

С.П. Боткин

**Курс клиники внутренних болезней и
клинические лекции**

В двух томах

Москва
«Книга по Требованию»

УДК 61
ББК 5
С11

С11 **С.П. Боткин**
Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции: в двух томах / С.П. Боткин – М.: Книга по Требованию, 2024. – 181 с.

ISBN 978-5-458-38315-8

Государственное издательство медицинской литературы "МЕДГИЗ". Вступительная статья действительного члена АМН СССР профессора А.Л. Мясникова. Подготовила текст, иллюстрации и составила примечания кандидат медицинских наук К.А. Розова. Том первый - "Курс клиники внутренних болезней". Том второй - "Клинические лекции"

Подборка книг для профессионалов в области медицины. Широкий спектр специальностей: физиология, гистология, биохимия, неврология, хирургия, анатомия и многие другие. Авторы — известные ученые и клиницисты, чьи работы являются востребованными и незаменимыми для студентов и врачей

ISBN 978-5-458-38315-8

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2024
© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2024

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.

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

При выслушивании на месте, соответствующем наиболее сильному удару сердца о грудную клетку, слышны вместо двух тонов два шума; несколько вправо становится слышным слабый I тон, сопровождающийся шумом; отодвигая стетоскоп более влево, мы не замечаем I тона и выслушиваем только более слабые шумы; вверх I шум делается короче; I тон - слабее; II шум становится все более и более резким и протяжным, и в месте, соответствующем дуге аорты, наконец, снова слышен короткий легкий I шум и протяжный резкий II шум без тона. В легочной артерии тоны заглушены шумами. В сонных артериях I тон протяжный, раздвоен, сопровождается незначительным шумом, а II заменен шумом. Слева и спереди слышится везикулярное дыхание сверху донизу; справа под ключицей везикулярное дыхание слабее, вдыхание короче, выдыхание продолжено, по временам слышны свистящие хрипы; сзади и справа везикулярное дыхание постепенно ослабевает по направлению книзу. Дыхание совершается 25 раз в минуту. Мокрота и слюна отделяются в малом количестве. Суточное количество мочи 680 см³, удельный вес 1 025; реакция мочи кислая, моча не содержит ни сахара, ни белка, ни желчного пигмента; хлоридов 8 г; мочевины 24 г. Количество испражнений низом невелико, они жидки и желтоватого цвета.

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

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

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

Разбор открытых исследованием фактов

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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