, аккуратно собирает все выделения), поэтому удобнее постельное содержание таких больных, затем должна быть сохраняема одинаковая величина пищевого прихода. Наконец, пища должна быть легко доступна анализу и мало содержать экстрактивных веществ.

После приема рот тщательно выполоскать. Уголь окрашивает первые массы кала опытного дня в резкий черный цвет; для анализа начинают собирать окрашенный кал и последующие порции. По окончании опыта опять дают уголь, но теперь первый черный кал уже не идет в расчет, его

При собирании кала кал опытного периода должен быть ограничен от дня, предшествующего опыту. С этой целью больному дают твердую пищу в полдень дня, предшествующего дню опыта, а в последующие часы лишь жидкий суп, кашницу и т. п. (никак не молоко). Перед началом опыта больной получает 3 столовых ложки следующей смеси: отбрасывают. Кал каждого дня собирают в предварительно взвешенную фарфоровую чашку, взвешивают, смачивают водой, подкисленной серной кислотой (можно немного прибавлять спирта), и сушат при перемешивании в водяной бане. К первой порции таким же образом прибавляют последующие. Когда опыт закончен, массу сушат 5-6 часов при 105° в сушильном шкафу, взвешивают, измельчают на мельнице и полученный порошок сохраняют для анализа в плотно закупоренных склянках.

Если бывает рвота, то ее собирают и обрабатывают, как кал.

Пищу, для упрощения опытов, как сказано выше, нужно выбирать такую, состав которой легко контролировать. Содержание азота в пище должно быть известно

во всех опытах. Содержание жира, углеводов и воды можно определять на основании уже известных средних чисел или же сделать один анализ на все опыты.

Наиболее удобными для опытов пищевыми веществами являются: мясо (тощая говядина), молоко, коровье масло, хлеб, сухари, рис (высшие сорта), какао, сахар, куриные яйца. Картофель, вследствие непостоянства состава, очень неудобное для опытов вещество. Воды взрослому следует давать вместе с той, которая заключается в пище, около 2-2 1/2 литров в сутки.

Из перечисленных веществ можно составить пищу, удовлетворяющую и требованиям опыта и вкусу больного. Пища в течение опыта должна быть неизменной, хотя некоторые вещества могут заменяться другими при условии, что содержание азота, количество калорий и усвояемость остаются без изменений. Пища, составленная из приведенных веществ, почти при всяком смешении дает у здорового потери калом в следующих пределах: около 5-6% твердого остатка, около 6% азота и 5-8% жира.

Пища содержит следовательно:

(13,1-0,5) X 6,25 = 78,75 г белка = 322,9 Кал

90,30 г жира = 839,8»

270,00 г углев.= 1107,0»

ТАБЛИЦА ДЛЯ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ОРИЕНТИРОВАНИЯ В УСТАНОВКЕ ПИЩЕВОГО РЕЖИМА.

(Взята у Нордена: Учебник патологии вещественного обмена.)

Вещество 100 г	Твердый остаток	Содержание азота	Жир	Углеводы	Калор.
Тощая говядина	24	3,4	0,9		95
Хорошее молоко	12	0,5	3	4,5	59
Коровье масло	88	0,1	87	0,5	814
Сало	—	—	95,6	—	889
Белый хлеб	72	1,3 — 1,5	1	60	291
Черный хлеб	63	1	—	52,5	242
Рис	87	1Д	0,9	77,5	354
Какао v. Houten	95	3,1	31,6	40	537
Сахар	—	—	—	100	410
Яйцо без скорлупы	26	2,19	10,9	—	157
Либих. экстракт	81	8,9	—	—	—
Жидкий суп	9	0,7	1,5	50	34

Требуется в суточной птице 80 г белка и такое количество безазотистых веществ, чтобы калорийная величина смеси составляла приблизительно 2 300 Кал.

ПРИМЕР СОСТАВЛЕНИЯ СМЕШАННОЙ НИШИ.

(Взят у Нордена.)

Название пищевого вещества	Кол-во	Весь азот	Экстр. азот	Жир	Углев.	Алког.	Вода
Молоко	1000	5	—	30	45	—	890
Мясо	100	3,4	—	0,9	—	—	76
Белый хлеб	250	3,2	—	2,5	1500	—	75
Коровье масло	50	0,1	—	45	—	—	5
Одно яйцо без скорлупы	40	0,9	—	4,4	—	—	30
Сахар	60	—	—	—	50	—	—
Суп	500	0,3	0,3	7,5	25	—	470
Кофе	300	0,2	0,2	—	—	—	300
Сельтерская вода	500	—	—	—	—	—	500
Коньяк	100	—	—	—	—	30	70
		13,1	0,5	90,3	270	30	около 2400

210,00 г воды

Итого: 2269,7 Кал

На основании многочисленных исследований, произведенных над обменом при различных патологических состояниях, собран большой фактический материал, дающий возможность установить те изменения в обмене, которые наблюдаются при различных заболеваниях. Эти данные, как уже упоминалось, имеют большое значение, как диагностическое, так и прогностическое, а в некоторых случаях дают также указания и для соответственных терапевтических мероприятий, при контроле их действия наблюдением над обменом.

Останавливаться здесь на изложении изменений в обмене при различных заболеваниях не позволяют размеры статьи, а потому пришлось ограничиться только изложением тех основ, из которых выходят при исследовании обмена и без знания которых невозможно сознательное отношение к данным, получаемым при его изучении.

ОТДЕЛ ДВЕНАДЦАТЫЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ КРОВИ

Проф. Н. К. ГОРЯЕВ

Кровь для исследования берут обычно из кожной капиллярной сети. Подходящими по обилию капилляров местами являются мякоть пальцев и ушная мочка. Многие предпочитают брать кровь из ушной мочки. Тюрк (Turk) видит здесь следующие преимущества: 1) меньше болезненность укола, 2) меньше опасность загрязнения и 3) легче удастся получить необходимое количество капель крови достаточной величины и без выдавливания. Мы привыкли иметь дело с мякотью пальца. Из мочки уха нам большею частью не удавалось получить достаточно быстрого выступления крови; смущало нас также частое присутствие пушковых волос, которые могут ускорять свертывание.

Место укола обмывается мылом (мы делаем это только при видимом загрязнении рук), спиртом и эфиром; эфир высушивает кожную поверхность и ведет к реактивному расширению сосудов — после первоначального сужения их. Для нанесения укола предложены особые приборы: игла Франка и др. Можно с успехом пользоваться и ланцетом с достаточно узким и острым режущим концом. Укол должен быть достаточно глубок, чтобы кровь выступала свободно. Обычно указывается, что выдавливание не должно иметь места, так как может повести или к повышению содержания гемоглобина и эритроцитов, или — при более сильном надавливании — к разведению крови тканевой жидкостью. Работая с мякотью пальца, большею частью не получаешь достаточного количества крови без выдавливания; мы допускаем несильное надавливание на некотором расстоянии от укола. Значительного надавливания необходимо избегать, когда имеются в виду количественные определения. Как ни незначительна боль при уколе, все же лишний укол безразлично переносит далеко не каждый, что и заставляет делать указанное послабление.

Нэгели (Naegeli) рекомендует готовить палец местной горячей ванной в течение нескольких минут и энергичным растиранием. Получается активная гиперемия. Кровь лучше выступает из укола; устраняются колебания состава ее под влиянием изменчивости периферического кровообращения.

В некоторых случаях приходится брать кровь из вены. На технике мы не останавливаемся, так как она указана в других отделах книги.

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЕМОГЛОБИНА

Из построенных на различных принципах методов определения содержания гемоглобина в клинической практике получили применение методы колориметрические, т. е. основанные на определении красящей силы крови.

Остановимся на тех из них, которые по сравнительной легкости и простоте исследования, по дешевизне приборов и по достаточной для клинических целей точности результата могут претендовать на применение в широкой клинической и врачебной практике.

Гемометр Сали (Sahli). Существенные составные части:

1. Две трубочки одинакового диаметра. Одна, запаянная, наполнена жидкостью бурожелтого цвета, представляющей 1% раствор крови с максимальным, встречающимся в норме, содержанием Hb-a, причем Hb переведен в солянокислый гематин.

Жидкость не представляет истинного раствора, а взвесь мельчайше раздробленного вещества, выпадающего при длительном неподвижном положении трубочки. Для восстановления равномерной взвеси жидкость перед исследованием необходимо перемешивать. Вторая трубочка представляет градуированную пробирку; емкость ее между двумя соседними делениями = 20 куб. мм. Скала начинается с 10-го деления и оканчивается 140-м. Обе трубочки вставлены в черный штатив. За трубочками стенку рамы образует молочное стекло.

2. Пипетка, дающая возможность отмеривать 20 куб. мм крови.

3. Жидкость для разведения крови (децинормальный раствор соляной кислоты).

Производство исследования. В градуированную пробирку наливают раствор соляной кислоты до первого, т. е. 10-го деления. Отмеривают кровь пипеткой. Обтерев кровь с наружных стенок капилляра, выдувают кровь в разводящую жидкость, находящуюся в градуированной пробирке. Несколько раз насыщают разводящую жидкость в капилляр и выдувают обратно — для споласкивания крови, приставшей к стенкам капилляра. Встряхиванием размешивают смесь жидкости с кровью для растворения последней. Гемоглобин переходит в солянокислый гематин. Naegeli (Нагели) выжидает окончания реакции 1 мин., Тюрк — 1 час.

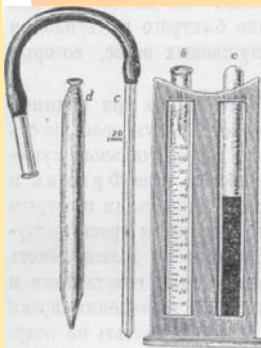


Рис. 278

Прибавляя воды, разводят раствор крови в пробирке, сравнивая его с контрольным. Для размешивания раствора лучше всего пользоваться тонкой стеклянной мешалкой (какая прилагается к новому гемометру Лейца). Все приемы размешивания сопровождаются известной потерей раствора; при недостаточной внимательности и аккуратности потеря может возрасти. Когда раствор крови совпадает по цвету с контролем, смотрят, на каком делении скалы стоит уровень жидкости в пробирке. Это деление выражает содержание Hb-a в исследуемой крови.

дуемой крови — в процентах содержания Hb-a в крови, взятой для приготовления контроля. Окраска контролей может значительно колебаться (может быть не вполне одинакова уже при приготовлении приборов; выцветает при пользовании прибором — вне исследования контроль нужно защищать от влияния света), между тем необходимо единообразие в оценке содержания Hb-a. Его можно достигнуть, если будет принято за правило указывать скорректированные показания.

Коррекцию производят так: у ряда здоровых лиц определяют содержание Hb-a и число красных телец («здоровое» состояние устанавливается не только общими данными, но и гематологическим исследованием: Hb-a, число красных кровяных телец, морфология красных телец и др.); из этого ряда наблюдений вычисляют, какое показание данного гемометра соответствует 5 милл. красных телец; это показание принимают за 100% скорректированных.

Пример. Если гемометр для 5 милл. красных кровяных телец дает 80°/0, то для получения скорректированных процентов нужно умножить показание гемометра на 100/80 (80% принимаются за 100% корр.); напр., 60% гемометра будут соответствовать 75% корр.

Исследование с гемометром Сали можно производить при любом освещении. Индивидуальная разница в оценке результата — в установке тождественности окраски обеих жидкостей — обычно не превышает 4-5%; большей частью меньше.

Гемометр Сады вызвал ряд подражаний.

Фирмой Leitz (Лейц) выпущен прибор, отличающийся от гемометра Сали тем, что контролем служит окрашенный в такой же цвет стеклянный цилиндр. Другое отличие заключается в том, что пробирка для разведения крови помещается в середине штатива, по бокам же — по ту и другую сторону — цветные цилиндрики (контроля).

Нам пришлось иметь дело с несколькими такими приборами, причем впечатление получилось следующее: 1) в разных приборах цветные цилиндры значительно разнятся в оттенках окраски; даже и в одном и том же приборе оба цилиндра не всегда вполне одинаковы; 2) совпадение окраски раствора крови (и здесь разводящей жидкостью служит децинормальный раствор соляной кислоты) с окраской контроля менее полное, чем в гемометре Сали.

Однако при небольшом навыке с прибором работать можно. Преимущество прибора составляет стойкость цветной среды, служащей контролем; последняя нечувствительна к действию света, как показали поставленные в этом направлении наблюдения. Преимущество весьма существенное.

Имеется в продаже другое видоизменение гемометра Сали, которое также имеет в виду заменить нестойкий контрольный раствор более стойкой цветной средой. Последняя представлена здесь стеклянной пластинкой, подогнанной по цвету к раствору солянокислого гематина. Эта пластинка вставлена в металлическую капсулу, в которой под углом к цветной пластинке находится другая бесцветная; через последнюю наблюдается раствор исследуемой крови (в $n/10$ HCl). Металлическая капсула фиксируется зажимами на штативе гемометра С а л и. При наблюдении через неширокий прорез в стенке капсулы обе цветные среды (контроль и раствор крови) могут быть установлены так, что они прикасаются друг к другу, будучи разделены лишь линией — последнее обстоятельство должно облегчить сравнение. Некоторые клиники, работающие с этим прибором, довольны им. Личное впечатление при небольшом опыте: оценка результата, пожалуй, менее уверенная, чем в приборе Лейца. Прибор дешевле.

Коррекция нужна, конечно, и при последних двух приборах.

Гемометр Флейшль-Мишера (Fleischl-Miescher) до появления гемометра Сали заслуженно был одним из самых распространенных приборов для определения содержания Hb-a. Теперь он почти вышел из употребления.

Колориметр Аутенриет — Кёнигсбергера (Autenrieth — Königs- bcrger) состоит из следующих главных частей: 1) стеклянный клин, который наполняется стандартным раствором и фиксируется в раме со скалой; рама перемещается в вертикальном направлении с помощью винта; 2) ванночка, в которой — слоем определенной толщины — содержится исследуемая жидкость. При определении содержания Hb-a в ванночку наливают 1 см³ децинормального ($n/10$) HCl; отмеривают 20 мм³ крови и разводят в отмеренной $n/10$ HCl; затем до метки (емкость 2 см³) прибавляют $n/10$ HCl и размешивают. Через 5 (2) мин. (тотчас — по указанию авторов метода) производят наблюдение. Испытуемый раствор и клин наблюдаются одновременно через узкую щель в стенке коробки, причем обе цветных среды с помощью призмы сближаются до соприкосновения; клин устанавливается так, чтобы цвета совпадали. По делению скалы и таблице определяется содержание Hb-a. Колориметр может быть применен для исследования не только крови, но и разных других цветных растворов при употреблении соответствующих стандартов.

СЧЕТ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

Для сосчитывания красных и белых кровяных телец необходимо: 1) в определенном объемном отношении развести кровь жидкостью, которая сохраняла бы ин-

тересующие нас элементы; 2) отмерить определенный объем разведенной крови; 3) определить в нем J содержание форменных элементов; 4) вычислить содержание их в единице объема неразведенной крови.

Для разведения пользуются смесителями Потэна (Potain'a) (рис. 279). Смесители для красных телец дают возможность получать разведение 1: 100 и 1: 200, для белых — 1: 10 и 1: 20.

Лучшей разводящей жидкостью при счете красных телец является жидкость Г а й е м а:

Hydrarg. bichlor. corr. 0,5 Natr. chlorat. 1,0

Aq. destill. 200,0

Natr. sulfuric. 5,0

Для счета белых телец можно рекомендовать жидкость Тюрка:

Ac. acet. glac. 1,0

Aq. destill. 100,0

1% водный раствор генцианвиолета 1-1,5 см³.

Для отмеривания определенных объемов разведенной крови служат счетные камеры.

Все больше входит в употребление камера Б ю р к е р а (Biirker) (рис. 280). На толстом предметном стекле наклеены три стеклянные пластинки: две пря-моугольных, назначение которых— служить опорой для стекла, закрывающего камеру (почему будем называть их опорными), и более длинная, с закругленными концами, более тонкая, разделенная поперечным желобом на две половины пластинка, находящаяся между опорными, служащая дном камеры. На обеих половинках центральной пластинки нанесены сетки, разделяющие дно камеры на определенные площади. Основной площадью можно считать квадрат 1/400 мм²; эта площадь выгравирована на предметном стекле. Другая выгравированная цифра 0,1 мм указывает глубину камеры. Если закроем камеру покровным стеклом, достаточно плотно прилегающим к поверхности опорных пластинок, то между нижней поверхностью покровного стекла и верхней поверхностью центральной пластинки получается щелевидное пространство в 0,1 мм высотой, которое и представляет камеру в тесном смысле

слова. Покровные стекла должны быть из лучшего стекла и идеально шлифованы. При закрытии камеры между покровным стеклом и опорными пластинками (обеими) должны

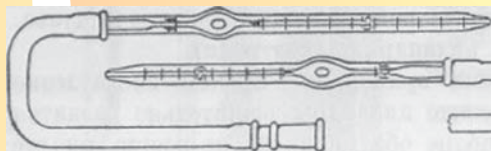


Рис. 279



Рис. 280.

получаться Ньютоны кольца (радужные полосы интерференции); только при этом условии глубина камеры будет надлежащая (0,1 мм).

В новых камерах пластинки опорные и центральные не наклеены, а выгравированы в основном стекле. Если такой способ приготовления не отражается на точности установки глубины, то его нужно приветствовать: в прежних камерах склеивающее вещество постепенно растворялось.

К камерам часто прилагаются зажимы, назначение которых — прижимать покровное стекло к опорным пластинкам. Я против их применения, так как думаю, что зажимы могут вести к перегибам покровного стекла, искажающим глубину камеры. Покровные стекла для камер имеются различной толщины: 0,3-0,4-0,6 мм. Неудобство более толстых стекол — то, что они ограничивают выбор объектива микроскопа; стекла в 0,3-0,4 мм позволяют пользоваться и 6-м объективом Лейца; при 0,6 мм необходим 5-й объектив (менее распространенный). Обычными тонкими покровными стеклами можно здесь пользоваться только тогда, когда мы не интересуемся абсолютным удержанием элементов (напр., при определении процентного содержания разных форм белых телец) и в то же время хотим воспользоваться более сильными системами, т. е. фактически почти никогда. При определении абсолютного содержания телец тонкие покровные стекла не должны быть применяемы, так как они могут прогибаться в ту или другую сторону, причем глубина камеры изменяется.

Систем деления — сеток — довольно много. Остановлюсь на тех из них, которые более или менее часто встречаются и у нас.

ИССЛЕДОВАНИЕ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ КРОВИ

Сетка Бюркера (рис. 281) построена из линий, отстоящих друг от друга на 1/20 или 4/20 мм. Линии делят площадь на квадраты в 1/400 мм² и 1/25 мм². Вся сетка разделена кроме того на 9 квадратов в 1 мм²; для этого через известные узкие полосы проведены добавочные линии. Вся площадь, употребляемая при счете, должна равняться 9 кв. мм; но для этого нужно оставлять непросмотренными две крайние узкие полосы, напр., верхнюю и левую. Для счета красных телец Бюркер предназначает квадраты в 1/400 мм²; таких квадратов в сетке 169; для счета белых — квадраты в 1/25 мм². Удобнее сосчитывать белые тельца в полосах площа-

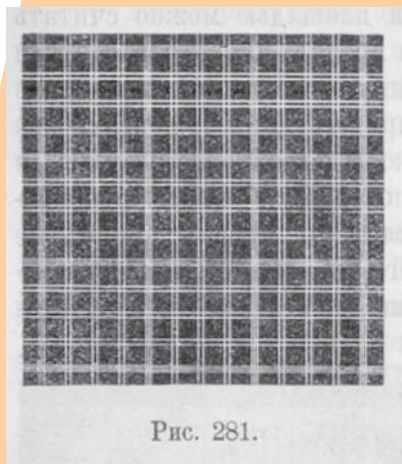


Рис. 281.

дью $15/20$ мм², т. е. одновременно в двух полосах — широкой и узкой, лежащих рядом (в известном взаимоотношении) во всю ширину сетки (3 мм) или при значительно повышенном содержании белых телец — в $3/20$ мм², т. е. в полосе в $5/20$ мм в пределах 1 мм.

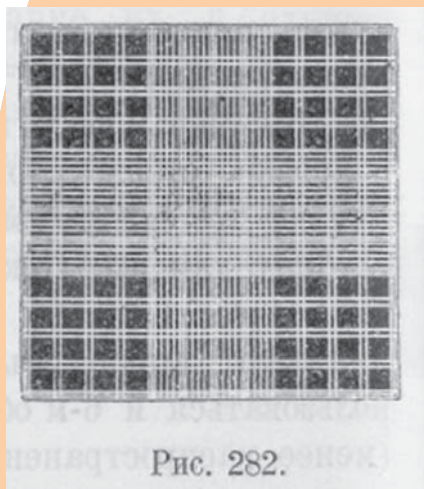
Сетка Тюрка (рис. 282) также представляет площадь в 9 мм². Для счета красных телец предназначается центральный квадрат в 1 мм² представляющий собой сетку Тома (Thoma), развитие которой представляет сетка Тюрка]. Красные тельца здесь сосчитываются в группах малых (в $1/400$ квадратиков, по 16 или по 25 квадратиков в группе; по 16 — если не пользоваться площадями, где проходят добавочные линии; по 25 — если сосчитывать и в этих площадях. Счет белых телец Тюрк производит в полосах в $5/20$ мм шириной и в 1 или 3 мм длиной, т. е. как мы делаем это в сетке Бюркера, но в сетке Тюрка нет излишних площадей (полос в $1/20$ мм).

Я предложил сетку (рис. 283), представляющую собою небольшое видоизменение сетки Предтеченского. Наша сетка также представляет площадь, разделенную в 9 кв. мм (сетка Предтеченского — 4 мм²). Здесь чередуются полосы в $4/20$ мм шириной, причем в нашей сетке каждая 3-я полоса разделена на узкие полосы в $1/20$ мм. Пересечением узких полос образуются малые квадратики в $1/400$ мм², группирующиеся по 16; таких групп 25. Красные тельца сосчитываются в этих группах малых квадратов. Белые тельца — в полосах $4/20$ мм шириной и 3 мм длиной. При высоком содержании белых телец их можно сосчитывать в группах по 3 квадрата в $1/23$ мм² или даже по отдельным таким квадратам, как при лейкемии; в последнем случае выгоднее пользоваться тем же квадратами, что и для счета красных телец.

Преимущество нашей сетки мы видим в следующем: 1) отчетливость рисунка и отсюда — легкость и удобство ориентировки при сосчитывании;

2) группировка малых квадратиков по 16, причем эти группы разделены;

3) при обычно употребляемом при счете увеличении удобнее пользоваться полосами в $4/20$ мм, чем в $5/20$ шириной; 4) по сравнению с сеткой Предтеченского — большая площадь.



Фирмой Лейца, как камера Горяева, была выпущена камера Бюркера с неправильно понятой (Паппенгеймом) нашей сеткой; сетка представляет 13 рядов по 13 квадратов в $1/25 \text{ мм}^2$ каждом ряду, т. е. наша сетка без крайних полос, не разделенных на узкие.

Паппенгейм взял из нашей сетки симметричный участок в 4 мм^2 , все 4 крайние полосы разделены на узкие полосы в $1/20 \text{ мм}$; в сетке 16 квадратов, подразделенных на $1/400 \text{ кв.мм}$. Камера Бюркера с такой сеткой выпущена фирмой Лейц как камера Горяев-Паппенгейма. 1

Производство исследования. Смесители должны быть чисты и сухи. Получив из укола каплю крови достаточной величины, наполняют ею капилляр смеси-теля до «0,5», если имеют в виду разведение 1:200 для красных, 1:20 для белых телец или до деления «1» — при разведении 1:100, resp. 1:10. Наполнение производится путем насасывания через мундштук, соединенный резиновой трубкой со смеси-телем. Отмеривание крови должно производиться быстро — иначе наступает свертывание. Затем насасывают разводящую жидкость до деления «101», resp., «11». Встряхивая смесь, размешивают смесь в расширении смеси-теля. При взятии крови мы производим непродолжительное встряхивание 20-30 сек., имеющее целью привести форменные элементы крови в тесное соприкосновение и взаимодействие с разво-дящей жидкостью. После этого смесь-тель может оставаться в покое довольно про-должительное время, например, 1/2-1 час. Перед наполнением камеры необходимо встряхивание в течение 1 1/2-2 мин. для получения равномерной взвеси. Для красных телец в громадном большинстве случаев — исключая случаи с резким понижением числа красных телец — выгоднее брать разведение 1: 200, так как при разведении 1:100 красные тельца так густо лежат в камере, что сосчитывание требует большо-го напряжения внимания, и опасность ошибки самого сосчитывания увеличивает-ся. Правда, отме-ривание большего объема крови уменьшает ошибку отмеривания. Для белых телец большею частью берем разведение 1:10, только при сильном уве-личении числа их — 1:20. Я не помню случая лейкемии, когда разведение 1:20 дава-ло бы такое густое расположение телец в камере, что сосчитывание становилось бы невозможным. Конечно, здесь можно брать и разведение 1:100, пользуясь смеси-те-

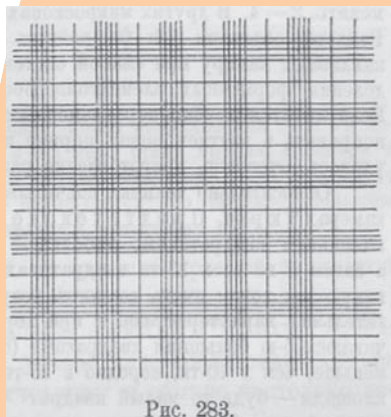


Рис. 283.

лем для красных телец.

Наполнение камеры Бюркера технически очень просто. Накладывают покровное стекло, слегка притирая его. Если поверхности хорошо шлифованы и чисты, то между опорными пластинками и покровным стеклом получаются Ньютоновы кольца. Производят окончательное встряхивание смесителя, отбрасывают на пропускную бумагу несколько капель жидкости из смесителя — столько, чтобы быть уверенным, что удалена вся жидкость из капилляра и что из отверстия капилляра выступает уже

жидкость, бывшая в расширении (взвесь форменных элементов крови). На выступающий из-под покровного стекла конец центральной пластинки берут капельку из смесителя — такой величины, чтобы она выполнила одну половину камеры. Избыток жидкости ведет за собой переход ее в другую половину камеры, что не отражается вредно на результатах исследования, но нежелательно. Мы обычно наполняем одну половину камеры для красных, другую — для белых телец. При недостаточно осторожном наполнении жидкости могут соединиться; большей частью вторая по очереди взятая в камеру поступает в половину, занятую другой смесью. Так как влияние одной жидкости на другую распространяется не быстро, то счисление обычно возможно; не нужно только медлить с сосчитыванием, начиная его с той половины, где можно ожидать большего влияния смешения.

Камера Бюркера все больше вытесняет камеру Тома-Цейсса. Поэтому по отношению к последней я отмечаю только те подробности работы с нею, против которых часто грешат: брать капельку разведенной крови из смесителя на дно камеры и закрывать камеру покровным стеклом нужно возможно быстрее — иначе мы не в праве будем рассматривать тельца на дне камеры как осевшие из плоскопараллельного слоя в 0,1 мм толщиной. По наложении покровного стекла мел;ду ним и опорной пластинкой должны быть Ньютоновы кольца; жидкость не должна попадать между этими стеклами.

Для того чтобы элементы осели па дно камеры, достаточно нескольких минут. Камера должна лежать на горизонтальной поверхности.

¹ При желании иметь камеру с моей сеткой (неискаженной) следует при заказе немецким фирмам ссылаться на описание сетки — Zeitschr. fur wissenschaft. Mikroskopie. H.I. 43. 1926, S. 94 — 99

С о с ч и т ы в а н и е в камере. Диафрагма микроскопа должна быть сужена — при широко открытой диафрагме картина настолько неотчетлива, что не только нельзя считать, но и можно при опускании трубы микроскопа раздавить покровное стекло. Из объективов в микроскопах Лейца лучше всего 5-й; если позволяет толщина покровного стекла, то можно пользоваться и 6-м; в некоторых случаях 6-й объектив даже предпочтительнее (определение лейкоцитарной формулы по камере). Окуляр можно менять, 2-4. В других микроскопах Тюрк рекомендует: Цейсс — объектив С, окуляр 3; Рейхерт объектив 6-В (с двойным фокусным расстоянием), окуляр 2. Сначала устанавливают камеру при слабой системе (3 Лейца) и убеждаются в равномерности распределения форменных элементов. Вообще распределение лишь относительно равномерно. Если имеется грубая неравномерность (кучки форменных элементов), то дело не удастся поправить и взятием новой порции из того же смесителя, потому что в этом случае не удалось, очевидно, приготовление разведения крови.

Относительно техники сосчитывания отмечу лишь следующее. Красные тельца в камерах Тюрка, Предтеченского и нашей нет нужды регистрировать по отдельным маленьким квадратикам; небольшой навык требуется, чтобы сразу сосчитывать в 4-х, а затем и во всех 16-ти квадратиках. В какой площади сосчитывать, зависит от того, какую мы хотим иметь точность результата. Только в случаях, где достаточно приблизительная характеристика, и при хорошей равномерности распределения телец я ограничиваюсь 5-ю большими квадратами (80 малых); в большинстве случаев сосчитываю не меньше, чем в 10-ти, нередко в 15-ти, при выраженной анемии — в 20-25-ти. К данной площади — будь то малый квадрат $1/400 \text{ мм}^2$ при счете красных и большая площадь при сосчитывании белых телец — относятся элементы, которые лежат внутри ее и те, которые налегают на две из четырех линий, ограничивающих данную площадь; какие брать линии — дело навыка; лишь бы в течение отдельного исследования эти линии брались все время одинаково: левую и верхнюю или правую и нижнюю и т. п. Сосчитывание белых телец не требует дополнений к сказанному выше при описании сеток. И здесь желаемой точностью результата определяется, какую площадь исследовать, resp. сколько сосчитывать телец. Я редко ограничиваюсь площадью в 3 мм^2 , большую часть считаю в 6-ти или 9-ти мм^2 .

Зная площадь, на которой сосчитаны форменные элементы, глубину камеры и степень разведения крови, нетрудно вычислить содержание форменных элементов в единице объема крови. Но обычно нет надобности в составлении подроб-

ной формулы, так как для употребительных площадей получаются простые, легко запоминаемые формулы. При счете красных кровяных телец общая формула $E = e \cdot 25 \cdot 10 \cdot 200 / n$

E — число красных телец в 1 куб. мм крови; e — число сосчитанных в камере красных телец; n — число просмотренных больших ($1/25$ кв. мм) квадратов; разведение 1:200. При $n = 1$, $E = e \cdot 100 \cdot 000 / 2$; $n = 5$, $E = e \cdot 10 \cdot 000$;

$n = 10$, $E = e \cdot 10 \cdot 000 / 2$; $n = 15$, $E = e \cdot 10 \cdot 000 / 3$ и т.д.

Для белых телец при нашей сетке и разведении 1:10 $L = l \cdot 25 \cdot 10 \cdot 10 / n \cdot 15$; L — число белых телец в 1 куб. мм крови, l — число сосчитанных в камере белых телец; n — число просмотренных полос (по 15 больших квадратов). Для $n = 5$ ($1/3$ сетки = 3 кв. мм. $L = l \cdot 10 \cdot 10 / 3$; $n = 10$, $L = l \cdot 10 \cdot 10 / 6$; $n = 15$ (вся сетка), $L = l \cdot 10 \cdot 10 / 3$;

Для сеток Брюкера и Тюрка аналогичные формулы; сетки распадаются на площади в 1 кв. мм.

В камере для белых телец (жидкость Тюрка) морфологические особенности разных форм белых телец выступают большею частью настолько отчетливо, что делают возможным распознавание, а, следовательно, и дифференциальный подсчет отдельных форм¹.

Эозинофилы не могут быть с уверенностью распознаны в камере. Поэтому исследование по Тюрку приходится дополнять определением содержания эозинофилов в счетной камере по Дунгеру (Dunger). Кровь разводится при этом следующей жидкостью:

Sol. eosin aquos. 1% 10,0

Acetoni puriss 10,0

Aq. destill ad 100,0

Разведение 1:10. Нужно по возможности немедленно после встряхивания (Тюрк советует здесь более продолжительное встряхивание 3-5 мин.) брать порцию в камеру и промыть смеситель; иначе в смесителе получается студенистая масса. При разведении 1:20 образования студенистой массы как будто не наблюдается; но скудное, большею частью, содержание эозинофилов делает предпочтительным разведение 1:10.

Эозинофилы отчетливо выступают своей интенсивно красной зернистой протоплазмой. Сосчитывание можно производить с более слабым увеличением; удобно

¹ Морфологическую характеристику главных форм в камере интересующиеся могут найти в моей статье — Харьк. мед. журн., 1910 г.; к этой же статье отсылаю по вопросу о точности и ошибках метода сосчитывания белых телец

5 об. Leitz'a и 2 ок.; просматривать можно полосами в 6/20 или 10/20 мм шириной; применение более широких полос, ускоряющее исследование, здесь вполне возможно — эозинофилы настолько отчетливы и обычно настолько не-обильны, что сосчитывание не представляет затруднений. Определение содержания эозинофилов путем сосчитывания их в двух половинах камеры Бюркера с описанными выше сетками, т. е. в 18 кв. мм, дает довольно точные результаты. Дунгер предложил особую камеру с сеткой в 50 кв.мм.

При сосчитывании форменных элементов в камере пользование подвижным столиком облегчает исследование, но не является *conditio sine qua non*.

Сосчитывание белых телец по полям зрения с появлением больших сеток вышло из употребления.

Для счисления кровяных пластинок нет еще общепринятой методики. Затруднения и особые требования здесь обуславливаются свойствами пластинок: пластинки пристаю к поверхностям, например, капилляра смесителя, агглютинируются и сливаются в тесные кучки и т. д. Укажу два метода.

1. Метод Фонио (Fonio). Тщательно вытирают и высушивают палец эфиром; у самой ногтевой складки наносят толстую каплю 14% раствора сернокислой магнезии; через каплю делают легкий укол; кровь, выступающая самостоятельно или при легком надавливании, смешивается с раствором магнезии приблизительно в отношении 1-2:10; быстро перемешивают, переносят несколько смеси — ланцетом — на готовое предметное стекло и готовят мазок. Помахивая стеклом ускоряют высыхание. Мазок должен быть бархатистым и почти бесцветным. Фиксация метиловым алкоголем. Окраска Г им за; с целью получить несколько перекрашенный ирепарат увеличивают продолжительность окраски (1-2 ч.) или берут две капли Г и м з а на 1 см³ воды, или берут слегка подщелоченную воду.

В клинике Нэгели (Naegeli) применяют несколько видоизмененный метод Фонио: делают легкий укол; высушивают кожную поверхность эфиром; на место укола наносят небольшую каплю 14% раствора *magn. sulfur.*; легким надавливанием получают каплю крови; размешивают тонкой стеклянной палочкой, смоченной в том же растворе; из смеси готовят мазки на покровных стеклах. Комбинированная окраска Май-Грюнвальд-Гимза, но в растворе Гимза — около 1 часа.

В приготовленных препаратах пользуясь (особым окуляром — квадратным Эрлиха или др.; суженное квадратное поле зрения легко получить вложив в окуляр кружок из черной бумаги с вырезанным квадратиком в центре), сосчитывают по полям зрения отдельно красные тельца и кровяные пластинки; определяют число пласти-

нок на 1000 красных телец; зная содержание красных телец, вычисляют содержание пластинок в 1 куб. мм крови.

2. Сосчитывание в камере. Наливают в маленькую чашечку

4. 3 куб. см разводящей жидкости, например, жидкости Афанасьева: 0,6 NaCl; 0,6 пептона Witte; 100,0 aq. dest.; methyl-violet (или лучше Brillantkresyl blau) 1:20 000; обтирают место укола спиртом и эфиром; укол;

5. 4 капли крови стекают в разводящую жидкость; перемешивают, покачивая чашечку, а затем пипеткой; наполняют камеру Бюркера; сосчитывают отдельно красные тельца и пластинки; определяют отношение числа пластинок к числу красных телец; содержание красных телец определяют по другой камере обычным способом; вычисляют содержание пластинок.

Приборы, употребляемые при счете форменных элементов, должны держаться в чистоте. Камеру обмывают водой; не нужно допускать высыхания содержимого в камере; пользование грубой тряпочкой, энергичное обтирание могут вести к стиранию и царапанию поверхностей. Смесители и пипетки повторно споласкивают дистиллированной водой и затем 95% спиртом и высушивают, продувая двойным баллоном и осторожно подогревая над небольшим пламенем спиртовой горелки. Время от времени смеси приходится наполнять щелочью, например, 10% раствором КОН; затем промывание водой и спиртом и высушивание.

МОРФОЛОГИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

Довольно широко применявшееся раньше исследование крови в свежей капле выходит из употребления. Это исследование требует чистых хороших предметных и покровных стекол. Покровным стеклышком снимают каплю крови и накладывают на предметное стекло каплей вниз. При достаточно чистых, гладких и плоских поверхностях кровь

распределяется ровным слоем, более или менее тонким. Н э г е л и рекомендует готовить одну каплю потолще (монетные столбики), другую — тоньше. В свежей капле можно наблюдать образование монетных столбиков красных телец, некоторые морфологические особенности красных телец (анизо- и пойкилоцитоз), можно приблизительно оценивать интенсивность окраски их, зависящей от содержания Hb-a; приблизительно оценивают содержание белых телец, наблюдают образование нитей фибрина и т. д.

Для наблюдения морфологических особенностей форменных элементов обычно пользуются окрашенными мазками. Одни предпочитают пользоваться мазками

на покровных стеклах, другие — на предметных. В виду большой практической важности вопроса считаю необходимым остановиться на обоих методах.

Для мазков на покровных стеклах берут стекла то квадратные (21 X 21 мм и др.) или продолговатые (наиболее удобный размер 21 x 24 мм); можно пользоваться и круглыми. Стекла должны представлять совершенно гладкие поверхности, должны быть тонки — исследование производится большею частью с масляной системой; толстое стекло может сделать невозможным такое исследование. Но слишком тонкие стекла здесь тоже не годятся: они легко гнутся, перегибаются и под действием силы капиллярного притяжения, которое имеет место при распределении крови тонким слоем между двумя стеклышками; в результате стеклышки присасываются до полного соприкосновения в одних местах, в других же кровь остается в слоях, частью толстых. Новые стекла промывают водой, вытирают и помещают в смесь абсолютного или 95° спирта и эфира, перед употреблением высушивают вытиранием чистой тряпочкой. Нужно остерегаться соприкосновения поверхности стекол с жирными поверхностями (кожа рук, недостаточно чистые тряпочки и т. п.). Для манипулирования с покровными стеклами желательно иметь особые пинцеты с гладкими, плоскими, тонкими концами; удобны пинцеты, концы которых загнуты.

Приготовление мазка. Берут пинцетом два покровных стекла, одно кладут на стол; другим, держа его за угол или за край пинцетом, касаются верхушки капли крови, свежее выступившей (не касаться кожи); накладывают стекло с кровью на лежащее на столе; квадратные стекла накладывают так, чтобы углы одного приходились над серединой краев другого; прямоугольные — на большем или меньшем протяжении, смотря по величине капли. Кровь распределяется между стеклами; поднимают уже оба стекла пинцетом; затем указательным и большим пальцами (не пинцетом) берут за концы стекол и раздвигают их по плоскости (не ставя их под углом друг к другу). Помахивают стеклами, чтобы ускорить высыхание. Для удаи мазков, кроме соответствующего качества и безупречной чистоты стекол, требуется:

- 1) правильное раздвигание стекол;
- 2) правильный выбор капли.

Если капля слишком велика, то стекла как бы плавают одно на другом, раздвигаются совершенно свободно; мазок получается слишком толстый. Если капля слишком мала, то стекла слишком сильно связываются друг с другом, с трудом разъединяются, мазок слишком тонок. При надлежащей величине капли и равномерном распределении ее стекла представляют некоторое небольшое противодействие их разъединению. В слишком толстых мазках элементы скучены, недостаточно рас-

пластаны; в слитком тонких — травмированы, особенно белые тельца.

Мазки на предметных стеклах (по Шиллингу). Свеже выступившей ровн касаются поверхностью предметного стекла, на котором хотят получить мазок, мп некотором расстоянии от узкого края. Затем фиксируют стекло — капля сверху — между большим и средним пальцами левой руки. Правой рукой берут размазывающее стекло — предметное стекло с шлифованным краем пли покровное стекло; размазывающее стекло должно быть уже, чем то, на котором получается мазок, чтобы края мазка были доступны для исследования. Второе стекло ставят размазывающие краем на поверхность первого стекла, приблизительно в середине ее, под углом в 45° (не меньше); скользя по поверхности надвигают размазывающее стекло на каплю; кровь — по соприкосновении с ней стекла — распространяется вдоль края его; тогда делают плавное движение в сторону от капли по поверхности первого стекла. Для того чтобы мазок был надлежащего качества, требуется: 1) капля должна быть надлежащей величины; 2) вся процедура должна совершаться без промедления; 3) положение размазывающего стекла под углом в 45° к поверхности мазка; 4) плавность и равномерность движения — быстрого или по крайней мере не слишком медленного — при размазывании. Когда мазок подсох, на средней части его делают иглой надпись: фамилия, число и т. п.

Из методов окраски я укажу только, как наиболее распространенные, два: окраску раствором Гимза и паноптический метод Паппенгейма. Высохшие на воздухе мазки — лучше спустя несколько часов после их приготовления — подвергаются следующей обработке.

1. Окраска Гимза. а) Мазок фиксируется метиловым алкоголем (3-5 мин.) или смесью метилового алкоголя с ацетоном аа (2-5 мин.); хуже фиксация абсолютным этиловым спиртом (15-20 мин); б) окраска разведенным (1-1,5 капли на 1 см³ нейтральной дистиллированной воды) раствором Гимза в течение 15-25 мин. Разведение краски и продолжительность окрашивания приходится индивидуализировать, смотря по красящей способности раствора Гимза. Мазки на предметных стеклах покрывают раствором краски; мазки на покровных стеклах плавают на растворе, налитом в часовое стекло, — мазком вниз; в) ополаскивание дистиллированной водой.

2. Метод Паппенгейма. Мазки, без предварительной фиксации, покрываются раствором Май-Грюнвальда; раствор должен быть взят в достаточном количестве, чтобы не произошло высыхания в течение 3-х минут; через 3 минуты к раствору (на стекле) прибавляется столько же дистиллированной воды, сколько было

взято краски; легким покачиванием стекла получают достаточное размешивание; под действием разбавленного раствора Май-Грюнвальда мазок остается 1 мин.; затем раствор сливают и, без ополаскивания водой, мазок покрывают раствором Гимза (1 капля на 1 см³); окрашивание этим раствором продолжается 15 мин.; сливают краску и мазок споласкивают в дистиллированной воде; при этом мазок несколько дифференцируется, причем красный оттенок выступает ярче.

При указанных методах окраски, представляющих развитие метода Романовского, мы имеем 3 главных красящих вещества: 1) эозин — кислая краска, 2) метиленовая синька — щелочная (основная) краска и 3) метиленазур. Красный цвет эозина и синий цвет синьки общеизвестны. Метиленазур (или его эозиновая соль) сообщают воспринимающим их структурным элементам фиолетовую окраску различных оттенков — от красно-фиолетового до темно (синевого) — фиолетового. Соответственно тому, какую краску — эозин, синьку или азур — воспринимает та или другая часть клетки, то или другое вещество, мы говорим об эозино- (или окси-) фильных, базофильных и азурофильных веществах. При описании морфологических особенностей форменных элементов мы познакомимся подробнее, какие цвета и оттенки получают различные составные части клеток, воспринимающие ту или другую краску. Но уже сейчас считаю уместным отметить следующее: цвета и оттенки одних и тех же составных частей клеток в разных препаратах могут сильно разниться не вследствие различного микрохимического сродства этих частей, но вследствие различий (не всегда объяснимых) в процессе окрашивания, иногда возможны погрешности в технике. Приведу один-два примера.

1) Вещества, воспринимающие синьку, должны быть синими; но интенсивность окраски может колебаться в очень широких пределах — от слабо синей до интенсивно синей (повторяю, я имею в виду одни и те же составные части одних и тех же клеток); мало этого, оттенки окраски могут сильно разниться: то чисто синий (голубоватый), то серовато-синий, то лиловато-синий, то синий оттенок почти отсутствует и заменяется грязно-сероватым или грязно-лиловатым. 2) Составные части клеток, воспринимающие красную краску, эозин, могут представлять различные оттенки: красные тельца — то ярко-красные, то темно-красные, то красно-оранжевые, то желто-оранжевые и т. д. Другое ацидофильное вещество — зернистость эозинофилов — также может представлять значительное колебание в характере окраски — до того, что распознавание может сделаться затруднительным. При этом два эозинофильных вещества — гемоглобин и эозинофильная зернистость — не представляют параллелизма в характере окраски: при оранжевой

окраске красных телец эозинофильная зернистость ярко-розовая и т. д.

Перейдем к морфологической характеристике форменных элементов, нормально и при патологических состояниях встречающихся в циркулирующей крови, имея в виду морфологические особенности их в мазках, окрашенных одним из указанных способов.

КРАСНЫЕ КРОВЯНЫЕ ТЕЛЬЦА

Нормальное красное тельце — нормоцит — круглое образование: диаметр и в норме может колебаться от 6 до 9, но сильно преобладают тельца средних размеров — 7,6. Окрашивается в нормоците только гемоглобин, строма же не окрашивается. Нб окрашивается эозином; но оттенки окраски могут значительно различаться. Свойство красного тельца окрашиваться только эозином называется ортохромазией (нормальная способность окрашиваться). Более интенсивно окрашиваются периферические части диска; к центру окраска ослабевает и в самых центральных частях сходит на-нет. Окраска красного тельца существенно зависит от толщины мазка: в слишком тонких участках, (где тельца слишком сильно распластаны) они могут быть окрашены довольно равномерно; напротив, в толстых участках бесцветный центр тельца больше и резче отграничен от окрашенной периферии.

Отклонения от нормы могут касаться величины и формы красных телец, а также их отношения к красящим веществам. При патологических состояниях величина красных кровяных телец может колебаться в значительно больших пределах; могут встречаться патологически малые тельца, диаметром меньше 6., до 3-2 так называемые м и к р о ц и т ы; для самых мелких телец (обрывков) употребляется еще название шистоциты или шизоциты. Увеличенные формы — макро-, мегало-, гигантоциты — могут достигать в диаметре 12-15 и более. Мы говорим об анизоците, когда величина красных телец колеблется в больших пределах, чем это свойственно норме. Вместо круглой формы красные тельца могут иметь неправильную: грушевидную, колбовидную и т.д. — такие тельца называют пойкилоцитами, а состояние крови при наличии таких форм — пойкилоцитозом. Не нужно смешивать с пойкилоцитами тельца, изменившие свою форму благодаря давлению на них соседних клеток, благодаря травматизации, благодаря сморщиванию при медленном высыхании (тельца в виде тутовых ягод).

Уклонения от нормы по отношению к окраске сводятся к следующему: 1) красные тельца с пониженным содержанием Нб-а окрашиваются слабее — гипохромия красных телец; это проявляется, главным образом, тем, что увеличивается неокра-

шенный центр; при резкой гипохромии окрашен лишь узкий ободок на периферии тельца. Противоположное состояние называется г и п е р х р о м и е й. Мегалоцитами следует называть только гипер- хромные, увеличенные в размерах, красные тельца. В гипохромных красных тельцах, обычно увеличенных (макроцитах), нередко встречается необычное распределение окраски: кроме периферического ободка могут наблюдаться также (эозином) окрашенные глыбки в центральных частях, то округлой, то неправильной формы. При действии на кровь известных кровяных ядов (бертолетова соль, пиродин и др.) происходят структурные изменения красных телец: гемоглобин собирается в глыбки, необычно сильно красящиеся — тельца Эрлих-Гейнца (Ehrlich-Heinz); на остальном протяжении красное тельце совершенно или почти не окрашено; в дальнейшем красные тельца распадаются; глыбки же, как сравнительно стойкие образования, могут встречаться изолированными в плазме; затем они фагоцитируются моноцитами крови и макрофагами внутренних органов, а также, невидимому, и нейтрофильными лейкоцитами.

Нормоцит, как мы видели, оксифилен. Часто в крови появляются красные тельца, которые, кроме кислой краски, воспринимают и щелочную — полихроматофилы; полихроматофилия или полихромазия красных телец. Здесь мы встречаем всевозможные оттенки: серовато-красные, фиолетово-красные, фиолетовые, грязно-синие тельца; наконец, могут встречаться чисто синие базофильные — эритроциты. В полихроматофилах мы имеем диффузно-смешанную окраску. Кроме того встречаются красные тельца, содержащие синие зернышки, — базофильная крапчатость. Реже встречается азурофильная — фиолетовая или красно-фиолетовая крапчатость. Полихромазия и базофильная крапчатость отчетливее выступают в препаратах, окрашенных одной метиленовой синькой (0,25-1% водный раствор метиленовой синьки или раствор Лёфлера — Мансона; продолжительность окраски варьирует в зависимости от красящей силы раствора — от 5 до 20 сек. и больше; основательное промывание в воде).

Описанные до сих пор красные тельца представляют собой безъядерные образования. Как патологические для циркулирующей крови элементы могут встречаться красные тельца с ядром — эритробласты. Различают два типа эритробластов: нормобласты и мегалобласты. Несравненно чаще встречаются нормобласты; они по своим морфологическим особенностям представляют большое разнообразие форм. Чаще встречаются нормобласты, по величине равные нормоциту или немного крупнее, с ортохроматическим или слегка полихроматофильным, реже базофильно-крапчатым протоплазматическим телом, с сравнительно небольшим пикноти-

ческим — очень темно окрашивающимся в темно-фиолетовый цвет — круглым ядром; могут ветреться ядра и другой формы: в виде гимнастических гирь, трилистника и т. д. Реже появляются в крови нормобласты больших размеров (до 12 и больше); ядро — круглое, своеобразной отчетливой структуры: окрашенные и неокрашенные участки (хроматин и паракроматин) резко обособлены друг от друга; протоплазма в таких нормобластах обычно полихроматофильна; полихромазия может быть всевозможных степеней — до базофильных нормобластов (проэритробласты), распознать которые от некоторых лимфоидных клеток можно, главным образом, по структуре ядра.

Мегалобласты отличаются от нормобластов не только своей величиной (12-15 и более), но и структурой ядра: в общем ядра мегалобластов бледнее; структура тоньше; хроматин распределен иначе, чаще в виде зерен, сравнительно мелких и сравнительно равномерно распределенных. Особенности структуры ядра необходимо учитывать при распознавании нормо- и мегалобластов. Что касается протоплазматического тела мегалобластов, то ортохроматические мегалобласты гиперхромны; полихроматофильное тело встречается очень часто. Мегалобласты, ядро которых при развитии клетки стало меньше и более грубой структуры, не всегда с уверенностью могут быть распознаны; выраженная гиперхромия тела отличает их от нормобластов. Ядро исчезает в эритроблестах главным образом путем постепенного растворения (кариолиза) или распада (кариорексиса) с последующим растворением образовавшихся глыбок. В циркулирующей крови можно наблюдать различные стадии этого процесса: 1) при постепенном растворении и сгущении хроматина ядро превращается в небольшую глыбку, круглую, интенсивно окрашенную — тельце Жолли (Jolly). Эти тельца могут встречаться и при наличии ядра, как отшнуровавшиеся и растворяющиеся глыбки хроматина; 2) можно наблюдать множественные, различной величины и формы азурофильные глыбки (кариорексис); 3) патологическим процессом исчезания ядра объясняют так называемые кольцевидные тельца Кабот (Cabot) — образования, окрашенные в красный или красно-фиолетовый цвет и представляющие бесконечное разнообразие форм: то большие, иногда довольно толстые кольца, то более тонкие и меньших размеров, то двойные или тройные петли и т. д.

БЕЛЫЕ КРОВЯНЫЕ ТЕЛЬЦА

Нейтрофилы. В крови здорового человека встречаются только полиморфноядерные нейтрофилы, нейтрофильные полинуклеары — по прежней терминологии.

Протоплазматическое тело выполнено мелкой, не всегда отчетливой зернистостью, окрашивающейся в различные оттенки — в зависимости от характера окраски; но и в одной и той же клетке окраска зерен может значительно разниться: то довольно яркорозовая, то серовато-и лиловато-розовая, то темная с фиолетовым или синеватым оттенком. Строма тельца не окрашивается или слегка оксифильна (розоватая — в препаратах, где зернистость не окрасилась). Диаметр клеток колеблется от 9 до 12. Ядро имеет вид ленты (жгута); в большинстве нейтрофилов (у здорового) ядро состоит из 2-5 сегментов, связанных между собой тонкими нитями хроматина; форма отдельных сегментов различная: почковидная, грушевидная, S-образная и т. д. Кроме разделения ядерного жгута на сегменты, связанные нитями, в жгуте можно наблюдать по краям бухтообразные углубления, причем жгут суживается до мостиков, иногда довольно узких. Нити и мостики не нужно смешивать одни с другими. В нитях жгут сужен до соприкосновения листков оболочки ядра. О делении на сегменты нужно говорить только тогда, когда части жгута связаны нитями. Наличие мостиков не делает ядро сегментированным. Таким образом различают палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы. Ядро темно окрашено (темно-фиолетовое, иногда синевато-фиолетовое), представляет характерную структуру: чередование сгущений хроматина — каплевидных или в виде полос и нитей — и слабо окрашенных или вовсе неокрашенных участков. В виде исключения в крови здорового и при некоторых патологических состояниях встречаются так называемые нейтрофильные метамеллоциты или молодые нейтрофилы: протоплазматическое тело ничем не отличается от тела описанных выше зрелых нейтрофилов или иногда местами представляет голубоватую окраску стромы; в зернистости иногда более значительное количество темных зерен. Главное отличие от зрелых — по ядру, которое у молодых представляет ленту более широкую с ровными (без бухтообразных выемок) округленными контурами — колбасовидная, подковообразная, почковидная форма ядра; ядро бледнее красится, характерной структуры. При патологических состояниях встречаются в крови еще следующие формы нейтрофилов. Метамеллоциты — протоплазматическое тело может ничем не отличаться от тела зрелых, но здесь чаще, чем у метамеллоцитов, встречаются особенности, свидетельствующие о меньшей зрелости, о юности клетки: 1) базофилия протоплазмы то в виде диффузно-голубоватой окраски, то в виде голубоватого серпа по периферии; 2) более или менее значительное количество темных зерен в зернистости. Ядро — круглое или овальное, или с небольшим углублением на одной стороне, бледнее, чем ядро зрелых нейтрофилов, своеобразной структуры. Величина большею ча-

стью 12-20. Нейтрофилы-гиганты отличаются от обычных нейтрофилов большими размерами и большим количеством ядерных сегментов; реже встречаются гигантские метамиелоциты. Дегенеративные состояния в нейтрофилах проявляются: 1) со стороны протоплазмы: а) зернистость может быть плохо выражена (растворена) или, наоборот, зернистость сравнительно груба, много темноокрашенных зерен; б) вакуолизация протоплазмы; в) синеватые глыбки, к которым Нэгели относит и тельца Деле (Dohle) — голубоватые включения, описанные сначала при скарлатине, а затем при других заболеваниях. 2) Со стороны ядра: необычное сгущение хроматина — ядро в виде узкой, необычно темноокрашенной ленты или таких же сегментов; структура не отчетлива; или, наоборот, ядро разбухшее — сравнительно широкая лента или сегменты с округленными контурами, сравнительно бледные, т. е. напоминают ядро метамиелоцитов, но нет отчетливой характерной для последних структуры; здесь структура смазана.

Нейтрофильная картина по Арнету (Arneth) представляет собой дифференциальный подсчет нейтрофилов, разбиваемых на 5 классов (и более 15-ти подклассов) по числу и форме ядерных сегментов. Крайняя сложность и утомительность исследования, невозможность во многих случаях с уверенностью отнести тот или другой нейтрофил в ту или другую рубрику по Арнету делают метод Ар нет а почти неприменимым на практике. Стремление упростить метод Арнета привело к тому, что нейтрофильную картину стали характеризовать отдельным подсчетом только нейтрофилов 1-го класса (несегментированных). Шиллинг включил в лейкоцитарную формулу упрощенную нейтрофильную картину: миелоциты (М), молодые (I), с палочковидным ядром (St, II) и с сегментированным ядром (S). Нередко трудно бывает решить — палочковидное или сегментированное ядро. Шиллинг рекомендует сомнительные формы относить к преобладающим клеткам. Такой выход из затруднения едва ли правилен. Не всегда S настолько преобладают, что, относя к ним сомнительные формы, мы не влияем существенно на результат. Не особенно редки случаи, когда St преобладают, тогда, следуя Шиллингу, нужно бы все сомнительные формы относить к St. Я считаю более правильным сомнительные формы и обозначать как сомнительные: «S — St?»; «St — J?». Конечно, стремясь таким образом к возможно точной регистрации, мы получаем результат менее определенный.

Эозинофильные полиморфноядерные лейкоциты. Наиболее характерная особенность их — зернистость сравнительно крупная, обильная (часто настолько густая, что отдельные зерна едва ли различимы даже при сильном увеличении), красящаяся в красный цвет; оттенки могут колебаться: ярко-красный, медно-красный и др. Про-

топлазма — основной фон ее или бесцветный, или слегка голубоватый. Б неудачно окрашенных препаратах эозинофилы могут выглядеть своеобразно: протоплазма темная с неотчетливой зернистостью; получаются картины, которые и сравнительно опытных работников могут поставить в затруднение; эозинофилы могут быть приняты за базофилы. Ядро эозинофилов большею частью состоит из двух сегментов, по их размерам, округленности контуров, интенсивности (меньшей) окраски приближающихся больше к ядрам молодых нейтрофилов, чем зрелых. Реже встречаются эозинофилы с большим числом сегментов в ядре. При эозинофилии могут быть и палочкоядерные формы. По величине эозинофилы часто значительно крупнее нейтрофилов. Особенно демонстративно выступают некоторые особенности эозинофилов при эозинофилии крови: большая величина клетки, указанные особенности сегментов ядра, голубоватая протоплазма; зернистость в таких эозинофилах большею частью очень отчетлива. Эозинофильные миеоциты отличаются от лейкоцитов круглым, более бледным ядром, большей базофилией протоплазмы, присутствием в зернистости незрелых — то фиолетовых, то синеватых — зерен.

Базофильные лейкоциты. Зернистость окрашивается в темно- фиолетовый цвет, различной величины, нередко крупная; обыкновенно зернистость сохраняется лишь частью; часть зерен — иногда почти все — растворяется; растворившееся вещество зерен пропитывает протоплазму, благодаря чему протоплазма получает способность окрашиваться в различные оттенки: то грязно-сероватый, то красновато-фиолетовый и др. В протоплазме по растворении зерен выступают вакуоли. Своеобразно — часто уродливо — полиморфное ядро. Величина — то приблизительно такая же, как у нейтрофилов, то значительно меньше, редко — больше. Базофильные миеоциты — с круглыми ядрами — встречаются редко.

Лимфоциты. Малые лимфоциты. Круглое или овальное ядро, интенсивно окрашенное, характерной структуры, не всегда однако выраженной: расплывчатые сгущения и более светлые участки; ядрышко большею частью неотчетливо. Протоплазма базофильна, синяя; интенсивность и оттенки окраски могут колебаться в значительных границах; протоплазма окружает ядро почти равномерным нешироким ободком. Величина клетки в мазках обычно больше эритроцита, но меньше всех других белых телец. Большие лимфоциты нормальной крови (широкопротоплазменные лимфоциты): ядро такое же, как у малых, или несколько бледнее, лежит эксцентрично. Протоплазма — с одной стороны ядра более широким поясом, бледнее красится, особенно лежащая близ ядра часть широкого пояса; часто в протоплазме имеется азурофильная зернистость: то единичные, то более многочис-

ленные, однако редко обильные, красно- фиолетовые зерна, величина которых колеблется в довольно широких границах (до размеров эозинофильной зернистости); зернистость часто залегает в вакуолях. Величина клетки больше, иногда значительно больше, чем малого лимфоцита. Лимфобласт отличается от обычного малого лимфоцита значительно большими размерами; ядро также больше и бледнее; структура более отчетливая; ядрышки (1-3) большей частью выступают достаточно отчетливо; объемное и пространственное отношение ядра к протоплазме то же, что у малых лимфоцитов.

Моноциты (Паппенгейма), большие одноядерные лейкоциты (мононуклеары) и переходные формы (Э р л и х а). Самая крупная клетка в нормальной крови, 12-20. Ядро — большое, круглое и овальное у мононуклеаров, у переходных форм — полиморфное: почковидное, подково-образное, S-образное и других форм; почти никогда не бывает сегментированным в указанном выше смысле; ядро бледнее, чем ядра лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов; структура более отчетливая, чем у лимфоцитов, неодинаковая у различных представителей этой группы: то довольно тонко сетевидная, то с более или менее выраженными сгущениями хроматина. Ядрышки большей частью неразличимы. Протоплазма большей частью довольно равномерно окружает ядро, не представляет более светлой околоядерной зоны, базофильна, но обычно отличается по оттенку от протоплазмы малых лимфоцитов — синяя с сероватым или слегка лиловатым оттенком. В протоплазме большинства моноцитов — при удавшейся окраске — имеется зернистость: мелкая, красновато-фиолетовая. Выраженность и обилие зернистости определяется не только окраской препарата, но и свойствами клетки: в одном и том же препарате могут быть моноциты с обильной, со скудной зернистостью и вовсе без зернистости. Не особенно редко встречаются моноциты с вакуолями в протоплазме, реже в ядре. О гистиоцитах — см. кровь при *endocarditis lenta*.

За последнее время при различных заболеваниях (эндокардитах, сыпном тифе, возвратном тифе, малярии и др.) в крови описаны под различными названиями: гистиоциты, макрофаги, эндотелиальные клетки и др. — своеобразные одноядерные клетки: величина колеблется от размеров лимфоцита до гигантских (60-70); протоплазма часто представляет вытянутые (веретенообразные) или отростчатые (в виде псевдоподий) контуры и содержит то вакуоли, то различные включения: глыбки хроматина (остатки фагоцитированных ядер), эритроциты, сравнительно хорошо сохранившиеся белые тельца и т. д.; иногда в крови находят целые скопления таких клеток (в виде синцития).

Формы раздражения, формы Тюрка, плазматические клетки — патологические, но очень часто встречающиеся в периферической крови клетки. Наиболее важная морфологическая особенность их заключается в том, что протоплазма их красится щелочной краской (синькой) много или только значительно интенсивнее, чем протоплазма малых лимфоцитов. Правда, интенсивность окраски протоплазмы может колебаться, как у форм Тюрка, так и у лимфоцитов, что может иногда поставить в затруднение при определении характера клетки: форма ли раздражения или лимфоцитарная клетка только с несколько подчеркнутой базофилией протоплазмы. Большею частью протоплазма форм раздражения не диффузно-синяя, а зернисто-синяя. Чаще встречаются формы Тюрка сравнительно небольших размеров — плазматические клетки в узком смысле слова: небольшое ядро лежит эксцентрично, интенсивно красится, представляет выраженную структуру — отчетливые глыбки хроматина, располагаясь иногда по периферии, сообщают ядру характер так называемого колесовидного ядра (Radkern). Протоплазма интенсивно базофильная; около ядра обычно более бледный пояс; в протоплазме часто имеются вакуоли. Более крупные формы раздражения представляют большое разнообразие: величина клеток колеблется в значительных пределах; клетки достигают иногда очень крупных размеров. Ядро — большое, лежит в центре или слегка эксцентрично, представляет различную структуру; по структуре ядра можно различать лимфобластические, миэлобластические и другие формы раздражения. Протоплазма интенсивно базофильная, большею частью окружает ядро нешироким ободком, но может быть и обильна.

Большие патологические лимфоциты (лейкемической крови). Величина, как у моноцита, или несколько больше, ядро — круглое или овальное, большое, по интенсивности окраски и по структуре близко к ядру лимфобластов, содержит 1-2 ядрышка. Протоплазма окружает ядро довольно равномерным, сравнительно широким поясом, базофильна, с бледной околядерной зоной.

Миэлобласты (Нэгели), лимфоидоциты (Паппенгейм). Величина колеблется в очень широких пределах, большею частью 12-20. Ядро — круглое или овальное; структура ядра представляет наиболее важную морфологическую особенность миэлобластов: тонкая, равномерная, то в виде густого войлока тонких нитей, то не отчетливо зернистая — шагреновая; обычно хорошо выражены ядрышки, чаще множественные, 2-3 и больше. Протоплазма в общем необильная, окружает ядро довольно равномерным ободком, большею частью окрашивается (синькой) более интенсивно, чем у малых лимфоцитов; бледной околядерной зоны или нет, или она сравнительно слабо выражена.

Ридеровские формы — лимфоидные клетки, атипические в виду более или менее усложненной формы ядра (почковидной, S-образной и др.), могут встречаться и среди лимфоцитарных и среди миэлобластических элементов.

Промиелоциты — клетки, представляющие морфологически и генетически переходные формы от миэлобластов к миэлоцитам: ядро то представляет еще структуру ядра миэлобластов, то начинает приобретать структуру ядра миэлоцита. Протоплазма выражено базофильная, хотя базофилия большею частью слабее, чем у миэлобластов, содержит зернистость, то только азурофильную, то на ряду с азурофильной и нейтрофильную. У эозинофильных промиелоцитов незрелая зернистость может представлять различные оттенки: от синего и фиолетового через серовато-красную до красной — зрелой зернистости.

Гигантские костномозговые клетки — мегакариоциты, редко встречаются в периферической крови. Особенно редки гигантские клетки, сохранившие структуру: большое, своеобразной (глыбчатой) структуры ядро, базофильная, частью зернистая протоплазма. Несколько чаще встречаются остатки гигантских клеток — очень большие неправильной формы пикнотические ядра, большею частью без следов протоплазмы.

Кровяные пластинки — протоплазматические глыбки круглой или овальной формы, 2-5; основной фон то голубоватый, то бесцветный, то бледный, красновато-фиолетовый; то почти на всем протяжении, то только в центральной части имеется красновато-фиолетовая (азурофильная) мелкая зернистость, более или менее обильная. При патологических состояниях могут встречаться пластинки: значительно больших размеров, до 7-9 и более; вытянутой, часто колбасовидной формы; фон может быть выражено базофильный (синий), зернистость может быть очень скудной, почти отсутствовать, в других случаях на ряду с мелкими зернами могут быть и более крупные (глыбки); иногда имеется довольно большая глыбка, производящая впечатление ядра.

Витальная (суправитальная) окраска. Из различных способов укажу лишь два.

4) Алкогольный 1% раствор Brillantkresylblau распределяют тонким слоем на поверхности предметного стекла, высушивают и на окрашенной таким образом поверхности стекла готовят мазок крови обычным способом; помещают мазок во влажную камеру на 5-10 мин.; высушивают на воздухе; фиксируют метиловым спиртом (не больше 5 мин.); окрашивают раствором Гимза.

5) Приготавливают обычным способом мазок на покровном стекле; по высыхании — тотчас или спустя любое время — кладут мазок на небольшую каплю во-

дного раствора Methylenblau med. pur. 1:500. После такой — витальной — окраски стеклышко с мазком можно снять, высушить, поставив на один из краев; затем фиксировать метиловым алкоголем и дополнительно окрасить раствором Гимза.

В известной части эритроцитов при этом окрашивается зернистость. Эритроциты с прижизненноокрашивающейся зернистостью рассматриваются как юные. По Нэгели появление таких эритроцитов представляет собой самый верный и самый ранний признак реактивно повышенной функции костного мозга. Прижизненная базофильная зернистость эритроцитов стоит в тесной связи с полихромазией, выступающей при обычных методах окраски; но обычно полихроматофилов отмечается меньше, чем прижизненногранулированных.

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА

Важной — по Нэгели важнейшей — деталью в морфологической характеристике крови является лейкоцитарная формула, т. е. числовое выражение содержания разных форм белых телец; при этом общепринятое указание процентного содержания во многих случаях является недостаточным и требует вычисления или хотя бы приблизительной оценки и абсолютного содержания разных форм.

Выше было указано на то, что интересующие нас сейчас данные могут быть получены и исследованием в камере. Здесь мы сразу и независимо друг от друга можем определить и процентное и абсолютное содержание разных форм. Нередко исследование в камере по Тюрку — с добавлением счета эозинофилов в камере по Дунгеру — дает быстро достаточно полный и точный ответ. Этот метод определения лейкоцитарной формулы, разработанный и рекомендованный Тюрком, рекомендуемый и мною, однако плохо прививается. И сейчас в подавляющем большинстве случаев для определения лейкоцитарной формулы пользуются окрашенными мазками крови, одни — мазками на покровных, другие — на предметных стеклах. Для исследования необходим подвижной столик.

Метод Эрлиха (на покровных стеклах). Перемещая мазок, сосчитываем все встречающиеся белые тельца. Для записи составляем таблицу: слева помечаем, какие элементы в каком горизонтальном ряду будут отмечаться (нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, эозинофилы, базофилы). Преобладающую форму — обычно нейтрофилы — сосчитываем, удерживая в памяти и записывая по 10, 20 и более. Для остальных форм отмечаем каждую встретившуюся клетку. Выделяем вертикальные колонны по 100 элементов (отдельные колонны могут содержать не точно по 100 элементов; важно для удобства вычисления, чтобы конечный итог выражался

в круглых сотнях). Кроме указанных главных форм в таблицу вводят и другие: метамиелоциты и миелоциты, лимфоциты малые и широкопротоплазменные, лимфоциты с азурофильной зернистостью и без нее и т. д. Распадающиеся формы большей частью могут быть распознаны (нейтрофильные, эозинофильные и базофильные полинуклеары — по ядру и зернистости; лимфоциты — по ядру) и сосчитываются вместе с нераспадающимися. Можно доверять результату, полученному по одному удачному мазку на покровном стекле, если мазок исследуется во всю длину, т. е. мазок просматривается при перемещении в направлении сдвигания стекол. Если мазок неравномерный, то исследование может дать лейкоцитарную картину, далеко не соответствующую истинной. Чем больше число сосчитанных телец, тем — при прочих равных условиях — точнее результат. Нэгели для научных целей требует сосчитывания 1000 телец в нескольких препаратах. Но нужно учитывать и практическую сторону — затрачиваемое время, труд, расходование стекол, красок и т. п. Если мазок удачный, то, сосчитав 300 клеток, мы получаем достаточно точную характеристику крови, по крайней мере по отношению к содержанию нейтрофилов и лимфоцитов — форм, которые во многих случаях нас главным образом интересуют. Чтобы иметь сколько-нибудь надежные цифры для моноцитов и эозинофилов, нужно сосчитать не менее 500 белых телец. Для форм, которые содержатся в крови в еще меньших количествах, — базофилы, плазматические клетки и др. — пришлось бы насчитывать еще больше: 1000 и больше белых телец. Такое исследование требует очень много времени, так как работать приходится с иммерсионной системой — при сухих системах некоторые клетки могут быть неправильно распознаны, например, базофилы при несовсем удачной окраске.

Метод Шиллинга. В мазке на предметном стекле сосчитывают белые тельца, исследуя в краевых частях мазка: начиная от края, углубляются в мазок приблизительно на 3 поля зрения; затем смещают мазок в сторону, возвращаются опять к краю, снова — в сторону, вглубь на 3 поля зрения и т. д. (просмотр по линии Мэандра), насчитывают 50 (иногда лишь 25) клеток; аналогично исследуют другой — более или менее удаленный — участок по тому же краю и два соответствующих участка по другому краю. Запись ведется в особой таблице: слева название клеток (с подразделением нейтрофилов); все встречающиеся элементы отмечаются и выделяются в вертикальные колонны по 10. Всего, таким образом, насчитывается 200 клеток или только 100, если удовлетворяются небольшой точностью. Регистрацию ведет особое лицо иод диктовку исследующего — иначе способ регистрации каждой клетки и по десяткам становится непрактичным. Шиллинг по мазку не только

определяет лейкоцитарную формулу, но и считает возможным приблизительно оценивать общее содержание белых телец, просматривая мазок со слабой системой, например, 3 Лейц, причем содержание белых телец характеризуется так: понижено, нормально, повышено, сильно повышено и т. п.

Оценка содержания белых телец по мазку (Schätzung), как не претендующая на большую точность, может быть применяема, когда счет в камере невозможен или трудно осуществим (кровь берется вдали от лаборатории) или когда удовлетворяет и приблизительное представление о содержании белых телец. Точность оценки можно повысить, если иметь — для сравнения — коллекцию препаратов крови с разным содержанием белых телец.

РАЗВИТИЕ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

Остановимся вкратце на развитии форменных элементов крови. Это выяснит нам существующую между ними генетическую связь, а вместе с тем и значение тех или других морфологических особенностей клеток.

Красные тельца и гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы и базофилы) образуются в красном костном мозгу, находящемся у взрослого в губчатых костях. Материнской клеткой для всех этих элементов является мезенхимная клетка. При дифференцировке последней в гранулоциты образуется как промежуточная стадия лимфоидная клетка — миэлобласт; такая же или морфологически близкая клетка образуется при дифференцировке в направлении эритропоэза (эритрогоний).

При дифференцировке миэлобласта в нейтрофильные клетки происходят следующие изменения в протоплазме и в ядре: в протоплазме появляется зернистость, сначала темно-фиолетовая (азурофильная); по мере накопления зернистости базофилия протоплазмы постепенно ослабевает; в дальнейшем, на ряду с азурофильной зернистостью, появляется нейтрофильная. При дальнейшем развитии базофилия все больше ослабевает, наконец, остается или в виде слегка голубоватого тона всего тела или его части, или в виде серпа недифференцированной (синей) протоплазмы на периферии; зернистость же все более приобретает характер зрелой нейтрофильной. Ядро постепенно утрачивает структуру, характерную для ядра миэлобласта, и приобретает структуру ядра миэлоцита. Когда закончится указанный процесс превращения, мы будем иметь миэлоцит. Как видно, миэлобласт и миэлоцит связаны рядом промежуточных форм. Для них Паппенгейм предложил особый термин промиэлоцит. Миэлоцит созревает в нейтрофильный лейкоцит. Главное изменение происходит при этом в ядре; усложняется форма его: почковидная, под-

ковообразная, S-образная; при этом ядро сохраняет вид сравнительно широкого жгута с ровными контурами, остается сравнительно бледным; структура становится более отчетливой — получается метамиелоцит и молодая форма Шиллинга. Сгущением хроматина, дальнейшим усложнением формы ядра, исчезанием последних следов базофилии в протоплазме заканчивается развитие зрелого нейтрофила. При развитии эозинофильного лейкоцита мы встречаем «те же стадии. Для базофилов принимается тот же цикл развития, но его труднее проследить.

На пути дифференцировки мезенхимной клетки в сторону эритробласта и, далее, эритроцита, как сказано, мы также встречаемся с лимфоидной клеткой, близкой морфологически к миелобласту или тождественной с ним. Примем для этой клетки название эритрогоний. Прежде чем в эритрогонии появятся обнаруживаемые нашими методами окраски количества Hb-a, в протоплазме и в ядре происходят известные изменения: протоплазма приобретает ту подчеркнутую базофилию, которую мы встречаем у форм раздражения — клетка приходит в состояние раздражения — по терминологии Паппенгейма; в ядре уже в этой стадии начинает намечаться характерная для эритробласта структура — появление отдельных все более обособляющихся глыбок хроматина. Клетку с наметившейся или уже выраженной эритробластической структурой ядра, с резко базофильной протоплазмой, которая может представлять намек на содержание Hb-a, будем называть проэритробластом. Появление в протоплазме Hb-a — вещества оксифильного, — сказывается морфологически тем, что интенсивно синяя прото-плазма становится не чисто синей, а своеобразно темно-синей — эта особенность оттенка выступает отчетливо иногда только при непосредственном сопоставлении с чисто базофильной протоплазмой других клеток. При накоплении Hb-a получаются оттенки: фиолетово-синий, фиолетовый, фиолетово-красный, серовато-красный и, наконец, чисто красный (я принимаю здесь для оксифильного Hb-a и для ортохроматического тела красного тельца красный цвет; напомним, что иногда в препаратах мы получаем другие цвета: оранжево-красный, оранжевый и др.). Эти изменения показывают, что параллельно с накоплением Hb-a уменьшается базофилия протоплазмы; от базофильной протоплазмы проэритробласта мы имеем все переходы к оксифильной протоплазме ортохроматического эритробласта, т. е. всевозможные ступени полихромазии. Изменения в ядре сводятся к следующему: получается вышеописанная характерная структура ядра эритробласта, затем хроматин постепенно сгущается; получается ядро более или менее пикнотическое, постепенно уменьшающееся в своих разме-

1 Мэандр — река в Малой Азии с весьма извилистым течением.

рах; одновременно с явлениями пикноза могут происходить отшнурования частичек ядра или полный распад его (кариоррексис). Выталкивание остатков пикнотического ядра наблюдается редко, если имеет вообще место. Исчезанием ядра заканчивается развитие красного тельца. При нормальном течении этого процесса к моменту исчезания ядра протоплазма уже оксифильна. При отклонении от нормы в развитии ядро может исчезать при полихроматофильной или даже базофильной протоплазме. Таким образом получаются полихроматофильные и базофильные эритроциты. В появлении их естественно видеть следствие ускоренного течения процесса развития. Из сказанного ясно, что полихромазия есть проявление недостаточной дифференцировки, «юности» клетки. Базофильная крапчатость рассматривается как явление, близкое и родственное полихромазии. Если в базофильной крапчатости видеть одно из проявлений процесса распада и растворения ядра, то родственность базофильной крапчатости с полихромазией становится сомнительной. Полихромазия, несомненно, есть проявление недостаточной дифференцировки протоплазмы, недостаточного исчезания первичной базофилии ее; объяснять полихромазию появлением базофильной субстанции в теле эритробласта, образующейся при растворении или выщелачивании ядра, мне кажется невозможным — или придется допустить два глубоко различных способа происхождения базофилии.

Относительно происхождения кровяных пластинок и сейчас мнения расходятся. Борются, главным образом, два взгляда: 1) кровяные пластинки есть продукт гигантских клеток костного мозга, отшнуровавшиеся частички их протоплазмы (Wright, Ogata и др.). Я склонен присоединиться к этому мнению — слишком убедительно говорят в пользу него картины, представляемые рисунками и снимками. Я имел возможность видеть один препарат д-ра Ogata — картина была чрезвычайно убедительна.

2) Кровяные пластинки образуются в процессе развития красного тельца — в связи с утратой красным тельцем ядра (Ш и л л и н г) или при разрушении красного тельца (Татаринев и др.).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЩЕГО КОЛИЧЕСТВА КРОВИ

Понятно, какой интерес возбуждает вопрос о количестве крови у человека, какое громадное значение для клиники имела бы возможность определить это количество. Этим объясняется неустанное стремление исследователей найти метод определения количества крови. Однако из целого ряда предложенных методов испытание выдерживают, видимо, немногие. Таких же, которые одновременно да-

вали бы более или менее надежные результаты и не были бы слишком громоздки и сложны, чтобы найти применение в клинической практике, — еще меньше. Как будто указанные качества присущи методу Грисбаха (Griesbach), на котором — одним — мы и остановимся.

Метод Грисбаха с видоизменениями по Михальченко (см. Труды VIII Всес. съезда терап). В локтевую вену медленно вводят 10 куб. см 1% раствора конгорот

в физиологическом растворе. Через 4-5 минут берут из вены на другой руке 10-15 куб. см крови. Кровь или дефибрируют стеклянной палочкой и центрифугируют в градуированной пробирке или центрифугируют — не менее 30 мин. — кровь, недефибрированную, налитую в градуированную пробирку, сполоснутую — для предупреждения свертывания — 40% раствором лимоннокислого натра или 20% раствором щавелевокислого калия. Отмечается объем крови в пробирке, объем осевших кровяных телец, объем плазмы, resp. сыворотки. Плазма (сыворотка) отсасывается и переливается в ванночку колориметра Аутенрита. Клинь колориметра наполняется стандартным раствором: 10 куб. см 1% раствора конгорот разводят в литре воды, т. е. в 100 раз. Сравнивают исследуемую плазму (сыворотку) со штандартом при проходящем желтом свете (керосиновой лампы); определяют общее количество (5) плазмы (сыворотки). Вычисляют общее количество крови (х) — $x:S = 10$ (объем крови в пробирке): S (объем плазмы или сыворотки в пробирке).

Общее количество крови у здорового человека приблизительно равно 1/13 (7-8%) веса тела. При многих патологических состояниях находят увеличение количества крови: полицитемия, вторичные анемии различного происхождения, заболевания сердечно-сосудистой системы и почек и др. Несравненно реже наблюдалось уменьшение массы крови: при пернициозной анемии (не всегда), при спонтанной гангрене (Гордон), в ряде случаев, где имелись субъективные и объективные симптомы малокровия, но Е и НЬ были близки к норме (М и х а л ь ч е н к о), т. е. по мнению автора — малокровие с картиной истинной олигемии.

УДЕЛЬНЫЙ ВЕС КРОВИ.

Для определения удельного веса крови применяются два метода.

1. Метод Шмальца (Schmaltz) требует хороших аналитических весов. Кроме того нужны стеклянные трубочки емкостью около 0,1 куб. см. Тщательно вычищенная и высушенная трубочка взвешивается, затем наполняется дистиллированной водой при 15°C и снова взвешивается; высушивается, наполняется кровью (на наружных стенках не должно быть крови) и опять взвешивается.

Удельный вес крови = вес крови/вес воды

2. Метод Гаммершлага (Hammerschlag) основан на том, что капля крови остается взвешенной в «неизменяющей кровь» жидкости того же уд. веса. Приготавливают в цилиндрических сосудах несколько смесей хлороформа (уд. вес 1,485) и бензола (уд. веса 0,88) различных удельных весов (в границах возможных колебаний уд. веса исследуемой крови). Опускают в жидкость каплю крови, набранной в чистую, сухую стеклянную трубку, или прямо с пальца. Нужно следить, чтобы капля не падала с высоты — иначе она разобьется на мелкие капли. Если капля тонет, то нужно прибавить в жидкость хлороформа или взять новую каплю в смесь большего удельного веса; если всплывает, нужно прибавить бензола или взять кровь в смесь меньшего удельного веса. После прибавления той или иной жидкости быстро, но осторожно — чтобы не разбить каплю — размешивают стеклянной палочкой или осторожным опрокидыванием цилиндра, отверстие которого закрывают ладонью. Когда капля не всплывает и не тонет, а остается в равновесии среди жидкости, определяют ареометром удельный вес последней, а, следовательно, и крови. Нужно все исследование производить быстро, так как смесь извлекает из крови воду. По окончании исследования жидкость отфильтровывают и сохраняют в темной склянке).

Удельный вес крови колеблется у здорового мужчины от 1,055 до 1,062, у женщины 1,050-1,056. При патологических состояниях наблюдаются колебания и в сторону понижения (до 1,030 и ниже) — анемии, кахексии и т. п. и в сторону повышения (до 1,080) — полицитемия, сгущение крови и проч. Удельный вес изменяется большей частью параллельно НЬ-у, но, конечно, не всегда.

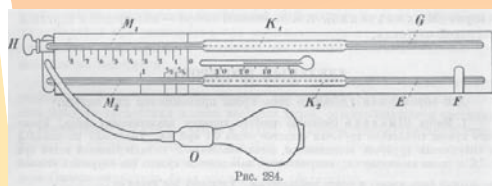
Удельный вес сыворотки может быть определен теми же способами, в норме = 1,029-1,032. Со времени Гаммершлага говорят о гидремии, если понижен удельный вес сыворотки, о полиплазмии, если повышено содержание плазмы крови, без изменения физико-химических свойств плазмы.

ВЯЗКОСТЬ КРОВИ

Из методов для определения вязкости крови конкурируют между собой методы Гесса (Hess) и Детермана (Determann). В последнее время Детерманом предложен прибор, представляющий комбинацию приборов Гесса и прежнего Детермана. Большим распространением пользуется, по-видимому, вискозиметр Гесса. За единицу принимается вязкость дистиллированной воды; вязкость крови сравнивается с вязкостью воды при той же температуре.

В приборе Гесса (рис. 284) кровь и вода просасываются присасывающей силой резинового баллона через совершенно одинаковые очень тонкие капилляры К2 и К1. Более широкие капиллярные трубочки М2 и М1, служат для измерения объемов крови и воды, прошедших через капилляры К2 и К1; скалы указывают объемы в единицах для данного прибора. Капилляр М1 значительно шире, при нем деления от 0 до 8, с подразделением на десятые (на рисунке не изображены); при капилляре М2 деления 0-1/4-1/2-1. Капилляр G, представляющий непосредственное продолжение капилляра К1, емкостью равный М1. Соответствующая часть в системе капилляров М2 — К2, капилляр Е представлена отдельными трубочками, которые, будучи присоединены к системе, удерживаются пружиной F. Баллон с стеклянной частью, имеющей отверстие O, которое играет роль клапана. В системе, соединяющей баллон с системой капилляров, имеется кран Н, позволяющий включать и выключать систему капилляров М1 — К1 — G.

Производство исследования. Наполняют G дистиллированной водой до места соединения с К1, присасывая баллоном (кран П открыт). Пипетка для воды прилагается к аппарату. Затем, удалив пипетку, присасывают воду, пока она не достигнет деления 0 капилляра М1, в этот момент прекращают насасывание, открывая



отверстие O; кран/У закрывают. Затем чистую высушенную трубочку Е наполняют приблизительно на 3/4 кровью, касаясь концом трубочки капли крови; капля крови должна быть достаточно велика; кровь должна выступать

без значительного надавливания — застой сказывается па вязкости сильнее, чем, например, на НЬ. Повертывают трубочку в вертикальное положение, чтобы кровь перем

стилась к воронкообразному отверстию и выполнила его. Тогда последнее надевают на конец капилляра К2 и, опустив трубочку Е, зажимают ее пружиной F. Присасывая баллоном, кровь доводят до 0 капилляра М2. Затем, открыв кран Н, новым присасыванием действуют одновременно на кровь и воду. Присасывание прекращают, когда кровь достигла деления 1, при высокой вязкости до 1/2 или даже до 1/4. Кран Н закрывают. Деление, до которого дошел столбик воды, указывает вязкость крови; если кровь доведена до 1/2 resp. 1/4, то показание скалы при М1, нужно умножить на 2, resp. на 4. Во избежание свертывания кровь нужно немедленно удалить из капилляров. Для этого — при закрытом кране Н — вытесняют баллоном кровь

на пропускную бумагу; затем наполняют капилляры K2 и M2 — см на 2 дальше деления 1 — концентрированным раствором аммиака: выгоняют аммиак обратно; повторяют эту процедуру несколько раз; наконец, наполнив капилляры аммиаком, оставляют наполненными до нового исследования. Аммиак подносится к кончику капилляра K2 или пипеткой или трубочкой E. Перед новым исследованием аммиак выдувается из капилляров; воду в капилляре M1, вытесняют до деления O. Между исследованиями вода остается в капиллярах, меняется лишь после ряда исследований (возможность испарения). Нужно освоиться с прибором, испытывая вязкость какой-либо жидкости (растворы глицерина, сахара, кровяная сыворотка и т. д.). При отсутствии навыка неудача с исследованием крови может повести вследствие свертывания крови к порче прибора, требующей ремонта. Между прочим нужно освоиться с применением баллона. (Нисаревский рекомендует заменить действие баллона присасыванием ртом через мундштук.) Нужно следить, чтобы в капиллярную систему G — K1- M1 не попал с водой воздух. Трубочки E хранятся в концентрированном растворе аммиака. На пластинке из матового стекла, на которой фиксированы капилляры, имеется термометр. Температура влияет на вязкость.

Мы не будем останавливаться на описании прибора Детермана. Работа с этим прибором требует *hirudin'a*.

Вязкость крови обозначают греческой буквой N; она зависит от ряда моментов: 1) от содержания Hb-a. У здорового наблюдается настолько выраженный параллелизм между Hb и n, что по Гессу $N = 1/20 \text{ Hb}$ (корр.); 2) от числа и особенно объема красных телец; 3) колебания в содержании белых телец, пока они происходят в пределах близких к норме, не отражаются заметно на n. Сильное увеличение белых телец повышает особенно это сказывается при лейкемии и именно миелоидной, где влияет на вязкость не только число, но и характер белых телец: объемистые миелоидные клетки увеличивают вязкость; лимфоциты оказывают гораздо меньшее влияние; 4) от вязкости кровяной плазмы, resp. сыворотки (n^2 resp. n^1). В норме $n^1 = 1,7-2,0$; n^2 на 0,2-0,3 выше; 5) от содержания CO₂, и крови: повышение содержания CO₂ повышает n; вязкость венозной крови выше, чем артериальной.

В норме в среднем n у мужчин = 4,72, у женщин = 4,38 (Гесс). По В. Мюллеру (Miiller) у мужчин n колеблется от 4,0 до 4,6; у женщин 3,8-4,4. Прибор Детермана дает более высокие цифры.

В патологических случаях по Гессу n может колебаться от 1,72 до 22,89. Из сказанного выше о факторах, влияющих на вязкость, легко понять, что n повышена при лейкемии и особенно при полицитемии, понижена при анемиях, кахектических

состояний и т. п.; при заболеваниях сердца и периоде декомпенсации и повышена; повышение и отмечено при инфекционных заболеваниях, при язве желудка (П и с а р е в с к и й), при желтухе.

Нэгели придает большое значение исследованию крови и сыворотки на вязкость как методу простому и достаточно точному, существенно дополняющему другие методы исследования, до известной степени заменяющему более сложные исследования (на объем телец, на содержание белка в сыворотке), но предостерегает от исследования только на вязкость без определения факторов, влияющих на вязкость.

ОБЪЕМ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ

Определение объема кровяных телец не вошло в широкую практику, как и пользование результатами такого исследования.

Метод г е м а т о к р и т а — осаждение форменных элементов в градуированной пробирке, большею частью при разбавлении крови веществами, задерживающими свертывание, и при пользовании электрической центрифугой с определенным числом оборотов (2 600) — вызывает известные возражения. Предложен ряд других методов, у нас пока мало доступных: рефрактометрический, вискозиметрический и др. Зная объем красных кровяных телец в 1 мм³ крови и число их в том же объеме крови, легко вычислить средний объем отдельного красного тельца. Последний находится уменьшенным при хлорозе и вторичных анемиях, увеличенным при пернициозной и гемолитической анемиях, хотя при последней нет мегалоцитоза, напротив, красные тельца имеют уменьшенный диаметр (при шаровидной форме) (Н э г е л и).

СКОРОСТЬ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

(Реакция оседания (осаждения) эритроцитов.)

Уже давно клиническим наблюдением был отмечен факт неодинаково быстрого оседания эритроцитов и резкого ускорения этого процесса при известных патологических состояниях. Практическое значение он приобрел со времени сообщения Фареуса (Fahraeus) в 1916 г. За истекшие 10 лет накопился уже большой литературный материал по этому вопросу. Сравнительная простота производства исследования, большая демонстративность результатов достаточно объясняют успех реакции. Можно, однако, опасаться, что техническая простота реакции может повести к недостаточно осторожному и внимательному отношению к технике.

Основных методов два. 1. Метод Линценмейера (Linzenmeyer). Пробирка

в 6,5 см высотой и с диаметром просвета в 5 мм, с нанесенными делениями 1 (верхнее деление — уровень стояния 1 куб. см жидкости) и 18 (иногда имеются дополнительные деления 6, 12 и 34). Из вены шприцем, содержащим 0,2 см³ 5% раствора *natr. citrici*, берут кровь до объема смеси 1 см³, тщательно смешивают и выливают в пробирку. Пробирка устанавливается вертикально в соответствующей подставке. Этот момент (начало реакции) отмечают. Красные тельца оседают; сверху получается прозрачный сдой; граница между столбиками красных телец и прозрачной жидкости должна быть резкой. Наблюдают, когда уровень красных телец достигает деления 18 — конец реакции. Время в минутах, протекшее от начала реакции, выражает скорость оседания.

2. Метод Вестергрена (Westergren). В шприц набирают 0,4 см³ 3,8% раствора *natr. citr.*, затем из вены кровь до 2 см³ (смеси); смесь выливается в сухую пробирку, перемешивается путем повторного насасывания и выдувания обратно специальной пипеткой, градуированной до 200 мм от нижнего конца, диаметром 2,5 мм; затем набираю г смесь до деления 200 и ставят в штатив в вертикальном положении. Наблюдают степень оседания эритроцитов (высоту слоя плазмы) через 1-2— 24 ч.

Описанные методы требуют прокола вены и значительного количества крови. И то и другое представляет известные неудобства. Поэтому предложены микрометоды, позволяющие брать кровь из обычного укола.

Метод Папченкова. Капиллярная пипетка диаметром в 1 мм имеет отметки на высоте 100 мм — «К» и 50 мм — «Р»; кроме того нанесена шкала в мм. Споласкивают капилляр 5% раствором *natr. citr.*, выдувают; отмеривают до «Р» 5% раствора *natr. citr.*, выдувают в часовое стекло; делают укол (желательно после горячей пальцевой панны); кожную поверхность в области укола слегка смачивают тем же раствором; два раза наполняют пипетку до «К» кровью — по капиллярности или насасывая ртом, — выдувают кровь в отмеренный раствор *natr. citr.*, перемешивают, повторно насасывая смесь в капилляр и выдувая обратно; кровь смешивается с раствором в отношении 4:1; наполняют пипетку смесью до «К» и ставят вертикально в штатив; отмечают время; наблюдают высоту отстоявшегося слоя плазмы через час.

До сих пор широко применялся метод Линценмейера; но по удобству наблюдения результата метод Вестергрена практичнее. Микрометоды — практичнее, если только малый просвет капилляра не вызывает возражений.

На скорость оседания оказывают влияние: 1) концентрация раствора *natr. citr.*; 2) высота и диаметр капилляра, resp. объем разведенной крови и высота столба ее; 3) положение капилляра должно быть строго вертикальным; 4) температура окру-

жающей среды; быстрее оседание в термостате при температуре 37°C; температура ниже 8° замедляет оседание; обычно работают при комнатной температуре; 5) характер крови: артериальная, капиллярная или венозная, венозная с большим или меньшим содержанием CO₂; увеличение содержания CO₂ замедляет оседание; 6) прием пищи по большинству авторов не оказывает влияния на процесс оседания эритроцитов.

Хотя отсутствие единообразной методики несколько затрудняет сопоставление результатов различных исследователей, все же некоторые выводы уже определены достаточно. У мужчин оседание эритроцитов в общем меньше и медленнее, чем у женщин. По методу Линценмейера большинство дает для мужчин 300-400 мин., для женщин 150-300 мин. По методу Вестергрена для мужчин 1-7 мм, для женщин 3-12 мм. Но время менструаций оседание эритроцитов ускоряется. Во время беременности скорость оседания эритроцитов постепенно нарастает, достигая maximum'a к моменту родов. При острых воспалительных заболеваниях и при злокачественных новообразованиях оседание эритроцитов ускорено. При неосложненных язвах желудка и duodeni оседание эритроцитов нормально (диагностическое значение). Многочисленные наблюдения над оседанием эритроцитов при tbc дали определенные и согласные результаты:

- 1) реакция оседания эритроцитов имеет большое клиническое значение;
- 2) ускорение оседания эритроцитов в течение наблюдения отдельного случая свидетельствует об ухудшении процесса, и, наоборот, уменьшение скорости оседания эритроцитов — показатель улучшения;
- 3) ускорение оседания эритроцитов тем больше, чем больше активность процесса и интоксикация (но одним), разрушительный характер процесса (по другим);
- 4) при активном

tbc нормальное оседание эритроцитов отмечено в небольшом проценте случаев. Реакция оседания эритроцитов — очень чувствительный показатель и потому позволяет раньше отметить наличие воспалительного процесса или обострения, чем другие симптомы: температура, лейкоцитарная реакция. Реакция оседания эритроцитов — неспецифична, встречается при целом ряде болезненных процессов, что понижает ее диагностическую ценность. Замедлена реакция оседания эритроцитов при желтухах, при декомпенсированных заболеваниях сердца.

СТОЙКОСТЬ (РЕЗИСТЕНТНОСТЬ) КРАСНЫХ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ.

(По отношению к гипотоническим растворам.)

Обычно пользуются гипотоническими растворами NaCl. Из различных методов

мы укажем метод Гамбургера в видоизменении Бригера (Brieger). Приготавливают титрованные растворы NaCl 0,6-0,5-0,4-0,3-0,2%. Перед исследованием из указанных титрованных растворов приготавливают дальнейшие разведения, получая скалу растворов, разнящихся в концентрации на 0,02%. Отмеривают в сухие, чистые пробирки (удобнее воронкообразные) по 6 куб. см растворов; смотря по случаю — по ожидаемому результату — берут растворы в разных границах; в каждую пробирку прибавляют кровь. по 20 куб. мм (пипеткой гемометра Сали), при низком проценте Hb'a по 40 куб. мм; размешивают встряхиванием; закрывают марлевой пробкой; оставляют при комнатной температуре в течение 3-х часов. Затем центрифугируют в течение 5 мин. (2000-2500 оборотов); отсасывают верхний слой в сухие пробирки; определяют содержание Hb-а в разных порциях с помощью колориметра Аутенрита — в качестве штандарта в клин колориметра наливают раствор (полный гемолиз) исследуемой крови в дистиллированной воде (в тех же объемных отношениях). За неимением прибора Аутенрита мы пользовались гемометром Флейшль-Мишера, разводя кровь не в 6, а в 3-х куб. см растворов. При такой постановке не только определяют минимальную (раствор, следом за которым впервые появляется гемолиз) и максимальную (раствор, за которым следует полный гемолиз) стойкость, но и можно на кривых представить последовательный ход гемолиза, отмечая степень гемолиза в каждой пробирке (по разности в содержании гемоглобина между данной пробиркой и предыдущей).

Границы нормальной резистентности указываются так: Мэй минимум 0,48, максимум 0,32-0,30; Нэголи: минимум 0,46-0,42, максимум 0,32-0,30; Гамбургер предложил термин «ширина резистентности»: 0,48-0,32.

Как одно из основных положений большинством принимается, что молодые эритроциты имеют более высокую стойкость. Поэтому при явлениях усиленной регенерации стойкость повышена, при отсутствии регенерации — понижена. При ретенционных желтухах стойкость повышена, при гемолитической желтухе понижена.

Чтобы устранить влияние плазмы, определяют резистентность красных телец, промытых изотоническим раствором (0,9% NaCl+0,1% CaCl₂).

СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ.

1. Рефрактометрия. Способ основан на определении преломляющей силы сыворотки; влияние на эту силу других составных частей сыворотки частью сравнительно ничтожно, частью постоянно в виду постоянства содержания их, например, NaCl. Распространенный прибор — рефрактометр Пульфриха (Pulfrich); высокая

цена мешает широкому применению прибора. Из показаний прибора заключают о содержании белка, пользуясь, таблицей.

2. Нэгели предлагает для определения содержания белка в сыворотке пользоваться вискозиметром, как более доступным прибором. Нэгели приводит таблицу, указывающую взаимное отношение между вязкостью и содержанием белка.

Могут быть также применены микрометод Банга и метод Кьельдаля.

В норме содержание белка в сыворотке колеблется в границах, которые не вполне совпадают у различных авторов; но Нэгели оно = 7-9%.

СКОРОСТЬ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Нас здесь интересует не невыясненная еще сущность процесса свертывания крови, а клинический факт значительного колебания скорости свертывания выпущенной из сосудистой системы крови; причем замедленная свертывания имеет место и играет роль при некоторых, но далеко не при всех формах геморрагического диатеза.

Из многих предложенных методов определения скорости свертывания крови общего признания и распространения не получил ни один. Дело в том, что на скорость свертывания выпущенной крови оказывает влияние ряд факторов: температура, форма и ширина воспринимающего кровь сосуда, количество крови, способ получения крови (характер раны и продолжительность выделения крови) — соприкосновение крови с краями раны повышает скорость свертывания благодаря влиянию тканей. Поэтому для определения скорости свертывания предпочтительно брать кровь из вены.

1. Метод Фонио-Стефана (Fonio-Stephan). Кровь получают из вены чистым, сухим шприцем, отмеривают 1 (20 капель) в чистые, обезжиренные (спиртом и эфиром), сухие, но возможности одной формы и величины часовые стекла; желательно отмеривать кровь одновременно в два стекла;; помещают во влажную камеру (чашку Petri со смоченной фильтровальной бумагой). Время от времени (каждые 1/2 мин.), наклоняя стекло, наблюдают подвижность крови. Первое появление пленки на поверхности — начало свертывания. Окончание свертывания, — когда кровь не стекает при поворачивании стекла на 90° к горизонту. По Сали-Фонио начало свертывания — когда стеклянная нить с пуговкой на конце, погруженная в кровь, тянет за собой нить фибрина; конец — как выше. Норма: начало свертывания через 5-14 мин., конец 12-25 мин.

2. Метод Ситковского-Егорова. Коагулометр состоит из трех главных частей:

воздушной бани с помещенным в нее капилляром для крови, манометра и резинового баллона. Эти части соединены системой трубок, позволяющей произвольно изменять воздушное давление внутри прибора. Воздушная баня помещается в водяную с t воды $38-37^{\circ}$. По возможности быстро наполненный кровью (без надавливания) до метки капилляр (чистый, сухой) помещается в воздушную баню (где он находился и до взятия крови — для нагревания до 38°). Баллоном меняется давление в воздушной бане; давление измеряется манометром. Под влиянием колебаний давления кровь перемещается в капилляре. Появление первых сгустков, остающихся на стенках капилляра, отмечается как начало свертывания; неподвижность столбика крови при давлении и (Ю мм — как конец свертывания. Кровь здоровых начинает свертываться через 1 мин. 10 сек. — 2 мин. 30 сек.; свертывание заканчивается через 3 мин. — 3 мин. 45 сек.

3. При нормальном течении процесса свертывания сгусток через известное время сокращается, отделяется от сыворотки. При некоторых болезненных состояниях этого не происходит — отсутствует ретрактильность сгустка.

Останавливаться на содержании различных ферментов в крови я считаю выходящим за пределы нашей задачи, ибо при большом биологическом значении этого вопроса диагностическое значение его еще не велико.

Укажу только технику производства реакции на оксидазу в мазках крови: 1. Фиксация в 4% растворе формола (10% раствор формалина) в течение 20-30 мин. или в смеси 40% формола + *alcoh. abs.* *aa* 15-20 мин. 2. Окрашивание: 3 мин. в 1% водном растворе α -нафтола, разбавленном 1% раствором едкого кали (раствор фильтровать); затем тотчас, не высушивая и не промывая, в 1% водном растворе диметилпарафенилендиамина (Merck) — мазок принимает ясно синий цвет. Высушивают пропускной бумагой. Исследуют в воде или в глицерине (покровное стекло). Клетки мие-лоидного ряда — гранулоциты и мие-лобласты — представляют зернисто-синее окрашивание — положительная реакция; моноциты также дают реакцию (Нэгели и др.), по Шиллингу же не дают или лишь слабую; лим-фоциты не дают реакции.

СЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ НА НЬ И ФОРМЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ. ОБЩИЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Прежде чем говорить о патологических состояниях, считаю нужным напомнить нормальные отношения.

Примем условные обозначения: НЬ — содержание Нb-a; E — число красных телец в 1 куб. мм; L — число белых телец в 1 куб. мм; N. pol — полиморфноядерные нейтрофилы; My — миелоциты; J — метамиелоциты (молодые); St — палочкоядерные; S — сегментоядерные лейкоциты; Ly — лимфоциты; Mo — моноциты; Eos — эозинофилы; Bas — базофилы.

Как границы, в которых колеблются E и НЬ у здорового человека, можно принять: у мужчин E=4,5-6 млн, большей частью 5-5,5; НЬ = 90-120, большей частью 100-110; у женщин E = 4,0-5,5 млн, большей частью 4,5-5,5; НЬ = 80-110, большей частью 90-110. У одного и того же человека возможны физиологические колебания E до 500 тыс. и НЬ до 10%.

Труднее устанавливаются нормы для общего числа белых телец и для содержания отдельных форм их. Сравнительно редко L выходит за пределы 5-10 тыс. без того, чтобы мы могли объяснить пониженное или — чаще — повышенное (больше 10 тыс.) L тем или иным патологическим или физиологическим состоянием. В большинстве случаев мы встречаем нормальные колебания L в более узких границах, 6-8 тыс.

На основании материала, имевшегося до последних 10 лет, для содержания разных форм белых телец в норме можно было указать следующие границы колебаний: N. pol. 55-70%, Ly 20-35%, Mo 4-8%, Eos 2-4%, Bas до 0,5%. За последние 10 лет появился целый ряд сообщений, которые верхнюю границу процентной нормы для Ly значительно повышают — до 50% к более; соответственно понижается процентное содержание N. pol. А. П. Егоров для здоровых молодых мужчин г. Москвы, как среднее, нашел для Ly 37,6% (2660 в 1 мм³), для N. pol. 49,7% (3570). Шиллинг принимает за норму для нейтрофилов: J — 0 (0-1), St — 4 (3-5), S — 63 (58-68), т. е. всего N. pol. 61-73%.

Что касается физиологических колебаний в содержании белых телец и отдельных форм их, то здесь отметим: пищеварительный лейкоцитоз, появляющийся во время пищеварения, которому посвящено очень большое количество трудов с немалым расхождением мнений.

Мышечная работа ведет к увеличению L, к повышению процентного содержания нейтрофилов вообще, несегментированных в частности, понижению процентного и абсолютного содержания лимфоцитов и эозинофилов.

При беременности наблюдается небольшое повышение числа белых телец главным образом за счет нейтрофильных полинуклеаров. Во время месячных на-

¹ Я нахожу цифры Егорова, как средние, слишком высокими для Ly и слишком низкими для N. pol.

блюдали значительные колебания в содержании нейтрофилов и лимфоцитов, причем установить какую-нибудь закономерность не удалось.

Как наиболее частое отклонение от нормы со стороны красной крови мы встречаем пониженное содержание Нb-а и красных телец, так называемые анемические состояния. Большею частью понижены и Нb и E; неособенно редко понижено только Нb, E нормально или может быть даже повышенным, например, в известные периоды хлороза или анемии на почве кровопотери; очень редко при нормальном Нb понижено E (известные стадии пернициозной анемии).

Для характеристики красной крови пользуются условной величиной, так называемым цветовым или гемоглобиновым показателем — FI или Нb-1. Последний вычисляется так: скорректированное показание гемометра делят на удвоенное число сотен тысяч красных телец. В норме

$$\text{Нb-1} = 100 / 2 \times 50 = 1$$

(при Нb = 100 и E = 5 млн). Пример: Нb = 50, E=3,5; Нb-1 = 50/70 = 0,7.

Нb-1 характеризует среднее содержание Нb-а в отдельном красном тельце.

Гемоглобиновым показателем пользуются для деления анемий.

1. Гипохромные анемии или хлоранемии. Нb понижено сильнее, чем E; Нb-1 понижен. Морфологически, кроме гипохромии (см. выше), обычно имеются более или менее выраженные анизо- и пойкилоцитоз. Наиболее частая форма: анемии на почве кровопотери, при раке, при инфекционных заболеваниях и т. д. 2. Нормохромные анемии. Нb-1 нормален. Морфология красных телец может при этом оставаться нормальной; по могут быть анизоцитоз, полихромазия и т. д. Таковы: анемия в первый период после значительной кровопотери, анемии, в некоторых случаях лейкоз, карциноза костного мозга и др. 3. Гиперхромные анемии. Нb выше 1. Главным образом при пернициозной анемии, с характерной микроскопической картиной (см. ниже).

Таким образом при анемиях мы имеем большею частью олигоцитемию (понижено E) и олигохромемию (понижено Нb). Вопрос о клиническом значении олигоцитемии — уменьшение общего количества крови при неизменных Нb и E — еще ждет разрешения.

Несравненно реже, чем анемии, встречаются полицитемии — состояния с значительным и даже очень сильным повышением E — эритроцитозы и эритремия. Нb-1 большею частью меньше 1. Морфологически большей частью нерезко выраженные анизо- и пойкилоцитоз, также полихромазия и нередко нормобласты.

Если для красной крови более обычны патологические состояния с характером

дефицита, то для белых телец гораздо чаще патология дает пре-вышение нормы. При повышенном содержании белых телец говорят о лейкоцитозе (о лейкемических состояниях см. ниже), при пониженном — о лейкопении. Менее употребительна другая терминология: лейкоцитоз — лейкоцитарная картина вообще; гиперлейкоцитоз — повышенное L, гиполейкоцитоз — пониженное L. Если повышено содержание нейтрофилов или эозинофилов, или лимфоцитов, или моноцитов, то соответственно говорят о нейтрофилии, эозинофилии, лимфоцитозе, моноцитозе. При этом общее число белых телец может и не быть повышенным; так при эозинофилии очень часто L остается в пределах нормы. При пониженном содержании той или другой формы белых телец говорят о нейтропении, лимфопении, гип-эозинофилии и т. п.; при отсутствии, например, эозинофилов — об анемозинофилии. Заслуживает внимания номенклатура, предлагаемая д-ром Бланк (Каз. Мед. Ж. 1926, № 9): нейтроциты (вместо нейтрофилы), эозиноциты; термины: лейкоцитоз, нейтроцитоз, лимфоцитоз и т. п. — говорят о той или другой детали в состоянии белой крови без количественной характеристики ее; для количественной характеристики прибавляются приставки: «гипер» при повышенном содержании, «нормо» (нормальное содержание), «гипо» (пониженное содержание), «а» или «ан» (отсутствие); таким образом будем иметь: нормолейкоцитоз (норм. L), гипернейтроцитоз (повышенное содержание нейтрофилов), гиполимфоцитоз (понижение Ly), анеозиноцитоз и т. п. Мы уже говорили, что важно указывать не только процентное, но и абсолютное содержание разных форм. Поэтому следует отмечать относительную и абсолютную нейтрофилию (нейтроцитоз), гипэозинофилию и т. д. В дальнейшем мы придерживаемся прежней номенклатуры.

Если повышено содержание нейтрофилов с несегментированными ядрами, то говорят о сдвиге влево; так как сдвиг вправо, т. е. повышенное содержание полисегментированных нейтрофилов, наблюдается редко и почти не имеет практического значения, то при сдвиге влево часто говорят просто о сдвиге. Шиллинг различает сдвиг регенеративный с появлением в крови молодых и миелоцитов (сдвиг до миелоцитов) и сдвиг дегенеративный или простой, когда повышено содержание только палочкоядерных; мне кажется, название «простой сдвиг» заслуживает предпочтения.

ЛЕЙКЕМИИ

После краткой общей характеристики патологических состояний крови остановимся на отдельных важных гематологических синдромах. Начну с лейкомий, именно, с хронических лейкомий. Таковых две формы: миелоидная (хронический лейкомп-

ческий м и э л о з) и л и м ф а т и ч е с к а я (хронический лейкемический лимфаденоз). Миелоидная характеризуется следующими признаками: 1. Резко повышено содержание белых телец выражающееся чаще в сотнях тысяч (100-500 тыс. и более), реже и десятках тысяч. 2. Резко повышено абсолютное содержание клеток миелоидного ряда: нейтрофилов, эозинофилов и базофилов. Что касается процентного содержания, то оно для всех костномозговых элементов в совокупности всегда резко повышено, соответственно резкому — до долей процента— понижению содержания лимфоцитов. Различные же клетки миелоидного ряда представлены в различных случаях различно; обычно преобладает повышение нейтрофилов; но иногда значительно повышен и процент эозинофилов; базофилы нередко повышены процентно; описаны случаи крайне высокого содержания базофилов (случай И о а х и м а 56,4-82% при $L = 237-98,5$ тыс., так называемая Mastzelleleukamie). Моноциты не легко распознаются от незрелых миелоидных элементов (промиелоцитов); поэтому подсчет их затруднителен. По Нэгели моноциты увеличены абсолютно и процентно в начальных стадиях, в более поздних уменьшены. 3. На ряду со зрелыми клетками миелоидного ряда всегда в большом количестве в крови содержатся незрелые формы всех трех видов гранулоцитов: метамиелоциты, миелоциты, промиелоциты и миелобласты. Последние— то единичными экзemplарами, то в значительном количестве; в заключительном периоде болезни миелобласты иногда сильно преобладают (миелобластическая стадия болезни), причем может наблюдаться большая атипичность миелобластов: значительное усложнение формы ядра (Ридеровские формы), по два ядра, крайне скудная протоплазма и т. д. Можно встретить митозы и в миелоцитах, и в промиелоцитах, и в миелобластах. Кровь при хронической миелоидной лейкемии дает прекрасный материал для изучения морфологии и развития всевозможных элементов миелоидного ряда. Нужно только иметь в виду, что на ряду с типичными формами мы можем здесь встретить элементы и атипические: карликовые и патологически большие формы, атипическую зернистость и т. д. 4. Е и Нб в начальных стадиях заболевания могут не уклоняться заметно от нормы, в более поздних понижены; Нб-1 равен или близок 1, нередко понижен. И при нормальных Е и Нб, а особенно в периоде с понижением их, мы можем встретить полихроматофилы, крапчатые красные тельца, анизо- и пойкилоцитоз. Особенно важно отметить присутствие эритробластов, которые имеются почти всегда, нередко в значительном количестве; почти исключительно — нормобласты различных возрастов и строения. Типичные мегалобласты, если встречаются, то чрезвычайно редко. 5. Кровяные пластинки обычно увеличены в числе в начальных стадиях болезни; часто

встречаются атипические формы: крупные, с необычно базофильной протоплазмой и недостаточно выраженной зернистостью и т. д. В финальной стадии содержание кровяных пластинок понижено. Можно встретить в периферической крови и гигантские костномозговые клетки — обычно или в виде остатков (большие пикнотические ядра) или в виде недоразвитых форм.

Такова картина крови в выраженных случаях хронический миелоидной лейкемии. Но наряду с последними встречаются невыраженные формы — в начальном периоде болезни или, чаще, во время ремиссий под влиянием лечения или осложняющих острых заболеваний. Здесь и кровь может представлять картину невыраженной лейкемии — сублейкемическую: L не больше немногих десятков тыс., содержание незрелых элементов меньшее, но все же значительное. Наконец, болезнь может быть в алейкемической стадии: L. близко к норме или нормально или даже понижено; незрелые элементы или довольно обильны, или скудны; относительное содержание гранулоцитов обычно остается повышенным; в некоторых случаях особый отпечаток налагает высокое содержание базофилов. Так как в алейкемической стадии и другие симптомы лейкемии могут быть выражены сравнительно слабо, то здесь возможны диагностические ошибки.

Для хронической миелоидной лейкемии кроме картины крови характерны: 1. Увеличение селезенки, обычно колоссальное; не особенно часто встречаются, случаи хронической миелоидной лейкемии (вне ремиссии), когда селезенка опускается из-под ребер на 3-4 пальца; большею частью она выполняет левую половину живота, спускаясь в левую подвздошную область, очень нередко переходит за среднюю линию вправо на 3-5 пальцев. Селезенка плотна; край закруглен с отчетливыми одной или несколькими вырезками; поверхность гладкая; иногда, правда, инфаркты ведут к изменению формы поверхности или края. Селезенка чаще нечувствительна, но иногда может быть значительно болезненна и представлять самостоятельные боли (пери- спленит — нередко пальпируемый и выслушиваемый шум трения). 2. Печень увеличена, часто очень сильно — на 4-6 пальцев из-под ребер по сосковой линии, плотновата, край остр, поверхность гладкая. 3. Лимфатические железы большею частью могут быть прощупаны, эластичны, безболезненны; величина большею частью не превышает боба. 4. Болезненность костей, особенно грудины, при надавливании на них. 5. Явления геморрагического диатеза — носовые и др. кровотечения, особенно в заключительном периоде. 6. Общие симптомы малокровия: слабость, головные боли, головокружения, одышка, сердцебиение, ослабление аппетита и т. д. 7. Нарастающий упадок сил и питания до выраженной кахексии

с отеками, поносами и проч. 8. Приапизм — на почве тромботических процессов в пещеристых телах.

Хроническая лимфатическая лейкемия. Основная характерная черта со стороны крови — повышенное процентное и абсолютное содержание лимфоцитарных элементов. И здесь, как и при миелоидной лейкемии, соответственно различной выраженности лейкемического состояния, различают лейкемические, сублейкемические и алейкемические формы или стадии болезни, границы между которыми не могут быть точно указаны. При лейкемическом лимфаденозе содержание белых телец повышено от немногих десятков до многих сотен тысяч, в редких случаях до миллиона и более. Повышение идет за счет лимфоцитов, процентное содержание которых всегда сильно повышено, до 97-99% и даже больше. Кроме повышенного содержания лимфоцитов заслуживает внимания морфология их: большинство клеток не отличается сколько-нибудь резко от лимфоцитов нормальной крови — преобладают лимфоциты типа малых, широко-протоплазменные сравнительно редки; правда, внимательное наблюдение почти всегда обнаруживает известные особенности лимфоцитов лейкемической крови — глыбчатая структура ядра и др.; всегда в большем или меньшем количестве встречаются формы, несвойственные нормальной крови: 1. Клетки, в которых протоплазма так скудна, что клетки представляют собой почти голые ядра (nacktkernige Lymphocyten). 2. Клетки типа лимфобластов. 3. Среди малых лимфоцитов и лимфобластов могут встречаться клетки с ядром сравнительно сложной формы — Ридеровские лимфоциты. 4. Так называемые большие лимфоциты лейкемической крови (см. выше); последние в большинстве случаев встречаются в виде единичных экземпляров; в большом количестве они содержатся в крови при сравнительно редкой так называемой крупноклеточковой форме лимфатической лейкемии. 5. Гумпрехтовские ядерные тени — ядра распавшихся лимфоцитов: различной формы, часто фестончатые, хроматиновые образования с 1-2 ядрышками. В различных участках одного и того же мазка они могут быть в очень различных количествах: в тонких частях — обильны, в более толстых могут отсутствовать. Что эти формы не предсуществуют в крови, как таковые, а являются артефактом, только свидетельствующим о малой стойкости лейкемических лимфоцитов, доказывается полным или почти полным отсутствием их в счетной камере.

Другие формы белых телец совершенно отступают на задний план: нейтрофилы — в немногих процентах или долях процента; эозинофилы и базофилы процентно также очень сильно уменьшены, хотя эозинофилы иногда не настолько уступают

в содержании нейтрофилов, как в нормальной крови; нередко наблюдаются незрелые и атипические миелоидные клетки; в виде исключения описаны случаи с высоким содержанием миелоидных элементов, незрелых в частности (см. мое сообщение: Каз. Мед. Ж. 1913 г.; Folia haem. Bd. XVI). Моноциты — по Нэгели — понижены процентно и абсолютно, в тяжелых случаях совершенно исчезают. Иногда наблюдается значительное содержание плазматических клеток. Красная кровь в ранних стадиях не представляет заметного отклонения от нормы. Позднее НБ и Е падают все больше и под конец развивается тяжелая анемия нормо- или гипохромного характера. Эритробласты имеются в крови, особенно в тяжелых случаях. Содержание кровяных пластинок понижено.

О сублейкемическом состоянии крови можно говорить, когда L немногим превышает норму, в качественном составе белых телец преобладание лимфоцитов может быть несколько слабее выражено, чем при лейкемическом.

При алейкемическом лимфаденозе L нормально или понижено; но процентное содержание лимфоцитов все же большею частью значительно повышено; описаны случаи, где $L_y = 90\%$ и выше при L нормальном или пониженном. Диагноз иногда устанавливается только на основании всей клинической картины, а иногда лишь после гистологического исследования удаленной железы; присутствие атипических форм лимфоцитов облегчает диагноз лимфаденоза, но едва ли оно обязательно для диагноза.

Другие важные симптомы лимфаденоза: 1. Увеличение лимфатических желез; обычно увеличены все доступные ощупыванию железы; степень увеличения колеблется в очень широких пределах — от чечевичы и горошины до крупного яблока и больше; железы — эластической консистенции, неболезненны, не спаяны с кожей и соседними тканями; не размягчаются; самостоятельных колебаний размеров обычно не наблюдается; под влиянием лечения или осложняющих острых заболеваний железы могут резко уменьшаться. Миндалины часто увеличены. 2. Увеличение селезенки, которая большею частью выступает пальца на 2-4. В редких случаях селезенка увеличена при отсутствии заметного опухания лимфатических желез; в таких случаях селезенка больше, иногда очень велика. 3. Печень увеличена, довольно плотной консистенции; выступает из-под ребер по сосковой линии на 1-2 пальца. 4. Болезненность костей, особенно грудины. 5. Инфильтраты — особенно в коже, периостальные и др. 6. Явления геморрагического диатеза. 7. Общее состояние — как при миелоидной лейкемии; анемия, пожалуй, развивается быстрее и сильнее.

Для острых лейкоemий также принимают существование двух форм: лимфатической и миелоидной. Вначале (в 90-х годах XIX столетия) видели в них лимфатическую лейкоemию благодаря тому, что преобладающие клетки крови напоминали лимфоциты. Со временем — когда нашли методы для дифференцирования лимфоидных клеток лимфатической и миелоидной систем — все чаще стали убеждаться в миелоидном характере острой лейкоemии. Есть даже мнение, что все или почти все острые лейкоemии — по крайней мере у взрослого — миелоидные. С них мы и начнем.

Для острой миелоидной лейкоemии характерно появление в крови ранних стадий развития миелоидных клеток, особенно миелобластов, обычно имеются также то многочисленные, то скудные промиелоциты, миелоциты и т. д., большею частью нейтрофильного ряда. Клетки дают реакцию на оксидазу; случаи, где реакция на оксидазу была отрицательна и все же наблюдатели останавливались на диагнозе миелоидной лейкоemии, очень редки. Нужно заметить, что лимфоидные клетки сравнительно редко представляют вполне типические миелобласты; обычно имеются отклонения по форме ядра (почковидное и более сложной формы) и по структуре ядра, по отношению между ядром и протоплазмой — последняя, например, может быть очень скудна. Развитие из миелобласта зернистых форм, повидимому, также часто отклоняется от нормального: атипический характер зерен, атипическое распределение их и т. д. Эозинофилы иногда увеличены в числе, имеются и миелоциты, иногда скудны или даже отсутствуют. Базофилы могут отсутствовать; в других же случаях довольно обильны. Общее содержание белых телец — различно: в одних случаях оно увеличено не сильно — 10-40 тыс., в других — до сотен тысяч, в третьих — нормально или даже понижено. Иногда в одном и том же случае картина может быстро меняться: лейкоemическое состояние сменяется лейкоemическим или наоборот содержание белых телец быстро падает. Картина красной крови тоже неодинакова: то без особых изменений, то развивается быстро прогрессирующее и достигающее крайних степеней малокровие; E и Hb понижаются большею частью параллельно; Hb-1 близок к единице. Морфологически может быть более или менее выраженный анизо- и пойкилоцитоз, полихромазия; в случаях с малокровием в крови находят эритробласты, иногда в большом количестве; обычно типа нормобластов; в некоторых случаях — все переходы от нормобласта с пикнотическим ядром до базофильного проэритробласта.

Описанная картина крови — с чертами лейкоemии и тяжелой анемии в одно и то же время — дала [Лейбе (Leube)] основание предложить термин л е й к а н е м

и я. Большинство авторов считают термин неудачным, подчиняют анемическое состояние лейкемическому процессу. Я же считал бы целесообразным удержать термин, распространив его применение и на случаи лимфатической острой лейкемии.

Острая лимфатическая лейкемия отличается характером господствующих клеток крови: 1. Структура ядра скорее лимфоцитарная — более грубые тяжи и нити; форма ядра и здесь может быть сравнительно сложная (Ридеровские формы); общий характер клетки и здесь значительно отличается от лимфоцита нормальной крови. 2. Развития гранулоцитов из господствующих клеток нет. Реакция на оксидазу отрицательная. Общее содержание белых телец и здесь в различных случаях, а иногда в одном и том же случае резко колеблется. Про красную кровь молено сказать то же, что по отношению к острой миелоидной лейкемии. Клиническая картина немногим отличается от картины острой миелоидной лейкемии: увеличение лимфатических желез при лимфатической форме более постоянно, но не обязательно, увеличение может быть значительным. В остальном картина обеих форм сходна: острое течение, неправильного типа лихорадка, явления геморрагического диатеза, некротические процессы на слизистых оболочках, увеличение селезенки. Число кровяных пластинок при острых лейкемиях резко понижено.

Кроме миелоидной и лимфатической форм острой лейкемии в последнее время описаны формы, рассматриваемые авторами как ретикуло-эндотелиальные (Monocytenleukemic). На основании одного собственного наблюдения я склонен поддерживать выделение — на ряду с острыми миелозом и лимфаденозом — также ретикуло-эндотелиоза. Кровь более или менее наводняется элементами, которые то сходны более или менее с моноцитами нормальной крови, то выглядят совершенно своеобразно. В моем случае: большие клетки, слабо базофильная протоплазма, большое, очень бледное, пузырьковидное, тонкой структуры (рыхлая, тонкая сеть хроматиновых нитей) ядро, то круглое, то более сложной формы, иногда как бы со складками. Клиническая картина в существенном сходна с описанными формами: неправильная лихорадка, геморрагический диатез, инфильтраты в коже, склонность к гангренозному процессу, особенно в слизистой полости рта, тяжелая анемия; по Schilling'у нет опухания желез и значительного опухания селезенки — едва ли это мнение оправдывается имеющимися наблюдениями.

Сравнительно немного описано случаев так называемой плазмноклеточной лейкемии, Plasmazelleleukemic как подвида лимфатической лейкемии; течение то острое, то хроническое; картина крови большею частью сублейкемическая или алейкемическая; плазматических клеток много в лейкемически гиперплази-

рованной ткани; в крови повышенное содержание их отмечено не во всех случаях.

К острым лейкомиям должны быть отнесены также хлоромы. И хлоромы делят на миелоидную и лимфатическую форму. Выделяются хлоромы на основании: 1) зеленоватого цвета лейкомических опухолей; 2) опухолевидных инфильтратов — паростальных и др., дающих повод к характерным симптомам: опухоли на костях, особенно черепа; сдавливание черепных нервов; выпячивание глазного яблока и т. п. Гематологически и по остальной клинической картине хлоромы сходны с острыми лейкомиями.

Нередко встречаются заболевания, но своим клиническим проявлениям представляющие большее или меньшее сходство с лейкомиями и потому объединяемые или, вернее, объединявшиеся но так давно иод названием псевдолейкемических заболеваний. Мы вкратце остановимся на следующих формах: лимфогранулематозе, туберкулезном и сифилитическом поражении лимфатических желез и лимфосаркоматозе.

ГРАНУЛЕМЫ

Лимфогранулематоз (злокачественная гранулема, болезнь Годкина, болезнь Штернберга) — своеобразная воспалительная гранулема, поражающая первично органы лимфатической системы: лимфатические железы, селезенку и другие очаги лимфаденоидной ткани. Клинически в подавляющем большинстве случаев на первый план выступает поражение лимфатических желез — вначале известной группы их, затем более или менее быстро процесс захватывает все новые и новые группы желез, достигая, наконец, в некоторых случаях не меньшего — но крайней мере по клинической картине — распространения, чем лейкомический лимфаденоз. Кроме лимфатических желез в процесс обычно вовлекаются селезенка и печень, нередко и другие органы; например, со стороны средостения грануляционная ткань может прорасти в легкие, перикард и миокард и т. д.

Клиническая картина опухания лимфатических желез различна, смотря по стадии процесса: вначале железы мягко-эластичны, разделены, могут быть болезненны самостоятельно и при давлении; позднее консистенция становится более плотной, наконец, очень плотной, почти твердой; железы спаиваются между собою в пакеты, с кожей обычно не спаяны; размягчения и вскрытия не наблюдается. Опухание желез часто сопровождается отеком окружающих частей, сдавлением сосудов и нервов (боли). Селезенка обычно увеличена, плотна, может быть бугриста. Печень часто увеличена, плотна. Из других симптомов могут иметь дифференциально-

диагностическое значение: 1. Температура большею частью представляет повышения, но очень различного характера: то неправильные, небольшие повышения, то периоды апирексии сменяются более или менее продолжительными периодами высокой лихорадки (хроническая возвратная лихорадка Эбштейна (Ebstein)), то длительно высокая температура; но температура может быть и длительно нормальна, особенно при локализованном процессе. 2. Общее состояние при генерализованном процессе быстро и сильно страдает. 3. Кожный зуд — необязательный, но частый — иногда мучительный, — важный в диагно —

стическом отношении симптом. Иногда сухость кожи и гиперкератоз; иногда pity. В гематологической картине наибольшего внимания заслуживает пейкитарная реакция. При локализованном процессе здесь может не быть выраженного отклонения от нормы; но иногда и здесь наблюдается лейкоцитоз. В более поздних стадиях лейкоцитоз более постоянное явление, чаще 10-25 тыс., но иногда значительно выше, до 40-55 тыс. и более, в случае Шура (Schur) 240 тыс. Картина воспалительного лейкоцитоза с повышенным содержанием нейтрофилов, 75-80-90 и до 99%, с появлением в крови нейтрофильных метамиелоцитов и миелоцитов, гигантских нейтрофилов, дегенеративных форм нейтрофилов. Своеобразной особенностью лейкоцитоза является эозинофилия, наблюдающаяся в 1/4-1/3 случаев; содержание эозинофилов может достигать 40-50 и более процентов, но содержание эозинофилов может быть и понижено, до полного отсутствия их. Содержание моноцитов большею частью повышено. Однако, постоянным лейкоцитоз не является и в выраженных случаях; по Фабиану (Fabian) в 1/4 случаев имеется лейкопения, особенно при лимфогранулематозе ретроперитонеальных желез. Со стороны красной крови при распространенном процессе обычно имеется более или менее тяжелая гипохромная анемия.

Туберкулезная гранулема может представлять большое разнообразие как клинических, так и анатомических картин. Картина крови в большинстве случаев не представляет ничего характерного.

Сифилитическая гранулема (третичный период) чаще локализованная (паховые железы, шейные и др.), реже распространенная. В картине крови ничего характерного или диагностически важного; Нэгели отмечает моноцитоз.

ЛИМФОСАРКОМАТОЗ

Определенной гематологической характеристики дать нельзя: анемия может быть налицо или не быть; общее число белых телец может быть нормальным, по-

вышенным (и до высоких цифр — 40 тыс. и более) и пониженным; характерное по Нэгели пониженное содержание (абсолютное) лимфоцитов наблюдалось далеко не во всех случаях. При дифференциальном диагнозе между лимфосаркоматозом и лимфогранулематозом (наиболее частым псевдолейкемическим заболеванием) известное — относительное — значение могут иметь следующие клинические черты: 1. Лимфатические железы: большая склонность к инфильтративному росту при лимфосаркоматозе; большая склонность к генерализации процесса — к вовлечению в процесс всех отделов лимфатической системы — при лимфогранулематозе. 2. Селезенка увеличена при лимфогранулематозе чаще, чем при лимфосаркоматозе. 3. Участие в процессе пищеварительного канала (желудка и кишечника) при лимфосаркоматозе. 4. Кожный зуд чаще при лимфогранулематозе. 5. Нейтрофильный лейкоцитоз чаще при лимфогранулематозе. Эозинофилия при лимфогранулематозе. 6. Те или иные повышения температуры чаще при лимфогранулематозе.

АНЕМИИ

Есть тенденция подразделять анемии на первичные и вторичные. Как первичная среди гипохромных описывается хлороз; среди гемолитических анемий типа пернициозной как истинная пернициозная анемия Бирмера многими описывается только криптогенная анемия; другие же анемии, например, наблюдающаяся при паразитизме широкого лентеца, выделяются как вторичные. Можно сомневаться, что такое деление справедливо по отношению к хлорозу; безусловно неправильным оно мне кажется по отношению к анемиям типа пернициозной. Совершенно прав Нэгели, когда он говорит: «Было бы совершенно нелогично отделять анемию при лентеце от остальных форм только потому, что найдена причина и благодаря этому дана возможность излечения».

Пернициозная анемия характеризуется гематологически следующим: 1. Высокий $Hb-1$ — очень важный диагностический признак, но не абсолютно постоянный — встречаются случаи, где $Hb-1 = 1$, а в виде очень редкого исключения даже меньше 1; в последних случаях нужно быть особенно осмотрительным с диагнозом пернициозной анемии. Повышенный $Hb-1$ может достигать 1,5, в редких случаях 1,6-1,7. Высокий $Hb-1$ проявляется морфологически гиперхромией красных телец. 2. Мега-лоцитоз — то более, то менее выраженный; иногда почти все эритроциты представляют собой типичные мегалоциты, иногда последние далеко не обильны. 3. Анизоцитоз — большею частью очень резко выражен: наряду с мегалоцитами нормальной величины красные тельца, микро- и шистоциты. 4. Пойкилоцитоз боль-

шею частью резко выражен. 5. Полихроматофилы — разных оттенков — обильны в одних случаях (стадии регенерации), скудны при ослаблении регенерации. Базофильно крапчатые тельца не редки. 6. Эритробласты чаще в небольшом количестве, иногда очень скудны или даже отсутствуют (арегенеративный период), обильны при так называемых кровяных кризах. На ряду с нормобластами — мегалобласты, присутствие которых — важный диагностически признак. Встречаются и митозы, а также эритроциты с тельцами Жолли, с кольцами Кабота. Микроскопическая картина большею частью настолько характерна, что опытный глаз по препарату уверенно диагностирует пернициозную анемию. Анемическое состояние достигает крайних степеней. Особенно характерно для пернициозной анемии чрезвычайно низкое E ; сплошь и рядом при первом же исследовании E немногим превышает 1 млн, очень часто меньше миллиона; 500-600 тыс. — не редкость; в одном случае Нэгели $E = 138$ тыс., количество $H1$) — а тоже сильно понижено; но встречаемые здесь цифры для Hb -а не так резко разнятся от того, что мы не особенно редко видим и при вторичных гипохромных анемиях. Нечасто приходится видеть случаи пернициозной анемии, когда анемическое состояние еще не выражено; в таких случаях Hb может быть близким к норме, E же понижено; высокий Hb -1 в мегалоцитоз — налицо; аналогичную картину представляет большею частью красная кровь и в периоде выраженной ремиссии; в некоторых случаях в ремиссии, повидимому, восстанавливается нормальная картина красной крови

Со стороны белых телец при пернициозной анемии нужно отметить: 1. понижено, процентное содержание нейтрофилов понижено; лимфоцитов — повышено. В значительной мере характерны полисегментированные нейтрофилы — ядра со многими сегментами, нити особенно нежны и длинны; эозинофилы чаще процентно понижены, иногда — довольно обильны; также непостоянно содержание базофилов. Обычно то в большем, то в меньшем количестве встречаются миелоциты, миелобласты, патологически крупные нейтрофилы с полиморфным, но иногда несегментированным ядром. Иногда встречаются атипические клетки, которые не соответствуют морфологически ни одному описанному выше виду клеток. Содержание кровяных пластинок сильно понижено; могут быть атипические формы. Подчеркнем диагностически важное: высокий Hb -I, мегалоцитоз, мегалобласты, лейкопения с особенно пониженным содержанием нейтрофилов, пониженное содержание кровяных пластинок. В периоды улучшения нарастает L и содержание нейтрофилов, падает содержание лимфоцитов.

В клинической картине пернициозной анемии отметим следующее. 1. Чрез-

вычайная бледность, иногда с желтоватым оттенком. Отеки — не редкость. Состояние питания может быть удовлетворительным и даже хорошим. 2. Изменения со стороны языка (глоссит): субъективно чувство жжения или болезненность языка; объективно краснота краев и кончика, контрастирующая с общей бледностью колот и слизистых оболочек; краснота часто пятнами, с небольшими пузырьками или эрозиями; указанные изменения могут наблюдаться и на других участках слизистой оболочки полости рта. Иногда картина атрофии слизистой оболочки языка. Глоссит — очень частый, но необязательный симптом, иногда ранний симптом. 3. *Achylia gastrica* — очень важный, почти постоянный симптом; в ряде случаев установлено, что ахилия предшествовала развитию анемии, иногда на много лет. Двигательная деятельность желудка повышена (быстрое опорожнение). Пищеварительные расстройства часты: отсутствие аппетита, рвота, запоры или поносы и т. д. 4. Явления со стороны сердца могут быть очень выражены: расширение границ, шумы, главным образом систолический; одышка, сердцебиение, иногда боли в области сердца. 5. Содержание уробилина в моче повышено (в периоды ухудшений). 6. Кровяная сыворотка интенсивно окрашена, темно-золотисто-желтая; в ней повышено содержание билирубина. 7. Температура часто представляет неправильные повышения. 8. Явления со стороны нервной системы и психические расстройства в некоторых случаях появляются еще до развития картины малокровия; иногда симптомы, напоминающие *tabes*.

Пернициозную анемию нередко не распознают, предполагая или рак, или заболевание сердечно-сосудистой системы, что находит объяснение в характере клинической картины; здесь исследование крови имеет громадное значение, так как меняет и план лечения, и виды на будущее.

Апластическая анемия гематологически характеризуется следующим: 1. Крайние степени малокровия при повышенном Hb-I. 2. Отсутствие или крайне скудное содержание эритробластов, полихроматофилов и других форм, свидетельствующих о деятельном эритропоэзе. 3. Мегалцитоз слабо выражен, как и анизоцитоз. 4. Число белых телец резко понижено, особенно нейтрофилов. 5. Кровяные пластинки очень скудны. Клинически: 1. Наклонность к кровотечениям. 2. Неуклонное ухудшение картины крови, не поддающееся никаким лечебным мероприятиям.

Конституциональная наследственная гемолитическая анемия (гемолитическая желтуха) — заболевание, которое некоторыми более или менее сближается с пернициозной анемией, другими резко обособляется от нее. Оно характеризуется, кроме семейно-наследственного предрасположения, следующими тремя симпто-

мами, количественно различно выраженными в различных случаях, а также в одном и том же случае колеблющимися в своей интенсивности, усиливающимися во время гемолитических приступов: 1) желтуха; в моче повышено содержание уробилина, желчных пигментов нет, кровяная сыворотка темно-желтая, с повышенным содержанием билирубина; 2) увеличенная селезенка; 3) анемия то слабо, то сильно выраженная; может и отсутствовать; $Hb-I = 1$, но может быть и ниже и выше. Диаметр красных телец уменьшен. Часто значительная полихромазия. Много эритроцитов с прижизненноокрашивающейся зернистостью. Могут быть нормобласты и эритроциты с тельцами Жолли. L нормально или повышено; обычно повышен процент нейтрофилов, могут быть метамиелоциты и миелоциты. Важная особенность — понижение стойкости красных телец по отношению к гипотоническим растворам $NaCl$.

Anaemia pseudoleukaemica. У детей наблюдается форма заболевания, которая представляет одновременно черты и пернициозной анемии и лейкемии. Малокровие с очень сильным понижением E (до 1 млн, редко ниже) и Hb ; $Hb-I$ чаще понижен. Анизо-, макро-, пойкилоцитоз, полихромазия; эритробласты — нередко в очень большом количестве. Значительное повышение L (20-50 тыс. и более), то с преобладанием картины миелоидной реакции (повышено содержание нейтрофилов, миелоциты до 6-10%, миелобласты), то с преобладанием лимфоцитов. Клинически: крайние степени малокровия с обычными сопутствующими симптомами (бледность и проч.), большая селезенка. Возможен исход в выздоровление.

Хлороз не является, по нашему мнению, резко отграниченной болезненной формой ни с гематологической, ни с клинической, ни с патогенетической точки зрения. Если мы останавливаемся здесь на хлорозе, то только следуя общепринятому выделению его как самостоятельной нозологической единицы, притом болезни крови. Хлороз — тип гипохромной анемии; поэтому в картине крови наиболее характерная черта — понижение $Hb-I$, до 0,75-0,5 и в тяжелых случаях до 0,3. Hb всегда понижен, в тяжелых случаях до 30%, редко ниже. E большею частью понижено, но в меньшей мере, чем Hb . В начальных стадиях E может быть нормально; при переходе болезни в выздоровление (ремиссию) E , повышаясь, переходит иногда верхнюю границу нормы — до 6 млн и даже больше; повышенное E здесь временное явление; при дальнейшем выравнивании болезненного процесса повышается содержание Hb -а в крови, а также в отдельном красном тельце, — E возвращается к норме. Морфологически: бледность красных телец (гипохромия), анизохромия, анизоцитоз, в тяжелых случаях пойкилоцитоз. Полихромазия или нет или она слабо выражена. Эритробласты (нормобласты) могут встречаться в тяже-

лых случаях. Со стороны белых телец трудно указать что-либо характерное: общее содержание их нормально, в тяжелых случаях понижено; формула или нормальна или — по одним (Нэгели) — может быть повышено содержание нейтрофилов и понижено лимфоцитов, по другим (Тюрк) повышено содержание лимфоцитов. Кровяные пластинки большей частью увеличены в числе. Почти единогласно признается, что по картине крови хлороз ничем не отличается от некоторых вторичных анемий.

Сравнительно редко мы встречаемся с повышенным содержанием красных телец — состояние, которому дают различные названия: полицитемия, полиглобулия, эритроцитоз, эритремия. Говорят об эритроцитозе, если есть основание рассматривать повышенное содержание красных телец как явление компенсаторное, имеющее целью уравновесить пониженное содержание кислорода в крови: пороки сердца, особенно врожденные; заболевания легких, ведущие к резкому ограничению дыхательной поверхности; интоксикации, ограничивающие дыхательную функцию Hb-a, например, вдыхание CO; пониженное парциальное давление кислорода в воздухе — на высотах и т. и. (симптоматическая полиглобулия). Описаны случаи эритроцитоза с очень высоким E (10-11 млн и больше). Не будем останавливаться на повышении E вследствие сгущения крови — холерные поносы, затрудненное введение жидкости, например, при раке пищевода и т. п. В других случаях в полицитемии видят следствие первичной гиперплазии и гиперфункции эритробластической ткани — процесс, который сопоставляют с лейкемическим, и тогда говорят об эритремии.

Эритремия (Polycythaemia vera, болезнь Vaquez'a) гематологически характеризуется следующим: 1. E выше нормы, нередко 9-11 млн; описаны случаи, где E=13-14 млн. 2. Количество Hb-a повышено, но большей частью в меньшей степени, чем E; таким образом Hb-1 большей частью меньше 1. 3. Микроскопически крайне густое расположение красных телец; клеточные элементы лежат вплотную друг к другу, давят друг на друга, что ведет к деформированию элементов. Во многих случаях отмечены нерезкие анизо- и пойкилоцитоз; встречаются легкие степени полихромазии; во многих случаях находят эритробласты (нормобласты). 4. L большей частью повышено; чаще 10-30 тыс.; описаны случаи с очень высоким L, 80-100 тыс. и более; но нередко L нормально или даже понижено. При повышенном L почти всегда процентно повышены нейтрофилы, менее постоянно эозинофилы и базофилы. На ряду со зрелыми гранулоцитами в периферической крови встречаются также молодые и миелоциты, реже миелобласты; содержание незрелых элементов в некоторых случаях достигает высоких цифр, 20% и более миелоцитов.

В клинической картине эритремии отметим: 1) своеобразную темно- вишнево- красную окраску слизистых и кожи (особенно нос, уши, кисти рук) с сетью расширенных мелких сосудов — «цианоз», эритроз; 2) увеличение селезенки (polycythaemia splenomegalica) часто очень сильное; 3) наклонность к кровотечениям: носовым, из десен, желудочным, легочным, маточным, мозговым и др.; 4) субъективно: головные боли, головокружения, общая слабость, недомогание, приливы крови к голове, преходящие расстройства зрения, боли в левом подреберья и т. д.; в некоторых случаях нет никаких жалоб; 5) во многих случаях отмечены изменения со стороны мочи: альбуминурия, гиалиновые цилиндры, реже зернистые и эпителиальные, красные кровяные тельца. Из анатомических данных отметим только усиленное кровенаполнение внутренних органов и тканей (плетора).

Гейсбок (Gaisbock) выделил, как особую форму, полицитемию с повышенным кровяным давлением без увеличения селезенки — polycy thaemia hypertonica. Взаимоотношение этих двух форм, как и патогенез эритремии, остается еще невыясненным. Можно думать, что здесь объединяются болезненные формы, имеющие различный патогенез. И клиническая картина, сходная в грубых чертах, существенно разнится в деталях: лейкоцитоз с незрелыми формами гранулоцитов в одних случаях, лейкопения или нормальная картина белой крови в других; признаки усиленного эритропоэза — полихромазия, эритробласты, достаточно выраженные в одних случаях, отсутствуют в других; в некоторых случаях получены были данные, которые могут говорить в пользу пониженного гемолиза, в других их нет, в третьих — наоборот: несомненные признаки усиления гемолитических процессов.

В дальнейшем мы остановимся вкратце на картине крови при различных заболеваниях и болезненных состояниях, особенно при тех, где гематологический синдром имеет более или менее важное значение для диагноза, характеристики болезненного процесса, а вместе с тем нередко и для прогноза.

Кровопотери. Заметно могут отразиться на картине крови однократные обильные кровопотери и повторные, хотя бы и незначительные, кровотечения.

При однократной обильной кровопотере можно наблюдать следующие изменения в картине крови: 1. В первый момент уменьшение общей массы крови при сохранении нормального ее состава — этот период олигемии не- продолжителен. 2. Уменьшенная масса крови пополняется поступающей в кровяное русло тканевой жидкостью и лимфой — кровь разводится; уменьшаются параллельно Нб и Е. 3. Кровопотеря является сильным раздражителем костномозговой ткани. Различают периоды реакции и регенерации. Реакция сказывается тем, что в ток крови высыла-

ются резервы, в том числе и незрелые элементы — полихроматофильные макроциты, нормобласты. Одновременно, как проявление реакции лейкобластического аппарата, повышается содержание белых телец, именно нейтрофилов, причем в крови появляются и молодые формы до миелоцитов включительно. Период регенерации проходит в следующем: 1. В крови появляются полихроматофилы и нормобласты. 2. Е постепенно нарастает, причем иногда переходит верхнюю границу нормы; так как нарастание НЬ отстает, то $Hb - 1$ падает — получается гипохромная анемия. 3. В конце концов вполне восстанавливается НЬ; Е, если превышало норму, возвращается к ней.

В некоторых случаях кровотечения могут вести к развитию упорного и тяжело-го малокровия, которое может представлять признаки угнетения кроветворения: 1) анемия гипохромного характера; 2) лейкопения, особенно понижено содержание гранулоцитов; и пониженное содержание кровяных пластинок.

Злокачественные новообразования. Как характерные — для наиболее нас интересующих здесь раковых заболеваний пищеварительной трубки, — но не-обязательные и непостоянные состояния крови, можно отметить следующие: 1) гипохромная анемия; 2) лейкоцитоз с повышенным содержанием нейтрофилов и регенеративным сдвигом.

Своеобразную картину крови могут представлять случаи карциноза костного мозга (метастазов рака в костный мозг). Здесь иногда можно наблюдать: 1) обилие эритробластов или появление их при нормальном или близком к норме содержании НЬ-а и Е; 2) значительное содержание незрелых форм гранулоцитов, главным образом нейтрофилов, миелоцитов, промиелоцитов, миелобластов, — как при повышенном (иногда очень сильно), так и при нормальном или даже пониженном числе белых телец.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Брюшной тиф. Исключая первые дни болезни, L понижено, 4-2 тыс. и ниже (в тяжелых случаях). Содержание нейтрофилов понижено; выраженный простой сдвиг. Эозинофилы или отсутствуют или очень скудны. Содержание лимфоцитов в начале понижено, с конца второго периода болезни начинает нарастать. В третьем и четвертом периоде лейкопения с лимфоцитозом могут иметь существенное диагностическое значение.

Сыпной тиф. Нейтрофильный лейкоцитоз: 10-15 тыс., реже более высокое содержание белых телец; 85-97% нейтрофилов; регенеративный сдвиг. Эозинофилы отсутствуют или скудны. Содержание моноцитов повышено на высоте и особенно

в конце заболевания. Большое число гистиоцитов (по Тушинскому). Значительное содержание плазматических клеток и форм раздражения (до 4-8-12%).

Грипп. Во многих случаях лейкопения с нейтропенией; но L может быть и повышенным, как и содержание нейтрофилов. Регенеративный сдвиг; выраженные — особенно в тяжелых случаях — дегенеративные изменения в нейтрофилах. Эозинофилы или скудны или отсутствуют. Содержание моноцитов часто повышено.

Крупозная пневмония. Нейтрофильный лейкоцитоз: 15-30 тыс. и больше белых телец, 80-90% нейтрофилов; выраженный регенеративный сдвиг. Эозинофилы большей частью отсутствуют. Формы раздражения могут быть в значительном количестве. За день до кризиса или одновременно с ним L падает, процентное содержание нейтрофилов понижается, лимфоцитов и эозинофилов нарастает. Появление эозинофилов иногда первый благоприятный признак. Дурное прогностическое значение имеют: 1) крайние степени нейтрофилии (до 95% и выше); 2) лейкопения с относительным лимфоцитозом. Отсутствие указанных выше, развивающихся в связи с кризисом, изменений лейкоцитарной картины может свидетельствовать о наличии осложнений.

Скарлатина. Нейтрофильный лейкоцитоз, до 90% и выше нейтрофилов; регенеративный сдвиг; дегенеративные изменения в нейтрофилах; включения Деле. Содержание моноцитов повышено. В первые два дня процентное содержание эозинофилов понижено, абсолютное понижено или нормально; со 2-3 дня высыпания начинается нарастание эозинофилов, которое может достигать 15-20% и выше; абсолютно до 3000 и больше. Отсутствие выраженной эозинофилии имеет дурное прогностическое значение.

Корь. Нейтрофильный лейкоцитоз в инкубационном периоде, к концу которого L начинает падать, достигая *minimum'a* (лейкопения) на второй день высыпания. Одни авторы отмечают нейтропению, Тюрк — нейтрофилию при лейкопении, Шиллинг — кроме того регенеративный сдвиг. Моноцитоз. Эозинофилы во время высыпания скудны или отсутствуют. Отсутствие плазматических клеток и форм раздражения.

Краснуха. В начале большей частью лейкопения, затем повышение L до нормы и выше. Содержание нейтрофилов понижено, эозинофилов часто несколько понижено, по нередко и повышено. Важная особенность — обилие плазматических клеток, до 5-10-20% и выше, особенно на 4-5-й день болезни. Среди лимфоцитов много лимфобластов.

Оспа. Лейкоцитоз 10-20 тыс. и выше. Лимфоциты — в начале немного процен-

тов, потом нарастают до картины выраженного лимфоцитоза. Эозинофилы имеются. Плазматические клетки встречаются часто. Важные особенности: 1) высокое содержание моноцитов; 2) обилие миелоцитов — нейтрофильных и эозинофильных — до 16%. Нередко встречаются нормобласты.

Varicella. L большею частью нормально. Содержание нейтрофилов нормально или понижено. Довольно обильные плазматические клетки.

Малярия. Часто ведет к анемии, чаще гипохромной, иногда нормохромной, в виде очень редкого исключения гиперхромной. В периоде апирексии L нормально или понижено) содержание нейтрофилов значительно понижено; относительное содержание лимфоцитов или в пределах нормы или повышено; содержание моноцитов повышено. На высоте приступа: лейкопения; процентное содержание нейтрофилов повышается, лимфоцитов — падает; регенеративный сдвиг; содержание моноцитов повышено. Большое значение имеет нахождение пигмент — содержащих моноцитов, но они встречаются не часто.

Сифилис может вести к развитию более или менее тяжелой анемии; последняя иногда является единственным выраженным симптомом сифилитической инфекции. Особого внимания заслуживает анемия в клинике наследственного сифилиса, при котором анемия — один из важных и наиболее постоянных симптомов. Со стороны белой крови при сифилисе отмечается повышенное содержание моноцитов и лимфоцитов.

Туберкулез. Со стороны красной крови не только в начальных стадиях, но и в выраженных случаях могут быть нормальные отношения, несмотря на выраженную бледность; но может наблюдаться также более или менее выраженная гипохромная анемия; нередко понижено только Hb; E нормально или даже повышено. Лейкоцитарная картина — и доброкачественных случаях: L в пределах нормы или слегка повышено, 9-12 тыс.; процентное содержание лимфоцитов повышено, эозинофилов — нормально или повышено, налочкоядерный сдвиг. При обострениях и остро текущем процессе: L повышено, большею частью 12-20 тыс.; повышено процентное содержание нейтрофилов, падает содержание лимфоцитов и эозинофилов. Сдвиг нейтрофилов является показателем интоксикации и идет до известной степени параллельно с распространенностью и интенсивностью процесса. Прогностически благоприятны: падение L и особенно содержания нейтрофилов; если 1. и N. pol. до того были повышены — нарастание лимфоцитов и эозинофилов.

Гнойные процессы. Типичная реакция: лейкоцитоз, нейтрофильный с регенеративным сдвигом, присутствие гигантских нейтрофилов, иногда дегенеративных

форм нейтрофилов, плазматических клеток и форм раздражения, резкое уменьшение до полного исчезновения эозинофилов. Выраженность картины до известной степени соответствует тяжести процесса. При этом высота L тем больше, чем сильнее реакция кроветворения; процентное содержание нейтрофилов и сдвиг тем больше, чем сильнее интоксикация. Отсутствие лейкоцитоза, тем более лейкопения при выраженной картине воспалительного процесса — дурной признак, свидетельствующий об угнетении или истощении кроветворения. Если в некоторых случаях достаточно говорить результаты однократного исследования, то в других лишь систематическое наблюдение в течение ряда дней дает возможность высказаться о характере процесса. Как ни важно знать лейкоцитарную картину, все же, как правило, окончательное заключение нужно ставить на основании не одного симптома, а всей клинической картины.

Острые септические заболевания дают картину, аналогичную только что описанной: большее или меньшее повышение L, нейтрофилия с регенеративным сдвигом (нередко до миелоцитов), лимфопения, гип- или анэозинофилия и т. д. Со стороны красной крови гипохромная анемия, более или менее выраженная.

В литературе есть сообщения о случаях сепсиса с крайним уменьшением, почти полным исчезновением гранулоцитов в крови. За последние годы описано довольно много случаев так называемого агранулоцитоза — с аналогичной картиной крови: лейкопения — до $L = 400-600$ — при ничтожном проценте нейтрофилов и большей частью полным отсутствием эозинофилов и базофилов. Гранулоцитов очень мало и в костном мозгу. Красная кровь и кровяные пластинки не представляют выраженных отклонений от нормы. Выраженная склонность к некротическим процессам в зеве и полости рта (*angina agranulocytica*), также и в других областях (*vulva*, кишечник и т. д.). Картина тяжелого общего заболевания. Часто желтуха. Большей частью летальный исход. Патогенез и положение в ряду других гематологических синдромов еще не выяснено.

В связи с этим вопросом отметим имеющиеся в литературе случаи ангины с своеобразной лейкоцитарной реакцией — преобладанием моноцитов (*Monocytenangina*). Например случай Норман'а: 83%, моноцитов при $L = 14200$. Выздоровление (17% моноцитов).

Endocarditis lenta. Большей частью выраженная анемия гипохромного характера. L то повышено, то нормально, то — нередко — понижено. Так как определенной краткой характеристики морфологической стороны лейкоцитоза дать нельзя, то укажу только на факт нахождения в крови — особенно полученной из мочки уха — гистиоцитов.

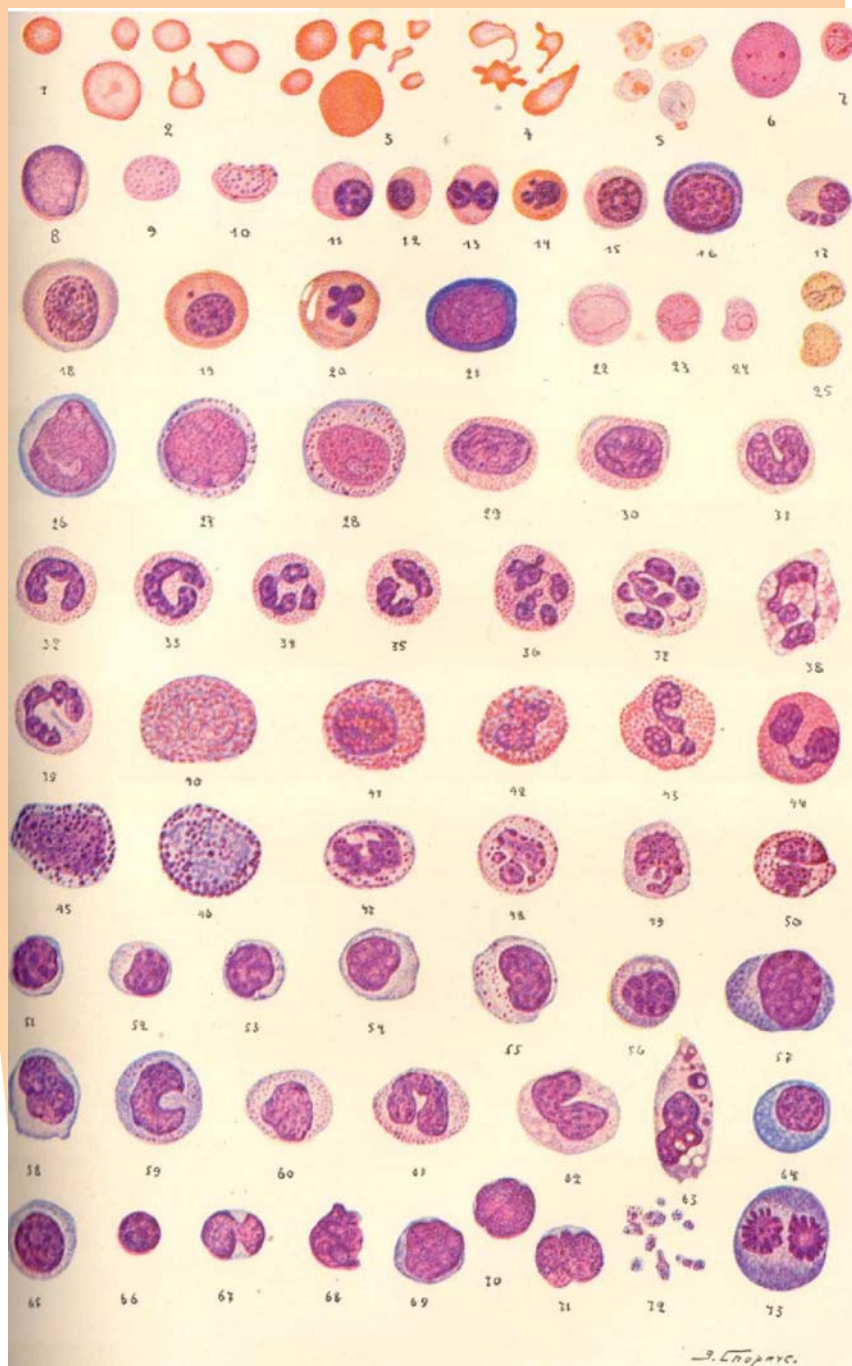
Глистные заболевания. Для них считается характерной эозинофилия. Действительно, эозинофилия — довольно важный симптом гельминтиаза, но не постоянный. При эхинококке, как унилокулярном, так и мультилокулярном, эозинофилия имеет место приблизительно в половине случаев, достигает иногда очень высоких цифр (60-70%), иногда не только существенно дополняет клиническую картину, но может впервые поставить вопрос об эхинококке. При трихинозе эозинофилия имеет особенно важное диагностическое значение, может достигать высоких степеней; L большей частью повышено, 15-30 тыс. и выше. Развитие вторичной анемии может наблюдаться при разных глистах: *anchylostoma duodenale*, *Irichoccephalus dispar*, *taenia* и др. Пернициозная анемия сравнительно часта при *botrioceph. latus*, несравненно реже при *taenia*.

С эозинофилией мы встречались уже не раз выше. Укажем еще как болезненные процессы, сопровождающиеся эозинофилией, различные кожные заболевания, экссудативный диатез, бронхиальную астму, *colitis membranacea*, анафилаксию и анафилактоидные состояния, ваготонию и т. д. (Некоторые из перечисленных болезненных состояний можно в настоящее время считать в значительной мере покрывающими друг друга.)

ОБЪЯСНЕНИЕ ТАБЛИЦЫ В КРАСКАХ

(Нарисована художником Э. Э. Спориус с препаратов проф. Н. К. Горяева.)

1. Нормоцит.
2. Гипохромные красные тельца. Анизоцитоз (микро-, макроцит). Пойкилоциты (гипохромная анемия).
3. Гиперхромные красные тельца. Анизоцитоз (микро-, мегалоцит). Пойкилоциты. На- право шизоциты (пернициозная анемия).
4. Пойкилоциты.
5. Тельца Эрлих-Гейнца (отравление бертолетовой солью).
6. Мегалоцит, сильно полихроматофильный, остатки ядерной субстанции: более крупные глыбки могут служить примером телец Жолли.
7. Эритроцит с азурофильными глыбками и зернами, представляющими продукт распада ядра (кариорексис).
8. Базофильный мегалоцит. Справа «складка», какие нередко встречаются в эритроцитах и особенно в эритроблестах.
- 9 и 10. Базофильно-красчатые эритроциты. 10 — с кольцевидным тельцем Кабота.



— 2. — Л. П. —

11, 12, 13, 14 и 15. Нормобласты: 12 — с пикнотическим ядром; 14 — пикнотическое ядро в состоянии фрагментации; 15 — «молодой» нормобласт, полихроматофильное тело, ядро типичной структуры.

16. Прозэритробласт. Выступает уже структура ядра, характерная для эритробласта; не чисто синий тон протоплазмы позволяет предполагать наличие небольшого количества НВ-а.

17. Кариоррексис и кариолиз в нормобласте, тело — полихроматофильное.

18. Мегалобласт — типичная структура ядра, тело — полихроматофильное.

19. Мегалобласт — известная степень сгущения хроматина (начинающийся пикноз) ядра, отшнуровавшаяся хроматиновая глыбка — тельце Жолли, тело — гиперхромное, ортохроматическое или слегка полихроматофильное.

20. Мегалобласт — пикнотическое ядро в состоянии фрагментации, тело гиперхромное.

21. Эритрогоний — протоплазма в «состоянии раздражения». (Мазок костного мозга кролика; генетическая связь клетки с эритробластами выступает ясно при просмотре препарата).

22, 23 и 24. Кольцевидные тельца Кабоота; 22 и 23 — в полихроматофильных тельцах, 24 — в базофильнокрапчатом тельце.

25. Прижизненно окрашивающаяся зернистость в эритроцитах.

Ив. Миэлобласт (лимфоидоцит) — типичная «шагреновая» структура ядра, 3 ядрышка (несколько вытянутая вверху форма ядра — результат давления соседних клеток). Миэлобласт с азурофильной зернистостью (начальная стадия промиэлоцита); ядро миэлобласта (3 ядрышка).

28. Промиэлоцит нейтрофильный — выраженная базофилия протоплазмы; кроме азурофильной и нейтрофильной зернистости; ядро — близко к ядру миэлобласта (1 ядрышко).

29 и 30. Нейтрофильные миэлоциты — базофильная протоплазма в виде неотчетливых глыбок (29) или в виде серпа на периферии (30).

31. Нейтрофильный метамиэлоцит - имеются следы базофильной протоплазмы.

32 и 33. Палочкоядерные нейтрофилы (из одного препарата); у 32 — ядро бледнее, представляет переход от 31 к 33.

34 и 35. Нейтрофилы с сегментированными ядрами (по 2 сегмента) (из разных препаратов).

36. Полисегментированный нейтрофил (пернициозная анемия).

37. Нейтрофил -гигант (стрептококковый сепсис).

38. Дегенеративная форма нейтрофила — протоплазма резко вакуолизирована; зернистость — только одиночные сравнительно грубые зерна; ядро — на большей части протяжения бледное, без отчетливой структуры (кариолиз), местами каплевидные сгущения хроматина (сепсис, остеомиелит грудины).

39. Нейтрофил с тельцем Деле (сепсис, перитонит).

40-44. Эозинофильные: промиелоцит (40), миелоцит (41), метамиелоцит (42), полиморфно- ядерные (с 2 сегментами) лейкоциты (43 и 44; 44 — из неудачно окрашенного препарата).

45-50. Базофильные (Mastzellen): миелоцит (45), миелоцит? — ядро не отчетливо (46), лейкоциты (47, 48, 49, 50).

51-55. Лимфоциты: малый (51), широко-протоплазменные с более или менее выраженной азурофильной зернистостью (52, 53, 54, 55).

56 и 64. Плазматические метки. 57 — форма раздражения. 56 и 57 — из того же препарата, что 51; 64 — из одного препарата с 58 и 59.

58-62. Моноциты: 58 и 60 - мононуклеары; 59, 61 и 62 - переходные формы. Ядро сравнительно тонкой структуры 58, 59 и отчасти 61, грубой (глыбчатой) структуры 62.

63. Гистиоцит — протоплазма вакуолизирована, содержит фагоцитированные глыбки хроматина (сепсис, остеомиелит грудины.)

65. Лимфобласт (сравнительно с 26 и 69 более грубая структура ядра, 1 ядрышко меньшая базофилия протоплазмы, более выраженная бледная околядерная зона).

66. Лимфоцит с очень скудной протоплазмой (nacktkerniger).

67. Ридеровский лимфоцит

68. Ядро распавшегося лимфоцита (ядерная тень Гумпрехта). 65 и 67 — случай крупно- клеточковой лимфатической лейкемии; 66 и 68 — случай хронической мелкоклеточковой лимфатической лейкемии.

69. 70 и 71. Миэлобласты (заключительный миэлобластический стадий хронической миэлоидной лейкемии): 69 - микромиэлобласт довольно типичный, 70 - атипический (необычно скудная протоплазма; фестончатое, сложившееся, как бы двойное ядро), 71 - атипическое образование зернистости.

72. Кровяные пластинки.

73. Форма раздражения (проэритробласт?) в стадии митотического деления (из препарата, представляющего картину кровяного кризиса при хронической миэлоидной лейкемии — до 68 000 эритробластов в 1 мм³ крови; кризис развивался в связи с пневмонией затем выраженная ремиссия. Из того же препарата эритробласты (11-16).

ОТДЕЛ ТРИНАДЦАТЫЙ

ОЧЕРГ ДИАГНОСТИКИ
НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Проф. дмн В. И. Муратов

Переработано проф. дмн С. Н. Давиденковым

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ НОЗОГРАФИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Предлагаемый здесь очерк общей диагностики болезней нервной системы носит по преимуществу клинический характер, и в нашем изложении мы имеем в виду, главным образом, потребности практических врачей и учащихся.

Именно эти условия заставляют нас сказать здесь несколько слов по поводу деления нервных болезней на главные патологические группы, равно и сообщить некоторые анатомические данные, необходимые для понимания общих болезненных признаков, которые излагаются в нашем очерке.

Уже давно было подмечено, что вся неврологическая симптоматология может быть расчленена на так называемые органические симптомы, имеющие свою вполне определенную анатомическую основу, т. е. зависящие от анатомического раздражения или разрушения определенных проводящих систем или центров, и на симптомы, лишенные анатомической основы, при которых соответственные анатомические области при наиболее тонком исследовании оказываются морфологически сохранными. При этом кажущийся в обоих случаях совершенно сходный симптом, как, например, паралич мышцы или потеря чувствительности кожи может иметь в одних случаях одно, в других другое происхождение. Эта вторая группа симптомов, лишенных анатомической основы, сводится, таким образом, как будто к изолированному расстройству функции, почему симптомы эти и получили название функциональных. Эти большей частью нестойкие расстройства функции развиваются обычно при значительном участии психической сферы, например, появляются и исчезают в связи с психическими переживаниями. Из них состоит большая часть симптомов так называемых «общих неврозов»: истерии, неврастении, психастении. Часто симптомы эти явно вызваны болезненным представлением, т. е. возникают так называемым психогенным путем. Под этим определением мы понимаем развитие болезненных симптомов в силу какого-нибудь психического потрясения — тяжелого испуга, подражания, внушения и самовнушения, вообще какого либо представления, глубоко изменившего психическую сферу. Как пример психогенной этиологии, можно привести развитие паралича, т. е. выпадение способности к произвольным движениям после испуга, развитие каких-нибудь припадков — рвоты, судорог — при каком-либо устрашающем или отвратительном представлении, развитие болезненных симптомов путем психической заразы, т. е. путем подражания. Эта громадная группа неврозов, или как предложил называть их Шарко, психоневрозов, представляет собою болезни психогенного происхождения и составляет существенный отдел невропатологии. Более подробное ознаком-

ление с закономерностями, которым подчиняется жизнь нашей подсознательной психики, в значительной мере разъяснило нам в течение последних десятилетий интимный механизм возникновения этих невротических психогенных симптомов.

Естественно, что в ту эпоху, когда впервые функциональные симптомы были отделены от внешне казавшихся столь сходными с ними симптомов: органических, преимущественное внимание невропатологов было направлено на изыскание клинических признаков, позволявших безошибочно различать симптомы функциональные и органические. Теперь эта сторона дифференциальной диагностики доставляет нам уже значительно меньше затруднения. Кроме того, невротическая природа симптомов может быть вскрыта не только путем их непосредственного изучения, но и путем изучения всей личности больного, его конституции, особенностей его реакций и т. п. Таким образом, «функциональные, невротические» симптомы приобрели собственную характерную физиономию. При этом граница, разделяющая симптомы «анатомические» и симптомы, «лишенные анатомической основы», не оказалась столь отчетливой и несомненной, как это принималось раньше. Постепенно, по мере усовершенствования гистологической техники, начали находить изменения центральной нервной системы там, где раньше, с помощью более грубых методов исследования, мы могли констатировать лишь, казавшуюся нормальной морфологическую структуру тканей. Таким образом, пришлось зачислить в разряд органических такие болезни, которые импонировали нам прежде, как «неврозы» или «функциональные заболевания» — Эпилепсия является этому лучшим примером. Не так давно хорей, дрожательный паралич и миоклония фигурировали еще в рубрике болезней без анатомической основы, в то время как теперь уже нам хорошо известны вполне типичные гистологические изменения, лежащие в основе этих болезней. Кроме того ряд болезненных форм из тех, где в основе болезни не лежат грубо-анатомические изменения, должен был свестись к токсическому или аутоксическому воздействию (тетания и пр.).

Таким образом, область неврозов представляется нам теперь в значительно суженном виде по сравнению с тем местом, которое занимал этот-отдел невропатологии 2-3 десятилетия тому назад.

Далее, на границе между внутренней и, нервной патологией нам известна теперь еще большая группа заболеваний, в основе своей имеющая, потерю гормонального равновесия и связанная с измененной функцией желез внутренней секреции. Болезни, выражающиеся общим расстройством питания тканей, так называемые трофоневрозы, долгое время также относились к неврозам, т. е. к болез-

ням без определенной анатомической основы. Об этих болезнях мы в общих чертах упомянем в нашем симптоматологическом очерке, имея в виду, конечно, только отдельные симптомы, а не их частную патологию.

Собственно анатомические формы, которым по преимуществу присвоается название органических, по старому анатомическому принципу могут быть разделены на болезни периферических нервов, спинного и головного мозга. Этот принцип деления не вполне удовлетворяет требованиям этиологии и патогенеза, мало того — не всегда соответствует патологической анатомии, так как одна и та же болезнь одновременно может поражать периферическую и центральную нервную систему или различные отделы центральной нервной системы. Тем не менее в интересах первоначального систематического изложения выгоднее удержать этот старый принцип, так как анатомическая локализация процесса соответствует, если не определенным формам, то определенным сочетаниям клинических признаков (клиническим синдромам).

Уже из этих беглых предварительных замечаний можно наметить те задачи, которые обычно и встают перед врачом в диагностике нервных болезней. Задачи эти сводятся к тому, чтобы определить: 1) имеем ли мы перед собой функциональное или органическое заболевание, и если мы находим признаки органического заболевания, 2) определить локализацию и 3) характер болезненного процесса.

Две последних стороны диагностической задачи отнюдь не идентичны, и сравнительно нередко только одна из этих задач оказывается разрешимой. Так, нередко случаи, когда возможно, например, установить, что на совершенно определенном уровне спинного мозга имеется ограниченный процесс, занимающий совершенно определенное протяжение и производящий давление на соответствующие сегменты спинного мозга. «Топический диагноз» оказывается, таким образом, поставленным. Но самый характер процесса, т. е. вопрос о том, есть ли это опухоль или осумкованный менингит, остается невыясненным. Или же мы можем с уверенностью распознать некротический очаг в совершенно точно ограниченном участке, например, Варолиева моста или ножке моста, не зная, наверное, имеет ли здесь место тромботическое закупоривание сосудов, или занесение эмбола, или геморрагия. Часто, если дело идет о заболеваниях, доступных хирургическому вмешательству, этот топический диагноз является наиболее важным. И наоборот, возможны случаи, где при явном характере болезненного процесса как раз локализация его остается невыясненной. Так бывает, например, нередко при опухолях головного мозга, которые, будучи сравнительно легко диагностируемы сами по себе, часто не могут быть

с уверенностью локализованы в определенном отделе мозга.

В отношении локализации болезненного процесса необходимо далее иметь в виду, что нам приходится здесь учитывать всегда возможность а) очаговой, б) разлитой и с) системной локализации.

Очаговая локализация свойственна опухолям, животным паразитам, абсцессам, энцефалитам, очагам сосудистого и травматического некроза. Здесь болезненный процесс разрушает все системы и центры, расположенные в непосредственном соседстве, хотя бы они были и физиологически, и гистологически совершенно различны. Если, зная физиологическую анатомию мозга нам удастся свести к определенному и небольшому участку поражение, вызывающее самую пеструю симптоматику, эта задача оказывается легко разрешимой. Но все очаговые процессы, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления, легко могут вызывать симптомы и со стороны частей мозга, непосредственно не вовлеченных в страдание, а находящихся лишь по соседству с болезненным очагом, что подчас и здесь весьма затрудняет поиски локализации очага; иногда даже отдаленные отделы мозга, будучи прижаты к костной подкладке, могут давать эти не прямые очаговые симптомы. Как известно, так именно объясняется некоторыми авторами развитие мозжечковых симптомов при опухолях, локализирующихся в лобных долях мозга.

Другое затруднение при этой топической диагностике очаговых процессов сводится к тому, что здесь мы всегда можем встретить не единичный очаг, а несколько изолированных очагов, из которых каждый вызывает свойственные ему симптомы, причем мы напрасно старались бы свести к одному ограниченному участку всю сложную симптоматику, обнаруживаемую больным.

Разлитой или распространенный характер процесса, свойственный по преимуществу воспалениям и интоксикациям, например, некоторым формам сифилиса, прогрессирующему параличу, диффузному артериосклерозу, нефритическим, диабетическим и иным церебропатиям, легко узнается на основании множественных симптомов, указывающих на самые разнообразные этажи нервной системы. Менингеальный синдром, указывающий на воспаление оболочек головного и спинного мозга и большей частью быстро генерализирующийся, относится точно также к этим разлитым заболеваниям и обладает достаточно отчетливой клинической характеристикой.

Системная локализация, в противоположность очаговой, представляет собою одновременное заболевание большей частью физиологически близких друг к другу систем, хотя бы они были расположены на большом протяжении центральной нерв-

ной системы. Здоровые системы, расположенные непосредственно рядом с больными системами, остаются при этом совершенно непораженными. К этим болезням относится, например, боковой амиотрофический склероз и все семейные дегенерации, как болезнь Фрэнкеля, Пьера Мари, Штрюмпелля, Вильсона и т. д., но также и воспалительные и токсические процессы, избирательно поражающие, например, передние рога серого вещества спинного мозга (polyomyelitis anterior acuta), или периферические нервные стволы (полиневриты различной этиологии), или бульбарные центры продолговатого мозга (lyssa) или мезэнцефалические центры глазной мускулатуры (ботулизм), или область чечевичных ядер (отравление окисью углерода и марганцем, также инфекционная хорей). В чем сущность этого избирательного действия, и сводится ли оно к еще неизвестным нам особенностям физико-химизма соответствующих отделов, или, как предполагают некоторые, к особым условиям крово- или лимфообращения соответствующих систем, еще неизвестно.

Весьма важно далее в диагностике болезней нервной системы учитывать общую обстановку и течение, заболевания, что нередко является весьма типичным для того или другого характера болезненного процесса.

Если, например, мы имеем ясно выраженный психогенный момент заболевания, легкую смену симптомов, развитую внушаемость, несоответствие болезненных расстройств анатомическим условиям, т. е. невозможность объяснить их какими-либо поражениями центров, проводников, нервов, мы имеем перед собою невроз, чаще всего истерический. Стойкость симптомов, постоянные явления поражения определенных отделов нервной системы указывают на анатомическую форму.

Далее, внезапное начало болезни, maximum симптомов в начале, потом постепенное падение до известного остаточного (резидуального) minimum'a свойственны сосудистым поражениям, — кровоизлияниям, эмболиям, частью тромбозу (например, апоплексии головного мозга). Острое начало, общие предвестники, повышение температуры, повторные вспышки характеризуют собою острые воспалительные процессы (например, геморрагические инфекционные воспаления). Переменяющееся длительное течение — появление и исчезновение новых симптомов — без полного выздоровления характеризует хронические воспаления, например, рассеянный склероз головного и спинного мозга.

Прогрессирующее течение, развитые общие симптомы, тяжелые явления раздражения определяют собою новообразования. Медленный прогрессивный про-

цесс с едва заметным, неуловимым началом, развитие симптомов с определенных отделов нервной системы, определенный почти схематический цикл развития явлений в определенном порядке указывают на прогрессивный процесс дегенерации, так называемые склерозы (амиотрофический склероз, tabes и другие).

Если при этом есть наследственность или семейность заболевания, при безусловно-типичном течении, то это указывает на наследственные формы (мышечная атрофия, мозжечково-спинальная атаксия — формы Фридрейха и Мари и т. д.). Именно при этих формах наследственных склерозов еще больше выражена постоянная схема течения и прогрессивное развитие, чем при дегенеративных процессах воспалительного происхождения, например, при tabes'e — сухотке спинного мозга, — болезни, связанной с сифилисом и допускающей большое разнообразие клинической картины.

Имея в виду только некоторое общее знакомство с течением нервных болезней, главным образом, с диагностической точки зрения, я ограничусь этим общим изложением и перейду ко второму отделу введения — предварительным анатомо-физиологическим данным.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ВВЕДЕНИЕ

Приводимые здесь анатомо-физиологические сведения отнюдь не имеют целью систематическое и полное изложение вопроса. В предлагаемом очерке общей симптоматологии для понимания тех или других общих симптомов — расстройств движения, чувствительности, рефлексов и т. д. — нам понадобятся постоянные ссылки на те или другие анатомические отношения проводников и центров. Для этой общей задачи — облегчить понимание основных нервных расстройств — я излагаю некоторые анатомо-физиологические данные исключительно с пропедевтической целью.

Нервная система представляет собою чрезвычайно сложный орган при высоком развитии соподчинении всех отдельных частей одному целому — полушариям головного мозга и общемозговой деятельности, в то же время при весьма точном обособлении отдельных функций проводников и центров.

Эти условия ближе всего выясняются на анатомии спинного мозга. Из описательной Анатомии известно деление спинного мозга на серое и белое вещество. Серое вещество, имея форму бабочки, разделяется на передние рога, несущие двигательную функцию, и задние, так или иначе связанные с чувствительностью. Белое вещество представляется совершенно однородным при простом анатомическом исследовании. Описательно-анатомическим путем, т. е. осмотром невоору-

женным глазом, можно выделить следующие части в белом веществе спинного мозга: передний столб от продольной борозды до места выхода передних корешков, боковые столбы от передних корешков до вершины заднего рога и задние столбы, заключающиеся между задними рогами (рис. 285).

На самом деле каждый из перечисленных больших отделов — столбов — содержит разнородные волокна. Именно приложение методов истории развития и вторичных перерождений после болезненных процессов, нарушающих целостность и непрерывность спинного мозга, обнаружило его сложное строение из различных систем волокон. Под именем системы мы понимаем комплекс волокон, несущих одну и ту же функцию — функционально-тождественных. Приложение названных выше методов показало, что волокна одной и той же системы одновременно развиваются, т. е. одновременно покрываются миелином (Флексиг), с другой стороны, они перерождаются в определенном направлении при отделении от своего трофического центра (метод вторичного перерождения Шарко, Бушар, Дежерин, Монаков и многие другие).

Трофическим центром нервного волокна является нервная клетка, из которой оно происходит. Клетка с ее отростками, из которых плазматические отростки (или дендриты) проводят раздражение в направлении к телу клетки, а осево-цилиндрический отросток (аксон) проводит раздражение от клетки к периферии, называется нервом. В случае каких либо нарушений целостности аксона его периферический, отделенный от клетки, отдел начинает подвергаться процессу перерождения, причем это перерождение прогрессирует в направлении от центра к периферии. Этим и пользуются для определения отдельных систем, из которых состоит белое вещество спинного мозга.

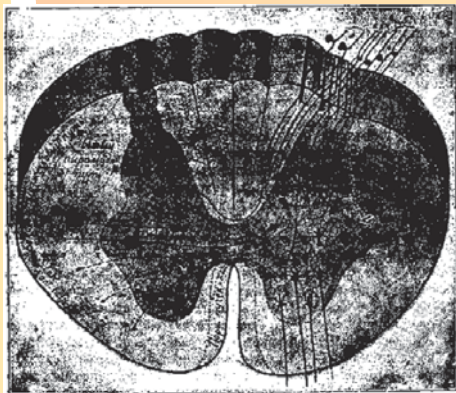


Рис. 285. Схема хода волокон корешков и спинальных путей на горизонтальном разрезе спинного мозга (по Эдингеру).

Именно волокна, центр которых лежит в высших (проксимальных) отделах нервной системы, перерождаются после болезненного процесса или экспериментального повреждения в нисходящем направлении; волокна, центр которых лежит на периферии, перерождаются в восходящем направлении (от периферии к центру).

С другой стороны, приложение тончайших методов исследования анатомии клетки и ее отростков (метод серебрения

Гольджи, Рамон-и-Кохаль, Геухтен и друг.) обнаружило тончайшие связи и детали строения серого вещества спинного мозга.

Не входя в подробности, я познакомлю с конечными выводами этих исследований. Клетки спинного мозга по Кёлликеру могут быть разделены: 1) на начальные клетки, дающие начало корешковым волокнам; таковыми являются клетки переднего рога, служащие функциональными и трофическими центрами для переднего корешка и мышцы; 2) столбовые клетки, которые дают начало длинным путям спинного мозга; примером их может служить так называемая Клерковская группа, лежащая на границе переднего и заднего рога и дающая начало мозжечковым волокнам; 3) ассоциационные клетки, разбросанные по серому веществу, дающие начало так называемым эндогенным волокнам спинного мозга, и 4) рефлекторные клетки — мелкие клетки заднего рога, передающие рефлексы.

Задние корешки спинного мозга начинаются из биполярных клеток межпозвоночного узла, которые посылают один отросток в периферический нерв, а другой в задний корешок.

Входя в вещество спинного мозга, задние корешки распадаются на несколько ветвей; мы назовем только главное их деление:

1. Большая часть корешковых волокон направляется в наружный отдел задних столбов, образуя Бурдаховский столб. Поднимаясь далее кверху, те же волокна Бурдаховского столба перемещаются кнутри и образуют Годлевский пучок. Эти волокна оканчиваются в ядрах задних столбов продолговатого мозга и образуют главную чувствительную систему (см. табл. VI, рис. 1, чувствующий путь задних столбов).

2. Вторая часть задних корешков через серую спайку спинного мозга переходит на противоположную сторону и ложится в переднем отделе боковых столбов. Таким образом часть чувствующих волокон образует перекрест в самом спинном мозгу. Эти волокна назначены для проведения болевой и температурной чувствительности (табл. VI, рис. 1, чувствующий путь боковых столбов).

3. Третья часть заднекорешковых волокон направляется к клеткам переднего рога той же стороны, вступая с ними в физиологическую связь. Таким образом осуществляется передача раздражения с чувствующего корешка на двигательный — анатомо-физиологический субстрат спинальных рефлексов. Благодаря коллатералям и множеству ассоциационных волокон, в описание которых мы здесь не входим, возможна передача раздражения на другую сторону и на другие сегменты спинного мозга (сложные и распространенные рефлексы).

4. Четвертая категория волокон оканчивается в Клэрковских клетках, которые

дают начало мозжечковым столбам. Последние через corpus restiforme продолговатого мозга восходят в полушарие мозжечка той же стороны (табл. VII, рис. 2).

Белое вещество спинного мозга может быть расчленено на следующие главные системы.

1. Чувствующие проводники все являются прямым или непрямым продолжением волокон, происходящих из задних корешков с трофическим центром в межпозвоночном узле. Распадаются на две главные системы; первая из этих систем образуется Бурдаховскими и Голлевскими столбами, которые оканчиваются в ядрах задних столбов, откуда начинается второй нейрон чувствующих волокон, так называемая петля.

Последняя в нижних отделах продолговатого мозга подвергается перекресту, переходя с левой стороны на правую, и наоборот. Пучок этот поднимается выше и может быть прослежен до thalamus opticus, где он и оканчивается. Второй чувствующий пучок образуется той частью корешковых волокон, которые перекрещиваются в самом спинном мозгу, переходя в состав серой спайки на противоположную сторону, и располагаются в переднем отделе боковых столбов. Дальше этот пучок уже не образует перекреста и вместе с слоем петли поднимается в зрительный бугор (fasciculus spinothalamicus). Эти волокна, перекрещенные в спинном мозгу, проводят болевую и термическую чувствительность. Волокна для мышечного чувства преимущественно идут в задних столбах.

На прилагаемой схеме чувствующий путь задних столбов изображен синим, путь же боковых столбов — красным цветом (табл. VI, рис. 1). Разрушение волокон первой и второй категорий вызывает весьма ясные клинические симптомы в виде утраты соответственных видов чувствительности. Описание этих расстройств приводится ниже в симптоматологическом очерке.

Таким образом все чувствующие волокна спинного мозга, перекрещиваясь частью в продолговатом, частью в спинном мозгу, поднимаются в составе петельного слоя (медиальная петля) или присоединяются к нему и претерпевают второй перерыв в thalamus opticus (n. ventralis thalami optici). Отсюда начинается последний, таламо-кортикальный нейрон; его волокна направляются в кору головного мозга и оканчиваются в теменных извилинах полушария.

Для наглядности этого пути я прослежу еще раз ход чувствующих волокон определенной стороны, например, левой: именно левый задний корешок, из которого одна часть поднимается по левым задним столбам, оканчивается в ядре левого заднего столба продолговатого мозга, переходит в составе петли на правую сторону,

прерывается в правом thalamus opticus и отсюда восходит к правому полушарию; другая часть левого корешка прерывается в ассоциационных клетках серого вещества спинного мозга, переходит в составе commissura posterior в правый боковой столб, как fasciculus spino-thalamicus, и оканчивается в thalamus opticus правой стороны и отсюда восходит к правому полушарию, оканчиваясь в задней центральной и частью теменной; извилинах.

2. Двигательные проводники. Важнейшая двигательная система представлена пирамидным путем (табл. VI, рис. 2), т. е. теми волокнами, которые, начинаясь из коры центральных извилин, приходят в спинной мозг через пирамиды продолговатого мозга.

Началом этого пучка является передняя центральная извилина, обладающая своеобразным гистологическим строением. В коре этой зоны заложены относительно крупные клетки, аксоны которых опускаются перпендикулярно в белое вещество мозговых полушарий и, нигде не прерываясь, достигают спинного мозга.

В спинном мозгу эти волокна располагаются таким образом: пирамиды продолговатого мозга, образовавши перекрест в нижнем его отделе, распадаются на два пучка: один пучок переходит на противоположную сторону и ложится в заднем отделе бокового столба (перекрещенный боковой пирамидный пучок), другой остается на той же стороне и образует передний прямой пирамидный пучок, иначе Тюрковский столб. Последний располагается у передней продольной борозды, образуя внутренний отдел переднего столба. Боковой пирамидный пучок можно проследить на всем протяжении спинного мозга, передний пирамидный пучок обыкновенно истощается в грудном отделе спинного мозга. Конечные разветвления пирамидных волокон подходят к двигательным клеткам переднего рога и отсюда через передний корешок передают импульсы к мышце. Таким образом пирамидные волокна представляют собою корково-мышечный путь. Общий ход этого главного пути произвольных движений такой: пирамидные волокна начинаются из коры центральных извилин, resp. из больших пирамидных клеток, лежащих в этой области коры, дальше они идут лучеобразным пучком к внутренней сумке (capsula interna), где собираются в компактный пучок. Ниже они спускаются в мозговую ножку, занимая среднюю треть ее основания. Отсюда отдельными пучками они прорезают Варолиев мост, вновь собираются в компактный пучок в пирамиду продолговатого мозга, образуют здесь перекрест, большую часть переходя на другую сторону в боковой пирамидный пучок, меньшую часть оставляя на той же стороне в Тюрковском столбе, и оканчиваются в двигательных клетках переднего рога. Такова система

произвольно-двигательной иннервации мышц туловища и конечностей.

Как мы видели, весь этот корково-мышечный путь может быть сведен всего к двум нейронам: из них верхний, или центральный, тянется от коры мозговых полушарий до двигательных клеток передних рогов серого вещества спинного мозга; нижний, или периферический, начинаясь в этих клетках, посылает свои аксоны через передние корешки и периферические нервы непосредственно к мышцам. Мы увидим ниже, что это разделение двигательной системы является чрезвычайно важным для клинической диагностики параличей, зависящих от выпадения функции корково-мышечной двигательной системы.

Вполне аналогично с этим пирамидным пучком, иннервирующим мышцы туловища и конечностей, устроен и тот кортико-нуклеарный путь, который подходит к двигательным ядрам черепных нервов, заложенных в мозговом стволе (III, IV, VI, VII, X, XI и XII пары черепных нервов). И здесь вся корково-мышечная система состоит из двух нейронов: центрального и периферического. Центральные нейроны для черепных нервов идут сначала в составе общего пирамидного пучка, занимая в нем, однако, обособленное положение. Но на различных уровнях, соответственно данному нерву, они покидают общий пирамидный пучок, переходят в покрывку мозгового ствола, перекрещиваются на противоположную сторону и заканчиваются у соответствующих ядер черепных нервов; эти ядра оказываются, таким образом, совершенно аналогичными двигательным клеткам передних рогов спинного мозга; они являются и здесь центрами периферических нейронов, аксоны которых, нигде дальше не прерываясь, доходят до самой мышцы.

Описанный тотчас пирамидный пучок представляет собою главный произвольно-двигательный путь, но не единственный. Тем не менее у человека он заведует почти всеми движениями, так как большинство двигательных актов человека имеют корковое происхождение.

Значительно более сложно устроена стриарная двигательная система, филогенетически более древняя, на низших ступенях развития бывшая когда-то главной и единственной двигательной системой животного, но постепенно, с развитием пирамидной системы, получившая значение автоматически вспомогательного двигательного аппарата, необходимого для правильной регуляции мышечного тонуса и непроизвольных и содружественных движений (табл. VII, рис. 1). Ее началом является уже не кора, а подкорковые ганглии, именно клетки чечевичного ядра (п. lenticularis). Corpus caudatum и наружный членик п. lenticularis (так называемый putamen), как образования более молодые, обычно определяются теперь,

как *neostriatum*. Более филогенетически древние части *p. lenticularis* — *globus pallidus* — определяются, как *paleostriatum*. Двигательные волокна, происходящие из *neostriatum*, по-видимому, все заканчиваются в *paleostriatum*; отсюда возникают волокна, идущие к разнообразным серым скоплениям промежуточного и среднего мозга (*corpus Luysii*, *substantia nigra*, *nucleus ruber*), а некоторые из последних, в свою очередь, обладают центробежными системами, достигающими спинного мозга и подобно волокнам пирамидного пучка заканчивающимися вокруг двигательных клеток передних рогов спинного мозга. Так осуществляется это стриарное воздействие на клетки спинного мозга и физиологически и анатомически независимое от пирамидной иннервации. Пути эти нередко называются экстрапирамидными. В спинном мозгу яснее других обособлен так называемый Монаковский пучок, или *fasciculus rubro-spinalis*, который, начинаясь из красного ядра покрывки, опускается в боковой столб спинного мозга. Из других экстрапирамидных систем спинного мозга отметим *fasciculus vestibulo-spinalis*, идущий из Дейтерсова ядра в передние столбы спинного мозга. Эти пучки понадобятся нам для понимания теории мышечного тонуса.

Нам осталось упомянуть еще связи спинного мозга с мозжечком, которые имеют отношение к мышечному тону, равновесию тела и сочетанию движений.

Прежде всего мы остановимся на двух восходящих пучках, несущих импульсы от спинного мозга к мозжечку, это прямой пучок мозжечка — *fasciculus spinocerebellaris directus dorsalis* и Говерсов пучок — *fasciculus spino-cerebellaris ventralis* (табл. VII, рис. 2).

Как мы говорили выше, часть задних корешков оканчивается в клетках Клэрковой группы, которые дают начало прямым путям мозжечка; дальше эти пучки входят в состав *corpora restiformia* и поднимаются в мозжечок, где и оканчиваются. Начало другого мозжечково-спинального пути — пучка Говерса — точно неизвестно. Вероятно, он начинается из рассеянных в сером веществе столбовых клеток. Таким образом, благодаря прямому неперекрещенному пучку мозжечка достигается передача импульсов с задних корешков на полушарие мозжечка той же стороны.

В дальнейшем, имея в виду лишь принципиальную схему включения мозжечка в спинномозговую аппарат и его воздействие на мышечный тонус, мы допускаем значительное упрощение анатомических отношений.

Поднимаясь в мозжечок, волокна *corpus restiforme* оканчиваются в коре в области *vermis*. Место окончания Говерсова пучка в мозжечке точно не прослежено, но связь его с мозжечком несомненна. В двух этих системах мы имеем передаточ-

ные пути импульсов задних корешков на мозжечок, т. е. основную центростремительную спинально-мозжечковую систему.

Второй аналогичный путь — более или менее прослеженный — представляет собою связь между полукружными каналами и мозжечком. Именно разветвляющаяся в лабиринте часть слухового нерва — *n. vestibularis*, оканчивается в Дейтерсовом ядре продолговатого мозга и оттуда вступает в соединение с подкорковыми ядрами мозжечка. Это второй — вестибулярно-мозжечковый центростремительный путь.

Центробежными путями служат две системы двигательных внепирамидных волокон, именно: 1) *tractus vestibulo-spinalis*, начинающийся из ядра Дейтерса и опускающийся в передних столбах спинного мозга, и 2) *tractus rubro-spinalis*, который начинается из, красного ядра (в области мозговой ножки), вскоре переходит на противоположную сторону в составе Форелевского перекреста и опускается в боковые столбы спинного мозга. Оба эти пучка, *fasciculus vestibulo-spinalis* и *fasciculus rubro-spinalis*, представляют собою центробежные системы. Способ передачи возбуждения от центростремительных мозжечковых волокон на центробежные волокна, по-видимому, таков: из подкоркового зубчатого ядра мозжечка — *n. dentatus cerebelli* — начинается верхняя пара ножек мозжечка — *brachia conjunctiva*. Вскоре они вступают в перекрест и оканчиваются в красных ядрах, откуда, как мы видели, начинается *fasciculus rubro-spinalis*.

Так как *brachia conjunctiva* делает перекрест, а такой же перекрест делает и *fasc. rubro-spinalis*, то и получается, что гемисфера мозжечка функционально связана не с противоположной половиной тела, как гемисфера большого мозга, а с одноименной. И действительно, при поражениях в одной половине мозжечка мы наблюдаем мозжечковые расстройства координации на той же стороне.

В смысле влияния на спинальные двигательные клетки между мозжечком и полушариями мозга существует известный антагонизм, именно, судя по клиническим и экспериментальным данным, импульсы мозжечка повышают энергию спинальной клетки; наоборот, полушария головного мозга в частности подкорковые узлы, ее задерживают.

Благодаря этим условиям понятно повышение мышечного тонуса при разрушении полушарий мозга и падение его при разрушении полушарий мозжечка.

Этим весьма приблизительными схемами я закончу анатомо-физиологическое введение и перейду к изложению общей симптоматологии нервных болезней.

ТАБЛИЦА VI.

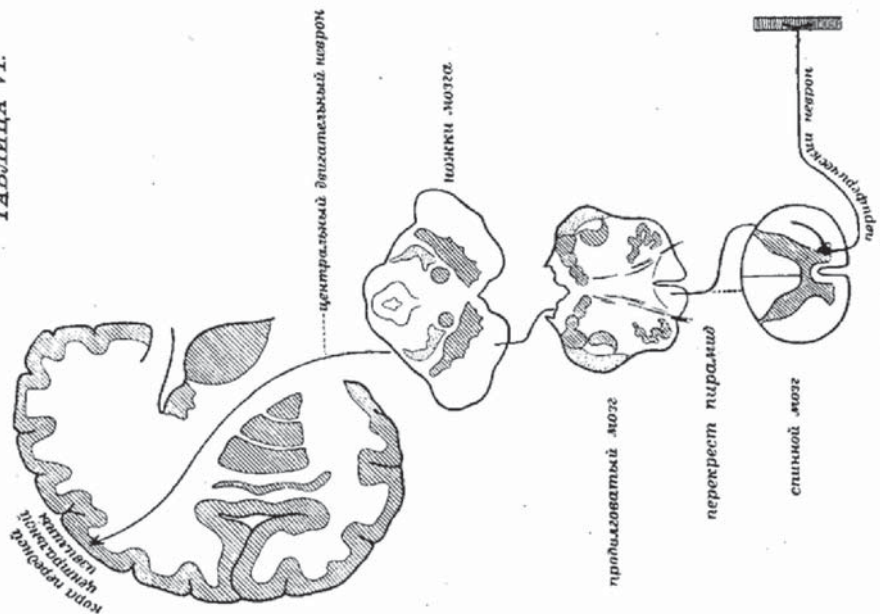


Рис. 1.

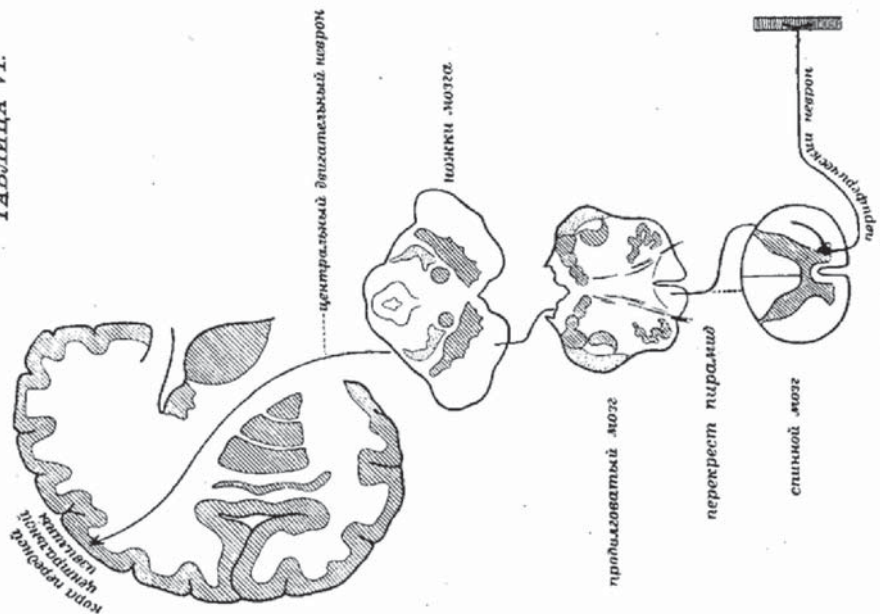


Рис. 2.

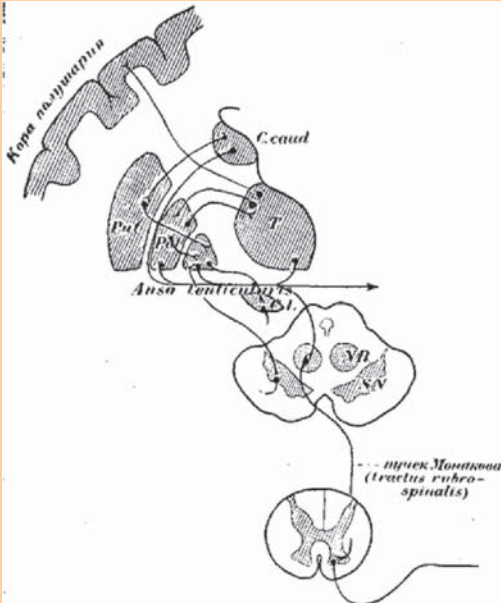


Рис. 1. Упрощенная схема некоторых нисходящих связей corporis striati. Striatum связано с thalamus opticus (T), с с. Luysii (CL), с subst. nigra Soemmeringii (SN), с п. ruber (NR); из нисходящих связей последних хорошо известны только нанесенный на схему tr. rubro-spinalis, или пучок Молакава. Обратите внимание на отсутствие непосредственной связи коры с ствиральной системой.

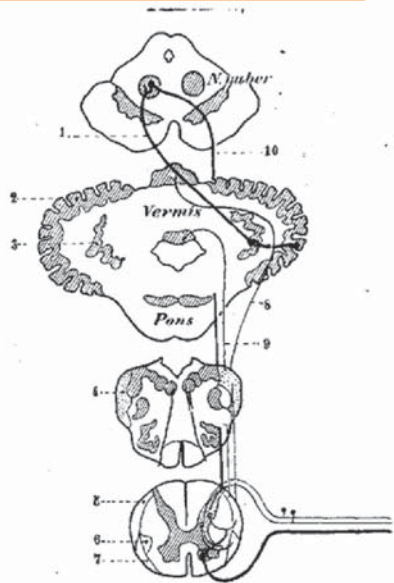


Рис. 2. Схема спино-церебеллярных связей. Красными изображены пути, являющие к мозжечку, синими — идущие от мозжечка. 1—brachia conjunctiva. 2—кора мозжечка. 3—п. dentatus cerebelli. 4—corpus restiforme. 5—пучок Флексиуса. 6—пучок Молакава. 7—пучок Говерса. 8—tractus spino-cerebellaris ventralis (Flechsig). 9—tractus spino-cerebellaris dorsalis (Flechsig). 10—tractus rubro-spinalis (Molokanov).

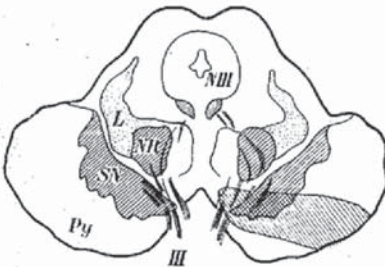


Рис. 3. Некротический очаг в ножке мозга, вызывающий односторонний паралич, п. vi oculomotorii и гемиплегия противоположной стороны (по Дежерину). III—п. oculomotorius, NR—nucleus p. vi oculomotorii, L—петля, NR—nucl. ruber, SN—Substantia nigra, Py—пирамидный путь.

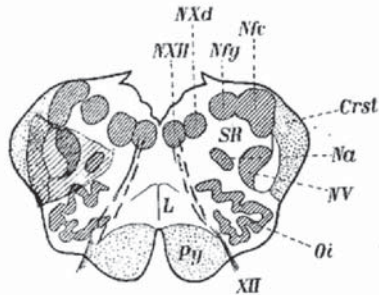


Рис. 4. Некротический очаг в области бассейна art. cerebelli posterior inferior (по Дежерину). Петля, пирамиды, ядро и корешок п. hypoglossi не задеты, поэтому сила конечностей, глубокая чувствительность и подвижность языка сохранены. Разрушены: corpus restiforme (односторонняя мозжечковая гемисинергия), tract. spino-thalamicus, расположенный между с. restif и одной (гемисинергия на стороне противоположной), ядро и корешок trigemini (анестезия одноименной 1/2 лица), ядро vagi (паралич одноименной 1/2 мягкого неба и голосовой связи) и симпатическое волокно в formatio reticularis (сужение глазной щели и мiosis на одноименной стороне). L—петля, Py—пирамиды, Oi—нижняя олива, XII—п. hypoglossus, п. XII—nucleus nervi hypoglossi, NXd—п. dorsalis vagi, Na—п. ambiguus, IVV—nucleus nervi trigemini, Crst—corp. restiforme, SR—formatio reticularis, IVfg и Nfg—nucleofuniculi gracile, et funiculi cuneati (ядра задних столбов).

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

ОБЩИЙ ОСМОТР

Иногда при особенно резкой степени развития нервное расстройство бросается в глаза уже при первом взгляде на больного; так, например можно заметить перекашивание рта и неравномерность глазной щели при параличе n. facialis, судороги или слабость конечностей, атрофии мышц и т. д. Но все подобные симптомы должны быть определены и подробно изучены особым исследованием. Требования собственно к общему осмотру ограничиваются определением неравномерного развития лица, искривления позвоночника, резких аномалий кожи (пигментные пятна, рубцы, атрофии). Особое внимание следует отдать признакам третичного сифилиса (периоститы, рубцы, Гетчинсоны зубы). Также важно при внешнем осмотре отметить состояние щитовидной железы (увеличение, уменьшение долек, атрофию, зоб), изменения которой указывают на болезнь внутренней секреции (мухомедоза, болезнь Базедова). При общем исследовании больного необходимо остановиться на так называемых дегенеративных признаках. Под этим именем мы понимаем всякое понижение физического или психического типа как в смысле аномалии в анатомическом строении, так и в смысле ухудшения функции органов. Понятно само собой, что внешнему осмотру доступны только анатомические дегенеративные признаки: аномалии в развитии черепа — слишком маленький череп (микроцефалический), скошенный (scaphocephalia), слишком расширенный череп, свойственный скрытым формам хронической головной водянки.

К признакам анатомической дегенерации относятся асимметрия лица, неправильная посадка зубов, приращение ушных мочек, слишком крутой куполообразный свод твердого неба, недоразвитие отдельных мышц и т. д.

После осмотра и предварительного исследования внутренних органов больного следует перейти к изучению собственно нервных функций.

В исследовании функций нервной системы могут быть различные планы. Один из простейших общепринятых планов это путь исследования по функциональным областям: исследование психической сферы и речи, исследование движения, питания мышц, чувствительности, рефлексов, отправления сфинктеров, состояния сосудов и питания.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ

В общем исследовании психической сферы прежде всего нужно обратить внимание на состояние сознания. Различаются две степени глубокого нарушения

сознания: коматозное состояние, когда сознание совершенно утрачено и никакие внешние раздражения — обращенная к больному речь, болевые раздражения — до сознания не доходят, и сопорозное состояние, под которым мы понимаем глубокое угнетение центрального чувствилища (*sensorium*), когда обычные восприятия в сознании больного не отражаются, но на резкие раздражения больной реагирует. Коматозное и сопорозное состояния встречаются при органических поражениях мозга (при апоплексии, опухолях, воспалении мозга и оболочек), в полном эпилептическом припадке, при некоторых самоотравлениях (уремии, диабете), при тяжелых инфекционных болезнях.

Нередкая в сопорозном состоянии автоматическая жестикуляция, когда больные беспрестанно проделывают автоматические движения, например, тянут одеяло или берутся за усы, или хватаются рукой за *genitalia* и т. п., важна в том отношении, что, будучи выражена лишь на одной стороне, она нередко служит признаком центрального паралича стороны противоположной.

Состояние скованности сознания (*stupor*), когда внешние раздражения воспринимаются, но, встречая мощную задержку в *sensorium*, не сопровождаются обычными рефлексами, наблюдается при психических болезнях, например, при кататонии, тяжелых формах периодического психоза и проч. Окружающая обстановка плохо понимается, хотя больные в этом состоянии подчас обладают способностью достаточно хорошо напрягать свое внимание.

Состояния помрачения и спутанности сознания могут быть и при общих неврозах, во время тяжелого истерического припадка или неполного эпилептического; в таком состоянии больной воспринимает окружающее, но дает ему оценку, не соответствующую действительности.

Галлюцинации (обманы чувств) и бред преимущественно входят в симптоматику формального психоза, но некоторыми своими проявлениями затрагивают и сферу общего медицинского исследования.

Под общим названием обманов чувств понимаются ложные восприятия центральным чувствилищем явлений или предметов, не имеющих места в действительности.

В обманах чувств можно, хотя не вполне строго и точно, различить две формы: галлюцинации — восприятия, лишенные всякой реальной основы, и иллюзии, представляющие неверное, ложное восприятие действительности. Например: если алкоголик в тикании часов слышит какой-нибудь рассказ, это — иллюзия, наоборот, появление яркого определенного образа, например, человека, одетого в крас-

ное, в начале эпилептического припадка, представляет собою первичное раздражение чувствующих центров — галлюцинацию.

Под именем бреда понимается ложное толкование окружающего или ложное толкование личных отношений больного и отношений к нему других лиц. Наичаще встречаются по содержанию бредовых идей бред величия, бред преследования, бред самообвинения и бред ипохондрический.

Распознать галлюцинацию и бредовую идею в большинстве случаев возможно по рассказу больного, так как галлюцинация выражается ярким образом, представляющим центральное раздражение, но сходным с периферическим восприятием, больной описывает, например, зрительную галлюцинацию так, как будто он видел ее своими глазами.

Для целей практического врача особую важность представляет: лихорадочный бред, обыкновенно с повышением температуры и спутанностью сознания; делирий, часто с яркими и пестрыми галлюцинациями алкоголиков, иногда устрашающий, иногда веселый с характерными галлюцинациями мелких животных, с сильным дрожанием — так называемый *delirium tremens*.

Кроме этих форм в обычной практической деятельности легко встретить бред эпилептиков с полной утратой сознания и бред истериков, который обыкновенно соединяется с частичным помрачением или извращением сознания.

При острых органических болезнях мозга — воспалении мозга и оболочек — может быть спутанный бред с галлюцинациями и помрачением сознания.

Прогрессивный паралич, который в начальных стадиях попадает в ведение общих практических врачей, характеризуется ослаблением критики и нелепыми бредовыми идеями при других психических и физических симптомах (расстройство памяти, изменения зрачков и речи и пр.).

Частичные выпадения памяти на минувшие события свойственны травматическим повреждениям мозга, некоторым отравлениям (окись углерода), эпилепсии.

Более глубокое и стойкое расстройство памяти характеризует общеорганические заболевания головного мозга (прогрессивный паралич, мозговой сифилис, мозговые опухоли, хронический алкоголизм, старческое слабоумие и пр.).

Своеобразное расстройство памяти описано проф. Корсаковым при алкогольном полиневритическом психозе. Этот психоз выражается; утратой запоминания текущих представлений при сохранении памяти. прошлого, в связи с симптомами полиневрита.

Менее значительные психические расстройства — рассеянность, ослабление

внимания без понижения интеллекта — встречается иногда при функциональных неврозах. Сюда же относятся аномалии в форме неуравновешенности, большой раздражительности, равно и резкие колебания настроения (легкие формы периодического психоза — циклотимия).

РЕЧЬ.

Несколько отдельное место в неврологическом исследовании занимает исследование речи. В этом отношении нужно остановиться на следующих вопросах: 1) может ли больной говорить и правильно ли он называет предметы; 2) слышит ли и понимает ли он обращенную к нему речь; 3) может ли он читать и писать; 4) существуют ли какие-либо расстройства произношения и почерка.

Если в этих отношениях замечаются какие-либо аномалии, то следует выяснить, зависят ли они от каких-либо общих причин психического заболевания, поражения органов чувств, или связаны с местным расстройством центрального аппарата речи. Что касается поражения органов чувств — глухоты, утраты зрения, то понятно, что дефект восприятия при этих условиях распространяется не только на восприятие словесных или буквенных образов, а на всю сумму раздражений периферического органа, т. е. на все слуховые и зрительные восприятия. При психическом расстройстве может быть расстройство речи, зависящее от общих причин: спутанности сознания, расстройства активного внимания и т. д. Мы говорим о специальном поражении центрально — речевого аппарата только при отсутствии общих причин расстройства речи. В этом смысле мы различаем следующие расстройства центрально — речевого аппарата. 1. Утрата способности произвольной речи может быть органического происхождения — афазия и указывает на поражение центров или путей в третьей лобной извилине слева — центр речи Брока (см. рис. 286); она может быть также и функционального происхождения — истерический мутизм. Отличить оба эти состояния очень легко по сопровождающим признакам и типу развития. Афазия в зависимости от разрушения центров сопровождается другими органическими симптомами: начало — с обморочного состояния, большею частью стойкий паралич правой половины тела, обыкновенно ясно выраженное желание больного говорить, которое сказывается в попытках произнести то или другое слово. Чаще всего при этом больной с различной интонацией произносит какие-либо уцелевшие в его распоряжении слова. Не то при истерическом мутизме: там совершенно ясный психогенный момент в смысле какого-либо психического потрясения — испуга, смущения, внезапного горя. Паралич речи носит ясно выраженный

волевой характер, больной не может себя заставить произнести какое-либо слово и не делает в этом смысле никаких попыток. Истерический мутизм не сопровождается никакими другими мозговыми симптомами и большею частью представляет явление нестойкое, только в исключительных случаях получает затяжной характер.

Органическая афазия большею частью сопровождается параличом правой половины тела; сравнительно редко афазия бывает изолированным мозговым симптомом, но все-таки развитию речевого расстройства предшествует обморочное состояние для вообще картина хотя бы легкого мозгового инсульта, так как в громадном большинстве случаев афазические расстройства являются следствием сосудистых заболеваний коры. Разумеется, в тех случаях, где в основе афазии лежит медленно нарастающий процесс (опухоль), и течение самого симптома будет носить прогрессирующий характер. У левшей центр Врока помещается в правом полушарии и поэтому афазия у левшей совпадает с параличом левой половины тела. Общий афазический синдром в главных чертах выражается утратой способности произвольной речи при сохранении понимания слов. Понятно, что при полной афазии больной не может также читать вслух, хотя видит напечатанные буквы. Последнее зависит от невозможности произносить слова.

Письмо при полной афазии большею частью утрачивается, сохраняется только в исключительных случаях очень ограниченного поражения коры в области центра Брока.

Как сказано, речь при моторной афазии большею частью не утрачена совершенно, а почти всегда имеются определенные так называемые «речевые остатки». Это или отдельные слоги, или целые слова, уцелевшие от всего лексикона, которыми больной отвечает на все обращения к нему. Эти уцелевшие слова большей частью совершенно бессмысленны. Так, одна больная на все вопросы отвечала «дорогая», другой больной был в состоянии произнести слова «к этой же». Замечательно, что если в распоряжении больного остались более обычные слова, например, «да» или «нет», он ими все же не в состоянии пользоваться с правильным смыслом. Эти речевые остатки большею частью артикулируются совершенно свободно, что сразу же позволяет легко отличить двигательную афазию от анатрии (см. ниже).

В значительном большинстве случаев, если только разрушение не особенно велико, в дальнейшем возможно наблюдать обратное развитие симптомов: постепенно лексикон делается все более полным, речь всегда очень затруднена, многие слова произносятся неправильно (литеральная парафазия); остаточными симптомами являются легкие расстройства произношения, похожие на заикание, и значитель-

ное расстройство грамматической конструкции речи, в тяжелых случаях доходящее до так называемого «телеграфного стиля» с несогласованностью друг с другом отдельных частей речи.

Описанный здесь синдром известен под именем двигательной афазии.

2. Второе речевое расстройство выражается в утрате понимания слов — сенсорная афазия, или словесная глухота. Иногда это расстройство появляется изолированно при разрушении средней части первой височной извилины в левом полушарии — центр Вернике (у левшей этот центр расположен в соответственной извилине правого полушария). Иногда сенсорная афазия комбинируется с двигательной афазией. Эта частая, комбинация зависит от того, что третья лобная и первая височная извилины снабжаются одной и той же артерией — *a. fossae Silvii*.

При чистой сенсорной афазии больной утрачивает способность понимать обращенную к нему речь, но сохраняет способность произносить слова; в отличие от обыкновенной глухоты больной слышит все звуки, но не понимает слов. Понимание жестов сохранено. Например, если при исследовании такого больного ему говорят: «закройте глаза», он не выполнит этого предложения; если же врач сам произведет соответствующее мимическое движение, больной повторит его. Если сенсорная афазия появляется как изолированный симптом, без разрушения лобного речевого центра, то, утрачивая способность понимания слов, больной сохраняет способность говорить. Однако, при этих условиях наступает речевое расстройство, известное под именем парафазии. Больной говорит, но не то, что он хочет сказать, вместо одного слова он произносит другое — вербальная парафазия, при этом, не понимая сам своей речи, он в некоторых случаях не замечает своих ошибок.

Нередко речь при этом излишне обильна (*logorrhoea*), часто одно и то же слово постоянно повторяется (вербигерация) или же имеется склонность автоматически повторять слышанные слова (эхо лалия).

Парафазии, сохранившие способность письма, пишут так же, как и говорят, т. е. совершенную бессмыслицу. От психического расстройства парафазия отличается исключительным поражением речи, при сохранении общего понимания окружающей обстановки, совершенно нормального поведения и т. д.

Как при чистой моторной афазии, так и при сенсорной афазии больной узнает показанные ему предметы или рисунки, но не может их назвать или называет их неверно.

Читать и писать больные с сенсорной афазией большею частью не могут. Существует, однако, разновидность сенсорной афазии, так называемая субкортикальная

сенсорная афазия или чистая словесная глухота, при которой письменная речь сохраняется, кроме способности писать под диктовку, естественно утерянной в этих случаях.

3. Кроме перечисленных расстройств может быть еще расстройство зрительно-словесных сочетаний — алексия при поражении левого *gyri angu-aris* (Дежерин). При этом расстройстве, представляющем частичное явление так называемой душевной слепоты, больной не понимает письма и не может читать, хотя отчетливо видит буквы. Письмо большей частью расстраивается одновременно. Однако, существует более редкая: форма, так называемая субкортикальная алексия, где весь синдром исчерпывается невозможностью понимать написанное, в то время как способность произвольного письма сохраняется. Симптоматическим субстратом этой последней формы являются большей частью некротические очаги, расположенные в подкорковом белом веществе под *gyrus angularis*.

Должно заметить, что перечисленные тотчас расстройства в чистом виде встречаются вообще очень редко.

Кроме описанных здесь расстройств речи могут быть расстройства речи, выражающиеся только расстройством произношения, без нарушения в выборе слов. Эти расстройства определяются, как дизартрия или анартрия.

Из чисто нервных болезней, без психического расстройства, такое изменение речи встречается при заболевании ядер продолговатого мозга (острый и хронический бульбарный паралич) и при поражении центральной иннервации этих ядер (ложно-бульбарные параличи).

Вследствие паралича мышц языка, губ и мягкого неба, нередко и голосовых связок речь делается неясной и невнятной, расстраивается произношение согласных букв, при этом часто слабый голос с носовым оттенком.. Иногда, наоборот, если в основе дизартрии лежит не паралич речевой мускулатуры, а ее инкоординация, больной не в состоянии произносить согласных букв, но сильно иннервирует голосовой аппарат и то выкрикивает окончание слогов, усиливая гласные, то производит совершенно беззвучный: выдох. Вся речь получает характер смодулированного крика.

Во всех этих случаях диз- и анартрии так называемая внутренняя речь, т. е. память движений, нужных для артикуляции слов, в противоположность тому, что наблюдается при двигательной афазии, оказывается сохраненной, и в мало внятной, иногда совершенно афонической речи больного мы в состоянии подметить всегда отдаленное сходство с словом, которое больной хочет произнести: количество слогов и ударения здесь правильны, равно и не наблюдается никаких аграмматических

расстройств. Если одновременно нет паралича правой руки, эти больные всегда сохраняют способность правильного письма. Точно также вполне сохраняется способность понимать написанное, хотя бы чтение вслух было невозможно.

Другое расстройство произношения наблюдается при общем прогрессивном параличе. В отличие от бульбарной дизартрии, в начальных стадиях паралича мы не наблюдаем параличей мышц языка и губ, самое большее, что можно отметить, это — дрожание в языке и мимической мускулатуре лица. Произношение отдельных букв возможно, но больной неясно артикулирует слоги, одни он пропускает, другие повторяет, третьи неправильно выговаривает. В начальных стадиях болезни, когда паралитики не представляют еще вполне развитого психического расстройства и часто обращаются к врачам неспециалистам, заметно только спотыкание на слогах и расстройство в произношении трудных слов. Для исследования здесь уместно заставить больного произнести какую-либо трудную фразу или отдельные слова со многими согласными буквами, например, «артиллерийская бригада» или: «сшит колпак не по-колпаковски» или другие трудные для произношения слова.

Почерк расстраивается при многих нервных болезнях, соединенных с слабостью, дрожанием или спазмами мышц.

Специально расстройство письма наблюдается при так называемой писчей судороге, когда больной при письме испытывает боль или судорогу в мышцах руки, держащих перо (*grapho-spasmus*, *mogigraphia*). Это заболевание относится к профессиональным спазмам и поражает большую часть лиц, вынужденных много писать, страдающих при этом вообще тяжелой нервностью (неврастения, истерия).

Почерк изменяется, делается дрожащим при так называемом дрожательном параличе (*paralysis agitans*) и при атаксии верхних конечностей.

Резкое дрожание почерка наблюдается при глубоких старческих изменениях нервной системы (*tremor senilis*).

Весьма характерное и тяжелое изменение почерка наступает при общем прогрессивном параличе. Почерк делается дрожащим. Кроме того больные пропускают или переставляют слоги, не дописывают окончаний слов и т. д. При этом характерно, что сами они, в отличие от рассеянных неврастеников большей частью не замечают своих ошибок.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ СФЕРЫ

Систематическому исследованию двигательной сферы мы предположим некоторые общие определения. При исследовании двигательной сферы следует вы-

делить: 1) исследование активных движений; 2) состояние мышечного тонуса; 3) точность сочетания активных движений (координация); 4) описание ненормальных излишних или судорожных движений, если таковые имеются у больного; 5) состояние питания мускулатуры.

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНЫХ ДВИЖЕНИЙ И МЫШЕЧНОГО ТОНУСА

При исследовании моторной функции больного удобно расположить исследование в следующем порядке: исследование объема пассивных движений, объема и силы активных движений и характера пассивных движений.

Объем пассивных движений может быть в большей или меньшей мере ограничен в зависимости от разнообразных заболеваний самого двигательного аппарата: ретракции мышц и сухожилий, застарелые вывихи и анкилозы суставов приводят к тому, что то или другое движение данного сегмента конечности может сделаться механически невозможным. Было бы грубой ошибкой не отличить такого рода случая от ограничения подвижности, зависящего от паралича мышц. Для избежания этой ошибки рекомендуется всегда предварительно проверить, допускает ли конечность совершенно правильного объема пассивную подвижность во всех суставах. В частности, рекомендуется всегда проверять объем свободной пассивной абдукции плеча, а также ротации плеча и бедра, так как именно в отношении этих движений механические препятствия нередко принимаются ошибочно за паралич мускулатуры. С другой стороны, многие параличи, как мы увидим ниже, приводят сами по себе к развитию вторичных контрактур, ограничивающих подвижность суставов. Эти вторичные контрактуры позволяют, однако, легко отличить их в каждом отдельном случае от первичного заболевания суставно-связочного аппарата.

Объем активных движений исследуется отдельно в отношении каждого сегмента конечности. Если больной не в состоянии сделать активное движение в полном объеме, например, не может вполне абдуцировать плечо или экстензировать стопу, необходимо отметить тот угол, до которого еще возможно активное движение. Этот угол отсчитывается в отношении оси вышележащего сегмента, например, угол экстензии стопы — в отношении оси голени, или в отношении оси туловища (вертикали), как, например, при абдукции плеча. При этом исследовании нужно всегда позаботиться, чтобы вес передвигаемого сегмента конечности оказывал как можно меньше влияния на эффект движения.

Сила активных движений исследуется точно также отдельно по разным сегментам, причем это исследование принадлежит к наиболее важным в общем исследовании.

довании нервной системы. Здесь приходится исследовать отдельно не силу изолированных мышц, а каждый раз целую группу функционально однородных мышц, приводящих к определенному движению в определенном сегменте. Так, например, в отношении плеча исследуется отдельно: приведение, отведение, внутренняя и наружная ротация, в отношении предплечья — сгибание и разгибание и т. д. Оценивается сила в каждом отдельном сегменте по принципу сопротивления. Конечность приводится в то положение, когда точки прикрепления исследуемых мышечных групп сближены, например, при желании определить силу сгибателей предплечья (*biceps*, *brachialis interims*, *supinator longus*) рука ставится в согнутое в локте положение, и больному предлагается удерживать конечность в этой позе, в то время как исследующий врач пытается преодолеть это сопротивление. Легко вырабатывается навык, позволяющий для каждой мышечной группы оценить, нормальна или понижена, и если понижена, то в какой мере, сила данной мышечной группы. Можно пользоваться при этом какими-нибудь условными обозначениями (удобно, например, пятибалльная система).

Менее удобен обратный способ исследования, когда больному предлагается переместить конечность в направлении исследуемой мышечной группы, например, при измерении силы *triceps* сделать активное разгибание предварительно согнутой конечности, причем исследующий врач пытается препятствовать этому движению. Этот способ дает не столь точные результаты, и больные не так легко понимают, что от них требуется.

Неоднократные попытки заменить это, неизбежно субъективное, исследование мышечной силы более точным методом, позволяющим объективно измерять силу отдельных мышечных групп, до сих пор не вошли в клиническую практику за исключением измерения силы сжатия кисти посредством особых силомеров — динамометров. Употребляется динамометр Дюшена-Шарье, состоящий из стальной рамки, при помощи которой сгибается упругая пружина, приводящая в движение стрелку на особом циферблате, указывающую приложенную силу. Аналогичный прибор, рассчитанный на растягивание, легко позволяет также измерить силу разгибателей позвоночника. Удобные при массовых обследованиях, приборы эти в клинике не могут, однако, вытеснить подробного и планомерного исследования силы отдельных движений так, как это изложено выше.

Если сила понижена до нуля, мы говорим о параличе мышц, если она только ослаблена в большей или меньшей степени, мы говорим о ее парезе.

Особого упоминания заслуживает чрезвычайно важное обнаружение параличей

в бессознательном или полубессознательном состоянии, когда больной не в состоянии выполнить обращенных к нему приказаний. В этих случаях много дает непосредственное наблюдение над больным. Часто можно видеть, что такого рода полукوماتозный больной проделывает автоматически ряд бесцельных движений, но только конечностями одной стороны, а противоположная сторона остается все время совершенно неподвижной — отсюда позволительно заключить о ее параличе. Парализованная щека часто надувается («парусит») при экспирации. Поднятая на весу конечность опускается медленным и плавным движением, если конечность не парализована; она падает быстро, как плеть, в случае ее паралича.

Для исследования характера пассивных движений существует, главным образом, субъективное мерило. Предлагается больному совершенно расслабить конечность, исследующий производит ею по возможности быстрые движения в противоположных направлениях, при этом ощущается известная степень мышечной напряженности так называемый мышечный тонус. В случае усиления тонуса конечность делается тугоподвижной, ригидной. Мы говорим в таких случаях о гипертонии. При обратном состоянии, в случае падения мышечного тонуса, нормальное сопротивление пассивно-перемещаемой конечности мало или вовсе не ощущается, конечность болтается совершенно дрябло и свободно. Состояние это называется гипотонией. При гипотонии большею частью объем пассивно-возможной подвижности нарастает, и удается легко поставить конечность в такое положение, которое у здорового человека невозможно вследствие автоматического напряжения мускулов, препятствующих движениям слишком большого размаха.

Иногда степень ригидности настолько велика, что пассивные движения делаются совершенно невозможными или крайне ограниченными; такое состояние мышц носит название сведения — контрактуры.

Для более точного понимания этого термина следует иметь в виду, что нам известны два вида неврогенных контрактур: контрактура спастическая, когда повышается тонус самой парализованной или паретической мышцы, как это имеет место при центральных параличах, и контрактура антагонистов. Эта последняя является не результатом центрально-обусловленной гипертонии, а представляет собою медленно развивающуюся ретракцию мышц и сухожилий тех здоровых мышц, которые в случае паралича их антагонистов находятся в состоянии постоянного укорочения; постепенно в такого рода стойко укороченных мышцах и в их сухожилиях наблюдается развитие склеротических изменений, в результате чего в конце концов наступает более или менее полная фиксация сустава. Так развивается, например,

большинство контрактур в голеностопном суставе, известных под названием *pes equinus* (при параличе разгибателей стопы), *pes varus* (при параличе абдукторов), *pes calcaneus* (при параличе сгибателей) и т. д.

Как мы уже говорили, степень легкости пассивной подвижности и пассивного противодействия представляет собой клиническое выражение мышечного тонуса. Мышечный тонус представляет сложную функцию нервной системы, в основе которой лежит рефлекторная деятельность спинного мозга, подчиненная высшим мозговым центрам. Поэтому в мышечном тонусе надо различать два момента: спинальный тонус и центральный тонус.

В простейших своих проявлениях мышечный тонус представляет спинальный рефлекс с чувствующих периферических окончаний в мышцах и сухожилиях на двигательные клетки спинного мозга. Спинальная рефлекторная дуга состоит из задних корешков спинного мозга, которые дают коллатерали к двигательным клеткам переднего рога, самих этих клеток и выходящих из них двигательных корешков. Эти коллатерали распределяются не исключительно в плоскости одного определенного спинального сегмента, но дают отростки вверх и вниз, таким образом передают рефлекторные возбуждения и по плоскости, и по оси спинного мозга (на известном протяжении). В нормальных условиях клетки переднего рога поддерживаются в известном активном состоянии путем раздражений, идущих с заднего корешка. Передаваясь на мышцу, это состояние известного потенциального напряжения выражается нормальным мышечным тонусом. Это доказывается экспериментально падением мышечного тонуса при перерезке задних корешков и клинически падением мышечного тонуса при процессах перерождения в этих системах, например, при дегенерации задних корешков в течении *tabes*. Равным образом гипотония наблюдается при атрофии клеток переднего рога и перерождении передних корешков, например, в течение полиомиелита, где также наблюдается вялый паралич. Наоборот, раздражение клеток переднего рога (отравление стрихнином, столбняк) дает повышение мышечного тонуса.

Эта простая схема усложняется тем обстоятельством, что верхний двигательный нейрон, заканчивающийся у тех же клеток переднего рога, в свою очередь оказывает непрестанное влияние на функционирование подчиненной ему спинальной рефлекторной дуги. Клинические наблюдения показывают, что все процессы, связанные с выпадением функции этого центрального-двигательного нерва (т. е. с выпадением функции пирамидных путей), сопровождаются большей частью постепенно развивающейся гиперфункцией подчиненных спинальных сегментов,

результатом чего и является гипертония, свойственная центральному параличам. Таким образом то или другое состояние тонуса парализованных мышц определено отвечает поражению того или другого двигательного нейрона. Все процессы, поражающие верхний двигательный нейрон на любом его участке (кора, подкорковое белое вещество полушарий, ножки мозга, пирамидные пути мозгового ствола, боковые столбы спинного мозга) приводят к развитию спастических или гипертонических параличей, все же процессы, поражающие нижний двигательный нейрон, т. е. клетку передних рогов, передние корешки или периферический нерв, приводят к развитию параличей «вялых», «дряблых», атонических. Таким образом, здесь определенный клинический признак может быть поставлен в прямую зависимость от поражения того или другого нейрона.

Чтобы правильно пользоваться этой закономерностью, надо, однако, иметь в виду, что спастическая гипертония при этих центрально-обусловленных параличах развивается не сразу, а большею частью требует определенного времени для своего созревания.

Так как пути сухожильных рефлексов отвечают той же схеме, что и пути спинного мышечного тонуса (рис. 288), то неудивительно, что и в отношении состояния сухожильных рефлексов изменения происходят совершенно параллельно: эти рефлексы усиливаются при всех параличах зависящих от поражения верхнего двигательного нейрона, ослабляются или исчезают; — при поражении нижнего нейрона. Поэтому-то гипертонические параличи обычно бывают в то же время и гиперрефлекторными, атонические — арефлекторными. Это приводит нас к весьма важному делению параличей на две большие группы: параличи центральные и параличи периферические, причем это определение имеет в виду не поражение центральной или периферической нервной системы, а именно поражение центрального или периферического двигательного нейрона. Так, заболевание передних рогов спинного мозга анатомически относится, конечно, еще к заболеваниям центральной нервной системы, параличи же, развивающиеся вследствие выпадения заложенных здесь клеток, будут носить уже определенно периферический характер.

Центральные и периферические параличи различаются и еще по нескольким признакам. Как указано выше, аксон, отделенный от своего трофического центра, подвергается перерождению, причем перерождение это не переходит на следующий нейрон. Поэтому дегенерация пирамидных путей не влечет за собой дегенерации нижнего двигательного нейрона. Если же нарушен сам нижний двигательный нейрон, то перерождение аксона, достигая связанной с ним мышцы, влечет

за собой и атрофию этой последней. Таким образом возможна и другая характеристика параличей цен-тральных и периферических: первые не сопровождаются глубокими атрофиями мышц, вторые являются параличами по преимуществу атрофическими и дегенеративными. Кроме того, своеобразное извращение электровозбудимости нервов и мышц, так называемая реакция перерождения, о которой будет сказано ниже, характеризует специально эти заболевания нижнего двигательного нейрона.

Однако, кроме изложенного выше влияния пирамидной системы на мышечный тонус, последний обусловлен еще рядом других центральных импульсов, достигающих спинального сегмента по упомянутому выше экстрапирамидному пути. Сюда относится влияние мозжечка, при поражении полушарий которого тонус мышц одноименных конечностей понижается, влияние сложно устроенных подкорковых центров, расположенных в покрывке мозгового ствола, а также весьма важное влияние стриарной системы.

При заболеваниях стриарной системы, главным образом внутреннего членика чечевичного ядра (gl. pallidus) мы встречаем развитие своеобразной ригидности экстрапирамидного происхождения. Она носит название паллидарного симптомо-комплекса или паркинсонизма; Последнее название произошло вследствие того, что впервые симптомы эти были описаны при дрожательном параличе, или болезни Паркинсона; В настоящее время симптомокомплекс этот часто приходится наблюдать при поздних формах эпидемического энцефалита, при котором дегенеративные изменения по преимуществу локализируются в клетках стриарной системы. В отличие от пирамидной гипертонии здесь отсутствуют настоящие параличи, нет также и соответствующих изменений рефлексов. Пассивные движения ригидны, активных движений очень мало, вся поза такого рода больных представляется своеобразно-скованной, мимические и содружественные движения исчезают. Часто к такого рода картине присоединяется более или менее развитое дрожание.

В нормальном состоянии наши движения отличаются точным, выработанным соподчинением отдельных мышц одной главной цели. Это свойство определяется как координация движений. Выпадение или расстройство координации представляет собою атаксию.

Привычка к точным сочетаниям движений дается человеку не сразу. У взрослого это сочетание достигается путем сложных рефлекторных аппаратов, без сомнения, при участии как спинного, так и головного мозга, хотя, в большинстве случаев, без участия сознания. Ребенком эти сложные движения должны быть заучены путем

упражнения, пока они из сознательной сферы не перейдут в подсознательную рефлекторную.

Так, ребенок должен приучиться ходить в вертикальном положении тела, так же как более взрослый должен выучиться специальным движениям, например, письму, танцам, маршировке и проч.

Для правильной координации движений необходимо несколько условий: во-первых, должна быть сохранена рефлекторная деятельность спинного мозга в смысле надлежащей передачи рефлексов чувствующих раздражений на двигательные аппараты; во-вторых, так как точное сочетание движений достигается правильной иннервацией мышц противоположной функции (агонистов и антагонистов), должна быть сохранена передача рефлексов по оси и по плоскости спинного мозга; в-третьих, должно быть сохранено надлежащее соподчинение высших координаторных аппаратов в полушариях мозжечка и головного мозга.

Хотя не совсем строго и точно, с клинической стороны можно отличать собственно локомоторную атаксию, выражающуюся в расстройстве активных движений, и статическую атаксию, расстройство равновесия тела в пространстве. Должно иметь в виду, что обе формы атаксии могут соединяться в одной и той же болезни и переходить одна в другую.

Обычно применяемые методы исследования координации направлены к обнаружению более заметных развитых атаксических расстройств. Прежде всего исследуется походка, стояние больного, возможность сидеть в постели, возможность совершать точные движения.

Предлагают больному встать, сдвинувши подошвы (носки и пятки). При слабой степени атаксии заметно качание, усиливающееся при закрывании глаз — симптом Ромберга. При ходьбе такой больной высоко поднимает ноги, с значительной (ненужной) силой опускает подошву на пол, в более сильной степени атаксии разбрасывает конечности, несколько шатается. Это атаксическая походка. Последнюю следует уметь отличить от других видов расстройства походки, от походки спастической и паралитической (см. ниже).

Но по одной походке нельзя заключать об атаксии; координацию движений всегда следует проверять в постели. Последнее делается таким образом: больного укладывают в постель на спину и предлагают с закрытыми глазами выполнить какое-нибудь точное движение нижними конечностями, например, пяткой левой ноги коснуться правого колена или поднять ногу вверх и коснуться руки врача, протянутой на определенной высоте. При наличии атаксии больной не может выполнить

этих движений: пяткой не попадет на колено, при поднимании ноги совершит ряд ненужных размашистых движений и т. д. Атаксия верхних конечностей сказывается невозможностью выполнения двигательного задания — взять в руку маленький предмет, коснуться пальцем кончика носа, развязать ворот рубашки и пр. Так определяется локомоторная атаксия. Под контролем зрения движения эти совершаются всегда лучше, чем при закрытых глазах. Нужно заметить, что выполнение точных движений иногда, кроме атаксии, затрудняется другими условиями: спастическим состоянием мышц, судорогами и пр. Вообще точная координация предполагает, кроме нормальной чувствительности и силы, нормальное состояние мышечного тонуса, поэтому как значительное падение тонуса (гипотония), так и повышение его (ригидность) препятствуют выполнению точных движений. В отличие от атаксии спастическое расстройство движений сопровождается значительным напряжением антагонистов, мешающих точной координации; при судорогах или дрожании заметно наступление излишних движений как в мышцах агонистах, так и в антагонистах данной функции.

Мы уже познакомились с одним симптомом статической атаксии, именно симптомом Ромберга. При сильной степени своего развития атаксия заметна и помимо этих особых условий. Больной качается, сидя на постели, качание усиливается при закрывании глаз, часто больной валится назад, иногда валится в одну определенную сторону. При ходьбе больной качается, как пьяный, описывая зигзаги, иногда наблюдается ритмическое, иногда толчкообразное качание туловища,

Локомоторная атаксия свойственна спинальным формам, преимущественно *tabes dorsalis* — поражению задних столбов спинного мозга; статическая в большей своей части зависит от поражения мозжечка и его связей. —

Господствующий взгляд на происхождение атаксии, высказанный Лейденом, разработанный Гольшейдером и другими, сводит атаксию на расстройство чувствительности, которое, действительно, нам удастся обнаружить с большим постоянством: большею частью в соответствующей конечности при достаточном сохранении силы имеется значительное расстройство чувствительности, главным образом, глубокой. Поэтому излюбленно мы встречаем двигательную атаксию в тех случаях, когда болезненный процесс локализуется в чувствующей системе, оставляя двигательную не задетой, как, например, при заболеваниях задних корешков, задних столбов, петли, зрительных бугров или кортикальных чувствующих центров. Движение в этих условиях уже не может быть выполнено гармонично, так как прекратился постоянный центростремительный приток сигналов с периферии, беспрестанно

контролирующий точность произвольной подвижности. Этот отсутствующий контроль со стороны глубокой чувствительности больные автоматически стремятся заменить более грубым контролем зрения и часто вынуждены, например, смотреть на свои ноги во время ходьбы. Понятно, что выключение и этого контроля, при производстве различного рода движений с закрытыми глазами, еще значительно усиливает их дефектность.

Это объяснение совершенно не может быть приложимо к мозжечковой атаксии, при которой объективные расстройства чувствительности не могут быть обнаружены. Здесь очевидно имеет место выпадение сложных автоматических церебеллярных рефлексов, заведующих по преимуществу координацией стояния, ходьбы и сохранения равновесия в вертикальном положении. Так как эти мозжечковые атаксии, в отличие от локомоторной атаксии, не зависят от расстройств мышечного чувства, понятно, что при них, в противоположность локомоторной атаксии, контроль зрения меньше или вовсе не влияет на точность выполняемых движений.

Как правило, атаксия при заболеваниях мозжечка проявляется особенно в вертикальном положении и касается сложных актов стояния и ходьбы. При исследовании элементарных движений в постели больной с поражением мозжечка нередко в состоянии значительно точнее производить отдельные движения. Однако и здесь возможно заметить отдельные патологические явления (так называемая мозжечковая асинергия). Сюда относится так называемый адиадохокinez (невозможность быстрых попеременных движений, например, при попытке побарабанить пальцами), дисметрия (неправильный размер движения при правильном его направлении) и мозжечковая катаlepsия (способность весьма долгое время при положении на спине удерживать навесу поднятые нижние конечности).

ДРОЖАНИЕ, СУДОРОГИ, ИЗЛИШНИЕ И НАСИЛЬСТВЕННЫЕ ДВИЖЕНИЯ (ГИПЕРКИНЕЗЫ)

Все эти расстройства обнимают собой группу произвольных сокращений поперечнополосатой мускулатуры скелета и входят в общее понятие произвольных или судорожных движений.

Клоническою судорогою называются скоро преходящие и повторяющиеся в течение некоторого времени произвольные сокращения мышц, например, качание головы (*spasmus nutans*) вследствие клонической судороги *sterno-cleido-mastoidei*; клонические молниевидные судороги лицевых мышц (*tic*), попеременное сгибание и разгибание конечностей при раздражающих процессах в мозговой коре.

Тонической судорогой называют более длительное сокращение, возникающее в какой-либо определенной группе мышц, например, резкое закидывание головы назад (*opisthotonus*) при тонической судороге затылочных мышц (нередко при воспалении мозговых оболочек); тоническая судорога жевательных мышц (*trismus*); тоническая судорога *orbicularis orbitae* (блефароспазм); проходящее общее возбуждение всех мышц тела при столбняке — *tetanus*).

Припадок общей эпилепсии состоит в внезапной и полной потере сознания с одновременным развитием сильного тонического спазма всей произвольной мускулатуры (падение, нередко одновременное прикусывание языка, непроизвольное мочеиспускание или дефекация), превращающегося затем в ряд общих клонических подергиваний, после чего наступает прекращение судорог и восстанавливается сознание. Зрачки в течение эпилептического припадка не реагируют на свет. Воспоминание о припадке не сохраняется. Весь припадок длится 2-4 мин.

Корковая или Джексоновская эпилепсия, развивающаяся при ограниченных гнездных поражениях двигательной зоны коры (опухоли, воспалительные процессы, травмы), начинается без потери сознания с местной, большей частью клонической, судороги конечности, соответствующей пораженному центру, вслед за чем судорога распространяется по той же половине тела, следуя расположению кортикальных центров (рис. 289). При очень сильных припадках судорога может перейти и на противоположную сторону, что сопровождается потерей сознания. Конечность, с которой начался Джексоновский припадок, большей частью остается на некоторое время ослабленной после окончания припадка.

На практике нередко приходится разрешать вопрос: имеем ли мы перед собой припадок эпилептический или истерический. Истерические судорожные припадки, как и все вообще истерические симптомы, являются психогенными (см. выше). Это выражается между прочим и в том, что здесь обычно удастся установить факт появления припадка в непосредственной связи с каким-нибудь психическим переживанием (обида, огорчение, испуг и пр.). Сознание во время припадка никогда не потеряно вполне, лишь более или менее глубоко затемнено. Часто удается путем внушения оборвать припадок. Зрачки во время припадка не теряют своих реакций. Судороги более крупные, размашистые, полиморфны и больше похожи на произвольные движения. Весь припадок более продолжителен (до 0,5 часа). Почти никогда не наблюдается прикусывания языка и непроизвольного мочеиспускания. Часто в течение припадка больные сохраняют выражение определенной эмоции (отвращения, страха и т. п.), иногда плачут, выкрикивают отдельные слова. Характерны так

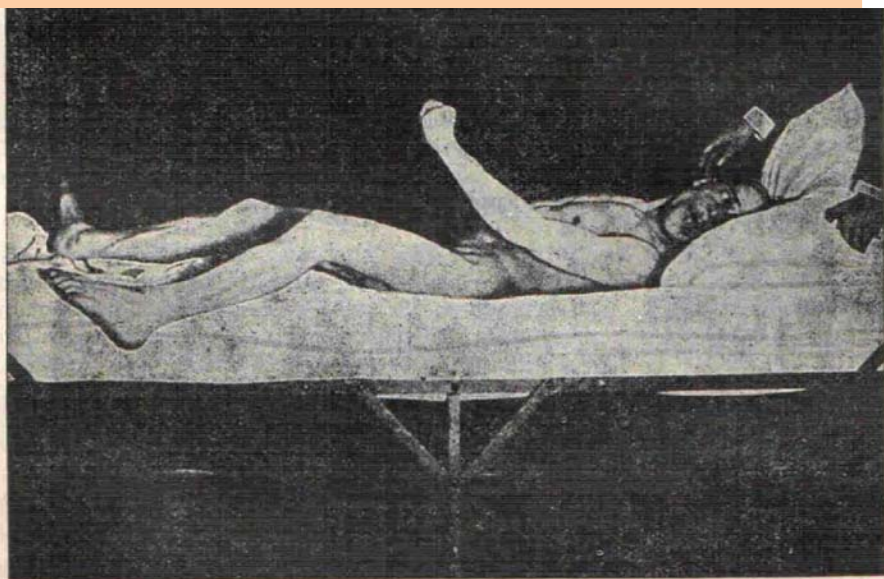


Рис. 289. Клонические судороги при местной (корковой) эпилепсии вследствие травматической кисты в области центральных извилин. (Собств. наблюдение).

называемые «большие движения» (например, сильное выгибание кзади шеи и всего туловища). Отсутствием полного бессознательного состояния объясняется и то, что при истерическом припадке, в противоположность припадку эпилептическому, больные никогда не наносят себе значительных повреждений.

Мелкие ритмические судороги в определенных мышцах, притом стереотипно повторяющиеся, называются дрожанием — tremor. Типическим примером дрожания может служить так называемый дрожательный паралич (paralysis agitans), выражающийся, в связи с другими симптомами, повторным мелким дрожанием кисти и пальцев с характерным чередующимся сгибанием четырех пальцев и приближением к ним большого пальца, как при движении катания пилюль или хлебного шарика.

Кроме дрожательного паралича дрожание наблюдается при многих органических и функциональных нервных болезнях, при отравлениях и самоотравлениях.

Иногда усилиями воли можно до известной степени задержать дрожание, иногда, наоборот, дрожание усиливается при активных движениях. Последний симптом носит не совсем правильное название интенционного дрожания. Увеличивая размеры дрожания, волевое усилие делает его более размашистым, переводя в сложную судорогу. Такие условия мы имеем при множественных очагах воспаления в го-

ловном и спинном мозгу, при так называемом рассеянном склерозе.

Неврастеническое дрожание — мелкое и неритмическое большею частью в пальцах вытянутых рук, усиливающееся при волнении. Tremor senilis, старческое дрожание, наблюдается и при движении конечностей, обыкновенно трясется и голова. Токсическое дрожание. Очень часто у алкоголиков дрожат руки, пальцы, ноги, язык. Ритм сравнительно крупный. Меркуриальное дрожание отсутствует при покое, наблюдается преимущественно при движениях (Шарко). К токсическому дрожанию примыкает дрожание при Базедовой болезни.

Истерическое дрожание наблюдается и при движении, обыкновенно в связи с другими истерическими симптомами. Tremor hereditarius — передающаяся по наследству форма. Дрожание поражает большею частью верхние конечности и мышцы шеи (трясение головы). Особый тип судорог образуют хорей и хореоформные судороги. Эти сложные быстрые судороги по типу своему напоминают как бы произвольные движения, возникающие в отдельных группах мышц. Например, верхняя конечность то отводится, то приводится в плечевом суставе, кисть сгибается и разгибается, подвертывается стопа, лицо искажается самыми прихотливыми гримасами. Такие хореоформные судороги наблюдаются при заболеваниях neostriati и его связей, кроме того они составляют главный симптом двух общих болезней нервной системы — chorea minor и chorea chronica progressiva, анатомическим субстратом которых также является заболевание n. lenticularis.

Близко к хореоформным судорогам стоит атетоз (рис. 290) как по своим клиническим проявлениям, так и по своему патогенезу. Судороги также несколько напоминают произвольные движения, но отличаются от хорей, во-первых, своим судорожным и более локализованным характером, во-вторых, примесью спастического элемента. Типичные атетоидные судороги чаще всего наблюдаются в периферических отделах верхней и нижней конечностей. Это периодические сгибания и разгибания кисти, стопы и пальцев, причем иногда одни пальцы руки подвергаются короткому спастическому сокращению, когда другие пальцы разгибаются (spasmus mobilis Г о в е р с а). Иногда атетоз получает более обширное распространение — ротация плеча, сгибание и разгибание предплечья. Атетоз часто соединяется с гипертонией, хорей — чаще с гипотонией мышц.

Атетоз часто наблюдается при органических поражениях в зрительном бугре и чечевичном ядре.

Миоклонией называются короткие неритмические единичные судороги. Они бывают беспорядочно распространенными, как при миоклонус-эпилепсии,



Рис. 290. Атетоз при поражении зрительного бугра. Моментальная фотография разных фаз судороги. (Собственн. наблюдение из моск. нервн. клиники.)

или строго локализованными в определенных мышцах (или даже в определенных частях мышц), как при эпидемическом энцефалите.

И в том и в другом случае они зависят, повидимому, также от заболевания различных этажей экстрапирамидной системы. Стриарного происхождения, повидимому, и торсионный спазм или дистония — мощные тонические непрерывные полиморфные судороги, большую часть приводящие к значительным ротациям конечностей, лордозу, сколиозу и т. п., особенно усиливающиеся во время ходьбы. Фибриллярные подергивания, в виде частых и мелких волн, пробегающие по поверхности мышечного тела и не сопровождающиеся двигательным эффектом, встречаются в мышцах, подвергающихся атрофии, и указывают обычно на заболевание двигательных клеток передних рогов серого вещества спинного мозга (полиомиелиты, боковой амиотрофический склероз и др.).

Особый подвид гиперкинезов представляют содружественные движения (синкинезии), иногда наблюдаемые у больных с параличом половины тела (гемиплегиков). Так, например, при параличе правых конечностей нередко больной на предложение сильно сжать левую кисть делает произвольные движения правой рукой. Содружественные движения объясняются двухсторонней иннервацией от обоих полушарий мозга, которая предсуществует, конечно, и в нормальном состоянии, но резче сказывается при параличе одной половины тела.

Содружественные движения развиваются обычно в том же направлении, что и спастическая контрактура гемиплегиков (абдукция плеча, флексия кисти, флексия пальцев); последняя, повидимому, и является в значительной степени просто стабилизировавшейся синкинезией.

Сильные и полиморфные тонические спазмы парализованных конечностей, развивающиеся сейчас же вслед за апоплектическим инсультом и исчезающие постепенно в течение ближайших дней, носят название ранней контрактуры. Она

связана интимно с весьма сильными в этом периоде так называемыми защитными рефлексам (см. ниже)

ИЗМЕНЕНИЯ ПОХОДКИ (ДИЗБАЗИИ)

Походка при различных заболеваниях нервной системы обнаруживает часто весьма характерные и типические изменения, позволяющие быстро ориентироваться в картине болезни. Различают следующие наиболее типичные изменения походки.

Атактическая походка свойственна случаям с двигательной атаксией нижних конечностей. Колени поднимаются высоко, ноги, разбрасываются, подошвы с излишней силой ударяются размашистыми движениями о пол, больной смотрит на свои ноги; при сильной степени возможна лишь ходьба с палкой или с посторонней помощью. Часто резко выражен симптом Ромберга.

Церебеллярная походка при поражениях мозжечка и его связей шаткая с зигзагообразными отклонениями от линии ходьбы, с пошатыванием, особенно на поворотах, с широко расставленными ногами, иногда с одновременным балансированием верхних конечностей. Часто шатание более резко выражено в ту или другую сторону. Напоминает походку пьяных.

Спастическая походка при спастическом парезе нижних конечностей. Медленное передвигание судорожно выпрямленных ног, часто с приведенными и ротированными кнутри бедрами (колени цепляются друг за друга); мысок стопы не отслаивается от пола.

Гемиплегическая походка при спастическом парезе одной нижней конечности. Выпрямленная и тугая конечность при передвижении вперед каждый раз несколько абдуцируется, описывает полукруг.

Steppage, или «петушиная походка», при параличе разгибателей стоп. Стопы отвисают, и чтобы избежать цепляния мыска ноги за пол, больные должны компенсаторно высоко приподнимать колени при ходьбе.

Кроме того, походка соответственно извращается при наличии всякого рода дрожаний, судорог и насильственных движений, при болях (прихрамывание), разнообразных деформациях стопы и т. п.

Астазией-абазией называется психогенная невозможность стоять и ходить у истеричных, в то время как все элементарные движения нижними конечностями выполняются правильно. В нерезкой степени аналогичное расстройство (страх ходьбы) нередко сопровождает собою разного рода другие чисто органические дизбазии.

МЫШЕЧНЫЕ АТРОФИИ

После изучения двигательных отправлений мы переходим к исследованию питания мышц. Состояние питания мышц определяется: 1) осмотром, 2) ощупыванием и 3) исследованием электровозбудимости.

При резкой степени атрофии похудевшие мышцы уменьшены в размере, значительно западают, представляются дряблыми, с уменьшенным тонусом. Так, например, при атрофии мышц кисти заметно резкое западение межкостных мышц, возвышения большого пальца и мизинца; на ладони иногда прямо видны напряженные сухожилия сгибателей кисти при атрофии *mm. lumbricales*. В более слабой степени атрофии, например, в начальной стадии атрофии *m. deltoidei* заметно уплощение контуров плеча и уменьшение размера с атонией дельтовидной мышцы. Возможны случаи атрофии мышцы (собственно мышечных волокон) без уменьшения ее разме-

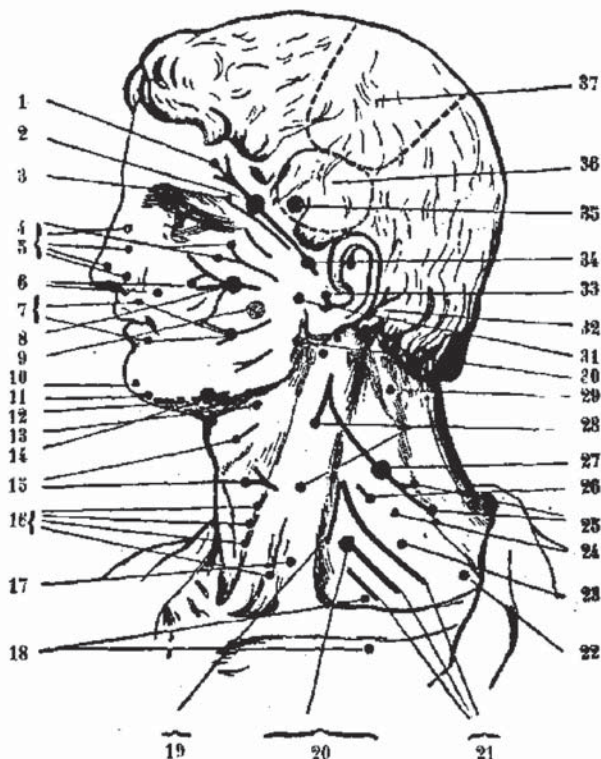


Рис. 291. Точки электровозбудимости на лице. 1—*n. frontalis*, 2—верхняя ветвь *facialis*, 3—*m. corrug. supercil.*, 4—*m. orbic. palpebr.*, 5—мышцы носа, 6—*m. zygomatici*, 7—*m. orbicularis*, 8—средняя ветвь *facialis*, 9—*m. masseter*, 10—*m. levator menti*, 11—*m. quadr. menti*, 12—*m. triang. menti*, 13—*nerv. hypogloss.*, 14—нижняя ветвь *n. facialis*, 15—*m. platysma myoid.*, 16—мышцы подъязычной кости, 17—*m. omohyoideus*, 18—*n. thoracic. anter. (m. pector.)*, 19—*n. phrenicus*, 20—надключичный пункт (точка Erb'a) *deltoidei*, *biceps*, *brachial. intern.* и *supinat. long.*, 21—*plexus brachialis*, 22—*n. thoracic. longi (m. serratus antic. major.)*, 23—*n. axillaris*, 24—*n. dors. scapulae*, 25—*m. cucullaris*, 26—*m. levator anguli scapuli*, 27—*n. accessorius*, 28—*m. sternocleidomastoideus*, 29—*m. splenius*, 30—нижняя ветвь *facialis*, 31—средняя ветвь *facialis*, 32—*n. auricul. post.*, 33—*n. facialis (ствол)*, 34—верхняя ветвь *facialis* впереди уха, 35—*m. temporalis*, 36—область лобной извилины и островка (центр речи), 37—область центр. извилин.

ра, напротив, размер будет увеличен; такие условия мы встречаем при так называемой ложной гипертрофии мышц в формах болезней, объединяемых под именем прогрессирующих мышечных атрофий, именно в детских ее формах (*pseudohypertrophia muscularis Duchenne*).

Несмотря на увеличение объема сила и напряжение такой мышцы уменьшены; это зависит от того, что деятельные мышечные элементы (волокна) гибнут, и увеличение размера зависит от развития соединительной и жировой ткани.

Атрофия иногда захватывает отдельные мышечные пучки, причем может быть сильнее атрофирована одна часть мышцы; такая частичная атрофия нередко встречается в грудной, дельтовидной мышце, равно и в га. *sicullaris*. В тех случаях, где атрофия мышц зависит от поражения клеток переднего рога, — трофического центра для мышц, атрофия мышц нередко сопровождается явлениями раздражения в форме мелких и быстрых сокращений небольших мышечных пучков, так называемых фибриллярных подергиваний. Такие формы мышечной атрофии, где происходит отделение мышц от трофического центра, носят название дегенеративных.

Чтобы составить себе полное представление о качестве и степени, иногда и о патогенезе мышечной атрофии, необходимо исследование электровозбудимости. С этой целью делается раздражение мышцы на месте вхождения нерва, так на-

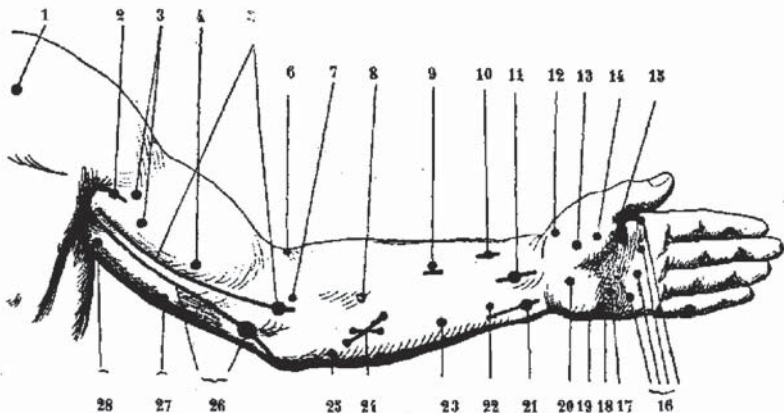


Рис. 292. Точки электровозбудимости на сгибательной стороне верхней конечности. 1—*m. deltoideus* (передн. полов.), 2—*n. musculocutaneus*, 3—*m. biceps brachii*, 4—*m. brach. internus*, 5—*n. medianus*, 6—*m. supinator longus*, 7—*m. pronator teres*, 8—*m. flex. carpi radialis*, 9—*m. flex. digitor. sublim.*, 10—*m. flex. pollicis longus*, 11—*n. medianus*, 12—*m. abductor pollic. brev.*, 13—*m. opponens pollicis*, 14—*n. flex. poll. brev.*, 15—*m. adductor pollic.*, 16—*m. lumbricales*, 17—*m. opponens digit. min.*, 18—*m. flexor digit. min.*, 19—*m. abductor digit. min.*, 20—*m. palmaris brev.*, 21—*n. ulnaris*, 22—*m. flex. digit. indicis et minim.*, 23—*m. flex. digitor. sublim. (digit. II et III)*, 24—*m. flex. digitor. commun. profund.*, 25—*m. flexor carp. ulnaris*, 26—*n. ulnaris*, 27—*m. triceps caput intern.*, 28—*m. triceps (caput longum)*.

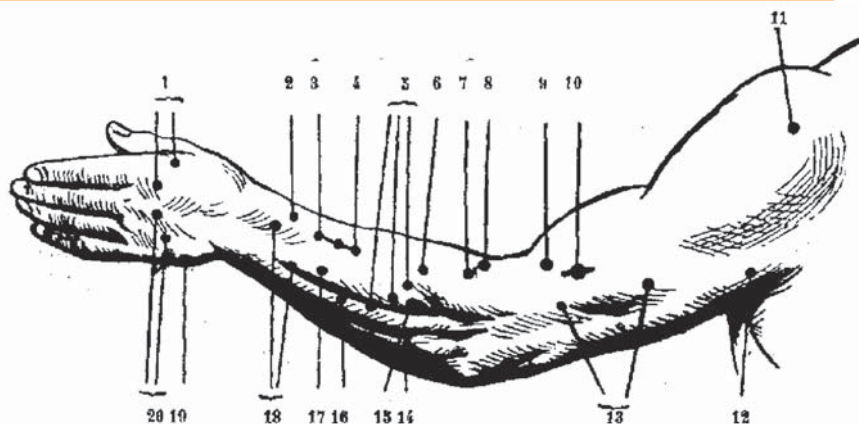


Рис. 293. Точки электровозбудимости на разгибательной поверхности верхней конечности. 1—*m. inteross. dorsal. (I et II)*, 2—*m. extensor pollic. brev.*, 3—*m. abductor. pollic. long.*, 4—*m. extensor indicis*, 5—*m. extensor digit. communis*, 6—*m. radial. ext. brev.*, 7—*m. radial ext. long.*, 8—*m. supinator long.*, 9—*m. brachial. intern.*, 10—*n. radialis*, 11—*m. deltoideus (задняя половина)*, 12—*m. triceps (caput longum)*, 13—*m. triceps (caput extern.)*, 14—*m. ulnar. extern.*, 15—*m. supinat. brev.*, 16—*m. extens. digiti minim.*, 17—*m. extens. indicis*, 18—*m. extens. pollic. long.*, 19—*m. abduct. digit. min.*, 20—*m. inteross. dorsal. (III et IV)*.

зываемые моторные точки — прямая мышечная возбудимость. Кроме того нужно исследовать, возбудимость с нерва — косвенная возбудимость.

Последняя исследуется раздражением нерва там, где он лежит ближе всего к коже. Например, *n. ulnaris* в локтевой бороздке, *n. peroneus* у головки малоберцовой кости, *n. facialis* у наружного слухового прохода. Знание моторных точек и нервов дается эмпирически, путем привычки и упражнения. Мы не будем здесь описывать подробно их положение, которое видно из приведенных схематических рисунков

Исследование возбудимости производится сначала фарадическим, потом гальваническим током. Для сравнения результатов в определенности выводов желательно производить исследования по возможности одним и тем аппаратом; электроды должны быть определенного размера: один из них, снабженный прерывателем, приблизительно 10 кв. см поверхности, другой, индифферентный, см 30-40.

Изменение электровозбудимости может быть количественное и качественное. При нормальных условиях нервы и мышцы дают быстрые молниевидные сокращения при замыкании и размыкании постоянного тока.

Количественное падение выражается в уменьшении возбудимости, т. е. в появлении сокращений при более сильных токах, причем сокращения получаются все-таки живые. Качественное изменение при исследовании гальваническим то-

ком выражается вялым характером мышечного сокращения и извращением реакции полюсов. При нормальных условиях более сильным является сокращение при замыкании катода (отрицательного полюса), более слабым — при замыкании анода. При извращении полюсов, наоборот, раньше появляются сокращения при замыкании анода, а при более сильном токе — при замыкании катода. Самый характер мышечного сокращения также может быть изменен: сокращение носит вялый характер. Сокращение мышц при раздражении нервного ствола, как гальваническим, так и фарадическим током в этих условиях ослабляется или даже совершенно исчезает, непосредственная фарадвозбудимость угасает.

Такое изменение возбудимости носит название реакции перерождения и указывает на дегенеративный характер мышечной атрофии, в зависимости от перерождения мышцы при отделении ее от трофического центра. Реакция перерождения наблюдается при полиомиелите, при воспалении периферических нервов, при периферическом параличе п. facialis, если наступило перерождение нерва.

Если атрофический процесс идет более медленно, известная небольшая часть мышечных волокон успеет совершенно погибнуть, а другие (большинство) еще не подвергнутся дегенеративному

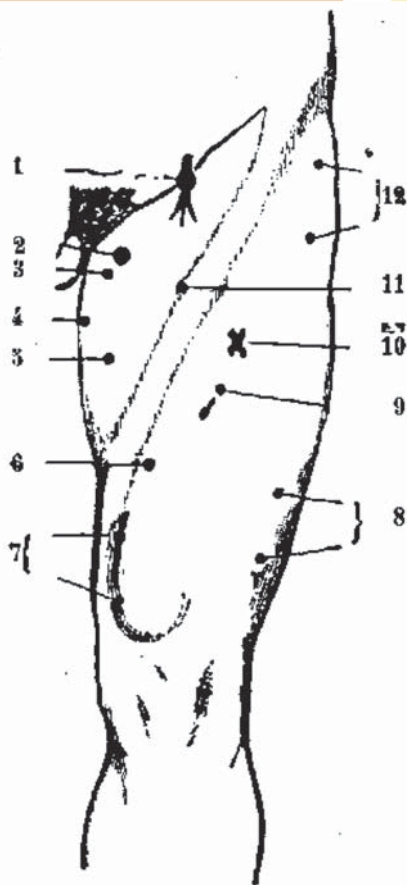


Рис. 294. Точки электро-возбудимости на передней стороне бедра. 1—п. cruralis, 2—п. obturator, 3—m. pectinaeus, 4—m. abductor magnus, 5—m. adduct. longus, 6—п. cruralis, 7—m. vastus internus, 8—m. vastus externus, 9—m. rectus femoris, 10—m. quadriceps femoris (общая точка), 11—m. sartorius, 12—m. tensor fasciae latae.

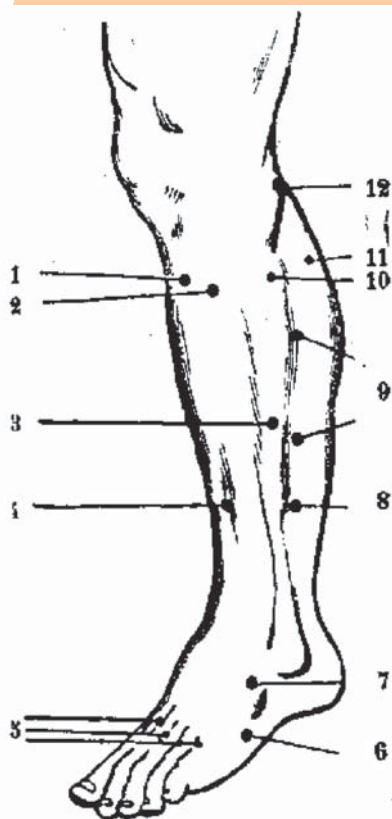


Рис. 295. Точки электро-возбудимости на наружной стороне голени. 1—*m. tibial. antic.*, 2—*m. extens. digit. comm. long.*, 3—*m. peroneus brevis*, 4—*m. extensor hallucis long.*, 5—*m. interossei dorsales*, 6—*m. abductor digit. min.*, 7—*m. extens. digit. comm. brevis*, 8—*m. flexor hallucis long.*, 9—*m. soleus*, 10—*m. peroneus longus*, 11—*m. gastrocnem. extern.*, 12—*n. peroneus*.

процессу, то мышца может совершенно атрофироваться и дойти до полной невозбудимости, минуя стадий описанной нами реакции перерождения. При совершенной гибели мышцы, замещении ее соединительной или жировой тканью, мышца может совершенно погибнуть, сделаться невозбудимой. Такие условия наблюдаются в далеко зашедших случаях перерождения мышцы, например, в исходном стадии полиомиелита, в исходных стадиях мышечной атрофии.

Временная невозбудимость мышцы в зависимости от перерождения периферического нерва еще не дает безусловного предсказания в смысле окончательной гибели мышцы, так как периферические нервы при сохранении трофического центра способны к регенерации, соединение мышцы и клетки спинного мозга еще может восстановиться и тогда наступит нормальная функция и нормальное питание клетки.

В начале дегенеративного процесса иногда наблюдается незначительное повышение гальванической возбудимости с мышцы. Кроме того повышение гальванической возбудимости наблюдается при Томсеновской болезни (*myotonia congenita*), где получается так называемая миотоническая реакция (*MyR*): фарадическая возбудимость нервов не изменена, но раздражение более сильными токами дает тоническое сокращение мышцы, длящееся еще некоторое время после пре-

кращения пропускания тока. Прямая мышечная возбудимость резко повышена и однократное замыкание тока дает длительное тоническое последовательное сокращение.

Подобные отношения дает и гальваническое раздражение сильными токами.

Быстрое истощение мышцы наблюдается при так называемой миастенической реакции мышц (MyaR). Именно при повторном раздражении фарадическим током сначала получают сокращения, но после 8-10 замыканий тока одной и той же силы мышца перестает реагировать.

Это истощение мышцы характерно для так называемого миастенического паралича (*myasthenia gravis pseudoparalytica*), но встречается и при других болезнях: при хронических токсемиях нервной системы, при прогрессивном параличе, иногда при начинающемся перерождении мышцы.

Для наглядности мы сопоставляем различные данные возбудимости в виде отдельных формул и таблиц.

Под именем механической возбудимости понимается сокращение мышцы, вызываемое механическим раздражителем. Если у здорового человека ударить перкуссионным молоточком по брюшке мышцы, то получается однократное быстрое сокращение мышечного брюшка.

Механическая возбудимость повышается при спастическом состоянии мускулатуры вследствие перерождения произвольных двигательных путей, например, при боковом амиотрофическом склерозе, в поздних стадиях мозговой апоплексии и т. д.

Иногда общее повышение механической возбудимости, наблюдается при общих неврозах (истерии, неврастении), равно и при общих расстройствах об-

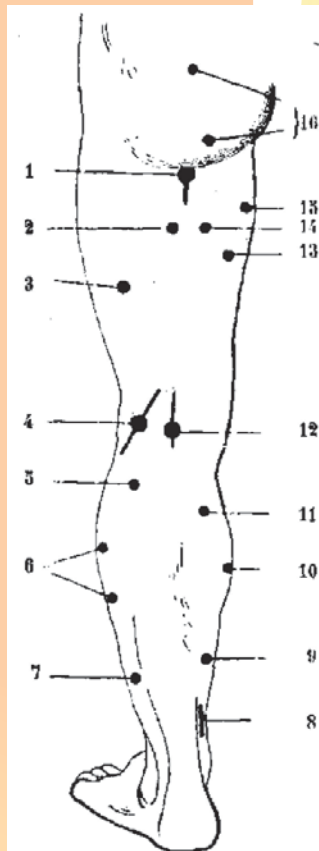


Рис. 296. Точки электро-возбудимости на задней стороне бедра и голени. 1—*n. ischiadicus*, 2—*m. biceps fem. (cap. long.)*, 3—*m. biceps fem. (cap. brev.)*, 4—*n. peroneus*, 5—*m. gastrocnem. (cap. extern.)*, 6—*m. soleus*, 7—*m. flexor hallucis longus*, 8—*n. tibialis*, 9—*m. flexor digitor. comm. longus*, 10—*m. soleus*, 11—*m. gastrocnem. (cap. int.)*, 12—*n. tibialis*, 13—*m. semimembranosus*, 14—*m. semitendinosus*, 15—*m. adductor magnus*, 16—*m. gluteus maximus*.

мена у истощенных больных, особенно у туберкулезных — обычные сильные сокращения мускулатуры при перкуссии легких у хроноточных.

При Томсеновской болезни (myotonia) механическая возбудимость дает сходную с электрической миотоническую реакцию.

Иногда однократный удар по мышце дает медленно появляющееся и медленно исчезающее сокращение в форме мышечного валика, последний не имеет особого патогномического значения и наблюдается при многих внутренних, нервных и душевных заболеваниях, связанных с общими расстройствами обмена, равно встречается и у здоровых юношей и девушек в периоде полового развития.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Расстройства чувствительности разделяются на субъективные, которые сводятся к ненормальным ощущениям больного, и объективные, которые могут быть установлены только исследованием врача.

К субъективным относятся боли и разнообразные, самостоятельно, т. е. без внешнего раздражения, возникающие в различных частях тела ложные ощущения, так называемые парестезии.

При жалобах больного на боли нужно иметь в виду два признака: локализацию боли в смысле ее места и постоянства и характер болезненного ощущения.

В смысле локализации боли следует прежде всего обратить внимание на боли по нервным стволам, которые могут быть по ходу всего нерва или на отдельных точках. Болезненность нерва к давлению свойственна невритам; «болящие точки» при давлении на определенные участки нервного ствола преимущественно характеризуют невралгию. Опоясывающие боли и парестезии в виде чувства пояса — специально-корешкового происхождения (менингит, tabes). Боли в двух симметричных конечностях иногда также корешковые, иногда невритические. Боли в парализованной половине тела иногда имеют церебральное происхождение — поражение мозговых чувствующих центров (преимущественно зрительный бугор). Эти боли важно уметь отличать от болей в суставах у гемиплегиков — последние локализуются в суставах и резко усиливаются при пассивных движениях и при давлении. Парестезии выражаются различными ощущениями покалывания, легкого зуда, «ползания мурашек», иногда чувства похолодания конечности, иногда в субъективном ощущении утраты чувствительности — «онемелости», как часто выражаются болезненные. Что касается локализации парестезий, то в общем они повторяют локализацию болей.

В смысле отличия болей органического происхождения от болей при функциональном неврозе нужно особенно иметь в виду, что истерические боли обыкновенно меняют свое место и не связаны ни с каким анатомическим условием, как, например, определенное распространение по области нерва или корешка, зависимость от определенного центра и проч. Тот же признак характеризует и истерические расстройства чувствительности и другие истерические симптомы.

Как и все другие истерические симптомы, и расстройства чувствительности обнаруживают здесь свое психогенное происхождение, развиваясь большею частью в связи с психическими переживаниями, весьма подвержены всякого рода внушению и самовнушению и разыгрываются большею частью на фоне развитой истерической нервно-психической конституции субъекта. Надо, однако, остерегаться только на основании изменчивой локализации болей или уменьшения их при отвлечении внимания сразу диагностировать истерию: первый симптом свойствен, например, стреляющим болям при спинной сухотке, второй симптом нередко может быть обнаружен и при болях заведомо органического происхождения.

В оценке диагностического значения болей нужно считаться еще с отраженными болями при страдании внутренних органов.

Примером таких отраженных болей могут служить боли у угла лопатки и в *plexus brachialis* при *angina pectoris*. Росс (Ross) и Стердж (Sturge) объясняли этот давно известный клинический факт рефлексами с симпатических сплетений на задние корешки спинного мозга в области V-VIII шейных сегментов. Подробно и систематично исследованы рефлекторные боли Хедом, который устанавливает в этом смысле известную законность: именно Хедд утверждает, что заболевание каждого внутреннего органа грудной и брюшной полости выражается кожной гиперэстезией и болями в области иннервации задних корешков, снабжающих соответственный орган.

Особое практическое значение получают головная боль, *cephalaea*, которая сопровождает различные нервные и внутренние заболевания, а также своеобразные боли при спинной сухотке.

Головная боль с повышением температуры нередко указывает на начало каких-либо общих инфекций; присоединяющаяся неподвижность затылка при повышении температуры может наводить на мысль о начале воспаления мозга или его оболочек.

Боли при опухолях мозга отличаются тяжелым характером, часто соединяются со рвотой и замедлением пульса, обыкновенно сопровождаются изменением дна глаза (застойный сосок) и теми или другими местными мозговыми симптомами.

В каждом случае упорных головных болей необходимо исследование мочи, причем нахождение белка и цилиндров иногда в соединении с *retinitis albuminurica* может обнаружить уремическую природу заболевания.

Боль в одной половине головы, *hemicrania*, большею частью токсического происхождения, обыкновенно в зависимости от мочекишечного диатеза (артритизм, подагра), стоит, повидимому, в связи с развитием спазмов определенных артерий и относится к болезням с выраженной наследственной передачей. Начало приступов относится большею частью к молодому возрасту. По мнению некоторых авторов, приступы мигрени, сопровождаемые резким побледнением лица, короткими обморочными состояниями, глазными симптомами, преходящими состояниями спутанности сознания, — указывают на скрытую эпилепсию, в особенности при наличии эпилептических припадков в детстве — ночное недержание мочи, припадки общих судорог (эклампсия).

Истерические головные боли, как и другие проявления истерии, отличаются психогенным характером: большое значение имеет утомление, волнения, неприятности и т. д. Боль обыкновенно не строго локализуется: болит то темя, то висок, то затылок. Давление на нервы вполне безболезненно. Общий возбудимый истерический темперамент.

Иногда головная боль, по многим признакам сходная с мигренью, может зависеть от ревматоидного заболевания мышц (*myalgia*), на которых в таких случаях можно найти явно болезненные при давлении участки. Охлаждение обычно усиливает эти боли.

Головные боли при артериосклерозе часто связаны с головокружениями. При исследовании нередко удается в таких случаях найти и другие признаки церебрального артериосклероза (намек на гемипаретические явления и т.п.).

Сифилитические головные боли характеризуются ночными обострениями. Иногда удается обнаружить и наличность сифилитического периостита на черепе или какие-либо признаки сифилитического заболевания центральной нервной системы (изменения зрачков и пр.).

Кроме перечисленных форм нужно иметь в виду отраженные головные боли при страданиях носа, уха, глаз и т. д.

Упорные головные боли могут стоять в связи с хроническим отравлением (никотин, алкоголь, свинец и многие другие промышленные яды) и самоотравлением (хронические запоры).

Неврастеническая головная боль чаще определяется не как настоящая боль,

а как чувство тяжести, давления («шапка», «несвежая голова»), усиливающееся по утрам, а также в связи с утомлением или волнениями, встречается как при настоящей невралгии, так и при многих состояниях хронического умственного переутомления.

Здесь же следует упомянуть о чрезвычайно характерных болях, свойственных сухотке спинного мозга. Именно, при этой болезни почти ни в одном случае не пропущен чрезвычайно постоянный симптом стреляющих или лансинирующих болей. Это есть боли характера молниеносных уколов, которые больные испытывают большей частью в нижних конечностях. Лишь редко боли эти более или менее долго придерживаются определенной области, а большей частью меняют место без всякой правильности: то болит бедро, то начинает «стрелять» в пальцы и т. п. Иногда без всякого повода боли совсем исчезают, чтобы спустя несколько дней появиться снова. Больные часто называют эти боли «летучим ревматизмом». Реже встречаются у табетиков так называемые гортанные, желудочные, кишечные, пузырьные и т. п. кризы... Это есть сильнейшие боли в области одного из внутренних органов (гортань, желудок, кишечник, мочевой пузырь и пр.), связанные с его спазмом (кашель, рвота, понос, судорожное мочеиспускание). Криз появляется внезапно, держится несколько часов и даже несколько дней и так же внезапно исчезает с тем, чтобы возобновиться по истечении более или менее продолжительного времени.

Объективное исследование чувствительности производится особо относительно каждого вида чувствительности.

1. Исследование тактильной чувствительности (чувство прикосновения). Больного просят закрыть глаза и касаются его кожи кисточкой, причем просят указать место, где его трогают.

Расстройство чувствительности может выразиться в том, что больной совсем не чувствует прикосновения — анестезия, чувствует его менее ясно — гипестезия или наоборот, особенно резко — гиперестезия.

Более точно тактильное чувство определяется Веберовским циркулем, который состоит из металлического масштаба с двумя передвигающимися тупыми ножками. По расстоянию этих ножек, нужному для получения двух отдельных ощущений, заключают о степени экстенсивности тактильной чувствительности. Наименьшее раздвижение ножек циркуля для двойного ощущения нормально весьма различно на более или менее чувствительных местах тела: на концах пальцев оно равно 2 мм, на груди и спине = 8-10 см. Нужно иметь в виду, что цифры Веберовского циркуля очень колеблются в зависимости от нежности кожи, от привычки разбираться в сво-

их ощущениях, от степени внимания и утомляемости больного и т. д.

2. Исследование болевой чувствительности лучше всего производить булавкой, касаясь больного острым и тупым концом, с целью выяснить, различает ли он укол и прикосновение и точно ли их локализует. При этом можно встретить следующие отклонения от нормального: а) больной совсем не ощущает ни укола, ни прикосновения — полная утрата чувствительности — анестезия и аналгезия; б) больной не ощущает боли — утрата болевой чувствительности — аналгезия; в) больной чувствует укол, отличает от прикосновения, но получает притуплённое ощущение — гипалгезия; г) легкий укол больной ощущает крайне болезненно — повышение болевой чувствительности — гипералгезия; е) иногда (особенно при *tabes dorsalis*) это же исследование позволяет обнаружить замедление болевой проводимости; укол в таких случаях вызывает двойное ощущение: сперва больной быстро получает тактильное ощущение и определяет укол как тупое прикосновение, но через несколько секунд он вскрикивает: «больно» и отдергивает ногу.

Для более точного исследования болевой чувствительности предложено несколько инструментов, посредством которых можно изменять глубину укола путем выдвигания иглы. Но эти алгезиометры не получили еще практического значения и не дают преимуществ перед простым уколом булавкой.

Несколько большее значение получило фарадо-кожное исследование чувствительности. С этой целью кожа раздражается фарадическим током, причем, постепенно усиливая ток, отмечают, при каком расстоянии катушек получается первое болевое ощущение.

Определение фарадо-кожной чувствительности имеет некоторое значение для определения незначительного понижения болевого чувства.

3. Исследование термической чувствительности, т. е. исследование чувства тепла и холода.

Простейший способ состоит в приложении предметов различной температуры, например, пробирок с холодной и теплой водой.

Нормально везде различается разница в $1-1,5^{\circ}$, причем всегда берется средняя температура, $30-28^{\circ}$. Для точности исследования очень важно полное внимание больного, поэтому даже при незначительном утомлении следует прекращать исследование.

Более точно исследование производится специальными приборами — термэстезиометрами, например, термэстезиометром проф. Рота (металлические цилиндры, снабженные градусником), термо-электрический эстезиометр Эйленбурга

и другие. Применение этих более точных приборов довольно кропотливо.

Термическая чувствительность изменяется обыкновенно параллельно болевой. Возможно такое расстройство чувствительности, при котором тактильная чувствительность сохраняется, а болевая или термическая расстраивается или исчезает. Такое расстройство носит название сирингомиелической диссоциации чувствительности, так как оно впервые было описано при сирингомиелии. Обычно оно сопровождает заболевания задних рогов серого вещества спинного мозга, так как волокна для болевой и термической чувствительности проходят через задний рог и серую спайку спинного мозга, вступая там в перекрест, поэтому диссоциация чувствительности встречается при сирингомиелии (образование ложных полостей центрального канала), при внутримедуллярных опухолях серого вещества (глиомы), при кровоизлиянии в серое вещество (*haematomyelia centralis*) etc.

Но и вне пределов спинного мозга нам может встретиться та же диссоциированная терманалгезия, а именно всюду, где пути для термической и болевой чувствительности лежат отдельно от проводников для остальных видов чувствительности, т. е. от области их перекреста в спинном мозгу и вплоть до передних отделов Варолиевого моста, где проводящий температурные и болевые ощущения *tractus spino-thalamicus* присоединяется к медиальной петле, проводящей, главным образом, мышечное чувство. В дальнейшем эти пути идут уже совместно и поэтому понятно, что при очагах, расположенных более орально (т. е. в области ножек, зрительных бугров, центрального белого вещества и коры), мы уже не встречаем этой сирингомиелической диссоциации.

4. Исследование мышечного чувства. Под мышечным чувством понимают сложные восприятия, образующиеся таким образом из импульсов, исходящих из чувствующих нервов, сухожилий, суставов и самих мускулов.

Обыкновенно при исследовании мышечного чувства имеют в виду определение (с закрытыми глазами) размера и направления пассивного движения, равно и положения, приданного той или другой конечности или части конечности.

Врач просит больного закрыть глаза и производит те или другие пассивные движения: сгибает кисть, двигает пальцами больного и т. д. и предлагает определить произведенное движение.

При далеко зашедших расстройствах мышечного чувства больные не только не воспринимают направления пассивного движения, но теряют и чувство позы соответствующей конечности и не могут сказать с закрытыми глазами, в каком положении находится конечность. Из сказанного выше ясно, что при такого рода анестезии

зии, если одновременно нет на лицо паралича конечности, всегда бывает выражена и значительная двигательная атаксия.

5. Стереогностическое чувство, т.е. определение формы предметов и узнавание их посредством ощупывания.

Для этой цели просят больного при закрытых глазах определить вложенный ему в руку предмет: шар, многоугольник, монету, ключ и т. д. При этом больной ощупывает предмет и строит на основании сложных восприятий известное умозаключение, частью основанное на непосредственных восприятиях, частью на основании прежнего опыта.

Таким образом стереогностическое чувство не представляет собой элементарного ощущения, подобно болевому или термическому ощущению, а требует известной психической комбинации, основанной на сочетании новых восприятий со старым опытом.

Поэтому понятно, что в чистом виде расстройство это (а с т е р е о г н о з) характерно для очагов в коре мозга.

Совершенно другое значение имеет вторичный астереогноз, зависящий от выпадения более элементарных видов чувствительности. Если больной не получает от ощупываемого предмета, например, ключа, ни тактильных, ни термических, ни пространственных ощущений, естественно он не может определить, что это за предмет, но в таком случае расстройство стереогностического чувства будет чисто вторичным и уже не может служить указанием на кортикальную локализацию.

6. Более элементарным является чувство тяжести и чувство давления, но оно также основано на комбинации ощущений: раздражения кожи, степени напряжения мышц для уравнивания тяжести и т. д. Способ исследования такой: на ладонь больного кладутся разновески незначительной тяжести 5-10 г, до 100 г и просят больного определить разницу в весе. Существуют особые аппараты для исследования чувства давления — барэстезиометры.

Чаще других приборов употребляется барэстезиометр Эленбурга, где рукой исследователя нажимается стержень, давящий на поверхность кожи и одновременно сжимающий пружину; степень сжатия пружины показывается стрелкой циферблата.

7. Костная чувствительность, вибрационное чувство, определяется следующим образом.

На поверхности кости, там, где она не покрыта мышцами и лежит прямо под кожей, помещается вибрирующий камертон, причем больного просят сказать, чувствует ли он вибрацию и когда он перестанет ее чувствовать. Удобные места

для приложения камертона: sternum, внутренняя поверхность мышелка tibiae, лобная кость и другие менее покрытые мышцами костные поверхности. При нормальных условиях на tibia перестают ощущать вибрацию через 6-8 секунд, при падении вибрационного чувства больной или совсем не слышит вибрации, или перестает ощущать ее через 1-2 секунды.

Костная чувствительность расстраивается обыкновенно параллельно общему падению глубокой чувствительности, в особенности мышечного чувства. Характерно постоянное падение вибрационной чувствительности в нижних конечностях при наследственной мозжечково-спинальной атаксии (болезни Фридрейха).

8. Локализация ощущений исследуется таким образом, что больному (с закрытыми глазами) предлагают указывать пальцем точно тот участок, к которому прикасается исследующий. Чтобы результат исследования был убедительным, требуется, конечно, чтобы координация рук была сохранена.

Дизэстезией мы называем такое расстройство, когда ощущение от полученного раздражения не соответствует данному виду раздражения, например, когда вибрация камертона ощущается как боль или термические раздражения кажутся болезненными. Особенно часто холодные раздражения ощущаются как очень неприятно-щекотные или болезненные (например, при гемиянестезии в случае очагов в зрительном бугре).

Скажем теперь несколько слов о значении расстройств чувствительности и их распределения.

Расстройство чувствительности — общее название анестезия, относится не только к утрате тактильной, но и других видов чувствительности — имеет большое диагностическое значение. Однако в использовании его для диагноза следует соблюдать известную осторожность.

Как видно из сделанных нами кое-где замечаний, исследование чувствительности не совсем точно — объективный процесс.

Приходится считаться, во-первых, с психическим состоянием больного. Уставший, рассеянный, мало-внимательный человек, не привыкший разбираться в своих ощущениях, часто дает неверные показания и так сказать невольно симулирует расстройство чувствительности. Это особенно касается более сложных способов исследования. Кроме того есть другая опасность — впасть в заблуждение при оценке выводов. Это неперенное физиологическое свойство каждого — склонность к внушению. Замечая, что врач ищет анестезии, больные нередко начинают соглашаться, что они в том или другом месте слышат не так ясно. Если врач недостаточно

опытен в подобного рода исследованиях, особенно, если он сам торопится с выводами или имеет какую-либо предвзятую идею, то очень легко он бессознательно внушает анестезию там, где ее нет. Поэтому для определенного вывода необходимы повторные исследования чувствительности; далее для точных цифровых определений там, где они нужны, необходимо каждый раз исследовать недолго и считаться с возможным утомлением больного.

Расстройства чувствительности встречаются как при функциональных неврозах, именно при истерии, дающей в этом отношении особенно разнообразные картины, так и при органических болезнях. В общем при диагнозе истерической анестезии нужно иметь в виду следующие признаки: истерические анестезии совпадают с каким-либо представлением об определенном органе-половина тела, обе нижние конечности, одна конечность, очень часто грудные железы, граница анестезии делит тело прямыми линиями, часто не соответствующими никакой анатомической территории (например, анестезия в форме «перчатки», «чулка» и т. п., с прямой поперечной границей, пересекающей предплечье, плечо, голень или бедро). Границы эти кроме того нестойки и легко сдвигаются при повторном исследовании. Если, как это часто бывает, истерическая гемианестезия осложняет собою одностороннюю травму головы, внушенный характер ее выражается между прочим в том, что она локализуется на той же стороне, где имеется место травмы, в то время как органические гемианестезии травматического происхождения естественно будут локализоваться на стороне противоположной.

Органическая анестезия, наоборот, более или менее точно совпадает с определенным анатомическим распределением: по тракту одного определенного нерва, нервного сплетения, спинальных корешков, области иннервации полушария и т. д.

Я приведу здесь важнейшие признаки и типы органических анестезий.

При периферических анестезиях обыкновенно более или менее равномерно расстраиваются все виды чувствительности, хотя при неполном разрушении или текущем процессе возрождения нерва анестезия может быть и неполной, например, сохранившаяся степень проводимости нерва достаточна для проведения сильных болевых раздражений и недостаточна для проведения более легких тактильных восприятий или ощущения слабых температурных разниц.

Далее, степень и область периферической анестезии частью затемняется анастомозами периферических нервов между собой, а также значительной степенью индивидуального вариирования областей иннервации отдельных кожных нервов. (Схемы периферической иннервации представлены на табл. VIII.)

Анестезии в зависимости от поражения спинного мозга в общем носят сегментарный характер, который более ясно выступает при анестезии в связи с поражением корешков, менее ясно при проводниковой анестезии, в зависимости от поражения длинных спинальных путей.

Схематически можно выделить следующие главные типы спинальной анестезии:

1. Анестезия при поперечном поражении мозга распространяется на все части туловища и конечностей, лежащие ниже места поражения. Так, при поражении шейного отдела лишены чувствительности верхние и нижние конечности и почти все туловище; при поражении грудного отдела — соответствующая часть туловища и нижние конечности; при поражении поясничного отдела — нижняя часть туловища и нижние конечности.

При поражении наиболее низких крестцовых сегментов анестезия может совершенно не захватить нижних конечностей и ограничивается областью половых органов и кожи, окружающей задний проход.

Так как поперечные поражения спинного мозга нередко сопровождаются изменениями оболочек (менингомиелит), то несколько выше анестетического пояса, вследствие поражения корешков, иногда наблюдается пояс гиперэстезии или опоясывающие боли.

Не входя здесь во все подробности топической и дифференциальной диагностики, укажем только, что со стороны двигательной сферы поперечные поражения спинного мозга характеризуются параличом ниже лежащих отделов, и таким образом при данной локализации распределение расстройств чувствительности и движения совпадает.

2. При половинном поражении спинного мозга наблюдается своеобразное распределение расстройств чувствительности и движения, известное под именем Броун-Секаровского симптомокомплекса. При этом паралич наблюдается на стороне поражения, а расстройство болевой и термической чувствительности ниже места поражения на стороне противоположной; тактильная чувствительность и мышечное чувство расстроены на стороне паралича. Эти условия объясняются анатомическими отношениями спинальных проводников: двигательные проводники большею частью идут в спинном мозгу уже перекрещенными, образуя перекрест в пирамидах продолговатого мозга; чувствующие проводники для мышечного чувства поднимаются по задним столбам на той же стороне спинного мозга и образуют перекрест в продолговатом мозгу, но значительная часть чувствующих проводников для термической и болевой чувствительности переходит на противоположную

сторону тотчас по вступлении в спинной мозг задних корешковых волокон.

Таким образом поражение левой половины спинного мозга вызовет разрушение левого пирамидного пути, что приведет к спастическому параличу левой стороны далее разрушение задних столбов слева, что вызовет левостороннее расстройство мышечного чувства, и, наконец, разрушение левого tract, spino-thalamicus, что приведет к расстройству болевой и термической чувствительности на правой стороне.

Броун-Секаровский синдром наблюдается при ранениях спинного мозга, иногда при опухолях и сифилитических поражениях, кровоизлияниях, реже при сирингомиелии.

3. При поражении центрального серого вещества спинного мозга наблюдается так называемая сирингомиелическая диссоциация чувствительности, т. е. утрата болевой и термической при сохранении тактильной. Диссоциация, чувствительности при поражении серого вещества спинного мозга также объясняется анатомическими отношениями хода корешковых волокон. Болевая и температурная чувствительность проводится теми корешковыми волокнами, которые, вступая в спинной мозг по спайке серого вещества, переходят на противоположную сторону и поднимаются в составе боковых столбов спинного мозга. Волокна для тактильной чувствительности идут в белом веществе задних столбов, поэтому поражение одного серого вещества вызывает характерную диссоциацию чувствительности. Обычно это поражение связано с определенным сегментом спинного мозга, т. е. носит корешковый тип.

Нужно отметить, что расстройство термической чувствительности связано с поражением заднего рога и серой спайки спинного мозга; если процесс распространяется на передние рога, то расстройство чувствительности соединяется с атрофией мышц спинального типа. Изолированная терманалгезия встречается при глиозных опухолях, растущих из эпендимы центрального канала (сирингомиелия), при врожденных аномалиях его, при кровоизлияниях в серое вещество (haematomyelia centralis).

Точное изучение корешковой иннервации полнее разработано в сравнительно недавнее время.

Область кожи, снабжаемая определенным чувствующим корешком, носит название дерматома; мышечная область, зависящая от определенного двигательного корешка, называется миотомом. Мы остановимся здесь на чувствующей иннервации только в главных чертах. Каждая область кожи снабжается несколькими корешками, таким образом получается наложение одних сегментов на другие — закон

множественно-корешковой иннервации Шеррингтона.

Так как спинной мозг значительно короче позвоночника (conus terminalis спинного мозга приходится на уровне 2-го поясничного позвонка), то естественно, что выходящие из него корешки не сразу покидают позвоночный канал через соответствующие межпозвоночные отверстия, а проделывают предварительно более или менее длинный путь в направлении книзу, лежа, в позвоночном канале рядом со спинным мозгом. При этом чем ниже уровень данного спинномозгового сегмента, тем больше расстояние между выходом корешков из спинного мозга и прохождением их сквозь межпозвоночное отверстие. Этим объясняется то обстоятельство, что каждому сегменту спинного мозга соответствует дерматом, расположенный значительно ниже. Верхняя граница анестезии, которую мы находим при поперечных поражениях спинного мозга, никогда поэтому не будет соответствовать непосредственно пораженному участку спинного мозга, а последний мы всегда должны будем искать выше. Можно точно диагностировать уровень спинального поражения, исходя из изученной в настоящее время корешковой иннервации, кожи.

Области снабжения отдельных корешков допускают индивидуальные колебания. Сегментация дерматомов точнее для болевого чувства, чем для; тактильного. Общее топографическое распределение корешковой иннервации чувствительности видно из приведенной здесь схемы Зейффера (см рис. 297).

При очагах в головном мозгу мы наблюдаем большей частью геми- анестезии. Как правило, они усиливаются к дистальным отделам конечностей и значительно стираются к средней линии туловища. Чем очаг ближе к коре, тем больше шансов, что он затронет лишь ту или другую- часть чувствующего пути, что скажется в развитии моноанестезии; (потери чувствительности одной только конечности). При более маленьких, очагах можно наблюдать даже поражение лишь некоторых отделов соответственной конечности. Изучение этих диссоциированных моноанестезий показывает, что так называемый «корешковый тип чувствительности», характеризующийся продольной локализацией по конечности, может быть прослежен вплоть до корковых чувствующих центров.

Особого упоминания заслуживает гемианестезия, развивающаяся при очагах в зрительных буграх, где, как известно, все волокна чувствующей системы делают перерыв и где начинаются таламо- кортикальные чувствующие нейроны. Анестезия обычно касается здесь всех видов поверхностной чувствительности. Характерна дизестезия при холодовых раздражениях. Так как пирамидный путь при этой локализации не поражается, гемиплегия или не развивается вовсе или быстро прохо-

дит, зато наблюдается большею частью гемиатаксия. Далее этот так называемый бу-гровой синдром характерен очень тяжелыми центральными болями (гемиалгия) в половине лица, туловища и в конечностях, а также гемихореей. Последняя зависит здесь, повидимому, от одновременного вовлечения в процесс волокон, идущих от чечевичного ядра.

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕФЛЕКСОВ.

ИССЛЕДОВАНИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ И НАДОСТНИЧНЫХ РЕФЛЕКСОВ И ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Сухожильные и надкостничные рефлексы, представляя собою рефлексы спинного мозга, как и вся рефлекторно-спинальная деятельность соподчинены выше лежащим частям.

В состав собственно — спинальной дуги рефлекса входят следующие элемен-

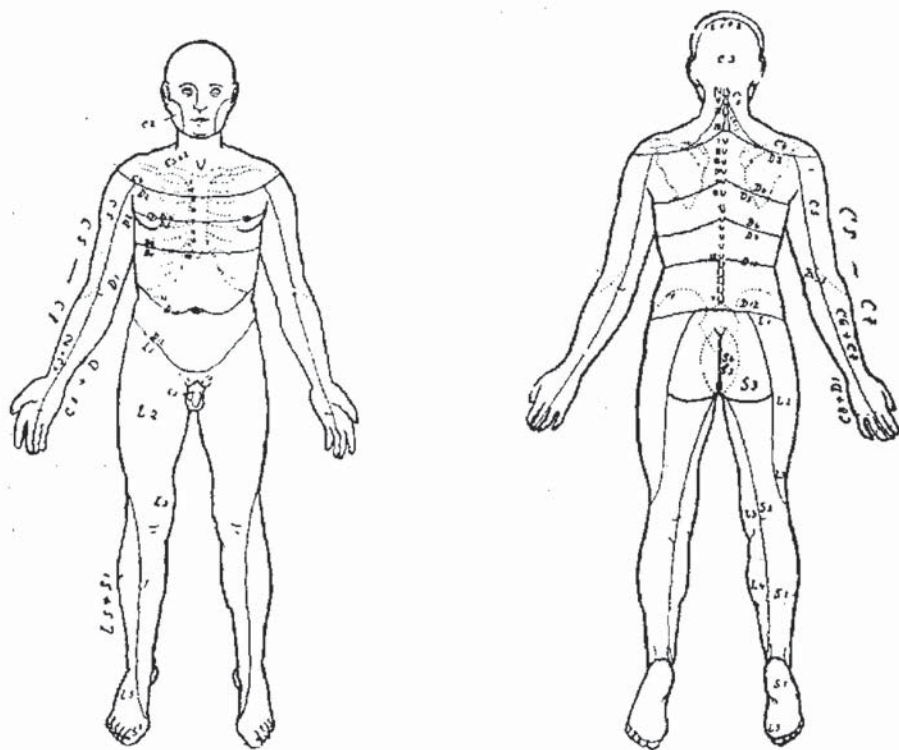


Рис. 297. Схема распределения корешково-спинальной иннервации (по Зейфферу).

ты: чувствующая часть представлена задним корешком спинного мозга, который дает одно из своих ответвлений к двигательной клетке переднего рога. Последняя является двигательным органом и через выходящий из нее двигательный корешок осуществляет двигательный эффект — сокращение мышцы при раздражении сухожилия (см. рис. 288).

Сухожильных рефлексов вообще очень много, и двигательный разряд клетки можно получить с любого поверхностно лежащего и доступного непосредственно му раздражению сухожилия; однако, очень немногие сухожильные рефлексы получили пока клиническое значение, которое определяется: 1) постоянством данного рефлекса у здоровых и 2) определенным его изменением при известных болезнях.

На первом месте стоит коленный или пателлярный рефлекс, описанный Вестфалем в 1875 г. Именно Вестфаль, обнаруживши его постоянство у здоровых, доказал отсутствие его при весьма распространенной болезни — *tabes*, где симптом этот — отсутствие коленного рефлекса — получил название Вестфалевского симптома.

Коленный рефлекс лучше исследовать посадивши больного; можно исследовать рефлекс и в постели.

В большинстве случаев исследование сухожильных рефлексов производится следующим образом: больного сажают на стул и просят положить «дну ногу на другую, причем предупреждают, чтобы он не напрягал мышц конечности, вообще как-нибудь отвлекают его внимание. Затем при свободно висящей расслабленной конечности врач одной рукой находит сухожилие *m. quadriceps femoris* и легко ударяет перкуторным молоточком по сухожилию между *patella* и местом его прикрепления. В большинстве случаев таким путем удастся вызвать сокращение *m. quadriceps*, и голень делает легкое разгибательное движение. Для исследования рефлексов предложены более мягкие и в то же время более тяжелые молоточки, которые производят мягкий удар. Часто употребляют для этой цели молоточек Деда и на, который состоит из массивной мягкой каучуковой оливы, укрепленной на металлической ручке.

Еще удобнее судить о степени рефлекса не по размеру перемещения свободно свисающей голени (где неизбежно сказывается значение тяжести самой голени и более или менее свободной подвижности сустава), а непосредственно по степени сокращения мышцы. Для этого предлагают сидящему на стуле больному поставить подошвы на пол, слегка выдвинув их вперед так, чтобы ось голени с осью бедра делала тупой угол. Удар по *lig. patellae* вызывает сокращение *quadriceps*, сте-

пень которого легко может быть определена другой рукой исследующего врача. Если рефлекс очень низок, предлагается больному слегка прижать пальцы к полу, не поднимая, однако, пятки от пола: в этих условиях рефлекс получается значительно более высокий.

Иногда больной слишком фиксирует внимание, непроизвольно напрягает мышцы и этим мешает получению рефлекса. В таких случаях помогает искусственный прием, предложенный Ендрассиком.

Способ Ендрассика (lendrassik) состоит в следующем: больного просят взяться согнутыми пальцами правой руки за согнутые пальцы левой и растягивать руки в разные стороны. Иногда, если мышечного напряжения недостаточно для отвлечения внимания, следует предложить больному считать вслух: при таких условиях задерживаемый рефлекс обыкновенно получается.

Пателлярный рефлекс можно исследовать и в постели: больной лежит на спине, врач подводит левую руку в подколенную ямку и слегка поддерживает ногу больного, который при этом отнюдь не должен напрягать ноги; правой рукой врач делает легкий удар молоточком по сухожилию *m. quadriceps*.

У громадного большинства людей пателлярный рефлекс получается довольно легко, и отсутствие коленного рефлекса заставляет всегда распознать органическую болезнь нервной системы.

Рефлекторная дуга для коленного рефлекса идет через второй, третий, преимущественно через четвертый поясничный сегмент, соответствующие* корешки и *p. cruralis*.

Условия изменения пателлярного рефлекса следующие.

Пателлярный рефлекс отсутствует: а) при нарушении целостности рефлекторной дуги, следовательно, при перерождении задних корешков, при разрушении передних рогов спинного мозга, при нарушении проводимости по передним корешкам или по смешанному нерву; б) при тяжелых задерживающих влияниях со стороны головного мозга, например, при коматозном состоянии, иногда при резком повышении мозгового давления (*hydrocephalus*, опухоли особенно задней черепной ямки).

Кроме того пателлярный рефлекс может отсутствовать при полном перерыве проводимости в выше лежащих частях спинного мозга (так называемый феномен Вастиана).

Пателлярный рефлекс повышается: а) при выпадении задерживающего влияния головного мозга, т. е. при перерождении проводников произвольного движения — пирамидных путей. Повышение пателлярного рефлекса на одной стороне

наблюдается при заболевании одного полушария (на стороне, противоположной поражению), а также при половинном поражении спинного мозга (на стороне одноименной поражению). На обеих сторонах рефлекс повышается при заболевании обоих полушарий, соединенном с разрушением пирамидных пучков, при поперечном поражении спинного мозга и при перерождении пирамидных пучков (*sclerosis lateralis amyotrophica* etc.); b) при состоянии раздражения клеток переднего рога, например, при острых воспалительных процессах спинного мозга токсического характера, при отравлении стрихнином, при столбняке; с) при раздражении задних корешков, в начальных стадиях множественного неврита или менингита, при острых и хронических суставных процессах и т. д.

Повышение пателлярных рефлексов сказывается большим размером и живостью рефлекторного движения при перкуссии сухожилия, а также расширением зоны, с которой может быть получен рефлекс.

При значительном повышении пателлярных рефлексов удастся вызвать клонус коленной чашки, для получения которого больного кладут в постель, врач фиксирует коленную чашку больного пальцами руки и быстро- перемещает ее в дистальном направлении.

При этих условиях иногда развивается клоническое сокращение *m. quadriceps*, длящееся все время, пока мышца удерживается в этом растянутом положении.

При общих неврозах (истерия, неврастения) иногда наблюдается повышение пателлярных- рефлексов как общий признак повышения рефлекторной возбудимости, однако в этом случае гиперрефлексия никогда не достигает столь резкой степени, как при органическом поражении нервной системы, и рефлексы всегда равномерны на обеих сторонах.

Рефлекс Ахиллова сухожилия — второй постоянный сухожильный рефлекс на нижних конечностях — исследуется таким образом: больного сажают или кладут на спину; врач берет в левую руку стопу больного и делает легкое разгибание ее, в то же время правой рукой делает легкую перкуссию Ахиллова сухожилия, при этом стопа сгибается вследствие сокращения *m. gastrocnemii*. Иногда этим путем не удастся вызвать рефлекса, тогда полезно пользоваться приемом, предложенным Бабин- с ким.

Больного просят стать на колени спиной к врачу и свесить стопы с края стула или кровати. В то же время делают перкуссию Ахиллова сухожилия, которая дает сокращение икроножной мышцы.

Ахиллов рефлекс в общих своих отношениях подчиняется тому же механизму

и тем же условиям, как и рефлекс пателлярный. Он отсутствует при поражении рефлекторной дуги на уровне 5-го поясничного и 1-го крестцового сегментов. Повышение его наблюдается при перерождении пирамидных путей, следовательно, при мозговых гемиплегиях, при поперечных миэлитах вышележащих отделов, при боковом склерозе и проч.

Значительное повышение Ахиллова рефлекса дает так называемый стопный феномен или стопный клонус (стопное дрожание), именно при сильном разгибании стопы получается ряд мелких клонических сокращений *m. gastrocnemii*. Они исчезают, как только стопа ставится в положение флексии.

Стопный клонус встречается исключительно при патологических условиях и указывает на перерождение центральных двигательных проводников (пирамидных путей).

Сухожильные рефлексы верхних конечностей имеют меньшее значение, чем рефлексы нижних. Более постоянны три рефлекса: рефлекс трехглавой мышцы (*triceps-reflex*) получается перкуссией сухожилия *m. tricipitis* у *olecranon ulnae* при полусогнутой конечности, результатом этого рефлекса является легкое разгибание предплечья. Рефлекс *m. bicipitis* (*biceps-reflex*) получается перкуссией сухожилия двухглавой мышцы и выражается сгибанием предплечья. Периостальный рефлекс с *proc. styloideus radii* на сгибатели предплечья (главным образом на *supinator longus*) относится также к рефлексам постоянным.

Рефлексы эти большею частью получаются и редко отсутствуют у здоровых людей. Локализация этих рефлексов в спинном мозгу для *biceps* — 5-6 шейные сегменты, для *triceps* — 6-7 шейные.

Из патологических форм, при которых отсутствуют эти рефлексы, упомянем неврит верхних конечностей и заболевание клеток шейного утолщения, равно и тяжелое сдавление корешков спинного мозга. Повышение этих рефлексов при тех же условиях, как и других рефлексов — при перерождении двигательных проводников выше места рефлекса.

К патологическим явлениям повышения рефлексов верхних конечностей относится так называемый клонус кисти, который выражается клоническими сокращениями сгибателей кисти при разгибании в лучезапястном суставе. Наблюдается при контрактурах руки у гемиплегигов.

К сухожильным рефлексам, имеющим клиническое значение, относится еще рефлекс жевательной мышцы. Для получения его больного просят слегка открыть рот, ставят шпатель на нижнюю челюсть и делают легкий удар по шпателю,

при этом нижняя челюсть быстро подтягивается кверху. Повышение этого рефлекса наблюдается при перерождении центральных проводников черепных нервов, например, при боковом амиотрофическом склерозе; отсутствие — при заболевании тройничного нерва или его ядра.

Кроме перечисленных выше нормальных сухожильно — надкостничных рефлексов существуют и такие, которые подобно стопному клонусу могут быть обнаружены только в случае перерождения пирамидных путей. К ним относятся рефлексы Мендель-Бехтерева, Россолимо и Ж у к о в - с к о г о. Все эти рефлексы выражаются в быстром сгибании ножных пальцев, главным образом, в плюсно-фаланговых суставах, способ же вызывания рефлекса различен: то производят перкуссию по наружному краю тыльной поверхности стопы (по Мендель-Бехтереву), то производят легкий удар кончиком пальцев по подошвенной поверхности ногтевых фаланг (по Россолимо) или производят перкуссию середины подошвы (по Жуковскому). Если спастические явления очень сильны, рецепторные зоны всех этих трех рефлексов могут сливаться друг с другом, занимая всю тыльную и подошвенную поверхность стопы и пальцев.

Исследование защитных рефлексов и более сложных двигательных синергий. Так называемые защитные рефлексы, или рефлексы спинального автоматизма, в отличие от рефлексов, изложенных выше, представляют собою не сокращения изолированной мышцы, а сложные движения, большею частью распространяющиеся на несколько сегментов конечности, в которых принимает участие целая серия синергично сокращающихся мускулов. Для нижних конечностей наиболее частым является укоротительный, более редким удлинительный рефлекс. Первый представляет собою сгибание бедра, сгибание голени и разгибание стопы: нога притягивается, таким образом, к животу одновременным движением во всех своих суставах. Второй представляет собою одновременное разгибание бедра, разгибание голени и сгибание стопы, — в результате получается вытягивание всей конечности. Рефлексы эти медленны, сильны и нередко сопровождаются разнообразными неприятными ощущениями. Раздражители здесь должны быть более длительны, чем, например, при исследовании сухожильных или надкостничных рефлексов: повторное штриховое раздражение кожи, повторные уколы, ущипывание кожи, давление на глубокие ткани, фарадический ток, охлаждение кожи. Хорошим раздражителем являются отдельные капли эфира, которые исследующий направляет на кожу соответствующей конечности. После раз вызванного рефлекса на некоторое время наступает фаза относительной невозбудимости центров, и новый рефлекс может быть

получен лишь спустя несколько секунд полного покоя.

К защитным рефлексам должен быть отнесен упомянутый ниже рефлекс Оппенгейма, а также отчасти сродни защитным рефлексам и симптом Бабинского. Мари и Фуа описали названный их именем рефлекс, относящийся сюда же: при форсированном длительном прижатии пальцев к подошве наступает тоническая экстензия стопы, иногда с движением непроизвольного отдергивания всей ноги.

Эти защитные рефлексы отсутствуют в норме и могут быть наблюдаемы при спастических параличах и парезах. Они тем сильнее, чем больше изолирован спинной мозг от вышележащих отделов. При сильном их развитии могут наблюдаться одновременно и самопроизвольные судорожные движения конечностей также защитного типа, а при еще более сильном развитии эти постоянно возобновляющиеся, спонтанные, большею частью укоротительные движения могут привести к образованию стойкой флексорной контрактуры нижних конечностей.

В основе этих рефлексов лежит, повидимому, пробуждение или освобождение известного автоматизма спинномозговых центров. Одни хотели видеть здесь «автоматизм защиты» (отдергивание ноги от вредоносного раздражителя), другие — «автоматизм походки» (иногда одна нога разгибается, в то время как противоположная приходит в состояние сгибания).

Вместе с патологическими рефлексамы мы упомянем о феномене Кернига, который скорее относится к патологическим содружественным движениям и выражается преходящим спазмом сгибателей голени при попытке активного разгибания. Этот симптом исследуется таким образом: больной сидит в постели и ему предлагают сидя разогнуть голень; если в сидячем положении он не может сделать этого движения, то, значит, существует симптом Кернига. Другой способ исследования в постели: если положить больного на спину и стараться пригнуть выпрямленную конечность к тазу, то при наличии симптома Кернига этого не удастся сделать. Больной невольно присоединяет к этому движению сгибание голени в коленном суставе. Симптом Кернига встречается чаще всего при воспалении оболочек спинного мозга (цереброспинальный и туберкулезный менингит). Возможно, что он зависит от раздражения спинальных корешков и представляет собою вынужденное содружественное движение.

За последнее время подвергся более систематическому изучению механизм многообразных синергий, свойственных в норме организму животного и освобождающихся особенно отчетливо в известных патологических условиях. Сюда относятся особенно так называемые шейные и лабиринтные рефлексы Магнуса и де-Кля

е й н а. У опытных животных они отчетливо выделяются в условиях так называемой децеребрации (отделение мозгового ствола от полушарий большого мозга на уровне четверохолмия) и представляют собою стойкие изменения тонуса конечностей в зависимости от поворотов головы (шейные рефлексы) или от положения головы в пространстве (лабиринтные рефлексы). Первые легко могут быть обнаружены и у человека. Появляются они большею частью во время тяжелого коматозного состояния (свежая апоплексия, энцефалиты, абсцессы, обширные травмы и т. п.). При сильном повороте головы влево левые конечности (верхняя и нижняя) автоматически вытягиваются, а правые принимают укоротительную позу, и наоборот. Такого рода установки держатся все время пока длится ротация головы. Эксперимент показывает, что центром этих как шейных, так и лабиринтных рефлексов является у животных серое вещество покрывки мозгового ствола, и что они могут иметь место и при полном удалении мозжечка.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖНЫХ РЕФЛЕКСОВ

К постоянным кожным рефлексам относятся: верхний, нижний и средний брюшные рефлексы. Рефлекс *epigastrii*, *hypogastrii* и *mesogastrii* получают быстрым штриховым раздражением кожи живота, удобнее всего рукояткой перкуссионного молоточка. Предварительно мускулатура передней брюшной стенки должна быть совершенно расслаблена. Рефлекс этот осуществляется сокращением мышц *recti*, *obliqui* и *transversi abdominis*.

Некоторые авторы считают брюшные рефлексы постоянными; другие— почти постоянными. Рефлексы эти могут отсутствовать помимо заболевания нервной системы у людей с вялыми брюшными покровами (многорожавшие женщины); кроме того при некоторых внутренних болезнях, например, при аппендиците; они отсутствуют при церебральных параличах на стороне паралича; далее исчезание этого рефлекса отмечается как один из ранних симптомов рассеянного склероза.

Условия и механизм возникновения этих рефлексов не вполне изучены, невидимому, рефлекторные дуги локализуются не исключительно в спинном мозгу, а проходят через головной мозг, возможно даже с участием коры головного мозга. Спинальная часть этих рефлексов локализуется в 7-12 грудном сегменте.

Подошвенный рефлекс, вообще довольно постоянный, может отсутствовать при мозолистой или очень загрубелой коже и вызывается в таких случаях только болевыми раздражениями (глубокий укол подошвы). Обыкновенно подошвенный рефлекс получается проведением рукояткой молоточка по внутренней стороне по-

дошвы, причем пальцы сгибаются. Рефлекс этот, так же как и другие кожные рефлексy, имеет спинальную дугу, в значительной степени подчиненную церебральной дуге. Спинальная часть подошвенного рефлекса локализуется на уровне 5-го поясничного и 1-го крестцового сегментов.

Патологическое изменение подошвенного рефлекса описано Бабинским и получило название симптома Бабинского. Именно, при перерождении пирамидных путей (после мозговой гемиплегии, при болезнях спинного мозга,» соединенных с спастическими параличами) путем раздражения кожи внутреннего или наружного края подошвы получается разгибание большого пальца.

Характерным является здесь медленный темп этого движения. Остальные пальцы при этом рефлексе то остаются неподвижными, то обнаруживают веерообразное расхождение.

Рефлекс Бабинского имеет, несомненно, патогномоническое значение для поражения пирамидных путей. Он не встречается при нормальных условиях, равно и при функциональных неврозах.

Помимо перерождения пирамидных пучков рефлекс Бабинского встречается у детей в возрасте до двух лет.

Далее к патологическим рефлексам относится феномен Оппенгейма, который состоит в следующем: если сильно нажимая на подлежащую ткань проводить по коже внутренней поверхности *tibiae*, то в большинстве случаев получается сгибание пальцев, при спастических параличах наступает разгибание стопы.

Анальный рефлекс — сокращение *sphincter ani* при введении пальца в *rectum* или при раздражении кожи в окружности *anus'a* — изменяется при поражении самых нижних спинальных корешков (пятый крестцовый и *sacculus*).

К числу более или менее постоянных кожных рефлексов относится рефлекс мышцы, поддерживающей яичко, — *m. cremaster*. Если по внутренней поверхности бедра провести рукояткой молоточка, то *m. cremaster* сокращается, и поднимается яичко. Рефлекс *cremaster* отсутствует иногда и помимо нервных заболеваний. Спинальная рефлекторная дуга для этого рефлекса помещается на уровне 1-3-го поясничных сегментов.

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕФЛЕКСОВ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

Из рефлексов черепных нервов зрачковый рефлекс описывается в исследовании глаза, а рефлекс жевательных мышц — в учении о сухожильных рефлексах.

Здесь мы остановимся на глоточном рефлексе и рефлексе соединительной

и роговой оболочек глаза.

Глоточный рефлекс исследуется таким образом: если раздражать шпателем заднюю стенку глотки, то при нормальных условиях наступают рвотные движения или по крайней мере появляется позыв на тошноту.

Глоточный рефлекс может отсутствовать при поражении п. vagi и при анестезиях задней стенки, например, при истерии, где отсутствие этого рефлекса встречается нередко. Этот рефлекс часто понижен при хроническом бромизме; очень легко позыв на рвоту развивается у привычных курильщиков.

Рефлексы соединительной и роговой оболочек глаза получаются таким образом: бумажкой касаются соединительной или роговой оболочки глаза, при этом получается смыкание век.

Более постоянным является рефлекс роговой оболочки: он отсутствует при анестезии глазного яблока, например, при неврите или перерождении о. trigemini.

РАССТРОЙСТВА ОТПРАВЛЕНИЙ ПУЗЫРЯ, ПРЯМОЙ КИШКИ И ПОДОВОГО АППАРАТА

Эти расстройства представляют очень тягостный симптом для больных и нередко встречаются при органических болезнях нервной системы, в частности при болезнях спинного мозга. Не всегда, однако, они органического происхождения.

Задержание мочи в смысле трудности опорожнения пузыря встречается: и при функциональных неврозах, в частности, при истерии и неврастении, иногда даже без определенно выраженной нервной болезни, у впечатлительных, нервных людей.

Так, общеизвестны преходящая задержка мочи у истеричных под влиянием душевных волнений, задержка дефекации у неврастеников под влиянием страха и какой-нибудь помехи; наоборот, частые позывы, если такой больной боится внезапного позыва при неудобных условиях, например, вне дома —

Органические расстройства этих рефлексов связаны с нарушением их анатомо-физиологического механизма. Не входя в подробности чрезвычайно сложных анатомо-физиологических условий, мы дадим здесь только краткую, схему этих изменений.

Как показали новейшие исследования Мюллера и других, нужно различать три звена в цепи этих симпатически-спинальных рефлексов.

Во-первых, автономные симпатические узлы, заложенные в симпатических сплетениях малого таза (ganglion mesentericum inferius, ganglion hypogastricum,

ganglion.haemorrhoidale); во-вторых, спинально-рефлекторный центр, лежащий в самых нижних отделах спинного мозга в крестцовой его части и *conus terminalis*. Спинальные центры подчинены воле и, следовательно, имеют известное центральное соподчинение — коре головного мозга, причем это подчинение рефлексов, выработанное известной привычкой и приспособлением к внешним условиям, не безусловное, а относительное.

Мышечный аппарат стенки мочевого пузыря содержит две мышцы; *m. detrusor Vesicae* и *t. sphincter internus vesicae*. Иннервация пузыря осуществляется из симпатического сплетения *nervi hypogastrici* и от 1-3-го крестцовых сегментов.

При органических болезнях возможны следующие расстройства пузыря и *recti*:
1) недержание мочи и кала — *incontinentia urinae et alvi* развивается при разрушении самого рефлекторного центра в крестцовой части спинного мозга при идущих к нему разрушениях проводников из головного мозга, например, при поперечном миелиите. При этих условиях больной или совсем не слышит позыва или слышит неясный позыв, но мочеиспускание наступает раньше, чем он успевает его удовлетворить.

2) Задержка мочеиспускания и испражнения при органических болезнях зависит от паралича расширяющей мышцы (*m. detrusor*) или от спазма сфинктера. Иногда при этом пузырь наполнен, но опорожнение его невозможно, моча вытекает по каплям. Эта форма задержки носит название *ischuria paradoxa* и характеризует спинальные заболевания.

Расстройства прямой кишки развиваются по механизму, аналогичному расстройству мочеиспускания.

При болезнях головного мозга точно также могут быть расстройства мочеиспускания и испражнения, причем они могут выражаться или произвольными рефлекторными опорожнениями при выпадении волевых задержек, или наоборот, чаще задержкою мочеиспускания при общем угнетении всей рефлекторной деятельности, например, в коматозном состоянии.

Половая деятельность расстраивается при очень многих нервных болезнях как функциональных, так и анатомических. Расстройства эти выражаются в полном угасании эрекции, в преждевременном истечении семени, в ослаблении полового влечения, ослаблении или отсутствии наслаждения при половом акте.

У женщин расстройства половой деятельности выражаются или в отсутствии полового влечения или в отсутствии оргазма.

Рефлекторный центр для полового акта помещается в крестцовом отделе спин-

ного мозга, несколько выше centrum ano-vesicale.

Согласно данным Мюллера, автоматический центр эрекции находится также в симпатической нервной системе, и при посредстве крестцовой части спинного мозга он соподчиняется высшим нервным центрам.

Половая деятельность в смысле активного полового акта расстраивается при полном поперечном разрушении спинного мозга, при заболевании крестцовой части и далеко зашедших формах спинной сухотки как результат расстройства рефлекторной деятельности спинного мозга.

Функциональные расстройства полового акта — у неврастеников, истеричных — обыкновенно психогенного происхождения (страх, стыдливость, отсутствие уверенности, несоответствие темпераментов у супругов и проч.).

МЫШЕЧНЫЕ АТРОФИИ

Выше было уже указано, что трофическим центром для поперечнополосатой мышцы являются соответствующие клетки, расположенные в передних рогах серого вещества спинного мозга и в аналогичных им двигательных ядрах черепных нервов. При разрушении этих клеток или выходящих из них аксонов (в передних корешках или в периферических нервах) развивается так называемое Валлеровское перерождение их аксонов, распространяющееся в центробежном направлении и достигающее самой мышцы, которая точно также подвергается в этих условиях процессу атрофии. Таким образом, эта атрофия обычно сопровождается развитием таким же образом параличи периферического типа, т. е. параличи, связанные с падением мышечного тонуса (дряблые, вялые параличи) и с угасанием сухожильных рефлексов. Электрическая реакция перерождения является характерным признаком этого процесса. В основе такого рода атрофических параличей мускулатуры могут лежать самые разнообразные процессы: полиомиелиты, миелиты, вовлекающие в страдание передние рога; сифилитические заболевания спинного мозга, сдавление спинного мозга при

опухолях или при туберкулезе позвоночника, сирингомиелия, случайно локализирующаяся в передних рогах бляшка диссеминированного склероза, заболевания передних корешков и самого нервного ствола.

Однако, кроме этих атрофических параличей существуют и другие условия, в которых может развиваться атрофия мускулатуры.

Так, известной степени атрофией, однако не сопровождающейся реакцией перерождения, могут сопровождаться и центральные параличи. Мелкие мышцы

кости часто подвергаются довольно быстрому исхуданию у гемиплегигов. Однако, никогда в этих условиях мышца не исчезает вовсе, а электрическое исследование обнаруживает лишь количественное понижение электровозбудимости.

Такая же простая атрофия, не сопровождающаяся ни параличом мышц, ни реакцией перерождения, может иметь и рефлекторное происхождение при заболевании суставов (атрофия *deltoidei* и мышц надплечья при заболевании плечевого сустава, атрофия *quadriceps* — при заболевании коленного сустава).

Точно также не сопровождается ни параличом, ни качественным изменением электровозбудимости атрофия мышц длительно обездвиженной конечности (атрофия от недеятельности). Так, например, известной степени атрофии могут подвергаться даже мышцы при очень долго длящемся параличе истерического происхождения.

Профессиональные атрофии, стоящие в связи или с постоянным давлением на определенную мышечную группу, или с перенапряжением постоянно перерабатывающей мышцы, имеют большею частью невритическое происхождение.

Отдельное место занимает большая группа прогрессивных мышечных атрофий, развивающихся в качестве наследственных или семейных заболеваний, симптоматика которых сводится к медленно и неуклонно нарастающему атрофическому процессу в мышцах, причем этой атрофии не предшествует паралич, а, наоборот, сила соответствующих движений страдает лишь постольку, поскольку исчезла необходимая для данного движения мускулатура. В настоящее время известно немало клинических разновидностей этого процесса. Здесь возможно выделить три основные группы:

1. Миопатия (*Dystrophia musculorum progressiva*), при которой первично поражается сама мышца, нервная же система остается непораженной, в связи с чем отсутствуют реакция перерождения и фибриллярные подергивания. Часто увеличение жировой ткани в мышцах, приводящее к видимому увеличению их объема (псевдогипертрофия, особенно часто в икроножной мускулатуре). Большею частью процесс дебютирует с мышц позвоночника (лордоз, утиная походка, невозможность разогнуть позвоночник без помощи рук) и проксимальных отделов конечностей, оставляя относительно хорошо сохраненными мышцы дистальных отделов (кисть, стопа); при некоторых подвидах участвует мускулатура лица.

2. Наоборот, начало с периферии (стопа, кисть) и сохранение мышц туловища и проксимальных отделов конечностей типично для так называемой невротической формы прогрессивной мышечной атрофии или атрофии

Шарко-Мари. Боли и расстройство чувствительности, а также реакция перерождения и фибриллярные подергивания могут наблюдаться при этой форме, что объясняется анатомическим распространением процесса, поражающего двигательные клетки передних рогов, задние столбы и периферические нервы. В последних иногда гиперплазируется Шванновская оболочка и они могут быть тогда осязаемы или даже видимы глазом в виде плотных натянутых под кожей струн (так называемый гипертрофический неврит).

3. Реже всего встречается прогрессивная мышечная атрофия, зависящая от чистой дегенерации клеток передних рогов. Очень редкая у взрослых, форма эта несколько чаще встречается в раннем детстве (форма Вердниг-Гоффманна). Наличие реакции перерождения и сравнительно быстрое прогрессирование с ранним смертельным исходом позволяет отличить эту форму от миопатии.

В последнее время, когда стала известна иннервация поперечнополосатой мускулатуры не только от анимальной, но и от вегетативной нервной системы (симпатические волокна), сделалась неисключенной возможность и симпатического происхождения некоторых форм мышечной атрофии.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И ТРОФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА КОЖИ

Вегетативно-трофические функции в отношении кожи, как и в отношении всех других органов, осуществляются вегетативной нервной системой, которая и здесь представлена симпатической и парасимпатической системами. Повидимому, как раз симпатическая система включает в себе стимулирующие волокна для пиломоторов и мускулатуры, суживающей просвет сосудистых стенок. Кожные железы (потовые и сальные) снабжаются вегетативными волокнами. Под влиянием контроля вегетативной нервной системы находится и содержание кожного пигмента, а также жира в подкожной клетчатке. На счет аномалий вегетативной иннервации должны быть отнесены и более глубокие расстройства трофики покровов. Тесная связь, имеющая место между функционированием вегетативной нервной системы и системой эндокринных желез, делает понятным, почему как раз при разнообразных отклонениях в эндокринном равновесии мы особенно часто встречаем все эти вегетативные трофические расстройства.

Пути вегетативной иннервации построены здесь по тем же общим принципам, по которым устроена вся вообще вегетативная нервная система. Не излагая здесь этого вопроса более подробно, укажем лишь важнейшие анатомические данные.

Высшие вегетативные центры находятся, по видимому, в *corp. striatum*, но они еще не достаточно изучены. Им подчинены более подробно изученные вегетативные центры промежуточного мозга (*diencephalon*). По видимому, как раз эти диэнцефалические центры регулируют различные вегетативные функции: уровень температуры тела, вазомоторы, потоотделение, водный, углеводный, белковый и жировой обмен и т. д. Эти диэнцефалические вегетативные центры представляют собою отдельные клеточные скопления, заложенные в сером веществе, окружающем 3-й желудочек. Однако пока еще очень мало известно относительно того, к какой из изученных клеточных групп должна быть отнесена та или другая функция. Есть некоторое основание полагать, что как раз в подбугровом теле (*corp. subthalamicum* или *corp. Luysii*) заложены центры для мочевого пузыря, вазомоторов, пото-, слезо-, слюноотделения и глазного *sympathicus*, в *nuclei tuberculi* — центры терморегуляции и в *p. periventricularis* — центры углеводного обмена.

Эти центры промежуточного мозга связаны в свою очередь с симпатическими и парасимпатическими ядрами, расположенными в мозговом стволе и в спинном мозгу (в последнем симпатические клетки заложены в боковых рогах серого вещества). Выходящие из этих клеток нервные волокна, как известно, делают обязательно до вступления своего в рабочий орган еще один перерыв — в ганглиях пограничного столба или в паравертебральных ганглиях. Из этих клеток начинаются уже безмякотные волокна, достигающие непосредственно рабочего органа, причем каждый орган снабжается как симпатическими, так и парасимпатическими волокнами. Есть все основания думать, что те и другие оказываются всегда функционально-противоположными, например, *vagus* замедляет, *sympathicus* ускоряет деятельность сердца¹; *oculomotorius* суживает, *sympathicus* расширяет зрачок; *vagus* тормозит выделение сахара из печени, *sympathicus* мобилизует сахар и т. д.

Из вегетативных рефлексов кожи на первом месте должен быть поставлен рефлекс сосудодвигателей, выражающийся в так называемом дермографизме. Дермографизмом мы называем реакцию вазомоторов кожи в ответ на проведение по ней тупым предметом (рукояткой молоточка). В норме спустя несколько секунд после такого раздражения кожи появляется розовая полоска (расширение сосудов кожи), которая постепенно исчезает.

В случаях повышения вегетативной и общей нервной возбудимости (часто при неврозах разного рода) дермографическая реакция оказывается более или менее резко усиленной: полоса ярко красного цвета, широкая, долго держится; иногда примешиваются явления спазма кожных сосудов — красная полоса белеет по кра-

ям или просто заменяется белой полосой. В очень красная полоса припухает в виде валика резких случаях дермографизма (*urticaria factitia*) (рис. 298).

Этого рода дермографизм осуществляется, повидимому, без участия центральной нервной системы. Наоборот, так называемый рефлекторный дермографизм (медленное появление расплывшейся красноты в окружности линии, проведенной по коже острым, царапающим предметом) принадлежит к категории истинных рефлексов.

Из вазомоторных расстройств отметим местную асфиксию конечностей (*asphyxia localis*). Чаще она наблюдается на кистях рук, которые очень легко зябнут, даже в теплой комнате имеют красноватую окраску, на концах пальцев и под ногтями обыкновенно синюю. При «малейшем охлаждении синеет вся конечность.

Такого рода местные вазомоторные расстройства нередко осложняют собой разного рода (центральные и периферические) параличи конечностей, а также мышечные атрофии.

В соединении с сильными болями и легкой припухлостью покраснение дистальных отделов конечностей, наступающее в виде отдельных приступов, характерно для своеобразного ангионевроза, так называемой эритро-тромелалгии.

Спазм сосудов, приводящий к периодическому обескровливанию дистальных отделов конечностей, может приводить в конце концов к развитию симметрической гангрены (болезни Рэйно), локализирующейся большей частью в кончиках пальцев.

Перебегающей хромотой (*claudicatio intermittens, dysbasia arteriosclerotica*) мы называем периодически наступающую ишемию нижних конечностей, выражающуюся обычно в приступах внезапно наступающей сильной боли в ногах. Приступы развиваются после непродолжительной ходьбы и прекращаются, если больной



Рис. 298. Больной сирингомизией. Дермографизм, на груди видны знаки надписи, вызванной раздражением кожи. Артропатия правого локтевого сустава. (Московская нервная клиника. Собств. наблюд.)

некоторое время стоит неподвижно. При исследовании находят обычно похолодание и цианоз конечностей, ослабленную или вполне угасшую пульсацию в *art. dorsalis pedis* и часто значительный никотинизм в анамнезе.

После ранений сосудов с обильной кровопотерей нередко развиваются контрактуры обескровленных мышц, приводящие к стойким деформациям (так называемая ишемическая контрактура Фолькман-Лезера).

Повреждения адвентиции сосудов приводят нередко к развитию весьма сильных болей симпатического происхождения, так называемой каузалгии. Здесь является характерным то, что каждое прикосновение к сухой коже (равно как и всякие другие сенсорные раздражения) резко усиливает боли; наоборот, прикосновение к мокрой коже часто легко переносится больным, стремящимся вследствие этого держать свою больную конечность постоянно влажной, — трофические расстройства кожи и подкожной клетчатки обычно осложняют собою этот синдром.

Вазомоторного происхождения и так называемый периодический местный отек кожи и слизистых оболочек (*oedema fugax*), нередко осложняющийся перемежающимся выпотом в суставах (*hydrops articulorum intermittens*).

Иннервированные от симпатической системы кожные пиломоторы дают при их возбуждении появление так называемой гусиной кожи (*cutis anserina*). Этот так называемый пилomotorный рефлекс получается в результате разнообразных раздражений кожи: холод (обычный рефлекс, развивающийся сейчас же после снятия рубашки), штриховое раздражение, щекотание и т. п. В этом случае рефлекс распространяется с кожи задней поверхности шеи, особенно по одноименной половине тела. В случае очаговых заболеваний спинного мозга, разобщающих спинномозговые центры от церебральных связей, в дерматомах, соответствующих изолированным спинальным сегментам, также можно наблюдать весьма сильный пилomotorный рефлекс.

Аномалии потоотделения весьма часты в невропатологии. Усиленное потоотделение (*hyperidrosis*) может быть местным, как, например, при разнообразных параличах периферического происхождения, и общим (общие неврозы, дрожательный паралич, эпидемический энцефалит, болезнь Базедова). Иногда наблюдается усиленное потение одной половины тела (*hemi-hyperidrosis unilateralis*), повидимому, в результате одностороннего поражения вегетативных центров.

Наоборот, патологическая сухость кожи характеризует собою слизистый отек (*myxoedema*) и склеродермию.

Усиленная секреция сальных желез (*sialorrhoea*) весьма часто наблюдается

при эпидемическом энцефалите, придавая коже этих больных своеобразный салительный блеск.

Многочисленные виды местных и общих отеков кожи стоят в связи с эндокринными вегетативными влияниями. Различают слизистый отек (myxoedema) с сухостью кожи, выпадением волос, замедлением обмена и психической деградацией в результате выпадения функции щитовидной железы; хроническую трофэдему, поражающую по преимуществу нижние конечности и представляющую собою своеобразное заболевание наследственного происхождения; упомянутый выше перемежающийся отек кожи и слизистых оболочек вазомоторного происхождения и другие виды.

Болезненное ожирение характеризует собой так называемую *dystrophia adiposogenitalis*, для которой характерно одновременное угнетение половых функций (амеоррея у женщин, атрофия *genitalia* у мужчин) и которая стоит в связи, повидимому, с недостаточной секрецией гипофиза (или, может быть, непосредственно с заболеванием промежуточного мозга); ' отложение подкожных жировых масс большею частью в области таза и бедер, сопровождающееся сильными болями и резко выраженной болезненностью этих жировых масс к давлению характеризует так называемую болезнь Деркума — заболевание, повидимому, также эндокринного, однако, еще не вполне выясненного, происхождения; описаны и разнообразные другие формы диффузного липоматоза большею частью нижних конечностей.

Наоборот, липодистрофия характеризуется полным исчезновением жира из подкожной клетчатки, преимущественно в верхней половине тела. Распространенное исчезание жира характеризует и некоторые другие эндокринные заболевания (гипофизарная кахексия и пр.).

Аномалии пигмента. Усиленная пигментация кожи в связи с сильной общей слабостью характерна для так называемой бронзовой или Аддисоновой болезни (заболевание надпочечников). Потеря пигмента большею частью наблюдается в виде отдельных депигментированных участков (*vitiligo*), разбросанных более или менее беспорядочно по телу. Пигментация век нередко при болезни Базедова. Зеленоватая пигментация по краю роговой оболочки глаз встречается при стриарных дегенерациях (болезнь Вильсона и Вестфаля). Содержание кожного пигмента несомненно находится под контролем вегетативной нервной системы. Ближайшие пути этой иннервации, однако, еще недостаточно изучены.

Выпадение волосяного покрова наблюдается то в виде отдельных круглых плешин на волосистой части головы (*alopecia areata*), то в виде общей алопеции. По-



Рис. 299. Больная с herpes zoster.
(Нервная клиника М. Г. У.)

следняя болезнь явно эндокринного происхождения. Выпадение волос встречается часто и при микседеме. Усиленный рост волос, так называемый *hirsutismus*, нередок при опухолях надпочечников. При склеродермии мы встречаем медленно прогрессирующую атрофию кожи, подкожной клетчатки и более глубоких тканей (костей, суставов, связок). Кожа теряет свою эластичность и не может быть приподнята в складку, подкожная клетчатка склерозизируется, пототделительная деятельность прекращается, наблюдаются аномалии пигментации. Кожа туго обтягивает собою подлежащие части скелета. Лицо делается похожим на лицо трупа. Половинная атрофия лица (*hemiatrophia faciei*) относится

к этой же группе болезней.

Ряд кожных сыпей (экзем и пр.) и многочисленные трофические расстройства кожи (так называемая блестящая кожа — *glossy skin* и др.) нередко встречаются при заболеваниях нервной системы, вовлекающих в страдание вегетативные клетки спинного мозга, например, при сирингомиелии. Особую форму невротической кожной сыпи представляет так называемый опоясывающий лишай — *herpes zoster*. Мелкие пузырьки высыпают по тракту корешковой иннервации, затем эти пузырьки лопаются и подсыхают; часто процесс сопровождается невритическими болями.

Herpes zoster распространяется большей частью строго сегментарно (см. рис. 299). В основе этого заболевания лежит, повидимому, воспалительный процесс в межпозво-



Рис. 300. Прободающая язва при *tabes'e*.
(Моск. нервная клиника. Собств. набл.)

ночных ганглиях.

Из язвенных процессов следует упомянуть о развитии острого пролежня (decubitus acutus). Кроме нервных болезней пролежень развивается у тяжелых, истощенных больных с развитой кахексией или в бессознательном состоянии в течение инфекционных болезней. Там он развивается сравнительно медленно, и хорошим уходом можно предупредить наступление пролежня.

При органических нервных болезнях головного и спинного мозга, соединенных с анестезией, иногда пролежень развивается чрезвычайно быстро. Сначала появляется застойная гиперемия, потом на коже появляются волдыри; они скоро прорываются и оставляют после себя изъязвления. При болезнях спинного мозга с полным нарушением проводимости, в особенности с острым разрушением серого вещества, пролежень получает особенно злокачественное течение: ткани омертвевают, гангрена поражает мышцы и кости, язва не обнаруживает никакой склонности к заживлению.

Частые места пролежня — крестцовая область, пятки, иногда локти, вообще те части, которые соприкасаются с постелью и подлежат постоянному раздражению. Аналогичный пролежню, но более медленно текущий процесс изъязвления наблюдается при *tabes'e* — прободающая язва стопы (*mal perforant du pied*) (рис. 300). Она начинается водяным пузырем, который потом лопается и дает также незаживающую атоническую язву.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ ТРОФО-НЕВРОТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Поражение суставов наблюдается при очень многих нервных болезнях.

Почти обычно при гемиплегиях на парализованной стороне развивается артрит, особенно в плечевом суставе. Частью развитию этого страдания может способствовать центральная причина — изменение мышечного тонуса, изменение вазомоторной иннервации, далее очень нередко это заболевание суставов возникает на почве общего артритического диатеза, который сказывается на пораженной стороне как в месте наименьшего сопротивления.

Кроме церебральных параличей, заболевание суставов сопровождает болезни спинного мозга, особенно *tabes* и сирингомиелию (рис. 298 и 301).

Поражение суставов при *tabes'e* носит дистрофический характер. Изменяется суставная сумка, разрушаются отдельные связки, образуются окостенелые ворсинки; самый сустав увеличен в объеме выпотом и безболезнен. В виду резкой гипо-



Рис. 301. Arthropathia коленного сустава при сининной сухотке. (Московская нервная клиника. Собетъ, набл.)

тении и разрушения связок почти всегда наблюдается ненормальное положение сустава. Чаще всего поражается колено.

Что касается генеза этого заболевания — arthropathia tabetica, то, невидимо-му, начальный толчок к этому расстройству дает гипотония мышц и ненормальное питание сустава, далее, в силу расстройства чувствительности и рефлекторной деятельности — ряд мелких так сказать физио-логических травм при ходьбе, при работе остается неустранимым и мало-по-малу ведет к разрушению сустава, причем весьма возможно, что в силу расстройства рефлекторно-вазомоторной деятельности спинного мозга грубо нарушены восстановительные процессы.

Сходный в общем, но несколько отличный в частности процесс мы имеем при синрингомиэлии, Там также наблюдается дистрофическая артропатия с неправильным ростом костей, но основой процесса являются глубокие вегетативные расстрой-

ства в силу поражения серого вещества спинного мозга и анестезии, изменяющих защитные рефлексы. Эти условия объясняют большую склонность синрингомиэлической артропатии осложняться воспалительными и гнойными процессами. Суставы увеличены в объеме, застойная гиперемия кожи, напряжение тканей, нередко и флегмоны, свищевые ходы и проч.

Те же процессы анестезии и расстройство спинальных рефлексов в связи с вазомоторным влиянием способствуют ломкости костей у табетиков и синрингомиэликов (безболезненные самопроизвольные переломы). Увеличение роста скелета, особенно дистальных отделов конечностей (кисть, пальцы, стопа), носа и подбородка, сопровождаемое и утолщением мягких тканей, типично для акромегалии, болезни, зависящей, повидимому, от усиления секреторной функции мозгового придатка. Синдром этот весьма част при опухолях гипофиза и сопровождается в та-

ких случаях битемпоральной гемианопсией (см. ниже) и видимым на профильном рентгеновском снимке увеличением контура турецкого седла. Усиленный рост отдельных конечностей (так называемая хейромегалия) наблюдается иногда при синрингомиэлии, а также как врожденная аномалия. Большинство случаев гигантизма имеет, повидимому, гипофизарное происхождение.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛАЗ.

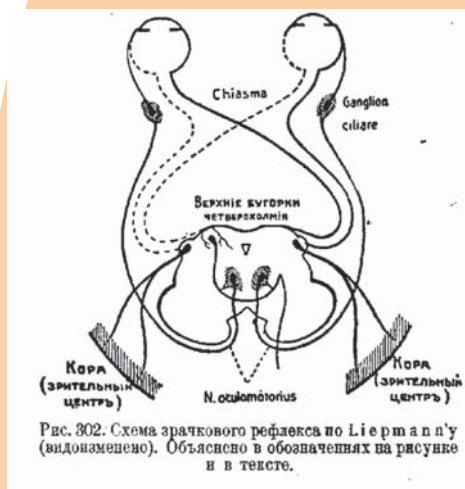
В каждом случае нервной болезни необходимо произвести исследование органа зрения. Не входя в частности специального офтальмологического исследования, в нашем очерке мы остановимся только на тех сторонах глазного исследования, которые имеют значение для определения нервного заболевания. В этом отношении необходимо:

- 1) исследование внешнего вида зрачков и зрачкового рефлекса;
- 2) офтальмоскопическое исследование глазного дна;
- 3) исследование поля зрения;
- 4) исследование движений глазного яблока.

ЗРАЧКИ И ЗРАЧКОВЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Диаметр или ширина зрачков определяется функцией двух мышц антагонистов: m. sphincter pupillae (от п. oculomotorius) и m. dilatator pupillae' (от п. sympathicus). В нормальных условиях зрачки равномерны и имеют известную среднюю ширину, которая допускает индивидуальные колебания, кроме того ширина зрачков меняется в зависимости от освещения. Неравномерность зрачков встречается при очень многих органических болезнях нервной системы, но далеко не всегда указывает на какую-либо органическую болезнь, встречаясь и при вегетативных неврозах, и при болезнях внутренних органов.

Изменение ширины зрачка происходит под влиянием двух условий: освещения и затемнения (реакция на свет) и фиксации близких или отдаленных предметов (реакция при конвергенции). Как при освещении, так и при схождении зрительных осей (конвергенция) зрачок суживается. Рефлекс на свет очень удобно исследовать карманным электрическим фонариком, причем больного просят смотреть не на фонарик (чтобы избежать конвергенции), а на стену или в лицо врача, который в это время направляет свет в глаза больному. Можно, конечно, пользоваться и другими источниками света, пропуская его через; конденсор (лупу). Если под руками нет подходящего осветителя, можно исследовать зрачковый рефлекс и при дневном



свете, затемняя глаза больного своей рукой.

Кроме прямого сокращения: зрачка под влиянием света существует еще содружественный световой рефлекс, именно световое раздражение одного глаза при нормальных условиях дает одновременное сокращение и противоположного зрачка. Эта содружественная реакция объясняется комиссуральным соединением между обоими ядрами п. oculomotorii. Рефлекс при конвергенции исследуется таким образом: по средней

линии лица J против больного помещают какой-нибудь предмет — ручку молоточка, карандаш, палец исследователя, заставляют больного смотреть на этот предмет и затем приближать его к лицу больного, вызывая таким образом схождение зрительных осей. При таких условиях, когда больной должен аккомодировать зрение к ближайшему предмету, происходит сужение зрачка — рефлекс при конвергенции. Кроме этих двух рефлексов существует еще болевой рефлекс зрачка, состоящий в расширении зрачка — при раздражении чувствующих нервов, которое через *ami communicantes* и *centrum cilio-spinale* передается на п. *sympathicus*.

В основе зрачкового рефлекса лежат следующие анатомо-физиологические условия, которые мы излагаем здесь в несколько упрощенной форме (рис. 302).

Сокращение зрачка от светового раздражения представляет собою активный рефлекс вследствие раздражения сетчатки светом. Центrostремительными волокнами служат волокна зрительного нерва и зрительного тракта, которые, оканчиваясь в *corpus geniculatum laierale*, дают рефлекторное соединение к переднему (верхнему) двухолмию. Здесь они входят в физиологическую связь с частью клеток п. *oculomotorii* (рефлекторный центр) и отсюда по корешку п. *oculomotorii* через *ganglion ciliare* к *sphincter iridis*. Что касается расширения зрачка под влиянием темноты, то, может быть, оно зависит, как объясняли прежде, от раздражения зрительных и симпатических волокон темнотою; но можно объяснять это расширение пассивным сокращением антагониста: при отсутствии светового раздражения механически спадается сжимающая мышца (*sphincter pupillae*) и получает преобладание расширяющая мышца (*dilatator pupillae* от п. *sympathicus*) (Даркшевич). Расши-

рение зрачка при болевом раздражении происходит путем рефлекса через задние корешковые волокна на centrum cilio- spinale и rami communicantes n. sympathies

Кроме рефлекторного пути расширение зрачка имеет место еще при психических процессах,} под влиянием упорной мозговой работы, волнения и т. д. Объяснить это явление возможно, предположив задерживающее влияние коры на центр oculomotorii.

Для практических целей имеют особое значение следующие изменения ширины зрачков:

1. Сужение зрачков — *myosis* — встречается при физиологической старости и при многих нервных болезнях, особенно характерно для спинной сухотки (*tabes dorsalis*), часто бывает при общем прогрессивном параличе, при хроническом алкоголизме, при сифилисе мозга, при морфинизме.

2. Расширение зрачков — *mydriasis*, — при параличах п. oculomotorii, в течение многих болезней головного мозга, часто при опухолях, соединенных со слепотою, при раздражении п. sympathici, при отравлении атропином.

3. Неравномерность зрачков — *anisocoria* — при многих органических нервных и психических болезнях— при *tabes*, *paralysis progressiva*, при болезненных процессах на основании мозга, при шизофрении (слабо выраженная неравномерность), при сифилисе мозга, иногда при раздражении или парезе симпатического нерва вследствие каких-либо внутренних болезней.

4. Расстройство зрачковых рефлексов имеет важное диагностическое значение. Отсутствие зрачковых рефлексов называется рефлекторною неподвижностью зрачков и всегда указывает на тяжелую форму органического нервного заболевания или органического психоза (*paralysis progressiva*).

Рефлекторная неподвижность зрачков может быть полной, когда отсутствуют рефлексы как на свет, так и на конвергенцию.

Неполная рефлекторная неподвижность зрачков выражается отсутствием рефлекса на свет и сохранением рефлекса при конвергенции.

Эти условия часто называются по имени авторов — симптомом Аржилль-Робертсона, который почти патогномоничен для начальных стадий *tabes'a* и *paralysis progressiva*.

Симптом этот является главным образом в результате сифилитического заболевания мозга; вне сифилиса он встречается крайне редко.

При эпидемическом энцефалите, наоборот, нередко наблюдают ослабление рефлекса на конвергенцию.

Иногда наблюдается судорожное состояние суживающей и расширяющей мышцы зрачка, при котором попеременно наступает расширение и сужение зрачка то с той, то с другой стороны. Этот симптом не имеет такого серьезного прогностического значения, ибо встречается у невропатов вообще.

ОФТАЛЬМОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА. ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЯХ

Не касаясь техники офтальмоскопического исследования, мы здесь в самых общих чертах укажем те изменения на дне глаза, которые важны для диагноза нервных заболеваний.

Для наших целей наибольшую важность представляют следующие изменения.

1. Простая атрофия зрительного нерва, выражающаяся обесцвечиванием и побледнением соска, сохраняющего свои резкие границы, увеличением excavatio pupillae; обыкновенно бывает двухсторонней. В начале атрофии страдает центральное зрение и цветоощущение, далее развивается слепота. Это заболевание часто сопровождает tabes dorsalis и те формы прогрессивного паралича, которые сопровождаются табетическими явлениями. Частичная атрофия зрительных нервов, распространяющаяся лишь на их височную половину, характерна для рассеянного склероза.

2. Вторичные атрофии зрительного нерва после воспалительных и застойных процессов вместе с падением зрения характеризуются наличием остатков застойных или воспалительных явлений на дне глаза, выражающихся мутностью и затуманенностью границ атрофического сосочка. Такая атрофия может получиться или вследствие застойного соска (при опухолях), или в исходных стадиях менингитов и других воспалительных заболеваний нервной системы.

3. Застойный сосок зрительного нерва выражается неясностью нормальных границ «и набухлостью сосочка, большим полнокровием, резкою извитостью венных сосудов. Артерии, наоборот, представляются узкими. Нередко в окружности сосочка — кровоизлияния. В начальном периоде застойного соска зрительные расстройства могут совсем отсутствовать, потом наступает падение зрения. Застойный сосок сопровождает всякое повышение мозгового давления, следовательно, он служит ранним симптомом hydrocephalus, абсцесса и опухоли мозга, в особенности при локализации опухоли в задней черепной ямке. Опухоли другой локализации также раньше или позже ведут к развитию застойного соска.

4. Neuritis optica (intraocularis) выражается воспалительными явлениями на дне

глаза: сильная гиперемия — покраснение и помутнение соска при неясности его границ. Такой набухлости соска, как при застое, не наблюдается. Эта форма встречается при воспалительных заболеваниях —

5. encephalitis, meningo — encephalitis, meningitis cerebro-spinalis, реже при инфекционном полиневрите, при общих Инфекционных болезнях — инфлюэнце, тифе, отравлениях.

6. Neuritis retrobulbars (петробульбарный неврит) наблюдается при хронических отравлениях. Клинически выражается центральной скотомой и дефектом поля зрения особенно для красного и зеленого цвета при офтальмоскопически долгое время нормальном состоянии, глазного дна.

7. М илиарные туберкулы на дне глаза могут быть найдены при туберкулезном менингите и при общем милиарном туберкулезе.

Офтальмоскопическое исследование часто очень помогает определенности неврологического диагноза и ни в одном сомнительном случае не должно быть опускаемо. .

ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИЖЕНИЙ ГЛАЗА

Различают наружные и внутренние мышцы глаза, из которых первые движут глазное яблоко, вторые регулируют сокращение зрачка.

Из наружных мышц rectus externus (от л. abducens) перемещает глазное яблоко кнаружи. Следующие мышцы иннервируются П1 парой (л. оси- lomotorius): rectus internus перемещает глазное яблоко кнутри, rectus superior — кверху и кнутри, rectus, inferior — книзу и кнутри, obliquus inferior — кверху и кнаружи. Кроме перечисленных мышц от л. oculomotorius снабжается m. levator palpebrae (паралич которого ведет к опущению века — ptosis), obliquus superior (от л. trochlearis) передвигает глазное яблоко книзу и кнаружи, несколько вращая глаз.

При параличах той или другой мышцы глаза получается соответственное ограничение движения и смещение глаза в сторону сохранившейся мышцы (косоглазие — strabismus). Таким образом паралич recti interni дает перетягивание глаза кнаружи (strabismus divergens), паралич recti externi — преобладание внутренней мышцы — strabismus convergens. Остро наступившее косоглазие ведет обыкновенно к двойному зрению — diplopia.

В хронических случаях больные 'Приучаются несколько исправлять недостаток зрения, подавляя одно из двух изображений, и субъективных жалоб на двоение в глазах не бывает.

Diplopia зависит оттого, что вследствие смещения глаза один и тот же предмет в здоровом глазу попадает на macula lutea сетчатки, а в смещенном воспринимается где-либо в другом месте ретины.

При этом, когда изображение в парализованном глазу уклоняется кнутри (паралич m. recti interni), то оно перекрещивает изображение в здоровом глазу. Получается перекрестная диплопия. Когда изображение уклоняется кнаружи (паралич g. externi), то перекреста двойных изображений нет, получается гомонимная диплопия. Если изображение уклоняется вверх или вниз (rectus inferior и rectus superior), получается одно изображение выше другого (вертикальная диплопия). Те же данные при параличах obliqui sup. и infer., причем перемещение изображений несколько в косвенном направлении и в вертикальной плоскости.

Исследование диплопии обыкновенно производится таким образом: перед глазами больного передвигают какой-нибудь предмет и просят сказать, когда он получает двойное изображение. Для большей демонстративности исследования можно пользоваться окрашенным стеклом, поставив его между источником света и одним глазом: тогда одно изображение будет окрашенным, другое бесцветным.

Для более легкой ориентировки в смысле расположения двойных изображений предлагаются следующие общие правила при параличах наружных мышц глаза.

1. Глаз отклоняется в сторону, противоположную действию парализованной мышцы.
2. Изображение перемещается в направлении, противоположном отклонению глаза.
3. Расхождение изображений увеличивается, когда объект перемещается в сторону действия парализованной мышцы.

Кроме параличей глазных мышц при некоторых болезнях наблюдается быстрое ритмическое судорожное подергивание глазного яблока — nystagmus.

Различают горизонтальный, вертикальный и ротаторный нистагм, смотря по тому, в какой плоскости происходят судорожные движения глаза: при горизонтальном глаз дергается в горизонтальной, при вертикальном — в вертикальной плоскости (сверху вниз), при ротаторном — глаз совершает вращательные движения.

Нистагм не имеет патогномического значения для какой-либо определенной болезни и встречается при многих органических болезнях: при рассеянном склерозе, головной водянке, сириномиелии, иногда при поражении мозжечка и т. д.; он встречается даже как врожденная аномалия, а также при болезнях уха.

Выпячивание глазного яблока, exophthalmus, служит частым симптомом болезни

Базедова, представляющей собой самоотравление организма продуктами щитовидной железы (гипертиреоз).

Сильно развитой exophthalmus часто сочетается с известными недостатками в движениях века и глазного яблока, причем отмечаются следующие симптомы.

При опускании глазного яблока между краем радужной оболочки и нижним краем верхнего века остается небольшая полоска склеры — симптом Грэфэ.

Для исследования этого явления удобнее всего передвигать какой-либо предмет перед глазами сверху вниз и просить больного следить за его движением.

Другой симптом, также часто встречающийся при пучеглазии, — симптом Мебиуса — исследуется таким образом: у больного вызывают схождение зрительных осей, предлагая посмотреть на предмет, поставленный против носа. При этом на один момент он может это выполнить, но тотчас конвергенция нарушается, тот или другой глаз отклоняется кнаружи вследствие слабости внутренней прямой мышцы и преобладания мышцы отводящей.

Симптомы Мебиуса и Грэфэ, кроме болезни Базедова, наблюдаются вообще при пучеглазии (exophthalmus),

Обратное экзофтальмии состояние западения глазного яблока, так называемый с por h thai ra us, выражается в сужении глазной щели, опускании верхнего и приподнимании нижнего века. Симптом этот часто сочетается -с сужением зрачка и в таких случаях (симптом Клод Бернар-Гор-:н е р а) служит указанием на паралич глазного п. sympathici (m. dilatator pupillae и мышцы Гейнрих-Мюллера, поднимающей верхнее веко).

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ

Для понимания тех расстройств, которые могут быть обнаружены при исследовании поля зрения, необходимо некоторое знакомство с ходом зрительных волокон в головном мозгу, которое мы изложим здесь в общих чертах (рис. 303).

Периферическим воспринимающим свет аппаратом является сетчатая оболочка глаза — ретина; от световоспринимающих клеток ретины начинаются волокна зрительного нерва. Последние в хиазме зрительных нервов (chiasma nn. optico-rum) образуют частичный перекрест, причем внутренний (медиальный) пучок того и другого зрительного нерва переходит на противоположную сторону, а наружный (латеральный), не участвуя в перекресте, остается на той же стороне, таким образом правый tractus opti-cus передает импульс из наружной половины правого глаза и — из внутренней половины левого глаза, т. е. из обеих правых половин сетчатки;

левый tractus opticus таким же образом обслуживает обе левые половины ретины. Так как на сетчатке изображения предметов получаются обратные, то правому tractus opticus соответствует левая половина обоих полей зрения, а левому tractus opticus — правая. На дальнейшем своем пути волокна зрительных трактов оканчиваются в corpus geniculatum laterale, частью в переднем двухолмии и pulvinar. Из этих первичных зрительных центров начинается центральный зрительный путь, который по Геншену оканчивается в клиновидной доле внутренней, поверхности затылочных долей (cuneus).

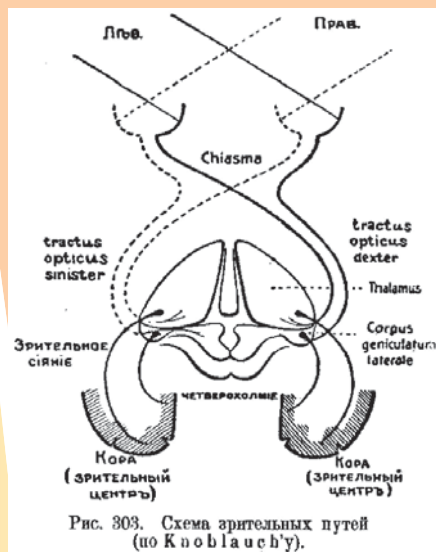


Рис. 303. Схема зрительных путей (по Кноблауху).

Таким образом образовавши частичный перекрест в chiasma nn. opticorum, волокна зрительного нерва больше уже нигде не образуют перекреста, и отношение первичных и корковых зрительных центров к распределению ретины и полей зрения то же, как и у tractus opticus.

Точное исследование поля зрения может быть произведено только особыми инструментами — периметрами.

Один из лучших — периметр Фёрстера. Он, как и другие периметры, представляет собою дугу, которая может перемещаться и быть установлена, в различных меридианах. Результаты исследования

в периметре Фёрстера автоматически наносят на схему. Можно пользоваться, конечно, и более простыми приборами. Нормальный размер поля зрения различен для различных цветов.

По Гиршбергу размер поля зрения для белого цвета в вертикальном меридиане кверху 56-60°; книзу 60-70°; в горизонтальном — кнаружи 90° — кнутри 55-65°.

Только весьма приблизительно можно определить простым исследованием, существуют ли вообще какие-либо изменения в поле зрения. Это простейшее исследование делается таким образом. Больного просят закрыть один глаз, другим фиксировать какую-либо неподвижную точку; в то же время перед исследуемым глазом передвигают какой-либо движущийся предмет к просят сказать, когда последний появится или исчезнет из поля зрения.

Из расстройств поля зрения, более доступных для определения неспециалистами и имеющих значение для диагноза нервных болезней, мы остановимся на концентрическом сужении поля зрения и на выпадении половины поля зрения — hemianopsia.

Концентрическое сужение поля зрения выражается ограничением его размеров как в горизонтальном, так и в вертикальном меридиане.

Помимо болезней самого глазного аппарата (миопия, парез accommodation) из нервных заболеваний концентрическое сужение характерно для истерии. Генез этого расстройства при истерии не совсем ясен. Несомненно, что, как и в других истерических анестезиях, здесь видную роль играет психический момент.

Возможно допустить, что при известной слабости воли и недостатке активного внимания больные хуже воспринимают и отмечают движение показателя на периметре, и, раз составивши себе определенное представление о границах ясного видения, не могут выйти из самовнушенного порога.

Ограниченные дефекты в поле зрения — скотома — обыкновенно соединяются с органическими заболеваниями зрительного аппарата.

Полная утрата зрения называется амаврозом (amaurosis), глубокое понижение остроты зрения называется амблиопия (amblyopia), от амавроза последняя отличается только степенью слепоты.

Для диагноза нервных болезней наибольшее значение имеют гемианопсии.

Половинное выпадение поля зрения, hemianopsia, клинически выражается в том, что в одной половине поля зрения, например, в правой, исследуемый совершенно ясно воспринимает предметы; но как только предмет перемещается за вертикальный меридиан поля зрения, он делается невидимым больному.

Различают следующие виды гемианопсии:

1. Hemianopsia bilateralis homonyma dextra или sinistra, когда в обоих полях зрения выпадают одноименные половины — правая или левая.

2. Hemianopsia bitemporalis называется выпадение наружных половин поля зрения в обоих глазах. Она соответствует поражению обоих внутренних половин сетчатки. Hemianopsia bilateralis homonyma может указывать: 1) на заболевание одного зрительного тракта; 2) на заболевание первичных подкорковых зрительных центров, именно corpus geniculatum, где прерываются волокна зрительного тракта; 3) на заболевание подкоркового белого вещества или коры головного мозга в области затылочных долей, на внутренней их поверхности — cuneus, причем hemianopsia развивается во всех этих случаях контралатерально, т. е. правая hemianopsia указы-

ваит на заболевание центров на левой стороне и наоборот.

Сама по себе hemianopsia homonyma bilateralis не дает возможности точно установить место поражения, так как она может быть при всяком заболевании кзади от chiasma nn. optico-um. Топография поражения определяется при помощи сопровождающих симптомов, например, параличей черепных нервов при сифилитических менингитах основания, расстройств движения и чувствительности при поражении подкорковых узлов.

Корковые гемианопсии могут наступать изолированно, могут сопровождаться другими корковыми расстройствами. Некоторый, не весьма определенный критерий может дать так называемая гемиопическая реакция зрачков. Именно, если разрушение лежит ближе первичных корковых центров, то при освещении пораженной половины сетчатки может отсутствовать зрачковый рефлекс, который получается при освещении уцелевшей половины.

Hemianopsia bitemporalis наблюдается только при одной локализации— при поражении chiasma nn. optico-um. В связи с застойным невритом эта форма гемианопсии указывает на опухоль мозгового придатка или на водянку 3-го желудочка и иногда встречается при общем заболевании, связанном с опухолью hypophysis, именно при общем гигантском росте тела и конечностей (acromegalia).

Исследование цветоощущения обыкновенно делается подбором цветной шерсти различных оттенков.

Расстройства цветоощущения встречаются при органическом падении остроты зрения в силу страдания зрительного нерва или сетчатки, иногда и при функциональных неврозах.

Особое значение имеет прирожденная неспособность к различению цветов. Чаще встречается так называемая красно-зеленая слепота, или дальтонизм— чрезвычайно важный в вопросе о годности к железнодорожной службе, где требуется различение красных и зеленых сигналов.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХА, ОБОНЯНИЯ И ВКУСА

Исследование слухового нерва входит в общую невралгическую диагностику и часто имеет большое значение для определения центральных нервных заболеваний, равно и функционального невроза.

Кроме того во многих случаях очень важным является специально отиатрическое исследование как среднего, так и внутреннего уха. Здесь мы остановимся только на неврологической стороне вопроса.

Предварительно заметим, что в состав слухового аппарата входят два нерва, объединяемые общим названием — *nervus acusticus*, но несущие различную функцию: один из них — *p. cochlearis*, берущий начало из *ganglion spirale cochleae* — чисто слуховой нерв, другой — *p. vestibularis*, разветвляющийся в лабиринте и берущий начало из *ganglion Scar pae*, имеет отношение к равновесию тела путем своих соединений с мозжечком и спинным мозгом./

Поэтому заболевание среднего уха дает изменение слуха; заболевание внутреннего уха — лабиринта — дает особый сложный симптомокомплекс, выражающийся расстройствами равновесия тела и головокружениями, так называемую Мениеровскую болезнь.

Исследование слухового аппарата для неврологических целей должно иметь в виду ту и другую функцию уха.

Исследование слуха сначала производится обычными простыми приемами: определяют, на каком расстоянии больной слышит шопот или речь вполголоса; прикладывают часы к уху больного и определяют, на каком расстоянии от уха исследуемый перестает слышать тиканье часов. Таким образом исследуется воздушная проводимость со стороны наружного слухового прохода. Для более точного исследования вместо часов применяют камертон, который также держат близко около уха и перемещают потом на известное расстояние.

Кроме воздушной проводимости, важно исследовать проводимость звука через кость черепа — коетную проводимость. Для исследования костной проводимости определяют восприятие звуков от дрожания камертона, помещенного на черепе. Как общее правило, костная проводимость усиливается при заболеваниях звукопроводящего аппарата; наоборот, костная проводимость понижается или совершенно уничтожается при заболеваниях слухового нерва и лабиринта.

Специально для исследования костной проводимости черепа применяются два приема, предложенные Вебером и Ринне.

Исследование костной проводимости по Веберу. Камертон ставится на среднюю линию черепа; при нормальных условиях тон слышится одинаково в обоих ушах. При одностороннем поражении внутреннего уха, т. е. лабиринта и слухового нерва, больной слышит тон с здоровой и не слышит с больной стороны; при поражении среднего уха слышит на больной стороне сильнее.

Аналогично этим условиям у здорового человека костная проводимость усиливается закрыванием слухового прохода, так как барабанная полость при этом получает значение резонатора.

Таким образом при поражении внутреннего уха справа Вебер дает уклонение влево; при поражении внутреннего уха слева — уклонение вправо. При поражении среднего уха тон слышен сильнее на стороне поражения.

Опыт Ринне. Камертон ставится у сосцевидного отростка исследуемого уха и больному предлагается отметить момент, когда он перестанет слышать звучание камертона. После того как больной не слышит более звука, камертон переносится к наружному слуховому проходу. При нормальных условиях звук воспринимается ухом дольше, чем через кость, и исследуемый в этих условиях слышит звук снова — положительный Ринне. Если поражено среднее ухо, то Ринне получается отрицательный, т. е. костная проводимость длительнее воздушной. При комбинированном поражении внутреннего и среднего уха Ринне отрицательный, но костная проводимость может быть сохранена или укорочена (в зависимости от степени поражения внутреннего уха).

Исследование вестибулярного аппарата имеет в виду прежде всего равновесие тела, которое для неврологических целей исследуется обычными методами — стояние с сдвинутыми ногами, стояние на одной ноге и т. д. Более точное исследование особыми аппаратами требует специального опыта и специального оборудования.

Барани предложил новый метод определения заболевания лабиринта путем определения направления нистагма при вливании в ухо прохладной и горячей воды.

Метод Барани состоит в следующем. Если при вертикальном положении головы ввести в правое ухо воду ниже температуры тела, 25 — 30°, то получается горизонтальный и вертикальный нистагм влево; если вода выше температуры тела, 45–48°, то получается нистагм вправо, т. е. у здорового вода ниже температуры тела вызывает нистагм в обратную, выше температуры тела — в ту же сторону.

При разрушении периферического вестибулярного аппарата (нагноение, кровоизлияние, сифилис лабиринта) или при параличе п. vestibularis реакция калорического нистагма отрицательная, т. е. введение как горячей, так и тепловатой воды не вызывает нистагма.

Что касается субъективных явлений при поражении лабиринта, они выражаются припадками головокружения, шумом в ушах и расстройством равновесия тела.

Исследование обоняния производится применением пахучих, — но не раздражающих веществ (эфирные масла, asa foetida и т. д.). Пузырек с пахучим веществом подносят к носу больного, закрывая одну ноздрю. Таким образом определяется ощущение запаха с той и с другой стороны.

Падение остроты обоняния часто зависит от заболевания слизистой носа и по-

поражения периферических окончаний обонятельного нерва.

Изменение обоняния возможно также и при истерии. Из органических болезней головного мозга отсутствие обоняния нередко при опухолях лобных долей вследствие сдавливания п. olfactorii. Но этот симптом не имеет решающего значения, так как п. olfactorius может быть сдавлен вследствие головной водянки, в зависимости от давления опухоли в отдаленных частях мозга, даже в задней черепной ямке.

Исследование вкуса производится смазыванием слизистой языка слабыми растворами поваренной соли, хинина, сахара и уксусной¹ кислоты по отношению к соленому, горькому, сладкому и кислому вкусу.

Исследовать ощущения необходимо отдельно на двух передних третях языка и на задней его трети, равно и на слизистой нёба, так как передние две трети языка снабжаются тройничным нервом, а задняя п. glosso- pharyngeus. Изменения вкуса наблюдаются при заболевании названных нервов как вследствие периферического поражения их стволов, так и при воспалении оболочек на основании мозга. Кроме того расстройство вкуса на двух передних третях языка отмечается при периферических параличах лицевого нерва, в том случае, если процесс захватывает волокна chordae tympani, проходящей в стволе VII пары, но несущей вкусовые волокна от тройничного нерва.

ПОЯСНИЧНЫЙ ПРОКОЛ И ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ.

Техника поясничного прокола. Исследование цереброспинальной жидкости имеет значение вспомогательного диагностического метода при многих органических болезнях.

Цереброспинальная жидкость извлекается путем поясничного прокола позвоночника Квинке, который применяется и с терапевтической целью при лечении менингитов.

Техника пункции разработана на основании анатомических отношений спинного мозга к его оболочкам и позвоночнику.

Как мы уже говорили, спинной мозг не выполняет всей полости позвоночника, оканчиваясь на уровне верхнего края второго поясничного позвонка. Ниже этого уровня простираются только корешковые волокна, образующие caudam equinam.

При выборе места для поясничного прокола имеют в виду пройти в мешок твердой оболочки ниже спинного мозга.

Обычным местом для прокола служит промежуток между 4 и 5-м поясничны-

ми позвонками; место прокола легче всего находить, проведя линию между обоими гребешками подвздошных костей; выдающийся на этой линии остистый отросток принадлежит 4-му поясничному позвонку. Можно делать прокол также и выше, в промежутках между 2-м и 3-м или между 3-м и 4-м поясничными позвонками.

Прокол делается или в постели в боковом положении больного, или больного сажают на стул, наклоняя верхнюю часть позвоночника кпереди, при этом поясничная часть сильно выгибается кзади. Необходима, конечно, полная асептика: кожа оmyвается сулемой, спиртом^ эфиром, смазывается йодной настойкой; асептика инструментов и рук по общим правилам. Иногда прибегают к местной анестезии путем хлористого этила.

Прокол делается стальной иглой или лучше иглой из иридиевой платины; длина иглы 8-10 см, просвет 0,6 мм (Тюфье).

Иглу вводят в указанный выше межпозвоночный промежуток, направляя ее слегка вверх. В общем укол не особенно болезнен. Если укол сделан на месте и верно, игла идет довольно свободно, встречая некоторое сопротивление на lig. flavum. В нормальных условиях жидкость вытекает по каплям, при повышении давления — струей. Для исследования берут от трех до пяти кубических сантиметров, с терапевтической целью выводится гораздо больше жидкости.

После прокола следует всегда выдержать больного по крайней мере сутки в постели.

Нередко встречаются небольшие осложнения после поясничной пункции: головная боль, тошнота, в исключительных случаях — обмороки.

Поясничный прокол опасен и противопоказан в случаях опухолей мозга, в особенности в задней черепной ямке, вообще при быстром развитии застойных сосков на дне глаза: опасность больших колебаний внутричерепного давления.

Исследование спинномозговой жидкости. Нормальная спинномозговая жидкость совершенно прозрачна. Она бывает мутной, даже тной при острых гнойных воспалениях оболочек головного и спинного мозга; при туберкулезном менингите жидкость прозрачна; при свежих кровоизлияниях может содержать примесь крови. Иногда примесь крови может быть случайной и зависеть от ранения энидуральных вен; в этом отношении важно иметь в виду, что случайно примешанная кровь свертывается, в то время как органическая примесь крови к цереброспинальной жидкости не дает свертывания. Однако, очень большие примеси крови к спинномозговой жидкости иногда дают свертывание, например, в случаях геморрагических менингитов.

Тонкая, бесцветная пленка свернувшегося фибрина нередко наблюдается при туберкулезном менингите. Массивное свертывание жидкости наблюдается при опухолях спинного мозга, разъединяющих нижний отдел субарахноидальной полости от вышележащих отделов, вследствие чего спинномозговая жидкость постепенно теряет свои нормальные свойства; нередко в этих же условиях она приобретает желтоватую окраску.

Количественный анализ спинномозговой жидкости редко бывает нужен.

Из количественных изменений ее состава следует указать на увеличение количества сахара при энцефалитических процессах (эпидемический энцефалит) и наоборот — пониженное его содержание при менингитах.

Большое значение для клинических целей имеет собственно цитодиагностика цереброспинальной жидкости, бактериологическое исследование и некоторые специальные реакции» особенно по отношению к сифилитическим заболеваниям (реакция Вассермана, Нонне-Апельта и др.).

Для исследования форменных элементов, входящих в состав спинномозговой жидкости (цитодиагностика), пользуются камерой Фукс-Розе н-тая, позволяющей сосчитывать форменные элементы (лимфоциты) в 1 куб. ем, каковые в нормальных условиях колеблются в пределах 5-7.

Патологические изменения состава спинномозговой жидкости выражаются увеличением количества лимфоцитов при хронических • воспалениях, наличием полинуклеаров при острых воспалительных заболеваниях; присутствие красных кровяных телец указывает на кровоизлияние или геморрагический характер воспаления. Не описывая специальные серо-реакции, мы заметим только, что реакция Вас сермана получается иногда с цереброспинальной жидкостью в случаях сифилиса нервной системы или форм, с ним связанных, — *tabes*, *paralysis progressiva*, — даже тогда, когда реакция с кровью дает сомнительный или отрицательный результат. Также помогает клиническому распознаванию воспалительных форм реакция Нонне-Апельта, направленная с осаждению глобулинов цереброспинальной жидкости насыщенным и охлажденным раствором *ammonil sulfurici*. Увеличение количества белка сказывается помутнением или опалесценцией жидкости (первая фаза реакции).

Реакция П а н д и с раствором карболовой кислоты и сулемовая реакция Вейхбродта также обнаруживают глобулины и могут служить хорошим дополнением к реакции Нонне-Апельта.

В последнее время предложен ряд так называемых коллоидных реакций (с кол-

лоидным раствором золота, с раствором мастики, бензойной смолы и пр.), позволяющих, исходя из того или другого характера осаждения; коллоидного раствора, устанавливать определенные типы, свойственные прогрессивному параличу, сифилису центральной нервной системы и воспалениям мозговых оболочек.

Бактериологическое исследование спинномозговой жидкости производится по общим правилам. Имеет значение обнаружение туберкулезных бацилл, менингококка, бацилл Пфейффера и других инфекционных возбудителей.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Рентгеновское исследование за последнее время сделалось существенно важной подсобной частью неврологической диагностики. Хотя сами по себе все болезненные процессы, разыгрывающиеся в центральной нервной системе (очаги некроза, абсцессы, опухоли и пр.) и не видны на рентгеновских снимках, зато мы можем посредством этого исследования составить себе достаточно отчетливое представление о состоянии костных полостей в которых заключена центральная нервная система, т. е. черепа и позвоночника.

Из важных изменений, диагностика которых может быть подтверждена рентгеновским исследованием, укажем на опухоли мозгового придатка. Контур турецкого седла, ясно видимый на профильном снимке основания, может быть в этих случаях явно увеличен, задняя стенка может быть разрушена и т. п. Аналогичные картины могут наблюдаться и вследствие прижатия гипофиза опухолью, давящей на него из полости черепа, или водянкой 3-го желудочка.

В отдельных случаях поверхностно расположенные опухоли мозга могут вызывать узурирование соответствующих отделов внутренней: пластинки черепа и тем способствовать топической диагностике даже и в тех случаях, когда на наружной поверхности черепа в соответствующих участках нельзя обнаружить никакой деформации.

Естественно, что в диагностике разнообразнейших травм черепа, а также инородных тел в черепной полости (пули, осколки снарядов) рентгеновскому исследованию принадлежит чрезвычайно важная роль.

Точно также требуют рентгеновского исследования всякого рода заболевания позвоночника, вторично вовлекающие в страдание спинной мозг или спинномозговые корешки (туберкулез, новообразования, спондилолызы). Особое значение имеет рентгеновское обнаружение скрытых форм врожденного расщепления дужек (spina bifida), клиническим выражением которых нередко являются такие симпто-

мы, как ночное недержание мочи, деформации стопы, иногда атрофические параличи дистальной мускулатуры нижних конечностей; невидимому и разнообразные невралгические боли в области пояснично-сакральных сегментов могут иметь такое же происхождение.

За последнее время в неврологическую практику введены еще два метода, построенные на введении в нервную систему контрастных сред с последующим исследованием рентгеновскими лучами. Это есть замена спинномозговой жидкости воздухом, так называемая энцефалография и субарахноидальное введение липиодола.

Энцефалография представляет собою довольно сложную и субъективно часто тяжелую операцию, в некоторых случаях давшую уже ценные диагностические данные. Посредством поясничного прокола выводится отдельными порциями спинномозговая жидкость, постепенно замещаемая несколько меньшим объемом воздуха. Количество выведенной жидкости в среднем около 80-100 см³. После этого делаются фронтальные и боковые снимки черепа, позволяющие (если проходимы for. Magendie и Монроевы отверстия) видеть контуры мозговых желудочков. Часть воздуха проникает и в субарахноидальные полости, окружающие головной мозг. Метод применяется, главным образом, при диагностике мозговой водянки и опухолей головного мозга. Введенный воздух быстро всасывается и по истечении нескольких дней замещается целиком вновь образовавшейся спинномозговой жидкостью.

Липиодол представляет собою содержащую иод тяжелую маслянистую жидкость, небольшое количество которой вводится под паутинную оболочку посредством субокципитального прокола (между os occipitale и атлантом). Удельно более тяжелый, чем спинномозговая жидкость, липиодол (при сидячем положении больного) начинает постепенно опускаться книзу и в конце концов весь собирается в слепом мешке твердой мозговой оболочки. Если же на его пути имеется препятствие, масса липиодола задерживается, что легко может быть видно на рентгеновском снимке, так как липиодол дает резкую и отлично видимую тень. Метод этот особенно важен при диагностике опухолей спинного мозга и [их уровня, давая нам данные о верхней границе спинального прижатия. Чтобы в случаях опухолей мозга определить их нижнюю границу, предложено было введение более легких препаратов, так называемый «восходящий липиодол»; впрыснутый в обычном месте поясничного прокола, он всплывает кверху и застревает у нижней границы опухоли, если последняя разобщает проводимость субарахноидального пространства. Введенный липиодол остается в субарахноидальной полости, по видимому, весьма продолжительное время без изменения.

Оба изложенные метода в настоящее время еще только начинают применять, почему не всегда еще легко правильно трактовать полученные в каждом отдельном случае результаты.

КРАТКИЙ ОЧЕРК ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В заключительной главе нашего очерка я имею в виду дать некоторые общие указания по топической диагностике нервных заболеваний, причем, согласно общему плану этой книги, я отмечу только самые важные факты и лишь конспективно остановлюсь на главных признаках заболеваний важнейших отделов нервной системы.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В симптоматологии болезней головного мозга нужно выделять общемозговые явления и гнездные, или очаговые симптомы. Первые не зависят от локализации процесса и объясняются или изменением внутри-черепного давления, например, при опухолях мозга, или общим отравлением, как, например при острых воспалительных процессах. Гнездные симптомы, напротив, всегда связаны с определенной локализацией.

К обще-мозговым симптомам повышенного внутричерепного давления относятся: застойные изменения на дне глаза, общие конвульсии (эпилептоидные припадки), рвота, замедление пульса, головокружение, головная боль, психическое расстройство, в частности расстройство сознания (sopor или coma).

Как общий принцип гнездных заболеваний больших полушарий головного мозга можно установить перекрестное расположение симптомов, т. е. при заболевании одного полушария расстройства наступают на стороне тела, противоположной заболеванию. Эти условия не нуждаются в особом объяснении, если мы припомним, что все проводники для движения и чувствительности перекрещиваются (см. схемы в анатомо-физиологическом введении).

Только немногие области коры головного мозга дают при поражениях совершенно определенные расстройства движения, чувствительности, речи, координации и т. д. Поражения значительных областей мозговых полушарий протекают без определенных гнездных симптомов. Эта особенность мозговых болезней находит свое объяснение в отношении тех или других областей мозга к периферической нервной системе. При современном состоянии топической диагностики мы можем вполне определенно устанавливать только заболевания так называемых проекци-

онных, или иначе, проводниковых центров, т. е. таких отделов головного мозга, которые прямо соединяются с определенными чувствующими или двигательными аппаратами. К несомненно проекционным центрам, дающим при заболевании вполне определенные симптомы, относятся: передняя и задняя центральные извилины (центры движений и чувствительности): височные (центр слуха), затылочные доли (центр зрения) (рис. 304 и 305). Другие отделы коры мозга, снабженные преимущественно церебральными связями, только отчасти соединяющиеся с подкорковыми центрами и находящиеся только в посредственном соединении с спинным мозгом, выделяются как сочетательные или ассоциационные центры. Это деление, не совсем верное в анатомическом смысле, представляет собою только известную физиологическую схему. Заболевание ассоциационных центров не дает таких резких гнездных расстройств и только отчасти может быть определено при современных средствах клинической диагностики. Имея в виду потребности учащихся и практических врачей — неспециалистов, мы остановимся здесь только на важнейших расстройствах, имеющих определенную локализацию.

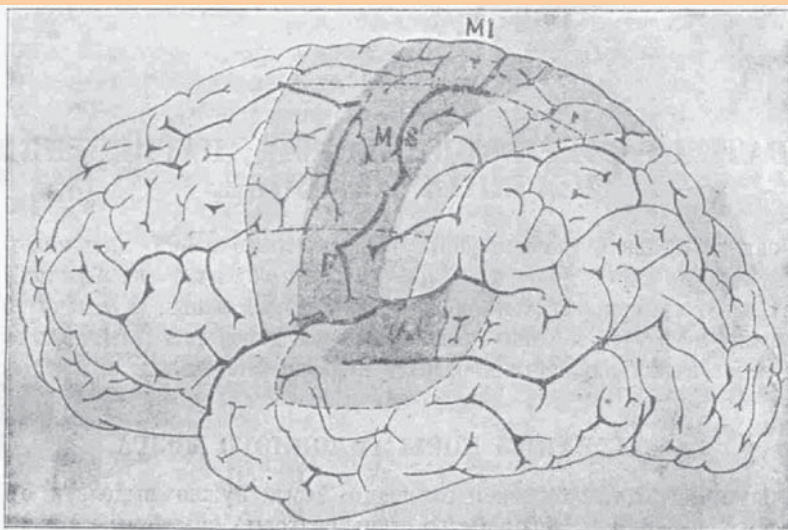


Рис. 304. Проекционные центры выпуклой поверхности полушарий. Темнее затуманенная область содержит наибольшую массу проекционных центров, слабее затуманенная содержит меньшую часть их. *MI*, *MS*, *F* — область передней и задней центральной извилины. Передняя центральная извилина дает начало двигательным импульсам, задняя частью посылает двигательные, частью воспринимает чувствующие импульсы. *MI* — центр верхней конечности, *F* — центр лицевых мышц. *A* — воспринимающий слуховой центр в первой височной извилине (по Дежерину).

Поражения передней и задней центральных извилин выражаются в расстройстве движений и чувствительности на противоположной половине тела. Как в той, так и в другой области мы можем встретить явления раздражения (корковые судороги и пар-эстезии Джексоновского типа) и явления выпадения (параличи и гемипарестезии); при этом процессы в передней центральной извилине дают двигательные симптомы, а процессы в задней центральной извилине — симптомы со стороны чувствительности.

Последнее понятно из анатомических отношений, так как в задней центральной оканчиваются чувствующие волокна (см. анатомическую схему).

Для выяснения признаков коркового паралича и анестезии нам необходимо в общих чертах изложить топографию отдельных центров в двигательнo-чувствующей области коры. Самая верхняя треть центральных извилин и околоцентральных дольки — *lobulus paracentralis* — связаны с нижними конечностями, средняя треть с верхними, нижняя, прилегающая к основанию третьей лобной извилины, представляет центр п. *facialis*, мышц, языка и гортани. Движения головы и глаз локализованы в средней трети центральной извилины ближе ко второй лобной. Клинические наблюдения изолированных параличей и результаты хирургического вмешательства при болезнях мозга дают возможность установить более подробную локализацию центров двигательнo-чувствительной области, но в эти подробности мы здесь не входим.

Благодаря обособлению корковых центров параличи при поражении коры часто носят моноплегический характер, т. е. возможны параличи не всей половины тела, а только одной конечности.

При небольших кортикальных очагах возможно развитие и так называемой диссоциированной моноплегии, когда парализуется не вся конечность, а лишь определенные ее отделы, например, мелкие мышцы кисти.

Таким образом, приходится допустить, что в коре передней центральнo-извилины представлены не какие-нибудь сложные моторные акты (хватание и пр.), а изолированные мышцы. Применение хирургами при операциях на мозгу фарадического тока для определения кортикальных центров позволило уже в настоящее время довольно ясно представить себе локализацию и относительное распространение этих центров. При этом оказалось, что возможно установить значительную аналогию с распространением сходных центров у высших животных.

Как и при всяких центрально обусловленных параличах, и здесь наблюдается усиление мышечного тонуса, усиление сухожильных рефлексов и развитие содру-

жественных движений. Стойкие корковые параличи могут приводить к развитию контрактур.

Характерным признаком коркового поражения является так называемая Джэксоновская или корковая эпилепсия, которую правильнее назвать гнездной или местной эпилепсией, так как при всякой эпилепсии явления раздражения развиваются в коре.

Типичными для Джэксоновской эпилепсии можно считать следующие признаки: 1) судороги начинаются тоническим сокращением, за которым следуют клонические подергивания. 2) Судороги ограничены или одним кортикальным центром, например, центром верхней конечности, или при распространении захватывают мышцы в порядке их кортикальной иннервации, например — лицо, верхняя конечность, нижняя конечность; рука, лицо; рука, нога, лицо или рука, лицо, нога. Судороги поражают одну сторону (рис. 289), при сильном же припадке могут распространяться на другую. 3) Очень часты комбинации с монопарезами. 4) Иногда развитию судороги предшествует или же она сопровождается парэстезией пораженных конечностей (раздражение задней центральной извилины). 5) Сознание не теряется в течение припадка или теряется лишь в момент генерализации припадка на противоположную сторону. Развитие припадков обыкновенно вполне типично и стереотипно.

Сочетание «всех перечисленных признаков, особенно при наличности последнего условия (типичность и стереотипность развития), равно комбинация клонических судорог с монопарезом служит решающим показателем гнездного поражения центральных извилин. Но нужно иметь в виду, что Джэксоновская эпилепсия в менее типичной форме может развиваться как симптом раздражения по соседству при поражении лобных или верхней теменной извилин. Далее кортикальные местные клонические судороги могут быть предвестником общего эпилептического припадка (моторная аура). Наконец, встречаются случаи, где клонические судороги и вне Джэксоновского припадка не прекращаются, а наблюдаются постоянно в виде серии беспорядочных клонических сокращений мускулатуры, на фоне которых периодически разыгрываются настоящие Джэксоновские припадки (так называемая *epilepsia partialis continua*, или Кожевниковская эпилепсия).

Корковое расстройство чувствительности наблюдается при гнездных заболеваниях задней центральной и частью верхней теменной извилины. Корковая анестезия обычно бывает неполной. Обыкновенно наблюдается соответствие между параличом и анестезией; это условие объясняется анатомическим расположением центров. Таким образом, анестезия часто носит моноплегический характер

или при гемиплегическом типе анестезия сильнее выражена в одной конечности. Из отдельных видов чувствительности больше всего поражается мышечное чувство, локализация ощущений и тактильная чувствительность. К симптомам раздражения относятся нередкие парестезии. Боли центрального происхождения иногда встречаются при поражении теменных долей, но больше свойственны поражению *thalami optici*.

Сенсорные явления раздражения, аналогичные двигательному припадку корковой эпилепсии, состоят в периодически возобновляющейся парестезии, которая начинается всегда с одного и того же участка, постепенно распространяясь, захватывает всю половину тела, следуя точно также порядку анатомического расположения корковых центров. Двигательные явления при этом или отступают далеко на второй план, или даже могут отсутствовать совершенно.

Заболевания верхней теменной доли левого полушария сопровождаются своеобразным двигательным расстройством ассоциационного характера — апраксией. Этот симптом выражается выпадением памяти заученных движений, необходимых для какого-либо сложного акта. Например, на предложение правой рукой причесать себе волосы или отдать честь по-военному и т. д. больной поднимает руку, подносит ее к лицу, но в конце концов все-таки не может выполнить предложенное движение и не знает как это сделать. По существу апраксия представляет собою расстройство сочетания двигательных представлений.

От корковой атаксии при поражении центральных извилин апраксия отличается характером расстройства: при атаксии расстраивается точность отдельных движений, при апраксии выпадает сочетание отдельных движений, входящих в состав сложного двигательного акта.

Поражение левой нижней теменной извилины, специально *gyrus angularis*, дает по Дежерину выпадение зрительно-словесных представлений — *alexia*, описанное в исследовании речи.

Поражение лобных долей дает явления в зависимости от места и стороны поражения. Поражение третьей лобной извилины слева — центра Брока (у правшей) сопровождается расстройством речи, очерченным уже в общей симптоматологии под именем моторной афазии, которая выражается выпадением памяти движений, необходимых для устной речи, без развития настоящих параличей мускулатуры губ, языка и т. д.

К общим для обоих полушарий гнездным симптомам лобных долей можно отнести атаксию, которая носит здесь характер мозжечковой асинергии (фронталь-

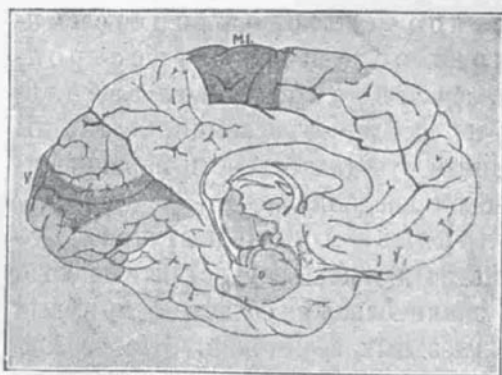


Рис. 305. Проекционные центры внутренней поверхности полушария. М — центр нижней конечности в околоцентральной дольке, Р — зрительный центр в клиновидной дольке (cuneus) (по Дежерину).

ная атаксия), но наблюдается, главным образом, при опухолях, а не при некротических очагах в лобных долях, а чаще падение памяти, непонимание своего болезненного состояния, которые, впрочем, относятся к общемозговым явлениям.

Так называемая фронтальная атаксия по своим проявлениям напоминает мозжечковую: она вероятно зависит от давления на мозжечок, но, может быть, объясняется и выпадением лобно-мозжечковых соединений.

Кроме этих симптомов, новообразования лобных долей часто сопровождаются расстройством обоняния вследствие давления на обонятельный нерв. Опухоли лобных долей часто достигают больших размеров, сопровождаясь сравнительно малым количеством общемозговых и очаговых симптомов.

В поражении височных долей особое значение имеет заболевание первой височной извилины слева, в средней ее трети, где помещается центр звуковых образов слов — центра В е р н и к е. Зависящее от выпадения этого центра расстройство, известное под именем словесной глухоты — *surditas ver balis*, изложено нами в исследовании речи. Оно выражается утратой понимания слов при сохранении других слуховых восприятий.

Обыкновенно этот симптом сочетается или с двигательной афазией или с парафазией, так как больной не понимает и собственной речи (см. исследование речи). Что касается положения общего слухового центра, то он связан с обеими первыми височными извилинами и получает импульс от противоположного уха. При разрушении этого центра наблюдается глухота коркового происхождения.

Центры обоняния, точно не установленные, повидимому, локализованы в *gyrus uncinatus*; поблизости от них центры вкуса. Нужно заметить, что эта локализация не подтверждена прямыми клиническими доказательствами, а только косвенными соображениями.

О ходе зрительных волокон (рис. 803) мы дали некоторое общее представление

в главе об исследовании зрения, здесь же скажем несколько слов только о корковом центре. Главный проекционный зрительный центр (рис. 305) — центр зрительных восприятий — помещается на внутренней поверхности затылочных долей в области клиновидной долики — *cuneus*. Разрушение этой извилины сопровождается гемианопсией. Если разрушение двухстороннее, будет полная корковая слепота: больной не воспринимает зрительных раздражений, но при этом будут сохранены рефлексы зрачка, подкорковый центр которых находится в четверохолмии. Разрушение выпуклой поверхности затылочной доли также сопровождается зрительными расстройствами, преимущественно ассоциационного характера: больной получает зрительные впечатления, но лишен возможности их сочетания и сопоставления, — другими словами, в несколько более сложной форме проявляет то же расстройство, которое описано М у н к о м при экспериментальном разрушении затылочных долей у животных под именем душевной слепоты. В этих случаях больной видит предметы, но не понимает их значения. При этом расстройстве теряется и зрительная память.

ВАЖНЕЙШИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРОВОДНИКОВ И ПОДКОРКОВЫХ ГАНГЛИЙ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Не входя в подробности строения белого вещества головного мозга, мы наметим только главное деление его на три системы: 1) волокна проекционные — 'Проводниковые, соединяющие кору с периферией, 2) волокна комиссуральные — спаечные, соединяющие противоположные полушария, и 3) волокна ассоциационные — соединительные, соединяющие различные части одного и того же полушария.

По размерам нашего очерка мы можем остановиться только на заболевании волокон первой категории — проводников. Поражения белого вещества головного мозга вблизи его коры мало чем отличаются от заболеваний соответственных пентшв. Это понятно из анатомических условий, так как волокна проводников, подходя к соответственным центрам, рассыпаются ^развернутою кистью, образуя лучистый венец, который в функциональном отношении повторяет проекцию данного центра. Отличие корковых поражений от поп а ж е н и й лучистого венца можно провести не всегда достаточно точно. Ясные признаки проводникового поражения выступают тогда, когда захватывается компактный пучок проводников в пределах внутренней капсулы. С целью более ясного ознакомления с симптоматологией поражения проводников я изложу в общих чертах анатомию так называемого Флекси- говского

разреза, т.-е. горизонтального разреза, проведенного через полушарие на уровне Сильвиевой борозды (рис. 306). Этот разрез открывает: *capsulam internam* — внутреннюю сумку — компактный пучок проводниковых волокон — и подкорковые узлы — зрительный бугор, хвостатое и чечевичное тело — *thalamus opticus*, *corpus caudatum* и *n. lenticularis*. Внутренняя капсула изгибается углом и разделяется на переднее бедро, колено и заднее бедро. Во внутренней капсуле, главным образом в ее колене и заднем бедре, проходит мощный пирамидный путь, представляющий собой, как было сказано выше, единственную систему произвольных движений. Поражения в этой области, очень частые вследствие кровоизлияний, дают так называемую вульгарную гемиплегию,

т.-е. более или менее выраженный паралич *n. facialis*, верхних и нижних конечностей, без расстройств чувствительности, с гипертонией мышц, повышением сухожильных рефлексов и появлением рефлекса Бабинского на парализованной стороне.

Эта гемиплегия поражает, однако, не все поперечнополосатые мышцы противоположной половины тела. Так, в области иннервации *n-vi facialis* здесь наблюдается весьма типичная диссоциация, легко позволяющая отличить центральные от периферических параличей лицевого нерва. Именно здесь, как и при всякого рода центральных параличах *facialis*, не парализуется (или парализуется лишь ненадолго и неглубоко) его верхний отдел (*m. frontalis*, т. *orbicularis oculi*), благодаря чему движение бровями и закрывание глаза сохраняются, в то время как нижний отдел *facialis* оказывается стойко парализованным; угол рта на больной стороне свисает, носогубная складка сглажена, при оскаливании зубов перетягивает здоровая сторона. Далее, подвергается параличу *n. hypoglossus*, вследствие чего высунутый язык отклоняется в сторону паралича. Все остальные двигательные черепные нервы (III, IV, V, X и XI пара) не поражаются при этом параличе, несмотря на то, что они точно также обладают кортикальными центрами, и корково-ядерные проводники для этих нервов идут вместе с общей массой пирамидного пучка. Точно также страдают мышцы туловища. Нижний *facialis*, *hypoglossus*, рука и нога являются, таким образом, единственными парализованными областями. Объясняется это, невидимому, тем, что перечисленные выше, не парализующиеся при гемиплегии мышечные группы обладают в норме двухсторонней иннервацией. Одноименная, оставшаяся здоровой, гемисфера оказывается, таким образом, достаточной для их правильного функционирования. В связь с этим может быть поставлено и то обстоятельство, что эти же мышцы по преимуществу являются теми, которые сокращаются актив-

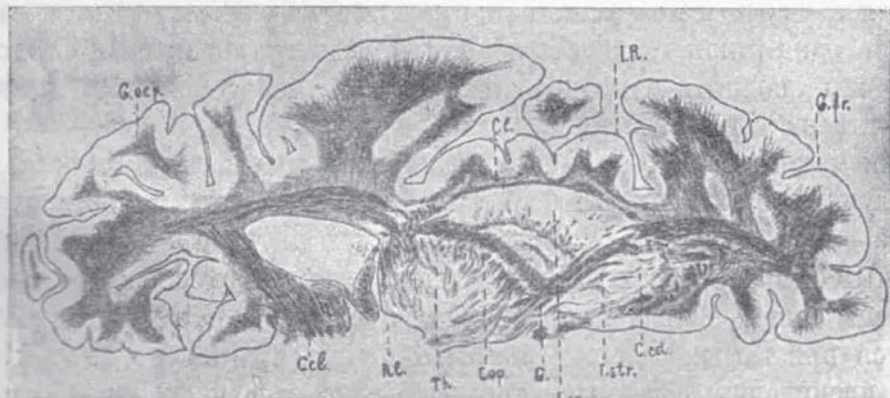


Рис. 306. Горизонтальный разрез полушария через внутреннюю сумку (по Дежерину) (упрощено). *G.fr.* — лобная доля, *G.ocr.* — затылочная доля, *I.R.* — Рейлиев островок, *Ccl.* — мозолистое тело, *Cl.* — claustrum. Область в середине разреза полушария содержит внутреннюю сумку и основные узлы, *Th.* — зрительный бугор. *Lent.* — чечевичное тело (п. lenticularis), *Cdd.* — хвостатое тело (corpus caudatum), *G.* — колена внутренней сумки, *Lstr.* — переднее бедро (pars lenticulo-striata), *Lop.* — заднее бедро (pars lent.-optica) и *Rl.* — pars retro-lenticularis caps. int.

но всегда содружественно на обеих сторонах. Так, например, мы не можем активно привести в движение одно лишь глазное яблоко или вздохнуть одной половиной грудной клетки, или поднять одну половину мягкого неба, а всегда движение это происходит на обеих половинах одновременно.

Если такого рода объяснение правильно, мы должны были бы ожидать, что в случае двухстороннего заболевания пирамидного пучка, т. е. в случае одновременного существования двух противоположных гемиплегий, — к основным симптомам каждой гемиплегии должны присоединяться и явления со стороны билатерально иннервируемых мускулов. Это действительно и пат. блюдается при так называемом ложно-бульбарном параличе. Название это происходит вследствие того, что здесь получается нечто в роде так называемого бульварного паралича (bulbus — продолговатый мозг), когда поражаются ядра двигательных черепных нервов, благодаря чему расстраиваются движения губ, языка, голосовых связок, жевательной, глотательной и дыхательной мускулатуры, вследствие чего становятся невозможными речь, жевание и глотание. При ложно-бульбарном параличе самый продолговатый мозг не страдает, но симметрично поражаются корково-ядерные нейроны для бульбарных нервов и развиваются весьма сходные клинические явления с той разни-

цей, что параличи мускулатуры, конечно, не будут уже носить характера дегенеративного периферического паралича, а рефлексы в области бульварной мускулатуры будут не только сохранены, но даже усилены, вплоть до развития спазмодической судорожной мимики, так называемого насильственного плача и насильственного смеха. Одновременно в конечностях можно всегда найти с обеих сторон признаки пирамидной- недостаточности.

Таким образом, мы видим, что мышцы, обычно щадимые при односторонней гемиплегии, оказываются парализованными при двух гемиплегиях противоположных.

В руке и в ноге при вульгарной гемиплегии точно также не наблюдается большею частью полного и окончательного паралича. Если пирамидный путь поражен глубоко, первое время тонус пораженных конечностей низкий, и все движения в них утеряны. Постепенно, однако, начинают появляться синкинезии, тонус нарастает, сухожильные рефлексы усиливаются. Кое-какие, но изуродованные и грубые движения больной большею частью все же научается исполнять: так, он может сделать небольшое движение плечом и предплечьем, часто может активно согнуть пальцы; лучше- восстанавливаются нижние конечности, особенно движения бедром и голенью; стопа и пальцы часто остаются вполне парализованными; в дальнейшем нередко становится возможной описанная выше гемиплегическая походка. Парализованные конечности напряжены, это напряжение усиливается содружественно при всяких активных движениях. Гипертония распространяется большею частью вполне типично, приводя в нижней конечности к удлинительной, а в верхней конечности — к укоротительной установке. Точно также и сохранившиеся судорожно-неловкие активные движения имеют то же направление. Так, гемиплегики сравнительно легко научаются делать суммарные сгибания всех пальцев, разогнуть же их большею частью не могут. Что же касается изолированных движений (например, умения сгибать пальцы по одному), то они гибнут окончательно и восста, — навливаются лишь при тех геминлегиях, в основе которых лежит не разру-, шение, а лишь временная дисфункция пирамидного пучка.

Эта изуродованная произвольная, главным образом, содружественная подвижность, заменяющая собою прежние активные движения, повидимому, идет в значительной степени за счет постепенного усиления в непирамидных функций, освобождающихся при выключении пирамидного пути. Эти внепирамидные субкортикальные функции тем значительнее, чем ниже на лестнице живых существ стоит данный вид животного. Напомним, что у рыб полушария большого мозга вообще еще отсутствуют, и все моторные функции их осуществляются стриарным аппаратом. У человека стриарные функции тем значительнее, чем моложе индивидуум.

Эмбриональная кинетика является по преимуществу стриарной. При рождении пирамидные пути анатомически еще не вполне образованы и еще не функционируют. Постепенно, в течение первых годов жизни, по мере развития произвольных движений, субкортикальная подвижность отступает все более на задний план. Она освобождается снова при выключении пирамидной функции. Понятно поэтому, что чем в более раннем возрасте развилась гемиплегия, т. е. оказались выведенными из функции пирамидные пути, тем больше сохраняется содружественных движений и тем они делаются более разнообразными и: значительными. Этим, по-видимому, объясняется то, что как *spasmus mobilis*, так и атетоз по преимуществу свойственны гемиплегиям, развившимся: в раннем детстве, в то время как гемиплегиям взрослых свойственна гораздо более стойкая гипертония.

При заболеваниях, разрушающих чечевичное ядро, наоборот, при сохранении пирамидных функций выпадает стриарный контроль произвольной подвижности, вследствие чего развивается так называемый стриарный или лентиккулярный симптомокомплекс. Он может быть двухсторонним при симметричном заболевании *striati* и односторонним при поражении одной стороны. В основе лежат как чисто дегенеративные процессы, как при дрожательном параличе и болезни Вильсона, отравлениях марганцем или окисью углерода, так и хронически-воспалительные изменения, как при эпидемическом энцефалите. Сила и рефлексы в чистых случаях лентиккулярного симптомокомплекса не страдают. Тонус мышц повышается, развивается своеобразная общая скованность и ригидность и оскудение произвольных движений. Наблюдается спаянная поза, окаменелая мимика, общая обездвиженность. Содружественные движения выпадают. При ходьбе и -поворотах больные передвигаются как одно спаянное целое, без всяких признаков столь развитых в норме содружественных движений. В легких случаях только отсутствие нормального балансирования рук при ходьбе позволяет обнаружить эту бедность содружественных движений. Так как в *striatum* находится и ряд вегетативных центров, понятно, что к этой картине примешиваются нередко и различные вегетативные симптомы: сальность и потливость кожи, слюнотечение, аномалии углеводного обмена. Если поражены преимущественно клетки *neostriati* (*corp. caudatum* и *putamen*), нередко к этой картине присоединяются различные гиперкинезы; особенно типичным следует здесь считать хорею; если поражен по преимуществу *palaeostriatum* (*gl. pallidas*, также *subst. nigra*), гиперкинезы отступают на задний план, и дело сводится к сильной генерализированной ригидности и акинезии (пал-лидарный симптомокомплекс).

Стрио-паллидарный комплекс называют нередко Паркинсоновским сим-пто- комплексом или, просто, паркинсонизмом.

При одновременном поражении пирамидной и экстрапирамидной систем мы можем наблюдать различные комбинации гемипареза и паркинсонизма, не всегда легкие для топического диагноза.

Расстройства чувствительности, наблюдаемые при очагах в гемисфере, разрушающих чувствующую систему, клинически проявляются в виде гемианестезии, локализирующейся на стороне тела противоположной очагу. Настоящих диссоциаций чувствительности, подобных тем, которые были описаны выше при спинномозговых и стволовых заболеваниях (синдромы диссоциации, или терманалгезия), мы здесь уже не встречаем, так как проводники различных видов чувствительности лежат здесь уже в виде одного компактного пучка. Так как пути произвольной подвижности (пирамидные пути) лежат почти по всему их протяжению в непосредственном соседстве с чувствующими проводниками, понятно, что известная степень гемианестезии часто сопровождается гемиплегией.

Особняком в этом отношении стоит гемианестезия, развивающаяся при некротических очагах в области вхождения петли в зрительный бугор (так называемый синдром зрительного бугра, или таламический синдром). Так как двигательная система минует зрительные бугры, то понятно, что настоящая гемиплегия здесь будет нестойкой или будет отсутствовать вовсе (обычно отсутствует, например, симптом Бабинского), наоборот, гемианестезия оказывается весьма стойким симптомом. Она более или менее равномерно касается различных видов чувствительности (типична гиперестезия к холоду) и сопровождается тяжелой гемиалгией (боли центрального происхождения). Часто наблюдается темиатаксия, происхождение которой совершенно понятно при наличии анестезии без паралича. Наконец, бугровый синдром характеризуется гиперкинезами. Сюда относится, во-первых, своеобразная неустойчивость тонуса мускулатуры руки, получающей наклонность при отвлечении внимания застывать в неправильной позе с судорожно растопыренными или полусогнутыми пальцами, а во-вторых, разнообразные виды хореи, хорео-атетоза, или интенционного дрожания.

Эти насильственные движения при поражении *thalami optici* наблюдаются тогда, если захвачены окончания соединений зрительного бугра с противоположным полушарием мозжечка (Бонгеффер, Муратов). Как мы говорили в анатомическом введении, из зубчатого ядра мозжечка (*n. dentatus cerebelli*) начинается система верхних мозжечковых ножек (*brachia conjunctiva*) (табл. VII, рис.2), которые, образо-

вавши перекрест в области нижних четверохолмий, оканчиваются в области мозговой ножки, в красном ядре противоположной стороны. Красные ядра соединяются с *thalamus opticus*, кроме того некоторые авторы допускают прямую анатомическую связь для *brachia conjunctiva* с зрительным-бугром.

Поражение всей системы *brachia conjunctiva* на каком бы то ни было месте ее протяжения производит насильственные движения атетоидного или гемихореического характера, а также мозжечковую асинергию.

Наличность интенционного дрожания с мозжечковой гемиатаксией, присоединяющегося к картине бугрового синдрома, говорит в таких случаях за то, что одновременно задеты и отделы подбугорья (*hypothalamus*), заключающие в себе связи п. *ruber* с *thalamus opticus* (*fasciculus thalamicus Forel*). Это заставляет нас в таких случаях говорить уже о бугрово-подбугровом синдроме. При чистом подбугровом синдроме мозжечковая асинергия выступает на первый план, в то время как таламические боли могут отсутствовать вовсе.

Если одновременно с нарушением целостности зрительного бугра очаг захватил и *corp. geniculatum laterale*, клиническая картина бугрового синдрома осложняется гемианопсией.

Если одновременно захвачены и вегетативные центры промежуточного мозга, присоединяются и соответствующие вегетативные симптомы (односторонняя потливость, расстройство мочеиспускания и пр.).

Заболевания мозжечка дают довольно сложную картину, в зависимости от того, какие ядра и соединения будут поражены.

В общем, нужно иметь в виду следующие главные признаки. Все мозжечковые симптомы одноименны (гомолатеральны), т. е. развиваются на той же стороне, на которой поражен мозжечок. Поражения мозжечка не сопровождаются расстройством чувствительности или параличом мышц. Полные разрушения одного полушария мозжечка сопровождаются падением мышечного тонуса (гипотонией) и асинергией на стороне разрушения.

Гипотония является довольно постоянным симптомом при значительных разрушениях и сдавлениях полушария мозжечка. Гиперкинезы связаны с разрушением п. *dentati* и выходящих из него мозжечково-бугровых соединений.

Мозжечковая атаксия выражается преимущественно расстройством равновесия тела в пространстве. Больной качается при стоянии, при сильной степени атаксии не может сидеть в постели, валясь в сторону поражения, часто также назад. Те же явления заметны при ходьбе больного — качание из стороны в сторону, ча-

сто с уклоном назад. При активных движениях заметна гемиасинергия конечностей с гипотонией на стороне поражения.

Симптом, описанный Бабинским под именем *adiadochokinesis*, выражающийся расстройством синергии ритмических движений верхних конечностей, действительно встречается при мозжечковых поражениях, но не исключительно свойственен данной локализации.

Ценным симптомом является и описанная выше cerebellarная асинергия и каталепсия.

Нистагм часто наблюдается при заболеваниях мозжечка и вестибулярного аппарата.

Опухоли мозжечка обычно вызывают тяжелые симптомы повышенного внутричерепного давления (застойные соски, редкий пульс, рвота); вследствие давления на мозговую ствол они могут приводить и к развитию бульварного синдрома.

Типична симптоматология сравнительно частых новообразований,, растущих из слухового нерва (так называемая опухоль мозжечково- мостового угла или *tumor acustici*). Помимо общих симптомов повышенного внутричерепного давления здесь развиваются признаки давления: а) на черепные нервы: паралич п. УП, боли и паралич п. V, шум в ухе и падение слуха, б) на Варолиев мост: потеря корнеального рефлекса, нистагм и парез зрения в сторону опухоли, в) на мозжечок: cerebellarная гемиасинергия. Все эти симптомы наблюдаются на той же стороне, где находится *tumor*. Если опухоль давит и на пирамидный путь, может присоединиться гемипарез противоположной стороны.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗГОВОЙ НОЖКИ, ЧЕТВЕРОХОЛМИЙ, ВАРОЛИЕВА МОСТА И ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Упомянем важнейшие симптомокомплексы, свойственные той или другой локализации. Общую топографию ядер легче всего представить себе на схематическом рисунке, изображающем продолговатый мозг, Варолиев мост и мозговую ножку как бы прозрачными (рис. 307). В проекции видно расположение ядер и корешков.

Не входя в описание анатомических соотношений, мы перейдем к важнейшим симптомокомплексам, в общих чертах отмечая их анатомические основы.

Заболевания четверохолмия, resp. серого вещества в окружности Сильвиева водопровода (*aquaeductus Sylvii*) сопровождаются определенным симптомокомплексом, выражающимся параличами п. *oculomotorii*, *trochlearis* и иногда *abducentis*, — *ophthalmoplegia*. Последний нерв — *abducens* — поражается в том

ной гемиплегии, и то или другое из ядер двигательных черепных нервов, что приводит к одноименному параличу этого нерва. Таким образом, паралич черепного нерва разовьется здесь на одной стороне, а паралич руки и ноги на стороне противоположной. Это типическое сочетание большею частью легко позволяет поставить топическую диагностику. Развивающиеся таким образом синдромы могут быть чрезвычайно разнообразны в зависимости от уровня поражения и распространенности очага. Назовем важнейшие из них:

1. На уровне ножек мозга очаг может вызвать на одноименной стороне паралич oculomotorii, на стороне противоположной — гемиплегию (синдром Вебера) (таблица УН, рис. 3). Если очаг захватывает при этом не пирамидный путь, а п. ruber или его связи, на стороне противоположной развивается вместо гемиплегии мозжечковая асинергия или интенционное дрожание.

2. На уровне Варолиева моста наблюдается альтернирующая гемиплегия с п. facialis и abducens (синдром Мильтя-Гублера).

3. На уровне продолговатого мозга — с п. hypoglossus или с п. vagus, или с п. accessorius Willisii.

Описано немало и более редких комбинаций. Подобно этим альтернирующим гемиплегиям могут развиваться и альтернирующие гемианестезии, когда на стороне очага разрушено ядро или корешок n-vi trigemini и одновременно петля или tractus spinothalamicus, дающие на противоположной стороне гемианестезию (в случае поражения tract, spino-thalamicus — гемианестезию диссоциированного синдрома-элического типа). Образцом этих последних расстройств является хорошо изученный симптомокомплекс, зависящий от закупорки в области art. cerebelli posterior inferior, снабжающей кровью. Ретрооливарный отдел продолговатого мозга. В этом случае образуется сложная клиническая картина, легко понятная из прилагаемой схемы (таблица VII, рис. 4), состоящая из: 1) анестезии в области n-vi trigemini на стороне очага, 2) гемиасинергии церебеллярного типа на той же стороне вследствие поражения волокон corp. restiforme, 3) половинного паралича мягкого неба и голосовых связок на той же стороне вследствие разрушения ядра n-vi vagi, 4) сужения одноименного зрачка и западения одноименной глазной щели (синдром Гор не р а), вследствие разрушения симпатических волокон, находящихся в subst. reticularis и 5) противоположной терманалгезии вследствие разрушения tractus spino-thalamicus.

Кроме этих очаговых заболеваний мы встречаемся здесь и с системными поражениями, захватывающими двигательные ядра черепных нервов: trigeminus, facialis, vagus и hypoglossus.

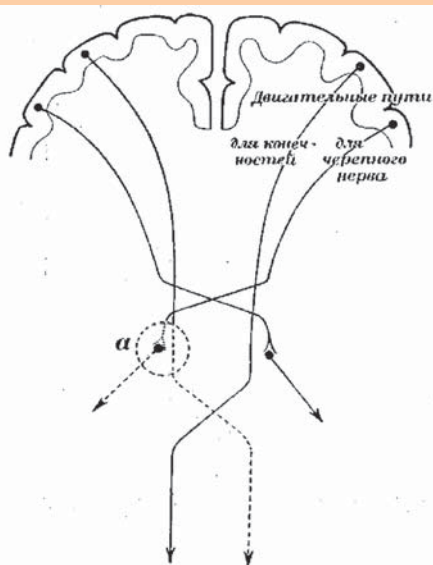


Рис. 308. Схема афтериярующего симптомокомплекса.

Прогрессивный дегенеративно-воспалительный процесс в области этих ядер составляет анатомическую основу так называемого хронического бульбарного паралича, *paralysis glosso-labiopharyngea* (Дюшенн).

Клинически это заболевание выражается медленно нарастающими параличами — языка, мягкого неба, мускулатуры губ и щек, с признаками ядерного паралича — падение электровозбудимости, реакция перерождения, нормальная чувствительность. Обычно поражаются и гортанные центры *p. vagi*, и тогда к параличу глотания присоединяется паралич голосовых связок.

Иногда процесс поднимается выше ядра *p. facialis* и захватывает ядро *p. trigemini*, последнее сопровождается параличом и атрофией жевательных мышц. Эта форма не представляет самостоятельной болезни и входит в одну большую группу бокового амиотрофического склероза, т. е. прогрессивного дегенеративно-воспалительного заболевания всего кортико-мускулярного пути.

Иногда, как указано выше, симптомы продолговатого мозга могут зависеть не от заболевания ядер, а от поражения центральных проводников черепных нервов. При названных условиях развивается так называемый ложно-бульбарный паралич. Проводники могут поражаться на всем их протяжении: во внутренней капсуле, или ниже, часто в Варолиевом мосту. Условием возникновения псевдо-бульбарных параличей является двухсторонний перерыв проводников, так как при этих условиях наступают параличи черепных нервов на обеих сторонах.

От истинного (ядерного) бульбарного паралича псевдо-бульбарный отличается отсутствием изменения электровозбудимости и сохранением или усилением бульбарных рефлексов; кроме того в развитии болезни отмечается а'по-плектиформное начало бульбарных расстройств.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЗНЕЙ СПИННОГО МОЗГА И НЕКОТОРЫЕ УКАЗАНИЯ ПО ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ СПИНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В приведенном выше очерке общей симптоматиологии, говоря о диагностике параличей и распределении анестезии, мы заметили, что в общем заболевания спинного мозга носят сегментарный характер, т. е. симп-томы, сопровождающие то или другое гнездное заболевание, более или менее приурочены к определенному сегменту.

Это положение, однако, подлежит известным ограничениям в силу анатомо-физиологических особенностей спинного мозга.

Как известно из физиологии, в спинном мозгу следует разделять автономную функцию, в смысле локализации рефлексов, двигательной, чувствительной, вазомоторной иннервации, и проводниковую функцию в смысле проведения импульсов с периферии к высшим центрам и обратно. Понятно, что сегментарный тип спинального поражения только отчасти и незначительно может сказаться в проводниковой функции, например, развитием параличей во всей нижележащей области (а не в определенном сегменте) при полном разрушении двигательных проводников. Сегментарный характер резче и полнее выразится в поражении автономных аппаратов спинного мозга, или — переводя на анатомические определения — в поражении корешков и серого вещества. Но и здесь сегментация не полная, а относительная, так как и двигательная и чувствующая иннервация определенных миотомов и дерматомов осуществляются не одним, а несколькими соседними сегментами. В общих чертах это было изложено в анализе спинальных анестезий (см. общую симптоматиологию).

Несколько устарелое деление на системные и разлитые заболевания -спинного мозга, не совсем верное в патогенетическом отношении, тем не менее сохраняет свою силу в смысле диагноза определенных клинических симптомокомплексов. Под именем системных заболеваний спинного мозга в смысле Штрюмпеля-Флексига понимается поражение цепи определенных нейронов, образующих одну систему спинного мозга, например, заболевание задних столбов (чувствующих систем) при tabes'e, заболевание кортико-мускулярного пути (пирамидные столбы и клетки переднего рога) при боковом амиотрофическом склерозе. Как мы заметили выше, понятие системности в современной неврологии потерпело некоторое видоизменение: в основе системного заболевания лежат дегенеративно-воспалительные процессы, частью, вероятно, токсического, частью инфекционного происхождения

с локализацией в пределах начальных аппаратов определенных нервов, с последовательными вторичными дегенерациями определенных систем.

Это определение выражает довольно полно, например, процесс табетической дегенерации, где в основе лежит сифилитическое поражение задних корешков и, вероятно, межпозвоночных узлов (чувствующий протонейрон).

Клиническая диагностика системного заболевания ставится по следующим признакам:

1) наличие симптомов со стороны только одной «системы или по крайней мере значительное их преобладание. Появление симптомов со «стороны других систем объясняется последующими осложнениями;

2) медленное прогрессивное течение болезни.

Например, прогрессивное медленное развитие параличей с спастическими «явлениями в нижних конечностях (повышение сухожильных рефлексов, рефлекс Вабинского), присоединение дегенеративной атрофии, чаще в верхних конечностях, поражение двигательных бульбарных нервов указывает на системное заболевание кортико-мускулярного пути при боковом амиотрофическом склерозе.

Далее появление корешковых симптомов — стреляющие боли, анестезии корешкового типа, угасание рефлексов вследствие поражения корешковых коллатералей, расстройство рефлекторной функции зрачков и сфинктеров, падение мышечного тонуса (гипотония) и последовательная атаксия как результат расстройства передачи рефлексов и падения тонуса — определяют собою первичное заболевание задних корешков с распространенными вторичными перерождениями, т. е. процесс, лежащий в основе спинной сухотки — *tabes dorsalis*.

От какого-либо диффузного заболевания эти системные формы именно отличаются, с одной стороны, обобщенностью процесса, с другой — ограничением всех симптомов в пределах определенной системы.

Элементы сегментарности заметны отчасти и в системном заболевании, например, преимущественное поражение серого вещества шейного утолщения при амиотрофическом склерозе, преобладание болей и атаксии в верхних или нижних конечностях при *tabes* (*tabes cervicalis* и *tabes dorsalis*), чувство пояса, корешковый характер анестезии.

Из разлитых заболеваний мы остановимся также только на важнейших симптомокомплексах.

В этом отношении имеет значение прежде всего диагностика заболеваний серого и белого вещества.

Заболевание передних рогов серого вещества — преимущественно воспаление — *poliomyelitis anterior* характеризуется наступлением параличей с атрофией мышц, с изменением электровозбудимости, с реакцией перерождения, без изменения чувствительности. Распределение процесса носит более или менее сегментарный характер, например, поражено над-плечье или плечо, предплечье, кисть и т. д. соответственно определенным миотомам, но часто не совпадая с распределением определенного нерва.

Хронические и подострые полиомиелиты представляют вообще редкую форму болезни, если не считать 'генерализованных случаев, примыкающих к боковому амиотрофическому склерозу.

Наиболее, частой является форма острого инфекционного полиомиелита, начинающегося общими лихорадочными симптомами, корешковыми болями и признаками инфекционного заболевания (часто кишечные расстройства) и дающего описанное выше исходное состояние.

Из других форм заболеваний серого вещества мы упомянем о сирингомиелии и гематомиелии. Синдром сирингомиелии складывается из поражения переднего и заднего рогов, так как исходною точкой процесса является эпендима центрального канала, дающая начало глиозной пролиферации. Процесс отличается очень медленным течением. Соответственно участию переднего и заднего рога на первый план выступают атрофии мышц спинального типа и расстройство чувствительности своеобразного характера: во-первых (так как процесс приурочен к определенному сегменту), анестезии носят сегментарный характер; во-вторых, так как в заднем роге проходят волокна для болевой и термической чувствительности, а волокна для тактильной чувствительности проходят в белом веществе задних столбов, то характерным признаком поражения серого вещества задних рогов является диссоциация чувствительности — утрата болевой и термической при сохранении тактильной. Кроме того почти постоянным сопровождающим симптомом процессов в окружности центрального канала (переднего и заднего рога) являются вазомоторные и трофические расстройства вследствие поражения симпатических ядер спинного мозга и глубокой анестезии.

Кровоизлияние в серое вещество (*haematomyelia centralis tubaria*) дает в общем тот же синдром, что и сирингомиелия, но развитие его апоплектиформное, а не прогрессивное.

Половинные поражения спинного мозга дают характерный синдром Браун-Секара, описанный нами в общей симптоматологии. Здесь

мы дополним только, что именно поражения только шейной части дают картину полной спинальной гемиплегии, т. е. паралич верхней и нижней конечности на стороне поражения и анестезии на противоположной стороне.

Типична последовательность установки спинномозговых симптомов в тех случаях, где спинной мозг подвергается сдавлению от расположенной рядом с ним (большей частью растущей из оболочек) опухоли (так называемый *myelitis e compressione*). Здесь часто первым симптомом являются признаки раздражения соответствующего корешка и именно заднего, так как задние корешки особенно чувствительны к прижатию. Симптомы эти выражаются в весьма сильных болях по ходу соответствующего корешка и могут в этой фазе напоминать различные невралгии: межреберную, или невралгию плечевого сплетения, *ischias* и т. п. Однако, в дальнейшем все нарастающее прижатие корешка приводит уже не только к явлениям его раздражения, а и к явлениям выпадения: развивается понижение чувствительности (парадоксальная *analgesia dolorosa*) в области пораженных корешков; если соответствующий корешок проводит какой-либо специальный рефлекс, последний может угаснуть. Затем наступают симптомы со стороны самого спинного мозга, причем по мере роста опухоли сначала развивается картина половинного поражения. спинного мозга (Браун-Секаровский синдром), которая затем превращается в полную параплегию.

Полные поперечные поражения спинного мозга (миэлит, сифилис, опухоли в заключительной фазе) дают различные картины в зависимости от высоты расположения фокуса. Как общее правило, следствием их бывает паралич и анестезия ниже места поражения, рефлексы на уровне поражения отсутствуют; ниже поражения сухожильные рефлексы повышены. Равно повышается мышечный тонус — развивается ригидность и контрактуры.

Не входя в подробности диагноза высоты поражения, мы дадим здесь схематический очерк более частых симптомокомплексов.

1. Поражение шейного отдела спинного мозга — паралич верхних и нижних конечностей, анестезия туловища до уровня поражения, т. е. до места выхода соответствующих корешков. Если на уровне пострадавших сегментов задето серое вещество спинного мозга, то миелит сопровождается атрофией мышц дегенеративного типа на уровне, соответствующем спинальному поражению. Заболевания выше 4-го шейного сегмента, включая этот последний сегмент, сопровождаются параличом диафрагмы. Поражение *centrum cilio-s pinale* Будге — по Клумпке область 6-8-го шейного и особенно первого грудного сегментов — вызывает изменение

зрачкового рефлекса — сужение зрачка. Сухожильные рефлексы верхних конечностей; исчезают, если задеты их центры или соответственные корешки, и в мышцах верхних конечностей развиваются явления дегенеративных параличей (реакция перерождения, атрофия,*. В нижних конечностях при гнездных заболеваниях шейной части развиваются спастические параличи с повышением сухожильных рефлексов. Расстройство сфинктеров. Нередко пролежни. Полные поперечные поражения, особенно в начале заболевания, иногда сопровождаются задержкой сухожильных рефлексов и гипотонией (Б а с т и а н). Предсказание при миэлите шейной части очень серьезное в виду паралича диафрагмы.

2. Поперечные поражения грудной части по общему правилу дают параличи и анестезии ниже места поражения. При поражении 4-6-го и 7-11-го грудных позвонков (по Брунсу) теряются верхний и нижний брюшной рефлекс. Обыкновенно расстройство сфинктеров. Повышение сухожильных рефлексов нижних конечностей. При глубокой анестезии может быть пролежень.

Поражения поясничной части спинного мозга дают дегенеративные параличи и анестезии нижних конечностей. Участие 2-4-го поясничного сегмента сказывается угасанием пателлярных рефлексов. Довольно стойкое расстройство сфинктеров. Пролежни легко развиваются.

Поражение *cauda equina* и *conus terminalis*. Так как *cauda equina* представляет собою совокупность поясничных и крестцовых корешков, то ее заболевание в общем повторяет картину поражения поясничной части, т. е. выражается параличом мышц нижних конечностей, анестезией до области гребешка подвздошной кости, параличом пузыря и прямой кишки. Частичные поражения *caudae equinae* могут выразиться избирательными параличами корешкового типа, например, параличами крестцового сплетения. Поражение *conus terminalis* сопровождается расстройствами в сфере нижних сакральных корешков — параличом пузыря и прямой кишки, анестезией в области нижних крестцовых корешков, угасанием половой функции при полном сохранении подвижности нижних конечностей (Оппенгейм).

Несколько замечаний мы прибавим о дифференциальном диагнозе заболеваний оболочек и вещества спинного мозга.

Как принцип отличительного распознавания мы можем отметить следующее положение: при миэлите преобладают симптомы перерыва и разрушения проводников, при менингитах преобладают симптомы корешковые. Нужно оговориться, что разница эта на практике довольно условная, так как нередко мы имеем дело со смешанными формами — менинго-ми-элитом.

Признаками менингита являются боли и анестезии корешкового типа, рефлекторные контрактуры мышц, реже, в очень далеко зашедших случаях сдавления передних корешков, могут наступить избирательные атрофии мышц. Последнее — преимущественно в тех случаях, когда поражена твердая мозговая оболочка. Особенно типичным для менингеального симптомокомплекса следует считать ригидность мышц затылка и симптом Кернига.

ОТДЕЛ ЧЕТЫРНАДЦАТЫЙ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ВЕГЕТАТИВНОЙ СИМПАТИЧЕСКОЙ
И ПАРАСИПАТИЧЕСКОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Проф. Д. Д. ПЛЕТНЕВ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Гармоническая жизнь организма складывается из регулируемого в широких пределах биотоп уса клеток и органов, опирающегося на определенный физико-химический состав клеток (евколлоидность по Ш а д е).

Каждая клетка, помимо протоплазмы, ее составляющей, обладает полупроницаемой мембраной, активно регулирующей изоионию и изотонию клеточной протоплазмы. Мембрана состоит в тесной связи со сливающимися с ней в одно функциональное целое нервными волокнами (нейро-целлюлярная элементарная единица). Для правильной функции клетки (динамика клетки) необходим достаточный приток к ней кислорода и взаимно регулирующих друг друга электролитов (кислородный и электролитный голод клеток).

В свою очередь нервный аппарат, регулирующий функции разнообразных клеток организма, для своей работы, помимо кислорода и электролитов, нуждается в определенных гормонах. Отсюда необходимость учитывать при анализе жизненных, физиологических и патологических, явлений не только нервный, но и нейро-эндокринный момент.

Не касаясь в настоящей главе ни функций эндокринной системы, ни роли электролитов и оставаясь лишь в пределах иннервации тканей и органов, необходимо различать в последней две основных группы: 1) нервы, снабжающие поперечнополосатые мышцы, и 2) нервы, снабжающие все остальные ткани за исключением самой нервной клетки.

Нервы второй группы характеризуются в основном тем, что функции органов и процессы, протекающие в их метках, не осознаются и не подлежат влиянию воли. По последнему этому их свойству Ленглей (Langlev) предложил назвать этот отдел автономной нервной системой.

Он сам характеризует ее следующим образом: «Автономная нервная система состоит из нервных клеток и волокон, проводящих возбуждения в центробежном направлении к тканям, не состоящим из многоядерной поперечнополосатой мускулатуры».

Гаскель (Gaskell) делит все нервы на соматические и спланхнические. Ему же первому принадлежит заслуга указания на связь периферических нервных аппаратов различных внутренностей с центральными аппаратами. Теперь считается установленным, что каждая клетка симпатического узла — вертебрального, превертебрального и конечного — связана с клеткой, расположенной в спинном мозгу или стволовой части головного мозга.

Биша (Bichat) строго проводит свою идею относительной функциональной независимости иннервации системы животной жизни (*vie animale*; *vie de relation*) и системы органов растительной жизни (*vie vegetative*; *vie de nutrition*). Отсюда данное им еще в конце XVIII века, и одно время забытое, название, за последнее время снова приобретающее широкое право гражданства — вегетативная нервная система, не определяет полностью функции ее. Каждое название обладает существенными недостатками.

Если принять номенклатуру Гаскеля спланхническая или висцеральная нервная системы, то к отделу внутренностей придется причислить сосуды и кожу, так как они снабжены волокнами разбираемого отдела нервной системы.

Чрезвычайно распространенное и успевшее наиболее укорениться в клинике название вегетативная нервная система не вполне соответствует истине потому: 1) что введение в обиход понятия растительная нервная система как бы утверждается тем, что растения обладают иннервацией, тогда как на самом деле наиболее существенная разница между животным и растительным миром в том именно и заключается, что животные обладают нервной системой, растения же нет; 2) характер нервной регуляции в процессе ассимиляции и внутриклеточного обмена, одинаково свойственной животному и растению, не исследован еще при современном состоянии знания в свете вегетативной нервной системы. Какова степень участия в этом нервной системы? Отличны ли процессы в растительной и животной клетке или нет? Если нет, то, весьма вероятно, что роль нервной системы здесь отсутствует.

Автономная нервная система — название слишком широкое для той степени автономии, которой обладает разбираемый нами отдел.

В итоге все названия не выражают вполне нашего понимания его. Больше других подходят названия: вегетативная и автономная нервная система. При них мы и останемся.

Вегетативная или автономная нервная система в свою очередь разделяется на две группы: симпатическая и парасимпатическая нервная система (Ленглей и др.).

В особый отдел автономной нервной системы Ленглей помещает систему желудочно-кишечного тракта (Ауэрбаховское и Мейснеровское сплетения), так как связь ее с центральной нервной системой еще не установлена. Названные сплетения обладают автоматическими и рефлекторными функциями, не свойственными другим отделам периферических нервных клеток.

Таким образом схема иннервации животного организма, по Ленглею, имеет следующий вид:



Дрезель (Dresel) и друг. при классификации отказывают «enteric system» Ленгеля в самостоятельном месте.

Автономная нервная система, подобно спинномозговой, состоит из центров и проводников, причем эта иннервация чрезвычайно сложна, складываясь из четырех нейронов (Dresel и др.). Эта сложность зависит от наличия иерархически подчиняющихся друг другу центров, от четырех последовательно субординированных рефлекторных дуг.

Вегетативные ядра межоточного мозга расположены главным образом в подбугровой (гипоталамической) области.

Иод именем *hypothalamus* понимают область, расположенную на основании мозга, спереди ограниченную зрительными нервами, сзади ножками мозга. Здесь расположены: серый бугор (*tuber cinereum*), при посредстве воронки (*infundibulum*) стоящий в связи с нижним мозговым придатком (*hypophysis*), *substantia perforata anter.* и титечные тела (*corpora mammillaria*). Дорзально от этих образований лежат *n. ruber*, *substantia nigra* и *corpus Luysii*.

Образцом, иллюстрирующим сложность отношений рабочих клеток и регулирующего аппарата, могут служить рис. 309 и далее рис. табл. X, передающие схемы термо- и сахарорегуляции.

Функционально иерархическое управление жизнью наших органов осуществляется следующим образом. Рабочий орган (сердце, кишки и др.) может в изолированном виде жить и, следовательно, функционировать; ритмические биения

Схема Дрезеля с добавлением Д. Плетнева.



сердца, перистальтика кишек — в этих случаях регуляция элементарной жизни осуществляется при посредстве конечных узлов (терминальных ганглий) с их проводниками — первый нейрон.

Все рабочие клетки и органы выполняют свою работу энергично, в строгом взаимодействии. Функциональное объединение отдельных органов происходит в спинном и продолговатом мозгу — второй нейрон.

Более высокая регуляция, например температуры, белкового, жирового обмена происходит в среднем и промежуточном мозгу — третий нейрон. Центры второй группы находятся в известном подчинении центрам третьей группы. Высшим аппаратом регуляции висцеральных и вообще всех соматических регуляций является полосатое тело (*corpus striatum*) — четвертый нейрон.

При наличии всех описанных путей при отсутствии коры сохраняются все элементарные жизненные функции организма. Опыты это доказывают. Собака Ротманна (Rothmann) с полным удалением коры жила свыше года, после чего она была убита.

Отсюда вывод: глубокое ядро индивидуума, существование которого характеризуется только тем, что он не умирает, а «живет», отправляя все функции живого,

не требующие участия разума, находится в глубоких от-делах мозга (Tiefenperson Kraus'a), палеонтологически старших, чем кора мозга. Кора мозга и анатомически и функционально моложе других отделов его. Кора, являющаяся разумом, анализатором в психике, развивается и воспитывается жизнью по мере усложнения как анатомического строения центральной нервной системы животных, так и по мере усложнения условий внешней среды. Путем выработки условных рефлексов и их за-фиксирования создается сложная нервно-психическая жизнь человека, полный его психологический профиль.

Кора в жизни есть роскошь, которую позволила себе природа в ходе эволюции животного мира в порядке выработки повышающегося типа животного.

В приведенную схему Дрезеля (Dresel) мне кажется необходимым сделать над-ставку над его четырехэтажной постройкой подчиненных центров. Я добавил пя-тый этаж: кора мозга. Я это сделал основываясь на ниже приводимых данных.

Работы школы нашего гениального ученого И.П. Павлова с несомненностью физиологически-экспериментально доказывают связь коры мозга с рабочими ор-ганами, функционально подчиненными указанной иерархии центров.

Тарханов, Уайт (White) опубликовали наблюдения над людьми, по собственно-му желанию ускорявшими и замедлявшими число сердечных сокращений. Субъект Уайта вызывал учащение числа сердечных ударов даже после предварительной атропинизации (неполная дозировка? Д. П.).

Опубликованы случаи людей (Chalmers, Maxwell, Konigsfeld, Zierl), по произволу вызывавших у себя появление гусиной кожи, при чем некоторые вызывали ее на лю-бом месте тела при одном представлении о влиянии холода на соответственную часть тела.

К этой же группе должны быть отнесены наблюдения над индийскими факирами и их европейскими подражателями. Они позволяют себя колоть булавками, некото-рые из них резать острым лезвием, и кровь не выступает из раны. Здесь необходимо допустить такое же влияние волевого усилия на сосудодвигатели, какое мы видели в указанных случаях Тарханова, Максвелла (Maxwell) и др. но отношению к сердцу.

А. И. Смирнову в сотрудничестве со своими учениками удалось доказать связь тонуса центра блуждающего нерва с корой мозга, специально отделом его gyrus sugmoideus. Все приведенные данные и дали мне право добавить к схеме Дрезеля упомянутую надстройку (стр. 873). Эта надстройка в значительной степени осла-бляет автономию этого отдела нервной системы, выдвигаемую до сих пор Ленглеем и его последователями.

Вся приведенная сложная схема нервной системы служит к тому, чтобы из отдельных, до известной степени автономных, клеток и органов создавать один живой организм, в организованном человеческом обществе — индивидуум, личность. Чем выше последняя, тем больше роль коры как анализатора в действиях и поступках его.

В своем элементарно-жизненном единстве клеточное государство, как принято называть животный организм, или, правильнее, как система организованных клеток поддерживается двумя путями: составом крови и вегетативной нервной системой. Та и другая являются регуляторами функций и посредниками в передаче раздражений. Кровь осуществляет свою регуляторную роль, сама оставаясь гомеоосмотической. Активаторами как рабочих органов, так и самой нервной ткани¹ являются гормоны. Сама гормональная система подчиняется в свою очередь иннервационному моменту.

Вместе с тем влияние неорганических электролитов в жизни здорового и больного организма, равно и в терапии, чрезвычайно велико. Они влияют на все клетки организма. Функция отдельных клеток состоит в изменении клеточного обмена, происходящего при видимом ее покое. Электролиты представляют собой фактор, определяющий степень интенсивности жизни отдельной клетки. Общая же сумма взаимодействий и отношений нервной, гормональной систем и электролитов делает возможным те огромные разницы в полезной работе отдельных органов и индивидуумов, которые мы наблюдаем в повседневной жизни и которым должно быть дано название динам и ин- дивидуума. Амплитуда такой динамики различна для различных индивидуумов и различна для отдельных органов одного субъекта. Она определяется как врожденными, унаследованными, так и факторами, влияющими в течение всей жизни: перенесенные болезни, алкоголизм, профессия и т. д.

Особенности организма, его минус варианты могут касаться, естественно, как всего организма в целом, так и различных органов его — т о т а л ь н а я и парциальная ценность или недостаточность организма.

СОБСТВЕННО СИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

В симпатической нервной системе надо различать следующие отделы.

Вдоль позвоночника от головы до копчика тянется пограничный или главный ствол симпатического нерва (*truncus sympathicus*). Он состоит из ряда ганглиев (*ganglia trunei sympathici*), соединяющихся друг с другом продольными волокнами (*rami interganglionares*). Узлы шейной и грудной части расположены вдоль позво-

ночника, узлы поясничной и крестцовой части — на передней поверхности поясничных и крестцовых позвонков. В поясничной и крестцовой части оба пограничных ствола связаны между собой поперечными пучками волокон (*rami transversi*).

Фигура расположения обоих главных стволов — конус, опрокинутый вершиной вниз, причем последние крестцовые ганглии связаны между собою изогнутой вниз петлей — *ansa sacralis*, по пути которой вставлены отдельные более мелкие ганглии. Иногда на середине передней поверхности копчика помещается непарный ганглий (*ganglion sacrocygeum*), стоящий в связи с крестцовыми ганглиями.

С центральной нервной системой пограничный ствол соединяется волокнами, *rami communicantes albi*. Последние возникают из клеток серого вещества, расположенного в боковом роге и по периферии между боковыми и задним рогами. Волокна выходят из мозга вместе с передними двигательными корешками и оканчиваются или в определенных ганглиях пограничного столба, или же, пройдя его, в периферических (превертебральных) симпатических ганглиях (*fib ac praeganglionares*).

К первому симпатическому нейрону примыкает второй, возникающий или в ганглиях пограничного ствола, или в одном из периферических ганглиев. Эти последние волокна безмякотные по строению, *fibrae postganglionares*, направляясь к периферии, оканчиваются в сосудах, железах, внутренностях, главным образом в гладкой мускулатуре их.

Помимо мякотных соединяющих ветвей, пограничный столб при помощи безмякотных волокон, *rami communicantes grisei*, соединяется со спинномозговыми нервами при посредстве волокон, возникающих в ганглиях *trunci sympathici*. Последние являются нейритами заложенных там симпатических нервных клеток. Отходя от ганглиев пограничного столба, они вместе с спинномозговыми нервами направляются к периферии.

4. От различных участков пограничного столба идут к периферии ветви, дающие многочисленные ответвления. Последние переплетаются между собою, а также с периферическими ветвями черепных и спинномозговых нервов, образуя различной величины симпатические ганглии, *ganglia plexum sympathicorum*. Эти периферические симпатические ганглии носят название предпозвоночных (*ganglia praevertebralia*), в противоположность ганглиям пограничного столба, носящим название позвоночных ганглиев, *ganglia vertebraia*. Совокупность предпозвоночных ганглиев носит название коллатеральной системы ганглиев, совокупность же позвоночных — латеральной системы ганглиев.

Волокна, выходящие из пограничного столба, после короткого или длинного

прохождения к периферии, соединяются с периферическими волокнами черепно- или спинномозгового происхождения и вместе с ними направляются к периферии.

Таким образом симпатическая нервная система складывается из спинномозгового отдела, пограничного столба и соединительных волокон. Весь симпатический путь от спинного мозга до периферии складывается из двух нейронов: одного — преганглионарного, другого — постганглионарного. Невроны могут и не быть одиночными. Вместо второго нейрона могут быть два и три нейрона. Так, например, иннервационный путь кишок сложен. Он построен из многих нейронов. Первый нейрон идет от спинного мозга (n. splanchnicus) к солнечному сплетению, второй от солнечного сплетения (n. mesentericus) к кишке, где он оканчивается в ганглиозных клетках Ауэрбаховского сплетения, откуда уже идут волокна, снабжающие гладкую мускулатуру кишок. Возбуждение, проходя по коллатералям, может захватывать несколько нейронов.

Помимо двигательных, sympathicus несет и свои собственные чувствительные волокна. Поэтому в периферических симпатических сплетениях существуют клетки, из которых одни являются двигательными, другие — чувствительными, вследствие чего возникают рефлекторные сокращения гладкой мускулатуры.

Симпатическая система разделяется на головную, шейную, грудную, брюшную и тазовую части. В грудной, брюшной и тазовой областях каждому специальному нерву соответствует связанный с ним ганглий. В шейной части вследствие слияния шейных ганглиев количество ганглиев уменьшено до двух или трех. От верхнего шейного узла симпатическая система идет к голове в виде головной части последней.

ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

К парасимпатической системе относятся те волокна, которые берут свое начало в среднем и продолговатом мозгу, — черепная или краниальная часть и в крестцовой части (2-4 крестцовые сегменты спинного мозга) — сакральная часть. К среднемозговой части относятся волокна, идущие в составе n. oculomotorii и иннервирующие m. sphincter pupillae et m. ciliaris. Бульбарная часть представляет собой волокна, идущие в составе n. facialis, intermedius, glossopharyngeus et vagus — иннервация слезных и слюнных желез, полости рта, носа, зева, иннервации трахеи, легких, желудочно-кишечного тракта, сердца.

Из крестцовой части выходят симпатические волокна, иннервирующие внутренности таза: половые органы, пузырь, прямую кишку. Здесь берут также начало симпатические волокна, так называемые nn. erigentes и n. pelvici, отходящие от 2-3-го крестцовых сегментов.

АНТАГОНИСТИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (НО МЮЛЛЕРУ).		
Симпатическая система.	Действие на органы.	Парасимпатическая система.
Шейный симпатический нерв.	+ Торможение. Возбуждение.	Краниально - автономная система.
Торможение (расслабление сфинктера).	— Мускулатура радужной оболочки +	Возбуждение (сокращение через n. oculomotorius).
Расслабление?	— Цилиарная мышца +	Возбуждение (сокращение через n. oculomotorius).
Возбуждение (экзофтальмия).	+ Мюллеровская орбитальная мышца —	Расслабление (энофтальмия).
Торможение (?)	— Слезные железы +	Возбуждение (через p. petrosus sup. major).
Торможение (?)	Слюнные железы +	Возбуждение (через chorda tympani).
Возбуждение.	+Потовые железы лица —	Торможение.
Сужение сосудов (побледнение).	+ Сосуды лица —	Вазодилатация (покраснение).
Возбуждение.	+ Пиломоторы головы —	Прекращение сокращения (?) Vagus.
Грудная часть симпатич. нерва.		
Торможение (расслабление).	— Мышцы бронхов +	Возбуждение (сокращение).
Возбуждение (ускорение).	+ Сердечная деятельность —	Торможение (замедление).
Торможение (расширение).	Пищевод +	Возбуждение (сокращение).
Splanchnicus superior.		Vagus.
Торможение перистальтики (сужение сосудов).	Желудок (мускулатура и железы) +	Возбуждение перистальтики (расширение сосудов).
Торможение (?)	— Поджелудочная железа +	Возбуждение секреции.
Торможение (сужение сосудов)	Тонкие кишки +	Возбуждение (расширение сосудов).
Торможение секреции мочи (сужение сосудов).	Почки +	Возбуждение секреции мочи.
Возбуждение секреции адреналина (расширение сосудов).	+ Надпочечники —	Торможение выделения адреналина (?)
Splanchnicus inferior.		Nervus pelvici (сакрально-авт. сист.).
Торможение (сужение сосудов).	— Нисходящая толстая кишка. Прямая кишка +	Возбуждение (сокращение и перистальтика). Расширение сосудов через n. pelvici.

Симпатическая и парасимпатическая система различаются как по анатомическим отношениям: ход симпатических нервов в узком смысле к периферии через ганглиозные клетки пограничного столба; ход парасимпатических к периферии — непосредственно через цереброспинальные нервы, так и по противоположности своих физиологических функций, а именно: раздражение блуждающего нерва ведет к замедлению сердечной деятельности, раздражение сердечных ветвей симпатической системы — к учащению ее сердечных сокращений. Раздражение волокон п. oculomotorii влечет за собою сужение зрачка, раздражение шейной части симпатического нерва — его расширение. Раздражение блуждающего нерва возбуждает перистальтику кишок, раздражение п. splanchnici парализует ее, вызывая, однако перед этим ясное сокращение толстых кишек. Раздражение блуждающего нерва вызывает спазм мускулатуры бронх-хиального дерева; введение адреналина, раздражающего симпатические стволы, влечет за собою расширение бронхиальной мускулатуры.

Схема физиологического антагонизма названных систем нервов не абсолютна. Так, сокращение гладкой мускулатуры нисходящей прямой кишки и заднего прохода вызывается путем раздражения крестцовых нервов и вместе с тем оно же, хотя с последующим парезом, вызывается путем раздражения ветвей симпатического ствола.

Несмотря, однако, на отдельные факты, в основе лежит своеобразный физиологический антагонизм названных двух систем.

Помимо двигательных влияний автономная нервная система обладает сосудодвигательными и секреторными функциями, опять-таки построенными по типу антагонизма.

ФУНКЦИИ ПРОДОЛГОВАТОГО И МЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

Роль промежуточного мозга есть роль центра, суммирующего и регулирующего ряд функций, выполняемых подчиненными ему центрами и находящимися под их влиянием рабочими органами.

Кратко, физиологическая роль промежуточного мозга может быть обозначена как роль главного регулятора обмена веществ, понимая под последним как колебания обмена веществ в узком смысле этого слова, так и колебания энергетического обмена. Задачей регуляции этих колебаний является удержание физиологического равновесия организма.

При изучении животного организма с точки зрения энергетики

	Максимальный покой (наркоз)	Максимальная работа
Поперечнополосатая мышца	12,9 куб. см	259,0 куб. см O ₂
Сердце	2,0 » »	54,0 » » »
Слюнные железы	0,4 » »	1,1 » » »
Поджелудочная железа	0,7 » »	1,4 » » »
Печень	7,9 » »	21,1 » » »
Почки	1,6 » »	4,2 » » »
	25,5 » »	340,8 » » »

установлено положение, что развиваемое живым организмом в течение 24 часов тепло, являющееся выразителем общего обмена веществ, представляется у каждого отдельного индивидуума величиной более или менее постоянной, с относительно незначительными колебаниями в ту или другую сторону. У разных индивидуумов колебания различны в своей амплитуде, — так называемый основной обмен.

В основе энергетического обмена, суммарно определяемого калориметрически, лежат процессы окисления. В них принимают участие все органы животного организма.

Баркрофт (Bacroft) вычислил участие органов в окислительных процессах организма путем определения потребления O₂ в куб. см в течение одного часа у собаки весом в 7,5 кг как в покое, так и в работе.

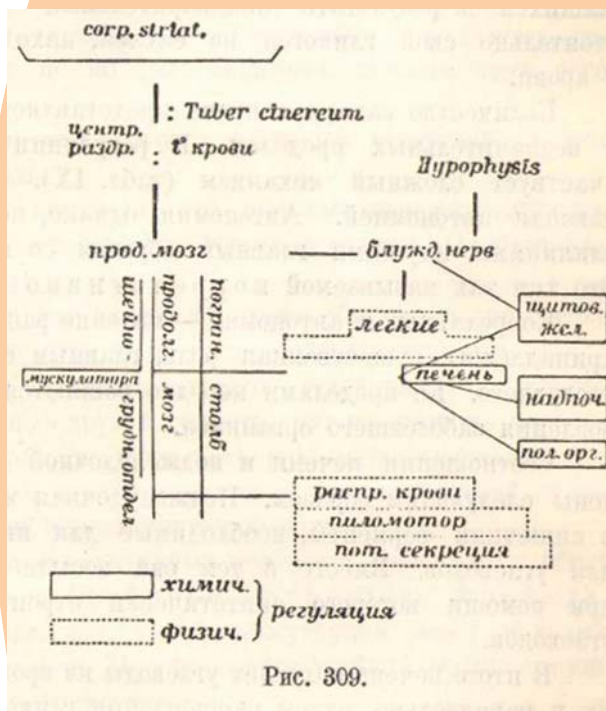
Между этими двумя пределами колеблется окислительная энергия органов (ср. выше) и из суммы их складывается энергетика целого организма.

Энергетический обмен, при всей автономии отдельных органов и различии в степени приспособления каждого органа, требует в интересах жизни целого единого координирующего центра. В каждом органе, участвующем в работе как элементарная единица, происходят колебания вазомоторов, регулирующие приток крови, необходимой для функции органа.

Организм в целом нуждается в сохранении полезной ему и для него привычной температуры. Последняя удерживается на определенной высоте благодаря сочетанным колебаниям теплопродукции и теплоотдачи. В случае нарушения этих соотношений наблюдается или гипертермия (лихорадка) или гипотермия. Механизм терморегуляции гомойотермов чрезвычайно сложен, как видно из ниже приводимой схемы.

Раздражителем мозговых центров является температура крови. Охлаждение крови повышает теплопродукцию и температуру тела; нагревание ее вызывает понижение теплопродукции и усиление теплоотдачи.

Пути физической регуляции: вазомоторной, пиломоторной и секреторной идут



через спинной мозг; химической: главным образом железы брюшной полости, среди них первое место занимает печень — через продолговатый мозг. Нормальными активаторами окислительных процессов являются железы внутренней секреции.

Связующий центр — или центры, если стоят на точке зрения двух центров: термогенетического (симпатикотонического) и термолитического (ваготонического) — заложен в сером бугре. Разрушение его лишает гомеотермных животных способности регу-

лировать температуру тела.

При впрыскивании у животных с разрушенным серым бугром (tuber cinereum) трипанозом получается трипанозомиаз, но без гипертермии, т. е. инфекционное заболевание, сопровождающееся обычно повышением температуры, протекает без лихорадочно.

Полосатое тело, как видно из выше приведенной схемы, в свою очередь принимает участие в терморегуляции. Нельзя, однако, забывать значения коры в регуляторном механизме. Значение психо-физического фактора выражается в ощущении неудовольствия и удовольствия, вызываемого озябанием и согреванием. Из этих чувств возникают наши волевые мышечные движения, которыми мы согреваемся, увеличение и уменьшение количества одежды и т. д.

В энергетическом обмене, связанном с сгоранием углеводов, жиров и белков, основная роль принадлежит углеводам. В этих процессах тепло возникает в связи с процессами окисления (меньшая часть тепла) и в связи с процессами расщепления (большая часть).

В процессе углеводного обмена принимают участие все клетки организма, где

есть гликоген. Главная роль принадлежит, однако, печени и мышцам. Печень строит и удерживает в клетках свой гликоген, получая для него материал из крови воротной вены, т. е. из Сахаров, в ней содержащихся в результате пищеварительных процессов. Мышцы строят самостоятельно свой гликоген из сахара, находящегося в растворенном виде в крови.

Количество сахара в крови представляет собою величину колеблющуюся в незначительных пределах. В регуляции содержания сахара в крови, участвует сложный механизм (табл. IX). В центре стоит печень, обладающая автономией. Автономия, однако, не абсолютна. Она ограничена влияниями, идущими главным образом со стороны поджелудочной железы. Это тип так называемой коррелятивной автономии.

Коррелятивная автономия — явление распространенное в организме. Ему принадлежит существенная роль, главным образом, в случаях заболевания последнего. Ее пределами нередко решаются вопросы компенсации и выздоровления заболевшего организма.

Соотношения печени и поджелудочной железы должны быть представлены следующим образом. Поджелудочная железа, с одной стороны, отдает в кишечник ферменты, необходимые для пищевых продуктов, в частности для углеводов. Вместе с тем она посылает печени свой гормон инсулин, при помощи которого синтетически строится гликоген из растворимых, углеводов.

В итоге печень получает углеводы из крови воротной вены, перестраивает их и параллельно, путем расщепления гликогена (этот процесс происходит в печени и после смерти целого организма), отдает их в виде растворенных углеводов в кровь, в свою очередь отдающей их мышцам и другим тканям.

Автономная работа поджелудочно-печеночного аппарата находится под контролем сложного нейро-эндокринного механизма (табл. X). Еще в 1855 году Клод Бернар (Claude Bernard) показал, что укол в определенную точку дна четвертого желудочка вызывает у животного гликемию и глюкозурию. Опытами последнего времени (Brugsch, Dresel, Loewy) обнаружено, что сахарный укол Клод Бернара функционально состоит из двух частей:

- разрушение задней части этого места вызывает гликемию и глюкозурию,
- разрушение передней части вызывает острую гипокликемию.

От Клод-Бернаровского центра, именно задней его части, заключающей в себе симпатические клетки, через пограничный столб идут импульсы к надпочечникам, где они мобилизуют поступление адреналина. От передней части (парасимпатиче-

ская часть) идут волокна прямым путем к печени и поджелудочной железе.

Одновременно с указанными авторами Ашнер (Aschner) вызывал у животных гипергликемию и глюкозурию уколами в области серого бугра. Здесь находится центр, которому подчинен Клод-Бернаровский центр. Еще выше, в полосатом теле, находится центр сахарорегуляции, которому подчинены ниже лежащие описанные центры.

Таков сложный механизм сахарорегуляции.

В частности по отношению к сахарному мочеизнурению необходимо заметить, что в основе его лежит нарушение физиологии печеночно-поджелудочного аппарата. Нарушение же функций вегетативных центров и эндокринных желез (щитовидная, надпочечники, мозговой придаток, за исключением поджелудочной железы) ведет к гликемии и глюкозурии. В патогенезе же «настоящего» диабета всем им принадлежит, невидимому, роль, усложняющая картину болезни, но не роль аппарата, вызывающего эссенциальный диабет.

В физиологии и патологии жирового обмена межуточному мозгу принадлежит существенная роль.

Клинические наблюдения показали, что при заболевании подбугровой области (hypothalamus) наблюдаются резкие формы ожирения. Опубликованы случаи одностороннего ожирения.

Ашнер принимает центр регуляции жирового обмена на дне третьего желудочка. Последнее, однако, еще не является общепризнанным.

В физиологии нормальной и патологической углеводного и жирового обмена больше, чем в какой-либо другой области, нужно помнить не только о вегетативных нервных центрах, но учитывать роль нейро-эндокринной регуляции. Щитовидной железе, надпочечникам и поджелудочной железе принадлежит в этом отношении первенствующая роль

Менее других доказана роль вегетативных центров в белковом обмене. Опыты Лешке (Leschke) и Шейдера (Scheider), Фрейнда и Графе дают право на заключение, что в межуточном мозгу находится центр, замедляющий белковый обмен. При перерезке шейной части спинного мозга последний значительно усиливается

Путь от этого центра совпадает с проводящими путями теплорегуляции и приводит к железам брюшной полости, в центре которых стоит печень, эта главная химическая лаборатория межуточного обмена в организме.

В продолговатом мозгу есть место, раздражение которого вызывает повышенное выделение мочевой кислоты. Что этот «центр» играет роль регулятора пуринового обмена, требует еще доказательства.

Укол на дне четвертого желудочка, сбоку от сахарного укола, вызывает усиление водоотделения (Кл. Берн ар). Помимо этого центра в области hypothalamus существует и другой, вызывающий полиурию.

Путем укола в продолговатый мозг можно вызвать не только полиурию, но и усиленное выделение поваренной соли. Независимо от почечных функций уколом в межуточный мозг удается вызвать гиперхлоремию, уколом в продолговатый мозг — гипохлоремию. И в этой главе регуляции водоотделения не надо забывать участия эндокринного аппарата: надпочечники, мозговой придаток, щитовидная железа. При всей заманчивости перспектив, открывающихся в области исследования мозговых центров, не надо забывать значения роли, которая принадлежит самим тканям. Они принимают и удерживают воду и соли. Большое значение принадлежит соединительной ткани. Благодаря щелочам она набухает, благодаря кислоте она отдает воду. В патологии водообмена значительная роль принадлежит трансаминерализации, т. е. изменению ионного равновесия в тканях. Ткани сами в значительной степени являются регуляторами своего водо- и солеобмена.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В иннервационном механизме, как указано, различаются периферический и центральный отдел. Двойная иннервация рабочего органа антагонистична. Этот антагонизм не приходится при современном состоянии вопроса понимать так элементарно, как это предлагали сделать Эппингер (Eppinger) и Хесс (Hess). Они уподобляли оба отдела вегетативной системы двум чашкам весов. Более тяжелая, или более сильная, перетягивает, менее сильная уступает первенствующую роль антагонисту. Стоя на такой точке зрения, они делили людей на два очерченных типа: ваго- и симпатикотоников.

Воззрение Эппингера и Хесса недолго оставалось господствующим. Клинические наблюдения [Гюилльом (Guillaume), Плетнев и др.] показали, что у целого ряда людей вся вегетативная система при современной методике исследования, которую иначе нельзя характеризовать как недостаточную, дефективную, может находиться в состоянии повышенного или пониженного тонуса, или же внутри одной и той же системы — пара- или симпатической — наблюдаются различного характера диссоциации. Одни органы, иннервируемые, например, секреторной ветвью блуждающего нерва, находятся в состоянии повышенного раздражения, другие, например, сердечные — того же блуждающего нерва в состоянии пониженного, пре-

обладают поэтому симптомы симпатикотонические.

Всегда должно помнить, что при наличии той или другой реакции на раздражение, в последней принимает участие, помимо стимулирующего нерва, сама рабочая клетка органа. Ее физико-химическим составом, ее ев- или дисколлоидностью обуславливается характер ответа на приносимое через нервный аппарат раздражение.

Помимо «здоровья» или «нездоровья» клеток значение имеют и их индивидуальные, при современном состоянии знания не всегда определяемые особенности. Наблюдаются самые различные степени влияния автономной нервной системы на различные клетки. Такая разница во влиянии наблюдается резче всего на клетках желез. Так, раздражение нервов быстро и сильно влияет на слюнные железы, слабо — на железы брюшных внутренностей (Л е н г л е й) и т. д.

Если рабочие клетки разных органов при одинаковом тоне обеих иннервационных систем находятся в состоянии различного физико-химического состояния, вплоть до максимальных своих изменений (гистологические изменения рабочих клеток), то естественно, что при этих условиях можно получить различные функциональные ответы на одно и то же раздражение внутри одной иннервационной системы, — диссоциированные неврозы. Поучительны в этом отношении наблюдения Кравкова, который наблюдал значительное нарушение в отношениях функций сосудовуживателей и расширителей при воспалении и изменение их реакций в ответ на яды. К таким же выводам приходит Закусов, изучая действие ядов на сосуды изолированных почек при различных заболеваниях последних.

При современном стремлении клинической медицины ставить диагноз не только анатомического, но и функционального состояния органов, естественно желание подойти к установке функционального состояния вегетативной системы.

Наперед ясно, что при той сложности, которую представляет собою каждый рабочий орган (рабочая клетка и ее нейро-эндокринный аппарат) и система органов, объединенных общей иннервацией, такая попытка в смысле своей точности обречена на неудачу.

Попытки функциональной диагностики, однако, вполне законны как предпосылка в поисках за более точной методикой, которая должна еще прийти в будущем.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ.

Методика, применяемая при исследовании вегетативной системы, может быть разделена на: 1. Фармакологическую методику (гормоны и экзогенные вещества), 2. Методику рефлексов.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ МЕТОДИКА.

Принято считать, что гормоном, физиологически тонизирующим симпатическую систему, является адреналин, гормоном парасимпатической системы — холин. Отсюда заключение, что при применении подкожно или внутривенно адреналина повышается тонус симпатической [нервной системы. Существует, [однако, со стороны авторитетного исследователя этого вопроса (Ленглея) существенное возражение против отождествления влияния адреналина и раздражения симпатической нервной системы.

Оба рода раздражения неодинаковы в их возбуждающем или подавляющем влиянии на ткани. Нередко эффект, полученный при раздражении симпатического нерва, отсутствует при введении адреналина.

Наблюдаются и обратные реакции, — когда раздражение симпатического нерва не сопровождается эффектом, достигаемым при применении адреналина. В одном случае, именно по отношению к легочным сосудам 'лягушки и черепахи, действие адреналина оказывается одинаковым с раздражением пара-симпатических нервов (Ленглей).

Эти и другие исследования обязывают к величайшей осторожности в заключении о состоянии различных отделов вегетативной нервной системы.

То же относится и к нижеприводимым фармакологическим средствам. Осторожность по отношению к последним должна быть сугубая, так как большинство из них несвойственно животному организму и потому по степени их влияния с определенностью нельзя судить о той или другой степени устойчивости различных отделов нервной системы в регуляции нормо- и патофизиологических жизненных процессов. Пока, однако, как метод исследования фармакологические агенты узаконены клиникой.

Кроме всего вышеуказанного необходимо отметить, что многие фармакологические агенты влияют на обе системы одновременно — амфотропность. Это амфотропное их влияние еще более усложняет [правильность клинических заключений.

Никотин представляет собою алколоид, сыгравший в руках Л е н г л е я большую роль в экспериментальном изучении автономной нервной системы. Влияет на обе системы одновременно. При его впрыскивании электрическое раздражение нервных корешков, откуда берут начало симпатические и парасимпатические волокна, остается безрезультатным. При раздражении нервных стволов, идущих от нервных узлов к периферии, получается эффект, но в ослабленном виде. В клинике никотин как диагностическое средство не применяется.

Кальций. При отнятии кальциевых солей возбудимость автономной системы повышается в целом (амфотропное действие). Хорошей иллюстрацией этому положению служат опыты Ж. Лёба (J. Loeб), который нашел, что наибольшим возбуждающим действием на лягушечий мускул обладают анионы, уменьшающие концентрацию солей кальция в тканях. Приведенные фармакодинамические факты имеют существенное значение для понимания детской тетании.

При внутривенном введении CaCl_2 ритм сердца урежается, резко повышается кровяное давление с увеличением его амплитуды как за счет максимума, так и за счет минимума — феномен кальция (А. И. Смирнов). Перерезка блуждающих нервов у собак уничтожает замедление сердечного ритма. Кровяное давление остается повышенным.

Адреналин — действующее начало вытяжки надпочечников. Химически установлено Такаmine (Takamine). В общем действие его приравнивается к электрическому раздражению симпатического нерва (см. выше мнение Ленглея). По новейшим данным адреналин является амфотроп-ным средством, причем малые дозы (меньше 0,5 подкожно) возбуждают преимущественно блуждающий нерв; большие дозы — симпатическую нервную систему. Этим объясняется двухфазность влияния, нередко встречающаяся в клинике. Адреналин применяется внутривенно, подкожно и местно. Первые два способа конкурируют друг с другом. Оба имеют своих защитников и противников. И. Бауер (I. Bauer), Ашнер, Дрезель и др. применяют адреналин под кожу, Neubner, Czepai, Sanguinetti, Platz, Плетнев и др. предпочитают внутривенное его введение. Подкожная дозировка 1,5-1-1,5-2 куб. см, в растворе 1:1000. Внутривенно берется изменения рабочих клеток), то естественно, что при этих условиях можно получить различные функциональные ответы на одно и то же раздражение внутри одной иннервационной системы, — диссоциированные неврозы.

Поучительны в этом отношении наблюдения Кравкова, который наблюдал значительное нарушение в отношениях функций сосудосуживателей и расширителей при воспалении и изменение их реакций в ответ на яды. К таким же выводам приходит Закусов, изучая действие ядов на сосуды изолированных почек при различных заболеваниях последних.

При современном стремлении клинической медицины ставить диагноз не только анатомического, но и функционального состояния органов, естественно желание подойти к установке функционального состояния вегетативной системы.

Наперед ясно, что при той сложности, которую представляет собою каждый рабочий орган (рабочая клетка и ее нейро-эндокринный аппарат) и система органов,

объединенных общей иннервацией, такая попытка в смысле своей точности обречена на неудачу.

Попытки функциональной диагностики, однако, вполне законны как предпосылки в поисках за более точной методикой, которая должна еще прийти в будущем.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Методика, применяемая при исследовании вегетативной системы, может быть разделена на: 1. Фармакологическую методику (гормоны и экзогенные вещества), 2. Методику рефлексов.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ МЕТОДИКА

Принято считать, что гормоном, физиологически тонизирующим симпатическую систему, является адреналин, гормоном парасимпатической системы — холин. Отсюда заключение, что при применении подкожно или внутривенно адреналина повышается тонус симпатической [нервной системы. Существует, [однако, со стороны авторитетного исследователя этого вопроса (Ленглея) существенное возражение против отождествления влияния адреналина и раздражения симпатической нервной системы.

Оба рода раздражения неодинаковы в их возбуждающем или подавляющем влиянии на ткани. Нередко эффект, полученный при раздражении симпатического нерва, отсутствует при введении адреналина.

Наблюдаются и обратные реакции, — когда раздражение симпатического нерва не сопровождается эффектом, достигаемым при применении адреналина. В одном случае, именно по отношению к легочным сосудам 'лягушки и черепахи, действие адреналина оказывается одинаковым с раздражением парасимпатических нервов (Ленглей).

Эти и другие исследования обязывают к величайшей осторожности в заключении о состоянии различных отделов вегетативной нервной системы.

То же относится и к нижеприводимым фармакологическим средствам. Осторожность по отношению к последним должна быть сугубая, так как большинство из них несвойственно животному организму и потому по степени их влияния с определенностью нельзя судить о той или другой степени устойчивости различных отделов нервной системы в регуляции нормо- и патофизиологических жизненных процессов. Пока, однако, как метод исследования фармакологические агенты узаконены клиникой.

Кроме всего вышеуказанного необходимо отметить, что многие фармакологические агенты влияют на обе системы одновременно — амфотропность. Это амфотропное их влияние еще более усложняет [правильность клинических заключений.

Никотин представляет собою алкалоид, сыгравший в руках Л е н г л е я • большую роль в экспериментальном изучении автономной нервной системы. Влияет на обе системы одновременно. При его впрыскивании электрическое раздражение нервных корешков, откуда берут начало симпатические и парасимпатические волокна, остается безрезультатным. При раздражении нервных стволов, идущих от нервных узлов к периферии, получается эффект, но в ослабленном виде. В клинике никотин как диагностическое средство не применяется.

Кальций. При отнятии кальциевых солей возбудимость автономной • системы повышается в целом (амфотропное действие). Хорошей иллюстрацией этому положению служат опыты Ж. Л ё б а (J. L o e b), который нашел, что наибольшим возбуждающим действием на лягушечий мускул обладают анионы, уменьшающие концентрацию солей кальция в тканях. Приведенные фармакодинамические факты имеют существенное значение для понимания детской тетании.

При внутривенном введении CaCl_2 ритм сердца урежается, резко повышается кровяное давление с увеличением его амплитуды как за счет максимума, так и за счет минимума — феномен кальция (А. И. Смирнов). Перерезка блуждающих нервов у собак уничтожает замедление сердечного ритма. Кровяное давление остается повышенным.

Адреналин — действующее начало вытяжки надпочечников. Химически установлено Т а к а м и н е (T a k a m i n e). В общем действие его приравнивается к электрическому раздражению симпатического нерва (см. выше мнение Ленглея). По новейшим данным адреналин является амфотропным средством, причем малые дозы (меньше 0,5 подкожно) возбуждают преимущественно блуждающий нерв; большие дозы — симпатическую нервную систему. Этим объясняется двухфазность влияния, нередко встречающаяся в клинике. Адреналин применяется внутривенно, подкожно и местно. Первые два способа конкурируют друг с другом. Оба имеют своих защитников и противников. И. Бауер (I. Bauer), Ашнер, Дрезель и др. применяют адреналин под кожу, Neubner, Czepai, Sanguinetti, Platz, Плетнев и др. предпочитают внутривенное его введение. Подкожная дозировка 1/2-1-1 1/2-2 куб. см, в растворе 1:1000. Внутривенно берется раствор 1:10 000 и впрыскивание начинается с 1/4-1/2 куб. см раствора. При подкожном и внутривенном (реакция сильнее) введении у нормального человека через 5-10 минут сердцебиение учащается на 10-30

ударов в минуту, кровяное давление повышается на 15-20 мм Hg, появляется пульсация в висках, побледнение лица, дрожание конечностей, появляется лимфоцитоз, сменяющийся нейтрофилозом. Все эти симптомы длятся 15-20 минут. Сахар в крови без предварительного кормления глюкозой повышается через 20-30 минут и снова падает через 40-60 минут. После предварительного введения 100 г глюкозы адреналин впрыскивается через 1-3 часа (более раннее, чем через час, введение адреналина менее доказательно) и кровь снова исследуется на сахар. Адреналин вызывает новый подъем сахара в крови.

Сахар в крови			
Фамилия	Натощак в 100 см ³	Час спустя после приема глюкозы	Час спустя после впрыскивания 1 см ³ адреналина
М.	0,008 мг	0,188 мг	0,255 мг
Г.	0,088»	0,180 >	0,200»
ш.	0,080 >	0,145»	0,255»
У.	0,093»	0,160»	0,220»

У людей с возбудимым симпатическим аппаратом, у симпатикотоников, сердцебиение учащается на 30-50 ударов в минуту, кровяное давление повышается на 40-80 мм Hg. В области сердца появляется чувство давления, головная боль, обмороки, дрожь во всем теле, миалгии, иногда рвота. Перечисленные симптомы могут длиться несколько часов.

В видах получения местной реакции в конъюнктивальный мешок капают в течение 5 минут три раза по две капли 1% раствора адреналина (реакция Loewi-Cords). Исследуемый лежит 1/4 часа после впуска с закрытыми глазами. После этого зрачки повторно измеряются в течение 1/2-1-2 часов, пока они придут в норму. У нормальных людей расширение зрачков ничтожно, у людей с возбудимой общей симпатической системой или местным ее отделом, имеющим отношение к зрачку, расширение бывает значительным и остается долгие часы.

Пилокарпин. Амфотропное средство с преимущественным влиянием на парасимпатическую нервную систему. Пилокарпин впрыскивается под кожу в количестве 1/2-1 куб. см 1% раствора солянокислой соли. Спустя 5-15 минут у человека с уравновешенной вегетативной нервной системой появляется чувство жара, сменяющееся потом слюноотделением. У людей с повышенной чувствительностью парасимпатической нервной системы наблюдается бурная реакция: обильное слюноотделение, усиление кишечной перистальтики, сердцебиение, головокружение.

Реакция после пилокарпина редко бывает продолжительной.

Эзерин, или физостигмин. Амфотропен. При внутривенном введении возбуждает сначала кратковременно всю автономную систему, потом более длительно парасимпатическую. При его применении пульс замедляется, наблюдается слюноотечение, слезоотделение, потоотделение, сокращение мускулатуры бронхов (экспериментальная бронхиальная астма), желудка, кишек, спазм мочевого пузыря.

Атропин — амфотропное средство с преимущественным поражением парасимпатической нервной системы. Уже через 2-3 минуты после введения атропина появляется сухость зева, сухость и покраснение кожи, расширение зрачков, длящееся часами, иногда днями, падение секреции желудочного сока. В отдельных случаях приходилось встречаться с отсутствием влияния даже при применении больших доз атропина (5 мг) внутривенно. Это касается, главным образом, влияния на секрецию желудка. В литературе опубликованы случаи повышения последней под влиянием атропина (Шварц). В ряде случаев наблюдается быстро проходящее уменьшение сахара и крови.

Схема фармакологического исследования. Исследование следует производить после 1-2 дней возможного душевного и физического покоя, натошак, для того, чтобы избежать колебания в содержании лейкоцитов, сахара в крови и т. д. под влиянием принятой пищи, или часа через три после легкого утреннего завтрака.

Впрыскивание начинается при атропине с 1/2 куб. см при внутривенном исследовании. Впрыскивание повторяется каждые 2-5 минут, смотря на получаемым данным до «выключения» парасимпатической нервной системы целиком или какого-нибудь одного ее отдела, или появления общих токсических явлений. Адреналин впрыскивается в вену начиная с 1/2 см³ 1:10 000, под кожу 1:1 000 и ведется повторно по тому же типу, что и атропиновое исследование.

Больше точности в комплексном исследовании, при котором у больного непрерывно считается пульс, измеряется кровяное давление до трех раз в минуту (первое время, пока наблюдаются быстрые его колебания), кровяной сахар исследуется в течение 2-3 часов каждые 20 минут, повторно измеряются зрачки. Больной лежит с тонким зондом, что дает также возможность повторного длительного исследования желудочной секреции больного. При наличии слюнотечения последнее количественно исследуется. Отмечаются все общие и местные явления: головная боль, тошнота, рвота, покраснение или побледнение лица, потоотделение, симптомы со стороны кишек, мочевого пузыря, мускулатуры (миалгия, судороги, дрожь) и т. д.

Такой комплексный способ исследования сложен. Он доступен только клинике

или больнице, где имеется приспособленный к делу научно заинтересованный персонал. В этом недостаток методики. Но это единственный более или менее гарантирующий научность исследования и дающий известные права на выводы метод. При нем изучается весь индивидуальный больной со своей многообразной симптоматикой, тогда как при выборе в качестве критерия одного какого-либо симптома

Вегетативные яды	Фармакологическое действие	Доза. Способ назначения
Никотин (C ₁₀ H ₁₄ N ₂ —алкалоид из растения Nicotiana Tabacum)	Парализует в симпатической и парасимпатической системе преганглионарные волокна и их связи с постганглионарными. Самые постганглионарные волокна и нервные окончания сохраняют свою возбудимость.	
Кальций	Амфотропное действие с преобладанием на симпатической системе.	CaCl ₂ в 5% растворе от 2,0 до 20,0 внутривенно.
Адреналин (действующее начало вещества надпочечников)	Амфотропен. Возбуждает нервные окончания симпатического нерва; вызывает расширение зрачка, сужение сосудов, сокращение пиломоторов, ускорение сердечной деятельности, расширение бронхов, тормозит движение желудка и кишечника. В очень небольших дозах возбуждает только блуждающий нерв; в более сильных дозах — обе антагонистические системы, особенно симпатическую. Глазная реакция получается как при общем, так а при местном применении.	Adrenalinum, s. supra - reninum hydrochloricum, s. epinephrinum. Находится в продаже в форме стерилизованного раствора 1:1000. Может быть без ущерба прокипячен. Дозы: для подкожных впрыскиваний 1 см ³ (1 мг) и более; для внутривенного впрыскивания — 1/2—1 раствора 1:10000. Для местной реакции употребляется раствор 1:10000.
Физостигмин (алкалоид из семян Phvostigmium venenosum)	Возбуждает окончания парасимпатической системы. Вызывает повышение возбудимости желез слюнных (раздражение chordae), потовых, слезных; вызывает сокращение мускулатуры бронхов, повышает тонус кишечной мускулатуры (оживленная перистальтика), вызывает спазм мочевого пузыря, замедляет деятельность сердца. При внутривенном впрыскивании в первой скоропреходящей фазе своего действия возбуждает всю вегетативную систему, особенно симпатическую; во второй — длительной — фазе ваготропен. Очень малые дозы возбуждают только парасимпатическую систему.	Physost. salycil. 0,001! 0,003! Водные растворы солей при стоянии принимают красную окраску и становятся недействительными (Miiller). Применяется подкожно и внутривенно в дозах в 10 — 5 раз меньших.
Пилокарпин (алкалоид из листьев Pilocarpus pennatifolius)	Возбуждает непосредственно концевые парасимпатические аппараты. В первой фазе действия возбуждает парасимпатическую систему, во второй — симпатическую.	Pilocarpinum hydrochloricum. Применяется в форме подкожных и внутривенных впрыскиваний по 0,01 — 0,02.

Атропин (алкалоид <i>Atropa belladonnae</i>)	Парализует концевые аппараты парасимпатической системы. Расширяет зрачок. Тормозит деятельность слюнных и слезных желез; ускоряет сердечную деятельность; парализует мускулатуру бронхов, желудка и кишок (Muller). Парализует двигательные волокна симпатического нерва (Buchmann и Dunderberg). Не поражает Ауэрбаховских ганглий. Малые дозы атропина возбуждают, а большие парализуют обе антагонистические системы, однако и возбуждающее действие и парализующее сильнее по отношению к парасимпатической системе.	Atropinum sulfuricum; подкожно и внутривенно по 0,0005 — 0,001 до 0,005 в быстро следующих друг за другом порциях по 1/2 мг.
Эрготоксин (алкалоид спорыньи — <i>Swale cornutum</i>).	Возбуждает окончания сосудосуживателей. Возбуждение сменяется параличом всех возбуждающих симпатических нервов. Не влияет на угнетающие волокна симпатического нерва. При белковом расщеплении образует тирозин и гистидин, которые превращаются после отщепления углекислоты в тирамин и гистамин, по структуре своей похожие на супрааренин. Турамин суживает сосуды и повышает кровяное давление; гистамин, расширяет сосуды и понижает давление.	

изучению подвергается влияние того или другого средства на тот или иной изолированный процесс, протекающий в живом организме частично, вне его связи с целым. Только при применении метода комплексного исследования, мною впервые предложенного для данной цели, удалось клинически подметить те многообразные диссоциации внутри одной и той же иннервирующей системы, которые встречаются в жизни.

При применении фармакологических средств я рекомендую прибегать к адреналину в последнюю очередь. Адреналин вызывает иногда столь бурные реакции, что в происхождении симптомов, вызываемых последующими фармакологическими средствами, помимо рабочих органов и вегетативной нервной системы принимает участие остро возникший условный рефлекс от адреналина. Влияние коры на вегетативную иннервацию было уже выше отмечено. Этого влияния должен избегать исследователь за исключением, естественно, тех случаев, где изучение такого влияния он ставит себе задачей.

Метод был доложен на VIII Всесоюзном съезде терапевтов в 1925 году и опубликован в «Русской Клинике» в № 21. 1926., в Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd 103. H. 2. 1926.

МЕТОДИКА РЕФЛЕКСОВ

Часть применяемых рефлексов изучается на внутренностях, часть па коже.

Спланхнические (внутренностные) рефлексy. Дыхательная аритмия. Деятельность сердца замедляется при вдохе и учащается при выдохе как физиологическое явление. Оно стоит в связи с тоном блуждающего нерва (E. Heringsen, Fredericq). По мнению Геринга тоном блуждающего нерва изменяется в связи с изменением объема дышащего легкого.

Что здесь действительно причина заключена в тоне блуждающего нерва, доказывается тем, что у собак, у которых дыхательная аритмия встречается часто, она прекращается с перерезкой названных нервов и с атропинизацией животных. Точно также она исчезает у людей после впрыскивания им атропина. У детей, у которых все иннервирующие центры менее тонизированы, чем у взрослых, этот тип аритмии встречается нередко, откуда его название — детская аритмия.

У взрослых она встречается после инфекционных заболеваний, у людей с нестойкой центральной нервной системой вообще: неврастеники, психастеники, вегетативные нейротики.

Техника исследования чрезвычайно проста. Пациента заставляют медленно и глубоко вдохнуть и задержать дыхание. Исследуемый производит один вдох. Пульс исследуется до, во время вдоха, при его максимальной задержке и в период выдоха.

Потом заставляют больного повторить опыт, только вместо одного вдоха, больной производит 3-6 глубоких вдохов.

Сдавление блуждающего нерва. Опыт Чермака (Czer- m a k). При сдавлении обоих блуждающих нервов немного ниже углов нижней челюсти наступает замедление числа сердечных сокращений. Рефлекс не может считаться чистым в смысле изолированного давления на блуждающие нервы. При исследовании его одновременно прижимаются сонные артерии. Иной раз вместо замедления пульса получается его ускорение (W e n k e b a c h).

Глазпо-сердечный рефлекс описан впервые Даныни (Dagnini) и позже, повидимому, независимо от него Ашнером. Даныни сделал доклад о своем наблюдении 17 июля 1908 года в Болонье и тогда же опубликовал его. Ашнер опубликовал свою работу 29 октября 1908 года. В немецкой литературе глазпо-сердечный рефлекс носит название рефлекса А ш н е р а. Чувство справедливости заставляет нас возражать против этого. Если рефлекс имеет научное значение, то нельзя игнорировать первого его автора только потому, что он, сын великого народа, опубликовал

свою работу на родном языке, в настоящее время мало распространенном в научном мире.

Учитывая установившееся уже название, необходимо к имени Ашнера добавить имя Даныни — рефлекс Даныни-Ашнера. Рефлекс состоит в том, что при давлении на глазное яблоко с одной или двух сторон наблюдается брадикардия, в отдельных случаях изолированные, реже групповые экстрасистолы. Путь рефлекса идет с раздражения чувствительных ветвей тройничного нерва через глазное яблоко па центральные волокна десятой пары.

Прижатие глазных яблок производится или с помощью пальцев или с помощью особых приборов — глазоприжимателей. Степень прижатия как руками, так и приборами, при которых возможно механическое дозирование прижатия — степень прижатия в последнем случае измеряется весом от 300 до 700 г, время прижатия, обычно 20-40 сек., колеблется в руках различных авторов. Мерилом рефлекса является степень замедления пульса. Абсолютное замедление имеет меньшее значение, чем отношение замедления к первоначальному числу сердечных сокращений. Допустим, что число сердечных сокращений замедлилось у А и у В на 20 сокращений в минуту. У А пульс был 100 в сек., у В — 60. Следовательно, при одном и том же абсолютном числе урежения у А замедление пульса должно быть выражено в 20%, у В в $33\frac{1}{3}\%$ сравнительно с первоначальным ритмом.

Рефлекс чрезвычайно нестойк у одного и того же субъекта. Он изменяется под влиянием различных физиологических процессов в течение дня, зависит от положения больного и даже встречаются случаи, где Д.-А. неодинаково сильно выражен на правом и левом глазу. Несмотря на нестойкость, реакция Даныни-Ашнера не лишена значения в общем симптомокомплексе вегетативных неврозов. За это говорит то обстоятельство, что положительная реакция Д.-А. наблюдается, по литературным данным, у детей приблизительно в 80% всех случаев, что процент положительного Д.-А. у нормальных детей во много раз превышает процент положительного Д.-А. у дефективных детей по сравнению со здоровыми.

При оценке Д.-А. необходимо помнить, что, помимо проводящих путей, в возникновении рефлекса играет роль и состояние самого субстрата, на котором разыгрывается рефлекс, в данном случае сердца. Здоровое сердце, перерожденное, склеротически измененное при одинаковом состоянии нервных проводящих путей — все сердца по-разному отвечают на давление, производимое на глазное яблоко. Наконец, эмоция самого больного при производстве этого чрезвычайно неприятного для него испытания отражается на опыте. Габер (Gaber) наблюдал,

что одно предупреждение подлежащих исследованию о том, что им будет наложен на глаза прибор, вызвало у 58% из них учащение числа сердечных ударов от 1 до 37 в минуту.

Естественно, что при столь разнообразных условиях, отражающихся на характере исследования, реакции Д.-А. приобретает ограничительное значение. Он имеет значение лишь в общей схеме исследования.

Рефлекс солнечного сплетения предложен Клод и Сантенуазом, (Claude Santenoise) В качестве функциональной пробы для симпатической нервной системы. Пациент ложится на спину, дышит ртом. Мышцы живота расслаблены. На предплечье накладывается манжета осциллометра Пашона. Исследующий медленно, постепенно усиливая давление на надчревную область, проходит в глубину и вверх по направлению к диафрагме. Необходимо произвести давление на расположенное здесь солнечное сплетение, стараясь вместе с тем не сжать просвета брюшной аорты. После скрытого периода, длящегося несколько секунд, амплитуда осциллометрических колебаний понижается, в редких случаях положительного рефлекса доходит почти до нуля. Исследователь свое давление прекращает через 20 секунд, и осциллометрические колебания постепенно возвращаются к норме. Рефлекс соответствует грудино-поясничной нервной системе. Его центростремительный путь идет по n. splanchnicus. Перерезка блуждающих нервов у животных не влияет на наличие его. При перерезке n. splanchnici рефлекс не получается.

Опубликованный в 1923 году рефлекс Клод и Сантенуазом (reflexe solaire) представляет собою видоизменение опубликованного в 1914 г. Томас и Ш. Ру (Thomas и Ch. Roux) целиакального рефлекса (reflexe coeliaque hypotenseur). Названные авторы наблюдали замедление пульса и понижение артериального давления при прижатии стенки живота кзади в области надчревья.

Позвоночно-глазно-сердечный рефлекс описан Рубино (R u b i n o). При перкуссии или при легком массажировании позвоночника между 4 и 8 грудными позвонками у исследуемого наблюдается уменьшение проекции сердечной тупости, тахикардия, уменьшение пульсового напряжения и расширение зрачков. Рефлекс возникает вследствие возбуждения ветвей симпатического нерва, ускоряющих деятельность сердца и расширяющих зрачок.

Симптом Э р б е н а (E r b e n). При нагибании туловища вперед у человека, присевшего на корточки до соприкосновения подбородка с коленями, после 4-15 сокращений ритм резко замедляется, но после 3-6 медленных ударов сердце возвращается к прежней, иной раз и учащенной деятельности.

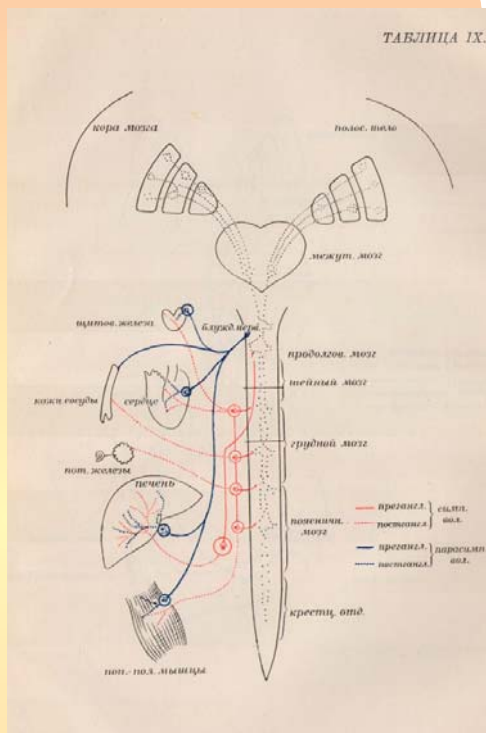
Симптом Ортнера (Ortner). Те же изменения в ритме сердечной деятельности, но при откинутах назад голове.

Толкование механизма обоих симптомов чрезвычайно сложно. Резко измененная, противоречащая физиологическим соотношениям и навыкам поза, изменения черепного кровообращения и давления спинномозговой жидкости при этих условиях — все это создает возможность самых разнообразных влияний как на иннервирующие, так и на иннервируемые отделы. Вывести какие-нибудь научные заключения о состоянии того или другого отдела вегетативной нервной системы при этом акробатическом методе исследования не представляется возможным.

Яичко-сердечный рефлекс, предложенный в 1923 году Даниелополу и Рудовичи (Danielopolu и Rudovici), состоит в прижатии рукой яичка. В ответ на прижатие наблюдается задержка дыхания, замедление сердечной деятельности, сменяющееся ускорением ее, расширение зрачков. По мнению авторов рефлекса, при применении его получаются ценные данные. Тем не менее этот румынский способ, в виду мучительности его для больного, не получил и не может получить распространения.

Кожные рефлексы. Нервные проводники кожных рефлексов образованы как симпатической, так и парасимпатической нервной системой. Схема рефлекторной дуги такова: возникающие раздражения притекают через кожные нервы, спинальные ганглии и вступают в спинной мозг через задние корешки его (центростремительная часть рефлекторной дуги), где устанавливается их связь с вегетативными спинномозговыми центрами. Отводящая часть дуги (центробежная) проходит с одной стороны через симпатические ганглии, с другой — через задние корешки к периферическим нервам.

Кожные вегетативные функции (мышечно-волосковая возбудимость, выделение пота, изменения просвета сосудов) происходят независимо друг



от друга. Отсюда необходимо заключить, что для всех этих функций существуют отдельные иннервационные механизмы.

Различают два типа кожных вегетативных рефлексов: а) ограниченные и б) разлитые, диффузные, захватывающие широкие области кожи. Обычно для разлитого рефлекса требуется более сильный раздражитель. Но бывают случаи конституционального или приобретенного характера, когда незначительное по существу раздражение ограниченного участка рефлексогенной зоны вызывает широко распространяющийся рефлекс.

Мышечно-волосковый (пиломоторный) рефлекс есть результат сокращения волосковых мышц под влиянием каких-либо раздражений внешнего или внутреннего порядка и характеризуется образованием мелких возвышений на коже величиной до булавочной головки. Совокупность их придает коже шероховатый вид «гусиной кожи» (*cutis anserina*).

Гусиная кожа возникает в результате: 1) сокращения волосковых мышц, выпрямляющих волос из косого в прямое положение и притягивающих одновременно соседние участки кожи, в которых оканчивается верхнее сухожилие, книзу, чем вызывается их понижение вокруг возникших возвышений, 2) сжатия сальных желез и 3) вследствие сокращения мышц происходит натяжение эластических слоев кожи, с которыми связаны сухожилия мышц. Благодаря этому сжимаются кровеносные и лимфатические сосуды и кожа приобретает характерный, шероховатый, бледный и сухой вид.

Один и тот же кожный эффект получается в результате разнообразных раздражений кожи. Скрытый период кожных вегетативных рефлексов вообще, волосково-мышечного в частности, значительно продолжительнее, чем рефлексов цереброспинальных.

Другой особенностью кожно-вегетативных рефлексов является то обстоятельство, что они даже у одного и того же индивидуума подвержены большим и временным вариантам в зависимости от состояния питания, настроения, условий окружающей (температурной, нервно-психической и др.) обстановки, еды и т. д. Поэтому при исследовании мышечно-волоскового рефлекса следует производить его в теплой комнате, при одинаковом освещении обеих половин тела рассеянным светом, в тихой обстановке (так как- звуковые впечатления сами по себе могут вызвать рефлекс) и т. п.

Способ вызывания пиломоторного рефлекса. Их несколько. Наиболее употребителен холод, в особенности в сочетании с механическим раздражением. Томас

(Thomas) рекомендует с п о с о б р у б а ш к и. У исследуемого быстро подымается рубашка до подкрыльцовой впадины. Рефлекс получается на стороне, где тело обнажается. Другим способом вызывания рефлекса является приложение холодной и мокрой тряпки, пузыря с холодной водой, обвеивание веером, пульверизация эфиром исследуемого места.

В качестве механического раздражения применяются: поглаживание, легкие щипки, щекотание, электричество — гальванический и фарадический ток, — оба служат в целях исследования пилomotorных рефлексов. Гальванический ток вызывает рефлекс при замыкании и размыкании его. Эффект получается как па катоде, так и па аноде. Отрицательное замыкание и положительное размыкание вызывают более сильную реакцию, чем положительное замыкание и отрицательное размыкание. При повторении раздражения рефлекс истощается. Спустя некоторое время он восстанавливается.

В целях получения рефлекса с помощью фарадического тока электрод перемещается по поверхности кожи. Если электрод приставлен к спине, то волосково-мышечный рефлекс легко делается из местного широко распространенным.

Звуковые раздражения: проведение камнем или ножом по стеклу, проведение мелом по доске, пиление камня и т. д. вызывают у многих людей пилomotorную реакцию.

Психические состояния: гнев, страх, ужас, внезапная радость, отвращение и др. сопровождаются у некоторых волосково-мышечной реакцией. Есть люди, у которых одно представление о холоде может вызвать появление гусиной кожи.

Различают пилomotorные рефлексy: головной, спинномозговой и местный.

Среди особенностей головного рефлекса надо отметить свeрхрефлексивность (surreflexivite) и реперкуссивность (repercussivite) (T h o m a s). Свeрхрефлексивность есть гипертония пилomotorов. Она может распространяться на область кожи, снабженную одним нервом (местная свeрхрефлексивность), область, снабженную сетью нервов (областная свeрхрефлексивность) и распространенную на половину тела (диффузная, гемиплегического типа свeрхрефлексивность). Свeрхрефлексивность, наблюдаемая у перенесших ранение, распространяется в той или другой степени на область раненого нерва или сплетения. В некоторых случаях (не всегда) она сопровождается болями и гиперестезией соответствующей области.

Под реперкуссивностью Томас (Thomas) понимает явление, когда наиболее сильный пилomotorный рефлекс вызывается не в месте раздражения, а на расстоянии, в месте, непосредственно не связанном с местом применения раздражения.

Вегетативная реперкуссивность аналогична встречающейся в патологии боли — синэстезии. Сипэстезия — болезненные ощущения в месте тела, отделенном от места применения болевого раздражителя. Г ю б л е р (Gubler) называет их реперкуссивными или экзотическими болями.

Реперкуссивность пилomotorная и болевая в иных случаях встречается одновременно, в других порознь.

Реперкуссивность может носить диффузный и местный характер. Головной пилomotorный рефлекс, вызываемый, например, щекотанием, легким щипанием области затылка, может распространиться на все тело, половину его или ограничиться участком его. На туловище рефлекс распространяется сверху вниз. Интенсивность общего рефлекса в большинстве случаев распространяется не на все отделы тела равномерно и не у всех людей одинаково. У некоторых людей рефлекс резче выражен на туловище, у других на нижних конечностях. У третьих рефлекс начинается на конечностях и оттуда распространяется на туловище, у четвертых он возникает отдельными островками и потом уже делается общим и т. д. Варианты возникновения, распространения, интенсивности рефлекса чрезвычайно разнообразны.

После ряда последовательных раздражений рефлекс, как правило, угасает. Таким образом угасание его есть своего рода явление физиологическое, но допускающее многочисленные варианты.

Угасание стоит в связи с высшими нервными центрами.

Спинномозговой мышечно-волосковый рефлекс. Томас считает его за местную реакцию волосковых мышц или нервных окончаний, в них расположенных. Никольский считает явление за рефлекс. Рефлекс получается при проведении по коже шпателем или ножом, при глубоком вдавлении стеклянной палочкой с закругленным концом. Он возникает по линии раздражения и в соседстве с местом раздражения на пространстве 1-2 мм. В патологических случаях рефлекс распространяется на пространство значительно большее, например, в ладонь величиной и больше. Такая реакция характерна для повышенной возбудимости симпатической нервной системы.

Местный мышечно-волосковый рефлекс может быть различно выраженным на разных половинах тела; может встречаться только на одной стороне его.

Отсутствие рефлекса свидетельствует или о вялости кожи, или о вялости иннервирующего аппарата соответствующего участка. Повышенный рефлекс свидетельствует об обратном.

Потовые рефлексы. Потовые рефлексы подчиняются тем же законам, что и пилomotorные. Они также могут быть подразделены на головную, спинальную и пе-

риферическую форму. При них большая роль должна быть отведена эмотивности как этиологическому моменту.

Потение, как явление физиологическое, обычно начинается островками на бедрах, на голенях, животе. Различные части тела потеют неодинаково сильно. Больше потеет голова, особенно нос, подмышечные впадины, складки между половыми органами и бедрами, ладони, подошвы. Потение часто идет параллельно с активной гиперемией, реже анемией (холодный пот), но может и не сопровождаться сосудистой реакцией.

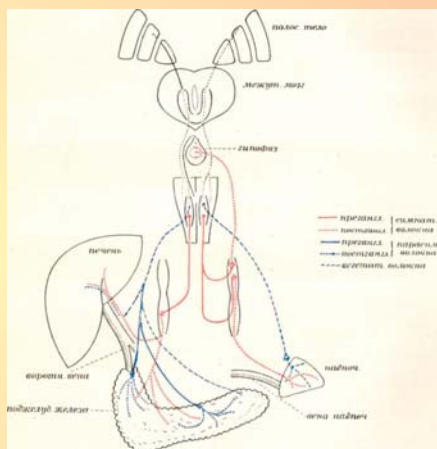
Иннервация потоотделения не может считаться точно установленной. Об этом споры не закончены. Некоторые авторы считают ее двойной. Парасимпатическое раздражение вызывает обильный жидкий пот, симпатическое — густой, скудный пот [Цирль (Zierl)].

Топографически спинальные центры Томас распределяет следующим образом. Центры для головы, шеи и верхней части груди до 4-го ребра находятся в спинном мозгу от 8-го шейного до 3-го грудного корешка (C8 — D3). Центры для верхних конечностей D5 — D7 могут перемещаться в верхние и ниже расположенные сегменты; для нижних конечностей от 10-го грудного и верхних поясничных позвонков. Каждый сегмент находится в связи с выше и ниже лежащими отделами. Церебральные центры находятся в подбугровой области для противоположной стороны.

Испытание потоотделения производится с примененном общего или местного тепла (пузыри с горячей водой, электрические грелки, световые и тепловые ванны), дачей горячего питья или впрыскиванием пилокарпина.

Дермографизм. Под именем дермографизма понимают вазомоторные реакции кожи в ответ на механические, главным образом штриховые раздражения. Реакция выражается двояко: 1. Она представляется в виде плоской без рельефа линии, или полосы белого или красного цвета (белая линия Сержана (Sergent), вазомоторные полосы Вюлпиана (Vulpian)). 2. Вазомоторные реакции сопровождаются валикообразным возвышением кожи, напоминающим крапивницу.

Дермографизм обычно вызывается проведением по коже булавкой, ногтем,



ручкой, кончиком молоточка, плессиметром и т. д. Наиболее удобным местом для реакции дермографизма является туловище (грудь, спина). Порог раздражения, длительность реакции различны, притом не только у разных людей, но и у одних и тех же лиц в зависимости от внешних и внутренних условий, подобно тому, как это наблюдается и при других кожных реакциях: теплая или холодная комната, проделанная незадолго до исследования водяная процедура, усталость и т. д.

Белая дермографическая реакция есть результат прямого раздражения мелких кожных сосудов, быть может, и капилляров. Она появляется после скрытого периода, продолжающегося 10-30 секунд, продолжается 2-3 минуты и постепенно затухает. Сержан (Sergent) легко проводит мякотью пальца, чертя фигуру квадрата вокруг пупка. Через много секунд, до полминуты, полоса, по которой прошел палец, становится белой, переходя начертанные им границы, достигая своего максимума в течение первой минуты, держится 1-3 минуты и затем постепенно затухает. Сержан считает описанную форму дермографизма за выражение функциональной недостаточности надпочечников. Секрета последних не хватает для необходимого тонизирования сосудов, благодаря чему самое легкое прикосновение к коже заставляет сокращаться расширенные, мало тонизированные сосуды. Само описанное явление Сержан называет белой надпочечной линией.

Последующими многочисленными исследователями, главным образом Райтом (Wright), было показано, что феномен Сержана встречается в большем числе случаев у совершенно здоровых людей и по существу не может считаться патологическим симптомом.

Красная дермографическая реакция появляется после очень кратковременного наличия белой полоски, продолжается значительно дольше белой — час и больше.

Отечная форма дермографизма состоит в появлении после скрытого периода в 45 сек. валикообразного, отекающего, красного или белого набухания кожи, напоминающего крапивницу, шириной в 5-8 мм, высотой в 1-2 мм. Появлению валика в большинстве случаев предшествует короткий период плоского красного дермографизма. Валик держится несколько часов, сутки и больше, так что написанное, например, на спине имя больного удаётся прочесть на другой день.

От крапивницы эта форма дермографизма существенно отличается отсутствием зуда.

Различные виды дермографизма протекают как местное и как рефлекторное явление. Рефлекторный дермографизм характеризуется тем, что его границы выходят за пределы применения раздражения, иногда на несколько сантиметров. Реф-

лекс распространяется в одних случаях в симметричных направлениях, в других его распространение неравномерно. Рефлекторный дермографизм представляется в виде пятен белого и красного цвета. Иногда у одного и того же больного наблюдаются и белые и красные пятна, представляя собой смешанную форму рефлекторного дермографизма.

Клиническое значение местного и рефлекторного дермографизма различно. Местные реакции не дают представления о состоянии общей нервной системы, так как они обуславливаются состоянием, главным образом, сосудной стенки. В них также участвуют нервные элементы, заложенные в последних. Отделить, однако, их заинтересованность от других элементов стенки не представляется возможным. Белый местный дермографизм бывает резко выражен в начале лихорадочных заболеваний, при скарлатине. Слабый красный дермографизм наблюдается при склеротических заболеваниях периферических сосудов, у астеников с упадочным питанием, у умирающих.

Рефлекторный дермографизм имеет большое значение как один из симптомов общих невродов, так и для людей с органическим поражением спинного мозга и периферических нервов. Чаще встречается красный дермографизм (нервная скарлатиноподобная сыпь) у неврастеников, базедовиков, у женщин в климактерическом периоде. Отсутствие рефлекторного дермографизма наблюдается при заболеваниях спинного мозга, соответственно пораженным сегментам.

Встречаются случаи асимметрического расположения дермографизма, наличие двух разных дермографизмов с двух сторон тела при видимом отсутствии анатомических изменений со стороны нервной системы. Описаны случаи расстройства вазомоторной реакции только на одной половине тела. В этих случаях приходится думать о тех или других изменениях в области подкорковых узлов.

Термические р е а к ц и и к о ж и. Исследуется термическая реакция при охлаждении или нагревании симметричных участков тела. Температура изменяется кожными термометрами. Томас нашел, что в ответ на приложение трубки со льдом на 4 минуты обнаруживается разница в термической реакции здоровых частей тела и частей с измененной иннервацией. Свои исследования Томас производил над солдатами с разнообразными ранениями в области центральной, периферической и симпатической нервной системы

Помимо трубки со льдом применяется симметричное погружение конечностей в ванны. Конечность с измененной симпатической системой медленней охлаждается по сравнению со здоровой и быстрее нагревается в тепле.

Зрачковый рефлекс. Основан на принципе антагонистической иннервации зрачка. Он описан в общем очерке диагностики болезней центральной нервной системы.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИСПЫТАНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Для того, чтобы были возможны выводы о том или другом состоянии вегетативно-нервных и эффекторных аппаратов, в частности всего организма, как сложной их суммы, необходимо сделать все возможные пробы у одного и того же больного. Нельзя впрыснувши 1-2 шприца атропина и адреналина внутривенно или подкожно и проследивши колебания пульса и давления, как это часто производилось и до сих пор продолжает производиться, делать выводы о том или другом состоянии тоничности таких сложных нервных аппаратов, какими являются пара- и симпатическая нервная система.

Помимо применения одновременно нескольких проб, необходимо комплексное исследование всего организма в целом так, как это указано на стр. 891.

Только тогда можно сделать некоторые выводы о состоянии нервноэффektorных органов и частично всего человека по отношению к его иннервационному аппарату.

При рассмотрении своего материала, исследованного в течение нескольких лет, мне представляется возможным схематическое его разделение на следующие группы:

Общий вегетативный невроз:

- а) гипертония симпатической и парасимпатической нервной
- б) гипотония системы одновременно.

Частичный диссоциированный вегетативный невроз:

- а) внутри областей, иннервируемых симпатической нервной системой,
- б) внутри областей, иннервируемых парасимпатической нервной системой,
- в) сочетание в разных комбинациях внутри обеих областей.

Частичный изолированный вегетативный невроз:

- а) ваготоническая форма,
- б) симпатоническая форма.

И здесь, при этом схематическом расчленении, необходимо помнить, что изолировать нервный аппарат от рабочей клетки невозможно, что по существу мы всюду имеем дело с нейро-клеточным аппаратом, подводя под понятие «cellula» вся-

кую эффекторную клетку, снабженную нервами. Недаром физиологи Броди (Brodie) и Диксон (Dixon), позже к ним примкнул Эллиот (Elliot), разбирая вопрос о влиянии адреналина и других фармакологических агентов на мышцы, всюду говорят о нерве и мышце как о функциональной единице и считают, что этот гормон действует на место соединения нервов и мышечных фабрилл — myoneural junction tissue. Ленглей (Langley), разбирая влияние разных фармакологических средств на нервную систему, останавливается на следующих данных. Апокодин парализует в больших дозах симпатические и парасимпатические волокна, иннервирующие радужную оболочку, сердце и другие внутренности, парализует влияние адреналина на кровяное давление, но не оказывает никакого действия на влияние адреналина и пилокарпина на мочевой пузырь. «Повидимому сущность действия сводится к влиянию на рабочие ткани, а не к влиянию на снабжающие их нервы», говорит Ленглей.

При анализе этих и им подобных фактов приходится выбирать между двумя возможностями: или различные нервы вызывают в каждой иннервируемой системе различные изменения в клетках независимо от свойств последних, или же клеточное вещество обладает различными свойствами, реагирующими на фармакологические агенты независимо от нервов.

Данные фармакологического изучения, с одной стороны, и данные клиники — с другой не допускают возможности какой-то пассивной реакции со стороны клеток и клеточных систем в ответ на нервные раздражения. Клетки сами принимают активное участие в процессах жизни. Они сами обладают определенной раздражимостью, биологической тоничностью, и отделить их активность фармакологически или путем применения методики рефлексов от нервных импульсов пока не представляется возможным. Поэтому вся приведенная методика функциональной диагностики имеет ограничительное значение. Применяя ее, делать отсюда те широкие выводы, которыми пестрят современные работы, не представляется возможным. С точки зрения научной они не выдерживают критики.

ОТДЕЛ ПЯТНАДЦАТЫЙ

МИКРОПАРАЗИТОЛОГИЯ

*Проф. В. Квысокович,
и проф. В. А. Любарский,
д-р Б. И. Клейн*

Бактериологические методы занимают весьма важное место в клинической диагностике, и их применение часто решает вопрос о характере заболевания. Обнаружение патогенных микроорганизмов в выделениях и отделяемых человека, как, например, туберкулезных палочек в мокроте, дифтерийных палочек в налете из зева или гнойных микробов в экссудатах является надежным и необходимым способом распознавания заразных болезней.

Но кроме этих, сравнительно простых, методов клиника с диагностическими целями пользуется также определением специфических изменений, развивающихся в крови больного, с одной стороны, и болезненной реакции его на введение некоторых специфических средств (например, туберкулина) — с другой. У тифозных больных кровь приобретает свойство склеивать тифозные палочки, что дает возможность распознавать тиф на основании исследования кровяной сыворотки. У сифилитика в крови происходят изменения, обнаруживаемые посредством так называемой реакции Вассермана; туберкулезный больной на подкожную прививку туберкулина отвечает повышением температуры, а на кожную прививку его, как при оспе, реагирует появлением воспалительного участка и папулы; все эти реакции дают важные точки опоры для диагноза.

Наиболее часто в практике применяется метод бактериоскопический, состоящий в рассматривании при помощи микроскопа препаратов, приготовленных из подлежащего исследованию материала. Более сложными являются методы бактериологический (посев материала на питательных средах и опыты на животных) и серодиагностический, состоящий в исследовании кровяной сыворотки и основанный на реакциях иммунитета. Наконец, упомянутая диагностическая прививка туберкулина основана на явлениях анафилаксии (повышенной восприимчивости) и отличается большой простотой.

Таким образом современная клиническая бактериология в наиболее совершенной ее форме охватывает сложную систему методов морфологических, биологических, реакций иммунитета и анафилаксии.

МЕТОД БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКИЙ. ПРИГОТОВЛЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ

Подлежащий исследованию материал (мокрота, гной, колонии микроорганизмов на питательных средах и т. д.) намазывается тонким равномерным слоем на предметное стекло. Намазывать можно платиновой петлей, т. е. платиновой проволокой, конец которой загнут в виде ушка и которая вставляется в держалку,

или же платиновым шпателем. Во избежание загрязнения необходимо перед применением и после него прокалить ушко или шпатель на пламени газовой или спиртовой горелки. Намазанный препарат оставляют сохнуть на воздухе или в термостате. Высохший мазок фиксируют держа пинцетом и проводя три раза медленно через пламя (намазанной стороной вверх).

Мазки можно делать и на покровных стеклах.

Приготовленные описанным образом сухие препараты окрашивают.

ПРИГОТОВЛЕНИЕ РАСТВОРОВ КРАСОК

Приготавливаются, главным образом, следующие анилиновые краски, имеющиеся в продаже в сухом виде: метиленовая синька (Methylenblau), фуксин и генциан-виолетт. Сухую краску растворяют в десятикратном количестве 95% спирта (насыщенный спиртовый раствор). В виде насыщенных спиртовых растворов краски сохраняются долго. Для окраски препаратов употребляют спиртоводные растворы, которые готовят из насыщенных спиртовых, разбавляя последние десятикратным количеством дистиллированной воды.

Спиртоводный раствор метиленовой синьки имеет следующий состав: 1 г метиленовой синьки, 10 см³ алкоголя и 100 см³ воды. Таким же образом готовится и спиртоводный раствор фуксина. После приготовления краски фильтруются через бумажный фильтр (лучше из химически чистой пропускной бумаги). Для усиления красящей способности к краскам прибавляют небольшие количества щелочи (синька Леффлера) или карболовой кислоты (фуксин Циля).

Синька Леффлера:

30 см³ насыщ. спирт, раствора
метилен, синьки, калия (0,01%)
100 см³ водного раствора едкого
5 г ас. earbol. cryst.,
100 см³ воды.

Фуксин Циля:

1 г фуксина,
10 см³ алкоголя,

Синька Леффлера красит нежнее, чем фуксин Циля, который употребляют большей частью в водном растворе 1: 10.

Для окрашивания на фиксированный мазок наливают из пипетки несколько капель краски, которая остается на препарате 1-2 минуты, затем следует промывание в воде, высушивание пропускной бумагой и, наконец, рассматривание при помощи микроскопа с иммерсией.

СПОСОБ ГРАМА

Простые методы окраски применяются большей частью для исследования не-сложного бактериологического материала из одного вида бактерий, как, например, чистые культуры. Для препаратов из сложного бактериологического материала, состоящего из нескольких видов бактерий, как, например, мокрота, применяется дифференциальный метод Грама, при котором одни бактерии окрашиваются в один цвет, другие — в другой. Уже самая форма бактерий в связи с их окраской по Граму дает возможность точного распознавания некоторых болезнетворных микробов.

Для окраски по Граму мазки делаются тонкие и равномерные; они фиксируются обычным способом и обрабатываются следующим образом:

1. Раствор генциан-виолетта на анилиновой воде без нагревания — 2 мин.
2. Раствор Люголя — 30 сек. — 2 мин.
3. Спирт (95°) 0,5 мин. — 1 мин.
4. Промывание в воде.
5. Фуксин Циля в разведении (1:10) — несколько секунд.

После моментов (1) и (2) промывать в воде не нужно.

Раствор генциан-виолетта на анилиновой воде готовится следующим образом: к 100 см³ воды прибавляют 5 см³ анилинового масла и сильно взбалтывают, фильтруют через влажную бумагу и к прозрачному фильтрату прибавляют 11 см³ насыщенного спиртового раствора генциан-виолетта. Перед применением раствор должен постоять сутки. Краска держится нестойко, и ее нужно готовить каждые 3-4 дня.

Для ускорения обесцвечивания вместо спирта употребляют 10-20% раствор ацетона в спирте; продолжительность действия 20-30 сек.

Для окраски употребляются также карболовые растворы, которые держатся дольше. Их состав следующий:

Генциан-виолетт (или красталл-виолетт)	1,0
Алкоголь	10,0
Ас. carb. liquet.	2,0-30
Вода	100,0
Состав раствора Lugol'я:	
Иод	1,0
Йодистый калий	2,0
Вода	300,0

Умение красить по Граму достигается лишь долгим лабораторным опытом. Вре-

мя обработки каждым раствором зависит от навыка каждого исследователя, важно только соотношение между временем действия каждого реактива.

Очень хорошие результаты дает окраска при приготовлении раствора генциан-виолетта *ex tempore*. Среди реактивов должны находиться готовые спиртовой насыщенный раствор генциан-виолетта и анилиновое масло. В пробирку наливают 10 см³ дистиллированной воды, прибавляют 8 капель анилинового масла, несколько раз встряхивают, пропускают через складчатый фильтр и к фильтрату прибавляют по каплям насыщенный спиртовой раствор генциан-виолетта до образования блестящей пленки (для этого обыкновенно достаточно 10-16 капель краски).

Микробы, которые после окраски по Граму сохраняют синий цвет, называются окрашивающимися по Граму, окрашенные в дополнительный красный цвет фуксина называются неокрашивающимися по Граму.

В нижеследующей таблице указаны главные из тех и других микробов:

Окрашиваются по Граму:

Staphylococcus. *Streptococcus*. *Diplococcus Fraenkel'*я. *Micrococcus tetragenus*.
B. anthracis. *B. diphtheriae*. *B. tuberculosis*. *B. leprae*. *B. tetani*.

Actinomyces и др.

Не окрашиваются по Граму:

Gonococcus. *Micrococcus catarrhalis*. *Meningococcus*. *Bac. influenzae*. *B. mallei*.
B. coli.

B. typhi. *B. paratyphi*. *B. dysenteriae*. *B. pestis*.

Капсульные палочки (Фридлендера и др.). Вибрионы.

ОКРАСКА ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ И КИСЛОУПОРНЫХ БАКТЕРИЙ В МАЗКАХ

а) Способ Циль-Нильсена.

1. Окраска фуксином Циля при нагревании до образования паров.
2. Обесцвечивание в 20% азотной кислоте в течение 5 секунд.
3. Обесцвечивание спиртом (60-70%), пока препарат не обесцветится.
4. Промывание в воде.
5. Окраска Леффлеровской синькой.
6. Промывание в воде.

Вместо обесцвечивания азотной кислотой с последующим обесцвечиванием спиртом следует применять обесцвечивание в 3% солянокислом алкоголе, т. е. в 3% растворе HCl в алкоголе.

б) Способ Германа.

1. Окраска при нагревании до образования паров в смеси раствора углекислого аммония и кристалл-виолетта. Смесь состоит из трех частей 1% раствора ammonii carbonici в дистиллированной воде и одной части 3% раствора кристалл-виолетта в 95% метиловом алкоголе. Краска оставляется на препарате несколько минут после образования паров.

2. Промывание в воде и высушивание фильтровальной бумагой.

3. Обесцвечивание в 10% азотной кислоте в течение нескольких секунд.

4. Обесцвечивание в 95% алкоголе до тех пор, пока препарат не примет бледно-голубую окраску.

5. Промывание в воде.

6. Окрашивание в 1% водном растворе сафранина, ИЛИ НО Магх'у, в растворе хризоидина в течение 3-х секунд (1,0 хризоидина растворяется в 300 см³ кипящей воды; раствор фильтруется).

с) Окраска палочек и зерен Муха. Способ Грам-Муха П.

1. Окраска в карболметил-виолетте на холоду в течение 24-28 часов или при нагревании до кипения; в последнем случае, нагрев краску до кипения, ее сливают и заменяют свежей, снова нагревая ее до кипения; процедура повторяется в общем 4 раза. Краска готовится следующим образом: 10 см³ насыщенного спиртового раствора метил-виолетта В. N. (Грюблера) смешиваются с 90 см³ 2% раствора карболовой кислоты; смесь фильтруется.

2. Обработка Люголевским раствором (пода 1,0, иодист. калия 3,0, дистиллированной воды до 300 см³) в течение 5-10 минут.

3. Промывание в воде.

4. Обесцвечивание в 5% азотной кислоте в течение одной минуты.

5. Обесцвечивание в 3% соляной кислоте в течение 10 секунд.

6. Обесцвечивание в смеси ацетона и алкоголя аа, пока препарат не сделается совершенно бесцветным.

7. Промывание в воде.

8. Дополнительное окрашивание в 1% водном растворе сафранина.

д) Метод двойной окраски туберкулезных бацилл М у х-В е й с а.

1. 3 части карболфуксина смешиваются с одной частью карболметил-виолетта, применяемого для окраски по Грам-Муху II (см. выше). Окраска этой смесью в течение 24-48 часов на холоду или при нагревании до кипения, 4 раза меняя краску.

2. Обработка Люголевским раствором в течение 5-10 минут.

3. Обесцвечивание в 5% азотной кислоте в течение одной минуты.
4. Обесцвечивание в 3% соляной кислоте в течение 10 секунд.
5. Обесцвечивание в смеси ацетона и алкоголя аа, пока препарат не сделается совершенно бесцветным.

6. Промывание в воде.

е) Способ Вейксельбаума.

1. Окраска фуксином Циля при нагревании до образования паров.

2. Промывание в воде.

3. Окраска насыщенным раствором метиленовой синьки в спирту.

4. Промывание в воде.

СНОСОВ БАУМГАРТЕНА (BAUMGARTEN) ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЯ ЛЕПРОЗНЫХ ПАЛОЧЕК

1. Окраска в разведенном фуксине Циля (1:4) 5 минут без нагревания.
2. Обесцвечивание в смеси из 10 см³ алкоголя и 1 см³ азотной кислоты.
3. Промывание в воде.
4. Последовательная окраска Леффлеровской синькой.

ОКРАСКА ЗЕРНИСТОСТИ (ERNST-BABES) В ДИФТЕРИЙНЫХ ПАЛОЧКАХ ПО СПОСОБУ НЕЙССЕРА

Раствор I.

Methylenblau 1,0

Алкоголь 20,0

Вода 1000,0

Ас. acet. glac 50,0

Раствор II.

Krystallviolett 1,0

Алкоголь 10,0

Вода 300,0

Раствор III.

Chrysoidin 1,0

Вода (горячая) 300,0

1. Окраска препарата смесью из двух частей раствора I и одной части раствора II в течение 15-30 секунд.
2. Промывание в воде.

3. Окраска раствором III в течение 15-30 секунд.

4. Промывание в воде.

Окраска зернистости по Рю. Смесь I. Смесь II.

Dahlia violet 1,0 Methylgrun 1,0

Alkohol 10,0 Alkohol 10,0

Aq. dest 100,0 Aq. dest 100,0

Для окраски применяется смесь из одной части I и двух частей II. Смесь нужно иметь заранее приготовленной, так как хорошие результаты она дает лишь после нескольких недель стояния. Окраска 2 минуты без нагревания.

Окраска зернистости по Любинскому.

Ryoktanin Merck 0,25

Acid, acetic. (15%) 100,0

Окраска 0,5-2 минуты, промывание в воде, дополнительная окраска раствором везувина (0,5 минуты).

ДВОЙНАЯ ОКРАСКА ПО ПИК-ЯКОБСОНУ (PICK-JACOBSON) (ДЛЯ ГОНОКОККОВ)

Красящий раствор готовится ex tempore: 20 см³ воды, 15 капель фукси-на Циля, 8 капель концентрированного раствора метиленовой синьки. Красить 7-2 минуты.

РАССМАТРИВАНИЕ ОКРАШЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ПОМОЩИ МИКРОСКОПА

Окрашенные препараты обыкновенно рассматривают при помощи иммерсионной (погружной) системы, при которой между препаратом и объективом помещается капля сгущенного кедрового масла, создающая однородную среду для лучей, идущих из препарата в объектив, так как показатель преломления кедрового масла и стекла одинаков. Иммерсионная система требует применения осветителя Аббе, собирающего лучи, падающие от зеркала на препарат. На поверхность мазка, сделанного на предметном стекле, кладут каплю кедрового масла и вращением грубого винта опускают трубу до прикосновения объектива к поверхности капли, затем вращают микрометрический винт до получения ясного изображения. При этом конденсатор должен быть поднят.

Если мазок сделан на покровном стекле, то на поверхность предметного стекла кладут каплю канадского бальзама, а на последнюю — намазанной стороной вниз

покровное стекло. Канадский бальзам скоро засыхает, и препарат сохраняется долго. Для рассматривания его при помощи иммерсии кедровое масло кладут на поверхность покровного стекла.

Для общей ориентировки в препаратах их рассматривают также с сухой системой при меньших увеличениях.

ИССЛЕДОВАНИЕ И ВСИЯЧЕЙ КАПЛЕ

Для исследования неокрашенных бактерий в живом состоянии пользуются так называемой всиячей каплей. Каплю материала, если он жидкий, или. каплю физиологического раствора NaCl (resp. бульона, пептонной воды и т. п.) с внесенным в нее платиновой петлей небольшим количеством содержащего бактерии материала помещают на середину абсолютно чистого покровного стекла и затем опрокидывают последнее каплей вниз над пред метным стеклом с углублением; край стекла вокруг углубления обведен вазелином и, благодаря этому, под углублением, когда оно закрыто сверху покровным стеклом, образуется замкнутая камера, делающая невозможным испарение жидкости. Исследование производится так, что сперва при закрытой диафрагме и слабом увеличении отыскивают край капли и устанавливают в середине препарат; затем, не сдвигая препарата, помещают на него капельку кедрового масла, несколько расширяют диафрагму и, вместо слабого увеличения, переходят к иммерсионной системе, опуская ее в масло и производя очень осторожные движения трубой микроскопа вверх и вниз (чтобы не раздавить покровного стекла).

ИССЛЕДОВАНИЕ В ТЕМНОМ ПОЛЕ ЗРЕНИЯ

(Dunkelfeldbeleuchtung.)

Вместо осветителя Аббе пользуются особыми конденсорами для исследования в темном поле; если желательно чередовать исследование в светлом и темном поле зрения, прибегают к Wechselkondensor'y Siedentopf'a, пользуясь которым можно также исследовать в темном поле фиксированные и окрашенные препараты и срезы по Гофману (Leuchtbildmethode). Источник света должен быть очень сильный (лампа для микроскопирования, лампа Нернста и др.). Покровные стекла должны быть определенной толщины; пространство между конденсором и предметным стеклом заполняется кедровым маслом или кипяченой, не содержащей воздуха водой; в слое масла или воды не должно быть пузырьков. Свет должен падать центрально; зеркало микроскопа плоское. При правильной установке контуры микробов резко очерчены, благодаря чему они ясно выделяются — светлые на темном фоне.

МЕТОД БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ. ПИТАТЕЛЬНЫЕ СРЕДЫ. МЯСО-ПЕПТОННЫЙ БУЛЬОН

500 г освобожденной от жира и измельченной мясорубкой говядины или конины заливают литром воды и настаивают в течение 24 часов на холоду. Затем отжимают через марлю, добавляют водою до первоначального объема и прибавляют на литр полученной мясной воды 10 г пептона (Witte или Adamkiewicz) и 5 г поваренной соли. После растворения пептона и соли устанавливают нужную реакцию по лакмусу (щелочную, слабо-щелочную или нейтральную) прибавлением небольшого количества (прибавляют каплями) насыщенного раствора углекислой соды или кислую —прибавлением 10% раствора соляной кислоты. Приготовленную среду помещают в автоклав, нагревают до 125°, фильтруют через фильтровальную бумагу, разливают в соответствующую посуду и стерилизуют в автоклаве при 120° 15 минут или в текущем пару (при 100°) три дня ежедневно по 15-20 минут.

Вместо мяса можно пользоваться экстрактом Либиха. На литр воды нужно брать 7-10 г экстракта. Способ приготовления такой же, как и при приготовлении бульона из мясной воды.

АГАР

К бульону прибавляют в количестве 2%, реже 3%, измельченные пластинки покупного агар-агара, кипятят на пламени, пока агар не разварится, и проверяют реакцию среды. Затем остуживают агар до 50°, прибавляют белок яйца, разведенный в 40-50 см³ тепловатой воды, и ставят в автоклав (на 5 минут при 120°). После этого агар фильтруют через двойной складчатый фильтр или через прогретую вату, причем фильтрация должна производиться в Коховском аппарате. Профильтрованный агар разливают по пробиркам и стерилизуют в автоклаве 20 мин. при 120°. Пробирки с агаром оставляют для застывания в вертикальном или наклонном положении; в последнем случае образуется косая поверхность агара.

Агар с нейтральротом. Приготавливают 1% агар слабо-щелочной реакции; к 100 см³ такого агара прибавляют 0,3 виноградного сахара, кипятят, фильтруют. Затем на 100 см³ прибавляют 1,0 насыщенного водного раствора нейтральрота, разливают в пробирки и стерилизуют 3 дня по 15 минут в текущем пару.

Основы клинической диагностики.

Кровяной агар. К трем частям 3% стерильного агара, доведенного до 60°, прибавляют одну часть стерильно взятой дефибринированной крови. Все манипуляции производятся чисто, так как эту среду стерилизовать нельзя.

ЖЕЛАТИНА

Нарезанные пластинки покупной желатины прибавляют к бульону в количестве 10% или 15%, разваривают при легком нагревании (желатина растворяется без кипячения), подщелачивают до слабо-щелочной реакции, очищают куриным белком, как при приготовлении агара, и фильтруют в Коховском аппарате. Стерилизуют желатину в Коховском аппарате 3 раза по 15 минут в течение трех дней.

ПЕПТОННАЯ ВОДА

Состав основного раствора следующий: 100 г пептона, 50 г поваренной соли, 2 г соды, 1 г калиевой селитры и 1000 воды. Смесь кипятят, фильтруют и стерилизуют. Затем, по мере надобности, этот основной раствор разбавляют 10-кратным количеством воды, разливают по колбочкам или пробиркам и стерилизуют.

КРОВЯНАЯ СЫВОРОТКА

Кровь лошадей или рогатого скота стерильно собирают в стерильные цилиндры и дают ей свернуться в течение 15-20 часов и постоять. Затем сыворотку снимают (сифоном или стерилизованной пипеткой), иногда разбавляют 2 части сыворотки одной частью бульона (иногда прибавляют к бульону 1% виноградного сахара) и разливают в стерилизованные пробирки. Последние помещают в наклонном положении в сухом стерилизаторе или в специально приспособленном термостате при 70° на 0,5-1 час. При этом сыворотка свертывается, образуя косую плотную поверхность. Если кровь взята нестерильно, то сыворотку стерилизуют по Тиндалю в течение 5 суток ежедневно по 1,5-2 часа при 60° С. Еще лучше профильтровать сыворотку через фильтр Шамберлана.

СРЕДЫ С ГЛИЦЕРИНОМ, САХАРОМ, АСЦИТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТЬЮ И СЫВОРОТКОЙ

Для некоторых бактерий (например, туберкулезных) необходима примесь глицерина; в таких случаях к агару или бульону прибавляют 4-6% глицерина (перед стерилизацией). Сахарный агар получается прибавлением к агару перед стерилизацией виноградного сахара в количестве 1-2%. Затем эти среды стерилизуют — глицериновый бульон и агар при 120°, а сахарный 3 дня по 15 мин. в текущем пару.

Для получения асцитического агара стерильная асцитическая жидкость смешивается с расплавленным агаром при температуре 55-60°. Отношение асцитической жидкости к агару 1: 3. Стерилизовать эту среду нельзя.

Таким же образом готовится сывороточный агар. Отношение сыворотки к агару 1: 2.

Асцитическую жидкость и сыворотку примешивают также к бульону.

Агар Кифера (для гонококков) представляет смесь равных частей асцитической жидкости и агара следующего состава: 3,5% агара, 5% пептона, 0,5% поваренной соли и 2% глицерина. К приготовленному таким образом стерильному агару при 55-56° прибавляют равную часть асцитической жидкости. Стерилизовать среду нельзя. Следует отметить, что мясо-пептонный агар, применяемый для этой среды, должен иметь реакцию нейтральной (ближе к кислой).

СПЕЦИАЛЬНЫЕ СРЕДЫ ДЛЯ ТИФА, ПАРАТИФА, КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ И ДИЗЕНТЕРИИ

Среда Дригальского: 1) Расплавляют 1 литр 3% мясо-пептонного агара.

2) 130 см³ водного настоя лакмуса кипятят в водяной бане 10 минут.

3) К лакмусу прибавляют 15 г молочного сахара (химически чистого) и снова кипятят 15 минут.

4) К расплавленному и остывшему до 60-70° агару прибавляют пред-варительно прокипяченную смесь лакмуса с молочным сахаром и сильно взбалтывают, причем на поверхности агара получается розовая пена.

5) Добавляют горячего стерильного 10% раствора кристаллической соды до тех пор, пока пена не получит слегка синеватого цвета (обыкновенно для этого достаточно 2 см³ соды).

6) Прибавляют 10 см³ свежеприготовленного теплого простерилизованного раствора кристалл-виолетта (0,1 г на 100 см³ воды).

Эти операции следует проделывать быстро, чтобы не дать агару застыть, затем наливают его в стерилизованную воронку и разливают в небольшие бутылки, колбы (не более 200 см³) или пробирки. Стерилизовать и долго кипятить среду Дригальского нельзя. Поэтому смешивание всех упомянутых веществ должно быть произведено чисто.

Для правильного приготовления среды Дригальского могут оказаться полезными следующие сведения. Обыкновенный 2% агар для этой среды не годится, так как красная окраска колонии *b. coli* легко диффундирует в окружающую среду; поэтому необходим более плотный 3% агар. Кристалл- виолетт назначен для того, чтобы задержать развитие различных кислотообразующих кокков и палочек, находящихся в кале и заглушающих рост немногочисленных тифозных палочек. В работе

Дригальского указан кристалл-виолетт Höchst BA, но можно пользоваться и обыкновенным кристалл-виолеттом Грюблера. Кроме того авторы этой среды прибавляют еще к агару нутрозу (1%), так как в ее присутствии тифозные колонии образуют больше щелочных продуктов (от распада белков), и синяя окраска тифозных колоний выступает резче. Однако, согласно указаниям Ленца (а также и по нашим наблюдениям), можно обойтись и без нутрозы.

Среду Дригальского очень удобно сохранять в небольших колбочках, по 100 см³. В больших колбах сохранять среду неудобно, так как расплавить большое количество ее можно лишь при долгом нагревании, а последнее изменяет цвет среды.

Среда Эндо. Многие пользуются средой Эндо вместо среды Дригальского. Состав среды Эндо: к 1 литру 3% нейтрального агара прибавляется 10 г химически чистого молочного сахара, 5 см³ насыщенного алкогольного раствора фуксина, 25 см³ 10% водного раствора Natrii sulfurosi и 10 см³ 10% раствора соды. Среду разливают в пробирки или колбы и сохраняют в темноте, так как на свету она розовеет. Среда сама по себе (в застывшем виде) бесцветна, с небольшим розоватым оттенком; если среда от стояния сильно порозовела, то она не годится для употребления.

Агар Леффлера с краской Malachitgrun. Агар (3%), приготовленный из воловьего мяса и имеющий нейтральную или слабокислую реакцию, разливают в колбочки по 100-200 см³. Одну из них применяют для определения наиболее подходящей для среды концентрации краски Malachitgrun (Extra-Hochst).

Разлив из колбочки несколько пробирок по 20 см³, прибавляют к ним по 0,2 см³ различных разведений Malachitgrun в воде (1: 300, 1: 400, 1: 500 и т. д.), разливают подкрашенный зеленый агар в чашки Петри и в каждой чашке сеют на одной половине *b. typhi*, на другой *b. coli*. Таким образом определяют, какая концентрация краски задерживает рост *b. coli*, не оказывая плохого влияния на рост тифозной палочки. По мере надобности расплавляют колбочки с агаром и, прибавив установленное разведение краски, применяют для посева.

Лакмусовая молочная сыворотка Петрушки. Молоко, разбавленное равным количеством воды, нагревают до 40-50°, прибавляют разведенной соляной кислоты до полного осаждения казеина, фильтруют, нейтрализуют раствором соды и кипятят 1 — 1 часа. Еще раз фильтруют, проверяют реакцию, прибавляют стерильной лакмусовой настойки до появления слабо-фиолетовой окраски, разливают по пробиркам и стерилизуют 3 дня по 15 минут в текущем пару.

Агар Надлевского. Состав агара:

1) 3% мясной агар (с 2% пептона) слабощелочной реакции,

2) 1% молочный сахар,

3) 3% прокипяченная и профильтрованная бычья желчь. Все эти вещества смешивают, разливают по 100 см³ и стерилизуют в Коховском аппарате (3 дня по 0,5 часа).

К 100 см³ агара прибавляют: приготовленные *ex tempore* 0,5 см³ 1% водного раствора Malachitgrun, 0,5 см³ бычьей желчи и около 1,0 см³ 10% водного раствора Na₂SO₃ (pro analysi). Полученную среду (без стерилизации) разливают в чашки Петри.

Агар Дьедонэ (Dieudonne) (для холерных вибрионов). Набирают на бойне в стерилизованные банки с фарфорового дробью бычью кровь, дефибринируют встряхиванием и фильтруют через металлическое сито. Полученную кровь смешивают в равных частях с нормальным раствором едкого калия (56 г на литр воды), стерилизуют в Коховском аппарате 0,5 часа, смешивают с 3% агаром (4 объема крови на 7 объемов агара) и разливают в чашки Петри. Последние со средой должны перед посевом сохнуть в термостате сутки (без крышки, накрытые пропускной бумагой).

Глицериновый картофель. Свежий желтый картофель, не распадающийся при стерилизации, моют тщательно щеткой и заливают на час 1% раствором сулемы. Затем очищают картофель, вырезают клинья шириною диаметра пробирки и погружают их на час в 1% раствор соды. Затем слегка обсушивают фильтровальной бумагой или марлей и опускают картофельный клин широким концом в пробирку, на дно которой наливают 5% глицериновой воды столько, чтобы нижний край картофеля касался жидкости. Стерилизуют в автоклаве, при 120° 20 минут. Пробирки заливают замазкой или закрывают резиновыми колпачками во избежание высыхания среды.

Среда Петрова. Среда состоит из 1) мясного настоя, 2) яиц и 3) раствора генциан-виолетта.

1) Мясной настой: 500 г телячьего мяса, измельченного мясорубкой, заливают 500 см³ 15% глицериновой воды и ставят на ледник. Через 24 часа вынимают и фильтруют через несколько слоев марли.

2) Тщательно вымытые яйца погружают на 5-10 минут в спирт, затем выпускают в стеклянный сосуд при соблюдении возможно стерильных условий. После основательного размешивания стеклянной палочкой фильтруют через марлю в градуированный цилиндр.

3) Генциан-виолетт употребляют в виде 1% спиртового раствора и готовят его заранее.

Приготовление среды. К двум частям яиц прибавляют одну часть мясного раствора генциан-виолетта в количестве 1,0 на 100,0 среды. Полученную смесь разливают по пробиркам и стерилизуют в приборе Коха для свертывания сыворотки в течение трех дней: в первый день 30 минут при 85°, во второй и третий 30 минут при 75°. Вся посуда, мясорубка, вода, употребляемые для приготовления среды, должны быть предварительно простерилизованы.

ПОСЕВ.

Если исследуемый материал — жидкость (например, гной), то платиновым ушком переносят каплю ее на косую поверхность питательной среды, размазывают и ставят в термостат. Если материал имеется в скудном количестве и снят ватным тампоном (например, налет из зева), то этим же тампоном намазывают поверхность среды. На следующий день из выросших колоний готовят окрашенные мазки.

Для получения отдельных колоний и чистых культур микробов пред-почтительно пользуются посевом на плоских чашках Петри. Расплавляют несколько пробирок с агаром, выливают его в чашки Петри и, накрыв их стерилизованной пропускной бумагой, дают высохнуть на воздухе (без крышек). Затем пипеткой или платиновой петлей набирают каплю исследуемого материала, выливают его в чашку с застывшим агаром и размазывают равномерно по его поверхности стеклянной палочкой, согнутой под прямым углом. Той же палочкой, не прокаливая ее, намазывают еще 2 чашки с агаром и ставят в термостат; на 1-й и 2-й чашках получается более обильный

рост микробов, на 3-й чашке лишь отдельные колонии, которые можно отвить платиновой иглой в пробирки с агаром для получения чистых культур.

Можно поступить иначе. Чашку Петри с агаром (застывшим) мысленно (или карандашом по крышке) разделяют на две равные части. Платиновой петлей захватывают материал и втирают в поверхность среды, быстро проводя зигзагообразную линию той же петлей, не захватывая больше материала, проводят такую же зигзагообразную линию во второй половине чашки, причем и здесь идут сверху вниз. Во второй половине получается рост не в виде сплошной линии, но в виде отдельных колоний. Необходимо следить за тем, чтобы не царапать среды.

Иногда с той же целью применяют более старый метод трех разведений. В одну пробирку с жидким агаром (при $t\ 42^{\circ}\text{C}$) переносят одно ушко материала, из первой пробирки во вторую три ушка и столько же из второй в третью. Не давая пробиркам застыть, агар выливают в три чашки Петри. Таким образом получают три разведе-

ния материала: в третьей чашке вырастают отдельные колонии, а в первой получается обильный рост.

Анаэробные микробы (палочки столбняка, колбасного яда и др.) можно сеять уколом в пробирках с высоким слоем агара; анаэробы развиваются в глубине среды, куда нет доступа воздуха. Для более точных работ посев делается на поверхности косо́го агара (или в бульоне); пробирка закрывается каучуковой пробкой, через которую проходит топкая стеклянная трубочка с ватной пробкой; каучуковая пробка обмазывается плотной замазкой. Стеклянную трубочку соединяют попеременно несколько раз то с водо-воздушным насосом то с аппаратом Киппа, доставляющим в пробирку водород. После нескольких манипуляций весь воздух из пробирки вытесняется, трубочка запаивается над пламенем, и пробирки ставятся в термостат.

ПРИВИВКА ЖИВОТНЫМ

Нередко приходится прибегать к прививке исследуемого материала подопытным животным — морским свинкам или кроликам. Материал вводится всего чаще под кожу или в полость брюшины. В первом случае у животного выстригают шерсть, обмывают кожу спиртом и эфиром и вводят материал через иглу шприца, проводя ее далеко вверх, чтобы не было вытекания назад; хорошо, прежде чем вкалывать иглу, сделать надрез кожи. При внутрибрюшинном заражении после дезинфекции места прививки приподнимают кожу живота в складку, ножницами делают надрез до мышц, через этот надрез или же сильным коротким вертикальным ударом через неповрежденную кожу вводят иглу шприца приблизительно на 1 см и, убедившись, что игла свободна, делают впрыскивание. Животное держат ногами кверху. Иногда прибегают к внутривенным впрыскиваниям, которые кроликам делают в краевую вену уха.

ГЛАВНЕЙШИЕ ПАТОГЕННЫЕ МИКРОБЫ. ГРОЗДЕКОКК (STAPHYLOCOCCUS PYOGENES)

Стафилококк есть обычный возбудитель нагноения и представляет собой шарообразный кокк, величиной несколько менее 1 μ , располагающийся в виде кучек (гроздей) (табл. XI, рис. 1). Окрашивается всеми анилиновыми красками и не обесцвечивается по Граму.

Растет хорошо на обычных питательных средах (на агаре, бульоне). Колонии стафилококка на агаре довольно крупные, округлые, непрозрачные, молочные и большею частью образуют красящее вещество — пигмент, по цвету которого различают и виды стафилококков: aureus, albus, citreus и др. В бульоне стафилококк

образует густое помутнение. На желатине рост стафилококков сопровождается ее разжижением благодаря выделению протеолитического фермента.

Стафилококки встречаются при всех процессах, сопровождающихся образованием гноя: при чирьях, панариции, острых абсцессах, флегмонах, остеомиелите, нагноениях лимфатических желез, гнойниках миндалин, ангинах, в мокроте (в особенности гнойной), при *sycosis*, воспалениях серозных оболочек, эндокардите, отите; кроме того, стафилококки в некоторых случаях находятся в крови при пиэмии. Также нужно иметь в виду, что стафилококки встречаются и при нормальных условиях на поверхности кожи и некоторых слизистых оболочек.

Обыкновенным материалом для исследования стафилококков является гной. Из последнего готовят мазки, фиксируют и красят по Граму. Окраска считается удачной в том случае, если ядра лейкоцитов обесцвечены по Граму (окрашены в дополнительный цвет фуксином), а стафилококки остаются окрашенными в темно-синий цвет. В мазках из гноя стафилококки часто встречаются внутри лейкоцитов (фагоцитоз).

Для посева набирают гной предварительно прокаленным платиновым ушком и намазывают поверхность агара. Посев ставят в термостат на 16-20 часов и затем исследуют мазки из выросших колоний. Стафилококки могут вырастать в посевах и вследствие загрязнения.

ЦЕПЕКОКК (STREPTOCOCCUS PYOGENES)

Стрептококк есть возбудитель рожи, нагноения и септицемии и представляется в виде кокков, величиной до 0,8, расположенных

цепочками (табл. XI, рис. 2). Окрашивается всеми анилиновыми красками и не обесцвечивается по Граму. Длина цепей стрептококка различна, причем короткие цепи состоят из 2-8 члеников, длинные из 8-16 и более.

Стрептококк более разборчив по отношению к питательным средам, чем стафилококк. Растет на агаре, бульоне, желатине (разжижения не вызывает), но лучше на средах с асцитической жидкостью (агар, бульон). На агаре колонии, в отличие от колоний стафилококков, мелкие, сероватые, полупрозрачные, без пигмента; рост более медленный, нежели у стафилококка. В бульоне образует диффузную муть, но растет нередко и в виде хлопьев (*strept. conglomeratus*), осаждающихся на дне и стенке пробирки при прозрачном бульоне.

При роже чистая культура стрептококка выполняет лимфатические сосуды кожи и отчасти подкожной клетчатки. Нагноение, вызванное стрептококками, имеет

большую склонность распространяться по лимфатическим путям и более опасно, нежели нагноение, вызванное стафилококками.

На 20% кровяном агаре различные виды стрептококков дают неодинаковый рост: рожистый стрептококк и гноеродный (*streptococc. pyogenes et erysipelatis*) образуют маленькие прозрачные колонии с светлым ободком вокруг (гемолиз), слизистый стрептококк (*strept. mucosus*) растет в виде нежных, просвечивающих, ясно слизистых колоний; *strept. mitis s. viridans* образует маленькие зеленоватые колонии без ободка или с незначительным ободком вокруг (непатогенен). В противоположность стрептококку стафилококк образует большие колонии с светлым ободком вокруг.

Стрептококки встречаются в флегмонах вместе с стафилококками или без них, в плевритических выпотах, при тяжелых случаях ревматизма, эндокардите, лимфангите, лимфаденитах, при дольчатом воспалении легких, в зеве при ангинах, при скарлатине, в крови при септицемии (очень часто при родильной горячке), в отделениях из матки при послеродовых заболеваниях, при некоторых энтеритах у детей; кроме того, стрептококки являются причиной смешанных инфекций при дифтерии, туберкулезе и хроническом сапе.

Особенного внимания заслуживает посев крови для определения стрептококковой септицемии. Кровь набирают шприцем из вены и сеют на обыкновенном агаре в чашки Петри и в бульон с виноградным сахаром. Через 16-20 ч. пребывания в термостате обращают внимание на помутнение бульона и исследуют содержимое пробирок и рост на агаре. При отрицательном результате первого исследования нужно исследование посевов повторить на другой день и через несколько дней (до 8). Нередко стрептококки вырастают не во всех пробирках, а только в некоторых.

ДИПЛОКОКК ФРЕНКЕЛЯ (DIPLOCOCCUS LANCEOLATUS. PNEUMOCOCCUS)

Диплококк Френкеля есть возбудитель крупозного воспаления легких и представляет удлинённые в виде ланцетов кокки, похожие на пламя свечи и расположенные попарно (табл. XI, рис. 3). В свежем добытом материале (и в организме животного) пневмококк образует капсулы вокруг каждой пары, обнаруживаемые при помощи особых методов окраски.

Окрашивается всеми анилиновыми красками, а также и по Граму. Растет скудно на простом агаре и бульоне и лучше на средах с асцитической жидкостью и на кровяной сыворотке. При t ниже $20^{\circ} C$ не растет. Колонии пневмококка мелкие, прозрачные

ны, с расплывчатыми краями. В культурах образует нередко цепи, и тогда он похож на стрептококка, отличаясь попарным расположением кокков. На кровяном агаре образует плоские, мелкие колонии с зеленоватым отливом (гемолиза нет). В бульонной культуре при прибавлении 10% водного таурохолевокислого натра растворяется (гноеродный стрептококк, также *strept. viridans* не растворяются).

Встречается в больших количествах и обнаруживается легко в ржавой мокроте при крупозном воспалении легких, нередко обнаруживается при лобулярной пневмонии (вместе со стафило- и стрептококками), при ангинах, плевритах, эндо- и перикардитах, отите, воспалении мозговых пазух и менингите, при пневмококковом конъюнктивите и при *ulcus serpens corneae*; в редких случаях обнаружен и в крови.

Для исследования материала окрашивают препараты по Граму и на основании положительной окраски и характерной ланцетовидной формы диплококков устанавливают диагноз.

Очень часто их можно найти в полости рта и глотки у здоровых людей.

ГОНОКОКК (*GONOCOCCUS NEISSER*).

Возбудитель гонореи представляет собой диплококк, состоящий из двух бисквитообразных кокков (величиной в 0,5-0,8), обращенных друг к другу плоской ИЛИ несколько вогнутой стороной и разделенных между собой узкой щелью; по своей форме они также напоминают кофейные бобы (табл. XI, рис. 4).

Гонококк окрашивается всеми анилиновыми красками и обесцвечивается по Граму; последний признак весьма важен в дифференциально-диагностическом отношении и служит для отличия гонококка от других кокков, особенно стафилококков. В трипперном гное гонококки располагаются группами и притом преимущественно внутри лейкоцитов. Препараты из тринперного гноя представляют демонстративную картину при окраске по Пик-Якобсону (см. способы окраски). При этом гонококки окрашиваются в темно-синий цвет, ядра лейкоцитов в светло-синий, а протоплазма их в красноватый. Распознавательного значения эта окраска не имеет.

Гонококк принадлежит к очень трудно культивируемым в лаборатории микробам и не растет на обычных питательных средах. Пригодной для него средой является агар с асцитической жидкостью (пли из *hydrocoele*); часто гонококки культивируются на сывороточном агаре Werthcim'a, состоящем из 2-3 частей мясопептон — агара, смешанного в равных частях с человеческой кровяной сывороткой или асцитической жидкостью. Смесь готовится непосредственно перед употреблением, причем сыворотку нагревают до 40° и прибавляют к расплавленному и охлажденному до 50° агару.

В посеве на поверхности этой среды через 24 часа при 36° вырастают слабо-серые, просвечивающие колонии круглой формы, величиной в булавочную головку; край их зазубрен. В колониях много дегенеративных форм. Культуры первое время должны перевиваться ежедневно, а затем каждые 2-3 дня. Вместо сыворотки, при приготовлении агара Wertheim'a, можно пользоваться также серозными жидкостями (hydrocoele, ascites, hydrothorax), но иногда на них роста гонококков не получается.

Применяют также 20% кровяной агар, а также среду Вассермана (смесь в колбе из 15 см³ кровяной сыворотки свиньи, 30-40 см³ воды, 2-3 см³ глицерина и 0,8 г нутрозы кипятят при постоянном помешивании в течение 15 мин. и повторяют кипячение при помешивании, на следующий день также в течение 15 мин.; смесь её с 2% агаром разливается в чашки Петри; посев платиновой петлей на поверхности).

При гоноррее гонококки размножаются на эпителиальных клетках слизистой оболочки и между ними; поэтому в свежих случаях, когда секрет уретры имеет слизистый характер, и лейкоциты встречаются сравнительно редко, гонококки располагаются на эпителиальных клетках и вне их, реже внутри лейкоцитов; в дальнейшем стадии в гнойном секрете гонококки располагаются главным образом внутри лейкоцитов, наконец, в поздних стадиях и в хронических случаях гонорреи внутриклеточное расположение гонококков наблюдается реже и они часто встречаются вне клеток, но доказательным является все-таки внутриклеточное расположение, иногда по 1-2 диплококка. Дифференциально-диагностическими признаками гонококка считаются:

- 1) характерная форма кофейных бобов,
- 2) отрицательная окраска по Граму,
- 3) расположение внутри лейкоцитов (не всегда, но большей частью в соответственных стадиях гонорреи).

Обычным материалом для исследования гонококков при заболеваниях мочеполового аппарата являются:

- 1) у мужчин — уретральные отделения, а при отсутствии их — моча (первая струя утренней мочи) и простатический секрет, полученный после массажа предстательной железы;
- 2) у женщин — отделения влагалища и шейки матки, а также и самой матки, реже отделения уретры и первая струя;
- 3) у девочек — отделения влагалища, а также и уретры. Если уретральные отделения у мужчин имеются в достаточном количестве, то каплю их переносят на предметное стекло и платиновым ушком осторожно размазывают; если же секрет отде-

ляется в скудном количестве, то механическим надавливанием вызывают появление капли и ушком переносят ее на стекло. Отделения влагалища, шейки матки и самой матки добывают ватным тампоном, по возможности, из глубоких частей.

Первая струя мочи (в поздних стадиях гонорреи) набирается утром, сейчас же после сна, в небольшую пробирку для центрифугирования; нередко накануне советуют выпить раздражающие напитки (пиво) для увеличения количества отделяемого. Первую струю сначала осматривают простым глазом, вылавливают пипеткой уретральные («трипперные») нити, если они имеются, и расправляют их на предметном стекле, на котором размазывают и отцентрифугированный осадок.

Препарат окрашивается по Граму и, если находят характерные формы бисквитообразных диплококов, обесцвеченных по Г р а м у, и в особенности, если они располагаются внутри лейкоцитов, то устанавливают диагноз гонококков бактериоскопически, не прибегая к посеву. Точно также бактериоскопически, без посева, исключается присутствие гонококков в исследуемом материале, если в мазках не обнаружено подозрительных бисквитообразных кокков, так как при отсутствии гонококков в мазках не удастся обнаружить их и в посеве.

Очень часто в поздних стадиях гонорреи и в особенности во влагалищных выделениях женщин находят много других микробов и кокков, обесцвеченных по Граму, и тогда бывает трудно решить, имеется ли дело с гонококком. В таких сомнительных случаях можно прибегать к посеву на агаре Кифера и иметь с тем на простом агаре, в том предположении, что обнаружение роста характерных колоний на среде Кифера, отрицательная окраска по Граму и отсутствие роста их на простом агаре решит вопрос в пользу гонококков.

Обнаружение гонококков при старых формах гонорреи представляет весьма трудную задачу и часто не удается несмотря на тщательное исследование. В таких случаях постоянство появления в моче так называемых трипперных нитей уже само по себе внушает подозрение на гоноррею.

Наибольшую восприимчивостью к гонококковой инфекции отличается слизистая уретры и конъюнктив у детей. У женщин гонококк находит благоприятные условия для развития на слизистой шейке матки, самой матки, труб и сравнительно часто на слизистой заднего прохода; у девочек гонококк легко распространяется на слизистую уретры и влагалища и лишь редко переходит на матку. Гонококковые циститы встречаются не часто. Очень мало восприимчива слизистая рта: у детей и у взрослых описаны единичные случаи гонорройного стоматита.

Гонококк имеет также возможность распространяться по выводным про-токам

желез, открывающихся в уретру, например, желез Лнтре-Купера, предстательной (простатит) и бартолиниевых желез. Хотя воспаление придатков (эпидидимит) несомненно связано с внедрением гонококков, но их присутствие при эпидидимитах удалось обнаружить лишь в редких случаях. Точными исследованиями установлено присутствие гонококков в нагноившихся паховых железах и таким образом доказано их распространение по лимфатическим путям. У женщин гонококк может проникать в яичники и через трубы в полость брюшины, вызывая местные перитонеальные явления (в полости брюшины гонококк не находит условий благоприятных для развития). Кроме того, описано также прямое проникновение гонококков из полости матки через лимфатические щели в параметрические пространства и появление таким образом гонококковых параметритов; по большей части к этому присоединяется еще вторичная инфекция стафилококками или стрептококками. В редких случаях выделены культуры гонококков из крови. Распространяясь с током последней, они могут вызвать появление эндокардитов и артритов. В ранних случаях гонорройных артритов удалось обнаружить гонококков в чистой культуре, в более позднем периоде к ним присоединяются и другие кокки. Наконец, в единичных случаях гонококки обнаружены в гонорройных абсцессах подкожной клетчатки, при гнойном периостите и при остеомиелите.

МЕНИНГОКОКК (MENINGOCOCCUS INTRACELLULARIS MENINGITIDIS WEICHSELB AUM)

Возбудитель эпидемического воспаления мозговых оболочек представляет собой диплококк, весьма похожий на гонококк.

Спорадические случаи гнойного менингита вызываются диплококками Френкеля, стрептококками, стафилококком и туберкулезными бактериями.

Менингококк имеет величину в 0,8-1,5 мкм, обесцвечивается по Граму и так же, как гонококк, не растет на обычных средах. На агаре с асцитической жидкостью, а также на кровяном агаре и агаре с виноградным сахаром (2%) менингококки размножаются хорошо в виде нежных колоний сероватого цвета с фиолетовым оттенком. Пересевы необходимы каждый день сперва, а затем через 4-7 дней. Необходимо при этом культуры держать в термостате при 37° С.

Разновидности менингококка, описанные в литературе, отличающиеся положительной окраской по Граму и хорошим ростом на обычных средах (так называемый тип Егера), при ближайшем исследовании оказались не менингококками.

Менингококки находят в гною мозговых оболочек, в мазках из которых, окрашен-

ных по Граи у, можно обнаружить расположенные внутриклеточно кокки, окрашенные в дополнительный цвет фуксином. При жизни больного обыкновенно бактериологический диагноз устанавливается на основании исследования спинномозговой жидкости, полученной путем поясничного прокола. Эту жидкость центрифугируют и готовят мазки из гнойного осадка, причем для диагноза достаточно обнаружения в окрашенных мазках значительного количества диплококков, расположенных внутри лейкоцитов и обесцвечивающихся по Граму. Если же таких кокков мало, или они расположены вне клеток, то необходимо посеять несколько капель из осадка спинномозговой жидкости на асцитический агар. В культуре менингококки часто имеют неодинаковую величину, форму и степень окрашиваемости.

Менингококки часто можно обнаружить в первые дни заболевания в слизи глотки и носа. Для этого ее снимают ватой, накрученной на палочку, с верхнезадней стенки глотки и делают посевы на асцитический агар. В виду того, что в полости глотки могут быть и другие кокки, похожие на менингококк, одного исследования мазков для диагноза недостаточно; следует еще выделить чистую культуру и испытать ее при помощи метода агглютинации (см. отд. 16-й).

У заболевших менингитом наблюдается в поздние периоды болезни, по большей части во время выздоровления, в крови реакция склеивания менингококков (см. отд. 16-й).

Менингококки обнаруживаются иногда и в зеве у нормальных людей среди окружающих больного; иногда у них при этом наблюдается фарингит.

КАТАРРАЛЬНЫЕ МИКРОКОККИ (MICROCoccus CATARRHALIS)

Он представляет кокки, величиной меньше менингококка, расположенные парно, похожие на гонококки или менингококки. Хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками, по Граму обесцвечивается. Растет на обычных питательных средах. Встречается часто в гнойном отделении при некоторых бронхитах и нередко при катарах носа и зева. В мокроте можно видеть характерное внутриклеточное расположение катарральных микрококков. Встречается в дыхательных путях и как сапрофит.

MICROCoccus TETRAGENUS

Располагается в виде групп из четырех кокков (величиной около 1 мкм), окруженных одной слизистой капсулой, плохо или вовсе не воспринимающей окраски. Не обесцвечивается по Граму и растет хорошо на обычных питательных средах.

Выделен в целом ряде случаев нагноения и встречается часто в мокроте (при кавернах). Может жить сапрофитно на здоровой слизистой носа и в полости рта.

ПАЛОЧКА СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ (*B. ANTHRACIS*)

B. anthracis представляет собою неподвижную палочку длиной в 4-5 мкм и шириной около 1,5 мкм имеющую обыкновенно срезанные под прямым углом или слегка вогнутые концы; весьма характерным является соединение коротких палочек в длинные, состоящие из 4-5 члеников. Окрашивается легко всеми анилиновыми красками и не обесцвечивается по Граму. При доступе воздуха образует овальные споры, а в органах животных — капсулы. Споры окрашиваются особыми методами, капсулы могут быть видны и при обычных способах окраски (рис. 310 и 311).

Сибиреязвенная палочка растет на всех питательных средах; колонии имеют косматый вид и представляют сплетение извилистых нитей; при посеве в желатине уколом *v. anthracis* разрастается в виде ели и разжижает желатину.

Для исследования у человека пользуются соскобами из глубоких частей сибиреязвенных пустул, из которого готовят мазки и окрашивают по Граму. Кроме того, делают посев на агар и исследуют выросшие колонии. Для большей убедительности получают из них

чистую культуру и прививают ее под кожу мышам, которые погибают через 24-36 ч. от сибиреязвенной септицемии с размножением палочек в органах и крови.

При легочной и кишечной сибирской язве исследованию подлежат мокрота и кал.

КИШЕЧНАЯ ПАЛОЧКА (*B. COLI* COM3ШХЕ)

B. coli встречается постоянно в кишечнике человека и животных и представляет

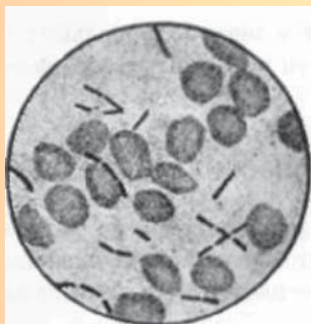


РИС 310 . Палочки сибирской язвы (в крови МЫШИ).



РИС 311. Нити со спорами и споры.

небольшую палочку величиною в 1-5 мкм, с закругленными концами, обладающую по большей части подвижностью и снабженную несколькими ресничками. Окрашивается легко анилиновыми красками и обесцвечивается по Граму. На обычных питательных средах растет хорошо и на агаре образует небольшие мутноватые колонии. Представляя по своей форме, окраске и росту на обычных питательных средах мало характерного, кишечная палочка, однако, резко отличается от похожих на нее патогенных палочек кишечника (тифа, паратифов и дизентерии) своей способностью вызывать брожение и другие химические изменения в питательных средах, содержащих углеводы, а именно: кишечная палочка разлагает молочный сахар с образованием молочной кислоты и вызывает брожение виноградного сахара, сопровождающееся выделением углекислоты.

На этих свойствах основано приготовление дифференциальных питательных сред, характерных для кишечной палочки, в отличие от упомянутых патогенных палочек кишечника.

Из этих сред наибольшее распространение получила среда Дригальского, представляющая мясо-пептонный агар с примесью молочного сахара (1,5%), окрашенный в синий цвет прибавлением водной настойки лакмуса. 2 Рост *b. coli* на этой среде сопровождается образованием молочной кислоты и покраснением синего лакмуса, поэтому колонии кишечной палочки окрашены в красный или розовый цвет, выделяющийся на синем фоне питательной среды. Колонии наточек тифа, паратифов и дизентерии остаются синими, так как не разлагают молочного сахара.

На среде Эндо колонии кишечной палочки резко красного цвета, колонии тифа и др. — бесцветны. 1

Выделение кислот кишечной палочкой обнаруживается посевом на лакмусовой сыворотке Петрушки, которая на следующий день мутнеет и краснеет. Брожение виноградного сахара удобно наблюдать при посеве уколом в сахарный агар, в котором после 24-48-часового пребывания в термостате появляются пузырьки благодаря выделению углекислоты. Из других реакций кишечной палочки характерны свертывание молока и образование индола. Если посеять, кишечную палочку в пробирку со стерилизованным молоком, то после 24-48-часового пребывания в термостате происходит его свертывание. Для получения индоловой реакции к 10 см³ старой бульонной культуры *b. coli* (7-8 дней) прибавляют 1 см³ 0,02% раствора калий нитрози и несколько капель химически чистой серной кислоты. В присутствии индола появляется малиново-красное окрашивание.

Из всех упомянутых сред и реакций для практических целей применяются обык-

новенно среда Дригальского и лакмусовая сыворотка Петрушки.

Свойства культур кишечных палочек различного происхождения неодинаковы и, в особенности, колебаниям подвергается степень подвижности, способность свер-тывать молоко и вырабатывать индол, что дает повод предполагать существование различных разновидностей *b. coli* (*paracolibacillus*). Наиболее типичными культурами считаются выделенные из кала грудных детей.

Являясь, главным образом, сапрофитным обитателем кишечника, *b. coli*, однако, в некоторых случаях обладает и ясно выраженными патогенными свойствами.

Специфические инфекции *b. coli* может вызывать в мочевом пузыре, а именно: цистит (с кислой реакцией мочи), будучи занесена туда при катетеризации или другим путем; особенно часто такие циститы встречаются у женщин. При этом заболевании свежевыпущенная моча представляет равномерную муть и содержит мелкие хлопья, состоящие под микроскопом из больших скоплений кишечных палочек. В мазке из мочевого осадка, окрашенном по Граму, можно видеть много палочек, окрашенных в дополнительный цвет фуксина, располагающихся попарно или кучками, иногда настолько коротких, что они напоминают кокки, иногда лее более длинных, в виде нитей. Главным образом, они встречаются вне клеток и лишь редко внутри их. Для исследования *b. coli* в моче, кроме приготовления мазков, прибегают к посеву на среде Дригальского. Каплю или ушко мочи помещают на чашку с застывшей средой, размазывают равномерно шпателем и ставят в термо-стат. На следующий день на синем агаре видно много окрашенных в красный цвет колоний. Для большей убедительности исследования одну из красных колоний отвивают в пробирку с лакмусовой сывороткой Петрушки и на следующий день наблюдают помутнение и покраснение среды. Из отдельных колоний можно получить чистую культуру *b. coli* и с ней испробовать вышеуказанные реакции, но для диагноза достаточно присутствия большого количества обесцвечивающихся по Граму палочек в мазке и красных колоний на среде Дригальского, состоящих из таких же палочек, обладающих слабой подвижностью.

Вышеуказанным путем посева на среде Дригальского производится и вообще исследование кишечной палочки во всяком материале.

Весьма важную роль кишечная палочка играет также в заболеваниях желчных путей, куда она может попадать из кишечника и размножаться.

Не будучи специфически гноеродным микробом, кишечная палочка, однако, выделен в чистой культуре на абсцессов в таких областях, где существуют благоприятные условия для внедрения больших количеств *b. coli*: так, например, при периа-

нальных, периуретральных и периметрических абсцессах, а также при pyelonephritis и при гнойных перитонитах.

При последних чаще всего обнаруживается смешанная инфекция кишечными палочками и гноеродными микробами (стрептококками, анаэробными микробами); нельзя, однако же, отрицать, что развитие кишечных палочек в единичных случаях может и само по себе вызвать перитонит.

Точно также весьма редки те случаи, когда кишечная палочка является причиной общей инфекции, попадая в ток крови. Правда, *b. coli* обнаруживают в крови и органах и на вскрытиях довольно часто, но в громадном большинстве случаев здесь играют роль посмертные или атональные изменения, дающие повод к распространению кишечной палочки.

ПАЛОЧКА БРЮШНОГО ТИФА (B. TYPHI ABINMIINVLS EBERTHGAFFKY)

Тифозная палочка похожа на кишечную, имеет величину в 3-5 мкм., отличается большой подвижностью и снабжена 10-12 ресничками. Красится всеми анилиновыми красками и обесцвечивается по Граму. По росту на обычных питательных средах так же похожа на *B. coli*. Дифференциальными средами являются агар Дригальского, так как палочка тифа, в отличие от кишечной, не разлагает молочного сахара. Тифозные колонии на среде Дригальского синего цвета с фиолетовым оттенком, невелики имеют в поперечнике 1-3 мм, вид колоний: прозрачные, стекловидные, похожие на капли росы; в редких случаях не совсем прозрачны. На среде Эндо колонии светлые или беловатые без красного оттенка.

Кроме того, тифозная палочка отличается от кишечной следующими отрицательными реакциями: не вызывает брожения в сахарном агаре (при посеве уколом не замечается образования пузырьков газа), не выделяет кислот в молоке (не свертывает его) и не образует индола.

Палочки тифа размножаются в стенках тонких кишок и именно в Пейеровых бляшках и солитарных фолликулах, вызывая их гиперплазию, а затем и в брыжжечных лимфатических железах. Через несколько дней от начала тифа, когда омертвевает и начинают отпадать некротизированные участки бляшек, тифозные палочки поступают в просвет кишок и выделяются вместе с испражнениями. По данным авторов, выделяются они с калом, чаще всего начиная с 10-11 дня, реже на 6-10 день.

Из пораженных участков тифозные палочки заносятся с током лимфы в кровь в первую неделю тифа их можно с большим постоянством (по данным авторов, око-

ло 95% случаев) получать в разводах из крови (тифозная бактериемия). На второй и третьей неделе она встречается роже (в 60-40% случаев), и в это время в сыворотке крови обыкновенно появляется склеивающая с н о с о б н о с т ь по отношению к тифозны и палочкам (см. ниже).

С кровью тифозные палочки заносятся в органы, в некоторых из них размножаются (частью посмертно), и при вскрытиях их находят целыми кучками в селезенке, печени, в костном мозгу, еще меньше в почках и еще меньше в легких. Весьма часто тифозные палочки можно обнаружить в розеолах. Приблизительно в 20-30% тифозных заболеваний тифозные палочки выделяются с мочей, что следует объяснить появлением в почках в этих случаях так называемых тифозных гранулем и размножением палочек в почечных лоханках (бактериурия). Часто палочки тифа, невидимому, из двенадцатиперстной кишки, заносятся в желчный пузырь, в котором они могут, как в хорошей питательной среде, размножаться, при случае вызывать холецистит и оставаться иногда в течение нескольких лет после перенесенного тифа. В таких случаях наблюдается постоянное или спорадическое выделение тифозных палочек с калом, выражением чего являются так называемые «носители бактерий» (Bacillenträger).

Наблюдаемые нередко при тифе осложнения в виде воспаления легких, паротита и характерных язв гортани в заднем углу между голосовыми связками объясняются вторичной инфекцией другими микробами, причем в редких случаях в пневмонических участках были находимы только тифозные палочки, в большинстве же случаев диплококки Френкеля, стрептококки, палочки инфлюэнцы и другие микробы, иногда совместно с тифозными палочками, иногда же без них. Язвы гортани и паротиты вызываются обыкновенно стрептококками (из полости рта). Что же касается наблюдающихся после тифа поздних периоститов, встречающихся через полгода, год, а иногда и через много лет, то в них открываются лишь тифозные палочки, нахождение которых здесь в экссудате можно объяснить или медленным развитием тех тифозных палочек, которые были фиксированы в костном мозгу в период заболевания тифом из крови эндотелием капилляров, или, может быть, вторичной инфекцией из желчного пузыря.

Наконец, необходимо отметить, что тифозные палочки были обнаружены и на слизистой желудка, на языке, миндалинах и в пищеводе.

Бактериологическая диагностика тифа разработана весьма обстоятельно и отличается значительной сложностью, так как требует применения серодиагностического метода. По степени практической важности и распространенности способы

бактериологического диагноза тифа располагаются в следующем порядке:

1. Серореакция В и дал я.
2. Выделение тифозных палочек из крови, кала, реже Н8 мочи.

Серореакция Видаля состоит в том, что кровяная сыворотка тифозных больных, будучи прибавлена даже в небольших количествах к эмульсии тифозных палочек, снятых платиновой петлей с чистой агаровой культуры и размешанных в физиологическом растворе, вызывает склеивание (агглютинацию) палочек в кучки и выпадение их в осадке в виде хлопьев (см. отд. 16-й). Реакция Видаля, наступление которой обыкновенно наблюдается не раньше второй недели тифа, получила широкое применение как в клинике, так и в частной практике; выделение тифозных палочек из крови или кала также имеет большое значение.

В первую неделю тифа хорошие результаты дает выделение тифозных палочек из крови путем посева ее по методу Конради-Кайзера в стерилизованной желчи.

К свежей бычьей желчи прибавляют 10% пептона и 10% глицерина (при нагревании, затем фильтруют), разливают по 5 см³ и стерилизуют в Коховском аппарате около часа. Пробирки сохраняют на холоду. Можно пользоваться также желчью без пептона и глицерина. Кровь, набранную шприцем из вены в количестве 2-3 см³, выливают в пробирки с желчью и после 16-18 часов пребывания их в термостате делают из нее посев (в количестве нескольких капель желчи) на среду Дригальского. Если на этой среде вырастают синие прозрачные колонии, то их отбирают для получения чистых культур в пробирки с косым агаром; кроме того, эти колонии исследуют бактериологически в окрашенных мазках и в висячей капле для определения подвижности. Этого, однако, недостаточно, так как в виде синих колоний на среде Дригальского могут вырастать палочки паратифа, а также некоторые непатогенные бактерии; поэтому синие колонии и полученные из них чистые культуры необходимо испытать при помощи искусственно полученной агглютинирующей сыворотки. В случае отрицательного результата при посеве через 24 часа посев из желчи на среду Дригальского повторяют на 2, 3, 4 и даже 5 и 6 дни, оставляя пробирку с желчью в термостате.

Хорошие результаты дает также посев крови на агаре: 1 часть крови смешивается у постели больного с 3 частями питательного агара t в 45°; смесь разливается в чашки Петри.

Значительное распространение получило также выделение тифозных палочек из кала путем посева на среде Дригальского. Этот способ исследования имеет значение как для установления диагноза обыкновенно в конце второй недели заболе-

вания (в особенности тогда, когда реакция Видаля дает сомнительный результат), так в особенности для обнаружения «носителей тифозных бактерий».

Из исследуемого кала или мочи (исследование последней также обязательно) делают посев на среду Дригальского или Эндо; выросшие подозрительные колонии исследуются в висячей каше для определения подвижности и испытываются при помощи ориентирующей агглютинационной пробы; последняя делается с тифозной сывороткой в разведении 1:100; производится она микроскопически на предметном стекле, причем в каплю сыворотки вносится петля культуры и растирается до образования равномерной эмульсии; в случае положительного результата тотчас же (или скоро) происходит выпадение зернышек. Из колоний, давших положительную ориентирующую агглютинацию, делается пересев на косой агар и с полученной таким образом чистой культурой на следующий день производят макроскопическую агглютинацию до предельного титра (см. описание агглютинации в соответствующем отделе).

Необходимо отметить, что агар Дригальского и Эндо представляют лишь дифференциальные, но не элективные среды; на них хорошо растут и кишечные палочки, которые могут заглушать рост тифозных, поэтому весьма важно приготовить такую среду, которая задержала бы рост кишечных палочек, по возможности, не мешая росту тифозных. Такую среду предложил Леффлер в виде агара с краской Malachitgrun (см. питательные среды), на которой тифозные палочки растут в виде нежных, зазубренных колоний. При посеве кала на зеленом агаре (в особенности по методу Ленца-Тица) (см. исследование кала) удастся обнаружить тифозные палочки чаще, чем посевом на среде Дригальского, следует, однако, иметь к виду, что краска Malachitgrun может несколько задерживать и рост тифозных палочек.

Нередко посев на той или иной среде не обнаруживает тифозных наточек, хотя все говорит за присутствие их в данном стуле. В виду этого ценным нововведением являются методы, направленные к тому, чтобы вовлечь в исследование сразу большое количество испражнений. Таковы методы Б и р а с т а (B i r a s t) и Куна.

Метод Б и р а с т а основан на том наблюдении, что петролейный эфир, после 12-16-часового действия на стул, убивает *coli*-бациллы, не действуя на палочку тифа и паратифа.

Методика. Количество стула, величиной в орех, растирается в пробирке с 7-8 см³ бульона. К жидкому стулу прибавляют бульона. Стул переливают затем в склянку коричневого стекла, вместимостью в 30-50 см³, прибавляют 4-5 см³ петролейного эфира и встряхивают в Schuttel-аппарате в течение 0,5 часа. Смесь

оставляют затем при комнатной температуре в течение часа, затем стерильной пинеткой переносят 1-2 капли со дна склянки на среду Эндо или Дригальского. Если нет Schueel-аниарата, то склянку энергично встряхивают в течение 2-3 минут, предварительно тщательно закупорив ее пропитанной сулемой ватой; через 15 минут встряхивание повторяют и оставляют затем смесь 12-15 часов при комнатной температуре.

Метод Kuhn'a. В основе метода лежит наблюдение, что *bolus alba* лучше адсорбирует тифозные бациллы, чем кишечную палочку. Все присланное количество стула растирается в эмульсию, и часть его переносится затем в стеклянную воронку с верхним диаметром в 5,5 см, в которую вставлена фарфоровая пластинка диаметром в 3,5 см²; на нее положена увлажненная вата. Профильтровав 4-5 см³ взвеси в пробирку, прибавляют к ней 0,02 Vol. (всего лучше *argilla alba, subtilissime pulv.*), энергично встряхивают и оставляют на короткое время. Уже спустя 2 минуты образуется плотный осадок. Отсосав жидкость, осадок растирают с 0,1-0,2 см³ физиологического раствора NaCl и употребляют для посева.

ПАЛОЧКА ПАРАТИФА В (BAC. PARATYPHI B)

Палочка паратифа В при микроскопическом исследовании и в посеве на обыкновенных питательных средах и на агаре Дригальского и Эндо сходна с тифозной палочкой, но более подвижна, чем последняя. Существенные характерные отличия паратифозной палочки от тифозной состоят в следующем: 1) она агглютинируется сывороткой крови паратифозного больного и искусственной паратифозной сывороткой, полученной от животных путем впрыскивания паратифозных культур; 2) вызывает брожение виноградного сахара с выделением углекислоты, поэтому в сахарном агаре наблюдается образование пузырьков, как при *b. coli*; 3) в лакмусовой сыворотке Петрушки появляется сначала легкое покраснение, сменяющееся на другой день посинением и помутнением среды; 4) при посеве в молоке появляется щелочная реакция и желтоватая окраска.

Точно так же, как и при тифе, материалом для исследования являются: кровь больного для реакции Видаля с культурой паратифа В, кровь и испражнения для исследования паратифозных палочек. При исследовании серореакции наблюдается высокая агглютинация с культурой паратифа В и нередко гораздо более низкая с тифозной культурой.

При исследовании испражнений рекомендуется применять агар с *Malachitgrun* (по методу Ленца и Тица, см. исследование кала.), являющийся для паратифозных

палочек почти специфической средой. Полученные из выросших колонии чистые культуры испытывают искусственной паратифозной сывороткой. В остальном ход исследования такой же, как при тифе.

При отравлениях мясом выделен целый ряд палочек, из которых одни оказались типичными паратифозными, другие же считаются разно-видностью паратифа (*b. entoritidis* Гертнера, которая отличается от паратифа В реакциями иммунитета и, главным образом, способностью агглютинироваться в высоких разведениях своей специфической сывороткой).

Описано также известное количество случаев заболеваний, при которых была выделена палочка А; для нее характерна, главным образом, способность к агглютинации специфической сывороткой и отсутствие посинения при посеве в лакмусовой сыворотке (Петрушки).

РОСТ РАЗЛИЧНЫХ БАКТЕРИЙ НА СРЕДЕ ДРИГАЛЬСКОГО

B. coli commune. Через 16-18 часов колонии имеют в поперечнике 2-6 мм и более. Цвет: от темно-красного до бледно-розового; вид: мутный, непрозрачный. Интенсивность окраски, равно как и степень непрозрачности колеблются в довольно широких пределах в зависимости от различного происхождения культур и от приготовления среды. В посеве из одного и того же кала имеются нередко различные колонии *b. coli*; одни — светло-красные, мало мутные, другие — совершенно мутные, темно-красного цвета; некоторые из колоний разрастаются довольно сильно и окружены красным ободком.

B. typhi. Колонии имеют в поперечнике 1-3 мм и нередко больше. Цвет: синий с фиолетовым оттенком. Вид колоний: прозрачные, стекловидные, похожие на капли росы. В редких случаях колонии не совсем прозрачны.

Как *b. typhi*, растут *b. paratyphi* (А и В) и *b. dysenteriae*. Колонии в общем похожи на тифозные, синего цвета; разрастаются сильнее тифозных и менее прозрачны; центр колонии часто темнее периферии. Нередко темно-синий центр окружен беловатым слизистым ободком.

Как *b. paratyphi* В, пастет и *b. enteritidis* Gaertner; впрочем, по некоторым авторам колонии *b. enteritidis* более гомогенны.

B. subtilis. Колонии синего цвета, гораздо больше тифозных. Отличаются уже одной своей величиной, часто сильно разрастаются, имеют ясный ободок; некоторые — стекловидные, но в середине имеют более темное пуговчатое утолщение.

Как тиф, в виде синих колоний, растут близкие друг к другу *b. faecalis* и *alcaligenes*

Petruschky (маленькая подвижная палочка), *b. fluorescens non liquefaciens*, *b. fluorescens liquefaciens* и *Proteus* (встречаются в постоявших испражнениях, в свежих — очень редко).

Синие колонии, похожие на колонии тифа, паратифа или дизентерии, исследуются: 1) в висячей капле (подвижность) и окрашенных препаратах; 2) в капле концентрированной специфической сыворотки (ориентирующая агглютинация), 3) из них отвиваются чистые культуры; 4) последние исследуются микроскопически и посредством агглютинации (см. отд. 16-й). Тифозная палочка должна расти в виде синих колоний, состоящих из подвижных палочек, обесцвечивающихся по Граму; в ориентирующей пробе и в культуре они должны склеиваться специфической сывороткой.

Хорошие результаты получаются при комбинированном посеве на средах Дригальского и Леффлера по методу Ленца и Тнца (тифозные палочки обнаруживаются чаще, нежели при применении одного агара Дригальского). 2-3 капли эмульсии из испражнений выливают на чашку агара Леффлера (с *Malachitgrun*) в размазывают шпателем; им же намазывают 2 чашки со средой Дригальского. На следующий день, если на среде Дригальского не обнаружено отыскиваемых колоний, то смывают посев на агаре Леффлера небольшим количеством физиологического раствора, и из эмульсии снова засевают 1-2 чашки со средой Дригальского. На агаре Леффлера рост кишечных палочек задерживается, и немногочисленные тифозные палочки могут хорошо разрастись при пересеве на среду Дригальского.

Рекомендуется также агар Иадлевского (см.. питательные среды), на котором тифозные и паратифозные колонии растут очень хорошо; колонии кишечной палочки скоро (через 10-12 часов) принимают зеленую окраску; колонии тифа сначала бесцветны и прозрачны, а затем (через 20 часов) принимают зеленовато-золотистый цвет.

ПАЛОЧКА ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ (*K. DYSENTERIAE*)

Эпидемическая дизентерия средних широт Европы, Азии и других стран имеет своими возбудителями несколько родственных между собой палочек, которые могут быть разделены на две группы: бациллы, выделяющие в жидких средах ядовитые продукты, — тип Шига-Крузе и малоядовитые бациллы (псевдодизентерийные бациллы Крузе), к которым относятся палочки типа Флекснор, Y и Строи га. Палочка Шига-Крузе бактериоскопически и по росту на питательных средах похожа на тифозную, но отличается отсутствием самопроизвольного движения и способностью

к агглютинации сывороткой дизентерийных больных и специфической дизентерийной сывороткой от животных. В свежeweделенных культурах дизентерийная палочка несколько короче и толще тифозной, в лабораторных культурах она длиннее и нередко образует нити; при рассматривании в висячей капле замечается резко выраженное молекулярное движение. На среде Дригальского дизентерийная палочка разрастается обыкновенно через 20 часов в виде прозрачных синих колоний, величиной в $1\frac{1}{3}$ -2 мм (среда Дригальского не должна содержать кристалл-виоллета, так как последний задерживает рост дизентерийных палочек).

В отличие от кишечной палочки *b. dysenteriae* не вызывает брожения при посеве уколом в сахарный агар, не свертывает молока, не разлагает молочного сахара и не образует индола.

Соответственно локализации заболевания в толстых кишках дизентерийные палочки находятся при вскрытии в воспаленной и некротизированной слизистой толстых кишек, в единичных случаях они были найдены в селезенке и сердце. При жизни их обнаруживают в испражнениях, для исследования которых выбирают слизистые комочки, промывают несколько раз физиологическим раствором и размазывают на чашках со средой Дригальского. После 18-20-часового пребывания их в термостате исследуют синие прозрачные колонии, устанавливают, что они состоят из неподвижных тифоподобных палочек, делают ориентирующую агглютинацию с поливалентной дизентерийной сывороткой Шига в разведении 1: 20 до 1: 50, отвивают из колонии, давшей ориентирующую агглютинацию, чистую культуру и испытывают ее агглютинацию при помощи специфической сыворотки (см. отд. 16-й).

У больных дизентерией в конце заболевания и у выздоравливающих наблюдается в крови серореакция Видаля с культурой палочки Шнга-Крузе.

Разновидностью палочки Шнга-Крузе является палочка Флекснера, выделенная впервые при эпидемии кровавого поноса на Филиппинских островах и найденная потом в различных местах, в том числе и в СССР. Вызывает такую же картину заболевания, но отличается от палочки Шига-Крузе тем, что разлагает маннит, мальтозу, образует индол (в 3-5-дневных бульонных культурах) и хорошо агглютинируется лишь соответствующей сывороткой. Разлагающая способность по отношению к углеводам и манниту является (вместе с агглютинацией) признаком, на котором построена классификация дизентерийных палочек, и испытывается ори помощи растворов, приготовленных по Барзикову (Barsiekow) и Дерру (Dorr) следующим образом:

1) 10 г нутрозы (или по Гисс-Русселю 10г пептона Витте), 5 г поваренной соли и 1 000 см³ воды кипятят час и фильтруют;

2) 50 см³ лакмуса кипятят в водяной бане 15 мин., смешивают с 10 г определенного углевода (например, мальтозы или сахарозы или маннита) и кипятят 6-7 минут. Смешивают оба раствора, разливают в пробирки и стерилизуют в Коховском аппарате 3 дня по 10 минут. На следующий день после посева дизентерийных палочек разложение среды выражается в ее покраснении благодаря выделению кислот; при отсутствии разложения среда остается синей.

Кроме этих палочек описаны еще палочки У и Гисс-Русселя (синоним — псевдодизентерия Крузе) и палочки Стронга, отличающиеся по агглютинации специфической сывороткой, а также способностью к разложению углеводных соединений, указанной в следующей таблице:

	Шига-Крузе	Флекснер	У	Стронг
Растворы с манитом	-	+	+	+
Растворы с мальтозой	-	+	-	-
Растворы с сахарозой	-	-	-	+

Дифференциальная диагностика бацилл Шига-Крузе (тип А) и псевдодизентерийных (тип В).

Тип А (Шига-Крузе)	Тип В (Флекснер)	У
1. Не образует индола.	1. Через 3-5 дней образует	1. Индол то образует, то нет.
2. Не свертывает молока	2. Тоже	2. Тоже

ПАЛОЧКА ЧУМЫ (B. PESTIS ORIENTALIS YERSIN)

Палочка чумы небольшая (длина 1-2, ширина 0,5), овальная или слегка удлинённая, неподвижная, закругленная на концах; окрашивается легко всеми анилиновыми красками и обесцвечивается нитратом. Хорошо окрашивается Леффлеровской синькой, а также разведенным фуксином Циля. В окрашенных мазках из организма заболевшего человека или животного в чумных палочках концы окрашены интенсивнее, середина же представляется бледной (биполярная окраска, характерная вообще для бактерий из группы геморрагических септицемий, к которой принадлежит и чумная палочка) Палочки (рис. — 313). Отличается большим полиморфизмом, и рядом с выше — чумы. описанной формой встречаются также и инволюционные, увеличенные, вздутые, наподобие бледных шариков. В культурах растет хорошо на обычных питательных средах, имеющих нейтральную или слабо щелочную реакцию, и тоже охотно дает разнообразные инволюционные формы. На агаре колонии чумы мало характерны. На поверхности желатины они имеют более характерный

вид кучки битого стекла. В бульонной культуре чумные палочки соединяются в виде цепочек. означает отсутствие

Чумная палочка патогенна для многих животных, главным образом, для грызунов, особенно для крыс. Морские свинки после внутрибрюшинной, подкожной или кожной прививки (в обритую кожу живота) чумного материала погибают от септицемии на 4-5 день, причем в крови, лимфатических железах, селезенке, легких и других органах находят множество чумных бацилл. У заболевших чумой людей чумные палочки находят в содержимом бубонов в громадном количестве и в пустуле на месте заражения, если она, что бывает редко, имеется, а также в крови перед смертью при бубонной форме и особенно при септической форме; при чумной пневмонии — в мокроте. При подозрительных по чуме заболеваниях исследованию подвергаются прежде всего свежие бубоны, содержимое которых добывается шприцем (или посредством асептического разреза); в нагноившихся бубонах часто не удастся найти чумных бацилл. Кроме того, материалом для исследования могут являться: 1) кровь, добытая путем укола из пальца или мочки уха, 2) местные поражения (пустула, фурункул, пустулезная экзантема), 3) выделения больных. Чумные палочки бывают в мокроте при первичной чумной пневмонии или при вторичной, осложняющей бубонную форму, и нередко в моче (от кровоизлияния в лоханку). Бактериологическое исследование подозрительного по чуме материала состоит: 1) в окраске препаратов (фиксация в абсолютном спирте 25 мин.; удобно также, налив немного спирта на высохший мазок, провести его через пламя, причем спирт вспыхивает и сгорает); 2) посеве на агаре (и желатине) и получении чистой культуры; 3) прививке подозрительного материала крысам (подкожно прививка уколом в основание хвоста или кожная — втиранием в обритую кожу) или морским свинкам; 4) испытании полученной культуры при помощи специфической агглютинирующей сыворотки (так же, как при холере и при тифе).

ПАЛОЧКА САНА (B. MALLEI)

Небольшая палочка, неподвижная, такой же длины, как туберкулезная, но несколько толще ее. Обесцвечивается по Граму и неравномерно фуксином Циля и Леффлеровской синькой. Растет на обычных питательных средах и на картофеле образует колонии в виде капель меда, постепенно буреющие. Материалом для исследования служит гной из сапных узелков и язв, слизь из носа (особенно у лошадей) и мокрота при легочной форме сапа. При бактериоскопическом исследовании (с окраской по Граму) в гною обыкновенно сапных палочек мало, поэтому для диа-

гноза прибегают к заражению животных. Русский способ: материал прививают под кожу двум кошкам, одну из которых исследуют через 4-5 дней; при наличии сапа в посеве (на картофеле) из селезенки кошки вырастает чистая культура сапных палочек. Вторая кошка погибает обыкновенно через 6-10 дней. Способ Штрауса. При внутрибрюшной прививке сапного материала морской свинке-самцу у него через 2-3 дня появляется характерное припухание яичек, после чего в паренхиме яичек и придатках развиваются узелки сапных гранулем; свинка погибает через 12-15 дней. Феномен Штрауса может иногда вызываться и другими микробами, поэтому не является строго специфическим и требует контрольных посевов.

ДИФТЕРИЙНАЯ ПАЛОЧКА (*B. DIPHTERIAE*)

Возбудителем дифтерии является тонкая, слегка изогнутая палочка с несколько утолщенными и закругленными концами, для которой характерны не только форма отдельных экземпляров, но и их расположение. Молодые 6-7-часовые палочки, вырастающие на питательной среде, похожи на короткие клинья, более старые — длиннее и часто имеют булабовидные утолщения на концах. Как те, так и другие располагаются характерными группами под углом друг к другу в виде расставленных пальцев, реже параллельно, как палисад. Соединяясь концами, дифтерийные палочки могут образовать изогнутые под углом формы. Нередко среди старых экземпляров встречаются дегенеративные грушевидные формы или же резко утолщенные по обоим концам в виде двух гирь с перетяжкой по середине. Дифтерийная палочка не обесцвечивается по Граму и красится всеми анилиновыми красками (в особенности хорошо синькой Леффлера). Как дифференциальный метод получила распространение окраска по Нейссеру (см. способы окраски; применяются также и другие окраски зернистости), при которой дифтерийная палочка обнаруживает зернистость: на концах ее расположено два синих ядрышка (иногда их бывает три, иногда же только одно), а сама палочка окрашена в желтовато-коричневый цвет (табл. XI, рис. 5). Зернистость эта бывает ясно выражена в большинстве случаев, но не всегда. Специфической средой для дифтерийных палочек является свернутая кровяная сыворотка, на которой при 37° они обильно разрастаются и часто обнаруживают рост уже через 5-6 часов. В это время они при окраске по Нейссеру не показывают зернистости, которая бывает ясно выражена лишь через 12-14 часов. В мазке, приготовленном из культуры, далеко не все палочки обнаруживают зернистость. Притом она обыкновенно наблюдается лишь в свежее-выделенных от больных культурах и часто теряется при пересевах в лаборатории. С диагностиче-

ской целью исследование дифтерии производится в окрашенных мазках из пленок (или слизи), взятых из зева, носа или конъюнктивы, и путем посева. Пленка снимается стерильным ватным тампоном, накрученным на палочку. Им намазывают предметное стекло и после фиксации мазок окрашивают Леффлеровской метиленовой синькой, по Граму и по Нейссеру. В пленке наличие дифтерийных палочек можно установить или тогда, когда их много, или даже при небольшом количестве, если отдельные экземпляры типичны, обнаруживают ясную зернистость и имеют характерное расположение. Начиная при исследовании пленок должны быть очень осторожны, а также с осторожностью относиться к зернистости Нейссера и не принимать всякую биполярно окрашенную палочку за дифтерийную, так как в пленках по Нейссеру хорошо красятся и другие, недифтерийные палочки и даже кусочки нитей *Leptothrix*, встречающейся часто в полости глотки. Вполне доказательным диагноз дифтерии является после исследования посева, так как определить дифтерию по мазкам из пленки можно далеко не всегда. Остатком пленки на тампоне намазывают косую поверхность свернутой сыворотки и после 8-часового пребывания посева в термостате снова готовят мазки. Так как в это время зернистость Нейссера неясно выражена, то при диагнозе необходимо руководиться видом и расположением палочек. При отрицательном результате повторяют исследование через несколько часов. Отмечено много случаев, когда рост дифтерийных палочек обнаруживался лишь после 20 часов и даже на вторые сутки. В особенности это бывает тогда, когда перед снятием пленки больной полоскал глотку каким-либо дезинфицирующим веществом, или же если применялось какое-нибудь смазывание. И то и другое может мешать правильному диагнозу дифтерии и не только замедлять рост культуры, но и совершенно задерживать его: при этом вырастают лишь более стойкие кокки. Дифтерийные палочки обнаруживаются в зеве, в носу, в полости рта, в гортани и даже могут распространяться по бронхи. К нечастым локализациям дифтерийных палочек относятся: конъюнктива глаза, кожные раны, *vulva* и *vagina*. Смешанные инфекции дифтерийными палочками и стрептококками протекают особенно тяжело, причем стрептококки могут вызвать и септицемию благодаря которой и дифтерийным палочкам дана возможность попадать в кровь и отдаленные органы; в крови, однако, их размножение не наблюдается. При исследовании дифтерии как в пленках, так и в посевах, необходимо считаться с изменчивостью размеров дифтерийных палочек. Опыт показывает, что могут встречаться следующие две формы их: чаще всего тонкая (типичная) и реже короткая (в два раза короче и толще). Если необычная величина и форма могут затруднить диагноз при рассматри-

вании пленок, то в культуре прибавляется еще один дифференциальный признак: обильный рост. При исследовании дифтерии необходимо иметь в виду и так называемую ложно-дифтерийную палочку и *b. xerosis*. Первая часто встречается в полости глотки, уха, носа и может быть найдена даже на коже; последняя — на конъюнктиве. Ложно-дифтерийная палочка толста, короче дифтерийной, располагается гнездами и притом чаще параллельно. Оба конца ее или один могут быть приострены. В пленке и посевах через 12-14 часов типичной зернистости Нейссера не обнаруживается. В более старых посевах эта палочка по Нейссеру красится неравномерно, участками, а в некоторых отдельных экземплярах видна и зернистость. Растет хорошо на агаре. В культуре на сыворотке дифтерийную палочку от ложно-дифтерийной отличает ранний и обильный рост; последняя разрастается позже и обыкновенно более скудно.

При исследовании дифтерии конъюнктивы имеет значение *b. xerosis*. Это — короткая палочка, длинный диаметр которой превосходит поперечный приблизительно в 4 раза. Она часто делится на две части поперечной щелью, нередко вырастает в виде нитей с булавовидными утолщениями, во много раз толще дифтерийных. В культуре на свернутой сыворотке растет хорошо, но обыкновенно разрастается после 12 часов. *15. xerosis* грубее дифтерийной палочки, по Нейссеру типичная зернистость замечается лишь в отдельных экземплярах. В случаях сомнений в характере выросших на сыворотке подозрительных палочек их необходимо выделить в чистой культуре и, размешав 1-2 платиновой петли ее в бульоне или физиологическом растворе, впрыснуть под кожу свинке (около 200 г веса). В случае дифтерии свинка погибает в большинстве случаев через 2 дня при явлениях большого инфильтрата на месте инъекции и параличей конечностей. На вскрытии обнаруживается инфильтрат с отеком на месте прививки, экссудат в плевре и сердечной сумке и характерная гиперемия и увеличение надпочечников. Дифтерийные палочки в органах и крови обыкновенно не обнаруживаются, так как животное погибает от интоксикации. В мазках, приготовленных из мест заражения, можно найти ничтожное количество уцелевших дифтерийных палочек и зернистый распад их. Для отличия от псевдодифтерийных бацилл прибегают также к использованию свойства дифтерийных бацилл образовывать кислоту. Можно пользоваться средой Тилля; пептон, нутроза и виноградный сахар 1,0, NaCl и лакмусовый раствор Кальбаума 0,5, Aq. dest. 100,0. После нейтрализации (на лакмус) прибавляют 2 см³ 1% раствора кристаллической соды. Дифтерийные бациллы вызывают покраснение и помутнение среды в течение 21 часов: псевдодифтерийные бациллы этого в большинстве случаев не делают.

ПАЛОЧКА ВИНЦЕНТА (B. FUSIFORMIS).

При некоторых ангинах, сопровождающихся появлением пленок на миндалинах и образованием язв и по клинической картине похожих на дифтерию, находят в большом количестве, часто в чистой культуре (вместе с *spirochaete dentium*) палочки Винцента. Они имеют веретенообразную форму, приострены по концам, длиной в 6-12, по середине нередко имеют раздел, как будто состоят из двух частей (табл. XI, рис. 6). Окрашиваются легко всеми анилиновыми красками, красятся хорошо Леффлеровской синькой и обесцвечиваются по Граму. При окраске Леффлеровской синькой одни участки палочек нередко красятся интенсивнее, другие бледнее. Для диагноза веретенообразные палочки особых способов окраски не требуют и распознаются в мазках из пленок по своей характерной форме. Палочки Винцента могут встречаться и при других формах ангин (стафило- и стрептококковых), а также и вместе с дифтерийной палочкой. Кроме того, палочку Винцента находят в различных язвах, а также в небольших количествах в нормальной ротовой полости (в зубном налете). При Винцентовой ангине веретенообразные палочки сопровождаются многочисленными зубными спирохетами. Как палочка Винцента, так и *Spiroch. dentium* получены в культурах при анаэробных условиях на сыровороточном или асцитическом агаре при посеве уколом в глубоких слоях.

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ПАЛОЧКА (BAC. TUBERCULOSIS KOCH)

Тонкая, неподвижная палочка с закругленными концами, по большей части равномерной толщины, прямая или слегка изогнутая, длиной в 2-4 и шириной в 0,3-0,5. Благодаря присутствию особой восковидной оболочки туберкулезные палочки трудно окрашиваются анилиновыми красками, но, раз восприняв окраску, удерживают ее стойко и, в отличие от других бактерий, не теряют ее при обесцвечивании кислотами (кислотоупорность) и спиртом (спиртоустойчивость). При окрашивании по Циль-Нильсену (см. способы окраски) сохраняет красную окраску, остальные бактерии воспринимают дополнительный цвет синьки. Хорошие результаты дает также способ Германа (см. способы окраски). В окрашенных препаратах из исследуемого материала туберкулезные палочки встречаются одиночно, по несколько или целыми кучками (табл. XI, рис. 7). Палочки располагаются часто под углом или же одна над другой крестообразно; иногда встречается расположение в виде кос (в моче). Нередко можно видеть туберкулезные палочки внутри лейкоцитов (фагоцитоз). В мокроте, в особенности из старых каверн, встречаются палочки, неравномерно окрашенные, со светлыми промежутками, имеющие вид цепочек из кокков. Тубер-

кулезные палочки медленно растут в культурах на глицериновом агаре, разрастаясь лишь через 12-14 и более дней при $t\ 37-39^{\circ}\text{C}$ в виде сухих, неровных, иногда морщинистых чешуек с желтоватым оттенком, в которых палочки соединены друг с другом в трудно делимые комочки. В культурах, в особенности старых, можно встретить нитевидные удлиненные формы и с намеками на разветвление. Кроме туберкулезных палочек, так называемого *typus humanus*, существует несколько разновидностей: *typus bovinus*, *b. tuberculosis avium*, *b. tuberculosis piscium*. Из них в клиническом отношении представляет интерес *typus bovinus*, вызывающий заболевания главным образом у рогатого скота и с несомненностью выделенный также в некоторых случаях туберкулеза у человека.

В отличие от *t. humanus*, палочки *t. bovinus* толще, медленнее растут на питательных средах и при подкожной прививке более патогенны для кроликов, чем *typ. humanus*. Устойчивая красочная реакция характерна не только для туберкулезных палочек, но и для целого ряда так называемых кислотоупорных: *b. leprae*, *b. smegmae*, кислотоупорных палочек молока и масла, злаков (*Grasbacillus*) и навоза. Палочки проказы легче воспринимают окраску и скорее теряют ее, нежели *b. tuberculosis*, и на этом свойстве основана дифференциальная окраска Вагмартена (см. способы окраски). В клиническом отношении представляют интерес *b. smegmae* из секрета крайней плоти, который можно смешать с туберкулезными палочками при исследовании мочи, а также кислотоупорные палочки, найденные в мокроте при гангрене легких. Они по форме и величине похожи на туберкулезные, красятся карболовым фуксином при нагревании, почти так же кислотоупорны, но легче обесцвечиваются спиртом; при этом хорошие результаты дает способ Вейксельбаума (окраска фуксином Циля при нагревании до образования паров; промывание в воде; окраска раствором метиленовой синьки в спирту; промывание в воде) с применением алкоголя в течение 7-8 минут. В диагностическом отношении при жизни больного особенно важно обнаружение туберкулезных палочек в мокроте, в моче, в гною (например, при туберкулезе костей), кале, экссудатах (например, при плеврите или из спинномозгового канала); в некоторых случаях туберкулезные палочки удалось также обнаружить в крови. Для исследования мокроты ее выливают на тарелку с темным дном и препарат приготавливают из гноевидных комочков. После окраски его осматривают с иммерсией и если сразу не находят туберкулезных палочек, то тщательно исследуют препарат, пока он весь не покроется кедровым маслом. Нередко бывают случаи, когда в целом препарате находят лишь несколько туберкулезных палочек. Следует отметить, что при малом количестве ту-

беркулезных палочек в мокроте одиночные экземпляры могут и не попасть в препарат; поэтому иногда пользуются способами осаждения и растворения мокроты в том предположении, что в препарат, приготовленный из осадка, с большей вероятностью попадут содержащиеся в мокроте туберкулезные палочки. Для этой цели рекомендуется метод Уленгуга. Особенно хорошие результаты дает способ Лоренца (см. исследование мокроты). Весьма часто приходится пользоваться с диагностической целью исследованием мочи на туберкулезные палочки, которое должно быть пред-принято не только тогда, когда имеются определенные подозрения на туберкулез мочевого аппарата, но и при всяком обнаружении большого количества гнойных клеток в мочевом осадке. Из отцентрифугированного осадка готовят препарат, причем для исследования удобнее пользоваться свежесобранной мочой. Для точной локализации заболевания мочу добывают непосредственно из мочеоточников, причем предварительно промывают мочевой пузырь. Для препаратов, приготовленных из мочевого осадка, лучше применять окраску по Вейксельбауму. Туберкулезные палочки обнаруживаются в моче нередко в больших количествах, расположенные кучками, но чаще в скудном числе, по несколько экземпляров или в виде характерных кос.

Точно таким же образом производится исследование экссудатов. Для обнаружения туберкулезных палочек в кале готовят мазки из содержащихся в нем гнойных комочков и окрашивают также по способу Циль-Нильсена. В случае отрицательного результата производят исследование по тому или иному антиформино-вому методу или прибегают к способу Ре. (Reh). Из антиформиновых методов можно пользоваться модификацией К лозе: кусочек кала величиной в горошину растирается с 20-25 см³ 50% антиформина; смесь оставляется при комнатной температуре на 24 часа. На следующий день производится центрифугирование, двукратное промывание осадка дистиллированной водой и исследование осадка. Метод Ре состоит в следующем: некоторое количество стула растирается в толстостенной пробирке с дистиллированной водой (смесь должна быть плотно- жидкой консистенции). К смеси прибавляется 1-2 объема эфира; пробирка закупоривается резиновой пробкой и в течение короткого времени производится встряхивание. Эфир собирается поверх кала; его сливают в трубку для центрифугирования и центрифугируют в течение 1-2 минут. Исследованию подвергается осадок. При этом следует иметь в виду, что положительный результат не всегда указывает на туберкулез кишечника и может объясняться проглатыванием мокроты с туберкулезными палочками. При отрицательном результате исследования материала и сильном подозрении

на туберкулез прибегают к посеву материала или (лучше) к прививке его морской свинке. Для посева пользуются методом Петрова или Левенштейн — Сумиоши (Lowenstein-Sumiyoshi). Метод Петрова состоит в следующем: часть мокроты заливается частью 4% раствора NaOH, тщательно взбалтывается и ставится на 1/2 часа в термостат, причем время от времени производится взбалтывание. Нейтрализовать по лакмусу 4% раствором HCl, центрифугировать и засеять осадок на несколько пробирок со средой Петрова. Метод Левенштейн-Сумиоши. Материал (мокрота) заливается 15% раствором серной кислоты из расчета на 100,0 мокроты 5,0 H₂SO₄, (или к 1 см³ мокроты или мочи прибавляется тройное количество 20% серной кислоты или 20% едкого натра). Оставить на 1/2 часа при комнатной температуре при частом встряхивании. Центрифугировать и осадок промыть физиологическим раствором NaCl. Осадок посеять на несколько пробирок глицеринового картофеля. При приготовлении среды следует картофельные ломти погружать не в содовый раствор, но в дистиллированную воду. Впрыскивание производить под кожу морской свинке. Впрыскивание в полость брюшины не рекомендуется, так как в материале обычно имеются сопутствующие (Mischinfection) бактерии, от которых животное быстро гибнет. При наличии туберкулезных палочек животное погибает через 8 недель при явлениях постепенного исхудания. На вскрытии находят творожистые бугорки в резко увеличенной селезенке, печени, уплотненном сальнике, в меньшем количестве в легких. В окрашенных мазках из пораженных органов свинки обыкновенно обнаруживают туберкулезные палочки (хотя часто не в каждой мазке). Свинку можно вскрыть и через 4 недели, не дожидаясь ее смерти, при туберкулезе в это время уже имеются характерные изменения. Впрыскивать животным следует материал свежий или мало загрязненный другими бактериями; в противном случае (например, при впрыскивании мокроты) свинки могут рано погибать без развития туберкулезного процесса, от посторонней септицемии. Если имеются клинические указания на туберкулезный процесс, между тем как исследование на туберкулезные палочки дало отрицательный результат (или мокрота совершенно не отделяется), то применяется диагностическая прививка туберкулина (см. отд. 16-й).

ПАЛОЧКА ПРОКАЗЫ (B. LEPRAE)

Похожа на туберкулезную палочку, длиной в 5-6 и, может иметь приостренные, а также и несколько утолщенные концы. Окрашивается по Циль- Нильсену, дифференциальной окраской (в отличие от туберкулезной палочки) является способ Баумгартена (см. способы окраски). Обнаруживается часто в больших количествах

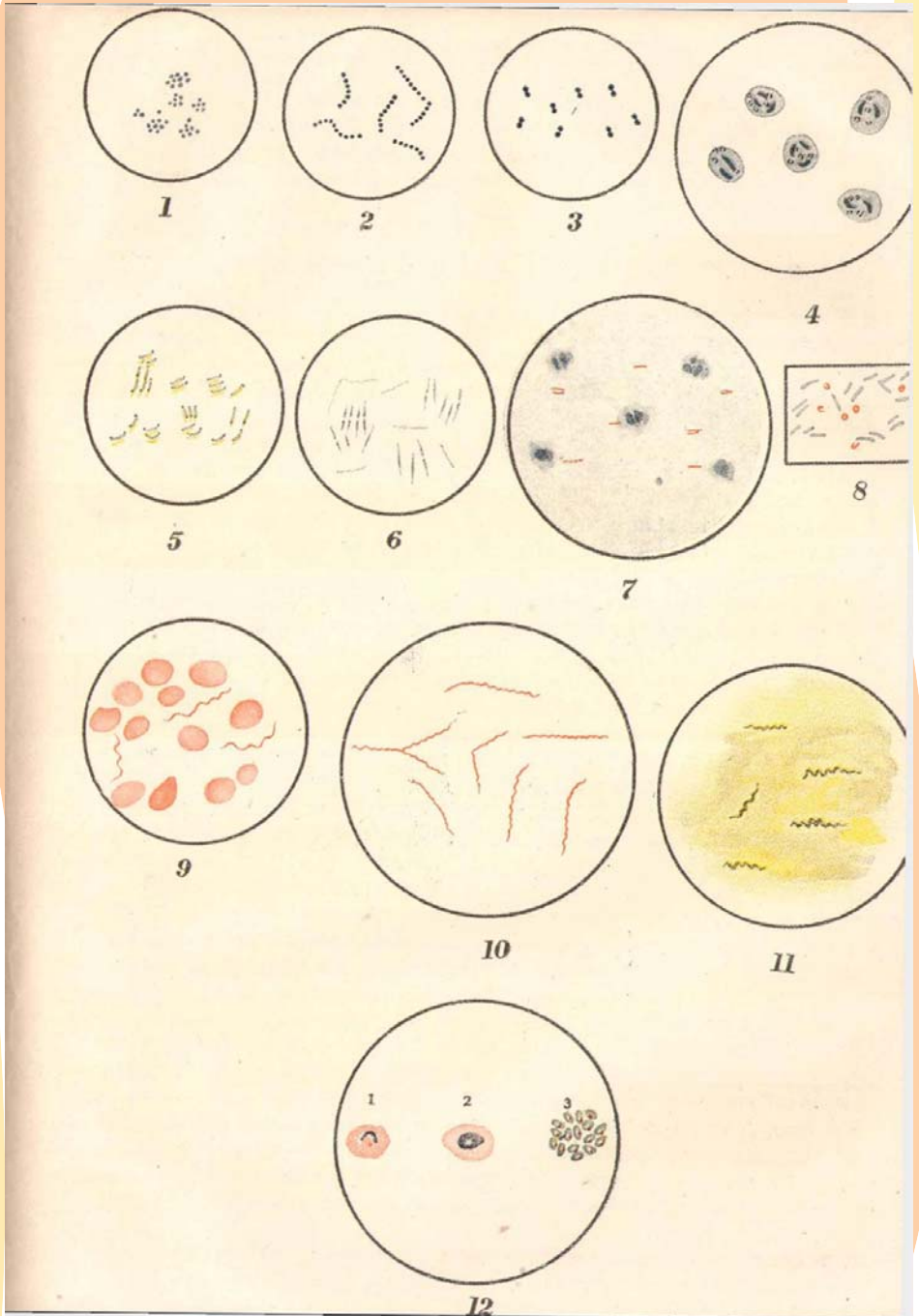
при окраске содержимого лепрозных узлов на коже или на слизистых оболочках. Располагается большей частью кучками. Палочки проказы обнаруживаются также в крови, селезенке, печени, яичках, клетках головного, спинного мозга и в периферических нервах.

ПАЛОЧКА СТОЛБНЯКА (B. TETANI)

Тонкая, подвижная палочка длиной в 3-6 р., образующая в культурах на одном конце споры округлой формы (в виде булавы или барабанной палочки). (Табл. XI, рис. 8.) Палочка столбняка очень распространена в поверхностных слоях почвы, земли, особенно садовой и т. д., и обнаружена также в некоторых случаях в кале у здоровых людей и животных. Принадлежит к анаэробам и растет преимущественно на средах, содержащих виноградный сахар (2%). При посеве уколом в высокий слой сахарного агара развитие кругловатых колоний сопровождается выделением пузырьков газа. Для получения чистых культур по способу Китацато исследуемый материал засевают в пробирку с разжиженным агаром, ставят на 1-2 дня в термостат; нагреванием до 80° в течение часа убивают все другие бактерии, кроме образовавшихся за это время спор тетануса; при втором пересеве можно получить чистую культуру палочки столбняка. У больных палочка столбняка находится только на месте заражения, не распространяясь далее, и вызывает заболевание своим ядом (токсином). Клинические симптомы обыкновенно бывают настолько определены, что делают излишним бактериологическое исследование. Последнее состоит в окрашивании препаратов из отделяемого раны или грануляционной ткани по Граму и прививке этого материала (или найденной в ране занозы) под кожу мышам или свинкам, которые через 36 и более часов заболевают и погибают от столбняка (характерный вид вытянутых конечностей).

ПАЛОЧКА ИНФЛЮЭНЦЫ (B. INFLUENZAE PFEIFFER)

Овальная палочка, самая малая из патогенных, величиной в 1-2 а, неподвижная. В отделении носоглоточного пространства, чаще в мокроте больных инфлюэнцей, она встречается в больших количествах и располагается в виде кучек, а также по два экземпляра, напоминая формы маленьких диплококков (рис. 309). Красится хорошо разведенным фуксином Циля (1:10) и обесцвечивается по Граму. Растет на средах, содержащих гемоглобин, и именно на агаре с прибавлением крови голубя или человека. Для приготовления этого агара набирают шприцем из вены кровь у голубя или у человека, прибавляют к пробиркам с косым агаром по 2-3 кап-



ли крови и размазывают ее платиновым ушком по поверхности агара. Пробирки помещают в термостат на 24 часа для проверки стерильности и сохраняют на холоду. Еще лучше пользоваться обычным кровавым агаром, или к агару при $t\ 95-100^{\circ}$ прибавляют 5% дефибринированной или недефибринированной крови (бараньей, человеческой); смесь помещают на несколько минут в водяную баню с кипящей водой, медленно затем охлаждают и при $50-60^{\circ}$ разливают в чашки Петри или в пробирки (так называемый шоколадный кровавый агар). Употребляется также среда Левинтала: к агару при $t\ 70^{\circ}$ прибавляют каплями (1 капля на $1\ \text{см}^3$) дефибринированную кровь. Нагревают над пламенем, пока агар вскипит. Повторяют это. Смесь затем фильтруют через вату или марлю и фильтрат еще раз кипятят в течение короткого времени. Палочка инфлюэнцы в посевах из мокроты или из чистых культур вырастает в виде очень мелких колоний, похожих на капли росы, отдельных, редко сливающихся между собой. Для сохранения культур их следует часто перевивать. При пересевах палочки инфлюэнцы приобретают несколько большую величину и нередко образуют нити. Обычным материалом для исследования является мокрота. При приготовлении мазков комочки ее не должны быть слишком раздавлены, чтобы не было нарушено расположение палочек. Присутствие большого количества очень мелких палочек, с характерным расположением (препарат как бы усеян мелким песком), не окрашивающихся по Граму, дает возможность говорить об инфлюэнце. При незначительном количестве подозрительных палочек диагноз не может быть поставлен с уверенностью, так как в полости рта могут быть и другие мелкие палочки, похожие на *b. influenzae*. В сомнительных случаях следует пользоваться посевом на агаре с кровью, причем сначала промывают комочки мокроты в физиологическом растворе и затем размазывают шпателем или ушком на поверхности питательной среды.

Палочки инфлюэнцы вызывают слизисто-гнойное воспаление дыхательных путей и при этом они могут быть находимы в мокроте почти в чистой культуре или вместе с гноеродными кокками. В более тяжелых случаях они проникают и в легочную ткань, вызывая появление бронхо-пневмонических очагов, и нередко встречаются при смешанной инфекции, например, вместе с туберкулезными палочками и стрепто-стафилококками, вызывая иногда гнойное перибронхитическое воспаление. Палочки инфлюэнцы выделены также из крови больных. Как диплококк Френкеля, они встречаются иногда в дыхательных путях и здоровых людей, в особенности во время эпидемий. Близко к палочке инфлюэнцы стоит палочка Кох-Викса. Кох — Вика — возбудитель специфического египетского конъюнктивита, встречающегося

также и в Европе. Эти палочки (несколько более длинные, чем *B. influenzae*) находятся в конъюнктивальном секрете, в особенности на высоте заболевания, внутри гнойных клеток или вне их. Растут на агаре с человеческой кровью или с асцитической жидкостью.

ПАЛОЧКА КОКЛЮША

Бордэ и Жангу описали при коклюше небольшую палочку, выделенную ими в начальном периоде заболевания из мокроты больных. Палочка эта имеет закругленные концы и окрашивается биполярно (в особенности хорошо карболовым раствором краски Toluidinblau): но Граму обесцвечивается. Выделяется она из мокроты на агаре сложного состава, приготовленном особым способом из картофельного экстракта, с прибавлением дефибрини-рованной крови кролика. При нересевах микроб этот вырастает и на агаре с асцитической жидкостью и даже на обычных лабораторных средах.

ПАЛОЧКА МЯГКОГО ШАНКРА

В гною и срезах из тканей при мягком шанкре Дюкре и Унна описали особые палочки, которым они и некоторые другие авторы приписывают этиологическое значение. Палочки эти имеют закругленные концы, около 1,5 и. в длину и 0,5 и в ширину; окрашиваются хорошо анилиновыми красками и не обесцвечиваются по Граму. В тканях палочки располагаются в виде цепочек по 4, 6 и 10 члеников.

ПНЕВМОБАЦИЛЛ (*PNEUMOBACILLUS* *FRIEDL AENDE* ПАЛОЧКА САНА (*B. MALLEI*)

Небольшая палочка, неподвижная, такой же длины, как туберкулезная, но несколько толще ее. Обесцвечивается по Граму и неравномерно фуксином Циля и Леффлеровской синькой. Растет на обычных питательных средах и на картофеле образует колонии в виде капель меда, постепенно буреющие. Материалом для исследования служит гной из сапных узелков и язв, слизь из носа (особенно у лошадей) и мокрота при легочной форме сапа. При бактериоскопическом исследовании (с окраской по Граму) в гною обыкновенно сапных палочек мало, поэтому для диагноза прибегают к заражению животных. Русский способ: материал прививают под кожу двум кошкам, одну из которых исследуют через 4-5 дней; при наличии сапа в посеве (на картофеле) из селезенки кошки вырастает чистая культура сапных палочек. Вторая кошка погибает обыкновенно через 6-10 дней. Способ

Штрауса. При внутрибрюшной прививке сапного материала морской свинке-самцу у него через 2-3 дня появляется характерное припухание яичек, после чего в паренхиме яичек и придатках развиваются узелки сапных гранулем; свинка погибает через 12-15 дней. Феномен Штрауса может иногда вызываться и другими микробами, поэтому не является строго специфическим и требует контрольных посевов. Принадлежит к группе так называемых капсульных палочек. Встречается нередко в мокроте и состоит из двух средней толщины палочек, разделенных небольшим промежутком и имеющих различную величину, — от коротких форм и до вытянутых, почти нитевидных. В свежем материале, а также иногда и в культурах обладает капсулой. Обесцвечивается по Граму и легко всеми анилиновыми красками. В препаратах па мокроты распознается по своей форме и отрицательной окраске по Граму. В культурах получается на всех питательных средах и на простом агаре растет в виде слизистого налета сероватого цвета. Встречается форма крупозной и иевмонии, вызванная чистой культурой днглобацилла Фридлендера, однако же, несравненно реже, чем диплококковая пневмония. Пневмобацилл встречается также при бронхо-пневмониях вместе с стафило-и стрептококками и с палочками инфлюэнцы, — в мокроте туберкулезных, при абсцессе легких, в бронхиальной мокроте без осложнений со стороны легких и, наконец, в более редких случаях при воспалениях среднего уха и придаточных полостей носа. Обнаружен также и в носоглоточном пространстве у здоровых людей. К этой же группе капсульных палочек относятся *b. ozaenae* палочка риносклеромы, трудно отличимые по виду, окраске и по росту в культурах от днглобацилла Фридлендера. На палочку Фридлендера по форме похож дпглобацилл Моракс-Аксенфельда, вызывающий особую форму конъюнктивита со скудным отделяемым. Для препаратов пользуются обыкновенно слизью с *caruncula lacrymalis*. Палочки эти имеют закругленные и несколько вздутые концы, располагаются большей частью по две, иногда в виде цепочек, лежат частью свободно, частью на эпителиальных клетках, обесцвечиваются по Граму. Существование капсулы некоторыми авторами отрицается. Диплобацилл Моракс-Аксенфельда растет хорошо на Леффлеровской сыворотке и сывороточном агаре.

ХОЛЕРНЫЙ ВИБРИОН (*V. COLERAELASITICAE*)

Возбудитель холеры представляется в виде коротких, запятовидных палочек (коховские запятые), окрашивающихся всеми анилиновыми красками (обесцвечивается по Граму) и преимущественно разбавленным раствором фуксина Деля (1:10) (рис. 314). В старых бульонных культурах наблюдаются нередко формы спиралей

с несколькими завитками (до 10 и даже 20), а также и разбухшие, утолщенные формы (инволюционные). При многократных пересевах в лаборатории Коховские запятые могут терять свою форму и приближаться к вытянутым палочкам (рис. 315). В висячей капле холерные вибрионы обладают быстрым движением, а особыми способами окраски удастся обнаружить у каждой запятой один жгутик (рис. 316).

Холерный вибрион не требователен по отношению к питательным средам и хорошо растет на пептонной воде, причем, будучи посеян в ней в смеси с другими микробами, вырастает раньше последних (обыкновенно уже через 6 часов) и перерастает их. Особенно энергично рост происходит в верхних слоях при аэробных условиях, благодаря чему часто сверху пептонной воды образуется пленка. На агаре (реакция питательных сред должна быть щелочная) вибрионы растут в виде крупных, прозрачных колоний. На желатине колонии через 24 часа мелки, прозрачны и при рассматривании с малым увеличением представляются в виде бесцветных дисков с неправильно изогнутыми и волнистыми краями, напоминающих кучку битого стекла; на второй день наступает постепенное разжижение желатины. При посеве в желатину уколom сначала вдоль последнего появляется только белая муть, затем узкая нитевидная трубка разжижения; в верхних частях разжижение происходит быстрее, постепенно уменьшаясь по направлению книзу, и через 4-5 дней получается характерная воронка разжижения. При прибавлении к 24-часовой холерной культуре на пептонной воде или на бульоне нескольких капель концентрированной серной кислоты быстро наступает фиоле-тово-красное окрашивание (реакция *Cholera-rot*) благодаря образованию индола и превращению азотнокислых солей в азотистокислые. Разжижение желатины и реакция *Cholera-rot* прежде считались важными в диагностическом отношении для холерного вибриона. В острых случаях холеры вибрионы постоянно легко обнаруживаются в испражнениях больных, а также в кишечном содержимом в трупах. Реже запятые встречаются в рво-

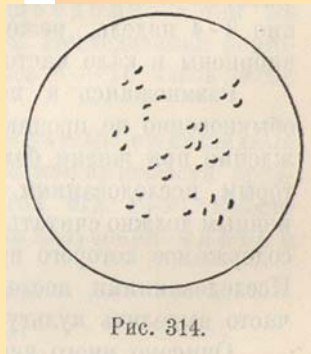


Рис. 314.

те. 15 течение 8-10 дней от начала заболевания они по большей части продолжают выделяться в испражнениях и в единичных случаях могут быть обнаружены в течение 3-4 недель, реже и дольше. В стадии холерного тифоида вибрионы в кале часто отсутствуют. Размножаясь в полости (не в стенках) кишечника, они обыкновенно не проникают ни в кровь, ни в органы, где их нахождение при жизни больного является невозможным вопреки некоторым исследованиям, основан-

ным на недоразумении. Прижизненным должно считаться попадание вибрионов в желчный пузырь, содержимое которого представляет для них благоприятную среду. Исследованиями последнего времени выяснено, что на вскрытиях можно часто выделить культуру холерных вибрионов из желчного пузыря.

Описано много вибрионов, похожих на холерные, но не имеющих никакого отношения к заболеванию холерой. Так *v. Finkler-Prior*, выделенный в одном случае из испражнений при *cholera nostras*, *v. Deneske*, обнаруженный в сыре, *v. Metschnikovi* и целый ряд вибрионов, выделенных из воды, а также из кала. Они по виду ничем не отличаются от холерных, обыкновенно имеют две или больше ресничек, но часто лишь одну, могут размножаться на иеитонпой воде, разжижать желатину и давать реакцию *Cholerarot*; точная дифференцировка их от холерных вибрионов возможна лишь при применении агглютинации специфической сывороткой¹. Обычным материалом для бактериологического диагноза холеры являются испражнения (реже рвотные массы) больного или кишечные выделения и содержимое желчного пузыря из трупов; исследование производится путем рассматривания окрашенных мазков из слизистых комочков испражнений и выделения культуры при посеве. Анализ холерных испражнений состоит в следующем: из слизевых комочков готовят мазки и окрашивают разведенным фуксином Дили (1: 10) 2-3 минуты. Нередко уже в мазках обнаруживают в значительном количестве холерные вибрионы, иногда почти в чистой культуре. Они обыкновенно толсты, палочковидны, у молодых особей изгиб слабо выражен, и они не всегда похожи на запятые, форму которых вибрион приобретает после посевов. Весьма характерно расположение вибрионов группами в виде плавающих рыбок. Часто вибрионов бывает мало, и могут преобладать другие микробы. Кроме того, из слизевого комочка готовят висющую каплю на пептонной воде, исследуя ее тотчас и после получасового пребывания в термостате. Одного бактериоскопического исследования, однако, недостаточно, необходимо еще сделать посев испражнений на пептонную воду, 1 см³ испражнений заливают в колбу с 50 см³ иеитонной воды. Большие количества материала, а также целые кишечные петли засеваются в колбы с 500 см³ пептонной

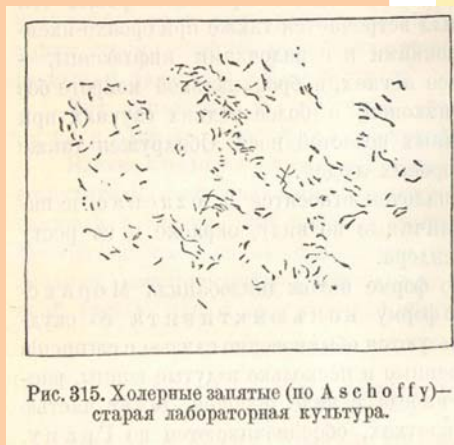


Рис. 315. Холерные запятые (по Aschoffy)—старая лабораторная культура.

воды. 4-6 петель материала наносят на поверхность среды Дьедоннэ в чашки Петри и размазывают шпателем, тем же шпателем втирают материал (оставшийся на нем после первой чашки с Дьедоннэ) последовательно еще в одну чашку со средой Дьедоннэ и две — с щелочным агаром. После выращивания в пептонной воде в течение 5-8 часов 4 петли, с пленки на поверхности воды переносят на среду Дьедоннэ и тем же шпателем делают посев еще на двух чашках с агаром. Исследование повторяется через 18-24 ч. Чашки исследуются через 8-16 ч после посева. Выросшие в среде Дьедоннэ на агаре прозрачные, стекловидные колонии исследуют в окрашенных мазках; при этом можно произвести предварительную (ориентирующую) пробу агглютинации (см. отд. 16-й). Вместе с тем колонии иглой отпивают в пробирки с агаром для получения чистых культур. Выросшие чистые культуры исследуют в окрашенных мазках и с помощью агглютинации (см. отд. 16-й). Положительный результат агглютинации устанавливает диагноз. Применяемый для исследования на холерные вибрионы агар готовится с 3% содержанием его в среде и нейтрализуется путем прибавления на 1 литр среды 30 см³ 10% водного раствора кристаллической соды. Если нет вибрионов ни в мазке, ни на пептонной воде, то результат исследования признается отрицательным; при наличии подозрительных вибрионов в мазке и отсутствии их в посеве делают пере севы из первой пептонной воды на вторую. В более редких случаях, когда выделенная культура вибрионов внушает какие-либо сомнения, можно прибегнуть к феномену Пфейффера, состоящему в том, что холерные вибрионы в смеси со специфической холерной сывороткой, будучи введены в брюшную полость морской свинки, весьма скоро превращаются в зерна и растворяются (явление бактериолиза.)

СПИРОХЕТЫ.

СПИРОХЕТА ВОЗВРАТНОГО ТИФА (SP. OBERMEYERU)

Возбудитель возвратного тифа обнаруживается и крови больных во время приступа в виде тонких, извилистых нитей — спирохет, имеющих 10-30 в длину (табл. XI, рис. 9). Число завитков обыкновенно 3-6. Спирохеты обладают весьма оживленным движением и при исследовании в висячей капле быстро пробегают через поле зрения. Окрашиваются разбавленным раствором карболового фукспна (или рас-

¹В последние годы описано несколько культур из El-Ttr (около Александрии), выделенных из кишечного содержимого на вскрытии трупов паломников, умерших не при явлениях холеры. Эти культуры во всех отношениях (и по агглютинации) сходны с холерными, но в отличие от последних способны выделять в питательную среду остро- действующие на мелких лабораторных животных яды, а также и гемолизины (вещества, растворяющие красные тельца крови).

твором Г и м з а)², по Граму обесцвечиваются. Культуры на искусственных питательных средах не получены. Увеличение числа спирохет возможно при выращивании по У н г е р м а н и у: неразведенная или пополам со стерильной водой кроличья или человеческая сыворотка разливается в небольшие пробирки и выдерживается в течение 1/2 часа при 60°; затем на нее наливается приблизительно равный по объему слой параффинового масла. Посев крови производится стерильной пипеткой. То же самое может быть достигнуто выращиванием по Ногучи в высоком слое асцитической жидкости с прибавлением кусочка свежего стерильного органа животного. Впрыскивание крови, содержащей спирохеты, обезьянам вызывает у них заболевание возвратным тифом; прививка в брюшную полость белым крысам и мышам сопровождается кратковременным размножением спирохет в крови без типичного заболевания. С диагностической целью производят исследование крови во время повышения температуры, так как вне приступа спирохеты в крови не обнаруживаются. Исследование возможно в живом виде или в окрашенном препарате. Каплю крови из нальпа накрывают покровным стеклом и рассматривают со средним увеличением. Нахождение подвижных экземпляров спирохет достаточно для диагноза. Окрашенные препараты из крови готовятся на предметных стеклах, высушиваются на воздухе и фиксируются в смеси спирта и эфира (1: 1) 10-15 минут. Затем следует окрашивание в разведенном фуксине Циля (1: 10) 2-3 минуты. При рассматривании таких препаратов спирохеты нередко попадают в больших количествах, по несколько экземпляров в каждом поле зрения, а иногда и клубками или в виде звездообразных фигур; однако, часто спирохет бывает мало, лишь одиночные экземпляры, для обнаружения которых необходимо тщательное исследование мазка. Большие услуги в таких случаях оказывает метод так называемой толстой капли. Мазок готовится следующим образом. Капля крови, полученная из пальца обычным способом, наносится на предметное стекло и слегка размазывается (спичкой или платиновой петлей), так что получается толстый, круглый мазок, диаметром в серебряную пятактовую монету. Высушив каплю на воздухе, ее, без предварительной фиксации, покрывают раствором краски Гимза, приготовленным обычным путем, т.е. прибавлением одной капли краски Гимза к 1 см³ дистиллированной воды. Спустя 4-5 мин. в растворе краски (поверх мазка) можно видеть выпавшие зернышки, раствор краски сливают и заменяют свежим той же концентрации, оставляя его еще на 30-45 минут; по истечении этого времени краску осторожно сливают, осторожно промывают препарат и высушивают на воздухе. Красные кро-

² О приготовлении мазков крови — см. Malaria.

янные тельца, в процедуре окрашивания, растворяются, и под микроскопом видны только лейкоциты, базофильные включения в эритроциты и паразиты. Способ позволяет открыть самые ничтожные количества спирохет Обер-мейера, малярийных плазмодий и т. д., находящиеся в крови. Африканский и американский возвратный тифы вызываются спирохетами, отличающимися некоторыми морфологическими признаками от *spiroch. Obermeyer*. Спирохета африканского возвратного тифа (*sp. Duttoni*) обыкновенно длиннее, чем *sp. Obermeyer*, и при окрашивании особыми методами у первой обнаружено много жгутиков (*y sp. Obermeyer* один иолярный жгут). *Sp. Duttoni* также более патогенна для лабораторных животных.

СПИРОХЕТА СИФИЛИСА (*SPIROCHAETE PALLIDA* — *TREPONEMA PALLIDUM* SCHAUDINN).

Спирохета сифилиса имеет форму тонкой спиралевидной нити с приостренными концами и 6-20 правильными и равномерно расположенными завитками. Длина ее обыкновенно 6-15 [х, но встречаются и более длинные экземпляры в 20-25 [х. В сравнении с длиной в особенности обращает на себя внимание тонкость нити. (Табл. X), рис. 10.) *Sp. pallida* обладает самостоятельным движением и снабжена по концам двумя ресничками, которые удастся окрасить только при применении особых методов. В препаратах из сифилитических папул спирохеты располагаются одиночно, по две, а также и по несколько экземпляров. Иногда можно видеть Y-образные фигуры, которые рассматриваются как формы размножения. У некоторых экземпляров нить на конце закругляется в виде петли. В ранние периоды приобретенного сифилиса обнаружение спирохет удастся легко и, главным образом, в слизистых папулах, первичных затвердениях и соке увеличенных лимфатических желез. В поздних стадиях приобретенного сифилиса найти спирохеты гораздо труднее. При наследственном сифилисе младенцев и мертворожденных плодов спирохеты обнаруживаются в исключительно обильном количестве. В особенности удобно готовить препараты из тканевого сока, для получения которого поверхность предварительно обмытой физиологическим раствором папулы или сифилитического изъязвления слегка натирают толстым платиновым шпателем или тупым ланцетом. Выступивший сок можно набрать шпателем или тонким концом стеклянной пипетки, на широкий конец которой надевается резиновая трубка для насасывания. Из закрытых первичных затвердений серозное отделяемое добывают, соскабливая осторожно ланцетом роговой слой. Можно пользоваться также Бировской банкой или широкой и изогнутой стеклянной трубкой, прикладывая ее плотно к исследуе-

мому сифилитическому поражению и аспирируя резиновым шаром до появления сока. Из увеличенных лимфатических желез сок добывают шприцем, вкалывая в железу иглу и аспирируя поршнем. Простой и очень удобный способ исследования *sp. pallida* предложен Б у р и. Капля жидкой туши смешивается на предметном стекле с незначительным количеством сифилитического сока и размазывается. Мазок, высушенный на воздухе, рассматривают с иммерсией. Спирохеты не воспринимают туши и кажутся белыми на черном фоне. Они распознаются по нежной нити и частым, но мелким завиткам. Удобным методом исследования является также исследование в темном поле зрения. В дифференциально-диагностическом отношении более точные результаты дает способ окраски по Романовскому-Гимза. Из полученного сока готовят мазки, прикоснувшись к нему краем покровного стекла и проводя последним по предметному стеклу под углом в 45°. Стекла предварительно вымываются в смеси спирта и эфира (1:1). Мазки должны быть тонкие. Для фиксации после высушивания их помещают в смеси спирта с эфиром (1:1) на 10-15 минут. Затем окрашивают раствором краски Гимза. Готовый раствор краски Гимза имеется в продаже. Перед применением ее разводят в количестве 10-12 капель на каждые 10 см³ воды, наливают в чашку Петри и, погрузив в нее препарат, оставляют на 1-2 часа, затем обмывают и высушивают бумагой. Более скорый способ состоит в нагревании препарата, покрытого разведенным раствором краски, над легким пламенем 3-4 раза (около 1/2 минуты), причем краска каждый раз сливается и заменяется новой; последний раз нагревают одну минуту, затем следует промывание и высушивание.

При рассматривании препаратов, окрашенных по способу Гимза, спирохеты представляются окрашенными в розоватый цвет; обыкновенно они попадают изредка, некоторые прилегают к красным кровяным тельцам, поэтому следует осматривать тщательно края последних. Обнаружение спирохет безусловно определяет диагноз, но при отсутствии их в препарате сифилис не может быть исключен. При исследовании необходимо постоянно иметь в виду, что на нормальной и патологически измененной коже и слизистых оболочках могут встречаться и другие виды спирохет. В смегме, при баланитах, остроконечных кондиломах, в распадающихся карциномах, в полости рта, на миндалинах почти как правило встречаются различные спирохеты, и именно: *sp. refringens*, *sp. balanilidis*, *sp. dentium*, *sp. Vincenti*. На поверхности мокнущих папул часто встречается *sp. refringens*, более толстая и грубая, нежели *sp. pallida*, и хорошо окрашивающаяся обычными красками, например, фуксином Циля. Так как обнаружением *sp. pallidae* устанавливается диагноз

сифилиса, то для этой цели могут служить только вполне типичные экземпляры, обладающие следующими признаками: розоватая окраска, нежность нити в соединении с ее значительной длиной, заостренные концы, правильность и глубина изгибов (глубина их по большей части превосходит длину или равна ей), постоянство формы. Остальные спирохеты окрашиваются в сине-красный цвет, грубее, толще и концы их по большей части тупые, изгибы не столь глубокие, форма не постоянная. Гораздо труднее установить морфологические отличия между *sp. pallida* и *sp. pallidula pertenuis*, встречающейся в язвах при *Framboesia tropica*. Для исследования спирохет в живом виде переносят ушком немного каплевого сока в каплю физиологического раствора и накрывают покровным стеклом, края которого смазывают вазелином. Для рассматривания движения в настоящее время пользуются по преимуществу затемненным полем (*Dunkelfeldbeleuchtung*). Подвижность спирохет выражается в перемещениях винтообразных, сгибательных и поступательных, причем подвижность эта в хорошо защищенной от высыхания капле может продолжаться несколько дней и даже, по указаниям авторов, целые недели. В срезах из органов (по преимуществу сифилитических плодов) спирохеты обнаруживаются при помощи импрегнации серебром по методу Левада и т.п. При этом спирохеты представляются густо-черными на желтом фоне ткани; они кажутся толще и грубее, нежели в окрашенных раствором Гимза препаратах (табл. XI, рис. 11). Из исследуемого материала нарезают кусочки толщиной около 2 мм и подвергают их следующей обработке: 1) фиксация в 10% растворе формалина 24 часа, 2) 96° алкоголь – 12 часов, 3) промывание несколько раз в воде (10-15 минут, пока кусочки не опустятся на дно), 4) погружение в раствор азотнокислого серебра (1,5-3%) на 3-6 дней при t 35-37° (в широкогорлой банке с притертой пробкой вместимостью в 100 см³), 5) раствор серебра сливается и заменяется следующим раствором: пирогаллол 4,0, формалин 5,0, воды 100,0. Кусочки остаются в нем 48 часов, при комнатной температуре; раствор должен быть свежее приготовлен.

Весьма часто стрептококк в посевах из крови не вызывает сплошного помутнения бульона, а разрастается в виде осадка на дне пробирки. Палочка с ватным тампоном вставляется в пробирку и стерилизуется и через день заменяется новым. При моментах 4 и 5-м следует остерегаться действия света, поэтому пользуются темной посудой и т.д. Посуда должна быть хорошо вымыта; 6) обмывание в воде, уплотнение в алкоголе возрастающей крепости и заключение в парафин. Срезы, приготовленные посредством микротомы, должны быть не толще 5-10 м.

Вместо метода Левадита применяют также следующий способ: 1, 2 и 3, как в ме-

тоде Левадити (см. выше); 4) срезы погружаются в свежее приготовленную смесь из 90 см³ 1-11/20/0 раствора argenti nitric, и 10 см³ химически чистого пиридина на 2-3 часа при комнатной температуре и затем на 3-5 часов при t 45-50°; смесь должна находиться в склянке темного стекла, с притертой пробкой; 5) смесь arg. nitric, и пиридина сливается и на срезы наливается жидкость следующего состава: 90 см³ 4% раствора пирогаллола смешивается с 10 см³ чистого ацетона; к 85 см³ смеси прибавляется 15 см³ пиридина. Жидкость должна действовать на срезы в течение 12 ч при комнатной температуре; 6) промывание в воде; 7) уплотнение в алкоголе возрастающей крепости и заключение в парафин. Ткань окрашивается в желтый цвет; спирохеты представляются черными.

Всеми вышеуказанными методами *sp. pallida* обнаружена с большим постоянством в целом ряде болезненных образований при первичном и вторичном сифилисе: в мокнущих и сухих папулах, в первичных затвердениях, в соке лимфатических желез, в крови розеол, в содержимом пузырей, полученных посредством шанских мушек, а также в редких случаях и в токе крови (в особенности перед появлением сифилитических экзантем). При третичном сифилисе удалось обнаружить спирохеты в единичных случаях г у м и при заболевании сосудов (аортит). Несравненно труднее обнаруживаются спирохеты при злокачественном сифилисе. Напротив, у сифилитических младенцев и мертворожденных плодов спирохеты найдены в больших количествах, а именно: в легких, печени, селезенке, почках и надпочечниках, паховых железах, в крови, в мозговых оболочках, в жидкости пемфигиновых пузырей, в асцитической жидкости, в желчи и моче и др.

СПИРОХЕТА ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Бактериологическое распознавание эпидемической желтухи (болезнь Вейля), возбудителем которой является недавно открытая спирохета (*sp. icterogenens*), производится следующим образом: кровь больного в течение первой недели заболевания, в особенности же в первые три дня, содержит спирохеты, и их присутствие может быть обнаружено путем опыта на животном. Наиболее чувствительным животным является при этом морская свинка, которой и вводят 1,5 см³ дефибринированной крови внутрь сердца или 2-3 см³ внутрь брюшины. Спустя 4-5 дней после прививки появляется сперва сильное налитие сосудов склер, сменяющееся еще через 24 часа желтушной окраской их; желтый оттенок приобретает также и кожа, в особенности ушей, и видимые слизистые оболочки. Животные в большинстве случаев гибнут, причем при вскрытии без труда удастся обнаружить спирохеты пре-

жде всего в печени при окраске мазков по Г и м з а Спирохеты очень нежны и стройны, без характерных изгибов; величина их обычно чуть больше диаметра красного кровяного тельца; по Гимза они красятся в бледно-красный цвет. Кроме опыта на животном, необходимо исследование на спирохеты мочи больных; в осадке, получающемся при центрифугировании, они нередко обнаруживаются без труда.

ПРОСТЕЙШИЕ.

АМЕБА ДИЗЕНТЕРИИ (ЕНТАМОЕВА HISTOLYTICA)

При дизентерии тропических и субтропических стран (в Африке, Азии), а иногда и на юге СССР находят большое количество амёб, при жизни больных в испражнениях, а после вскрытия — в срезах из стенки толстых кишок и в гное почечных абсцессов.

Дизентерийная амёба представляет довольно большую клетку, обладающую подвижностью и по размерам превосходящую в 2-5 раз величину лейкоцита. При исследовании испражнений больных в висячей капле в протонлазматическом теле амёбы можно отличить главную массу (энтоплазму) зернистого строения, со включениями из красных кровяных клеток, бактерий и других инородных частиц, и узкий периферический прозрачный слой (эктоплазму). Пульсирующих вакуоль, которые бывают у многих

амёб, *E. histolytica* не содержит. Небольшое ядро, расположенное эксцентрически, обыкновенно в неокрашенном препарате не различается среди зерен энтоплазмы (рис.317). Передвижение амёб совершается посредством ложноножек, выпускаемых ectoplazмой. При неблагоприятных условиях существования (обыкновенно в периоде выздоровления больного) дизентерийная амёба может образовывать покоящиеся формы, покрытые оболочкой.

Для исследования служат испражнения больных (обязательно свежесобранные), каплю которых кладут на предметное стекло, накрывают покровным и рассматривают с малым увеличением. Амёбы распознаются по их передвижениям, причем для диагноза достаточно исследования неокрашенного препарата. Подробности строения рассматриваются с большим увеличением. На срезах из толстых кишок их находят изолированными или группами, лежащими глубоко в подслизистой ткани.

Дизентерийные амёбы патогенны для котят, которые, при введении 2-4 см³ испражнений посредством металлического катетера в высокие части прямой кишки, заболевают спустя 2-4 дня кровавым поносом с выделением в испражнениях амёб.



Рис. 317. Амеба дизентерии (Jørgensen).

На дизентерийную амебу похожа сапрофитная *Entamoeba coli*, открытая Лешом, встречающаяся и у здоровых людей. В покое состоянии отмечается более резкое отграничение ядра, которое видно и в неокрашенном препарате, и отсутствие разделения между энто- и эктоплазмой; только во время передвижения замечается разница между гиалиновым наружным слоем, переходящим в ложноножки, и зернистым внутренним; в последнем обыкновенно красные кровяные тельца отсутствуют. Кроме того для *E. coli* характерны находимые иногда

формы в виде кист с 8 ядрами, дающими начало новым особям. Таких 8 ядер не наблюдается в покоящихся формах дизентерийной амебы.

ТРИПАНЕМА СОННОЙ БОЛЕЗНИ (TRYPANOSOMA (GAMBIENSE)).

Трипанозомы принадлежат к простейшим (класс Flagellata); заболевания, вызываемые ими у животных и людей, носят название трипанозов.

T. Gambiense, возбудитель так называемый сонной болезни (в восточной Африке и Уганде), имеет в типичных случаях форму дугообразно извитой ленты, длиной в 15-20 м, Рис 318 Трипанозома приостренной по концам. Она снабжена двумя ядрами (большим и меньшим) внутри протоплазматического тела, волнообразной перепонкой (*membrana undulans*), длинным жгутом и отличается большой подвижностью (рис. 318). Препарат из исследуемого материала окрашивается по способу Гимза.

У заболевших сонной болезнью трипанозомы находятся в цереброспинальной жидкости и крови, а в тех случаях, которые протекают с лихорадкой, похуданием, увеличением селезенки, шейных и затылочных желез, но без мозговых явлений, трипанозомы могут быть обнаружены в содержимом желез, полученном пункцией. Заболевания переносятся укусами мухи *Glossina palpalis*.

ПИРОПЛАЗМЫ

Пироплазмами называются паразиты из Protozoa, грушевидной формы, являющиеся, главным образом, возбудителями гемоглобинурии скота.

ПЛАЗМОДИЙ МАЛЯРИИ (PLASMODIUM MALARICUM S. НАЕМАМОЕВА LAVERANI)

Возбудитель малярии принадлежит к зоологическому классу споровиков (Sporozoa) и представляет одноклеточный паразит, который проходит два цикла развития: один в крови человека, другой — в теле особого вида комара (*Anopheles*), путем укуса которого происходит заражение человека болотной лихорадкой.

В крови больного паразит представляет ряд стадий развития, последовательность которых удобно рассматривать по следующей схеме — при типе трехдневной лихорадки (*tertiana*):

1. Во время наибольшего повышения температуры и до падения ее.
2. В течение 24-х часов после падения температуры.
3. От этого времени до нового озноба.

В первый период паразит располагается внутри красных клеток в виде небольшого кольца (так называемого малого кольца *tertianae*), диаметр которого равен приблизительно шестой части эритроцита. В типичных случаях в окрашенном виде (о способе окраски — см. ниже) малое кольцо синеватого цвета ясно выделяется на розовом фоне эритроцита, причем пораженные эритроциты бледнее нормальных. Одна половина кольца серпообразно утолщена, другая топка и по середине имеет небольшое ядро рубиново-красного цвета (хроматиновое вещество) [табл. XI, рис. 12 (1) — паразит малярии (по Руге);].

В продолжение второго периода происходит увеличение размеров кольца и превращение его в комок протоплазмы; вместе с тем и объем пораженного эритроцита увеличивается почти вдвое; хроматиновое вещество располагается в виде неправильных зернышек, внутри протоплазмы наблюдаются скопления черного пигмента, представляющего продукт разрушения гемоглобина [табл. XI, рис. 12 (2)].

В течение третьего периода гемамеба постепенно настолько увеличивается в размере, что от красного тельца остается лишь узкая кайма вокруг паразита; пигмент скопляется внутри его в виде круглой массы или же располагается по радиусам. В такой стадии паразит готов к делению и носит название шизонта. Наконец, перед наступлением озноба и во время самого озноба паразит делится на 15-20 телец округлой формы (мерозоиты), которые освобождаются из разрушенного эритроцита и попадают в кровь [табл. XI, рис. 12 (3)]. Овальные тельца, приняв серповидную форму, проникают внутрь новых красных клеток и образуют малые кольца и т. д., а пигмент отлагается в фагоцитарных органах.

Цикл бесполого развития носит название шизогонии, а деление шизонта — меруляции. Кроме того, в крови больного можно наблюдать иногда в различных стадиях лихорадки половые особи (гаметы) в виде круглых или овальных телец с равномерно распределенным пигментом, располагающимся свободно или выполняющим весь эритроцит, от которого остается лишь узкая кайма. Мужские гаметы (микрогаметы) имеют довольно большое количество хроматинового вещества и слабо окрашенную протоплазму, женские (макрогаметы) — малое количество хроматинового вещества и интенсивно окрашенную протоплазму. Мужские гаметы обладают способностью отделять от себя несколько подвижных и длинных жгутиковых нитей, служащих для оплодотворения женских особей. Оплодотворение и дальнейшее развитие последних происходит в стенке желудка у комара *Anopheles*, насосавшегося крови больного малярией.

Паразит лихорадки типа *quartana* отличается более медленным ходом развития, так как безлихорадочный период продолжается 2 дня. Кольца, похожи на кольца *tertianae*, но пораженный эритроцит сохраняет свои размеры; в дальнейшем развитии плазмодии часто принимают вид ленты, расположенной поперек красного тельца; зрелый шизонт перед делением напоминает форму маргаритки и распадается только на 5-8-12 особей грушевидной формы. Гаметы меньше и сильнее пигментированы.

При тропической лихорадке малые и большие кольца мелкие, последние по величине равняются приблизительно половине эритроцита. При своем распадении зрелые формы образуют 20-25 молодых округлой формы особей. Весьма характерен для тропической лихорадки полулунный вид гаметов.

Исследование малярийного паразита с диагностической целью производится на окрашенных препаратах крови. Относительно наиболее удобного времени для взятия крови различные авторы расходятся в своих мнениях: между тем как одни считают удобным делать исследование за несколько часов до наступления озноба, другие советуют брать кровь во время падения температуры или после него. Этим мнениям можно противопоставить следующее практическое соображение: для клинициста особенно ценно обнаружение плазмодии в крови не при заболеваниях с правильным чередованием приступов, когда можно выбрать желаемый момент для исследования, а, главным образом, в тех случаях, когда клиническая картина имеет не вполне определенный характер; поэтому для набирания крови вполне рационально пользоваться повышением температуры, которое может и не повториться вскоре.

Обнаружение малярийного паразита у больного состоит в приготовлении мазка, фиксации его и окраске.

Приготовление мазка. Уколом в мякоть пальца посредством иглы Ф р а н к а получают каплю крови. Прикоснувшись к ней краем покровного стекла и держа последнее пинцетом, помещают смоченный кровью край под углом в 45° на предметное стекло и проводят вдоль последнего слева направо. При этом кровь размазывается тонким и равномерным слоем. Фиксация мазка. Высохший на воздухе мазок погружается в смесь абсолютного спирта с эфиром (1:1) на 10-15 минут или в метиловый спирт на 3-5 минут или 95% спирта 10 минут и высушивается на воздухе.

Окраска препарата. Для окраски применяется раствор Г и м з а. Он разводится в дистиллированной воде, в количестве 10-12 капель на 10 см^3 воды. Препарат погружается в этот раствор (или последний наливается на препарат) на 10-15 минут, после чего следует промывание в воде, высушивание пропускной бумагой и рассматривание при помощи иммерсии. Хорошие результаты дает также окраска по Майсону. Краска Мансона (2% раствор метиленовой синьки в 5% кипящем водном растворе буры) смешивается в пробирке перед употреблением с таким количеством дистиллированной воды, чтобы при рассматривании на свет смесь просвечивала. Препарат окрашивается краской в течение 15-20 секунд и промывается затем водой (цвет его должен быть зеленоватым). Отличные результаты получаются также при исследовании толстой капли (см. главу о спирохете Обермейера).

Для диагноза малярии достаточно обнаружения какой-либо из форм паразита, который распознается по расположению внутри красных телец, форме кольца, синеватому цвету протоплазмы, хроматиновым зернам и зернышкам черного пигмента. В препарате часто можно видеть малярийные паразиты в разных стадиях, например, зрелые формы и кольца, так как не все особи развиваются одновременно. Для устранения грубых ошибок в распознавании необходимо предварительное знакомство с формами клеточных элементов крови, без которого начинающие иногда принимают за паразит малярии окрашенные в малиновый цвет кровяные тельца, ядра лейкоцитов и т. п.

Тропическая малярия встречается в СССР на Кавказе, в Закаспийском крае, по Волге, но встречаются спорадические случаи и в остальных местах Союза, причем иногда со смертельным исходом. В последнего рода случаях в мозгу замечается скопление большого количества пигмента, лежащего свободно в просвете капилляров, вследствие накопления в них частью свободно лежащих, частью внутри красных кровяных телец заключенных паразитов малярии с кучкой пигмента

внутри. При исследовании кусочка свежего мозга, раздавленного покровным стеклом, под микроскопом получается очень легко красивая картина скопления кучек пигмента в капиллярах, сразу устанавливающая диагноз смертельной формы малярии. 2

ТЕЛЬЦА НЕГРИ ПРИ БЕШЕНСТВЕ

При бешенстве в мозгу умерших животных и людей, в особенности в Аммониевом роге, встречаются особые образования кругловатой, эллиптической или грушевидной формы, от 1 м до 27 м в диаметре. Они удобнее всего окрашиваются в срезах из Аммониева рога, фиксированных и заключенных в парафин по способу Генке-Целлера и окрашенных по Манну (см. ниже). В таких срезах тельца Негри представляются окрашенными в красноватый цвет и часто снабжены как бы бесцветными вакуолами.

Диагностическое значение телец Негри находится вне всякого сомнения и обнаружение их в мозгу свидетельствует о бешенстве. При отсутствии телец Негри бешенство не исключается, и для диагноза необходимо из кусочка мозга приготовить эмульсию в физиологическом растворе и впрыснуть под твердую мозговую оболочку кролику, который заболевает бешенством через 2-3-4 недели при явлениях параличей. 1

Обработка по Генке-Целлеру. Из середины Аммониева рога вырезаются тонкие частички в 1/2-3/4 мм толщины, помещаются в чистый ацетон на 30-40 минут (при 37°) и отсюда переносятся на 1 час в расплавленный парафин при t 56-60°. Затем следует заделка и приготовление срезов.

Окраска по Манну. Срезы погружаются (на 1/2-4 мин.) в следующую смесь: 35 см³ 1% водного раствора Methylblau (не Methylenblau), 35 см³ 1% водного раствора эозина, 100 см³ дистиллированной воды. Быстрая промывка в воде и абсолютном алкоголе и ополаскивание (15-20 секунд) в алкоголе со щелочью (30 см³ абсолютного алкоголя и 5 капель 1% раствора едкого натрия в абсолютном алкоголе), чистой дистиллированной воде (1 мин.) и подкисленной воде (на 100 см³ воды 1-2 капли уксусной кислоты) в течение двух минут. Абсолютный алкоголь (быстрое обезвоживание), ксилол, бальзам.

Обнаружение телец Негри исключительно при бешенстве, и притом в центральной нервной системе, говорит в пользу их этиологического значения; с ним, однако, не согласуется отсутствие этих телец в несомненно характерном материале, например, в слюне, и сравнительно редкое их обнаружение в спинном мозгу. Сам Негри

считает эти тельца паразитами бешенства, способными к росту и размножению и принадлежащими к protozoa (*Neurorhynchus hydrophobicus*). Некоторые авторы принимают эти образования за особую оболочку, которую нервная клетка образует вокруг внедрившегося в нее паразита бешенства (еще не обнаруженного).

ГРИБКОВЫЕ ПАЗИТЫ

Из болезнетворных грибов наиболее важны в диагностическом отношении грибки парши и стригущего лишая.

Для исследования вырывают (с корнями) в возможно большем количестве (10-15) заболевшие волосы, а также и чешуйки при помощи особого пинцета с широкими концами, которым захватывают основание волоса. После 1-2-часового пребывания в эфире волосы раскладывают рядом на предметном стекле; на высохшие волосы наливают 1-2 капли 10%

1 При пересылке мозга для исследования кусочек заключается в глицерин, в котором яд бешенства не разрушается.

раствора едкого калия, накрывают покровным стеклом, нагревают над уменьшенным пламенем горелки до появления первых пузырьков и затем рассматривают при среднем увеличении.

Для распознавания грибка парши (*Achorion Schoenleinii*) в препаратах из волос необходимо прежде всего найти нити грибка (м и ц е л и й) с разветвлениями; кроме того, *Achorion* имеет овальные, часто неправильной формы или прямоугольные споры (конидии). Но характерно для этого грибка именно присутствие нитей.

Грибок стригущего лишая (*Trichophyton tonsurans*) отличается (в препаратах из волос и чешуек) большей частью отсутствием нитей (мицелия) и состоит из скоплений конидий меньших размеров и более округлой формы, чем у *Achorion*. Часто эти грибки бывает трудно отличить друг от друга.

В практике ограничиваются обыкновенно микроскопическим исследованием. Для получения культур этих грибов предложено два способа: посев на среде Сабуро и культивирование во влажной камере. Среда Сабуро состоит из мальтозы (4 г), пептона (2 г), агара (1,5 г) и воды <100 см³).

Для получения культуры во влажной камере помещают несколько волос на прокаленное (и остуженное) предметное стекло, накрывают покровным и углы его прикрепляют к предметному воском или парафином. Влажная камера состоит из тарелки, на дно которой наливают немного воды; ее накрывают колпаком.

Стекло с волосами помещают в эту камеру на какой-либо подставке, чтобы оно

не касалось воды. *Trichophyton tonsurans* разрастается из воло при комнатной температуре на 6-11 день, в термостате — уже через 48 часов. *Achorion* разрастается лишь в термостате.

При *Pityriasis versicolor* в чешуйках (обыкновенно на груди) находят короткие, мало разветвленные, искривленные в виде буквы U нити грибка (*Microsporon furfur*) и между ними кучки спор. Рассматривают в капле едкого калия или глицерина.

Грибок молочницы (*Soor*), наблюдающийся у детей, стариков и истощенных субъектов, представляется в виде членистых нитей и овальных дрожжевых клеток.

В пленках, слизи из зева (и другом исследуемом материале) могут встречаться крупные, округлые, однообразно красящиеся дрожжевые клетки, величиной в 3-7 m, а часто и больше; они располагаются часто в виде кучек.

Лучистый грибок (*Actinomyces*). В актиномикотическом гное уже простым глазом можно видеть небольшие зерна беловатого, серого или желтоватого цвета. Для исследования эти зерна кладут на предметное стекло в каплю 10% едкого калия, и, надавив покровным стеклом, рассматривают с малым увеличением. При этом местами видны гнезда грибка, расположенные в виде лучистых друз (рис. 319).

С большим увеличением, и в особенности в окрашенных препаратах (*Actinomyces* красится по Граму), можно рассмотреть и строение этих гнезд, состоящих по середине из сети извилистых, разветвляющихся нитей; в их петлях видны зернышки, похожие на кокки и рассматриваемые как споры грибка; по периферии гнезда нити образуют большие утолщения в виде колб, весьма характерных для актиномикоза в организме. Встречается в опухолях нижней челюсти, языка, миндалин, легких, кишечника, в других органах и в коже.

Для распознавания актиномикоза из гноя готовят мазки и окрашивают их по Граму. Если находят нити, окрашивающиеся по Граму и имеющие разветвления и в особенности колбовидные вздутия, то это большей частью указывает на актиномикоз. Кроме того, небольшое количество гноя следует погрузить на дно пробирки с высоким слоем бульона. Тогда через несколько дней нередко удается наблюдать разрастание грибка актиномикоза.

В клиническом отношении представляют также интерес заболевания легкого, вызываемые грибом *Streptothrix*, близким к *Actinomyces*, образующим нити с настоящими разветвлениями, но не образующим в организме колб (рис. 320). При жизни больного его РИС. 320 Нить *Streptothrix* с разветвлениями удается наблюдать в мокроте. Иногда он же встречается и в других местах.

Менее важны грибки *Cladothrix* (найлены при хроническом абсцессе моз-

га) и *Leptothrix* (встречается часто на слизистой глотки и миндалинах, но не вызывает серьезных заболеваний).

Эти грибки также представляют нити, но не образуют в организме колб и не имеют истинных разветвлений.

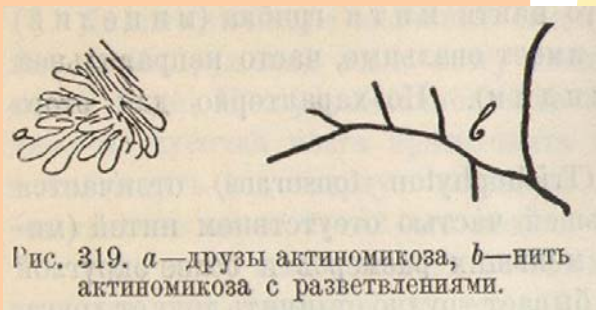


Рис. 319. а—друзы актиномикоза, б—нить актиномикоза с разветвлениями.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА. ИССЛЕДОВАНИЕ ГНОЯ

Исследование гноя (см. стафилококк) производится бактериоскопически и путем посева. Мазки окрашиваются: один — по Граму для дифференцировки микробов, другой (при подозрении на туберкулез) — по Циль-Нильсену (или по Вейксельбауму). Если мазок сам по себе дает достаточные указания для диагноза (например, при обнаружении характерных стафило- и стрептококков или туберкулезных палочек), то можно не прибегать к посеву; при недостаточности бактериоскопических данных, а также для подтверждения их делают посев на соответствующих питательных средах, руководясь характером отыскиваемого микроба и результатом исследования мазка. Наиболее часто в гное обнаруживаются стафило- и стрептококки, *m. tetragenus*, пневмококки (реже пневмобациллы), при нагноениях мозговых оболочек — менингококки, в трипперном гное — гонококки; кроме того, при нагноениях были находимы: палочка сапа, кишечная и тифозная, инфлюэнцы, столбняка, проказы, веретенообразная палочка Винцента, дифтерии (вместе с стафило-и стрептококками), *Proteus vulgaris*, синегнойная палочка, красного нагноения, грибки актиномикоза, *Cladothrix*, *Aspergillus*.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКССУДАТОВ

Жидкости, полученные из плевры, из полости живота или из спинномозгового канала (пункцией), центрифугируются, и из осадка приготавливаются мазки, которые исследуются так же, как и гной. Посев делается обесполенной пипеткой, на простой агар и на агар с асцитической жидкостью (для менингококков).

При плевритических выпотах обнаруживаются стрептококки, пневмококки, гнилостные микроорганизмы, туберкулезные палочки; из более редких микроорганизмов следует упомянуть тифозную палочку, кишечную и инфлюэнцы.

Причиной острых перитонитов чаще всего являются стрептококки и кишечная палочка; из других микробов нужно упомянуть о стафилококках, пневмококках, палочке синего гноя, *Proteus vulgaris*, тифозной палочке и гнилостных микробах. Хронические перитониты вызываются, главным образом, туберкулезными палочками.

В спинномозговой жидкости находят при эпидемическом менингите менигококки, затем пневмококки, из других обнаруженных при менингитах микробов следует упомянуть о стафилококке, тифозной палочке, палочке инфлюэнцы, сибиреязвенной, палочке Фридлендера и туберкулезной палочке.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ

Исследование мокроты (см. туберкулез) производится почти исключительно бактериоскопическим путем; к выделению культур прибегают сравнительно редко, так как при большом количестве туберкулезных микробов последние обнаруживаются и при бактериоскопическом исследовании, а малое количество легко заглушается в посеве стафилококками и сапрофитными микробами мокроты; с появлением методов Петрова и Sumyioshi положение несколько изменилось, так как эти методы дают возможность получать культуры туберкулезных бацилл легко и скоро — даже при наличности их в мокроте в небольшом количестве.

Для бактериоскопического исследования готовится два препарата: один для окраски на туберкулезные палочки, другой — по Граму. На каждом препарате размазывается несколько гнойных комочков, выбранных из мокроты. Мазки должны быть тонкие и равномерные, в особенности для окраски по Граму.

Нижеприведенная схема показывает, на какие из микробов мокроты нужно обратить внимание при исследовании каждого из препаратов:

В препарате, окрашенном по Циль-Нильсену	В препарате, окрашенном по Граму	
Туберкулезные палочки.	Окрашивающиеся по Граму. Стафилококки. Стрептококки. Пневмококки. <i>M. tetragenus</i> .	Не окрашивающиеся по Граму. <i>Micrococcus catarrhalis</i> . Палочка инфлюэнцы. Пневмобацилл Фридлендера.

Так как весьма нередко в мокроте содержатся такие малые количества туберкулезных палочек, которые при обыкновенных способах исследования могут быть не обнаружены, то в последнее время применяются особые способы растворения и гомогенизации мокроты, применяемые тогда, когда обычные методы дают отрицательный результат.

Уленгут и Ксиландер предложили для гомогенизации мокроты антиформин,

представляющий смесь жавелевой воды с едким натром. Укажем следующую модификацию (Jorgensen) способа Уленгута. К одному объему мокроты прибавляют 4 объема 10% раствора антиформина, сильно встряхивают и оставляют стоять в течение полчаса, затем центрифугируют, жидкость сливают с осадка и из последнего готовят мазки. Фиксация и окраска обычным способом.

Одним из лучших видоизменений метода Уленгута является способ Лоренца. Исследование производится следующим образом:

1. К 5 см³ мокроты прибавляется 15 см³ 15% антиформина.
2. Смесь энергично встряхивается до полной гомогенизации.
3. Следует нагревать до кипения.
4. Центрифугирование в течение 10 минут.
5. Мазок готовится из осадка.

Рекомендуется несколько изменить метод: вместо трех объемов 15% антиформина достаточно двух или даже одного. Кроме того, перед центрифугированием к смеси прибавляется небольшое количество спирта.

Б виду неудобств центрифугирования мокроты Л а и г е и Н т ч е предложили следующую комбинацию антиформина с лигроином (углеводород): к одной части мокроты прибавляют 4 части 10% раствора антиформина, встряхивают и оставляют стоять 1-1 1/2 часа при комнатной температуре, затем прибавляют 2 см³ лигроина, встряхивают, прибавляют 5 объемов воды и оставляют стоять; лигроин собирается сверху жидкости и вместе с тем увлекает с собой и туберкулезные палочки, которые, по указаниям упомянутых авторов, скопляются в пограничном слое. Через 4-5 часов из последнего готовят мазки.

Модификация Козлова: к мокроте прибавляется в равном количестве антиформин (не разведенный); если мокрота не вязкая, а слизистая, то антиформина берется в два раза меньше; взбалтывание в течение 5 минут; прибавление дистиллированной воды (10 частей па одну часть антиформина); прибавление смеси ацетона и эфира (поровну) в таком же количестве, как и воды; взбалтывание в течение нескольких секунд; после стояния в течение 3-5 минут эфир собирается сверху, в среднем слое собираются бактерии и нерастворившиеся остатки мокроты. Мазки готовятся из среднего слоя.

Хорошие результаты дает сложный способ обработки мокроты по Эллерману и Эрландзену: 1) объем мокроты (10-15 см₃) разводится половинным объемом раствора Na₂CO₃ (0,6%); смесь остается в термостате при 37° в течение 24 часов, большая часть жидкости сливается, осадок центрифугируется и жидкость сливает-

ся снова; 2) к 4 объемам раствора NaOH (0,25%) прибавляется один объем осадка и кипятится; затем — центрифугирование. Мазки готовятся из осадка.

Исследованием одного лишь препарата, окрашенного по Цилю — Нильсену, обыкновенно нельзя ограничиваться, так как для определения остальных микробов мокроты (кроме туберкулезных палочек) необходимо применение дифференциальной окраски по Граму.

Кроме вышеуказанных микробов в мокроте часто обнаруживаются сарцины; в более редких случаях находили палочку проказы, чумы, сапа, сибиреязвенную, дифтерийную, псевдодифтерийную, тифозную и кишечную, грибок актиномикоза, синегнойную палочку, *Proteus vulgaris*, *Leptothrix*, *Cladothrix*, *Aspergillus*, *Mucor*.

В особенности разнообразная микробная флора встречается при гнойных процессах в легких, при легочной гангрене, бронхоэктазии, гнилостном бронхите, а именно: стафило- и стрептококки, палочки инфлюэнцы, Винцента, спираиллы, палочки синего гноя, *Proteus vulgaris* и анаэробные микробы.

При всяком исследовании мокроты помимо окрашенного мазка следует также исследовать живой препарат.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Исследование мочевых осадков — см. гонококки и туберкулез. Отдельного упоминания заслуживает бактериология циститов. Последние чаще всего вызываются стафило- и стрептококками и кишечной палочкой; при некоторых особенно благоприятных условиях могут происходить и гонококковые циститы (так как слизистая пузыря мало восприимчива к заражению гонококками); наконец, следует упомянуть и о циститах туберкулезного происхождения.

Из остальных микробов наиболее часто в моче находили тифозные палочки; кроме того, в моче описаны палочки инфлюэнцы, пневмококк, пневмобациллы Фридлендера, палочка дифтерии, сапа, *Proteus*, *Aspergillus*, амебы, сарцины; нередко встречаются палочки смегмы.

ИССЛЕДОВАНИЕ НАЛЕТОВ ИЗ ЗЕВА

Исследование налетов из зева (см. дифтерийную палочку) производится бактериоскопически и посевом на свернутую сыворотку. Для бактериоскопического исследования по большей части достаточно препаратов, окрашенных Леффлеровской метиленовой синькой и по Нейссеру, где зернистость дает возможность распознать дифтерийные палочки, а самая форма микробов — стафилококки, стрептококки, палоч-

ки Винцента и др. Нередко приходится окрасить второй препарат и по Граму. При недифтерийных ангинах встречаются стафилококки, стрептококки, палочки Винцента и спириллы, палочки инфлюэнцы, пневмококки, нити *Leptothrix*, грибки молочницы.

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

Исследование крови путем посева производится для определения: 1) с е п т и к о — п и э м и и, вызываемой чаще всего стрептококками, реже стафилококками и другими микробами и сопровождающейся размножением их в крови; 2) для определения бактериэмии, как, например, при брюшном тифе, где микробы не размножаются в крови, а временно попадают в нее из других очагов размножения.

О посеве крови — см. стрептококк. Отдельного упоминания заслуживает добывание крови из вены. По середине плеча накладывают туго резиновый жгут или марлевый бинт и, вымыв локтевой сгиб спиртом и сулемой, заставляют больного сделать несколько сгибательных и разгибательных движений предплечьем до резкого обозначения вен локтевого сгиба. Иглой предварительно простерилизованного шприца проникают в вену и аспирируют поршнем до тех пор, пока шприц не наполнится кровью. Если шприц остается пустым, то игла не попала в вену, и легкими движениями иглы стараются снова в нее попасть.

Исследование крови при тифе, паратифе и малярии — см. при соответствующих микробах.

В крови обнаружены следующие микробы:

Размножающиеся в крови:

Стрептококки. Палочки сибирской язвы.» сапа.» чумы. Стафилококки. Пневмококк.

Спириллы Обермейера. Плазмодий малярии.

Не размножающиеся в крови, а лишь попадающие в нее из других очагов размножения (бактериэмия):

Палочки тифа.» паратифа.» кишечные.» инфлюэнцы.» туберкулеза.» проказы. Пневмобацилл Фридлендера. Гонококк.

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Бактериологическое исследование кала производится с диагностической целью при холере, дизентерии, тифе и паратифе (при последних двух заболеваниях чаще пользуются реакцией Видаля); кроме того, в кале отыскивают туберкулезные палочки и гноеродные микробы (стрептококковый энтерит Эшериха). Обычную са-

профитную флору кала составляют: *b. coli*, *b. lactis aerogenes*, *b. subtilis*, кокки, спиллы, дрожжевые грибки и др.

Об исследовании на холерные вибрионы, палочки дизентерии, туберкулеза и др. — см. соответствующие отделы. Отдельного описания заслуживает исследование на палочки — кишечную, тифозную и паратифозную посредством посева на цветных средах.

Чаще всего пользуются посевом на среде Дригальского. Ее расплавляют (не слишком долго) на водяной бане, выливают в чашки Петри и дают застыть. Слой агара должен быть не слишком тонкий, не меньше 3 мм, в противном случае разница в окраске колоний не выступает резко.

Исследуемый кал размешивают с физиологическим раствором до степени не очень густой эмульсии, набирают его стеклянной пипеткой и выливают 1-2 капли на чашку со средой. Стеклопалочкой, согнутой под прямым углом, размазывают материал по всей чашке, производя в то же время другой рукой вращательное движение чашки. Затем той же палочкой, не прокаливая ее, намазывают вторую и третью чашки. Для того чтобы исследовать большие количества кала (например, у бациллоносителей), полезно засеять 2-3 серии, т. е. 6-9 чашек. Намазанные чашки покрывают стерилизованной пропускной бумагой, оставляют сохнуть на воздухе полчаса — и затем только закрывают крышками и ставят в термостат.

Чашки ставят в термостат на 16-18 часов. Для исследования пользуются теми чашками, на которых вырастают отдельные колонии (3-е разведение), и рассматривают их при отраженном свете в хорошо освещенной комнате. Работа вечером невозможна.

ОТДЕЛ ШЕСТНАДЦАТЫЙ

ИММУНОДИАГНОСТИКА

Проф. В. К. ВЫСОКОВИЧ ,
д-р Б. И. КЛЕЙН
проф. В. А. ЛЮБАРСКИЙ

АНТИТЕЛА И АНТИГЕНЫ

Патогенные микробы, являясь возбудителями заболеваний, вместе с тем вызывают реакцию со стороны живых клеток организма. Реакция эта выражается в образовании особых веществ¹, так называемых антител, накаплиющихся в крови и в некоторых случаях играющих важную роль в борьбе организма с инфекцией.

Антитела могут быть получены также искусственным путем (иммунизация) в лаборатории после прививок животным бактерий, их ядов (токсинов), бактериальных экстрактов, а также и целого ряда белковых соединений животного и растительного происхождения.

Вопрос о том, могут ли жиры и липоиды вызывать образование антител, является до сих пор спорным. Часть авторов (Банг, Форссман, Дэйке, Мух, Негр и Бокэ) склоняются к такой возможности.

Процесс образования антител происходит преимущественно в том случае, когда вещества, способные вызвать их образование, вводятся в организм парентеральным путем, то есть минуя пищеварительный тракт, под кожу, в полость брюшины, в ток крови и проч. Иногда, однако, и при иммунизации *per os* приходится наблюдать образование антител; в таких случаях играет роль изменение условий всасывания через стенку пищеварительного тракта (нарушение целостности слизистой и проч.), обеспечивающих проникновение неизмененных антигенов.

Антигенами называются все вещества, проникающие или вводимые в организм извне (вещества чужеродные для данного организма) и способные вызывать в организме образование соответствующих им антител.

Поэтому антигенами являются:

- 1) дифтерийный яд (токсин), так как, прививая его животным, можно получить антидифтерийную сыворотку (антитоксин); последняя при смешении с токсином нейтрализует его;
- 2) тифозные, паратифозные палочки, холерные вибрионы и целый ряд других бактерий, которые вызывают в организме образование веществ, склеивающих эти бактерии (агглютинины) и растворяющих их (бактериолизины);
- 3) растворы белков, так как, вводя их животным, можно получить преципитирующие сыворотки, которые с растворами соответственных белков образуют специфические осадки (эти вещества сыворотки называются преципитинами);
- 4) красные кровяные тельца, так как, впрыскивая эритроциты одного вида жи-

¹ Вряд ли происходит образование особых веществ; нужно думать, что дело сводится к появлению новых свойств сыворотки.

вотных в кровь другому, можно подучить кроверастворяющие сыворотки (гемолизины);

5) клетки различных органов (печени, почек, нервной ткани и др.), которые при впрыскивании животным вызывают в кровяной сыворотке появление специфических цитолизин (т.е. веществ, растворяющих соответственные клетки), и др.

Из этого видно, что различные антитела обладают способностью вступать с вызывающими их появления антигенами в целый ряд реакций нейтрализации, осаждения, склеивания и растворения.

Антитела специфичны, т. е. они действуют только на тот антиген, который вызвал их возникновение. Отклонением от этого правила является взаимодействие между антителами и антигенами, родственными тем, которые вызвали образование антител в организме животного. Это так называемая групповая реакция, речь о которой ниже.

Антитела термостабильны, т. е. устойчивы к теплу, они выдерживают без изменения нагревание до 55- — 56°

в течение получаса (свойство, использованное для серологических реакций).

В химически чистом виде антитела не получены. Точно химическая их природа не выяснена. Об их присутствии судят по тем свойствам, которые приобретает сыворотка крови животного по отношению к антигену.

Для уяснения сложных процессов образования антител, отношения клеток организма к антигенам и взаимной связи между последними и антителами Эрлихом была предложена его теория боковых цепей (Seitenkettentheorie), имеющая значение и в настоящее время, и если не вполне охватывающая вопрос в свете современных знаний, то сохраняющая, во всяком случае, большое значение в качестве рабочей, вспомогательной теории.

В основании ее лежит аналогия, проведенная между живой клеткой, с одной стороны, и органическими соединениями бензойной группы — с другой.

Точно так же, как химия предполагает в бензойных соединениях существование бензойного ядра и боковых цепей, «теория Эрлиха для объяснения процессов питания клетки, ее отравления и образования противотел допускает, что молекула живой протоплазмы состоит из сложного белкового ядра, в котором сосредоточена ее жизненная основа, и боковых групп (или цепей) более или менее сложного состава, посредством которых совершаются процессы питания и обмена веществ (рис. 321).

Только потому питательные вещества, поступающие в клетку, задерживаются

ею и усваиваются, что они имеют химическое сродство к ее боковым группам и вступают с ними в соединение. Эти предполагаемые боковые группы теория называет рецепторами.

Точно также и яды не могли бы производить явлений отравления, если бы не связывались и не удерживались рецепторами клеток. Различные антигены, введенные в организм, не вызвали бы образования антител, если бы не вступали в соединение с боковыми группами клеток.

Действие ядов и других антигенов теория Эрлиха объясняет следующим образом. В каждой частице яда имеются две группы: гаптофорная и токсофорная. Гаптофорная соединяется с рецептором клетки, если встретит подходящий рецептор (как ключ входит в свой замок), и лишь после такого соединения является возможность проявить яду свое разрушительное действие на протоплазму клетки. Если протоплазма частично погибла, то наступает реакция клетки и регенерация погибающей части протоплазмы.

Регенерация, по закону Вейгера, происходит всегда в избытке. Избыточно выросшие части протоплазмы не удерживаются более клеткой, отрываются от нее и с током лимфы поступают в кровь. Так как эти оторванные части протоплазмы сохраняют все свойства рецепторов, то в результате в крови оказываются свободные рецепторы.

Если медленно повторять прививки яда в постепенно нарастающих количествах, то свободные рецепторы все более накапливаются в крови. Всякое новое введение яда перестает вызывать явления отравления, так как частицы яда своими гаптофорными группами соединяются с циркулирующими в крови свободными рецепторами и связываются ими, благодаря чему токсофорные группы не могут более проявить своего ядовитого действия на клетки и становятся недействительными. Такой процесс происходит при введении в организм не только ядов, но и всех других антигенов. Поэтому антитела, появляющиеся в крови больных или при искусственной иммунизации животных, должны быть рассматриваемы как химические группы, оторванные от соответствующих клеток и выделенные последними в кровь. Обладая химическим сродством к антигенам, антитела при смешении вступают с ними в ряд химических реакций.



Рис. 321. *a* — белковое ядро, *b* — боковые группы.

Теория Эрлиха поясняет, почему и в нормальной сыворотке человека и животных имеются антитела по отношению к бактериальным ядам. Очевидно, что и в нормальных условиях от клетки отрываются частицы протоплазмы (свободные рецепторы) и попадают в кровь, где и циркулируют в продолжение некоторого времени. Если яды могут оказывать вредное влияние на организм, то, очевидно, потому, что в некоторых группах клеток его имеются подходящие рецепторы. Если имеются рецепторы, то часть их циркулирует и в крови, и таким образом в нормальной кровяной сыворотке могут находиться (хотя и в незначительном количестве) антитела для ядов всех патогенных микробов.

Допущения, положенные в основу теории Эрлиха, дают возможность, с одной стороны, систематизировать различные антитела, появляющиеся в организме, с другой стороны, объяснить их образование основными жизненными функциями клеток.

У человека при восточной язве (в жарком климате и на Кавказе) Марциновским и Райтом описаны в выделениях язв и грануляциях не-большие паразиты, принадлежащие к пироплазмам (*Heleosoma tropicum* Wright), овальной формы, величиной в 1-3 м, обладающие медленной амебоидной подвижностью. При тропической мегалоспении, протекающей при явлениях малярии, в селезенке и в других внутренних органах также найдены паразиты, относимые к пироплазмам.

В настоящее время реакции иммунитета объясняются с точки зрения коллоидной химии.

Большинство антигенов и антител принадлежат к коллоидам. Законы коллоидной химии приложимы ко многим реакциям иммунитета. Таким образом может быть объяснен лишь самый механизм реакций. Причина же возникновения антител и их специфичность по отношению к соответствующим антигенам не получили еще достаточного освещения в свете коллоидной химии.

По вопросу о специфичности особое внимание привлекает в последнее время гипотеза Траубе, теория резонанса. По этой теории введенный антиген вызывает нарушение коллоидного равновесия организма и производит известную перегруппировку молекулярных комплексов. Автор гипотезы видит в этом аналогию с явлениями резонанса, когда один камертон отвечает на колебания другого камертона, настроенного одинаково.

Учение об антигенах и антителах, составляющее предмет самостоятельного отдела науки, вместе с тем имеет большое значение в диагностике как метод распознавания заразных болезней.

АГГЛЮТИНИНЫ

Из реакций иммунитета, имеющих клиническое значение, первое место занимает агглютинация, применяемая в клинической практике преимущественно при тифе и паратифах. При этих заболеваниях кровяная сыворотка больных приобретает способность склеивать (агглютинировать) соответственные бактерии. В бульонной культуре или, лучше, в эмульсии (в физиологическом растворе) из агаровой культуры тифозных или паратифозных палочек, вскоре после прибавления кровяной сыворотки соответствующих больных, простым глазом можно наблюдать образование белых бактериальных хлопьев, оседающих на дно пробирки, причем сама жидкость сверху постепенно просветляется. Микроскопическое исследование показывает, что образовавшиеся хлопья состоят из склеенных между собой бактерий.

Те вещества кровяной сыворотки, которые вызывают агглютинацию, носят название агглютининов и имеют специфический характер по отношению к определенным бактериям. Агглютинины могут получаться в кровяной сыворотке не только во время заболевания (естественные агглютинины), но также искусственным путем у животных после прививки им культур бактерий (иммунная сыворотка).

Агглютинация применяется с практической целью в следующих случаях:

1. Требуется распознать тифоподобное заболевание. С этой целью испытывается склеивающая способность сыворотки больного по отношению к имеющимся в лаборатории и заранее проверенным тифозной и паратифозным культурам (реакция Видаля).
2. Требуется точно распознать тифоподобную культуру, выделенную из какого-либо материала (кала, крови и др.). С этой целью испытывается склеиваемость этой культуры посредством искусственной тифозной сыворотки, заранее полученной от животных и проверенной в лаборатории. Таким же образом, посредством соответствующих сывороток, распознаются холерные и дизентерийные культуры.

ТЕХНИКА РЕАКЦИИ ВИДАЛЯ

Кровь набирают уколом посредством иглы Франка или другого соответствующего инструмента в вымытую спиртом и эфиром мякоть среднего или указательного пальца руки, ушной мочки, а у маленьких детей — уколом в пятку. Выступающую кровь насасывают стеклянной трубочкой, оттянутой в капиллярный конец, и выдувают в пробирку для центрифуги.

Удобно набирать кровь Пастеровскими пипетками, приставляя их вытянутый

тонкий конец к выступающей капле и держа пипетку слегка наклонно вниз. Кровь по капиллярности входит в пипетку, причем нет надобности прибегать к засасыванию. Оба конца пипетки запаиваются над пламенем горелки (стекло легкоплавкое), и после свертывания крови пипетка ставится в центрифугу широким концом вниз (в центральную пробирку), топкий конец пипетки отламывается. После центрифугирования прозрачная сыворотка отбирается в требуемом количестве пипеткой с надетым на широкий конец ее резиновым баллончиком.

Далее, для точного производства реакции следует пользоваться градуированной пипеткой в 1 см^3 из толстого стекла, с делениями в $0,1$ и $0,01\text{ см}^3$ (рис. 322). Набирают градуированной пипеткой $0,15\text{ см}^3$ сыворотки и добавляют физиологического раствора до 3 см^3 (получается разведение $1:20$).

Отсюда набирают пипеткой в пробирку I — $1,0\text{ см}^3$, в пробирку II — $0,4\text{ см}^3$, в пробирку III — $0,2\text{ см}^3$ и в пробирку IV — $0,1\text{ см}^3$. Пробирки дополняют физиологическим раствором до 1 см^3 . Таким образом получают следующие разведения сыворотки:

Пробирка	I	1:20
>II	1:50	
>III	1:100	
IV	1:200	

Затем в каждой пробирке размешивают по 1 ушку 18-20-часовой агаровой культуры тифа (для этого культуру пересеивают накануне). Бактерии размешивают сначала на стенке пробирки, чтобы не было хлопьев, а затем примешивают к жидкости.

Все пробирки помещают в термостат при 37° на два часа. При тифе (или паратифе) простым глазом можно видеть в соответственных пробирках образование бактериальных хлопьев, оседающих на дно, и постепенное про-светление жидкости.

Одновременно с реакцией Вида ля на тиф следует проделать реакцию и на паратифы В и А (в виду близости этих заболеваний).

Для этого наливают еще в пробирки V, VI, VII, VIII, IX и X по $0,4-0,2-0,1$ первого разведения сыворотки ($1:20$) и добавляют до 1 см^3 физиологическим раствором, в каждой пробирке размешивают по одному ушку 18-20-часовой агаровой культуры паратифов В и А.

Кроме того, необходимо поставить еще 3 контроля: размешивают по одному ушку агаровой культуры тифа и паратифов А и В в физиологическом растворе без сыворотки (каждое ушко в одном см^3).

Контроли должны остаться равномерно мутными. Контрольные пробирки ста-

вятся в виду того, что некоторые лабораторные культуры (в особенности старые) иногда обнаруживают самопроизвольную агглютинацию без прибавления сыворотки. В таком случае реакция является неубедительной, и необходимо взять другую культуру.

Вместо агаровой культуры можно брать для реакции свежую (18-20 част.) бульонную, это имеет даже преимущества, потому что взвесь бактерий получается. при смешении с сывороткой более гомогенная, чем при растирании ушка культуры. Разведения сыворотки делаются из половинного расчета, жидкая культура прибавляется к разведенной сыворотке в таком же объеме, вследствие чего окончательные разведения получаются те же.

Например:

I пробн. сыворотка, разв. $1:100,5 \text{ см}^3 + 0,5 \text{ бул. к-ра} = \text{оконч. разв. } 1:20$

II > > » $1:250,5$ — | - °>5 > = $1:50$

Ш * » » $1:500,5$ + 0,5 > = $1:100$

IV» » » $1:1000,5$ — j-0,5 = $1:200$

Для контроля бульонная культура ($0,5 \text{ см}^3$) + столько же физиологического раствора.

УПРОЩЕННАЯ РЕАКЦИЯ ВИДАЛЯ

Если крови взято мало, то можно произвести реакцию и с 1-2 каплями сыворотки, хотя и в менее точной форме. В пробирку I наливают 2 капли сыворотки и добавляют до 20 капель физиологического раствора (получается разведение $1:10$). Из пробирки I наливают в пробирки II и III — 4 и 2 капли (для тифа) и в пробирки IV и V, VI и УП — также по 4 и 2 капли (для паратифа В и А). Ко всем пробиркам добавляют до 20 капель физиологического раствора, таким образом получается разведение сыворотки $1:50$ (II, IV и VI) и $1:100$ (III, V и VII). Затем платиновым ушком размешивают немного агаровой 18-20-часовой культуры тифа в пробирках II и III паратифа В, пробирках IV и V и паратифа А в пробирках VI и VII до образования слегка мутной эмульсии.

Кроме того, для контроля размешивают в 20 каплях физиологического раствора без сыворотки немного агаровой культуры тифа; то же самое с паратифом В и А.

При работе с бульонной культурой первое разведение сыворотки $1:10$ делается физиологическим раствором, дальнейшие соответствующей бульонной культурой. Можно делать микроскопическую пробу. Разведения ведутся в пробирках или солонках. Из полученной смеси готовится ряд висячих капель, которые и рас-

смаатриваются под микроскопом (объективы 5 или 7) через некоторые промежутки времени в течение 1-2 часов. В то время как в контролях бактерии остаются очень подвижными, с тифозной сывороткой они мало-по-малу теряют свою подвижность и собираются в кучки. Реакция заканчивается иногда в несколько минут, иногда значительно дольше. Время наблюдения принято до двух часов.

Чтобы избежать постоянного приготовления свежей бактериальной эмульсии, Ф и к е р выпустил в продажу готовый Typhusdiagnostikum, представляющий эмульсию из убитых тифозных бактерий (есть и Paratyphusdiagnostikum). Сыворотку больного разбавляют в 10 раз, прибавляют 2 и 1 каплю ее в 2 пробирки с 8 и 9 каплями эмульсии Ф и к е р а и оставляют в термостате на 14-16 час. При положительной реакции Видалья на дне пробирки получается осадок, а жидкость сверху проясняется. Typhusdiagnostikum Фикера в темной баночке долго сохраняется и удобен для пользования в небольших лабораториях, которые не могут располагать постоянно свежей культурой тифа.

При всяком тифоподобном заболевании следует испытать агглютинационную способность кровяной сыворотки и по отношению к культуре паратифа В (так же, как и с культурой тифа). Паратиф А в практическом отношении имеет меньшее значение.

Реакция Видалья является весьма важным способом распознавания. Хотя нормальная сыворотка в некоторых случаях также может вызывать агглютинацию, но это наблюдается лишь для небольших разведений — 1: 10-1:20. В более высоких, чем 1:50, разбавлениях агглютинация считается вполне убедительной для тифа. Титр тифозной сыворотки достигает 1:100-200-500, в некоторых случаях 1:1000-2000 и выше.

Агглютинация у тифозных больных появляется по большей части на второй неделе, и в практике к реакции Видалья прибегают на 10-14-й день от начала заболевания. В некоторых случаях агглютинация наблюдалась уже в первые дни тифа, в других — и через 2 недели реакция оставалась отрицательной и наступала лишь позже. Склеивающая способность крови у выздоравливающих остается в течение нескольких месяцев а иногда и в течение целых лет.

Описаны случаи, когда положительная реакция Видалья получалась через 15-25 лет после перенесенного тифа. Скорее всего такие случаи, а равно и положительная реакция, наблюдавшаяся при желтухе, объясняются способностью тифозных палочек оставаться в желчном пузыре долго после перенесенного тифа. Положительная реакция Видалья, наблюдавшаяся при нетифозных заболеваниях,

например, при туберкулезе и даже при септицемии, вероятно, не всегда может быть объяснена перенесенной прежде легкой тифозной инфекцией, ускользнувшей от внимания.

Из особенностей реакции Видalia следует отметить так называемую групповую агглютинацию, состоящую в том, что сыворотка тифозных больных может склеивать и родственные (паратифозные В) бактерии, правда, по большей части в невысоких разведениях; точно также и сыворотка пара-тифозных больных может склеивать и тифозные палочки.

В случаях групповой агглютинации важно определить, какая культура (тифа или паратифа) агглютинируется данной сывороткой в более высоких разведениях; для этого проделывают реакцию Видalia с обеими культурами в разведениях 1:200-500-1000 и т. д. Наиболее высокий титр агглютинации решает вопрос о диагнозе. Правда, существуют указания, что при некоторых тифах наблюдалась более высокая агглютинация с культурой паратифа В, чем тифа (и наоборот), но такие наблюдения, вероятно, объясняются тем, что не был точно определен крайний предел агглютинации.

Кроме того, при сравнении агглютинации тифозных и паратифозных культур необходимо иметь в виду, что тифозные культуры различного происхождения агглютинируются неодинаково хорошо, между тем как культуры паратифа В агглютинируются гораздо более равномерно. Свежевыделенные культуры тифа нередко агглютинируются очень слабо.

Парадоксальное явление при агглютинации представляют на первый взгляд так называемые агглютинационные зоны. Указаны случаи, когда более концентрированные разведения сыворотки не агглютинировали тифозной культуры, между тем как в более сильных разведениях наблюдалась агглютинация. Это можно объяснить присутствием в сыворотке особых веществ, задерживающих агглютинацию; действие их сказывается в более концентрированной сыворотке и исчезает при сильном ее разведении.

При дизентерии в первые дни заболевания реакция агглютинации не получается; лишь в течение 2-3-й недели в сыворотке появляется количество агглютининов, достаточное для получения реакции. Реакция производится так же, как при брюшном тифе, с культурой палочки Шига-Крузе или Флекснера; рекомендуется при этом пользоваться культурой палочки Флекснера, выращенной в течение данной эпидемии. Реакция считается положительной при разведении 1:50 для палочки Шига-Крузе и 1:100 для палочки Флекснера.

Опыт последних 6-7 лет показал, что пользоваться реакцией агглютинации для диагноза дизентерии можно лишь при соблюдении целого ряда условий. Оказалось прежде всего, что очень часто реакцию агглютинации дает сыворотка людей, не страдающих дизентерией; дело идет обычно о людях привитых против брюшного тифа. В виду этого одновременно с агглютинацией с культурами дизентерийных бацилл рекомендуется производить также реакцию Видалья с тифозными и паратифозными бациллами и придавать диагностическое значение лишь такой агглютинации с дизентерийными бациллами, когда реакция Видалья с тифом и паратифом отрицательна или получается в значительно меньших разведениях, чем с дизентерийными палочками. Сверх того агглютинацию с палочками Шига-К р у з е можно считать положительной лишь в том случае, когда она имеет характер крупнозернистой (в противоположность мелкозернистой при тифе и паратифе); эта крупнозернистая (*grobkornige*) агглютинация характеризуется значительными размерами и неправильной величиной и формой выпадающих хлопьев; этот крупнозернистый характер агглютинации в разведении 1:50 во всяком случае обязателен.

Большое диагностическое значение приобрела в последние годы реакция Вейль-Феликса при сыпном тифе. Этим исследователям удалось выделить сперва из мочи, а затем из крови больных сыпным тифом палочку, принадлежащую к группе *Vac. proteus*; после многих попыток Вейль-Феликс получили определенный штамм этой палочки, обладающий высокой степенью склеиваемости с сывороткой сыпнотифозных больных. Этот штамм назван ими «*proteus X 19*». С сывороткой сыпнотифозных *X 19* дает агглютинацию, начиная, приблизительно, с 5-го дня болезни, причем часто реакция получается в очень высоких разведениях сыворотки. Для производства реакции рекомендуется пользоваться эмульсией палочек *X 19*. Эта эмульсия готовится таким образом, что суточная культура чистой разводки *X 19*, выращенная на косой поверхности агара, смывается 1,5 см³ физиологического раствора NaCl и полученная взвесь прибавляется в количестве одной капли на 1 см³ разведения исследуемой сыворотки. Слишком большая густота эмульсии мешает чувствительности реакции.

Все пробирки ставятся на 1-2 часа в термостат, а затем исследуются агглютиноскопом. При положительном результате получают мелкие равномерно расположенные хлопья. При продолжительном стоянии (24 ч) эти хлопья оседают на дно, а жидкость делается прозрачной. На агглютинательность культуры плохо действует слишком частое перевивание ее и, в особенности, кислая реакция среды. Реакцию

необходимо считать поло-жительной, начиная с разведения 1:100 (по некоторым авторам и с разведения 1:50).

Для производства реакции агглютинации при эпидемическом цереброспинальном менингите рекомендуется пользоваться заранее приготовленной взвесью менингококков. Ее готовят следующим образом: вполне выросшая культура менингококков на чашке Петри с асцитическим агаром смывается 40 см³ 0,9% NaCl, к которому прибавлено 0,1 см³ раствора формалина. Взвесь в течение 0,5-1 часа подвергается нагреванию до 50-70°. Реакция считается положительной уже в разведении 1:25. При производстве реакции взвесь прибавляется по 0,5 см³ к таким же количествам соответствующих разведений сыворотки.

Агглютинационные свойства крови у холерных больных гораздо менее выражены, чем при тифе, паратифе и дизентерии, не отличаются постоянством и проявляются чаще у выздоравливающих. Одни авторы наблюдали низкие агглютинационные титры (1: 20-50 и более), другие — высокие (до 1:640). Для диагноза холеры применяется исследование кала, агглютинация же может служить в редких случаях для распознавания уже закончившихся случаев холеры у выздоровевших.

При стафилококковых заболеваниях агглютинация также не отличается постоянством, равно как и при менингококковых.

При туберкулезе реакция агглютинации сильно затрудняется тем, что благодаря особенностям роста туберкулезных палочек на питательных средах приготовление из культур гомогенной взвеси бацилл обычными способами не удастся. Предложенная Арлуан и Курмоном (Arloing и Courmon) гомогенная культура туберкулезных бацилл, выращенная на 6% понтонно-глицериновом бульоне при постоянном встряхивании, не оправдала возлагавшихся на нее надежд. Предложенная Фориэ культура туберкулезных бацилл, обработанных эфиром в особом аппарате для извлечения жировоска (Tuberkuloscdiagnosticum Fornet), дает в руках различных авторов противоречивые результаты. Опыт показал, что, с одной стороны, многие туберкулезные больные не дают этой реакции, с другой, — кровь здоровых агглютинирует нередко также туберкулезные палочки.

При всех этих заболеваниях агглютинация не получила практического применения.

ПОЛУЧЕНИЕ ИСКУССТВЕННЫХ АГГЛЮТИНИРУЮЩИХ СЫВОРОТОК.

Для получения искусственной агглютинирующей тифозной или холерной сыворотки смывают густо засеянную 20-24-часовую агаровую культуру физиологическим раствором (10 см³ на одну культуру) и убивают ее нагреванием при 60° в течение

ние часа (в водяной бане). Посевом на агаре убеждаются в том, что бактерии убиты; если же они вырастают, то нагревают бактериальную эмульсию еще час. Убитые культуры впрыскивают кролику в вену, начиная с $0,25 \text{ см}^3$ и постепенно увеличивая дозы ($0,25-0,5-1-1,5-2 \text{ см}^3$), с промежутками в 7-8 дней. После 4-5 впрыскиваний, на 10-12-й день после последнего впрыскивания, испытывают агглютинирующую силу крови, и если она достигла высокого титра ($1:3000-5000$ или более), то тотальным кровопусканием у кролика собирают всю кровь, дают ей отстояться, снимают сыворотку, разливают ее тонким слоем в плоские чашки Петри и высушивают под колоколом воздушного насоса над серной кислотой или под эксикатором. После высушивания сыворотка имеет вид белых чешуек, которые легко растираются в порошок. Последний сохраняется в запаянных пробирках темного стекла, очень долго, не теряя своей агглютинирующей силы нередко в течение целых лет. Часто, однако, с течением времени сухая сыворотка начинает плохо растворяться, и ее агглютинирующая сила убывает. При высушивании обыкновенно остается от жидкой сыворотки $0,1$ ее веса.

В больших лабораториях агглютинирующую сыворотку получают от крупных животных (лошадей, коз, ослов). Она имеется и в продаже.

Для получения дизентерийной агглютинирующей сыворотки от кроликов начинают с $0,01-0,02$ до ушка живой агаровой культуры, в виду большой токсичности культур Щига-Круге, и делают 5-6 впрыскиваний, постепенно увеличивая дозы в 2-3 раза. Таким образом можно получить агглютинирующие сыворотки с титром $1:5000 - G000$. При остальных разновидностях дизентерийных палочек можно начинать иммунизацию с $0,5$ ушка и дойти до $0,5$ агаровой культуры. Дизентерийная агглютинирующая сыворотка кроликов считается более специфической, нежели полученная от лошадей, так как последняя обнаруживает более высокую групповую агглютинацию с разновидностями дизентерии.

МЕТОД ПРИМЕНЕНИЯ ИММУННЫХ АГГЛУТИНИРУЮЩИХ СЫВОРОТОК

В пробирку А наливают $0,1 \text{ см}^3$ жидкой агглютинирующей сыворотки (например холерной) и прибавляют до 10 см^3 физиологического раствора. Если же имеется агглютинирующая сыворотка в высушенном виде, то отвешивают $0,01 \text{ г}$, так как $0,01 \text{ г}$ сухой сыворотки соответствует $0,1 \text{ см}^3$ жидкой и разводят в 1 см^3 дистиллированной воды, а затем добавляют до 10 см^3 физиологического раствора.

Из пробирки А градуированной пипеткой переносят в пробирку В 1 см³ и добавляют до 10 см³ физиологического раствора. Таким образом получается два основных разведения сыворотки:

А 1:100

В 1:1000

Отсюда можно приготовить ряд следующих разведений:	
Из А наливают в пробирки:	Из В наливают в пробирки:
I-1.0	V-0.1
II-0.5	VI-0.5
III-0.2	VII-0.2
IV-0.13	VIII-0.13
	IX-1.0
Каждая из пробирок дополняется, посредством градуированной пипетки, до 1 см ³ физиологическим раствором и в результате получают следующие разведения сывороток:	
Из А	Из В
I-1:100	V-1:1000
II-1:200	VI-1:2000
III-1:500	VII-1:5000
IV-1:750	VIII-1:7500
	IX-1:10000

В каждой из пробирок размешивают по одному ушку 18-20-часовой агаровой культуры холеры и ставят в термостат на 2 часа. Результат отмечают простым глазом не прибегая к микроскопу. Для контроля размешивают одно ушко агаровой культуры холеры в 1 см³ физиологического раствора без сыворотки.

Таким же образом испытывают и другие агглютинирующие сыворотки (тифозную, дизентерийную и пр.).

Разумеется, все указанные разведения следует испытать только в том случае, если имеется дело с сывороткой неизвестного агглютинирующего титра.

Если титр сыворотки уже установлен, например, 1:5000-6000, то при всякой пробе с новой культурой следует ограничиваться лишь правым рядом разведений, т. е. между 1:1000и 1:10000. При сыворотках с низким агглютинирующим титром нужно ставить только левый ряд проб, т. е. между 1:100 и 1:1000. При сыворотке с очень высоким агглютинирующим титром следует из пробирки В перенести 1 см³ в пробирку С, дополнить до 10 см³ физиологическим раствором (получается раз-

ведение 1:10000) и отсюда можно приготовить дальнейшие разведения.

В каждой из пробирок размешивают по одному ушку 18-20-часовой агаровой культуры холеры и ставят в термостат на 2 часа. Результат отмечают простым глазом не прибегая к микроскопу. Для контроля размешивают одно ушко агаровой культуры холеры в 1 см³ физиологического раствора без сыворотки.

Таким же образом испытывают и другие агглютинирующие сыворотки (тифозную, дизентерийную и пр.).

Разумеется, все указанные разведения следует испытать только в том случае, если имеется дело с сывороткой неизвестного агглютинирующего титра.

Если титр сыворотки уже установлен, например, 1:5000-6000, то при всякой пробе с новой культурой следует ограничиваться лишь правым рядом разведений, т. е. между 1:1000 и 1:10000. При сыворотках с низким агглютинирующим титром нужно ставить только левый ряд проб, т. е. между 1:100 и 1:1000. При сыворотке с очень высоким агглютинирующим титром следует из пробирки В перенести 1 см³ в пробирку С, дополнить до 10 см³ физиологическим раствором (получается разведение 1:10000) и отсюда можно приготовить дальнейшие разведения.

Следует отметить так называемую предварительную или ориенти-ровочную пробу агглютинации, применяемую для определения отдельных колоний. Если на чашке Петри (с агаром Дригальского для тифа и паратифа или с простым агаром для холеры) выросли подозрительные колонии, то снимают концом иглы одну из колоний и размешивают ее на предметном стекле в капле концентрированной агглютинирующей сыворотки (1:100). При применении соответствующей сыворотки капля как бы свертывается на глазах, т. е. происходит быстрое склеивание. Эту пробу следует проделать перед выделением чистой культуры тифа, паратифа, дизентерии или холеры с подозрительными колониями на чашках Петри, чтобы знать, из каких колоний следует отвить чистую культуру.

Агглютинация применяется, главным образом, для распознавания культур тифа, паратифа, дизентерии, холеры, а также чумы. Получена также агглютинирующая сыворотка по отношению к менингококкам с титром в 1:1000-1500, посредством которой распознают с точностью подозрительные культуры, похожие на менингококк Вейксельбаума.

В теоретическом отношении процесс агглютинации можно разложить на два момента: 1) соединение агглютининов сыворотки с бактериями, 2) склеивание. Согласно с этим, теория Эрлиха представляет агглютинины состоящими из двух химических групп: одной — обладающей сродством к бактериям, и другой, имеющей



Рис. 323. Рецепторы 2-го порядка (по Аш о ф ф у): *c*— агглютинин, *d*— склеивающая группа,

свойства склеивающего фермента. Следующая схема наглядно изображает предполагаемое строение агглютининов (рис. 323).

Агглютинины отличаются сравнительной сложностью строения от более простых рецепторов — антитоксинов, действие которых сводится лишь к соединению с токсином.

Антитоксины являются примером так называемых рецепторов 1-го порядка (рис. 324), агглютинины принадлежат к более сложным рецепторам 2-го порядка.

ПРЕЦИПИТИНЫ

Если впрыскивать животному растворы белков, то кровяная сыворотка его приобретает способность осаждать эти белки. Явление это называется преципитацией, а самые вещества сыворотки, вызывающие появление осадка, называются *п р е ц и п и т и н а м и*.

В клинической практике преципитины особого применения не получили; большое значение они имеют в судебно-медицинской практике.

БАКТЕРИОЛИЗИНЫ

При некоторых заболеваниях (холера и тиф), а также при иммунизации животных тифозными и холерными культурами в кровяной сыворотке вырабатываются вещества, под влиянием которых происходит распад и растворение (бактериолиз) соответствующих бактерий.

Наиболее удобным объектом для исследования бактериолиза являются холерные вибрионы. Если примешать к эмульсии из свежей холерной культуры на агаре сыворотку человека, выздоровевшего после холеры (или сыворотку иммунизированного животного) и эту смесь впрыснуть в полость живота морской свинки, то вибрионы скоро теряют свою подвижность, пре-вращаются в шары, постепенно растворяются и исчезают (феномен Пфейффера). Для исследования проникают, надрезавши кожу, в полость брюшины такой свинки тонкой стеклянной пипеткой, насасывают немного брюшинного выпота и наблюдают его в висячей капле.

Феномен Пфейффера можно наблюдать и с тифозной палочкой (под влиянием



Рис. 324. Рецепторы 1-го порядка: *a*— антитоксин, *b*— токсин.

сыворотки выздоровевших после тифа или специфической сыворотки иммунизированных животных).

Для феномена Пфейффера пользуются преимущественно специфической сывороткой, полученной от животных путем впрыскивания им холерных вибрионов; сыворотка эта должна обладать высокой бактериолитической силой.

Техника феномена Пфейффера. Специфическую холерную сыворотку разводят бульоном в отношении 1:1000 и 1:500 и наливают этот бульон в 2 пробирки по 1 см³ (т. е. берут 0,001 и 0,002 см³ сыворотки). В каждой пробирке размешивают по одному ушку (весом в 2 мг) 18-20-часовой холерной культуры на агаре (бактерии для феномена Пфейффера следует размешивать в бульоне, а не в физиологическом растворе).

Двух морских свинок (весом в 200 г) с выбритыми животами привязывают к доске, обмывают кожу живота спиртом и высушивают стерилизованной фильтровальной бумагой. Острым ланцетом делают неглубокий разрез на коже живота. Смесь бактерий с сывороткой набирают шприцем, вкалывают иглу в разрез, стараясь пройти осторожно брюшину и не проколоть кишок; затем впрыскивают содержимое шприца.

Свинке А впрыскивают бактериальную эмульсию с 1 мг сыворотки, свинке В — с 2 мг сыворотки. После этого закрывают разрез 1-2 слоями стерилизованной фильтровальной бумаги. Через 10 минут протыкают брюшину короткой Пастеровской пипеткой, набирают каплю брюшинного выпота и рассматривают ее под микроскопом в висячей капле. При удачном феномене Пфейффера вибрионы за это время теряют свою подвижность, форма их делается округлой, шарообразной; часть их, однако, еще сохраняет свою форму. В капле, набранной через 20 минут, обыкновенно вместо вибрионов видны светлые шарики. Доказательным феномен Пфейффера является тогда, когда полный бактериолиз наступает не позже часа.

Рис. 325. Рецептор 3-го порядка по Ашоффу i-бактериолизин. F- бактерия.

Для точности ставят еще контрольные опыты, а именно: впрыскивают третьей свинке (С) 0,25, ушка агаровой холерной культуры, размешанной в бульоне (без сыворотки) и четвертой (D) — одно ушко культуры в 1 см³ бульона с прибавлением 0,01 куб. см³ нормальной сыворотки того же

вида животного от которого получена специфическая. У свинок С и D через час вибрионы должны сохранить подвижность и форму; на следующий день животные эти погибают, между тем как свинки А и В остаются в живых. 'Феномен Пфейффера можно получить и с сывороткой людей, выздоровевших от холеры, причем для опы-

та ее разводят в 20, 100 и 500 раз бульоном. При всем своем научном значении феномен Пфейффера имеет лишь ограниченное практическое применение (если другие методы исследования холеры, а именно: выделение культуры и агглютинация, внушают какие-либо сомнения); в диагностическом отношении он может иметь значение и при исследовании закончившихся случаев холеры.

Из рассмотрения феномена Пфейффера видно, что бактериолиз происходит благодаря совместному действию двух веществ: специфического, содержащегося в холерной сыворотке, и нормального, содержащегося в брюшной полости морской свинки.

Бактериолизины более сложны по своему строению, чем агглютинины и антитоксины, и относятся по Эрлиху к так называемым рецепторам 3-го порядка (так же, как и гемолизины) (рис. 325).

ГЕМОЛИЗИНЫ

Гемолизинами называются те вещества кровяной сыворотки, которые вызывают растворение красных кровяных телец. Гемолизины могут быть естественные (так, например, нормальная сыворотка человека растворяет красные кровяные тельца барана) и искусственные, получаемые путем иммунизации. Для иммунодиагностики представляют особый интерес искусственные гемолитические сыворотки, получаемые лабораторным путем и применяемые как вспомогательное средство (индикатор) при так называемых реакциях Борде-Женгу и Вассермана.

Для получения сильных гемолитических сывороток наиболее удобен следующий способ: кролику впрыскивают в ушную вену по 1,5-2,0 см³ густую эмульсию из отмытых красных кровяных телец барана с промежутками в 5-6 дней 4-5 раз и через 5-6 дней после последнего впрыскивания испытывают гемолитическое действие сыворотки.

Получение отмытых эритроцитов. Кровь набирают из шейной вены барана 10-20-граммовым шприцем, выливают ее в предварительно приготовленную склянку с фарфоровой дробью и сильно встряхивают в течение нескольких минут для дефибрирования. Затем кровь фильтруют через металлическую сетку с тонкими отверстиями, помещенную над бокалом. Профильтрованную, дефибрированную кровь наливают в пробирки и центрифугируют. Отцентрифугированную сыворотку



Рис. 325. Рецептор 3-го порядка (по Ашоффу): *i*—бактериолизин, *f*—бактерия.

снимают пипеткой, наливают физиологический раствор хлористого натрия (0,85%), центрифугируют и повторяют эту операцию 2-3 раза для полного удаления следов сыворотки; в последний раз снимают пипеткой прозрачный раствор. Полученный осадок эритроцитов разбавляют физиологическим раствором в 20 раз (5% взвесь эритроцитов).

Эмульсию эритроцитов можно готовить и из расчета на дефибринированную кровь. Перед центрифугированием замечают чертой объем крови в центрифуге и после трехкратного отмывания доливают физиологическим раствором до той же черты, т. е. отмывые эритроциты + физиологический раствор будут равны количеству взятой для центрифугирования крови; эмульсия готовится исходя из этого объема.

Гемолизины сыворотки отличаются теплоустойчивостью, не теряют своего действия после нагревания при 55° в течение получаса и после высушивания. Однако же, нагретая сыворотка (она носит название инактивированной) сама по себе не растворяет эритроцитов и только тогда вызывает гемолиз, если прибавить к ней свежую нормальную сыворотку; для этой цели наиболее подходит свежая кровяная сыворотка морской свинки, как бы дополняющая действие нагретых гемолизинов и получившая название комплемента (дополнения). Нагретая гемолитическая сыворотка в смеси с комплементом отличается более резким гемолитическим действием, нежели не нагретая гемолитическая сыворотка кролика сама по себе, так как в разведенном состоянии она содержит мало комплемента.

Действие гемолизинов теория Эрлиха рассматривает как соединение их, с одной стороны, с эритроцитами, с другой — с комплементом, который проявляет ферментативное действие; в результате последнего происходит растворение эритроцитов. Строение гемолизинов можно представить в виде следующей схемы (рис. 326).

Гемолизины относятся к рецепторам 3-го порядка (так же, как и бактериолизины). Они называются еще амбоцепторами (или фиксаторами).

Определение титра гемолитической сыворотки. После 4-5 впрыскиваний кролику бараньих эритроцитов у него набирают из ушной вены около 1 см^3 крови, центрифугируют ее или лучше отстаивают, снимают сыворотку пипеткой, запаивают ее конец и погружают ее в водяную баню, нагретую до 55° . Продержав полчаса, из сыворотки готовят разведения в физиологическом растворе 1:100, 1:200, 1:500, 1:750 и 1:1000 и т. д.

Для получения больших количеств комплемента морскую свинку обескровли-

вают. Можно также набрать 3-5 см³ крови из сердца свинки (для этого вкалывают тонкую иглу от шприца слева от грудины в том месте, где ощущается сердечный толчок). После получения сердца свинке впрыскивают под кожу столько же теплого физиологического раствора. Отцентрифугировав кровь или дав ей свернуться, снимают сыворотку и разводят ее физиологическим раствором (0,85%) в 10 раз. Комплемент для каждого опыта должен быть свежий, простоявший на холоду не более 24 часов. Нагретую гемолитическую сыворотку в разведениях 1:100, 1:200 и т. д. смешивают с комплементом и 5% взвесью эритроцитов (по 0,5 см³ каждого вещества) и ставят в термостат при 37° на 2 часа. Крайнее разведение сыворотки, при котором наступает полный гемолиз не позже 2 часов, составляет ее титр. Гемолиз состоит в полном растворении красных кровяных телец; он называется частичным, если на дне пробирки остается небольшой осадок из красных телец, а большая часть их растворяется.

Для практических целей обыкновенно применяют гемолитическую сыворотку с титром 1: 1000 и более. Для производства реакции употребляют разведение тройной против титра концентрации, т. е. если титр 1:1000, то разводят по расчету 3:1000. Если при испытании титр сыворотки оказывается ниже, то делают кролику еще 1-2 впрыскивания в 2-3 ем³ эритроцитов.

Жидкая гемолитическая сыворотка долго сохраняет свою силу. Так же, как и агглютинирующую, ее можно высушивать и сохранять в запаянных пробирках, причем для опыта ее разводят физиологическим раствором в отношении 1:10 для получения жидкой сыворотки и, по мере надобности, разводят так же, как и агглютинирующую.

Кроме эритроцитов целый ряд других антигенов (бактерий и их продуктов, а также растворы белков) при введении в организм вызывают образование в кровяной сыворотке специфических антител, имеющих характер амбоцепторов, т. е. такого же строения, как гемолизины. Всякая комбинация: антиген — амбоцептор обладает способностью вступать в соединение с комплементом.

Примером может служить следующий опыт:

- 1) антиген — эмульсия холерных бактерий;
- 2) антитело — иммунная сыворотка, полученная путем иммунизации животных холерными культурами (сыворотка должна быть инактивирована нагреванием при 55 градусах в течение получаса, для разрушения ее собственного комплемента);
- 3) комплемент — сыворотка морской свинки.

Если смешать эти три вещества, продержать смесь в термостате при 37° в течение одного часа и прибавить промытые эритроциты барана и нагретую гемолитическую сыворотку, то не наблюдается гемолиза несмотря на присутствие в этой смеси комплемента. Отсюда ясно, что комплемент связан холерными бактериями и их антителом — иммунной сывороткой.

Это явление носит название реакции связывания комплемента (реакция Борде-Женгу). Реакция может быть изображена следующим образом:

1. Холерные
4. Эритроциты бактерии. барана.+
3. Комплемент. +
2. Иммунная
5. Гемолитическая сыворотка. сыворотка.

РЕАКЦИЯ БОРДЕ-ЖЕНГУ

Антиген. В качестве антигена (например, при холере или при тифе) применяют эмульсии из агаровых культур соответственных бактерий или же водные экстракты из них.

Одно ушко 18-часовой агаровой культуры размешивают в 2 см³ физиологического раствора (0,85%) и убивают нагреванием на водяной бане до 60° в течение одного часа.

Хорошие антигены получаются, если эмульсия бактерий готовится смыванием физиологическим раствором 18-20-часовой агаровой культуры; раствор наливается до высоты агара (нормальная эмульсия). Дальнейшая обработка — как в предыдущем.

Для приготовления экстрактов (по способу Вассермана и Брука) смывают 18-часовую агаровую культуру физиологическим раствором (в количестве 5 см³ на одну пробирку), убивают нагреванием до 60° в течение часа и в течение 24 часов встряхивают в трясушке. После непродолжительного центрифугирования снимают с осадка слегка мутноватую жидкость и пользуются ею в качестве антигена. Экстракты удобнее для реакции, чем бактериальная эмульсия. Комплемент. Комплементом служит свежеполученная кровяная сыворотка морской свинки в разведении 1:10 (берется 1 см³).

Смесь (антиген, антитело и комплемент) должна стоять в термостате при 37° в течение часа. Затем сюда прибавляют по 1 см¹ инактивированной гемолитической сыворотки (если титр ее составляет 1:1000, то для реакции применяется раз-

ведение 1:330) и 5% эмульсин отмытых эритроцитов барана. Через 2 ч вынимают смесь из термостата и отмечают результат реакции после 18-часового стояния на холоду. Если гемолиза нет, то реакция считается положительной; если же гемолиз происходит, то это указывает на отсутствие антител в испытуемой сыворотке.

Таким образом реакция Борде-Женгу может быть применена с диагностической целью для обнаружения специфических антител в сыворотке больных.

Наблюдения показывают, что эмульсия бактерий и сама по себе, без прибавления специфической сыворотки, может в некоторой степени задерживать гемолиз; такое же задерживающее действие свойственно и кровяной сыворотке; поэтому при реакции Борде-Женгу необходимо поставить следующие контрольные опыты:

1) применяемая доза бактерий (или экстрактов) сама по себе не должна задерживать гемолиза; контроль: эмульсия бактерий (или экстракт) + физиологический раствор (вместо испытуемой сыворотки) + комплемент + гемолитическая сыворотка + эритроциты;

2) применяемая доза испытуемой сыворотки сама по себе не должна задерживать гемолиза: контроль: физиологический раствор (вместо антигена) + испытуемая сыворотка + комплемент + гемолитическая сыворотка + эритроциты;

3) антиген вместе с нормальной кровяной сывороткой не должен задерживать гемолиза; контроль: антиген + нормальная кровяная сыворотка + комплемент + гемолитическая сыворотка + эритроциты.

При помощи реакции Борде-Женгу обнаружены в иммунных сыворотках животных и в кровяной сыворотке больных людей специфические антитела для следующих бактерий: для тифозных и кишечных палочек, менингококков, стрептококков, туберкулезных палочек, палочек коклюша, дизентерии, чумы, сапа, холерных запятых, капсульных бактерий (например, риносклеромы) и др.

В частности, у тифозных больных некоторым авторам удавалось получить положительную реакцию Борде-Женгу раньше, чем реакцию Видаля.

При туберкулезе реакция отклонения комплемента стала известна в последнее время под названием реакции Безредки, Негр-Бокэ и других, по имени авторов, разработавших наиболее детально вопрос об этой реакции у туберкулезных больных и приготовивших наиболее удачные антигены. В качестве антигена применяется эмульсия убитых туберкулезных бацилл, выращенных на особой желточной жидкой среде (антиген Безредки) или экстракт из туберкулезных палочек (антиген Негр-Бокэ), или палочки, лишенные их жировоска путем обработки тетралином (антиген Вассермана) и др. При работе в половинном объеме (вся реакция в 2,5 см³)

сыворотки берется 0,2 или даже 0,3 см», антиген в соответствующем ему титре. Комплемент большею частью предварительно вытитровывается (см. реакцию Вассермана).

Реакция имеет значение как вспомогательная при диагностировании туберкулезного заболевания, но ее ценность в смысле отличия активных от неактивных форм туберкулеза ограничена. С сыворотками сифилитиков, дающих положительную реакцию на Вассерману, получается в части случаев неспецифический положительный результат с туберкулезными антигенами. Это поправка, которую приходится вводить при обсуждении результатов реакции.

Вейнберг предложил пользоваться связыванием комплемента для диагноза эхинококка, причем антигеном является жидкость, содержащаяся в эхинококковых пузырях больных баранов. Кровь людей и животных, страдающих эхинококком, но Вейнбергу обладает свойством в смеси с этой жидкостью связывать комплемент. Для реакции применяется жидкость эхинококковых пузырей обыкновенно в количестве 0,4 см³, инактивированная сыворотка больного в количестве от 0,5 см³ до 0,2 см³. В остальном техника такая же, как при реакции Вассермана (контроля и пр.).

РЕАКЦИЯ ВАССЕРМАНА

Связывание комплемента получило важное практическое применение при диагнозе сифилиса в виде реакции Вассермана. Последняя дает возможность обнаружить в крови больных особые вещества, характерные для сифилиса, и поэтому имеет большое диагностическое значение.

Сущность реакции, согласно первоначальному толкованию Вассермана, состоит в следующем. В тех сифилитических тканях и органах, которые содержат в особенном изобилии спирохеты, например в печени сифилитических плодов, можно доказать присутствие веществ белково-липидного характера, растворимых в воде и спирте и получивших название сифилитического антигена.

С другой стороны, в крови сифилитиков, под влиянием размножения бледных спирохет, появляются антитела, точно так же, как это наблюдается при других инфекционных заболеваниях.

Антиген при смешении с сывороткой сифилитика вступает в соединение с ее антителом, и эта комбинация: антиген — антитело обладает способностью связывать комплемент.

Реакция протекает согласно следующей схеме:

1. Сифилитический
4. Эритроциты антиген. арана. +
3. Комплемент. +
2. Сыворотка
5. Гемолитическая сифилитика сыворотка.

Если смешать в пробирке первые три вещества и, после пробивания этой смеси в термостате в течение часа, прибавить сюда еще эритроциты барана и гемолитическую сыворотку, то происходит задержка гемолиза; это показывает, что комплемент связан первой частью цепи (1 и 2). Если же вместо сифилитической сыворотки взять нормальную, то несвязанный комплемент присоединяется ко 2-й части цепи (4 и 5), и наблюдается гемолиз.

ИММУНОДИАГНОСТИКА

Однако, реакцию Вассермана следует считать только характерной для сифилиса, но не вполне специфической по следующим соображениям. Исследования показали, что пригодный для практических целей антиген может быть получен не только из сифилитических органов, но также и из нормальных, например, из сердца морской свинки, человека и других органов, и даже при смешении некоторых химических веществ (лецитина, олеиновокислого натрия, олеиновой кислоты и др.). Эти факты, противоречащие понятию о специфичности, еще не нашли достаточного объяснения.

Далее, ясно выраженная положительная реакция Вассермана наблюдается не только при сифилисе, но также при трипанозомных заболеваниях у животных, при *Framboesia tropica*, при туберозной форме проказы.

Неполные реакции Вассермана (в виде частичных задержек гемолиза) могут встречаться и в отдельных случаях заболеваний, сопровождающихся лихорадочным состоянием (например, скарлатина, малярия) или сильным изнурением (туберкулез, новообразования, диабет и др.). Кроме того, у различных авторов реакция дала положительный результат при исследовании крови некоторых несифилитических трупов, в особенности умерших от изнурительных болезней, а также при исследовании крови, взятой во время агонии или под наркозом.

Эти задержки гемолиза новейшие теории иммунитета объясняют физико-химическими изменениями крови, характерными для сифилиса, но возможными также и в других случаях. Изменения эти выражаются в особом отношении к липоидным веществам и в особенности в способности соединения с ними.

Все эти факты, говорящие против строгой специфичности реакции, однако, не уменьшают ее значения; в практическом отношении она дает достаточные и вполне верные результаты для диагностики сифилиса, так как возможность получения антигена из нормальных органов лишь облегчает технику исследования, а для дифференциальной диагностики сифилиса возможность положительной реакции при указанных выше заболеваниях не представляет серьезных затруднений.

В состав антигенов, с которыми сифилитическая сыворотка, связывает комплемент, специфических и неспецифических, входят, главным образом, липоиды. Следовательно, сифилитическая сыворотка, в отличие от нормальной, обладает свойством фиксировать комплемент в смеси с липоидами. Исследования Зелигмана показали, что два коллоида, вступая в соединение друг с другом, часто увлекают комплемент из свежей сыворотки.

В а с с е р м а н в своих последних работах дал новое толкование процессу, лежащему в основе реакции отклонения комплемента при сифилисе. Он исходит из предположения, что вследствие соединения «специфического» вещества сыворотки сифилитиков и антигена происходит образование нового агрегата, молекулярно более тяжелого. При разбавлении смеси сыворотки в антигеном водой происходит выпадение (в виде осадка, хлопьев) этого агрегата, как удельно более тяжелого, из раствора. Повторным центрифугированием и промыванием дистиллированной водой можно освободить этот осадок от всяких следов сыворотки. При помощи растворов поваренной соли соответствующей концентрации Вассерман переводит этот осадок в растворимое состояние. Растворенный осадок обладает способностью связывать комплемент, т. е. содержит, значит, антиген и антитело. Путем различной обработки В а с с е р м а н разлагает этот агрегат на две фракции: одну — растворимую только в спирте, и, следовательно, липоидного характера, и другую, представляющую прозрачную жидкость с ничтожным содержанием белка. Первая фракция с; заведомо сифилитической сывороткой, вторая фракция с заведомым антигеном, или же обе фракции, взятые вместе, — дают положительную реакцию Вассермана. Следовательно, агрегат распадается на исходные части: на липоид и на специфическое вещество сифилитической сыворотки (Вассермановское вещество). Автор видит в этом веществе настоящее антитело (амбоцептор Э р л и х а) и именно антилипид. Таким образом сущность реакции В а с с е р м а н а сводится к взаимодействию антигена с антителом, липоида с антилипидом. Антилипиды возникают в крови у сифилитиков вследствие нарушения липоидного обмена в тканях под влиянием сифилитического вируса.

Различные периоды сифилиса оказывают большое влияние на реакцию Вассермана. Появляясь впервые обыкновенно через 6 недель после заражения, она в первом периоде не отличается постоянством, и различные исследователи получали резко отличающийся процент положительных результатов (50-70-90%), в зависимости от того, раньше или позже больные подвергались исследованию. Согласно указаниям Л е в а д т и, 8-15-дневные первичные склерозы дают положительную реакцию в 33%, а 15-30-дневные в 57% случаев. Через 4-6 недель после инфекции чаще бывают отрицательные результаты, нежели положительные. Однако же указаны и случаи очень раннего появления реакции Вассермана; так, например, наблюдалась положительная реакция через 8 дней после заражения, причем первичные явления наступили лишь через 14 дней после обнаружения положительной реакции.

Наибольшим постоянством отличается положительная реакция Вассермана при вторичном периоде сифилиса, а именно: она получается в среднем в 95% случаев (но некоторым авторам даже в 100%).

В третичном периоде число положительных результатов убывает (70-80). В скрытом периоде положительная реакция получается в 50-60% всех случаев. Диагностическое значение реакции особенно велико в третичном периоде сифилиса, при котором возможно смешение различных форм сифилидов с другими заболеваниями, и в скрытом периоде без явлений, когда необходимо выяснить, был ли и имеется ли у больного сифилис. В таких случаях реакция Вассермана часто является решающей.

При исследовании скрытого сифилиса у няnek и кормилиц получен в 10% положительный результат.

Наконец, следует указать на значение реакции при наследственном сифилисе. Исследование крови матери и детей с наследственным сифилисом показывает, что:

1) у невидимому здоровых матерей, родивших сифилитических детей, наблюдалась положительная реакция так же часто, как и при скрытом сифилисе. Поэтому такие матери, которые считались иммунными к сифилису (закон Коллеса), в действительности находятся лишь в состоянии скрытого сифилиса;

2) здоровые невидимому дети, родившиеся от сифилитических родителей и ставшие иммунными к сифилису (закон Пророфа), также часто дают положительную реакцию.

Как видно из предыдущего, в различные периоды несомненного сифилиса реакция Вассермана может, однако, оставаться и отрицательной (в особенности в скрытом периоде). Результат исследования в значительной мере зависит также

от применения специфического лечения. Нелеченые и плохо леченые сифилитики чаще дают положительную реакцию, нежели леченые основательно. Во многих случаях рецидивов замечается переход отрицательной реакции в положительную. 1

В виду всех этих обстоятельств в сомнительных случаях следует придавать значение только положительной реакции Вассермана, отрицательная же сама по себе (без связи с клиническими данными) не указывает на отсутствие сифилиса. Положительный результат, за очень редкими исключениями, вполне доказателен для сифилиса.

Реакции Вассермана придают большое значение не только в сифилидологии, но также и во всех смежных с нею областях медицины, а именно:

- 1) во внутренней медицине — при позднем и скрытом сифилисе внутренних органов, при аневризмах аорты, дававших очень часто положительную реакцию, при заболеваниях сосудов (раннем артериосклерозе);
- 2) в хирургии — при дифференциальной диагностике новообразований и гумм;
- 3) в неврологии — при распознавании *tabes dorsalis* (положительная реакция приблизительно в 60% исследованных случаев) и *paralysis- progressiva* (положительная реакция в 100% исследованных случаев);
- 4) в акушерстве, офтальмологии, ото- и ринологии и др.

ТЕХНИКА РЕАКЦИИ

Антиген. Для реакции Вассермана прежде всего необходимо иметь несколько (3-4) хороших антигенов.

Спиртовой специфический антиген пользуется наибольшим распространением. Для его приготовления мелко изрезают печень сифилитического плода (лучше всего мацерированного), растирают ее в ступке и смешивают с 95° спиртом в отношении 1: 5. Эту смесь взбалтывают в трясушке 24 часа и дают ей настояться при комнатной температуре несколько дней. Полученный настой профильтровывают через бумагу. Каждый раз перед производством реакции спиртовой антиген разводят физиологическим раствором. Степень разведения, нужная для каждого антигена, определяется при проверке (титровании) антигена (проверку антигена — см. ниже). При разведении антигена физиологическим раствором получается обыкновенная муть молочно-белого цвета. 1

Кроме спиртового специфического антигена, для реакции Вассермана пригодны некоторые неспецифические антигены, так, например, антиген Лессера из человеческого сердца, который дает вполне надежные результаты.

Антиген этот готовится следующим образом. Кусок сердечной мышцы человека освобождают от жира, мелко изрезают и растирают в ступке; затем прибавляют в 4 раза больше эфира и взбалтывают несколько часов в трясушке. Полученную смесь наливают в фарфоровую чашку и выпаривают в теплом месте (например, при 40°) до масляной консистенции. Оставшийся жирный слой на дне чашки смывают физиологическим раствором с прибавлением 0,5% карболовой кислоты в таком же количестве, сколько было эфира. Снова взбалтывают несколько часов и дают отстояться. Сверху собирают слой как бы сливок, нижний слой набирают пипеткой или отделяют посредством делительной воронки и переливают в отдельную банку. Чаще всего для реакции Вассермана применяется 0,2-0,3 см³ этого антигена.

1 При разведении прибавлять антиген к физиологическому раствору, а не наоборот.

Сам В а с с е р м а н и Г. М е й е р в особенности рекомендуют водный специфический антиген.

Для его приготовления одну весовую часть мелко изрезанной и измельченной печени сифилитического плода разбавляют 4 частями физиологического раствора с прибавлением 0,5% карболовой кислоты и 1-2 дня встряхивают в трясушке, затем фильтруют через тонкую сетку. Антиген этот представляет равномерную мутноватую взвесь.

Для производства реакции В а с с е р м а н а в настоящее время пользуются сразу 3-4 антигенами, чтобы не быть в зависимости от индивидуальных свойств одного антигена. Вполне надежные результаты получаются, если ставить реакцию с двумя спиртовыми специфическими антигенами из различных сифилитических печеней и с одним антигеном Лессера.

Ландштейнер рекомендует также неспецифический антиген из сердца морской свинки (1 г сердца морской свинки, хорошо растертого, взбалтывается и настаивается с 50 см кубическими алкоголя, затем фильтруется).

Сыворотка с и ф и л и т и к а. Добывается шприцем из вены локтевого сгиба кровь в количестве 5-10 см³ и выливается в пробирку. Затем кровь ставят в термостат на полчаса; после этого отделяют твердой платиновой иглой свернувшуюся кровь от стенок пробирки и центрифугируют или отстаивают. Сыворотку снимают пипеткой и нагревают на водяной бане при 55° — 56° полчаса для разрушения ее собственного комплемента (инактивирования). Для реакции сыворотка разбавляется физиологическим раствором в 5 раз.

Комплемент. Набирают у морской свинки шприцем кровь из сердца в количе-

стве 4-5 см³ и ставят в термостат на полчаса. После центрифугирования снимают сыворотку и перед реакцией разбавляют ее физиологическим раствором в отношении 1: 10.

Комплемент быстро теряет свою силу и поэтому перед каждой реакцией его следует набирать свежим. Способы сохранения комплемента пока еще не разработаны.

Эритроциты барана. Способ получения, промывание и приготовление эмульсии эритроцитов указаны выше при гемолизе. Эритроциты могут сохраняться на холоду 2-3 дня. Для реакции применяется 5% взвесь.

Гемолитическая сыворотка кролика. Гемолитическая сыворотка применяется предварительно инактивированная (полчаса при 55-56°).

Набирают пипеткой небольшое количество ее и разводят физиологическим раствором с таким расчетом, чтобы получился раствор в 3-4 раза крепче титра сыворотки; например, если титр сыворотки составляет 1: 1000, то 0,1 см³ гемолитической сыворотки разводят 30-25 см³ физиологического раствора.

Ход реакции. Перед каждой реакцией следует проверить гемолитическую систему. Для этого готовят растворы: 1) гемолитической сыворотки (например, 0,1 см³ в 30 см³ физиологического раствора), 2) комплемента в разведении 1: 10, 3) 5% эмульсии эритроцитов барана. Затем набирают в пробирку по 0,5 см³ раствора гемолитической сыворотки, комплемента и эмульсии эритроцитов и ставят в термостат на полчаса. Если через 15-20 минут получается полный гемолиз, то это указывает, что гемолитическая система действует исправно.

Наиболее распространенная методика реакции Вассермана в настоящее время предусматривает, как один из главных моментов реакции, титрование комплемента перед каждым опытом. Это считается необходимым, потому что комплемент берется в каждую реакцию новый, совершенно неизвестной силы. Для титрования комплемент разводится обычно в 10 раз (1 + 9) и в ряд пробирок берутся его убывающие количества: 0,5-0,4-0,3-0,2-0,1, в эти же пробирки гемолитическая сыворотка и 5% эмульсия бараньих эритроцитов по 0,5 см³, общий объем жидкости в каждой пробирке доводится физиологическим раствором до 2,5 см³ (объем, в котором идет главный опыт). Вся система встряхивается и ставится на 40 минут в термостат, после чего наблюдают, в которой пробирке произошел гемолиз, т. е. какая самая малая доза комплемента, разведенного в 10 раз, способна вызвать (в соединении с гемолитической сывороткой) растворение 0,5 см³ взвеси эритроцитов. В главный опыт нужно брать дозу комплемента большую, чем самая малая вполне растворяю-

чая эритроциты (следующая или на 10-20% большая первой).

Если работать приходится с антигенами антикомплементарными (см. ниже — проверка антигена), то при титровании комплемента их вводят, для возможного приближения к арранжировке главного опыта, в общую систему, так как в их присутствии доза комплемента требуется часто большая.

Перед каждым опытом необходимо также проверить а) эритроциты барана: не растворяются ли они при прибавлении только данного физиологического раствора, затем б) не производит ли один комплемент (без гемолитической сыворотки) растворения эритроцитов, с) то же самое по отношению к гемолитической сыворотке.

Далее разбавляют испытуемую сыворотку физиологическим раствором: берут 0,5 см³ сыворотки и прибавляют 1 см³ раствора (1: 5).

Наконец, прибавляют растворы 3-4 антигенов. Спиртовые антигены разводят физиологическим раствором соответственно их силе, предварительно определенной (см. проверку антигена).

После этого приступают к самой реакции и ставят основную пробу. Наливают в первую пробирку по 0,5 см³ следующие вещества:

- комплемент по титру,
- испытуемую сыворотку в разведении 1: 5,
- антиген соответственно его титру.

Затем в пробирках 2-й и 3-й смешивают также комплемент и испытуемую сыворотку с двумя другими антигенами. В 4-й пробирке смешивают комплемент, испытуемую сыворотку, а вместо антигена берут 0,5 см³ физиологического раствора. Эта пробирка представляет пробу всей системы без антигена.

Все пробирки ставят в термостат на час.

Затем во все пробирки прибавляют гемолитическую систему, т. е. смесь из гемолитической сыворотки и эмульсии эритроцитов по 0,5 см³ и ставят в термостат на 2 часа.

Гемолитическую сыворотку и эритроциты лучше смешивать вместе за полчаса до их прибавления, поставить в термостат и затем уже прибавлять их. Таким образом достигается так называемая сенсибилизация эритроцитов. Через 2 часа стояния в термостате отмечают результат. Если смесь в пробирках 1-й, 2-й и 3-й остается мутной (после более долгого стояния на дне образуется осадок, а жидкость сверху просветляется), то результат считается положительным и указывает на присутствие сифилиса. Если же эритроциты растворяются и происходит гемо-

лиз, то результат считается отрицательным. В пробирке 4-й всегда должно происходить растворение эритроцитов.

Окончательным результатом реакции считается полученный после 18-20-часового пребывания пробирок еще в холодильнике.

Нередко может наблюдаться частичный гемолиз (или частичная задержка гемолиза), когда часть красных кровяных телец остается в осадке, а большая или меньшая часть растворяется. Положительной реакцией может считаться лишь полная задержка гемолиза, или почти полная, с очень легким окрашиванием жидкости; незначительную задержку с более интенсивным окрашиванием жидкости лучше считать сомнительной и повторить исследование.

Возможно также приблизительно обозначать силу реакции терминами: резко положительная, ясно положительная и слабо положительная. Особой точности эти обозначения не имеют.

Для удобства были приняты условные обозначения силы реакции:

++++, +++, ++, +, +-, —

Таким образом для испытуемой сыворотки «х» ставится всего 4 прибора по следующей схеме:

Пробирки	Испытуемая сыворотка <i>x</i>	Антиген по титру	Комплемент по титру		Результат
I	0,5 см ³	0,5 см ³ 1-го антигена.	0,5 см ³	Через час по 0,5 см ³ гемолитической сыворотки и эмульсии эритроцитов, затем на 2 часа в термостат.	Задержка или гемолиз.
II	0,5 см ³	0,5 см ³ 2-го антигена.	0,5 см ³		То же
III	0,5 см ³	0,5 см ³ 3-го антигена.	0,5 см ³		То же.
IV	0,5 см ³	0,5 см ³ физиологического раствора.	0,5 см ³		Гемолиз.

Кроме того, одновременно с основными пробами ставят по той же схеме со всеми 3-мя антигенами реакцию с сывороткой несомненного сифилитика и с сывороткой заведомо нормальной.

В пробирках V, VI, VII смешивают комплемент, сыворотку сифилитика с антигенами 1-м, 2-м и 3-м (в тех же разведениях и количествах, которые указаны выше).

В пробирке VIII смешивают комплемент, сыворотку сифилитика и физиологический раствор.

После прибавления гемолитической системы в пробирках V, VI и VII должна наблюдаться задержка гемолиза, а в пробирке VIII — гемолиз.

Заведомо нормальную сыворотку испытывают в пробирках IX, X, XI и XII. В пробирках IX, X и XI смешивают комплемент, нормальную сыворотку и антигены 1-й, 2-й и 3-й; в пробирке XII смешивают комплемент, нормальную сыворотку и физиологический раствор. После прибавления гемолитической системы во всех 4-х пробирках должен наблюдаться гемолиз.

Если ставят реакцию сразу с двумя испытуемыми сыворотками, то к предыдущим 12 пробиркам нужно прибавить только еще 4 пробирки со второй испытуемой сывороткой, так как контрольные сыворотки — сифилитическая и нормальная — остаются те же; при трех испытуемых сыворотках число пробирок будет 20 и т. д.

Проверка антигена. Когда антиген приготовлен, то его проверяют следующим образом. Приготавливают из него разведения в физиологическом растворе в отношении 1:4 и 1:9 и большие и каждое из них испытывают с одной сифилитической и одной несифилитической сывороткой. Предположим, что сыворотка сифилитика дала полную задержку гемолиза с антигеном в разведении 1:4, а в разведении 1:9 получился гемолиз; вместе с тем с нормальной сывороткой получился в обоих разведениях полный гемолиз. Это доказывает, что вероятная доза антигена для реакции заключается около 1:4. Тогда испытывают это разведение антигена с целым рядом сывороток сифилитических и несифилитических (не менее, чем по 10 тех и других), и если первые дадут задержку гемолиза, а вторая — гемолиз, то для реакции Вассермана этот антиген должен применяться в разведении 1:4.

Одним из основных требований к антигену является следующее: двойная доза антигена сама по себе не должна задерживать гемолиза;¹ чтобы убедиться в этом, смешивают в пробирке 0,5 см³ комплемента (в разведении 1:10) с двойной дозой данного разведения антигена, т. е. с 1 см³ и после прибавления через час гемолитической системы не должно наблюдаться задержки гемолиза.

Если при первом испытании антиген и в разведении 1:9 дает с сывороткой сифилитика положительную реакцию, то пробуют большие разведения 1:15, 1:20 и др. Разумеется, смотря по результату с рядом сифилитических и несифилитических сывороток, приходится также испытывать и промежуточные разведения, например, 1:6, 1:8, 1:12 и др.

Второе важное требование к антигену состоит в том, чтобы в разведении не меньшем, чем 1:4, он давал положительную реакцию с рядом несомненно сифилитических сывороток и отрицательную реакцию с несифилитическими сыворотками.

Антиген Лессе ра испытывают неразведенным в дозах 0,3-0,4 см³ (дополняя до 0,5 см³ физиологическим раствором). Если в этих количествах получается резкая задержка гемолиза с сифилитической сывороткой, то пробуют также 0,2 см³ и меньше.

Антигены могут сохраняться долго, обыкновенно не меньше нескольких месяцев.

Исследование спинномозговой жидкости. Бывают нередко случаи, когда кровяная сыворотка сифилитика дает отрицательный результат, а спинномозговая жидкость — положительный. Это может наблюдаться при мозговом сифилисе.

Для исследования спинномозговой жидкости применяется более сложный прием, а именно: с каждым антигеном пробуют 0,5-0,4-0,3-0,2 см³ спинномозговой жидкости. Нередко 0,3 и 0,2 см³ дают отрицательную реакцию, а 0,4-0,5 см³ — положительную. В остальном исследование такое же, как с сывороткой. В качестве контролей также применяют сыворотку сифилитика и сыворотку здорового.

Упрощенная методика реакции Вассермана. Бауэр устраняет из реакции искусственную гемолитическую сыворотку, исходя из того факта, что сыворотка человека в количестве 0,2 см³ применяемая для реакции, включает в себе естественные гемолизины для эритроцитов барана и растворяет их. Поэтому в состав реакции Бауэра входят следующие вещества: сыворотка сифилитика, антиген, комплемент морской свинки и эритроциты барана.

Штерн устраняет комплемент морской свинки и пользуется естественным комплементом человеческой сыворотки, для чего сыворотка сифилитика применяется без предварительного нагревания (активная). Так как количество естественного комплемента не представляет постоянной величины, то возможный недостаток комплемента Штерн заменяет избытком гемолитической сыворотки и уменьшением густоты эмульсии эритроцитов. В реакцию входят следующие вещества: сыворотка сифилитика (не нагретая), антиген, гемолитическая сыворотка (9-12-кратный титр) и эритроциты барана (2,5% эмульсия).

Черногузов предложил следующую упрощенную методику: эритроциты человека, гемолитическую сыворотку кролика, иммунизированного эритроцитами человека, и комплемент активной человеческой сыворотки.

Метод Н о г у ч и: эритроциты человека, гемолитическая сыворотка кролика, иммунизированного эритроцитами человека, комплемент морской свинки.

РЕАКЦИИ МЕЙНИКЕ, САКСГЕОРГИ, ДОЛЬДА, КАНА И ДР

В основе реакции Вассермана (а также реакции отклонения комплемента вообще) лежит соединение специфического вещества сыворотки с липоидами экстракта (антигеном). Второе же звено реакции, гемолитическая система (гемолитическая сыворотка — эритроциты барана) является только индикатором, показателем того, произошло ли такое соединение, фиксирующее комплемент, или не произошло. Введение гемолитической системы усложняет реакцию. Поэтому был предложен целый ряд реакций, заключающих только первую фазу реакции отклонения комплемента. Из них укажем на реакции Мейнике, Сакс-Георги, Дольда, Кана и друг. В этих реакциях компонентами являются только сыворотка больного и антиген (экстракт из сердца быка, человека или лошади с прибавкою для части реакций холестерина), а положительный результат характеризуется помутнением сыворотки или образованием хлопьев в ней. (См. специальные руководства.) В основе этих методов лежит коллоидная реакция между глобулинами сыворотки и липоидами экстракта.

Мейнике дает следующее толкование своей реакции: специфическое вещество сыворотки относится к глобулинам. Основным пунктом реакции является различное отношение обоих компонентов, глобулинов сыворотки и липоидов экстракта, к дистиллированной воде и к раствору поваренной соли. Липоиды растворимы в воде, но выпадают под влиянием соли, глобулины, наоборот, выпадают после прибавления воды, но переходят вновь в растворимое состояние под влиянием соли. При отрицательной реакции глобулины сыворотки, не вступая в соединение с липоидами, остаются свободными и сохраняют свою способность выпадать и под влиянием воды и вновь растворяться под влиянием соли. При положительной реакции, наоборот, они вступают в крепкое соединение со своими антагонистами-липоидами. Благодаря этому отношение глобулинов к воде и соли значительно изменяется вследствие противоположных свойств липоидов, с которыми они соединены. Смешивая испытуемую сыворотку с липоидами экстракта и применяя в качестве реактивов дистиллированную воду и раствор поваренной соли, можно по осаждаемости глобулинов (появление хлопьев) или их растворимости (отсутствие хлопьев) судить о том, остались ли глобулины свободными (нормальная сыворотка) или же они образовали с липоидами устойчивое соединение (сифилитическая сыворотка). М е й н и к е

дал несколько модификаций своей реакции. Наибольшим распространением пользуется третья модификация, являющаяся однофазным методом и потому наиболее удобным. Хлопья выпадают только в положительных сыворотках. В реакцию кроме сыворотки и антигена — экстракта из лошадиного сердца — вводится концентрированный 2% раствор поваренной соли. В его присутствии получается стойкое соединение липоидов экстракта с глобулинами положительных сывороток, вследствие чего они не растворяются от действия соли. В качестве антигена берется алкогольный экстракт из сердца лошади, обработанного эфиром. Устанавливается его оптимальная концентрация. Для реакции нужно для всего опыта количество экстракта смешивают с половинным количеством дистиллированной воды, оставляют на час в термостате, затем быстро добавляют 7-кратное количество 2% раствора NaCl. Сыворотка больного инактивируется при 55-56 градусах в течение получаса. 1,2 см³ ее смешивается с 0,8 см³ разведенного экстракта, взбалтывается и оставляется до другого дня в термостате при 37°. Результат отмечается при помощи агглютиноскопа или же невооруженным глазом. В положительных сыворотках — выпадение хлопьев.

Реакция Сакс-Георг и нашла довольно широкое распространение. В качестве антигена применяется экстракт из сердца человека или быка с прибавкой холестерина. Внешнее выражение реакции — выпадение хлопьев в положительных сыворотках.

В опыт берется инактивированная обычным образом сыворотка (прозрачная и без примеси эритроцитов) в количестве 0,1 см³ на пробирку, к ней прибавляется 0,9 см³ физиологического раствора и 0,5 см³ антигена, разведенного в 6 раз физиологическим раствором. Ставятся контроля:

- 1) сыворотка, как в главном опыте + 0,5 см³ спирта, разведенного в 6 раз физиологическим раствором,
- 2) заведомо положительные и отрицательные сыворотки — как исследуемая сыворотка в главном опыте,
- 3) контроль антигенов, 0,5 см³ разведенных + 1 см³ физиологического раствора. Все смеси встряхиваются и ставятся на 18-24 часа в термостат. Результат отмечается при помощи агглютиноскопа.

Успех реакции обуславливается хорошими антигенами и правильным их разведением. (Перед опытом в стаканчик отмеривают определенное количество антигена и быстро приливают туда же равное количество физиологического раствора, смешивают осторожным покачиванием стаканчика почти горизонтально, затем

сразу прибавляют остальные 4 части физиологического раствора. Получается опалесцирующий, но чистый и прозрачный раствор.)

Реакции осаждения применяются не только при сифилисе, но появился целый ряд осадочных реакций и для туберкулеза. Основаны они на изменении дисперсного состояния лабильных коллоидов (глобулинов) сыворотки больных под влиянием химических и физических факторов. Активность туберкулезного процесса определяется по выпадению хлопьев, а степень активности — по скорости выпадения их (реакции Дараньи, реакция Матефи, реакция Сакс и Клопштока и др.).

ОПСОНИНЫ

Опсонинаны называются вещества кровяной сыворотки, под влиянием которых происходит захватывание бактерий лейкоцитами. Эти вещества обладают специфичностью и действуют на самые бактерии, как бы подготавливая их к перевариванию, и таким образом делают их доступными фагоцитозу.

Различают нормальные опсонины (Райт), содержащиеся в нормальной кровяной сыворотке людей и животных, и иммунные (б а к т е р и о т р о и н ы по Нейфельду), возникающие в организме после введения бактерий или их продуктов (например, туберкулина). Отношение опсонинов к бактериолизинам, комплементам и другим известным веществам кровяной сыворотки в настоящее время еще не вполне выяснено.

При микробных заболеваниях в течение болезни наблюдается изменение фагоцитоза по отношению к соответственным бактериям, вызвавшим заболевание. На этом основано применение опсонинов с диагностической целью. Искусственная иммунизация сначала понижает фагоцитоз (так называемая отрицательная фаза), а затем повышает его (временно). Этим свойством воспользовались Райт и его школа для лечения некоторых инфекционных заболеваний (фурункулез, местный туберкулез, циститы, вызванные кишечной палочкой, и др.) посредством впрыскивания бактериальных вакцин (убитых бактерий) и туберкулина под контролем опсонинов.

Действие опсонинов наблюдается *in vitro* при смешении кровяной сыворотки, лейкоцитов и бактерии. 2 Последние под влиянием сыворотки захватываются лейкоцитами, и в окрашенных препаратах, приготовленных через некоторое время после смешения, видны полинуклеары, в протоплазме которых содержатся бактерии (рис. 327). Сосчитав большое количество полинуклеаров (50-100) и содержащиеся в них бактерии, можно определить среднее число бактерий, поглощенных одним лейкоцитом (фаго- цитное число по Райту — phagocytic count). При одновременном исследовании опсонинов у здорового и у заболевшего каким-нибудь местным

стафилококковым процессом (например, фурункулезом) у второго наблюдается более слабый фагоцитоз по отношению к стафилококкам, нежели у первого. Если разделить фагоцитное число больного на нормальное фагоцитное число, то получится так называемый опсонический указатель (opsonic index). 1 Последний выражает отношение фагоцитоза у больного к нормальному.

Если опсонический указатель окажется по отношению к данному микробу нормальным, то это исключает его этнологическое значение в заболевании. Значительно пониженный указатель свидетельствует о том, что существует местная инфекция данным микробом (например, волчанка, фурункулез и др.). При местных процессах, сопровождающихся нарушением общего состояния, опсонический указатель колеблется ниже и выше нормы, так как общая реакция организма на бактериальные продукты может сопровождаться большей выработкой противотел, в данном случае опсоинов. Такие колебания наблюдаются с особенной ясностью при туберкулезе с общими явлениями.

При местном туберкулезе, сопровождающемся общими явлениями, Райтом и Рейдом получены большие колебания опсонического указателя.

Согласно Райту, нормальный опсонический указатель не всегда равен 1,0; по отношению к стафилококкам и туберкулезным палочкам он и у здоровых людей может колебаться между 0,8 и 1,2. Поэтому для диагностики следует придавать значение более резким отступлениям от нормы. Так, например, при некоторых случаях сикоза, вызванного стафилококками, опсонический указатель достигал величины

0,4-0,8; при фурункулезе — 0,49-0,8; при множественных угрях — 0,57. В ранних случаях местного туберкулеза без общих явлений) были получены следующие цифры:

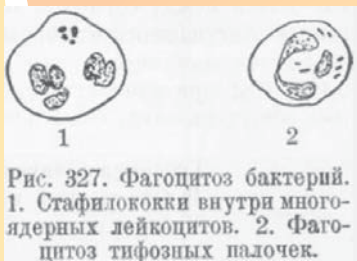


Рис. 327. Фагоцитоз бактерий.
1. Стафилококки внутри много-
ядерных лейкоцитов. 2. Фаго-
цитоз тифозных палочек.

При некоторых серозных и гнойных экссудатах кровь сохраняет нормальный опсонический указатель, между тем как опсонический указатель экссудата значительно понижен. Поэтому-то Райт и Дуглас, на основании исследования экссудатов, распознавали туберкулезный перитонит и стафилококковые абсцессы, а также и смешанные инфекции.

Кроме этих заболеваний, исследование опсоинов применялось также при пневмо- и стрептококковых инфекциях, при менингите, при тифе, гоноррее, при местных процессах, вызванных *b. coli* (в мочевом пузыре, желчных путях, при эндометрите) и др.

Туберкулез яичка	0,65
Туберкулезный прыт	0,51
Туберкулезные заболевания желез	0,40
» » почек	0,75
Волчанка	0,3 — 0,68.

Райт и его школа руководятся опсоническим указателем не только при постановке диагноза, но также и при лечении инфекционных болезней посредством соответственных бактериальных вакцин и туберкулина. Искусственным повышением опсонического указателя кровяной сыворотки представители этой школы рассчитывают повысить сопротивляемость организма и таким образом достигнуть излечения.

Случай костного туберкулеза голени. В течение одного месяца колебания от 1,45 до 0,98.	Случай туберкулезного абсцесса т. рsoas. Смертельный исход. В течение 3-х дней колебания от 2,0 до 0,6.

С методикой, представляющей довольно большие трудности, наиболее удобно ознакомиться при стафилококках. Она состоит в следующем:

1. Получение лейкоцитов. Пробирку, содержащую до 1/3 высоты 1,5% раствор лимоннокислого натрия (для устранения свертывания), 1 наполняют кровью, полученной уколом в палец. Жидкость смешивают переворачиванием трубки, накрыв отверстие ее пальцем. После центрифугирования прозрачную жидкость снимают пипеткой с резиновым шариком и приливают 0,85% раствор поваренной соли, снова смешивают, центрифугируют и раствор отсасывают пипеткой. Осадок состоит из эритроцитов, над которыми собирается беловатая пленка, образуемая всплывшими наверх лейкоцитами. Слой лейкоцитов осторожно разбалтывают концом пипетки, отсасывают и выдувают в стеклянную чашечку. Лейкоциты получают в смеси с эритроцитами. Для добывания крови по Райту перевязывают основание пальца жгутом и делают укол в тыльную сторону концевой фаланги.

2. Получение кровяной сыворотки. Райт рекомендует для получения крови оттянутую и изогнутую стеклянную трубку (рис. 328). Заостренный конец вкалывают в толстую сторону около ногтя, перевязанного при основании пальца; концы быстро обламываются, и кровь набирается (изогнутым концом) благодаря капиллярности и силе тяжести, затем конец запаивают. Чтобы ускорить отстаивание сыворотки, трубочку можно поставить на центрифугу.

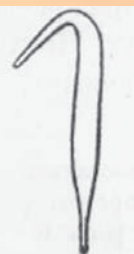


Рис. 328.
Трубочка
для наби-
рания
крови по
Райту.

Получение крови возможно также уколом иглой Франка, как указано при агглютинации.

3. Приготовление эмульсии бактерий. Одно ушко 24-часовой культуры стафилококков тщательно размешивают в 4-5 см 0,85% раствора поваренной соли; для устранения комочков можно слегка отцентрифугировать.

4. Смешивание лейкоцитов, сыворотки и бактерий. На конце капиллярной пипетки с резиновым колпачком (капилляры должны быть равномерные, около 0,5 мм

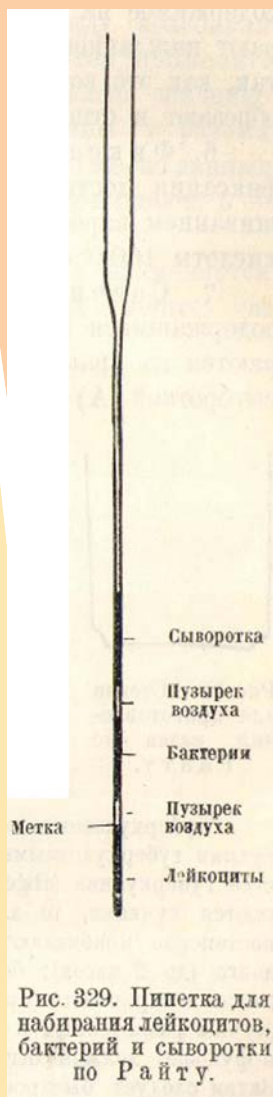
в диаметре и 16 см длины) делают метку цветным карандашом на расстоянии около 1 см от края. Насасывают до метки лейкоциты, затем следует пузырек воздуха 2 и эмульсия бактерий до метки (рис. 329).

Таким образом получают в равных количествах: сыворотка, взвесь лейкоцитов и эмульсия бактерий. Все это выдувают на дно часового стекла и перемешивают, насасывая 1-2 раза в капилляр и выдувая; снова набирают в капилляр, конец его запаивают и помещают смесь в термостат на 15 минут при 37°, чтобы вызвать фагоцитоз.

5. Приготовление мазка. После 15 минут пребывания в термостате трубочку вынимают, конец пипетки осторожно обламывают, выдувают содержимое на предметное стекло (предметные стекла предварительно натирают наждачной бумагой) и готовят мазок краем шлифованного стекла так, как это вообще делается при мазках крови. Для удобства, край стекла обрезают и отшлифовывают, как это указано на рис. 330.

6. Фиксация и окраска мазка. После высыхания па воздухе фиксация достигается погружением мазка на 2-3 минуты в воду и окрашиванием карболовым раствором тионина (0,25 г тионина, 1,0 г карболовой кислоты 100,0 см³ воды).

7. Сосчитывание лейкоцитов и бактерий. Сосчитывают содержащиеся в 100 лейкоцитах бактерии. Лейкоциты обыкновенно собираются на краю мазка. Если имеется



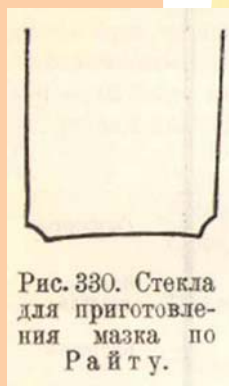
рядом два препарата: с нормальной сывороткой (А) и сывороткой больного (В), то полученное в препарате В число

бактерий в 100 лейкоцитах (например, 240) делят на число бактерий, полученное в препарате А (например, 300), и таким образом получают, что опсонический указатель = $240/300 = 0,8$

Для кокков, не окрашивающихся по Граму и для группы *b. coli* при приготовлении эмульсии пользуются 4-10-ча- совыми культурами. Для этих бактерий рекомендуется пребывание смеси в термостате не более 8-10 минут. При стрептококках, благодаря присутствию длинных цепочек, следует особенно тщательно растирать эмульсию.

Туберкулезные палочки требуют особой техники. Удобнее всего пользоваться сухими туберкулезными палочками, получаемыми в виде сухого порошка при производстве туберкулина (*abgetotete Tuberkelbacillen*). Так как туберкулезные палочки располагаются кучками, то для разъединения их сначала старательно растирают в ступке и постепенно прибавляют 1,5% раствор поваренной соли. Все растирание продолжается долго (до 2 часов); более грубые частицы удаляют центрифугированием. Пребывание смеси в термостате продолжается 15 минут. Окрашивание производят фуксином Ziehl'я (лучше разведенным в несколько раз) при нагревании до образования паров. Нагревание в фуксине должно быть осторожное, так как оно часто изменяет форму лейкоцитов. Затем следует быстрое обесцвечивание в 2,5% серной кислоте + 4% уксусная кислота, промывание в воде и дополнительная окраска щелочной метиленовой синькой (0,5 Metlylenblau, 0,5 соды и 100,0 воды).

Для исследования опсонинов необходимы очень большой навык и соблюдение целого ряда технических условий. Так, например, лейкоциты должны быть равномерно распределены, так как они часто располагаются кучками. Эмульсия не должна быть слишком густа, и каждый лейкоцит может заключать, для правильности счета, не более 2-8 бактерий. Фагоцитное число подвержено большим колебаниям в зависимости от густоты эмульсии и лейкоцитов, от продолжительности опыта и т. д. Поэтому исследование должно производиться одновременно с сывороткой больного и здорового при одинаковых условиях, и значение имеет только относительная величина фагоцитоза, т. е. опсонический указатель. В виду колебаний опсонического указателя нормальной сыворотки рекомендуется применять смесь из нескольких нормальных сывороток. Весьма большое значение имеют также ошибки в счете,



которые могут быть различны у разных исследователей и даже у одного и того же наблюдателя. Однако же, по данным Райта и его школы, ошибки в счете при навьеке не превышают 5-10%.

Вообще техника опсопинов очень кропотлива, и метод применяется главным образом Райтом и его учениками. В других местах она особого распространения не получил.

АНАФИЛАКСИЯ

Введение в организм животного бактерий, их. ядов или других бактериальных продуктов, а также и различных белковых веществ во многих случаях может вызывать не иммунитет, а повышенную чувствительность организма (анафилаксию) к повторному введению тех же веществ.

Наглядным примером анафилаксии является следующий лабораторный опыт. Если ввести морской свинке под кожу или в полость живота весьма малую дозу (0,01-0,001 см³) нормальной кровяной сыворотки другого животного (например, лошади) и через 12-14 дней повторить впрыскивание той же сыворотки в большой дозе, то свинка очень скоро реагирует судорогами, параличами и часто смертью, наступающей уже через 0,5-2 часа после прививки. Между тем однократное введение нормальной кровяной сыворотки даже в больших количествах переносится свинками без болезненных явлений.

Такой же опыт можно произвести и с растворами различных белков. Белковые вещества, сами по себе безвредные для организма, при повторном введении могут оказаться сильным ядом.

Таким образом, свинка, которой была сделана однократная инъекция сыворотки другого вида животного, становится крайне чувствительной к этому инородному белку, сенсibiliзируется, и после вторичного введения его она быстро погибает, притом от таких доз, которые совершенно безвредны для свежих животных.

К анафилаксии наиболее восприимчивы морские свинки. За ними следуют кролики, козы, бараны, лошади, куры, голуби, собаки. Анафилаксия отличается специфичностью, т. е. повышенная чувствительность у животного развивается только по отношению к соответствующему а нафилактогену, т. е. к тому веществу, которое было введено раньше. Так животное, подготовленное, например, человеческой сывороткой, дает феномен анафилаксии при повторном введении только человеческой сыворотки, повышенная чувствительность у данного животного образуется по отношению и к другому белковому материалу человека (из других органов).

Анафилаксия развивается преимущественно при парентеральном введении белка (в кровь, в полость брюшины, под кожу). Кормление белком большей частью не вызывает повышенной чувствительности, хотя некоторые опыты говорят за возможность и этого пути, но крайней мере при введении больших доз *per os* и при наличии известных нарушений целостности слизистой кишечника.

Доза, способная при вторичном введении вызвать феномен анафилаксии (токсическая доза), различна, смотря по способу введения. При подкожном введении требуются большие количества (до 10 см³), в полость брюшины около 5 см³, при внутричерепном — дозы в 0,25 см³ почти всегда вызывают смерть, а при введении в кровь достаточно бывает очень маленьких доз (0,01 см³). Явления анафилаксии наступают по истечении определенного инкубационного периода (после первого введения белка); только начиная с 11-12 дня после первой инъекции проявляется повышенная чувствительность у животного, достигая максимума через 3 недели. Она может длиться очень долго, иногда всю жизнь.

Первые 8-10 дней животное еще не обнаруживает повышенной чувствительности (преданафилактический период).

Кроме общей реакции со стороны сенсибилизированного организма наблюдается и местная (феномен Артюса на кроликах): при внутри-кожном введении белкового материала (сыворотки) развивается отек кожи, а иногда и некроз.

Особый интерес представляет так называемая сывороточная болезнь, наступающая у предрасположенных людей после впрыскивания лечебных сывороток и выражающаяся в появлении лихорадки, сыпи, воспаления суставов, увеличения желез и раздражения почек. Сывороточная болезнь наблюдается чаще после повторных впрыскиваний сывороток, вследствие приобретенной анафилаксии.

Точно так же, благодаря анафилаксии, туберкулезные больные, в теле которых содержатся продукты туберкулезных палочек, реагируют на прививку туберкулина целым рядом болезненных явлений. Они являются настолько характерными, что послужили основанием для диагностического применения туберкулина в клинической практике.

ТУБЕРКУЛИНОВЫЕ ПРОБЫ

Основной и наиболее старой туберкулиновой пробой является подкожная прививка больному препарату Alt-Tuberkulin, предложенная Кохом. Alt-Tuberkulin представляет фильтрат старых (6-8-недельных) культур туберкулезных палочек в глицериновом бульоне, сгущенный выпариванием до 1/10 своего первоначального

объема. В результате выпаривания получается сиропообразная жидкость буровато-красного цвета.

Подкожная прививка туберкулезному больному даже весьма малых доз All-Tuberkulin'a (частей миллиграмма) вызывает болезненную реакцию: через 8-16 часов у больного появляется озноб, головная боль и недомогание, температура повышается часто до 39° и даже свыше 40°; место укола краснеет, инфильтрируется и делается болезненным. В реакцию могут вовлекаться также железы, которые увеличиваются, и легкие, в которых появляется больше крепитирующих хрипов; в последнем случае увеличивается количество мокроты, и в ней могут появиться туберкулезные палочки, если раньше они не были обнаружены (очаговая реакция).

Через 24-36 часов реакция обыкновенно оканчивается.

Если прививка туберкулина произведена больному, страдающему волчанкой, то, кроме общих явлений, на первый план выступает местная воспалительная реакция пораженных волчанкой участков кожи, а именно: они краснеют и часто отграничиваются от прилежащих здоровых частей кожи покрасневшим поясом. Затем, вместе с понижением температуры, прекращаются и местные воспалительные явления, а пораженные участки постепенно покрываются струпьями.

Б виду резких болезненных явлений, для диагностических проб применялись весьма малые дозы Alt-Tuberkulin'a, а именно: 0,2 миллиграмма. Если же больной не реагировал на такие малые дозы, то некоторые исследователи (Bandolier и R o e p k e) переходили к впрыскиванию 1,5 и даже 10 миллиграмм (промежутки между отдельными впрыскиваниями должен быть не меньше 2-3 дней); другие же (Lowenstein) ограничивались повторными впрыскиваниями 0,2 мг 3-4 раза с промежутками в 2-3 дня до наступления реакции, предполагая, что первые впрыскивания как бы делают больного более восприимчивым к последующим.

Диагностическая подкожная прививка представляет большие неудобства для больных благодаря вызываемым ею болезненным явлениям. Поэтому в настоящее время она заменяется новыми, менее тяжелыми для больного пробами, а именно: кожной реакцией Пиркэ, внутрикожной Mantoux и глазной реакцией Кальметта.

Кожная проба П и р к э состоит в том, что введение туберкулина в скарифицированную кожу туберкулезного больного вызывает в ней ограниченные местные воспалительные явления и образование папулы. Общая реакция отсутствует, и только в исключительных случаях может быть повышение температуры (вероятно, тогда, когда наносятся более глубокие ранения кожи).

Реакция П и р к э производится следующим образом: на любом месте кожи (луч-

ше всего на внутренней поверхности предплечья) наносят 2 капли Alt-Tuberkulin'a на расстоянии около 10 см друг от друга. Затем ланцетом, употребляемым для прививки оспы, или специально приспособленным буравчиком, предложенным Пиркэ, делают одну скарификацию на участке кожи между каплями, свободном от туберкулина (для контроля), и две скарификации сквозь самые капли туберкулина, вызывая таким образом кожное всасывание его. Туберкулиновые капли покрывают несколькими волокнами стерилизованной ваты и ждут 10 минут. Затем больного отпускают; повязка не нужна.

Положительная реакция обыкновенно обозначается через 24 часа и состоит в следующем: скарифицированные места соответственно туберкулиновым каплям краснеют и возвышаются в виде папул,